

9. Salicylic acid induced mitochondrial biogenesis and modulation of oxidative stress in plant mitochondria / H. Al-Zamil [et. al] // *Mitochondrion*. – 2015. – Vol. 25. – P.28–37.
10. The mitochondrial bioenergetics of aspirin-induced platelet apoptosis / L. A. Martins [et. al] // *Journal of Bioenergetics and Biomembranes*. – 2015. – Vol. 47, № 3. – P.207–215
11. Vane, J. R. Mechanism of action of nonsteroidal anti-inflammatory drugs / J. R. Vane, R.M. Botting // *Am. J. Med.* – 1998. – Vol. 104. – P. 2S–8S.
12. Yanagisawa, K. Role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the prevention of Alzheimer's disease / K. Yanagisawa // *Drugs in R&D*. – 2018. – Vol. 18, № 2. – P. 93–103.
13. Yoshida, Y. Effect of salicylic acid and calcium on mitochondrial functions / Y. Yoshida, I. Singh, C.P. Darby // *Acta. Neurol. Scand.* – 1992. – Vol. 85, № 3. – P. 191–196.
14. Zavodnik, I. B. Mitokhondrii, kal'tsievyi gomeostaz i kal'tsievaia signalizatsiia [Mitochondria, calcium homeostasis and calcium signaling] / I. B. Zavodnik // *Biomed. Khim.* – 2016. – Vol. 62, № 3. – P. 311–317.
15. Савко А. И. Ацетилсалициловая и салициловая кислоты как экологические факторы, регуляция ими функциональной активности митохондрий печени / А. И. Савко // Сб. мат. Респ. науч.-практ. конф. Радиационная и экологическая медицина: современные проблемы, взгляд в будущее. – 2022. – С. 229–233.

ВЛИЯНИЕ ТАУРИНА И L-ТРИПТОФАНА НА ФОНД СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ МОЗЖЕЧКА И КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ КРЫС ПРИ СУБХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА
Смирнов В.Ю.¹, Разводовский Ю.Е.², Троян Э.И.¹, Максимович Н.Е.¹

¹Гродненский государственный медицинский университет,

² Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси,
г. Гродно, Республика Беларусь

Аминокислоты (АК) и их производные играют важную роль в функционировании головного мозга, участвуя в биосинтезе мембранных белков, сигнальных молекул и регуляторных пептидов. Поэтому нарушение соотношений их концентраций в головном мозге может стать причиной возникновения различных нервно-психических расстройств [6, 11]. Актуальным является поиск нейропротекторных средств, улучшающих восстановление нервных клеток, поврежденных ишемией-реперфузией, среди биологически активных соединений и естественных метаболитов, к которым и относятся аминокислоты.

Незаменимая аминокислота L-триптофан является предшественником нейромедиатора серотонина, участвующего в регуляции различных процессов, происходящих в центральной нервной системе [13, 14]. Уровень серотонина в головном мозге находится в прямой зависимости от содержания триптофана в

плазме крови [15]. В предыдущих исследованиях была показана прогностическая значимость изменения уровня триптофана в плазме крови у больных с острым ишемическим инсультом [13]. Было установлено, что уровень триптофана в плазме пациентов с ишемическим инсультом ниже, по сравнению с контролем [13]. Низкий уровень триптофана в плазме снижает его биодоступность в головном мозге, что может стать причиной снижения синтеза серотонина, нарушение обмена которого имеет отношение к патогенезу ишемического поражения головного мозга [11].

Таурин (Tau) — конечный продукт превращений серосодержащих аминокислот – является высокоактивным природным соединением, обладающим антиоксидантными, мембраностабилизирующими, адаптогенными свойствами и относительно незаменим для человека [2]. Результаты экспериментальных и клинических исследований позволяют рассматривать его как эффективное средство метаболической коррекции целого ряда патологических состояний [2, 5]. Таурин ингибирует передачу нервных импульсов и является, таким образом, тормозным нейромодулятором. Он является одной из количественно преобладающих в ЦНС аминокислот, играет интегральную роль в процессах осморегуляции, нейропротекции и нейромодуляции [3]. Уровень таурина снижается в мозге животных в некоторых патологических ситуациях, в том числе при ишемии-аноксии [12]. Таурин оказывает защитный эффект в культурах клеток нейронов в отношении глутамат-индуцированной эксайтотоксичности [7, 17, 10]. Механизм нейропротекции таурина основан на поддержании внутриклеточного гомеостаза ионов кальция через ингибирование реверсного режима $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ насоса [7], ингибирование L-, P/Q-, N- потенциал-зависимых кальциевых каналов [17], предотвращение поступления Ca^{2+} через кальциевые каналы NMDA рецепторов [18], ингибирование высвобождения ионов кальция из эндоплазматического ретикулума [8] и поддержании внутримитохондриального гомеостаза кальция [9]. Таурин также защищает от эксайтотоксичности глутамата путем активации GABA_A и стрихнин-чувствительных глициновых рецепторов.

