

воспаления на экспрессию рецепторов нейтрофилов и снижением процессов распознавания и фагоцитоза антигенов в Бас. Последнее, безусловно, приводит к снижению местной резистентности и может привести к более затяжному течению периода обострения хронической обструктивной болезни легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новиков, Д.К. Оценка иммунного статуса / Д.К.Новиков, В.И. Новикова. – М.: Витебский мединститут, 1996. – 282 с.
2. Средство для повышения фагоцитарной активности нейтрофилов в бронхоальвеолярной жидкости *in vitro*: пат. 17299 Респ. Беларусь: МПК А 61 К 31/195, G 01 N 33/48 / Э. Э. Поплавская, М. А. Лис, В. М. Шейбак, В. Л. Мороз, И. В. Данильчик, Э. В. Романчук; заявитель и патентообладатель Гродн. гос. мед. ун-т. – № а 20100733 ; заявл. 30.12.11 ; опубл. 30.06.13, Афіц. бюл. № 3. – 4 с.
3. Murphy, K.P. Janeway's immunobiology / Kenneth P. Murphy – 2012. – P. 868.

СОСТОЯНИЕ ПУЛА НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ АМИНОКИСЛОТ В СТРИАТУМЕ, СРЕДНЕМ МОЗГЕ И ГИПОТАЛАМУСЕ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ И ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Гуца В.К.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Алкоголизм – это прогрессирующее заболевание, определяющееся патологическим влечением к спиртному, психической и физической зависимостью, развитием дисфункционального состояния при прекращении употребления алкоголя, а в далеко зашедших случаях стойкими соматовегетативными расстройствами и психической деградацией [1].

В последнее десятилетие увеличивается масштаб исследований, посвященных генетической предрасположенности к алкогольной патологии, которые свидетельствуют, что в формировании алкоголизма играют роль полиморфные варианты генов нейромедиаторных систем, ферментов метаболизма этанола [2]. Но несмотря на широкие нейрохимические и молекулярно-генетические исследования патогенеза алкоголизма, они плохо увязаны с конкретными структурами мозга [3].

Не вызывает сомнений, что одно из важнейших мест в формировании признаков алкогольной интоксикации занимают нарушения функционирования нейромедиаторов головного мозга под влиянием этанола [4]. Помимо биогенных аминов, некоторые аминокислоты обладают нейротрансмиттерными функциями и, несомненно, вовлекаются в механизмы формирования алкогольной

зависимости [5]. Кроме того, доказано, что нейроактивные аминокислоты играют ключевую роль в патогенезе заболеваний нейropsychической сферы [6].

Целью данной работы являлся анализ изменений в пуле нейромедиаторных аминокислот в стриатуме, среднем мозге и гипоталамусе крыс при хронической и прерывистой алкогольной интоксикации.

Методы исследования. Эксперименты проведены на 40 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 28 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 28 суток. Декапитацию проводили через 1 час после последнего введения алкоголя и воды. После декапитации животных на холоде извлекали стриатум, средний мозг и гипоталамус, который замораживали в жидком азоте.

Содержание свободных аминокислот определяли методом обращено-фазной ВЭЖХ после дериватизации о-фталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой с детектированием по флуоресценции (338/455 нм) [7].

Статистическую обработку данных проводили с помощью непараметрических методов. Результаты выражали в виде медианы (Me) и рассеяния (25 и 75 процентилей). Для сравнения трех и более независимых выборок по количественным признакам использовали Н-критерий Краскела-Уоллиса, с последующим попарным сравнением с помощью U-критерия Манна-Уитни. Результаты всех этапов исследования признавались значимыми, если уровень статистической значимости не превышал $p \leq 0,05$. При этом использовали пакет статистических программ Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. В гипоталамусе ХАИ и ПАИ-4 вызвали достоверный рост концентрации аспартата по отношению к контролю на 15% ($p < 0,05$) и 10% ($p < 0,05$) соответственно (таблица 1). При ПАИ-1 содержание нейроактивных аминокислот в данном отделе мозга не изменялось.

В стриатуме при ПАИ-4 регистрировали рост возбуждающих аминокислот – аспартата (на 25%, $p < 0,05$) и глутамата (на 15%, $p < 0,05$), что может свидетельствовать о преобладании возбуждающих процессов в данном отделе мозга (таблица 2).

