см, располагавшиеся на поверхности яичника).

В комплекс обследования больных генитальным эндометриозом были включены лабораторные исследования. Анализ лабораторных показателей крови и мочи не выявил патологических изменений. В клиническом анализе крови у 14 (20,0%) больных из 1-ой группы и у 7 (14,0%) из 2-ой группы обследованных женщин обнаружен незначительный лейкоцитоз без сдвига лейкоцитарной формулы влево, показатели СОЭ имели тенденцию к увеличению в последние дни менструального цикла.

Выводы.

1. Комплексное обследование пациентов (общеклиническое, ультрасонографическое, гистеросальпингографическое, лапароскопическое, гистероскопическое) – основа диагностики эндометриоза.
2. Инструментальные критерии диагностики наружного и внутреннего генитального эндометриоза дают возможность определить степень распространения процесса и своевременно начать терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика эндометриоза / Л.В. Адамян [и др.] // Лучевая диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. – М.: ГЭОТАР-Медия, 2012. – С. 409-451.
2. Логинова, О.Н. Клинические особенности наружного генитального эндометриоза / О.Н. Логинова, М.М. Сонова // Акушерство. Гинекология. Репродукция. – 2011. – № 6. – С. 28-29.

СОДЕРЖАНИЕ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ, ИХ ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ И МЕТАБОЛИТОВ В НЕКОТОРЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Гуща В.К.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Алкоголизм – глобальная проблема современного общества. Ежегодно от непосредственного употребления алкоголя, последствий его негативного воздействия на организм, ДТП, преступлений, совершенных лицами, находящимися в состоянии алкогольного опьянения, умирает огромное количество людей [1].

По данным Национального статистического комитета Республики Беларусь на начало 2018 года число пациентов с впервые в жизни установленным диагнозом алкоголизма и алкогольного психоза составляет 18239 человек [2]. Следует отметить, что существует категория лиц, злоупотребляющих алкоголем, но не состоящих на учете.

В настоящее время можно говорить о преимущественном прерывистом

потреблении алкоголя в человеческой популяции с различными интервалами его отмены. Прерывистую алкогольную интоксикацию необходимо считать новым экспериментальным состоянием, позволяющим более детально изучить механизмы формирования алкоголизма [3].

Формирование алкогольной зависимости, абстинентного синдрома и толерантности обусловлено нарушением функционирования различных биохимических и физиологических процессов, многие из которых можно рассматривать как первичные патогенетические факторы развития заболевания. Изменение нейромедиации является основным звеном формирования алкогольной зависимости [4].

Цель. Изучение изменений в содержании нейромедиаторов, их предшественников и метаболитов в среднем мозге, гипоталамусе и стриатуме головного мозга крыс при непрерывной и прерывистой алкогольной интоксикации с разными интервалами введения этанола.

Методы исследования. Эксперименты проведены на 30 белых беспородных крысах-самцах массой 180-220 г, находящихся на стандартном рационе вивария со свободным доступом к воде. Хроническую (непрерывную) алкогольную интоксикацию (ХАИ) моделировали путем внутрижелудочного введения 25% раствора этанола в течение 14 суток. Прерывистая алкогольная интоксикация (ПАИ) моделировалась путем внутрижелудочного введения этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела два раза в сутки в виде 25%-го раствора по следующим схемам: 4 суток алкоголизации – 3 суток внутрижелудочное введение эквивалентного количества воды (ПАИ-4) и 1 сутки алкоголизации – 1 сутки внутрижелудочное введение эквивалентного количества воды (ПАИ-1). Животные контрольной группы внутрижелудочно дважды в сутки получали эквивалентные количества воды. Длительность эксперимента была 14 суток. Декапитацию проводили через 1 час после последнего введения алкоголя и воды. После декапитации животных на холоде извлекали средний мозг, гипоталамус и стриатум, которые замораживали в жидком азоте. Свободные аминокислоты в пробах определяли после осаждения белков [5]. Определение серотонина, предшественников и метаболитов биогенных аминов осуществляли с использованием ион-парной ВЭЖХ.

Статистическую обработку данных проводили с помощью непараметрических методов. Результаты выражали в виде медианы (Me) и рассеяния (25 и 75 перцентилей). Для множественного сравнения независимых выборок по количественным признакам использовали Н-критерий Крускала-Уоллиса, различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. В качестве дополнительного метода статистической обработки использовали корреляционный анализ по Спирмену. При этом использовали пакет статистических программ Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. Согласно полученным данным, в среднем мозге ХАИ вызвала увеличение концентраций тирозина, дофамина, 3,4-диоксифенилуксусной кислоты и норадреналина, что указывает на активацию

обмена дофамина при данном типе алкогольной интоксикации. При ПАИ-4 было зафиксировано увеличение содержания тирозина и норадреналина, при ПАИ-1 наблюдали достоверный рост концентрации тирозина, 3,4-диоксифенилуксусой кислоты и норадреналина. Положительные корреляционные связи при ПАИ-4 между тирозином и гомованилиновой кислотой ($r=0,89$), тирозином и норадреналином ($r=0,94$), гомованилиновой кислотой и норадреналином ($r=0,89$) указывают на усиленный метаболизм дофамина при этом. Полученные данные позволяют сделать вывод о схожем действии ХАИ и ПАИ на дофаминергическую систему среднего мозга крыс.