Целью исследования была сравнительная характеристика изменений пула свободных аминокислот и их производных в мозжечке и коре больших полушарий мозга крыс при введении L-триптофана и таурина на фоне субтотальной ишемии головного мозга (СИГМ).

Материалы и методы исследования. Эксперименты выполнены на 18 белых беспородных крысах-самках (по 6 животных в каждой группе), массой 180-220 г. СИГМ моделировали путём перевязки обеих сонных артерий в течении 1 часа. L-триптофан и таурин (в дозе 100 мг/кг массы тела) вводили внутривенно непосредственно перед перевязкой общих сонных артерий. Контрольную группу составили ложнооперированные животные, получавшие эквивалентное количество изотонического раствора NaCl. Все оперативные манипуляции проводились в условиях внутривенного тиопенталового наркоза (60 мг/кг). После извлечения головного мозга осуществляли изъятие мозжечка и фрагментов лобной и теменной долей коры (кора с подлежащим белым веществом) левого и правого больших полушарий с их последующим замораживанием в жидком азоте. Подготовка пробы для исследования

включала гомогенизацию в 10-ти кратном объеме 0,2М хлорной кислоты, центрифугирование в течение 15 мин при 13000 g и 4°C с последующим отбором супернатанта.

Спектр определяемых соединений включал протеиногенные аминокислоты, орнитин, цитруллин, ряд родственных соединений (таурин, α -аминобутират и др.), фосфоэтанолламин (PEA) и этаноламин (EA). Анализ проводился на хроматографе Agilent 1100 методом обращенно-фазной хроматографии с предколоночной дериватизацией о-фталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой в Na-боратном буфере. Детектирование фотометрическое на длине волны 338 нм. Использовалась колонка Zorbax Eclipse Plus C18, 3,5 мкм, 2,1 x 150 мм, Идентификацию и количественный анализ производили в программе Agilent ChemStation B.04.01, калибровка метода осуществлялась с применением концентрата стандартной смеси аминокислот фирмы "Sigma-Aldridge". Используемые подвижные фазы: 0,1М Na-ацетатный буфер (pH 6,25 и 5,75); водные растворы ацетонитрила и метанола (60% об/об). Разделение проводили с градиентным элюированием за 78 мин; температура колонки 34 °C. В работе использовались реактивы квалификации не ниже хч. Тридистиллированную воду для подвижных фаз пропускали через патрон «Norganic» (Millipore, США), подвижные фазы фильтровали через мембранный фильтр 0,22 мкм.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы R. Для оценки влияния факторов применялся параметрический дисперсионный анализ (ДА) с апостериорным сравнением по Тьюки. В случае нарушения однородности дисперсий выполнялся дисперсионный анализ в модификации Уэлча с апостериорным сравнением по Геймс-Хоувелл. При отсутствии нормальности распределения показателей использовался непараметрический ДА Краскела-Уоллиса с поправкой Бенъямини-Хохберга на множественность сравнений. 95% доверительные интервалы и оценка достоверности коэффициентов корреляций получены методом непараметрического бутстрепа (R=500).

Результаты и их обсуждение.

Субтотальная ишемия ГМ вызывает снижение в коре ГМ крыс уровней глутамата, аспарагина, 1-метилгистидина, тирозина, триптофана, орнитина и лизина (табл. 1). Как следствие, отмечается понижение суммарного содержания аминокислот коры ГМ, в основном за счёт его заменимых компонентов (табл. 2). Наблюдается также обеднение пулов нейротрансмиттерных и возбуждающих аминокислот коры ГМ. Снижение уровней ароматических аминокислот (ААК) при неизменном уровне аминокислот с разветвлённой углеводородной цепью (АРУЦ) обуславливает повышение соотношения АРУЦ/ААК.

