

Содержание триптофана и его метаболитов в коре больших полушарий головного мозга крыс при недостаточности таурина и ее коррекции

Научный руководитель – Дорошенко Евгений Михайлович

Бегларян Э.А.¹, Бердовская Ю.Д.²

1 - ; 2 - Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Недостаточность таурина (Тау) может иметь значение в генезе метаболических и функциональных нарушений при заболеваниях сердца и сосудов [n1]. Тау составляет до 50% пула аминокислот сердца, оказывает мембранстабилизирующее и антиоксидантное действие. С другой стороны, депрессивные расстройства, ассоциированные с метаболизмом триптофана (Трп) [n2], влияют на течение и прогноз заболеваний сердца, а дисбаланс серотонинового и пирролазного путей может приводить к депрессивным и когнитивным расстройствам. Остается открытым вопрос о том, вызывает ли недостаточность Тау сдвиги в метаболизме Трп.

Цель работы: установить влияние экспериментальной недостаточности Тау и ее коррекции на содержание метаболитов Трп в больших полушариях головного мозга.

Материалы и методы. Недостаточность Тау моделировали введением крысам 3% β-аланина в качестве единственного источника жидкости (21 сут). Для коррекции с 15-х суток эксперимента вводили внутривенно Тау (150 мг/кг в сут), Трп (80 мг/кг в сут), их комбинацию с аргинином (Арг, 245 мг/кг в сут) и ПАЛФ (в/бр 25 мг/кг). Содержание Трп, 5-оксиТрп, серотонина, 5-оксииндолуксусной кислоты, кинуренина и кинуреновой кислоты определяли в хлорнокислых экстрактах лобной доли больших полушарий методом ВЭЖХ.

Результаты и обсуждение. При недостаточности Тау было выявлено значимое снижение уровней серотонина и 5-оксииндолуксусной кислоты, которое не предотвращалось введением Трп. Однако, дисбаланс устранялся при коррекции недостаточности Тау как введением Тау, так и комбинации Арг, Трп и Тау совместно с ПАЛФ. Также в группе, которая получала эту комбинацию, в сравнении с группой, получавшей только Трп, был не только повышены уровни серотонина и 5-оксииндолуксусной кислоты, но и снижен уровень кинуренина. При этом между группами, получавшими композицию аминокислот и только таурин, значимых различий не было. Следует отметить, что повышение уровня кинуренина в мозге может увеличить продукцию других нейроактивных метаболитов кинуренинового пути, часть которых вызывают нейродегенеративные изменения.

Выводы. 1. Таурин участвует в поддержании уровня серотонина в больших полушариях, стимулируя превращения триптофана по гидроксилазному пути. 2. Комбинация Тау, Трп, Арг и ПАЛФ предотвращает развитие дисбаланса уровней серотонина и кинуренина, стимулируя метаболизм триптофана по гидроксилазному пути.

Источники и литература

- 1) Шейбак, В.М. Биологическая роль таурина в организме млекопитающих / В.М. Шейбак, Л.Н. Шейбак // Медицинские новости. – 2005. – № 10. – С. 15–18.
- 2) Шилов, Ю.Е. Кинуренины в патогенезе эндогенных психических заболеваний / Ю.Е. Шилов, М.В. Безруков // Актуальные вопросы неврологии и психиатрии. Вестник РАМН. – 2013. – № 1. – С. 35-41.