В среднем мозге при ХАИ и ПАИ-4 наблюдались схожие изменения в пуле нейротрансмиттерных аминокислот. При обеих формах алкоголизации

достоверно увеличались концентрации ГАМК (на 25% и 23%, $p < 0,05$) и аспартата (на 15% и 12%, $p < 0,05$) (таблица 3).

Таблица 1 – Содержание нейромедиаторных аминокислот (нмоль/г) в гипоталамусе крыс при хронической и прерывистой алкогольной интоксикации, Ме (25, 75%).

Показатель	Контроль (n=11)	ХАИ (n=9)	ПАИ-4 (n=10)	ПАИ-1 (n=10)
Группы	1	2	3	4
ГАМК	6856,448 (5919,28;7924,31)	7113,138 (6683,76;7401,32)	7454,056 (6839,74;7755,95)	6967,135 (6395,36;7404,49)
Глицин	1839,786 (1727,13;2102,94)	1780,844 (1695,15;1927,56)	1862,912 (1695,82;1950,47)	1943,548 (1802,82;2056,92)
Аспаргат	1561,918 (1519,96;1662,75)	1802,362* (1630,32;1865,29)	1724,248* (1665,26;1765,18)	1608,667 (1495,08;1737,97)
Глутамат	5397,303 (4819,19;5424,59)	5375,317 (4132,69;6060,44)	5764,697 (5368,92;6114,8)	5263,404 (4963;5978,56)

Примечание: * – статистически значимые различия с контролем.

Таблица 2 – Содержание нейромедиаторных аминокислот (нмоль/г) в стриатуме крыс при хронической и прерывистой алкогольной интоксикации Ме (25, 75%).

Показатель	Контроль (n=11)	ХАИ (n=9)	ПАИ-4 (n=10)	ПАИ-1 (n=10)
Группы	1	2	3	4
ГАМК	2338,176 (2190,8;2999,0)	2282,825 (2161,54;2465,51)	2632,300 (2535,38;2740,24)	2915,331 (2344,43;3095,24)
Глицин	920,83 (770,02;1143,61)	899,873 (853,22;938,64)	951,227 (920,64;1019,92)	1143,87 (956,62;1256,21)
Аспаргат	712,018 (609,07;780,68)	755,031 (731,56;856,12)	890,750* (792,59;914,76)	780,014 (700,59;1062,75)
Глутамат	4640,699 (4216,32;4878,68)	4921,214 (4643,08;5461,16)	5324,811* (5054,33;5398,98)	4851,145 (4467,8;5428,79)

Примечание: * – статистически значимые различия с контролем.

Данные изменения указывают на дисбаланс в содержании возбуждающих и тормозных нейроактивных аминокислот в среднем мозге крыс. При этом ПАИ-1 не оказывала существенного влияния на содержание исследуемых аминокислот в данном регионе мозга.

Таблица 3 – Содержание нейромедиаторных аминокислот (нмоль/г) в среднем мозге крыс при хронической и прерывистой алкогольной интоксикации, Ме (25, 75%).

Показатель	Контроль (n=11)	ХАИ (n=9)	ПАИ-4 (n=10)	ПАИ-1 (n=10)
Группы	1	2	3	4
ГАМК	5339,861 (5268,53;6285,78)	6648,295* (6159,26;6697,76)	6582,122* (6039,8;6962,64)	5720,074 (5399,02;5950,67)
Глицин	2504,349 (2485,86; 3067,89)	2798,26 (2673,28;2961,8)	2681,241 (2385,77;2795,83)	2610,289 (2460,84;2904,32)
Аспаргат	1613,008 (1577,79;1707,28)	1848,452* (1795,5;187,17)	1811,424* (1726,11;196,17)	1758,63 (1640,53;191,01)
Глутамат	4408,347 (4156,84;4762,11)	4657,844 (4580,74;4781,77)	4590,343 (4329,36;4834,17)	4521,477 (4345,2;4779,13)

Примечание: * – статистически значимые различия с контролем.

