

*Кременовский П. К., Новогородская Я. И.*

## **ВЛИЯНИЕ РЕТИНОЛА НА АМИНОКИСЛОТНЫЙ ПУЛ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ТИОАЦЕТАМИДНОМ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ**

*Научный руководитель канд. биол. наук, доц. Дорошенко Е. М.*

*Кафедра биологической химии*

*Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно*

**Актуальность.** Введение тиацетамида (ТАА) в течение 12 недель вызывает аминокислотный дисбаланс в плазме крови и тканях крыс, способствует развитию воспалительных процессов в печени. Имеются достаточно противоречивые сведения об использовании ретинола и его производных с целью коррекции токсического поражения печени. Ретинол может оказывать как про- так антифиброгенное действие.

**Цель:** оценить влияние ретинола на уровень аминокислот в плазме крови при тиацетамидном поражении печени.

**Материалы и методы.** Эксперимент выполнен на 25 крысах, которые были разделены на 3 группы. Животные 1 группы – «ТАА 4 недели» – получали ТАА в дозе 200 мг/кг через день в течение 4 недель, а с 5 по 8 недели – через день эквивалентные количества физиологического раствора, а ежедневно перорально подсолнечное масло. Крысам 2 группы – «Ретинол» – через день в течение 8 недель вводили физиологический раствор, а с 5 по 8 недели – ежедневно перорально ретинол в дозе 800 МЕ/кг. Животным 3 группы – «ТАА 4 недели + ретинол» – вводили на протяжении 4 недель ТАА в том же режиме дозирования, а с 5 по 8 недели – через день эквивалентное количество физиологического раствора, а ежедневно перорально ретинол в дозе 800 МЕ/кг. Доза ретинола выбрана на основании отсутствия токсических эффектов и соответствия средней терапевтической у человека. В хлорнокислых экстрактах плазмы крови крыс определяли уровни свободных аминокислот (АК) методом ВЭЖХ. Статистическую обработку данных проводили с помощью дисперсионного анализа с применением критерия Тьюки. При отклонении распределения от нормального достоверность различий проверялась с помощью дисперсионного анализа Краскела-Уоллиса.

**Результаты и их обсуждение.** При сравнении групп «Ретинол» и «ТАА 4 недели» в плазме крови крыс установлено повышение уровня глутамин в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ) после введения ТАА. Уровни остальных исследованных АК оставались в пределах контрольных значений. При сравнении групп «ТАА 4 недели» и «ТАА 4 недели + ретинол» статистически значимых изменений не выявлено. При сравнении групп «Ретинол» и «ТАА 4 недели + ретинол» установлено снижение уровня аспартата в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ), повышение уровня глутамин в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ) во второй группе. Глутамин – основная транспортная форма аммиака, он легко транспортируется через клеточные мембраны и поступает из тканей в кровь. Основными поставщиками глутамин является печень, головной мозг и мышцы. С током крови он должен поступать в почки, кишечник и подвергаться там дезаминированию. В связи с тем, что уровень аланина и глутамата не изменился при введении ретинола, полагаем, что была снижена активность глутаминазы тканей. Повышение уровня глутамин в крови рассматривают как проявление гипераммониемии, которая наблюдается при вторичном поражении печени в результате, например, гепатита или цирроза. По данным наших предыдущих исследований установлено, что введение ТАА в течение 4 и 12 недель вызывает гипераминорамию (повышение уровней протеиногенных АК, АРУЦ, ароматических АК и низкомолекулярных серосодержащих соединений). Исходя из полученных данных, мы полагаем, что введение ретинола в его лечебной для человека дозе, не оказывает корректирующего действия на возникший аминокислотный дисбаланс у крыс, вызванный введением ТАА.

**Выводы.** Введение ретинола в дозе 800 МЕ/кг в течение 4 недель после четырехнедельного тиацетамидного поражения печени не оказывает значимого влияния на пул свободных аминокислот плазмы крови крыс. Выбранная доза ретинола не может эффективно использоваться для коррекции аминокислотного дисбаланса у крыс.