

3. Величко, И. М. Совместное длительное воздействие этанола и морфина на показатели дофаминергической системы в головном мозге крыс [Электронный ресурс] / И. М. Величко // Актуальные проблемы медицины : сб. материалов итог. науч.-практ. конф., 28-29 января 2021 г. / редкол.: Е. Н. Кроткова (отв. ред.), С. Б. Вольф, М. Н. Курбат. – Гродно, 2021. – С. 145-148. – 1 электрон. опт. диск.

4. Лелевич, С. В. Нейрохимические аспекты алкогольной интоксикации / С. В. Лелевич, И. М. Величко, В. В. Лелевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2017. – Т. 15, № 4. – С. 375-380.

5. Лелевич, С. В. Центральные и периферические механизмы алкогольной и морфиновой интоксикации / С. В. Лелевич ; Министерство здравоохранения Республики Беларусь; ГрГМУ. – Гродно : ГрГМУ, 2015. – 248 с.

СОСТОЯНИЕ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ НЕЙРОМЕДИАТОРНОЙ СИСТЕМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ОДНОКРАТНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭТАНОЛА И МОРФИНА

Дробышевская А.А., Дорошенко Е.М.

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

Актуальность. Проблема избыточного употребления алкоголя не теряет своей актуальности и на сегодняшний день. Известно, что воздействие алкоголя приводит к дисфункции почти всех нейрохимических систем мозга [1-6]. Кроме чрезмерного употребления алкоголя и его действия на центральную нервную систему также стоит проблема сочетанного воздействия на нейромедиаторные системы алкоголя и опиатов. Морфин способен равномерно распределяться по отделам головного мозга и вызывать существенные метаболические нарушения в тканях, в том числе при однократном введении [3].

В настоящее время присутствуют существенные трудности в толковании клинических проявлений совместного действия этанола и морфина. Всё еще неясно, является ли алкогольный этап опиоидной наркомании простой ее трансформацией или же это процесс формирования новой, коморбоидной патологии [4]. Следует отметить, что данная проблема недостаточна изучена, и поэтому ее исследование является целью данной работы.

Цель. Проанализировать литературные данные об изменении компонентов дофаминергической системы головного мозга при комплексном однократном воздействии этанола и морфина.

Материалы и методы. В анализируемых нами литературных источниках [5-6] комплексную алкоголь-морфиновую интоксикацию моделируют на беспородных крысах самцах массой 180-220 г. Особей делили на 4 группы. Контрольным особям 1 группы вечером вводили внутривенно, через 12 часов – внутривенно эквивалентные количества 0,9% NaCl.

Контрольным особям 2 группы физ. раствор вечером вводили внутрибрюшинно, а утром – внутримышечно. Животным 3 экспериментальной группы вечером внутримышечно вводили эквивалентное количество физ. раствора, и через 12 часов однократно внутрибрюшинно – 1% раствор морфина гидрохлорида в дозе 20 мг/кг массы тела. Крысам 4 группы вечером внутрибрюшинно вводили эквивалентное количество 0,9% NaCl, и через 12 часов - 25% раствор этанола (внутримышечно) в дозе 3,5 г/кг массы тела. Особям 5 группы вечером вводили морфин, через 12 часов внутримышечно – этанол. Крысам 6 группы вечером вводили этанол, а через 12 часов – морфин. Декапитацию осуществляли через час после последнего введения психоактивных веществ (ПАВ) [5-6].

Результаты и обсуждение.

В вышеописанной модели при острой алкогольной интоксикации (ОАИ) происходит усиление дофаминергической проводимости в некоторых отделах центральной нервной системы (ЦНС), что сопровождается повышением концентрации дофамина, что, в свою очередь, является основной причиной стимулирующего действия небольших доз этанола [5].

По мнению некоторых авторов, непосредственной причиной повышения уровня дофамина в ЦНС при ОАИ может быть прямое возбуждение этанолом дофаминергических нейронов в вентральной области покрышки [5].

Авторами отмечается отсутствие изменений содержания дофамина и продуктов его метаболизма в мозжечке и гипоталамусе при однократном введении этанола. После острого введения этанола обнаружено увеличение оборота дофамина, измеряемого как содержание 3,4-ДОФУК в стриатуме крыс [2].

В анализируемой модели ОАИ сопровождается признаками усиления оборота дофамина в стриатуме, что подтверждается увеличением содержания дофамина и продукта его распада – гомованилиновой кислоты (ГВК). В среднем мозге концентрация ГВК снижается, что может свидетельствовать о снижении активности дофаминергической системы в данном отделе головного мозга [2].

В литературе отмечается, что при однократном введении морфина происходит интенсификация метаболизма и выделения дофамина в медиальной префронтальной коре, а также в прилежащем ядре и стриатуме. Так же острая морфиновая интоксикация (ОМИ) приводит к снижению уровня дофамина в среднем мозге, гипоталамусе, гиппокампе, коре больших полушарий на фоне повышенного обмена его и увеличенного синтеза в некоторых подкорковых структурах [5]. Так же при ОМИ в коре больших полушарий увеличивается уровень тирозина [1].

При исследованиях нарушений функционирования дофаминергической системы коры больших полушарий головного мозга при острой алкогольно-морфиновой интоксикации авторы отмечают постоянную концентрацию дофамина в коре больших полушарий [1].

