

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 – алкоголизованные 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-

лового 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 КСД_{эт} повышен по сравнению с контрольной группой животных: 2,98 (1,47; 5,34), 1,67 (1,3; 2,64) и 0,53 (0,35; 1,06), соответственно, $p < 0,05$. В гомогенатах мозжечка КСД_{эт} увеличивается на 3-и сутки отмены относительно контроля и группы с ХАИ: 3,12 (2,03; 7,86), 1,29 (0,81; 1,44), 0,93 (0,74; 1,29), соответственно, $p < 0,05$. Таким образом, у крыс на фоне отмены алкоголя этанол, по-видимому, является активатором тканевого дыхания в исследуемых отделах головного мозга. КСД_{сук} в гомогенатах коры головного мозга крыс на 1-е сутки и 3-и отмены этанола ниже, чем в контроле и чем в группе с ХАИ: 1,35 (0,54; 1,89), 1,04 (0,83; 1,35), 5,4 (4,28; 8,92) и 1,79 (1,55; 3,97), соответственно, $p < 0,05$. КСД_{сук} в гомогенатах мозжечка крыс на 3-и сутки отмены этанола ниже, чем в контроле и в группе с ХАИ: 0,95 (0,65; 1,09), 3,33 (2,06; 5,34), 2,12 (1,73; 3,04), соответственно, $p < 0,05$. Снижение стимулирующего эффекта сукцината в гомогенатах крыс при отмене этанола может свидетельствовать о возрастании роли янтарной кислоты в энергетике головного мозга в данных условиях.

Литература:

1. Roach, M.K. Effect of ethanol on glucose and amino acid metabolism in brain / M.K. Roach, W.N. Reese // *Biochem farmocol.* – 1971. – V. 20. – № 10. – P. 323–329.
2. Rawat, A.K. Effect of ethanol on brain metabolism / A.K. Rawat // *Advances in experimental medicine and biology.* – 1975. – № 56. – P. 165–177.
3. Коваленко, Е.А. Полярографическое определение кислорода в организме / Е.А. Коваленко, В.А. Березовский, И.М. Эпштейн. – Москва: Медицина, 1975. – 232 с.

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лелевич С.В.

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Курс клинической биохимии*

Комплекс изменений, возникающий при длительном поступлении этанола в организм, следует рассматривать как генерализованную интоксикацию, затрагивающую подавляющее число клеток. Нейрофизиологические механизмы развития алкогольной зависимости базируются в основном в стволовых и лимбических структурах головного мозга, там, где находится так называемая «система подкрепления», ответственная за эмоциональное состояние, настроение, психофизический статус и поведение индивидуума в целом.

В эксперименте было использовано 45 белых беспородных крыс-самцов массой 180–220 г., находящихся на стандартном рационе вивария. Хроническую алкогольную интоксикацию (ХАИ) моделировали путем внутрижелудочного введения 25% раствора этанола в течение 7 (2-я гр.), 14 (3-я гр.), 21 (4-я гр.), а также 28 суток (5-я гр.). Контрольным особям (1-я гр.) интрагастрально вводили эквивалентное количество физиологического раствора хлорида натрия. В стволе и таламусе головного мозга определяли содержание γ -аминомасляной кислоты (ГАМК), глутамата, аспартата, глицина и триптофана. Статистическую обработку данных проводили с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни.

Введение алкоголя в течение 7 суток (2-я гр.) сопровождалось снижением содержания триптофана (на 44%) в стволе головного мозга. В таламусе животных 2-й группы отмечено снижение уровней глутамата, аспартата и ГАМК в сравнении с контролем. При введении алкоголя в течение 14 суток в стволе не наблюдалось изменений уровней изученных аминокислот. В таламусе при этом отмечался незначительный рост концентрации глицина (на 12%; $p < 0,05$) в сравнении с контрольной группой. При 21-суточной алкогольной интоксикации единственным изменением в стволе было снижение концентрации глицина в сравнении с