

*Гуща В. К.*

**ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ И ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ  
ИНТОКСИКАЦИИ НА СОДЕРЖАНИЕ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ АМИНОКИСЛОТ  
В КОРЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ И МОЗЖЕЧКЕ КРЫС**

*Научный руководитель д-р мед. наук, доц. Лелевич С. В.*

*Кафедра общей и биорганической химии*

*Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно*

**Актуальность.** В настоящее время проблема алкоголизма приобретает все большую актуальность в связи с социальной и эпидемиологической опасностью данной патологии. Это создает реальную угрозу психическому и соматическому здоровью молодой и репродуктивной части населения, что, в конечном итоге, деструктивно влияет на генофонд нации. Отсутствие точных научных данных о патогенезе этого заболевания, методов ранней диагностики и профилактики, а также определенные трудности в лечении создают необходимость дальнейшего целенаправленного и детального его изучения.

**Цель:** исследовать уровень нейромедиаторных аминокислот в коре больших полушарий и мозжечке головного мозга крыс при хронической и прерывистой алкогольной интоксикации.

**Материалы и методы.** Исследования проводились на белых, беспородных крысах-самцах массой 180-220 г. Моделирование хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) осуществлялось путем внутрижелудочного введения этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела два раза в сутки в виде 25%-го раствора в течение 14 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 воду. В коре больших полушарий и мозжечке методом ВЭЖХ производили определение уровней нейромедиаторных аминокислот.

**Результаты и их обсуждение.** В коре больших полушарий при ХАИ наблюдалось увеличение уровня аспартата (на 16%,  $p < 0,05$ ), а также снижение концентраций ГАМК (на 12%,  $p < 0,05$ ) и глицина (на 25%,  $p < 0,05$ ) по отношению к контролю. В мозжечке при этом отмечалось достоверное снижение уровня ГАМК на 14% ( $p < 0,05$ ). ПАИ-4 не вызвала достоверных изменений концентраций тормозных и возбуждающих аминокислот ни в коре больших полушарий, ни в мозжечке головного мозга крыс. ПАИ-1 в коре больших полушарий вызвала снижение содержания глицина на 15% ( $p < 0,05$ ) в сравнение с контролем. Кроме того, в группе ПАИ-1 по отношению к ХАИ в коре больших полушарий отмечалось достоверное снижение уровня аспартата (на 12%) и глутамата (на 7%), а в мозжечке – повышение концентрации ГАМК (на 16%).

**Выводы.** Таким образом, как хроническая, так и прерывистая алкогольная интоксикация с односуточным интервалом алкоголизации сопровождается аминокислотным дисбалансом в исследованных отделах головного мозга.