

**Фонд нейроактивных аминокислот в отделах головного мозга крыс на фоне энцефалопатии печёночного генеза**

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

Исследование специфических механизмов обмена аминокислот в различных органах, тканях (в особенности – ЦНС) и разработка способов регуляции внутриклеточного фонда этих соединений – высокоактивных регуляторов обмена веществ - одна из наиболее актуальных проблем современной фундаментальной и прикладной биохимии. 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 печени и энцефалопатии печёночного генеза

**Целью** настоящей работы явилось определение сдвигов в концентрациях нейроактивных аминокислот в отделах головного мозга крыс с различной функционально-метаболической ориентацией на фоне энцефалопатии печёночного генеза, индуцированной хронической алкогольной интоксикацией.

**Материалы и метода.** Опытная группа крыс-самцов содержалась на стандартном рационе с внутрижелудочным введением 25% раствора этанола утром и вечером в дозе 3,5 г/кг в течение 14 суток. Контролем служили 8 белых крыс-самцов гетерогенной популяции, получавшим аналогичным образом 25% раствор крахмала.

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  $\text{Na}^+$  - 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).

**Результаты и выводы.** На фоне печёночной энцефалопатии алкогольного генеза, вызванного введением этанола, в стриатуме увеличилось содержание нейромедиатора тормозного типа глутамина, снизилась концентрация возбуждающего глутамата, что может предполагать активацию глутаминсинтетазы и нарушение превращений указанных аминокислот в глиальном и нейрональном компартментах.

Одновременно, на фоне хронической алкогольной интоксикации и печёной энцефалопатии установлено двукратное повышение содержания триптофана, что предполагает ингибирующее действие этанола на серотонинэргическую систему

Кроме того, во всех исследованных отделах мозга при алкогольном гепатите повышалось содержание тирозина, что подтверждает ингибирование дофаминовой системы при алкогольной энцефалопатии.

Результаты и выводы представленной работы, наряду с теоретическим характером, имеют практическую значимость: получены новые данные о закономерностях формирования аминокислотного дисбаланса в центральной нервной системе при патологии, индуцированной этанолом.