

ЛИТЕРАТУРА

1. Bon, E. I. Disorders of Energy Metabolism in Neurons of the Cerebral Cortex During Cerebral Ischemia / E. I. Bon, N.E Maksimovich, S.M Karnyushko, S. M Zimatkin, M.A Lychkovskaya // Biomedical Journal of Scientific & Technical Research. – 2021. – V. 40. – P.31932-3193.
2. Бонь, Е.И. Характеристика нарушений прооксидантно-оксидантного баланса у крыс с ишемией головного мозга / Е.И. Бонь, Н.Е. Максимович, И.К. Дремза, М.А. Носович, К.А. Храповицкая // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2022. – № 3.– 97-106.
3. Максимович, Н. Е. Головной мозг крысы и его реакция на ишемию : монография / Н. Е. Максимович, Е. И. Бонь, С. М. Зиматкин. – Гродно : ГрГМУ, 2020. – 240 с.

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА И ГИПОДИНАМИИ НА ОБМЕН ДОФАМИНА В НЕКОТОРЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

Мамедова А. Е.

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

Актуальность. Проблема злоупотребления алкоголем на сегодняшний день не теряет своей значимости, что вызвано не только формированием зависимости от данного психоактивного вещества, но и широким спектром последствий для организма человека, сопровождающихся необратимыми изменениями во всех внутренних органах [6]. Прекращение приема алкоголя приводит к формированию алкогольного абстинентный синдром (ААС), который проявляется комплексом патобиохимических, психопатологических, вегетативных, неврологических и соматических расстройств, сопровождающихся выраженным влечением к этанолу [5]. Другим патологическим фактором, эффекты которого также затрагивают все системы органов человека, является гиподинамия. Малоподвижный образ жизни – это пассивный образ жизни, при котором физическая активность присутствует в минимальном количестве либо отсутствует полностью [2].

Адаптационные механизмы, индуцируемые ААС и гиподинамией, затрагивают дофаминергическую нейромедиаторную систему, поскольку дофамин занимает особое место как в формировании алкогольной зависимости, так и в регуляции моторной активности [1, 8]. На сегодняшний день в литературных источниках имеется большое количество информации о функционировании дофаминергической системы при монофакторном воздействии ААС или иммобилизации. Однако, в современном мире часто происходит наложение указанных факторов друг на друга. Ввиду отсутствия научных исследований, описывающих состояние дофаминергической системы головного мозга при ААС на фоне гиподинамии, является актуальным изучение

обмена дофамина в гипоталамусе и стриатуме головного мозга крыс при совместном воздействии указанных факторов.

Цель. Установить содержание дофамина, его предшественников и метаболитов при ААС на фоне гиподинамии.

Материалы и методы исследования. Опыты проводились на беспородных белых крысах самцах массой 180-220 г. Моделирование гиподинамии проводилось путем помещения крыс в индивидуальные клетки-пеналы, ограничивающие их подвижность, на 14 суток [4]. Контрольная группа животных находилась в общей клетке с обычным двигательным режимом. Для моделирования ААС животным внутрижелудочно вводился 25%-ный раствор этанола 2 раза в сутки в дозе 5 г/кг в течение 5 суток (вечер 9-х суток – утро 14-х суток) с последующей отменой. Животные, находящиеся в контрольной группе и иммобилизованные в течение 14 суток, получали эквивалентное количество физиологического раствора.

Формировались следующие экспериментальные группы: 1-я – контроль, 2-я – гиподинамия 14 суток (ГД 14), 3-я – алкогольный абстинентный синдром (ААС), 4-я – алкогольный абстинентный синдром на фоне гиподинамии 14 суток (ГД 14 + ААС). Декапитацию проводили на 15-е сутки от начала эксперимента. Все манипуляции выполнены в соответствии с Хельсинкской Декларацией о гуманном обращении с животными.

Определение содержания основных метаболитов дофаминергической системы (тирозина, 3,4-диоксифенилаланина (ДОФА), дофамина, 3-метокситирамина (в стриатуме), гомованилиновой кислоты (ГВК), диоксифенилуксусной кислоты (ДОФУК) и норадреналина) в гипоталамусе и стриатуме проводилось с использованием ион-парной высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) хлорнокислых экстрактов ткани с детектированием по природной флуоресценции в своей модификации прибором Agilent 1200 [3].

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ Statistica 10.0 с применением t-критерия Стьюдента для независимых выборок после контроля нормальности распределения с помощью критерия Колмагорова-Смирнова. В случае отклонения распределения от нормального достоверность различий проверяли с помощью теста Краскела-Уоллиса и критерия Манна-Уитни. Для удобства все показатели выражали в виде медианы (Me) и квартилей (25, 75%). Достоверно значимыми различия между группами считали при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Двухнедельная иммобилизация (2-я группа) сопровождалась статистически значимым снижением концентрации триптофана в гипоталамусе и стриатуме головного мозга крыс по сравнению с контролем. Данные изменения могут быть связаны, с одной стороны, с увеличением участия тирозина в других метаболических путях, а с другой – со снижением поступления тирозина в мозг. При гиподинамии содержание свободных аминокислот в плазме крови повышается за счет распада мышечных белков [4]. На этапе прохождения аминокислот через гематоэнцефалический барьер возникает конкуренция за транспортер нейтральных аминокислот между

ароматическими аминокислотами и аминокислотами с разветвленной углеводородной цепью, что может приводить к снижению поступления тирозина в мозг [7].