Снижение уровня триптофана в коре больших полушарий на фоне СИГМ хорошо согласуется с данными о его снижении в плазме крови [13]. Уменьшение биодоступности триптофана в мозге в острой фазе ишемического инсульта может являться одной из причин снижения синтеза серотонина. Понижение уровня глутамата согласуется с [1], где показано снижение уровней возбуждающих и тормозных АК на фоне субтотальной ишемии головного мозга.

В мозжечке при субтотальной ишемии ГМ концентрации всех определяемых аминокислот сохраняются на уровне контрольных значений (табл. 1). Также не отмечается нарушения структуры аминокислотного фонда: соотношений АРУЦ и ААК, заменимых и незаменимых, суммарного содержания аминокислот (в том числе и только протеиногенных) (табл. 2).

Предварительное введение таурина при СИГМ не меняет его уровень в коре больших полушарий ГМ. Тем не менее, оно оказывает влияние на ряд других соединений (табл. 1). Так, отмечается повышение уровней треонина, серина, глутамина и валина, фосфоэтанолamina, α -аминомасляной кислоты, а также снижение — цитруллина, аргинина, аланина, метионина, фенилаланина, гистидина, ГАМК, цистатионина и этаноламина. Введение таурина предотвращает снижение концентраций глутамата и лизина при СИГМ. В то же время, таурин не оказывает влияния на уровни тирозина, триптофана и 1-метилгистидина — аминокислот, содержание которых снижалось при СИГМ. Также он усиливает снижение орнитина, вызванное ишемией.

Таблица 1. Концентрация свободных аминокислот и родственных соединений в коре больших полушарий крыс, нмоль/г

	Контроль	СИГМ	СИГМ + Трп	СИГМ + Тау
Аспаргат	5048 ± 284	4932 ± 166	5342 ± 193	5326 ± 160
Глутамат	13333 ± 340	11392 ± 275*	13604 ± 297†	13800 ± 369†
Аспарагин	206 ± 9,41	182 ± 4,59	245 ± 4,67*†	198 ± 7,39‡
Серин	1222 ± 26,7	1249 ± 17,7	1511 ± 29,9*†	1485 ± 24*†
α -аминоадипинат	46,6 ± 1,65	41,8 ± 1,39	52,9 ± 1,65†	36,9 ± 3,43*‡
Глутамин	6606 ± 221	6281 ± 248	6106 ± 277	7773 ± 228*†‡
Гистидин	156 ± 8,47	152 ± 4,6	134 ± 2,3*	116 ± 3,71*†
Глицин	1436 ± 55,4	1337 ± 49,3	1404 ± 62,1	1377 ± 52,5
Фосфоэтаноламин	2080 ± 94,6	2158 ± 103	2543 ± 126*	2566 ± 121*
Треонин	763 ± 21,1	747 ± 15,5	1065 ± 31,7*†	953 ± 37,1*†‡
1-метилгистидин	20,9 ± 1,86	16,2 ± 0,945*	13,8 ± 0,574*	12,9 ± 0,719*
Цитруллин	35,1 ± 1,97	32,5 ± 1,76	27,6 ± 0,804*	26,3 ± 1,38*†
Аргинин	180 ± 6,33	165 ± 4,48	121 ± 4,26*†	123 ± 3,15*†
Аланин	1937 ± 113	1818 ± 81,9	1605 ± 56,2*	1287 ± 71,1*†‡
Таурин	8823 ± 264	8680 ± 224	9145 ± 219	9333 ± 249
ГАМК	4017 ± 195	3491 ± 180	2783 ± 104*†	2340 ± 139*†
Тирозин	117 ± 9,52	76 ± 2,49*	58,1 ± 2,82*	63,9 ± 2,31*
α -аминобутират	10,6 ± 1	10,4 ± 0,802	22,5 ± 1,78*†	17,1 ± 1,24*†‡
Этаноламин	1550 ± 79,6	1775 ± 96,7	1341 ± 23,1†	1052 ± 65,6*†‡
Валин	154 ± 4,58	154 ± 5,59	186 ± 6,89*†	179 ± 6,53*†
Метионин	98,4 ± 5,55	97,9 ± 3,35	90,7 ± 5,57	75,3 ± 3,01*†
Цистатионин	70,3 ± 4,82	80,1 ± 5,25	84,8 ± 5,59	101 ± 7,26*
Триптофан	75,1 ± 2,87	62,3 ± 1,77*	67,1 ± 3,21	63,2 ± 2,28*
Фенилаланин	134 ± 4,96	126 ± 3,11	131 ± 3,98	116 ± 3,48*‡
Изолейцин	91,4 ± 4,41	88,2 ± 4,2	98,9 ± 5,43	92,7 ± 3,92
Лейцин	164 ± 10,1	168 ± 8,43	188 ± 4,67	173 ± 5,08
Орнитин	33,4 ± 3,3	22,8 ± 1,4*	15,5 ± 1,2*†	14,9 ± 0,888*†
Лизин	443 ± 10,5	393 ± 12*	389 ± 8,45*	453 ± 8,69†‡