В гипоталамусе во всех трех экспериментальных группах выявили достоверное увеличение тирозина – предшественника дофамина, при этом изменения концентрации самого нейромедиатора не произошло. Выявлена положительная корреляция при ХАИ между тирозином и гомованилиновой кислотой ($r=0,91$).

В стриатуме при ХАИ достоверных изменений концентраций показателей дофаминергической системы не выявлено, установлена положительная корреляционная связь между дофамином и 3,4-диоксифенилуксусной кислотой ($r=0,94$).

ПАИ-4 в стриатуме сопровождалась увеличением концентраций тирозина и норадреналина, а при ПАИ-1 увеличилось содержание тирозина в сравнении с контрольными цифрами.

В среднем мозге при ХАИ выявили достоверный рост концентраций триптофана, серотонина, 5-оксииндолилуксусной кислоты и положительную корреляционную связь между триптофаном и 5-оксииндолилуксусной кислотой ($r=0,96$). При ПАИ-4 определили положительные корреляции между триптофаном и серотонином ($r=0,93$), серотонином и 5-оксииндолилуксусной кислотой ($r=0,82$), что может указывать на активацию катаболизма серотонина. ПАИ-1 сопровождалась увеличением содержания лишь одной аминокислоты – триптофана – предшественника серотонина.

В гипоталамусе ХАИ сопровождалась достоверным ростом концентрации серотонина. При ПАИ-1 увеличилось содержание триптофана, также установлены положительные корреляционные связи практически между всеми показателями серотонинергической системы: триптофан – 5-окситриптофан ($r=0,86$), триптофан – серотонин ($r=0,82$), триптофан – 5-оксииндолилуксусная кислота ($r=0,82$), серотонин – 5-оксииндолилуксусная кислота ($r=0,86$), 5-окситриптофан – серотонин ($r=0,86$), 5-окситриптофан – 5-оксииндолилуксусная кислота ($r=0,82$). Следовательно, данный тип алкоголизации приводит к активации метаболизма серотонина. В стриатуме экспериментальных животных были выявлены следующие положительные корреляции: при ХАИ между триптофаном и серотонином ($r=0,83$), триптофаном и 5-оксииндолилуксусной кислотой ($r=0,83$); при ПАИ-4 между серотонином и 5-оксииндолилуксусной кислотой ($r=0,89$); при ПАИ-1 между триптофаном и серотонином ($r=0,82$), триптофаном и

5-оксииндолилуксусной кислотой ($r=0,82$), серотонином и 5-оксииндолилуксусной кислотой ($r=0,79$). ПАИ-1 вызвала увеличение концентрации триптофана в сравнении с контрольной группой.

Выводы. Таким образом, и непрерывная и прерывистая алкогольная интоксикация с разными интервалами введения этанола и его отмены сопровождаются изменениями в содержании нейромедиаторов, их предшественников и метаболитов в гипоталамусе, стриатуме и среднем мозге крыс. Наиболее выраженный ответ дофаминергической системы наблюдается в среднем мозге при всех трех видах алкогольной интоксикации, а серотонинергической – в гипоталамусе при ПАИ-1.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лобан, И. А. Проблема алкоголизма в Республике Беларусь. Рекомендации по снижению потребления алкоголя населением Республики Беларусь / И. А. Лобан, О. С. Шилович // Наука, техника и образование. – 2016. – № 1(19). – С. 148-150.

2. Национальный статистический комитет Республики Беларусь [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://belstat.gov.by/>. – Дата доступа: 28.12.2018.

3. Гуца, В. К. Нейромедиаторные нарушения в некоторых отделах головного мозга крыс при различных вариантах прерывистой алкогольной интоксикации / В. К. Гуца, С. В. Лелевич, В.В. Лелевич // Современные проблемы биохимии и молекулярной биологии: сборник статей II Белорусского биохимического конгресса (г. Гродно, 17-18 мая 2018 г.) / НАН Беларуси; РНИУП «Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси»; под общ. ред. И. Н. Семенени, А. Г. Мойсеенка. – Минск: ИВЦ Минфина, 2018. – С. 680-685.

4. Востриков, В. В. Биохимические маркеры алкогольной и опиатной зависимости / В. В. Востриков, В. П. Павленко, П. Д. Шабанов // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2004. – Т.3, №3. – С.18-55.

5. Дорошенко, Е. М. Структура пула свободных аминокислот и их производных плазмы крови у пациентов с ишемической болезнью сердца и проявлениями хронической сердечной недостаточности / Е. М. Дорошенко, В. А. Снежицкий, В.В. Лелевич // Журнал ГрГМУ. – 2017. - № 5. – С. 551-556.

ВАРИАЦИЯ ЭКСТРА- И ИНТРАОРГАННОГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Гуца Т.С., Качук Д.Н.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. При изучении особенностей кровоснабжения такого немаловажного органа как селезенка возникают некоторые разногласия между