

P. 351–367.

3. Hide I., Tanaka M., Inoue A. Extracellular ATP triggers tumor necrosis factor- α release from rat microglia // J. Neurochem. – 2000. – Vol. 75. – P. 965–972.
4. Su C., Bevan J.A., Burnstock G. [3H]adenosine triphosphate: release during stimulation of enteric nerves // Science. – 1971. – Vol. 173. – P. 336–338.

ЭФФЕКТЫ АМИНОКИСЛОТНЫХ КОМПОЗИЦИЙ НА ОСНОВЕ АРУЦ, ТАУРИНА И ТРИПТОФАНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

Разводовский Ю.Е., Смирнов В.Ю., Дорошенко Е.М.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Результаты экспериментальных и клинических исследований, проведенных в последние годы, позволяют рассматривать аминокислоты как эффективные средства метаболической коррекции широкого спектра патологических состояний [1-4]. Терапевтическое действие аминокислот с разветвленной углеводородной цепью (АРУЦ) – L-изолейцина, L-валина и L-лейцина при хронических заболеваниях печени и осложняющей их печеночной энцефалопатии основано на незаменимости АРУЦ для организма человека и органоспецифичности метаболических превращений [1]. Конечный продукт превращений серосодержащих аминокислот таурин является высокоактивным природным соединением, обладающим антиоксидантными, мембраностабилизирующими и адаптогенными свойствами [2]. Поскольку незаменимая аминокислота L-триптофан является предшественником серотонина, то ее дефицит ассоциируется со снижением центральной серотонинергической активности [5].

Цель исследования: изучение влияния аминокислотных композиций на аминокислотный пул плазмы крови, печени и головного мозга крыс при субхронической и хронической алкоголизации.

Материал и методы. В эксперименте было использовано 48 белых крыс-самцов массой 180-200 г. Субхроническую алкогольную интоксикацию (СХАИ) моделировали введением раствора этанола (25 об. %) внутрижелудочно равными объемами (14 мл/кг) два раза в сутки на протяжении 28 суток. Хроническую

алкогольную интоксикацию (ХАИ) моделировали в течение 14 недель, используя 20% раствор этанола в качестве единственного источника питья. Аминокислотные композиции, включающие лейцин, валин, изолейцин, таурин (композиция I) в массовом соотношении 1:0,25:0,25:0,25 и лейцин, валин, изолейцин, таурин, L-триптофан (композиция II) в массовом соотношении 1:0,25:0,25:0,5:0,4 в суточной дозе 0,5 г/кг вводили интрагастрально на фоне субхронической и хронической алкогольной интоксикации. Определение аминокислот проводили с помощью хроматографической системы Agilent 1100, прием и обработку данных – с помощью программы Agilent ChemStation A 10.1.

Результаты и их обсуждение. При СХАИ в плазме крови крыс снижается уровень глицина, тирозина, лизина, гамма-аминомасляной кислоты и повышается уровень этаноламина. Одновременно в печени отмечается снижение концентрации треонина, фенилаланина, лизина, оксипролина, аргинина, β -аланина и доля незаменимых аминокислот в суммарном их количестве. В головном мозге отмечается повышение уровня глутамата в гипоталамусе, уровня глутамата и аспартата в среднем мозге, снижение уровня γ -аминомасляной кислоты в мозжечке и стриатуме.

Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается снижением уровня глицина, метионина, гистидина, отношения аминокислот с разветвленной углеводородной цепью к ароматическим аминокислотам и повышением уровня тирозина в плазме крови. Одновременно в печени повышается концентрация глутамата, аспарагина, тирозина и снижается доля незаменимых аминокислот. В головном мозге повышается уровень тирозина.