Примечание: (здесь и в табл.2) приведены результаты анализа вариационного ряда, полученного в результате объединения всех 4 зон коры; $p < 0,05$ при сравнении с группами: * — контроль; † — СИГМ; ‡ — СИГМ + Трп

Снижение уровня аланина может быть обусловлено активацией гликолиза. Рост уровней серина и фосфоэтаноламина, а также нормализация — глутамата, могут быть связаны с эффектами введения таурина, т.к. между их уровнями (как в контроле, так и в опытных группах) имеется сильная положительная корреляция (табл.4). Нормализация уровня лизина при предварительном введении таурина может быть обусловлена торможением катаболизма лизина, о чём свидетельствует снижение уровня его метаболита, α -аминоадипиновой кислоты, а также ослабление корреляции последней с глутаматом (табл.4). Как известно, катаболизм лизина играет важную роль в функционировании мозга: глутамат, треть которого в мозге синтезируется из лизина, регулирует нервную передачу [16]. Повышение уровня глутамата до контрольных значений с одновременным снижением его продукции из лизина может объясняться только другими путями его пополнения при ишемии (например, за счёт активации цистеинсульфинаттрансаминазы, как следствие торможения декарбоксилирования цистеинсульфината до таурина).

Анализ интегральных показателей АК пула показывает нормализацию введением таурина суммарного содержания нейротрансмиттерных и возбуждающих аминокислот, а также суммарного пула АК. В целом, предварительное введение таурина при СИГМ, несмотря на то, что он является тормозным нейромодулятором, сдвигает баланс возбуждающих и тормозных аминокислот-трансммиттеров в сторону первых.

Таблица 2. Интегральные показатели аминокислотного фонда коры больших полушарий крыс (нмоль/г) и их соотношения.

	Контроль	СИГМ	СИГМ + Trp	СИГМ + Tau
ААК	326 ± 16,6	265 ± 6,01*	257 ± 7,48*	243 ± 7,55*
АРУЦ	409 ± 17,7	410 ± 16,7	472 ± 15,5*†	444 ± 14,3
Заменимые	29905 ± 592	27269 ± 535*	29874 ± 435†	31309 ± 581†
Незаменимые	2078 ± 55,4	1989 ± 40,6	2350 ± 38,3*†	2221 ± 54,6†
Нейротрансмиттерные	32656 ± 644	29832 ± 538*	32277 ± 529†	32175 ± 696†
Возбуждающие	18380 ± 367	16325 ± 338*	18945 ± 363†	19125 ± 413†
Тормозные	14276 ± 421	13508 ± 356	13332 ± 292	13049 ± 345
АРУЦ/ААК	1,29 ± 0,062	1,55 ± 0,053*	1,86 ± 0,064*†	1,86 ± 0,073*†
Заменимые / Незаменимые	14,5 ± 0,307	13,7 ± 0,219	12,8 ± 0,223*	14,2 ± 0,326‡
Возбуждающие / Тормозные	1,3 ± 0,04	1,22 ± 0,034	1,43 ± 0,037†	1,48 ± 0,031*†
Суммарный пул АК	45142 ± 931	41729 ± 740*	44402 ± 620	45468 ± 850†
Суммарный пул протеиногенных АК	32163 ± 629	29423 ± 564*	32346 ± 454†	33653 ± 610†

Предварительное введение триптофана предотвращает снижение уровней глутамата и триптофана в коре больших полушарий ГМ при СИГМ. Также введение триптофана повышает уровни аспарагина, треонина, серина, лейцина, валина, глутатиона, фосфоэтаноламина, α -аминоадипиновой и α -аминомасляной кислот и снижает концентрации цитруллина, аргинина, аланина, гистидина, 1-метилгистидина, ГАМК и этаноламина (табл. 1). В то же время, триптофан не предотвращает снижения при СИГМ уровней тирозина, орнитина и лизина.

