

Анализ эпидемиологических данных позволил установить, что с 90-х годов прошлого века происходит реактивизация природных очагов данных инфекций и расширение их ареала на юго-западную и южную части Беларуси. Количество районов, неблагополучных по клещевому энцефалиту и болезни Лайма, увеличилось с 91 в 2004 г. до 99 в 2009г. и с 98 в 2004г. до 120 в 2009г., соответственно (76% и 92% от общего числа административных районов республики). Наблюдается увеличение показателя вирусофорности клещей и частоты их нападения на людей, периода активности клещей. Например, ранее в Гомельской области с марта по октябрь, период активности составлял около 225–230 дней, в последнее время укусы клещей не регистрировались лишь в январе. В многолетней динамике заболеваемости клещевого энцефалита с 90-х гг. XX в. в республике отмечается рост заболеваемости клещевым энцефалитом с 0,19 до 1,12 случаев на 100 тыс. населения. Наиболее неблагополучными регионами являются Брестская и Гродненская области: на их долю приходится до 80% от общего числа зарегистрированных случаев.

В многолетней динамике заболеваемости Лайм-боррелиозом ее уровень колеблется от 0,67 до 9,08 случаев на 100000 населения и в последнее десятилетие имеет выраженную тенденцию к росту, что связано с динамическим увеличением сезонной численности переносчиков и их инфицированностью возбудителями инфекции. Наибольшая активность природных очагов болезни Лайма отмечается в Брестской, Гомельской и Минской областях.

Таким образом, природный фактор оказывает существенное прямое и косвенное воздействие на заболеваемость населения республики клещевым энцефалитом и Лайм-боррелиозом, влияя на развитие и выживание переносчиков, а также их географическое пространство.

Литература:

1. Самойлова Т.И. Актуальные вопросы эпидемиологии и профилактики арбовирусных инфекций в Республике Беларусь / Современные проблемы инфекционной патологии человека: сб. науч. трудов. выпуск 2. Минск: «ФУАинформ» 2009. С. 148–154.

ВЛИЯНИЕ 2,4-ДИНИТРОФЕНОЛА НА СКОРОСТЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА ГОМОГЕНАТАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У КРЫС

Лелевич А.В.

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра патологической физиологии*

Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается значительными изменениями энергетического обмена в головном мозге. Было установлено, что у мышей, 4 недели получавших корм, содержащий 6% этанола, в головном мозге происходит снижение концентрации АТФ и креатинфосфата [1]. У больных алкоголизмом повреждение головного мозга связывают со снижением активности ферментов, зависящих от витамина В₁ [2].

Целью работы явилось изучение влияния разбавителя окислительного фосфорилирования – 2,4-динитрофенола *in vitro* на скорость потребления кислорода (СПК) гомогенатами коры больших полушарий головного мозга при хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) и отмене алкоголя.

ХАИ у крыс моделировали путем замены воды на 15% раствор этанола в течение 8 месяцев. Крысы были разделены на группы: 1-я – контрольная группа (n=7); 2-я – ХАИ (n=7); 3-я и 4-я – алкоголизированные животные с отменой этанола на периоды времени, равные 1-м и 3-м суткам, соответственно (n=7). Определение СПК гомогенатами мозга крыс проводили в полярографической закрытой термостатируемой ячейке, объемом 1,25 мл с помощью электрода Кларка. После регистрации дыхания на эндогенных субстратах в среду добавляли 50 мкмоль/л 2,4-динитрофенола. Кроме того, рассчитывали коэффициент стимулирующего действия (КСД) для 2,4-динитрофенола: $КСД_{днф} = V_{днф}/V_{энд}$, где V – скорость потребления

кислорода гомогенатами головного мозга. Статистическую обработку данных производили с помощью непараметрических методов с применением пакета STATISTICA 6.0.

Результаты исследования показали, что в гомогенатах коры больших полушарий головного мозга крыс на 1-е сутки и 3-и отмены этанола СПК на эндогенных субстратах ниже, чем в группе с ХАИ: 0,0048 (0,0045; 0,0062), 0,0058 (0,0041; 0,0078) и 0,0089 (0,0079; 0,01), соответственно, $p < 0,05$, что может быть следствием развития энергетического дефицита при алкогольной абстиненции, а также падения концентраций эндогенных этанола и ацетальдегида в ткани [4,5]. Добавление 2,4-динитрофенола в среду инкубации приводит к снижению СПК в группах крыс на 1-е сутки и 3-и отмены этанола относительно как контрольной группы, так и группы с ХАИ. Наряду с этим, у крыс на 3-и сутки отмены этанола снижается также КСД_{диф} по сравнению с контрольной группой: 1,54 (1,54; 2,75) и 2,57 (2,24; 5,77), соответственно, $p < 0,05$. Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что в гомогенатах коры больших полушарий у крыс на фоне отмены этанола происходит разобщение окислительного фосфорилирования, что может быть следствием метаболических сдвигов в тканях головного мозга, в частности, накопления ионов водорода.

Литература:

1. Rawat, A.K. Effect of ethanol on brain metabolism / A.K. Rawat // *Advances in experimental medicine and biology*. – 1975. – № 56. – P. 165–177.
2. Alcohol and brain damage / A.D. Thomson [et al.] // *Human toxicology*. – 1988. – Vol. 7. – № 5. – P. 455–463.
3. Derr, R. F. Suppression of an ethanol withdrawal syndrome in rats by butyrate, lactate and β -hydroxybutyrate / R. F. Derr, K. Drayes, M. Derr // *Life Sci*. – 1983. – Vol. 32. – № 22. – P. 2551–2554.
4. Комисарова, И.А. Механизмы формирования алкоголизма / Вопросы наркологии. – 1994. – № 4. – С. 19–22.

СКОРОСТЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА ГОМОГЕНАТАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ДЕЙСТВИИ ЭТАНОЛА И СУКЦИНАТА IN VITRO

Лелевич А.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра патологической физиологии

Этанол оказывает выраженное влияние на метаболические процессы в головном мозге. При острой алкогольной интоксикации показано значительное снижение утилизации глюкозы в головном мозге с повышением ее концентрации в тканях головного мозга [1]. Было выявлено снижение скорости реакций в цикле Кребса, особенно при введении больших доз алкоголя [2].

Целью работы было изучение влияния хронической алкогольной интоксикации (ХАИ), отмены алкоголя, а также влияния этанола и сукцината in vitro на скорость потребления кислорода (СПК) гомогенатами коры больших полушарий и мозжечка головного мозга крыс.

ХАИ у крыс моделировали путем замены воды на 15% раствор этанола в течение 8 месяцев. Крысы были разделены на группы: 1-я – контрольная группа ($n=7$); 2-я – ХАИ ($n=7$); 3-я и 4-я – алкоголизированные животные с отменой этанола на периоды времени, равные 1 и 3 суток, соответственно ($n=7$). Определение СПК гомогенатами мозга крыс проводили в полярографической закрытой термостатируемой ячейке, объемом 1,25 мл с помощью электрода Кларка [3]. В ходе эксперимента, после регистрации исходного поглощения кислорода (дыхания на эндогенных субстратах), в среду добавляли 50 ммоль/л раствора этанола и регистрировали изменения поглощения O_2 . После этого в ячейку вносили 5 ммоль/л сукцината натрия и регистрировали стимулированное им поглощение кислорода. Затем рассчитывали коэффициенты стимулирующего действия (КСД) для этанола и сукцината: $КСД_{эт} = V_{эт}/V_{энд}$ и $КСД_{сук} = V_{сук}/V_{эт}$, соответственно, где V – скорость потребления кислорода гомогенатами го-