

Об этом говорит тот факт, степень удовлетворенности во второй и третьей группе значительно выше, чем у первой группы, женщины которой никогда не рожали. Поэтому мы можем сделать вывод о том, что беременность и роды положительно влияют на качество жизни женщин, вне зависимости от трудностей в вынашивании, рождении и воспитании ребенка.

Литература.

1. Райзберг Б.А., Лозовский Л.Ш., Стародубцева Е.Б. / Б.А.Райзберг, Л.Ш. Лозовский, Е.Б. Стародубцева //Современный экономический словарь, 2-е изд., испр. - М.: ИНФРА-М., 1999. - 479 с.
2. Чесноков П.Е., Говоров С.В., Клименко Г.Я.. Компоненты качества жизни беременных и их оценка в сравнении с данными женщин, зарегистрировавших брак / П.Е. Чесноков, С.В. Говоров, Г.Я. Клименко // Институт последипломного медицинского образования – 25 лет: сб. науч. тр. – Воронеж: Издательство «Консилиум», 2008. – С. 52-54.
3. http://www.who.int/substance_abuse/research_tools/whoqolbref/ru/
4. Green D.R., Wegmann T.G. The immunotrophic role of T cells in organ generation and regeneration/ D.R. Green, T.G. Wegmann // Ptoqr. Immunol. – 1986 - №6 – P.1100–1112.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОГО ВВЕДЕНИЯ ЭТАНОЛА НА СОДЕРЖАНИЕ НЕЙРОАКТИВНЫХ АМИНОКИСЛОТ В КОРЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

Филина Н. И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Злоупотребление алкоголем и алкоголизм наносят большой материальный и моральный ущерб современному обществу, вносят значительный вклад в заболеваемость и смертность населения Беларуси и многих других стран [3]. Известно, что этанол свободно переходит из крови в мозг и вызывает значительные нарушения деятельности ЦНС. При этом особо высокую нейрональную токсичность проявляет первый продукт окисления этанола в организме – ацетальдегид (АА) [1]. Однако образующийся на периферии АА не проходит через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), а для осуществления своего центрального действия АА образуется из этанола в самой ткани мозга .

ГЭБ - физиологический механизм, избирательно регулирующий обмен веществ между кровью, цереброспинальной жидкостью и центральной нервной системой и обеспечивающий постоянство внутренней среды головного и спинного мозга. Изменение его проницаемости под влиянием этанола и продуктов его метаболизма для нейроактивных аминокислот приводит к нарушениям их содержания в головном мозге и соответствующему метаболическому дисбалансу. Аминокислоты являются одними из наиболее универсальных метаболитов и естественных регуляторов обмена веществ в организме [2].

Целью нашего исследования явилось определение изменения фонда свободных аминокислот в коре больших полушарий при центральном введении этанола.

Задачи: 1. изучение баланса нейроактивных аминокислот в коре больших полушарий при центральном (внутрижелудочковом) введении этанола;

2. исследовать специфичность метаболических нарушений формирования аминокислотного фонда ЦНС в контексте различных функциональных и структурных классификаций аминокислот при экспериментальном алкоголизме;

В работе использовано 16 белых крыс гетерогенной популяции. Для вентрикуло-цистернальной перфузии мозга крыс под общей анестезией (калипсол 100 мг/кг) с помощью стереотаксической техники вводили 100мМ раствор этанола в боковой желудочек головного мозга со скоростью подачи 12 мкл/мин в течение одного часа. Контролем служили интактные животные, получавшие раствор искусственной церебро-спинальной жидкости в этот же промежуток времени.

После декапитации животных на холоду выделяли кору больших полушарий крыс. Затем ткань головного мозга гомогенизировали (0,2 М HClO_4 , 1:10), центрифугировали и в хлорнокислых экстрактах определяли уровни свободных аминокислот методом обращенно-фазной ВЭЖХ производных после предколоночной дериватизации с о-фталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с применением методов корреляционного анализа (матрица Пирсона), t-критерия Стьюдента (t-тест) после сравнения дисперсий и

оценки нормальности выборки с использованием пакетов программ STATISTICA 6.0.

Результаты эксперимента показали различную функциональную заинтересованность изучаемых аминокислот при введении этанола непосредственно в мозг.

Центральное введение этанола приводит в основном к понижению уровней аминокислот в коре больших полушарий. Наблюдается резкое снижение уровней основных аминокислот. Понижение уровня аргинина может приводить к усилению синтеза NO в эндотелии соответствующих структур головного мозга.