Сниженный при СИГМ уровень лизина, а также рост уровня его метаболита, α -аминоадипиновой кислоты, может свидетельствовать об активации катаболизма лизина в коре ГМ при введении триптофана. Это, в свою очередь, объясняет повышение уровня глутамата до контрольных значений. Таким образом, несмотря на различные механизмы действия таурина и триптофана в коре ГМ, их общим эффектом является рост уровня глутамата.

Введение триптофана нормализует пул незаменимых, нейротрансмиттерных и возбуждающих аминокислот, а также суммарный пул АК, вызывает повышение суммарного содержания АРУЦ, обусловленное, в первую очередь, ростом концентрации валина. Нормализация пула незаменимых и рост содержания заменимых АК обуславливает снижение соотношения заменимых и незаменимых компонентов АК пула. В целом введение триптофана сдвигает баланс возбуждающих и тормозных аминокислот-трансммиттеров в сторону первых, что обусловлено вышеупомянутым ростом глутамата.

Схожие изменения аминокислотного пула при предварительном введении таурина и триптофана наблюдаются и в мозжечке. При введении таурина отмечается рост концентраций глутамата, глутамин, треонина, серина, фосфоэтанолamina, лизина и снижение — аланина, ГАМК и орнитина (рис.1). Также повышается суммарное содержание заменимых и протеиногенных АК (рис.2). Введение триптофана имело схожее действие, за исключением отсутствия повышения уровней глутамин и лизина. Также триптофан способствовал снижению концентрации тирозина в мозжечке (рис. 1).

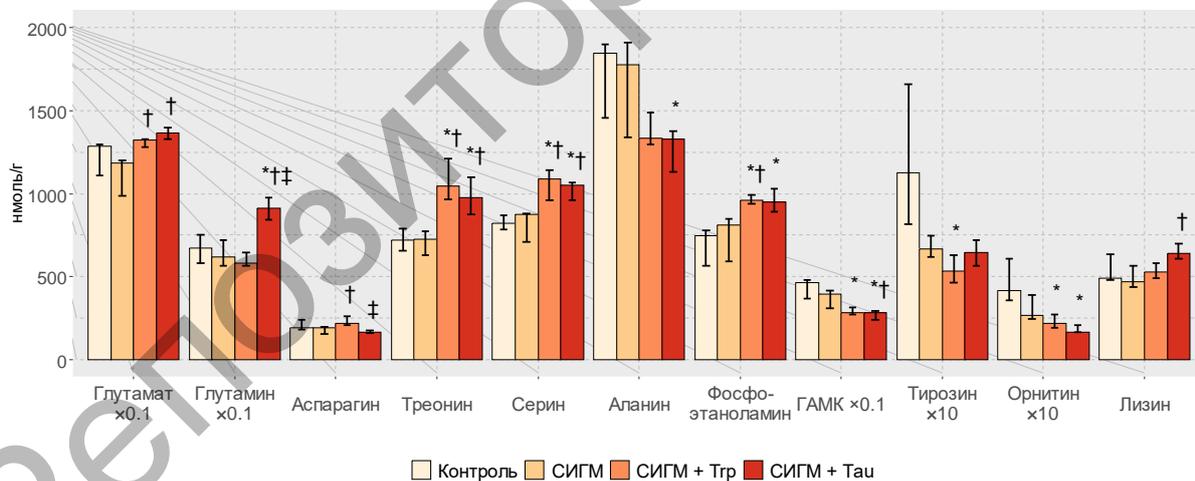


Рисунок 1. Концентрация свободных аминокислот и родственных соединений в мозжечке крыс, нмоль/г

Как при введении таурина, так и триптофана повышаются уровни возбуждающих АК в мозжечке, а также их соотношение к тормозными (рис. 2).

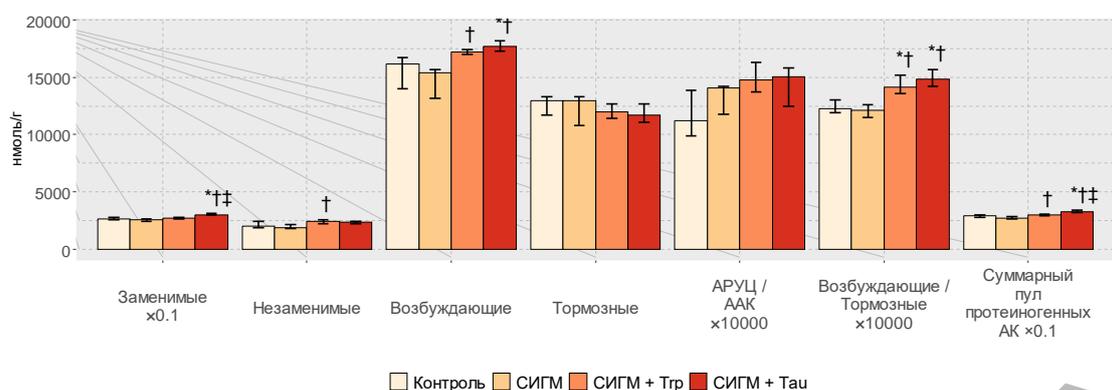


Рисунок 2. Интегральные показатели аминокислотного фонда мозжечка крыс (нмоль/г) и их соотношения

