

6. Громова, О. А. Витамин Д – смена парадигмы / О. А. Громова, И. Ю. Торшин; под ред. Е. И Гусева, И. Н. Захаровой. – Москва: Торус-пресс, 2015. – 463 с.
7. Современные лечебно-профилактические технологии коррекции D-витаминного статуса: преодоление риска недостаточности и избыточного потребления кальциферолов / Е. А. Мойсеёнок // Обзорные статьи. Медицина; редкол.: Н.С. Сердюченко (гл. ред.) [и др.]. – Минск, 2016. – № 4 (95). – С. 39–55.
8. Спиричев, В. Б. Научная концепция «D₃+12 витаминов» – эффективный путь обогащения пищевых продуктов / В. Б Спиричев, Л. Н. Шатнюк // Пищевые ингредиенты. Сырье и добавки. – 2013. – №1. – С.24–28.

НЕЙРОМЕДИАТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ В СРЕДНЕМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ И ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Гуца В. К., Лелевич С. В., Лелевич В. В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Проблема неумеренного потребления алкоголя остается одной из самых актуальных в современном обществе. Это острый социальный вопрос, который серьезно подрывает демографический, экономический и социально-нравственный потенциал страны. Кроме того, алкоголизм – это еще и важная медицинская проблема, касающаяся специалистов разного профиля [4].

Об алкоголизме следует говорить, как о крайне сложном заболевании, определяющемся патологическим влечением к алкоголю, развитием дисфункционального состояния при прекращении его употребления, а в далеко зашедших случаях – психической деградацией и стойкими соматическими расстройствами, имеющими определенную биологическую основу [2].

В настоящее время можно говорить о преимущественном прерывистом потреблении алкоголя в человеческой популяции с различными интервалами его отмены. Прерывистую алкогольную интоксикацию необходимо считать новым экспериментальным

состоянием, позволяющим более детально изучить механизмы формирования алкоголизма [1].

Известно, что хроническая алкоголизация приводит к изменению функционирования практически всех нейромедиаторных процессов мозга. Нейромедиаторные системы, будучи специализированными на выполнение определенных функций, объединены сложными интегративными взаимоотношениями. Возбуждение рецепторов в одной системе сопровождается усилением или ослаблением рецепторной активности в других [5].

Цель. Изучить содержания нейромедиаторов, их предшественников и метаболитов, а также некоторых нейромедиаторных аминокислот в среднем мозге крыс при хронической и прерывистой алкогольной интоксикации с разными интервалами введения этанола.

Материалы и методы исследования. Эксперименты проведены на 40 белых беспородных крысах-самцах массой 180-220 г, находящихся на стандартном рационе вивария со свободным доступом к воде. Хроническую (непрерывную) алкогольную интоксикацию (ХАИ) моделировали путем внутрижелудочного введения 25-% раствора этанола в течение 28 суток. Прерывистая алкогольная интоксикация (ПАИ) моделировалась путем внутрижелудочного введения этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела два раза в сутки в виде 25%-го раствора по следующим схемам: 4 суток алкоголизации – 3 суток внутрижелудочное введение эквивалентного количества воды (ПАИ-4) и 1 сутки алкоголизации – 1 сутки внутрижелудочное введение эквивалентного количества воды (ПАИ-1). Животные контрольной группы внутрижелудочно дважды в сутки получали эквивалентные количества воды. Длительность эксперимента была 28 суток. Декапитацию проводили через 1 час после последнего введения алкоголя и воды. После декапитации животных на холоде извлекали средний мозг, который замораживали в жидком азоте.

Содержание свободных аминокислот определяли методом обращено-фазной ВЭЖХ после дериватизации о-фталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой с детектированием по флуоресценции (338/455 нм) [3]. Определение серотонина, предшественников и метаболитов биогенных аминов осуществляли с использованием модифицированного метода, основанного на ион-парной ВЭЖХ с детектированием по флуоресценции (280/340 нм).

Статистическую обработку данных проводили с помощью непараметрических методов. Результаты выражали в виде медианы (Me) и рассеяния (25 и 75 перцентилей). Для сравнения трех и более независимых выборок по количественным признакам использовали Н-критерий Краскела-Уоллиса, с последующим попарным сравнением с помощью U-критерия Манна-Уитни. Результаты всех этапов исследования признавались значимыми, если уровень статистической значимости не превышал $p \leq 0,05$. При этом использовали пакет статистических программ Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. Хроническая алкогольная интоксикация в среднем мозге вызвала повышение концентрации тирозина на фоне стабильного содержания дофамина. В содержании компонентов серотонинергической системы на фоне ХАИ наряду с ростом триптофана регистрировалось достоверное снижение концентрации 5-окситриптофана по отношению к контрольным показателям, при неизменном уровне серотонина. Кроме того, ХАИ сопровождалась увеличением концентрации ГАМК и аспартата.

Влияние ПАИ-4 на дофаминергическую нейромедиаторную систему среднего мозга выражалось увеличением уровней тирозина и дофамина, а на серотонинергическую – ростом концентрации триптофана – предшественника серотонина. Данный вид алкогольной интоксикации вызвал повышение концентрации ГАМК и аспартата в исследованном регионе головного мозга.