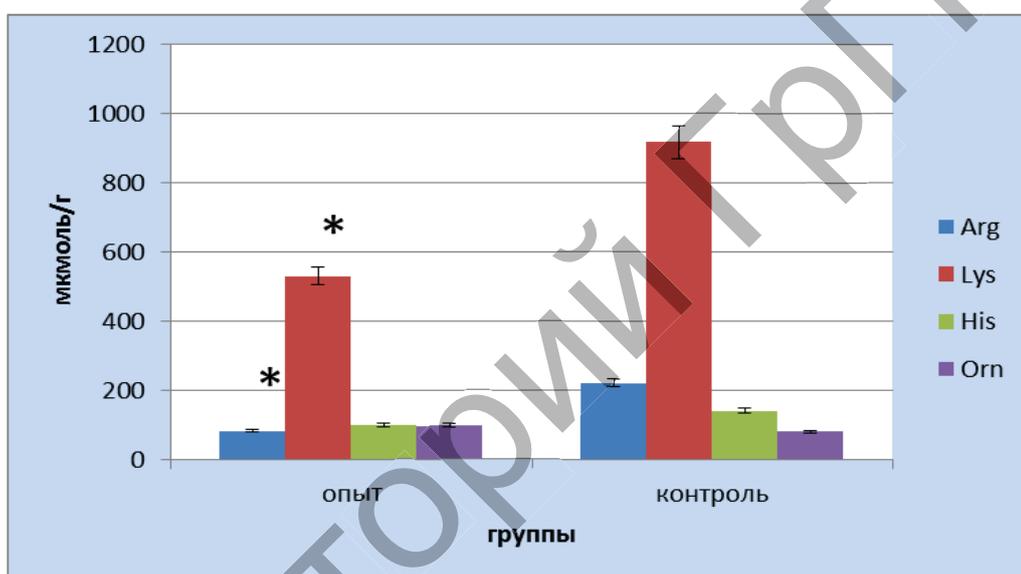


График 1. Содержание аргинина, лизина, гистидина, орнитина в коре больших полушарий после введения этанола

Понижение содержания метионина после введения этанола в гипоталамусе может означать, что последнее вызывает изменения в метаболических превращениях серусодержащих аминокислот, снижение ресинтеза метионина, и, как следствие, торможение реакций трансметилирования. Это делает рациональным совместное введение этанола и таурина. В гипоталамусе введение этанола приводит к понижению уровня серусодержащих и ароматических аминокислот.

При внутрижелудочковом введении этанола преобладают процессы торможения, о чем свидетельствует снижение показателя отношения возбуждающих (аспартат, глутамат) к тормозным (глицин, ГАМК) аминокислотам.

Таблица 1 . Влияние внутрижелудочкового введения этанола (12мг/кг) на содержание возбуждающих аминокислот по отношению к тормозным в коре больших полушарий.

Аминокислота	Концентрация аминокислот (мкмоль/г ткани)	
	Контроль	Опыт
ГАМК	2,4±0,2	3,3±0,2*
Глицин	0,6±0,1	0,5±0,05*
Аспарат	3,2±0,6	2,5±0,2*
Глутамат	12,1±4,8	9,2±1,1

Примечание. *P<0,05 по отношению к контролю.

Снижение уровня таурина свидетельствует об увеличении функционального резерва превращений серусодержащих аминокислот, участвующих в синтезе последней (цистеина и гипотаурина). Уменьшение содержания глицина при увеличении уровня серина может свидетельствовать о торможении реакции превращений АК, связанных с переносом одноуглеродных фрагментов.

Результаты эксперимента показали различную функциональную заинтересованность изучаемых аминокислот при введении этанола непосредственно в мозг. Можно предположить, что полученные нами изменения содержания аминокислот могут быть связаны с изменением проницаемости гематоэнцефалического барьера под влиянием этанола и его активных метаболитов. Также нарушения нейрохимического статуса при воздействиях психоактивных веществ можно расценивать как последствия их токсических эффектов на изучаемые ткани.

Литература:

1. Phillips, S.C. Can brain lesions occur in experimental animals by administration of ethanol or acetaldehyde? / S.C. Phillips // Acta Med. Scand. Suppl. - 1987. - Vol. 717. - P. 67 - 72.
2. Якубке, Х.Д. Аминокислоты, пептиды белки. / Х.Д, Якубке // М.-Мир. – 1985. С. 45-47.
3. Бровкина, Л.И. Иммунометаболические нарушения в условиях экспериментальной этанольной интоксикации. / И. Л. Бровкина // Вестник новых медицинских технологий: периодический теоретический и научно-практический журнал. — 2008. - Том 14.- С. 22-24.