Введение аминокислотной композиции I при СХАИ нормализует уровень глицина, лизина, γ -аминомасляной кислоты, этаноламина в плазме крови, уровень треонина, лизина, соотношение заменимых и незаменимых аминокислот в печени, снижает уровень тирозина в гипоталамусе, мозжечке, стриатуме, коре, среднем мозге, уровень дофамина в мозжечке, а также приводит к снижению концентрации триптофана в гипоталамусе, мозжечке, коре, среднем мозге, полосатом теле и снижению

уровня серотонина в среднем мозге. При ХАИ эта аминокислотная композиция повышает уровень глицина, гистидина, метионина; нормализует отношение аминокислот с разветвленным радикалом к ароматическим аминокислотам в плазме крови; уровень глицина и отношение заменимых к незаменимым аминокислотам в печени, уровень тирозина в гипоталамусе, мозжечке и среднем мозге.

Введение в организм экспериментальных животных аминокислотной композиции II при СХАИ повышает относительное количество незаменимых аминокислот и отношение аминокислот с разветвленным радикалом к ароматическим аминокислотам в плазме крови; нормализует концентрацию треонина, лизина и отношение заменимых аминокислот к незаменимым в печени; повышает уровень триптофана в гипоталамусе, стриатуме, коре и среднем мозге, а также нормализует уровень серотонина в среднем мозге.

При ХАИ применение этой смеси аминокислот нормализует уровень гистидина, глицина, метионина и отношение аминокислот с разветвленным радикалом к ароматическим аминокислотам в плазме крови; уровень тирозина и отношение заменимых аминокислот к незаменимым в печени; уровень тирозина в гипоталамусе, мозжечке, коре и среднем мозге, а также повышает уровень триптофана в гипоталамусе, мозжечке и среднем мозге.

Выводы. Таким образом, эффекты от применения аминокислотных композиций в плазме крови и печени при СХАИ и ХАИ носят однонаправленный характер. Включение триптофана в состав композиции аминокислот, состоящей из АРУЦ и таурина препятствует снижению в мозге уровня триптофана, а также других нейроактивных аминокислот — таурина и глицина на фоне экспериментальной алкоголизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нефёдов Л.И. и др. Аминокислоты и их производные в патогенезе и лечении поражений печени // Весці АН Беларусі. Сер. хім. навук. — 1997. — № 2. — С. 39–48.
2. Нефёдов Л.И. Биологическая роль таурина // Вести АН Беларусі. — 1992. — № 3-4. — С. 99–106.
3. Островский Ю.М. Аминокислоты в патогенезе, диагностике и лечении алкоголизма / Ю.М. Островский, С.Ю. Островский. — Минск: Наука и техника, 1995. — 278 с.
4. Разводовский Ю.Е. Аминокислоты в патогенезе и лечении алкоголизма // Наркология. — 2010. — № 6. — С. 88–97.

5. Badawy AA., Bano S., Steptoe A. Tryptophan in alcoholism treatment I: kynurenine metabolites inhibit the rat liver mitochondrial low Km aldehyde dehydrogenase activity, elevate blood acetaldehyde concentration and induce aversion to alcohol // Alcohol Alcoholism. – 2011. – Vol. 46, № 6. – P. 651–660.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМ, КОНТРОЛИРУЮЩИХ РАВНОВЕСИЕ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Рубахова В.М.

Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск

Введение. Поддержание равновесия и адекватной двигательной активности является неотъемлемым атрибутом организации поведения в целом. В связи с этим в работе акцентировали внимание на отработке способов и устройств количественной оценки системы, перераспределяющей мышечный тонус и регулирующей статические и статокинетические рефлексy у пациентов с нарушением центральной гемодинамики.

Компьютерная стабилография на основе биологической обратной связи является одним из наиболее перспективных подходов в реабилитации пациентов с двигательными нарушениями [1, 2]. Возможности этого метода, осуществляемые путем активации естественных функциональных резервов организма (в первую очередь головного мозга), в последнее время существенно расширились благодаря интенсивному развитию компьютерных технологий [3].

Суть стабилографических реабилитационных методик сводится к тренировке двигательных навыков у пациентов. При этом реализуется визуальная обратная связь, которая дает возможность произвольно корректировать вертикальную позу самим пациентом, что позволяет формировать двигательный навык сохранения равновесия в критических, неустойчивых для него положениях. Не всем испытуемым, к сожалению, это удастся сделать быстро, что актуализирует вопрос о периодичности занятий с использованием стабилографической платформы. Кроме указанного, применяется и вербальный