В тоже время ПАИ-1 сопровождалась достоверным ростом содержания тирозина, дофамина, триптофана, серотонина и 5-оксииндолилуксусной кислоты.

Полученные результаты о функциональном состоянии нейромедиаторных систем среднего мозга крыс в динамике 28-суточной алкогольной интоксикации указывают на формирование некоторых патохимических нарушений на ранних сроках алкоголизации. При непрерывном режиме алкогольной интоксикации и прерывистом с 4-суточным интервалом зафиксированы схожие изменения в содержании нейротрансмиттерных аминокислот – увеличение концентраций ГАМК и аспартата, что позволяет сделать вывод о дисбалансе в соотношении тормозных и возбуждающих аминокислот в данных экспериментальных условиях.

Прерывистая алкогольная интоксикация с суточным интервалом приводила к значимым изменениям в содержании показателей дофаминергической и, в большей мере, серотонинергической

системы среднего мозга. При этом регистрировалось повышенное содержание аминокислоты-предшественника серотонина – триптофана, продукта его распада – 5-индолилуксусной кислоты, а также увеличение концентрации самого нейромедиатора. Полученные данные, в определенной степени, могут свидетельствовать об активации обмена серотонина в среднем мозге крыс в условиях данной формы алкогольной интоксикации.

Выводы. Таким образом, проведенные исследования позволяют заключить, что нарушения функционирования отдельных нейромедиаторных систем среднего мозга крыс наиболее выражены при прерывистой алкогольной интоксикации с односуточным интервалом. Это выражается в изменениях концентраций показателей дофаминергической и серотонинергической нейромедиаторных систем. Хроническая и прерывистая алкогольная интоксикация с 4-суточным интервалом сопровождается дисбалансом тормозных и возбуждающих процессов в среднем мозге крыс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуца, В. К. Нейромедиаторные нарушения в некоторых отделах головного мозга крыс при различных вариантах прерывистой алкогольной интоксикации / В. К. Гуца, С. В. Лелевич, В. В. Лелевич // Современные проблемы биохимии и молекулярной биологии: сборник статей II Белорусского биохимического конгресса (г.Гродно, 17-18 мая 2018 г.) / НАН Беларуси; РНИУП «Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси»; под общ. ред. И. Н. Семенени, А. Г. Мойсеенка. – Минск: ИВЦ Минфина, 2018. – С. 680-685.
2. Долгополова, Т. В. Алкогольные поражения нервной системы / Т. В. Долгополова, В. А. Куташов // Молодой ученый. – 2015. – № 21. – С. 269-274.
3. Дорошенко, Е. М. Структура пула свободных аминокислот и их производных плазмы крови у пациентов с ишемической болезнью сердца и проявлениями хронической сердечной недостаточности / Е. М. Дорошенко, В. А. Снежицкий, В. В. Лелевич // Журнал ГрГМУ. – 2017. - № 5. – С. 551-556.
4. Зацепина, М. А. Алкогольная интоксикация: проблемы и возможные решения оказания медицинской помощи пациентам в терапевтических стационарах / М. А. Зацепина, Т. А. Ларина, А. С. Зацепин // Вопросы управления в развитии системы

первичной медико-санитарной помощи: Актуальные вопросы гематологии: сб. науч. работ науч.-практ. конф., Самара / под ред. Т. А. Лариной, И. М. Назаркиной. – Самара, 2017. – С. 132-136.

5. Лелевич, С. В. Особенности нейромедиации в головном мозге крыс при хронической алкогольной интоксикации / Лелевич С. В., Лелевич В. В., Дорошенко Е. М. // Вопросы наркологии. – 2010. – № 3. – С. 56-66.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ: ВОЗМОЖНОСТИ, ПРОБЛЕМЫ, ПЕРСПЕКТИВЫ

Данченко Е. О.

УО «Витебский государственный университет им. П. М. Машерова»

Судебно-биохимические исследования являются развивающейся областью судебной химии и предназначены для оценки метаболизма и его регуляции в состоянии нормы, патологии, имеющей судебно-медицинское значение, и смерти. В 1993 году Сое [1] опубликовал обзорную статью, в которой рассмотрел имеющиеся данные по использованию биохимических исследований в судебной медицине за 15 лет и определил судебную биохимию как «один из наиболее важных вспомогательных методов для судебного эксперта».

Посмертная биохимия вносит существенный вклад в определение причины смерти, когда патофизиологические изменения не могут быть обнаружены морфологическими методами (например, сахарный диабет, алкогольный кетоацидоз и расстройства электролитного баланса). Они также могут быть использованы для диагностики других состояний, включая анафилаксию, гипотермию, сепсис и гормональные нарушения [2].

В основе судебно-биохимических исследований лежит поиск параметров метаболизма, не совместимых с жизнью или свидетельствующих о нарушении здоровья. При ряде причин, таких как, отравление этиловым спиртом, переохлаждение организма, диабетическая кома, патология печени и почек, уже разработаны критерии, позволяющие по биохимическим показателям трупной крови и тканей доказать то или иное состояние [3].

Однако существует ряд проблем и ограничений выполнения и интерпретации получаемых результатов.