ААС (3-я группа) сопровождается повышением уровня ГВК в стриатуме, что в определенной степени указывает на усиление выброса дофамина в синаптическую щель с последующей деградацией.

Комбинированное воздействие ААС и гиподинамии (4-я группа) приводит к снижению концентрации тирозина в гипоталамусе по сравнению с контролем, 2-й и 3-й группами. В стриатуме уровень тирозина также ниже контрольных значений и при этом меньше, чем в 3-й группе. Кроме того, в стриатуме содержание 3-метокситирамина снижено по сравнению с контролем, 2-й и 3-й группами. Содержание другого метаболита дофамина – ГВК – напротив, выше, чем в контрольной группе. Концентрация ДОФУК при этом ниже, чем в 3-й группе, а норадреналина статистически значимо выше, чем в контрольной и 3-й группах. Снижение уровня 3-метокситирамина на фоне повышения содержания ГВК может указывать на усиление метилирования внеклеточного ДОФУК.

Выводы. При гиподинамии в течение 14 суток наблюдается снижение концентрации тирозина в гипоталамусе и стриатуме головного мозга крыс. Алкогольный абстинентный синдром приводит к повышению содержания ГВК в стриатуме. При комбинированном воздействии данных факторов происходит снижение уровня тирозина в гипоталамусе. В стриатуме при этом наблюдается уменьшение концентрации тирозина и 3-метокситирамина на фоне повышения содержания ГВК и норадреналина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохина, И. П. Новый взгляд на роль дофамина в механизмах формирования алкогольной зависимости / И. П. Анохина // Вопросы наркологии. – 2021. – №6 (201). – С. 17-27.
2. Боровская, А. С. Здоровый образ жизни как альтернатива гиподинамии / А. С. Боровская, Е. В. Родионова, А. А. Сидорова // Историческая и социально-образовательная мысль. – 2022. – Т. 14. – №6. – С. 56-65.
3. Дорошенко, Е. М. Биогенные моноамины, их предшественники и метаболиты в мозге крыс при экспериментальной недостаточности кровообращения / Е. М. Дорошенко, В. В. Лелевич // Нейрохимия. – 2020. – Т. 37. – №3. – С. 240-248.
4. Коваленко Е. А., Гусовский Н. Н. Гипокинезия. – М.: Медицина, 1990. – 319 с.
5. Косарев, А. Н. Десинхронизирующие эффекты лекарственных средств, применяемых для медикаментозной седации при осложненном абстинентном алкогольном синдроме / А. Н. Косарев, О. Н. Рагозин // Вопросы наркологии. – 2014. – №3. – С. 29-36.
6. Сахаров, А. В. динамика некоторых показателей эндотелиальной дисфункции и нейромаркеров у больных алкогольной зависимостью при

синдроме отмены алкоголя, неосложненном и осложненном делирием / А. В. Сахаров, С. Е. Голыгина, П. П. Терешков // Вопросы наркологии. – 2017. – №10. – С. 53-63.

7. Шейбак, В. М. Обмен свободных аминокислот и КоА при алкогольной интоксикации / В. М. Шейбак. – Гродно: ГрГМУ, 1998. – 153с.

8. Liegro, C. M. D. Physical activity and brain health / C. M. D. Liegro, G. Schiera, P. Proia, I. D. Liegro // Genes (Basel). – 2019. – Vol. 9. – №10. – P. 1-40.

ОБМЕН СЕРОТОНИНА В НЕКОТОРЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА И ГИПОДИНАМИИ

Мамедова А. Е.

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

Актуальность. Зависимость от этанола является заболеванием мозга, сходным по своему течению с другими хроническими болезнями [1]. Прекращение поступления в организм алкоголя после длительного приема приводит к развитию алкогольного абстинентного синдрома (ААС), который сопровождается целым рядом метаболических изменений, в том числе со стороны серотонинергической нейромедиаторной системы.

Несмотря на то, что гиподинамия не является болезнью, она представляет собой фактор, приводящий к изменению скорости метаболических процессов, заболеваниям сердечно-сосудистой, опорно-двигательной и дыхательной систем, а также вызывает адаптационные перестройки в ЦНС [2]. Потребность человека в движении – это естественная потребность, такая же, как потребность в еде, пище и сне. Важную роль в управлении моторной активностью занимает серотонинергическая нейромедиаторная система, в основном за счет регуляции выброса дофамина [4].

Состояние серотонинергической системы при ААС или гиподинамией достаточно хорошо изучены. Однако, исследования комплексного воздействия данных факторов на обмен серотонина в мозге в литературе отсутствуют. В связи с этим актуальным является изучение сочетанного воздействия ААС и гиподинамией на серотонинергическую нейромедиаторную систему головного мозга крыс.

Цель. Изучить содержание основных метаболитов серотонинергической системы коры больших полушарий, среднего мозга и стриатума головного мозга крыс при алкогольном абстинентном синдроме на фоне гиподинамии.

Материалы и методы исследования. Опыты проводились на беспородных белых крысах самцах массой 180-220 г. Моделирование гиподинамии проводилось путем помещения крыс в индивидуальные клеточки-пеналы, ограничивающие их подвижность, на 14 суток [3]. Для моделирования ААС животным в/ж вводился 25%-ный раствор этанола 2 раза в сутки в дозе 5 г/кг в течение 5 суток (вечер 9-х суток – утро 14-х суток) с последующей