МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

© Бочкарев Дмитрий Алексеевич, Федотова Анна Александровна

Научный руководитель: д.м.н. проф. Васильев А.Г., к.м.н. Брус Т.В., асс. Пюрвеев С.С.
Кафедра патологической физиологии с курсом иммунопатологии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Бочкарев Дмитрий Алексеевич — студент 3 курса, педиатрический факультет.
E-mail: dimabochcarev@yandex.ru;
Федотова Анна Александровна — студентка 2 курса, педиатрический факультет.
E-mail: annafedotovaal@mail.ru,

Ключевые слова: этанол, интоксикация, поведение.

Актуальность исследования: алкоголизм является широко распространенной проблемой с многофакторным патогенезом, имеющим особенности, которые необходимо учитывать при составлении программы обследования, при назначении этиотропной и патогенетической терапии [1, 9].

Изучение механизма воздействия алкогольной интоксикации на головной мозг и влияния употребления спиртосодержащих напитков на его структуры позволит разработать новые способы лечения алкоголизма [4, 5, 6, 7, 8] и обеспечить реабилитацию структур мозга для облегчения протекания неврологических заболеваний [2, 3]

Цель исследования: изучить морфологические и поведенческие изменения при острой алкогольной интоксикации у лабораторных мышей.

Материалы и методы: в работе были использованы и проанализированы современные данные публикаций из медицинских журналов и текстовых базах данных и системах цитирования PubMed. Экспериментальная часть работы выполнена с участием 30 половозрелых инбредных самцов мышей. Были сформированы 2 экспериментальные группы:

1. Контроль (n=15) — здоровые, интактные мыши, которые получали стандартизированный корм для грызунов и обычную питьевую воду для расчета фоновых, референсных морфологических и поведенческих параметров.
2. Острая алкогольная интоксикация (ОАИ) (n=15) — мыши, которые получали стандартизированный корм для грызунов и вместо питьевой воды — 15%-ый раствор этилового спирта.

Эксперимент продолжался 30 дней в осенне-зимний период года. Животные находились в комфортных условиях: 12-часовой период освещения, комнатная температура — 20 ± 2 °C, влажность 50–70%, отсутствие факторов стресса. Проводилось наблюдение за поведенческим состоянием мышей и их морфологическими параметрами. Оценка изменений поведения производилась с помощью тестов «Открытое поле» и «Крестообразный лабиринт». По завершению опыта было проведено гистологическое исследование нервной ткани по общепринятой методике.

Результаты: на гистологических препаратах группы ОАИ была выявлена деградация белого вещества, апоптоз клеток-зёрен и регрессия клеток Пуркинье. Механизмами, участвующими в апоптозе клеток являются нарушение клеточного энергетического метаболизма, очаговый лактоацидоз и эксцитотоксическое повреждение, возникающее в результате избыточного высвобождения глутамата. В основе нейронной дегенерации лежат окислительный стресс и стресс эндоплазматического ретикулума, которые вызываются дефицитом тиамина. При действии этанола происходит нарушение молекулярных механизмов в синаптических участках клеток Пуркинье и клеток Гольджи, что приводит к мозжечковой атаксии.

При проведении теста «Открытое поле» у животных экспериментальной группы ОАИ выявлено: невысокий показатель дефекации, высокий показатель горизонтальной двигательной активности, умеренно высокая горизонтальная активность, невысокое количество замираний и груминга в сравнении с контрольной группой. Данные показатели позволяют говорить о повышенной тревожности, снижении исследовательского поведения и двигательной активности экспериментальных мышей.

Выводы: вследствие употребления высоких доз этанола в эксперименте на лабораторных мышцах выявлены определенные морфо-функциональные изменения: демиелинизация нервных волокон, апоптоз клеток Пуркиньи и клеток зернистого слоя, дегенерация белого вещества; повышенная тревожность, снижение двигательной активности, мозжечковая атаксия.

Литература

1. Сравнительная характеристика моделей жировой дистрофии печени различного генеза / Брус Т.В., Пюрвеев С.С., Кравцова А.А., Балашов Л.Д. // *Children`s Medicine of North-West*. Т.9 № 1. С. 66–67.
2. Особенности моделирования заболеваний печени различной этиологии / Брус Т.В., Пюрвеев С.С., Забежинский М.М., Васильева А.В. // *Forcipe*. 2021. Т.4. № 3. С. 162–163.
3. Морфологические изменения печени при жировой дистрофии различной этиологии / Брус Т.В., Пюрвеев С.С., Васильева А.В., Забежинский М.М., Кравцова А.А., Пахомова М.А., Утехин В.И. // *Российские биомедицинские исследования*. 2021. Т. 6. № 3. С. 21–26.
4. Бобков, П. С. Количество основных клеток синусоидных капилляров печени как показатель направленности алкогольного фиброза / П. С. Бобков, А. В. Дробленков, Н. Р. Карелина // *Морфология*. — 2012. — Т. 141. — № 3. — С. 23–24. — EDN VUIKJV.
5. Бобков, П. С. Количество эндотелиоцитов синусоидных капилляров печени как показатель направленности алкогольного фиброза / П. С. Бобков, А. В. Дробленков, Н. Р. Карелина // *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова*. — 2011. — Т. 18. — № 2. — С. 29–30. — EDN SNMSEJ.
6. Дробленков, А. В. Центроацинарная направленность капилляризации и перисинусоидального фиброза печени при алкогольном стеатозе у человека / А. В. Дробленков, П. С. Бобков, Н. Р. Карелина // *Астраханский медицинский журнал*. — 2013. — Т. 8. — № 1. — С. 74–77. — EDN QCYCRD.
7. Строение венулярных сосудов и клеточный состав синусоидных капилляров печени у новорожденных детей / А. В. Дробленков, А. Р. Саакян, П. С. Бобков, Н. Р. Карелина // *Морфология*. — 2013. — Т. 144. — № 6. — С. 041–046. — EDN RRSVVZ.
8. Пугач, П. В. Антенатальное влияние этанола в иммуноморфологическом аспекте / П. В. Пугач, С. В. Круглов, Н. Р. Карелина // *Журнал анатомии и гистопатологии*. — 2015. — Т. 4. — № 3. — С. 103. — EDN VOBVOD.
9. Шарапова, К. А. Влияние алкоголя на потомство крыс / К. А. Шарапова, Т. В. Савина // *Forcipe*. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 613. — EDN ITPQDW.