

17. Влияние прерывистой морфиновой интоксикации на состояние пула нейрoактивных аминокислот и биогенных аминов в отделах головного мозга / В.В. Лелевич, [и др.] // Нейрохимия. – 2015. – Т. 32, № 38. – С. 252-258.

18. Средство для коррекции нарушений функции печени при прерывистой алкогольной интоксикации : заявка 20130219 Респ. Беларусь : МПК А61К31/195 (2006.01) / С.В. Лелевич, В.В. Лелевич, В.М. Шейбак ; дата публ. : 30.10.2014.

19. Новые подходы в метаболической коррекции прерывистой алкогольной интоксикации / С.В. Лелевич, [и др.]. – Достижения медицинской науки Беларуси: рецензируемый науч.-практ. ежегодник. Вып. 19. – Минск : ГУ РНМБ, 2014. – С. 154-155.

20. Виноцкая, А.Г. Перекисное окисление липидов и антиоксидантные системы в крови и печени крыс при коррекции прерывистой морфиновой интоксикации / А.Г. Виноцкая, В.В. Лелевич. – Кислород и свободные радикалы : сборник материалов международной научно-практической конференции, 15-16 мая 2018 года [Электронный ресурс] / под ред. проф. В.В. Зинчука. – Электрон. текст. дан. (объем 3,5 Мб). – Гродно: ГрГМУ, 2018 – С. 105-107.

21. Le Moal, M. Drug addiction: pathways to the disease and pathophysiological perspectives / M. Le Moal, G.F. Koob // Eur Neuropsychopharmacol. – 2007. – Vol. 17, N 6-7. – P. 377-393.

КОНЦЕНТРАЦИЯ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СИНДРОМЕ ОТМЕНЫ ЭТАНОЛА И МОРФИНА ГИДРОХЛОРИДА

Лелевич С.В., Величко И.М., Клещенко П.В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь*

Актуальность. Аминокислоты (АК) играют важную роль в формировании функционально-метаболических отклонений при отмене этанола. У пациентов с алкогольной зависимостью при абстинентном синдроме в головном мозге значительно повышается уровень глутамата и снижается содержание ГАМК [2]. Известно, что система ГАМК имеет значение при появлении депримирующих эффектов этанола, а ее функциональное ослабление в период отмены способствует формированию абстинентного состояния и возникновению психических и неврологических расстройств у пациентов с алкогольной зависимостью.

При изучении изменений пула свободных аминокислот в ткани головного мозга в динамике морфинового постинтоксикационного синдрома отмечено, что стволовая часть мозга при этом является наиболее реагирующим отделом на хроническое воздействие морфина [1]. В динамике развития морфинового синдрома отмены морфина наибольшие изменения наблюдаются в фонде нейротрансмиттерных аминокислот (в особенности, глицина) и

характеризуются накоплением тормозных АК. В литературе имеется ряд публикаций, посвященных аминокислотному дисбалансу в организме при алкогольной и наркотической зависимости, однако практически отсутствуют сведения об изменениях содержания нейротрансмиттерных аминокислот на фоне совместного введения этанола и морфина.

Цель. Исследовать уровень ряда нейромедиаторных аминокислот в регионах головного мозга крыс при синдроме отмены этанола и морфина после их комплексного введения.

Материалы и методы исследования. Моделирование форсированной 5-суточной морфин-алкогольной интоксикации осуществлялось путем внутрибрюшинного (в/б) введения 1% раствора морфина гидрохлорида в дозе 10 мг/кг и через 12 часов – внутрижелудочное (в/ж) введение 25% раствора этанола в дозе 3,5 г/кг на протяжении 5-ти суток. Животных декапитировали через 3 часа (2-я группа), одни, 3-е и 7 суток (3-я, 4-я и 5-я группа соответственно) после последнего введения этанола. Особи контрольной группы (1-я гр.) получали эквивалентные количества изотонического раствора хлористого натрия в/б и через 12 часов в/ж на протяжении 5-ти суток. Животные контрольной группы были разделены на равные подгруппы, которых декапитировали через 3 часа, одни, 3-е и 7 суток после последнего введения физиологического раствора. Определение нейромедиаторных аминокислот проводилось с помощью ВЭЖХ. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica 10.0, используя U-критерий Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение. В коре больших полушарий через три часа после отмены совместного введения этанола и морфина (2-я гр.) выявлено достоверно значимое снижение концентрации глицина по сравнению с контролем. Уровень данной аминокислоты спустя одни, 3-е и 7-ро суток (3-5 гр.) не отличался от контрольных значений, но был статистически значимо выше, чем во 2-й группе. Концентрация остальных изученных нейротрансмиттерных аминокислот при морфин-алкогольном постинтоксикационном синдроме здесь не изменялась. Следует отметить, что форсированная 5-суточная алкоголизация сопровождалась 55% ростом концентрации глутамата в коре больших полушарий.

