

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 гиподинамией.

Материалы и методы исследования. Опыты проводились на беспородных белых крысах самцах массой 180-220 г. Моделирование гиподинамией 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

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 – ААС, 4-я – ААС 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 серотонинергической системы (триптофана, 5-гидрокситриптофана, серотонина и 5-оксииндолуксусной кислоты (5-ОИУК)) в коре больших полушарий, среднем мозге и стриатуме головного мозга крыс проводилось с использованием ион-парной высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) с использованием прибора Agilent 1200.

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. Иммобилизация крыс в течение 14 суток (2-я группа) вызвала статистически значимое снижение концентрации триптофана по сравнению с контролем в коре больших полушарий, среднем мозге и мозжечке (таблица). Это может быть связано с нарушением поступления тирозина в мозг, так как наблюдающийся при гиподинамии распад белка повышает уровень свободных аминокислот в крови и приводит к конкуренции последних на этапе транспорта в головной мозг. Алкогольный абстинентный синдром (3-я группа) не приводил к значимым изменениям ни в одном из исследованных отделов головного мозга крыс.

Комбинированное воздействие ААС и гиподинамии (4-я группа) приводило к наиболее выраженным изменениям в коре больших полушарий головного мозга крыс, где наблюдалось достоверное снижение содержания триптофана, 5-гидрокситриптофана и 5-ОИУК по сравнению с контролем, а также триптофана и 5-гидрокситриптофана по сравнению с 4-й группой. Данные изменения могут указывать на снижение активности серотонинергической нейромедиаторной системы в коре больших полушарий головного мозга крыс при ААС на фоне гиподинамии. В среднем мозге отмечается снижение уровня триптофана по сравнению с контролем и 3-й группой, а также 5-гидрокситриптофана по отношению к 3-й группе. При этом в стриатуме уровень триптофана ниже, чем в контрольной и 3-й группах.

Таблица – Содержание метаболитов серотонинергической системы в коре больших полушарий, среднем мозге и стриатуме крыс (нмоль/г) при алкогольном абстинентном синдроме и гиподинамии (медиана, 1-я и 3-я квартили)

Показатель	1 группа (контроль)	2 группа (ГД14)	3 группа (ААС)	4 группа (ГД14+ААС)
Кора больших полушарий				
Триптофан	50,08 (48,70; 51,52)	41,44 * (37,35; 45,67)	48,71 (43,81; 52,48)	42,21 * ■ (39,40; 45,00)
5-гидрокси-триптофан	0,24 (0,20; 0,29)	0,19 (0,13; 0,22)	0,27 (0,25; 0,30)	0,18 *■ (0,16; 0,20)
Серотонин	6,49 (5,87; 7,40)	6,88 (6,30; 8,26)	6,20 (5,49; 7,46)	6,20 (5,06; 7,51)
5-ОИУК	3,92 (3,46; 5,06)	3,82 (2,48; 4,51)	2,98 (2,60; 4,39)	2,86 * (2,11; 3,19)
Средний мозг				
Триптофан	44,66 (42,36; 50,14)	36,89 * (31,97; 37,94)	44,40 (38,39; 46,94)	36,21 * ■ (34,55; 38,72)
5-гидрокси-триптофан	0,35 (0,28; 0,50)	0,26 (0,21; 0,39)	0,44 (0,28; 0,57)	0,31 ■ (0,28; 0,34)
Серотонин	12,92 (11,89; 13,82)	13,75 (10,87; 14,84)	13,96 (12,43; 14,95)	13,30 (11,41; 14,90)
5-ОИУК	10,21 (9,63; 10,83)	9,52 (9,06; 10,72)	9,88 (9,67; 11,06)	10,43 (9,02; 11,06)
Стриатум				
Триптофан	53,72 (49,34; 58,03)	43,68 * (36,34; 45,54)	51,54 (48,75; 60,61)	43,45 * ■ (41,29; 48,50)
5-гидрокси-триптофан	0,11 (0,09; 0,12)	0,09 (0,05; 0,14)	0,14 (0,12; 0,16)	0,13 (0,08; 0,14)
Серотонин	5,90 (4,57; 6,95)	5,28 (5,13; 6,87)	6,09 (5,62; 8,63)	6,35 (5,59; 7,12)
5-ОИУК	3,92 (3,40; 5,23)	3,57 (3,10; 4,35)	4,21 (3,80; 5,61)	3,89 (3,43; 5,00)

Примечание:

*- статистически значимые изменения по сравнению с контролем

Δ- статистически значимые изменения по сравнению со 2-й группой

■- статистически значимые изменения по сравнению со 3-й группой

Выводы. Гиподинамия сроком 14 суток вызывает статистически значимое снижение концентрации триптофана в коре больших полушарий, среднем мозге и мозжечке головного мозга крыс. При этом алкогольный абстинентный синдром не приводит к достоверным изменениям ни в одном из описываемых отделов мозга. Комбинированное воздействие ААС и гиподинамии сопровождается падением уровня триптофана в коре больших

полушарий, среднем мозге и мозжечке, а также к уменьшению содержания 5-гидрокситриптофана и 5-ОИУК к коре больших полушарий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохина, И. П. Основные биологические механизмы болезней зависимости от психоактивных веществ / И. П. Анохина // Вопросы наркологии. – 2017. – №2-3. – С. 15-41.
2. Паршин, П. А. Метаболический статус белых крыс при гипокинезии и его фармакокоррекция аминоселетоном / П. А. Паршин, Г. А. Востроилова, Н. А. Хохлова, Ю. А. Чаплыгина // Ветеринарная патология. – 2019. – №4. – С. 49-54.
3. Федоров, И. В. Проблемы космической биологии. Обмен веществ при гиподинамией. – М.: Наука, 1982. – Т. 44. – 254 с.
4. Хайдарлиу, С. Х. Нейромедиаторные механизмы адаптации. – Кишнев : «Штиинца», 1989. – 180 с.

СЕРОТОНИНЕРГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА МОЗЖЕЧКА ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ И ГИПОДИНАМИИ

Мамедова А. Е., Лелевич В. В., Шулика В. Р., Курбат М. Н.
*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь*

Актуальность. Алкоголизм представляет собой одну из наиболее серьезных проблем клинической медицины, которая во всем мире на протяжении многих лет не теряет своей актуальности. Адаптационные перестройки метаболизма под действием хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) затрагивают целый ряд органов и систем, но в первую очередь длительный прием алкоголя приводит к нарушению работы нейромедиаторных систем, что лежит в основе развития синдрома зависимости [1]. Роль серотонина в качестве медиатора, влияющего на потребление алкоголя, в первую очередь обусловлена его модулирующими эффектами, влияющими на выработку дофамина в мезолимбической системе [5].

Серотонинергическая система контролирует формирование двигательных актов, а также является основной нейромедиаторной системой, контролирующей агрессивное поведение и выраженность тревожных проявлений на фоне меняющихся условий внешней среды [2]. Гиподинамия является стрессорным фактором и, также как алкогольная интоксикация, приводит к развитию метаболической адаптации. На фоне иммобилизации уже через сутки в тканях мозга происходит повышение концентрации серотонина на 49%, а через 7 суток – на 63%, что говорит об активации серотонинергической системы [3].

На сегодняшний день влияние ХАИ или гиподинамии на серотонинергическую систему хорошо изучено и продолжает изучаться.