

Сигнальные механизмы регуляции физиологических функций : тез. докл. XIV Съезда Белорусского общества физиологов и III Междунар. науч. конф. : к 95-летию со дня основания каф. физиологии человека и животных БГУ и нормальной физиологии БГМУ ; к 110-летию со дня рождения акад. И.А.Булыгина, Минск, 5 октября 2017 г. – Минск : Изд. центр БГУ, 2017.

## **ФОНД СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ТОТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ**

*Ю. Е. РАЗВОДОВСКИЙ<sup>1</sup>, Э. И. ТРОЯН<sup>1</sup>, В. Ю. СМИРНОВ<sup>1</sup>,  
В. А. ПЕРЕВЕРЗЕВ<sup>2</sup>, Н. Е. МАКСИМОВИЧ<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> – Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь;

<sup>2</sup> – Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь  
razvodovsky@tut.by

Патогенетические механизмы ишемического инсульта сложны и до конца не раскрыты, что не позволяет проводить патогенетически обоснованную терапию, которая повлияла бы на выживаемость пациентов. Аминокислоты (АК) и их производные играют важную роль в функционировании центральной нервной системы. Имеющиеся данные не дают полной картины изменения фонда аминокислот в динамике ишемического инсульта. Целью настоящего исследования было изучение фонда свободных аминокислот коры больших полушарий головного мозга крыс в разные сроки двусторонней ишемии головного мозга.

Эксперименты выполнены на 15 белых беспородных крысах-самках, массой 180–220 г. Крысам двух опытных групп моделировали двустороннюю ишемию головного мозга путем перевязки общей сонной артерии длительностью: опыт I – 30 мин; опыт II – 3 часа. Анализ аминокислот и их дериватов проводился методом обращено-фазной хроматографии на хроматографе Agilent 1100.

Двусторонняя ишемия не вызвала через 30 мин выраженных изменений уровня исследуемых соединений. В то же время отмечалась тенденция к нарушению нормальных соотношений: аминокислоты с разветвленной углеводородной цепью (АРУЦ)/ароматические аминокислоты (ААК) (за счет повышения первых), возбуждающие/тормозные нейротрансмиттеры (за счет снижения возбуждающих) и достоверное снижение соотношения гликогенные/кетогенные АК в основном за счёт повышения кетогенных. Через 3 часа ишемии в коре головного мозга отмечался рост уровней фосфосерина, глутамина, этаноламина, АРУЦ (валина, изолейцина, лейцина) и лизина, а также снижение концентраций аспарагина, аминокадипиновой кислоты, триптофана и диоксифенилацетата. Анализ индексов аминокислотного фонда показал сохранение тенденций, наметившихся через 30 мин ишемии: повышение соотношений АРУЦ/ААК стало статистически достоверным. Также стало более выраженным снижение соотношения гликогенные/кетогенные АК. Отношение заменимые/незаменимые АК снизилось за счет обогащения пула незаменимых соединений. Однако отмечавшаяся через 30 мин. ишемии тенденция к снижению соотношения возбуждающе/тормозные нейротрансмиттеры через 3 часа не наблюдалась.

Полученные данные свидетельствуют о том, что ишемия приводит к изменениям в фонде АК коры больших полушарий головного мозга, выраженность которых варьирует в зависимости от ее длительности.