Выводы. Таким образом, хроническая и прерывистая алкогольная интоксикация с 4-дневным интервалом введения этанола вызывают схожие изменения в пуле нейротрансмиттерных аминокислот в гипоталамусе и среднем мозге крыс. В стриатуме достоверные изменения концентраций возбуждающих аминокислот наблюдались только при прерывистой алкогольной интоксикации с 4-дневным интервалом. Прерывистая алкогольная интоксикация с 1-дневным интервалом не вызывала значимых изменений в содержании нейроактивных аминокислот ни в одном из исследуемых отделов мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шевченко, Е. А. Алкоголизм как фактор развития и распространения заболеваний (обзор литературы) / Е. А. Шевченко, Т. Е. Потемина, О. А. Успенская, В. В. Курылев, П. О. Рудая // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2015. - №1. – Публикация № 3–1.
2. Wolen, A. R. Genetic Dissection of Acute Ethanol Responsive Gene Networks in Prefrontal Cortex: Functional and Mechanistic Implications / A. R. Wolen // PLoS ONE. – 2012. – Vol 7, №4. – P. 3–4.
3. Ахмадеев, А. В. Миндалевидный комплекс мозга в механизмах алкогольной зависимости / А. В. Ахмадеев, Л. Б. Калимуллина // успехи физиологических наук. – 2016. – Т.47, № 2. – С. 27–44.
4. Лелевич, С. В. ГАМК головного мозга крыс при острой алкогольной интоксикации / С. В. Лелевич, В. В. Лелевич // Актуальные проблемы медицины: материалы ежегодной науч.-практ. конф, Гродно, 25-26 января, 2018 г. / ГрГМУ; отв. ред. В. А. Снежицкий – Гродно, 2018. – С. 470–473.
5. Лелевич, С. В. Нейрохимические аспекты алкогольной интоксикации (обзор литературы) / С. В. Лелевич, И. М. Величко, В. В. Лелевич // Журнал ГрГМУ. – 2017. – Т.15, № 4. – С. 375–380.

6. Наркевич, В. Б. Влияние гептапептида Селанка на содержание возбуждающих и тормозных аминокислот в структурах мозга крыс Вистар / Наркевич В. Б., Клодт П. М., Кудрин В. С., Майский А. И., Раевский К. С. // Психофармакология и биологическая наркологи́я. – 2007. – Т.7, № 2. – С. 1563–1567.

7. Смирнов В. Ю. Пулы свободных аминокислот крови, периферических тканей и головного мозга при хронической интоксикации у крыс. / В. Ю. Смирнов, Ю. Е. Разводовский, Е. М. Дорошенко // Журнал ГрГМУ. – 2014. – № 4. – С. 70–74.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛОКАЛЬНОГО КРИОГЕМОСТАЗА В СРАВНЕНИИ С ГЕМОСТАТИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ И ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ ГУБКИ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИИ ИЗ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ.

Гуца Т.С., Волковыцкий А.А., Котович В.А.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. В настоящее время хирургическое лечение очаговых поражений печени является одной из самых сложных проблем хирургии гепатобилиарной зоны. На современном этапе резекция пораженной доли печени или ее части является основным и самым радикальным методом лечения вышеуказанной патологии и объем ее может варьировать от экономных до расширенных гемигепатэктомий [3, 4]. По литературным данным резекция печени сопровождается высокой летальностью – от 19 до 70%, одна из основных причин которой возникновение массивных интраоперационных кровотечений [1, 2, 5]. Надежный и нетравматичный гемостаз является основной целью вовремя и после операции и одной из важнейших проблем современной хирургии. Несмотря на то, что за последние десятилетия достигнут значительный прогресс в хирургии печени, вопрос о совершенствовании способов остановки кровотечения остается актуальным [1, 2, 4, 5]

Цель. Изучение эффективности локального криогемостаза и проведение сравнительной оценки с местными аппликационными средствами гемостаза при кровотечении из пострезекционной раны печени в эксперименте.

Методы исследования. Экспериментальная часть исследования выполнялась на белых беспородных крысах (30 особей массой 200-250 грамм). Под внутримышечным наркозом (кетамин: 0,1 мл на 100 г. массы тела крысы) была выполнена лапаротомия, резекция левой доли печени. Все животные были разделены на четыре группы. Интраоперационный гемостаз у 1-ой опытной группы осуществлялся путем прикладывания криоаппликатора, предварительно охлажденного в жидком азоте (температура заморозки – 204°С, температура