Примечание: на рис.1 и 2 приведены медианы и 95% доверительные интервалы

Корреляционный анализ уровней АК в мозжечке и зонах коры больших полушарий выявил ряд особенностей взаимоотношения тирозина и триптофана между этими отделами ГМ. Так, в контроле существует сильная корреляционная связь между уровнем тирозина в лобной зоне коры ГМ и его уровнем в мозжечке. Эта корреляция нарушается при СИГМ и только при введении триптофана восстанавливается. Одновременно, при введении триптофана возникает сильная корреляция между его уровнями в мозжечке и лобной зоне коры ГМ (табл.5). Всё это может быть признаком нарушения обменных процессов в ГМ при ишемии и нормализации их при введении триптофана.

Как в контрольной, так и в опытных группах не наблюдается существенной асимметрии в содержании свободных аминокислот в различных зонах коры больших полушарий ГМ (рис.3). Это отличается от результатов, полученных при моделировании СИГМ в течение 2 ч, где эта асимметрия была ярко выражена [4].

Таблица 4. Коэффициенты корреляций между уровнями аминокислот в коре больших полушарий

	Контроль	СИГМ	СИГМ + Trp	СИГМ + Tau
α-аминоадипинат - глутамат	0,68*	0,663*	0,777*	0,416
серин - глутамат	0,724*	0,761*	0,674*	0,859*
фосфозаноламин - глутамат	0,867*	0,768*	0,672*	0,781*
фосфозаноламин - серин	0,68*	0,707*	0,283	0,728*
таурин - серин	0,837*	0,624*	-0,0278	0,827*
таурин - фосфозаноламин	0,818*	0,773*	0,743*	0,883*

* — $P < 0,05$

Таблица 5. Коэффициенты корреляций уровней тирозина и триптофана между мозжечком и корой больших полушарий

	Контроль	СИГМ	СИГМ + Trp	СИГМ + Tau	Контроль	СИГМ	СИГМ + Trp	СИГМ + Tau
	Trp				Trp			
М - ЛЛ	0,934*	-0,44	0,849 ⁺	-0,389	0,473	-0,107	0,965*	0,16
М - ПЛ	0,794*	0,0741	0,946*	0,529	0,741	0,0734	0,937*	0,843 ⁺

Здесь: М – мозжечок, ЛЛ, ПЛ – лобная зона правой/левой доли коры ГМ, * — $P < 0,05$, ⁺ — $P < 0,1$

