

ХАРАКТЕРИСТИКА ПУЛА СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Трусова И. С.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра биологической химии
Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор Лелевич В. В.

Актуальность. Исследования патогенеза алкоголизма с использованием разнообразных методических подходов делают возможным выявление существенных биологических факторов заболевания на уровне метаболических систем, эндокринных расстройств, изменений в сфере модуляции и медиации нервных импульсов и некоторых других факторов. В последние несколько десятилетий предложены и активно разрабатываются целый ряд экспериментальных моделей экспериментального алкоголизма. Прерывистая алкогольная интоксикация (ПАИ) является часто встречающейся формой алкоголизации в человеческой популяции. Метаболические аспекты данного состояния изучены недостаточно.

Цель. Изучить влияние ПАИ на содержание свободных аминокислот в печени крыс.

Материалы и методы исследования. Эксперименты выполнены на 16 крысах-самцах массой 180-220 гр. ПАИ моделировали путем внутрижелудочного введения этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела два раза в сутки в течение 4 суток. Затем в течение 3-х суток животным вводили эквивалентное количество воды. Такой цикл повторяли 4 раза. Определение уровней аминокислот проводили в хлорнокислых экстрактах печени обращенно-фазной хроматографией с предколоночной дериватизацией.

Результаты. ПАИ понижает в печени, в сравнении с контролем, содержание аспартата, треонина, ГАМК, тирозина, валина, триптофана, фенилаланина, орнитина и пролина, но повышает уровень таурина. Данные изменения нарушают структуру пула свободных аминокислот. На фоне ПАИ в печени снижается суммарное содержание протеиногенных аминокислот, а также изменяется значение ряда коэффициентов. В опытной группе статистически значимо повышается соотношение АРУЦ/ААК при незначительном росте показателей заменимые/незаменимые и гликогенные/кетогенные аминокислоты.

Выводы. ПАИ сопровождается значительной трансформацией пула свободных аминокислот в печени. Она выражается в снижении уровня девяти показателей и нарушением структуры пула.