Согласно литературным данным при введении веществ в очередности этанол+морфин приводит к расходованию дофамина и росту концентрации 3,4-ДОФУК в гипоталамусе [2]. При изменении очередности введения ПАВ

уровень дофамина не изменяется. В то же время исследователи отмечают повышение уровня тирозина при комплексной интоксикации обоими ПАВ по сравнению с аналогичным показателем при однократном введении алкоголя, что может свидетельствовать об определенной интенсификации процессов распада нейромедиатора [1].

Выводы:

1. При острой алкогольной интоксикации в стриатуме возрастает уровень дофамина, ГВК и 3,4-ДОФУК. В то время как в мозжечке и гипоталамусе концентрация дофамина не изменяется.

2. После однократного введения морфина наблюдается снижение концентрации дофамина в гипоталамусе, среднем мозге. В коре больших полушарий так же происходит повышение уровня тирозина.

3. Комплексная этанол-морфиновая интоксикация приводит к снижению уровня дофамина в гипоталамусе, в то время как при морфин-алкогольной интоксикации уровень дофамина не изменяется.

ЛИТЕРАТУРА

1. Величко, И. М. Нарушения функционирования дофаминергической системы коры больших полушарий головного мозга крыс при острой алкогольно-морфиновой интоксикации / И. М. Величко, С. В. Лелевич // Актуальные проблемы медицины : Сборник материалов итоговой научно-практической конференции, Гродно, 24 января 2020 года / отв. редактор В. А. Снежицкий. – Гродно : ГрГМУ, 2020. – С. 106-110.

2. Величко, И. М. Особенности функциональной активности дофаминергической нейромедиаторной системы при воздействиях психоактивных веществ / И. М. Величко, С. В. Лелевич, В. В. Лелевич // Актуальные проблемы общей и клинической биохимии – 2023 : сборник материалов республиканской научно-практической конференции, Гродно, 26 мая 2023 года. – Гродно: ГрГМУ, 2023. – С. 45-51.

3. Величко, И. М. Содержание нейромедиаторных аминокислот в коре и стриатуме головного мозга крыс при острой комплексной интоксикации этанолом и морфином / И. М. Величко, С. В. Лелевич, О. И. Случич // Актуальные проблемы медицины : материалы ежегодной итоговой научно-практической конференции, Гродно, 25 января 2019 года. – Гродно: ГрГМУ, 2019. – С. 102-104.

4. Винникова, М. А. Терапевтические стратегии модификационной профилактики при синдроме зависимости, вызванном сочетанным употреблением психоактивных веществ: обзор данных литературы / М. А. Винникова, Е. В. Ежкова, Р. А. Булатова // Профилактическая медицина. – 2018. – № 2 (2). – С. 61-67.

5. Лелевич, С. В. Центральные и периферические механизмы алкогольной и морфиновой интоксикации: монография / С. В. Лелевич. – Гродно : ГрГМУ, 2015. 252 с.

6. Модель острой комплексной интоксикации этанолом и морфином / И. М. Величко, С. В. Лелевич, В. В. Лелевич, А. Ю. Нечай // Материалы

республиканской с международным участием научно-практической конференции, посвященной 60-летию Гродненского государственного медицинского университета : сборник статей, Гродно, 28 сентября 2018 года / Ответственный редактор В. А. Снежицкий. – Гродно : ГрГМУ, 2018. – С. 133-135.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРОТОНИНЕРГИЧЕСКОЙ НЕЙРОМЕДИАЦИИ В РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ФОНЕ ГИПОДИНАМИИ

Дробышевская А.А., Лелевич В.В., Дорошенко Е.М.

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

Актуальность. В настоящее время алкоголизация часто сочетается с гиподинамией. Но при широкой распространенности данного сочетания, его редко учитывают при проведении экспериментов, связанных с алкогольной интоксикацией. Поэтому изучение комплексного воздействия алкогольной интоксикации и гиподинамии на головной мозг является актуальным [2].

Цель. Проанализировать литературные данные о изменении состояния серотонинергической нейромедиаторной системы при острой и хронической алкогольной интоксикации на фоне гиподинамии.

Материалы и методы. В анализируемой нами модели опыты проводились на беспородных белых крысах самцах массой 180-220 г. Моделирование гиподинамии (ГД) проводилось путем помещения крыс в индивидуальные клетки-пеналы, ограничивающие их подвижность, на 7, 14 и 28 суток. Контрольная группа животных находилась в общей клетке с обычным двигательным режимом. При моделировании хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) животным предоставлялся раствор этанола в качестве единственного источника жидкости в течение 7, 14 и 28 суток. В течение первой недели использовался 10%-й раствор этанола, в течение второй недели – 15%-й, в течение третьей недели и далее – 20%-й раствор [4]. Модель острой алкогольной интоксикации (ОАИ) на фоне ГД проводилась путем помещения белых беспородных крыс-самцов массой 160-180 г в специальные клетки-пеналы на сроки от 7, 14 и 28 суток с последующим введением 25%-го раствора этанола в/бр в дозе 3,5 г/кг за 1 час до декапитации. Контрольная группа получала эквивалентное количество физиологического раствора [2].

Результаты и обсуждение.

В вышеописанной модели при гиподинамии сроком 7 суток в коре больших полушарий (КБП) наблюдается снижение уровня серотонина [2].

Гиподинамия сроком 14 суток сопровождалась снижением концентрации триптофана в мозжечке крыс [1]. В КБП наблюдался рост концентрации