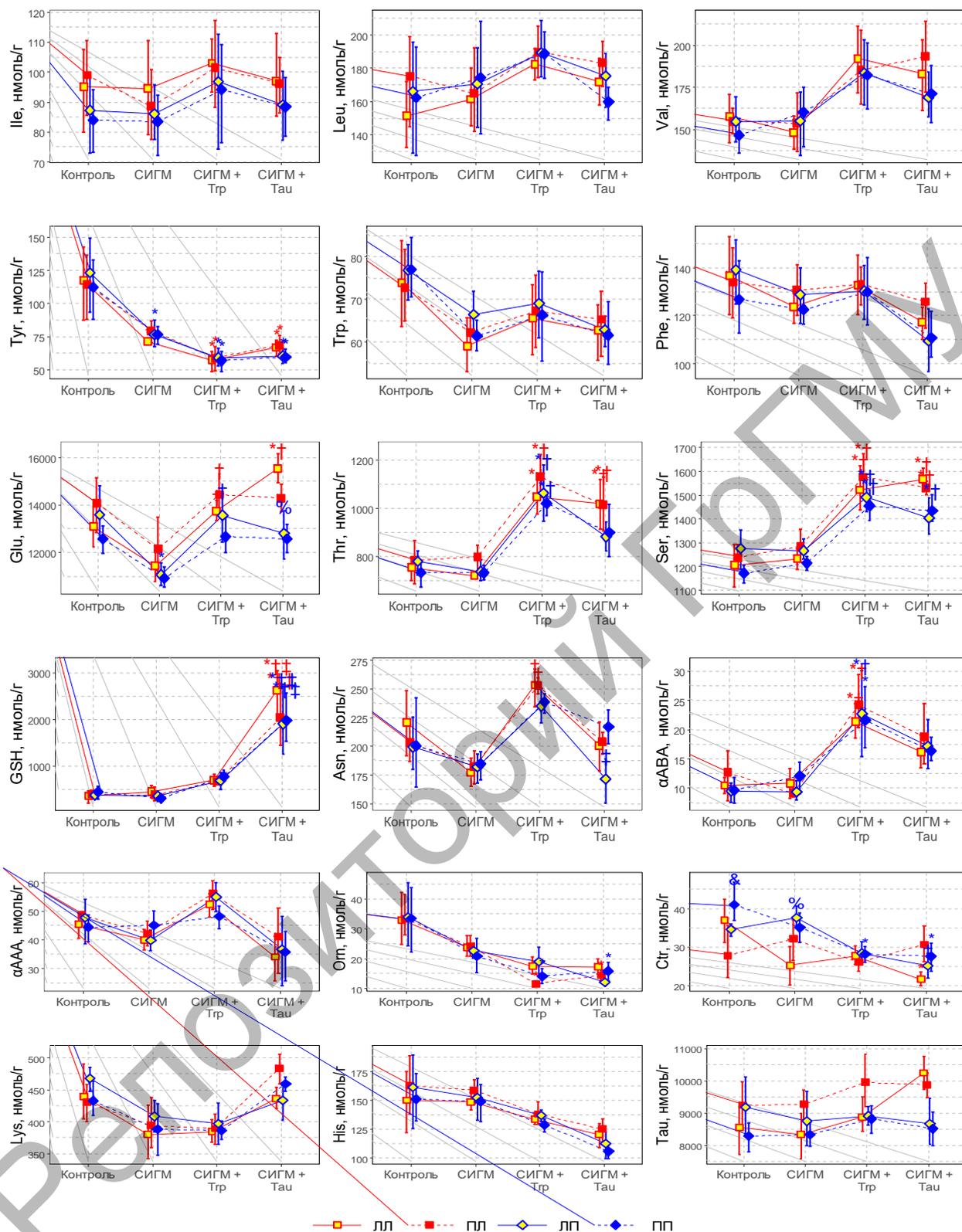


Рисунок 3. Концентрация свободных аминокислот и родственных соединений в различных зонах коры больших полушарий крыс

Примечание: значения представлены в виде среднего и 95% доверительного интервала. ЛЛ / ПЛ – Лобная левая/правая зона, ЛП / ПП – Паритетальная левая/правая зона

Выводы.

1. Субтотальная ишемия ГМ вызывает обеднение пула свободных аминокислот коры ГМ, в том числе, снижение уровней глутамата, орнитина, лизина и ароматических аминокислот.

2. Введение как таурина, так и триптофана при СИГМ повышает в коре ГМ уровни треонина, серина, валина, снижает концентрации цитруллина, аргинина, аланина, гистидина, ГАМК и этаноламина, предотвращает снижение уровней глутамата.

3. Введение таурина снижает концентрацию фенилаланина и метионина, предотвращает снижение уровней глутамата и лизина при СИГМ.

4. Существенной асимметрии структуры пула свободных аминокислот в различных зонах коры ГМ через 1 час развития СИГМ, а также при введении таурина или L-триптофана на её фоне не наблюдается.

5. Введение как триптофана, так и таурина при СИГМ не меняет их уровни в мозжечке, вызывает рост уровней глутамата, глутамина, треонина, серина, фосфозаноламина, снижение — ГАМК и орнитина, а также повышение соотношения возбуждающих и тормозных нейротрансмиттеров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башун, Н.З. Влияние дипептида глицил-пролин на метаболизм нейроактивных аминокислот и показатели энергетического метаболизма в больших полушариях мозга крыс при экспериментальной ишемии мозга / Н.З. Башун, Е.М. Дорошенко, Е.Ф. Радута, Ж.И. Балаш, Н.П. Канунникова, В.П. Голубович, А.Г. Мойсеенок // Нейрохимия. – 2013. – Т.30, № 1. – С.46-51.

2. Нефедов, Л.И. Биологическая роль таурина / Л.И.Нефедов // Вести АН Беларуси. – 1992. – № 3-4. – С. 99-106.

