

ния ситуаций, связанных с употреблением опийных наркотиков в человеческой популяции. На кафедре биологической химии ГрГМУ была разработана экспериментальная модель прерывистой морфиновой интоксикации (ПМИ), имитирующая периоды приема наркотика с периодами его отмены [1].

Цель и задачи: сравнительный анализ показателей дофаминергической системы ЦНС в трех отделах головного мозга крыс (средний мозг, таламус, стриатум) при прерывистой морфиновой интоксикации (ПМИ) и назначении на ее фоне экспериментальной композиции Амюрам, состоящей из аминокислот и витаминов.

Методы исследования. Эксперименты были выполнены на 24 белых беспородных крысах-самцах массой 180-200 г. Моделирование ПМИ заключалось в 3-х циклах внутрибрюшинного введения крысам 1% морфина гидрохлорида по схеме «4 дня морфин + 3 дня отмены». Суточные дозы морфина составили: в 1-м цикле – 30 мг/кг, во 2-м и 3-м циклах – 40 мг/кг. В группе «ПМИ + Амюрам» эту композицию вводили внутривенно, в суточной дозе 400 мг/кг в периоды отмены морфина. Контрольная группа была сформирована из крыс, которым внутрибрюшинно вводили эквивалентные количества физиологического раствора, используя прерывистые схемы введения, как в группе ПМИ. После декапитации у крыс извлекали головной мозг, выделяли средний мозг, стриатум и таламус и замораживали в жидком азоте. Определение уровней дофамина, его предшественников (тирозин, диоксифенилаланин (ДОФА)) и метаболитов (диоксифенилуксусная кислота, гомованилиновая кислота) проводили методом обращено-фазной хроматографии [1].

Результаты и выводы. Введение морфина в режиме ПМИ привело к статистически значимому уменьшению уровня дофамина в среднем мозге и таламусе, что может указывать на угнетение активности дофаминергических нейронов. Снижению уровня дофамина в этих отделах ЦНС сопутствовало угнетение его синтеза из ДОФА, о чем свидетельствовало накопление этого предшественника. В отличие от ствола и таламуса, в стриатуме крыс группы ПМИ одновременно выросли концентрации дофамина, его предшественников и метаболитов. Введение Амюрама на фоне ПМИ привело к нормализации уровня дофамина в таламической области при сохранении высоких концентраций ДОФА и тирозина. В среднем мозге Амюрам не привел к выраженной нормализации уровня дофамина, а в стриатуме сохранилось высокое содержание дофамина и его метаболитов, возникшее при прерывистом введении морфина. Таким образом, прерывистая морфиновая интоксикация приводит к вероятному угнетению активности дофаминергических нейронов в среднем мозге и таламусе, и повышению ее в стриатуме. Композиция Амюрам оказывает корригирующее действие на изученные показатели в таламической области, но не в среднем мозге и стриатуме.

Литература:

1. Лелевич В. В., Виницкая А. Г., Лелевич С. В., Сарана Ю. В., Дорошенко Е. М. Влияние прерывистой морфиновой интоксикации на состояние пула нейроактивных аминокислот и биогенных аминов в отделах головного мозга // Нейрохимия. – 2015. – Т. 32, № 3. – С. 252-258.

СОДЕРЖАНИЕ АМИНОКИСЛОТЫ ГЛИЦИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ КРЫС

Кизюкевич О.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

Научный руководитель – доцент, канд. мед. наук Наумов А.В.

Актуальность: Глутамат (Glu) – алифатическая дикарбоновая, заменимая аминокислота. Составляет до 25% от всех аминокислот организма. Помимо участия в синтезе белка и азотистом обмене, Glu входит в состав важнейшего эндогенного антиоксиданта – глутатиона (GSH) и является важной нейромедиаторной аминокислотой, представителем класса «возбуждающих аминокислот». Агонист рецепторов метаботропных глутаматных кальциевых каналов, NMDA рецепторов в нервной ткани и в кардиомиоцитах. Является предшественником основного тормозного медиатора - ГАМК [Наумов А.В. 2013].

При повреждении мозга или заболеваниях глутамат может накапливаться во внеклеточном пространстве мозга. Активация NMDA-рецепторов приводит к поступлению чрезмерного количества ионов кальция в клетку и вызывает повреждение и гибель нейронов — такое действие нейромедиатора называется эксайтотоксичностью.

Повышение уровня Glu и его эксайтотоксичность имеют место при многих патологиях: эпилептических припадках, болезни Альцгеймера, латеральном амиотрофическом склерозе, инсульте, травмах и ушибах мозга [Наумов АВ, 2013], [Paul P., 2014]. Нарушение NMDA-рецепторной функции наблюдается при шизофрении [Наумов АВ, 2008].

Цель: отработка метода «определение уровня глутамата в плазме крови крыс с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ)» является важным этапом как для медицинской диагностики, так и для лабораторных исследований на животных.

Методы исследования. В эксперименте использовано 6 белых крыс-самцов гетерогенной популяции, со свободным доступом к воде. Плазму получали центрифугированием при 2000xg. Депротеинизацию проводили с помощью ТХУ. Определение уровня глутамата проводили на аппарате ВЭЖХ «Agilent – 1200» по методу Дорошенко ЕМ [Дорошенко Е.М., 2007]. Уровни свободных аминокислот определяли методом обращенно-фазной ВЭЖХ после предколоночной дериватизации с о-фталевым альдегидом с детектированием по флуоресценции.

Результаты. Было получено, что концентрация глутамата в плазме крови беспородных крыс, находившихся на стандартном рационе вивария, составила $135,4 \pm 12,3$ мкмоль/литр.

Выводы. Полученные данные концентрации аминокислоты глутамата в плазме крови крыс соответствуют данным, приводимым в современной научной литературе.

Литература:

1. Наумов А. В. Гомоцистеин. Медико-биологические проблемы // Минск: Профессиональные издания, - 2013. - 312 с.
2. Наумов А. В., Разводовский Ю. Е. Роль процессов метилирования в этиологии и патогенезе шизофрении. // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, - 2009, - 109, - № 8, - С. 91 -98.
3. Paul P, de Belleruche J. The role of D-serine and glycine as co-agonists of NMDA receptors in motor neuron degeneration and amyotrophic lateral sclerosis (ALS). // Front Synaptic Neurosci. – 2014, - vol. 16, - N 6, - p.10.
4. Дорошенко, Е. М. Эффекты аминокислотных композиций на спектр нейроактивных аминокислот в мозге крыс при хронической алкогольной интоксикации / Е. М. Дорошенко [и др.] // Журнал ГГМУ, 2007. – № 1.– С.129-136.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ЕЕ ПОРАЖЕНИИ ПАРАЦЕТАМОЛОМ

Кротков К.О.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра фармакологии им. профессора М.В. Кораблёва

Научный руководитель – ассист. Пашко А.Ю.

Актуальность. Парацетамол является лидером среди лекарственных поражений печени. Его высокие дозы, особенно в комбинации с этанолом и другими гепатотоксинами, являются факторами риска тяжелых поражений органа [1, 2].

Цель: изучить степень выраженности структурных изменений в печени крыс при ее поражении парацетамолом.

Задачи: оценить структурные изменения в печени крыс при экспериментальном поражении органа парацетамолом.

Материалы и методы исследования. Опыты проведены на 20 беспородных белых крысах-самцах массой 200–250 г (2 группы по 10 особей в каждой). Парацетамол (в желудок через зонд в виде взвеси в слизи крахмала, 2,5 г/кг) вводили через 1 день в течение 10 дней (5 доз). Контрольным крысам вводили слизь крахмала в желудок.