

Нейроактивные аминокислоты в отделах головного мозга крыс при остром нарушении мозгового кровообращения

УО «Гродненский государственный университет имени Янки Купалы», Гродно, Республика Беларусь

Проблема метаболических сдвигов при остром нарушении мозгового кровообращения по типу ишемического инсульта приобрела большую значимость в связи с широкой распространенностью цереброваскулярной патологии, высоким уровнем летальности и инвалидности перенесших его больных. Установлено, что одним из звеньев патогенеза нарушений мозгового кровообращения является вызванный снижением транспорта кислорода и гипоксией дисбаланс фонда свободных аминокислот.

При этом относительно недостаточно изучены механизмы поддержания внутриклеточной концентрации нейроактивных аминокислот, хотя и показано, что указанные процессы определяют формирование сложных патогенетических последовательностей, приводящих к поражению головного мозга.

Целью настоящей работы является определение сдвигов в концентрациях нейроактивных аминокислот в отделах головного мозга крыс-самцов с различной функционально-метаболической ориентацией на фоне острой недостаточности мозгового кровообращения.

В качестве модели острого нарушения мозгового кровообращения в работе использована двухсторонняя перевязка обеих общих сонных артерий у 20 крыс. Операция проводилась под кратковременным внутривентрикулярным наркозом, который вводили за 40 минут до начала эксперимента. Контролем служили 20 ложнооперированных животных. После моделирования за животными наблюдали на протяжении 30 суток.

Крыс выводили из эксперимента декапитацией. Головной мозг извлекали и препарировали отделы (гипоталамус, средний мозг и стриатум) при 4 °С. Отделы мозга фиксировали и хранили до исследования в жидком азоте. Время от забоя животных до погружения тканей в жидкий азот составляло: для гипоталамуса - 40-50 с, для ствола мозга - 80-

100 с, для стриатума - 140-160 с, что обеспечивало приемлемый уровень точности результатов.

Определение нейроактивных аминокислот проводили в хлорнокислых экстрактах гомогенатов отделов головного мозга. Определение свободных аминокислот проводили на ВЭЖХ-системе "Agilent 1100" (НР, США) методом обращенно-фазной хроматографии с изократическим элюированием Na^+ - ацетатным буфером, содержащим ацетонитрил и тетрагидрофуран (85:3:12) при скорости потока 0,8 мл/мин, температуре 30°C после предколоночной дериватизации с о-фталевым альдегидом и 2-меркаптоэтанолом и флуориметрическим детектированием (338/425нм).

Острое нарушение мозгового кровообращения сопровождалось снижением содержания в стриатуме крыс тормозных аминокислот глицина и ГАМК. Кроме того, отмечалось снижение суммарного содержания как возбуждающих, так и тормозных соединений, а их соотношение практически не изменилось. При этом из-за увеличения тормозного медиатора – глутамина, соотношение возбуждающих и тормозных соединений по сравнению с контролем снизилось, а в стриатуме и гипоталамусе опытных крыс содержания как возбуждающих, так и, в большей степени, тормозных (ГАМК, глицин, глутамин) аминокислот увеличилось, что свидетельствует о преобладании процессов торможения.

В среднем мозге на фоне моделируемой ситуации фонд исследованных соединений практически не изменялся.

В гипоталамусе, как и в стриатуме, увеличивались содержание глутамина и сумма аминокислот тормозного действия.

Результаты и выводы данной работы, помогают сделать заключение об относительно “мягком” действии острой недостаточности мозгового кровообращения на фонд определяемых соединений с преобладанием тенденции увеличения медиаторов тормозного типа.