3. Раевский, К.С. Медиаторные аминокислоты. / К.С. Раевский, В.П. Георгиев — Москва: Медицина, 1986. – С. 240.

4. Разводовский, Ю.Е. Межполушарная асимметрия аминокислотного дисбаланса при ишемии головного мозга / Ю.Е. Разводовский, Э.И. Троян, В.Ю. Смирнов, М.Н. Курбат, Н.Е. Максимович // Актуальные проблемы медицины: материалы ежегодной итоговой научно-практической конференции (25-26 января 2018 г.). – Гродно, 2018. – С.653-656.

5. Разводовский Ю.Е. Применение таурина в комплексном лечении алкоголизма / Ю.Е. Разводовский, Е.М. Дорошенко, В.Ю. Смирнов, Л.И. Нефедов // Актуальные вопросы современной медицины. – Гродно, 2002. – С.327-330.

6. Brouns R. The role of tryptophan catabolism along the kynurenine pathway in acute ischemic stroke / R.Brouns // Neurochemistry Research. – 2010. – V.35, Iss.9. – P. 1315-1322.

7. Chen, W.Q. Role of taurine in regulation of intracellular calcium level and neuroprotective function in cultured neurons / W.Q.Chen et al. // J. Neurosci. Res. – 2001. – V.66. – P.612–619.

8. Chen, W. Mode of Action of Taurine. Ph.D Thesis, University of Kansas, Lawrence, KS, USA, 2000.

9. El Idrissi, A. Taurine increases mitochondrial buffering of calcium: Role in neuroprotection / A. El Idrissi // *Amino Acids*. – 2008. – V.34. – P.321–328.
10. French, E.D. Anti-excitotoxic actions of taurine in the rat hippocampus studied in vivo and in vitro / E.D.French, A.Vezzani, W.O.Whetsell, R.Schwarz // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 1986. – V.203. – P.349–362.
11. Hajsl M. Tryptophan Metabolism, Inflammation, and Oxidative Stress in Patients with Neurovascular Disease / M.Hajsl et al. // *Metabolites*. – 2020. – V.10, 208. – P.1-19.
12. Kang Y.S. Taurine transport mechanism through the blood-brain barrier in spontaneously hypertensive rats / Y.S.Kang // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2000. – V.483. – P.321–324.
13. Mangge H. Disturbed Tryptophan Metabolism in Cardiovascular Disease / H.Mangge et al. // *Medicine Chemistry*. – 2014. – V.21, Iss.17. – P. 1931-1937.
14. Ormstad H. Inflammation-Induced Catabolism of Tryptophan and Tyrosine in Acute Ischemic Stroke / H.Ormstad et al. // *Journal of Molecular Neuroscience*. – 2013. – V.51, Iss.3. – P. 893-902.
15. Roth W. Tryptophan Metabolism and Gut-Brain Homeostasis / W.Roth et al. // *International Journal of Molecular Science*. – 2021. – V.22(6), 2973. – P.1-23.
16. Papes F. The essential amino acid lysine acts as precursor of glutamate in the mammalian central nervous system / F. Papes et al. // *FEBS Lett.* – 2001. – V.488, Iss.1-2. – P.34-38.
17. Wu, H. Mode of action of taurine as a neuroprotector / H.Wu, Y.Jin, J.Wei, H.Jin, D.Sha, J.-Y.Wu // *Brain Res.* – 2005. – V.1038, Iss.2. – P.123–131.
18. Wu, J.-Y. Mechanism of neuroprotective function of taurine / J.-Y.Wu et al. // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2009. – V.643. – P.169–179.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОБЕСПЕЧЕНИЯ АМИНОКИСЛОТАМИ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ

Шейбак Л.Н., Юркевич Е.А.¹

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

*¹ УЗ ГК БСМП, отделение новорожденных,
г. Гродно, Республика Беларусь*

Интенсивный рост ребенка и синтез белков требуют положительного баланса аминокислот. На стадии созревания организма и при некоторых заболеваниях понятие незаменимости аминокислот может различаться. Пищевые белки и аминокислоты выполняют важнейшие регуляторные функции в организме, помимо своей традиционно известной функции – синтез белка. Потребность организма в аминокислотах может влиять на перевод некоторых из них в разряд незаменимых. Наибольшая потребность в аминокислотах отмечается в неонатальный период. Имеет место промежуточный пик интенсивности белкового обмена первые 2 недели жизни, который постепенно снижается по мере взросления [1,2,3,5].