Содержание исследованных нейротрансмиттерных аминокислот не отличалось от контрольных значений в стриатуме и гипоталамусе в разные сроки отмены комплексной интоксикации.

В среднем мозге после совместной интоксикации морфином и этанолом (2-я гр.) изменения были схожи с таковыми в коре больших полушарий – выявлено снижение уровня глицина по сравнению с контролем. Спустя сутки после отмены введения обоих ПАВ (3-я гр.) в данном отделе мозга изучаемые показатели не отличались от контрольных значений, тогда как через 3 дня отмечался рост концентрации возбуждающих аминокислот (глутамат, аспарат) на фоне 1-й и 3-й группы. В отдаленные сроки отмены (7 суток) здесь выявлен рост содержания всех изученных аминокислот в сравнении с 1-й, 2-й и 3-й группами и только тормозных АК (ГАМК, глицин) в сравнении с 4-й. Хорошо

известно, что ГАМК и глицин являются важнейшими тормозными аминокислотами, изменение их оборота в головном мозге имеет место в процессе развития опиатного абстинентного синдрома. Эти явления сопровождаются перестройками внутриклеточных биохимических процессов, сопряженных с аминокислотной нейротрансдукцией и изменениями активности нейронов.

В мозжечке в конце форсированной морфин-алкогольной интоксикации (2-я гр.) не было выявлено существенных аминокислотных изменений, тогда как спустя сутки (3-я гр.) здесь происходило падение уровня ГАМК и глицина в сравнении с 1-й и 2-й группой. После трехсуточной отмены обоих ПАВ уровень глицина нормализовался, а концентрация ГАМК сохранялась сниженной по сравнению с контролем. Спустя 7 дней отмены (5-я гр.) содержание всех изученных аминокислот не отличались от контроля, а уровень тормозных был статистически значимо выше, чем в 3-й группе.

Выводы. Таким образом, в коре больших полушарий, стриатуме и гипоталамусе содержание возбуждающих и тормозных аминокислот не изменялось при морфин-алкогольном постинтоксикационном синдроме. В среднем мозге через 3-е суток отмены обоих ПАВ повышался уровень глутамата и аспартата, а спустя 7 суток увеличивалось содержание всех определяемых нейротрансмиттерных аминокислот. В мозжечке при этом было выявлено преобладание возбуждающих процессов (снижение концентрации ГАМК и глицина) на начальных сроках отмены (1 сутки) и их нивелирование через неделю отмены комплексного введения морфина и этанола.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лелевич, В. В. Обмен свободных аминокислот головного мозга при морфиновой наркомании : монография / В. В. Лелевич, М. Н. Курбат. – Гродно : ГрГМУ, 2007. – 152 с.
2. Normal glutamate but elevated myo-inositol in anterior cingulate cortex in recovered depressed patients / M. J. Taylor, [et al.] // J Affect Disord. – 2009. – Vol. 119 (1-3). – P. 186–189.

СОДЕРЖАНИЕ СЕРОТОНИНА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТАНОЛОМ И МОРФИНОМ

Лелевич С.В., Величко И.М., Лелевич В.В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь*

Актуальность. Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается выраженными отклонениями метаболизма в головном мозге и периферических органах, что во многом зависит от длительности приема и дозы. Важно отметить непосредственное действие алкоголя на гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и усиление окислительного стресса, транспорт веществ, повреждение клеточных мембран, выраженные отклонения углеводно-