

Эксперименты выполнены на белых беспородных крысах-самцах массой 180-200 г. Животные были разделены на пять групп по восемь особей в каждой. МАС вызывали путем в/бр введения 1% раствора морфина гидрохлорида в течение 7 суток в увеличивающихся суточных дозах от 20 до 40 мг/кг с декапитацией животных через 1 час, 1 сутки, 3 суток и 7 суток после последней инъекции наркотика. Контрольным животным вводили эквивалентные количества 0,9% раствора хлорида натрия. После декапитации у крыс извлекали головной мозг, выделяли стволовую часть, мозжечок и таламус и замораживали в жидком азоте. В гомогенатах отделов мозга определяли активности ферментов сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и ГАМК-шунта (ГАМК-аминотрансферазы (ГАМК-Т) и дегидрогеназы янтарного полуальдегида (ЯПА-ДГ)).

В стволе головного мозга длительное введение морфина и его отмена привели к значительному угнетению активности обоих ферментов катаболизма ГАМК, наиболее выраженное на 3-и и 7-е сутки МАС. Активность СДГ, непосредственно связанная с обменом ГАМК, была достоверно выше во всех группах МАС в сравнении с группой МАС-1 час и контрольной группой. Это может свидетельствовать об ослаблении компенсаторной роли ГАМК-шунта в продукции сукцината в ГАМК-ергических нейронах стволовой части мозга. В отличие от ствола мозга, в мозжечке и таламусе морфиновая интоксикация и отмена наркотика вызвали однотипную активацию катаболизма ГАМК на фоне повышения активности СДГ. Наблюдаемые сдвиги в активности изученных ферментов ГАМК-шунта в исследуемых отделах мозга, возможно, объясняются разной физиологической ролью ГАМК-ергических нейронов этих отделов в формировании морфиновой зависимости, а также могут свидетельствовать об опосредованной адаптации отделов мозга с различной концентрацией опиатных рецепторов на длительное введение наркотика.

Литература:

1. Головкин, А. И. Современные классификации психоактивных веществ /А.И. Головкин // Наркология. – 2007. - № 8. – С. 622-636.
2. Opioid modulation of GABA release in the rat inferior colliculus // W. Tongjaroenbungam, [et al] // BMC Neurosci. – 2004. – Vol. 5, N 1. – 31p.
3. Shoji, Y. Presynaptic inhibition of GABA_B-mediated synaptic potentials in the ventral tegmental area during morphine withdrawal / Y. Shoji, J. Delfs // J. Neurochem. – 1999. – Vol. 19, N 6. – P. 2347-2355.

ДОФАМИНЕРГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Иванов С.В., Лелевич С.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра клинической лабораторной диагностики и иммунологии
Научный руководитель – к.м.н., доц. Лелевич С.В.

Дофамин является одним из основных нейромедиаторов головного мозга. Он играет ведущую роль в процессах подкрепления, представляя собой химический эквивалент положительных эмоций или так называемую «молекулу удовольствия». Дофаминергическая система головного мозга участвует в реализации многих физиологических функций животных и человека. При введении психоактивных веществ, таких как алкоголь и наркотики, в организм именно данная нейромедиаторная система играет ведущую роль в процессе положительного подкрепления.

Целью работы являлось изучение уровня дофамина, а также его метаболитов в коре больших полушарий, стволе и мозжечке головного мозга крыс при острой и хронической алкогольной интоксикации.

В эксперименте по моделированию острой алкогольной интоксикации (ОАИ) было использовано 40 белых беспородных крыс-самцов массой 180-220 г. ОАИ моделировали путем однократного внутрибрюшинного введения этанола в дозах 1 (2-я гр.), 2,5 (3-я гр.) и 5 г/кг (4-я гр.) в виде 25%-го раствора. В эксперименте по моделированию хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) было использовано 40 белых беспородных крыс-самцов массой 180-220 г., находящихся на стандартном рационе вивария. ХАИ моделировали путем внутрижелудочного введения 25% раствора этанола в дозе 3,5 г/кг 2 раза в сутки в течение 7 (2-я гр.), 14 (3-я гр.) и 21 суток (4-я гр.)

Однократное введение этанола в дозе 1 г/кг не приводило к существенным сдвигам дофаминергической нейромедиации в коре больших полушарий. В мозжечке животных 2-й экспериментальной группы не было выявлено изменений уровней нейромедиаторов и их метаболитов, а в стволе – увеличивалось количество гомованилиновой кислоты (на 24%). При введении 2,5 г/кг алкоголя концентрация дофамина снижалась в стволе и мозжечке. Со снижением уровня дофамина в стволе головного мозга, согласовывался рост концентрации одного из его метаболитов – гомованилиновой кислоты (на 43%). При введении большой дозы алкоголя (5 г/кг) в коре больших полушарий увеличивалось содержание гомованилиновой кислоты (на 32%; $p < 0,05$). Введение алкоголя в течение 7 и 14 суток приводило к статистически значимому снижению концентрации дофамина в коре больших полушарий и стволе. 21-суточная алкогольная интоксикация сопровождалась определенными нейромедиаторными нарушениями в коре больших полушарий. В данном отделе мозга отмечалось статистически значимое снижение уровня дофамина (на 71%). В стволе при этом было выявлено выраженное снижение содержания дофамина, а также существенный рост гомованилиновой кислоты. Влияние хронической алкогольной интоксикации на дофаминергическую нейромедиаторную систему мозжечка проявлялось увеличением уровня нейромедиатора при 21-суточном введении этанола.

Таким образом, признаки нарушения дофаминергической нейромедиации в разных отделах головного мозга проявляются как при однократном введении этанола, так и при хронической алкогольной интоксикации. Их выраженность определяется дозами алкоголя и сроками его введения.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Ильяшевич В.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Научный руководитель – к.м.н., доцент Пронько Т.П.

Анализ variability сердечного ритма (BCP) является методом оценки механизмов регуляции физиологических функций в организме человека [1]. Качество жизни (КЖ) является интегральным показателем, включающим физическое, социальное и психоэмоциональное функционирование человека в его субъективном восприятии [2].

Целью исследования явилась оценка взаимосвязи BCP и показателей КЖ у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ).

Материалы и методы. Было обследовано 20 пациентов с ИМ (19 мужчин и 1 женщина, средний возраст 52,6 года). В группу контроля вошли 33 практически здоровых человека без сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе (25 мужчин и 8 женщин, средний возраст 54,8 года). Запись ЭКГ и последующий анализ BCP проводили при помощи аппаратно-программного комплекса «Поли-Спектр» [1]. КЖ исследовали при помощи русской валидизированной версии