

Экспериментальная и профилактическая медицина

ՀՏԴ 547.262; 577.112.3; 612.82

**Էթանոլային թունավորման մոդելի վրա տաուրինի
ազդեցության տակ առնետների կապույտ բծի բջջային
կառույցների մորֆոֆունկցիոնալ վիճակի
հետազոտություն****Ք.Ա.Ներսիսյան, Մ.Հ.Դանիելյան, Ք.Վ. Կարապետյան***ՀՀ ԳԱԱ ալ. Լ.Ա. Օրբելու անվ. ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտ
0028, Երևան, Օրբելի եղբ. փ., 22**Բանալի բառեր.* կապույտ բիծ, նյարդաբջիջներ, էթանոլային թունա-
վորում, տաուրին

Աշխարհում ալկոհոլիզմի կտրուկ աճը մեծ սոցիալական խնդրի է վերածվել, քանզի էթանոլը անցողիկ և երկարատև-կայուն հետևանքներ է թողնում մարդու նյարդային համակարգի վրա [2]: Կախվածությամբ առաջացնող նյութերից օգտագործման հաճախականությամբ էթանոլը երրորդ տեղն է զբաղեցնում նիկոտինից և կոֆեինից հետո: Քրոնիկ ալկոհոլային ինտոքսիկացիայի ժամանակ գլխուղեղի համարյա բոլոր համակարգերում և կառուցվածքներում առաջանում են ֆունկցիոնալ և մորֆոլոգիական խանգարումներ [8]: Ընկալիչների և տարափոխիչների (հաղորդիչների) մակարդակում ֆունկցիոնալ փոփոխությունները նախորդում են նեյրոնների ավելի ծանր կառուցվածքային վնասվածքներին [1]: Գլխուղեղի ալկոհոլային ախտահարումների պաթոգենեզի բնագավառում հետազոտությունների գիտական ձեռքբերումներն առաջարկում են մի շարք նյարդապաշտպան արդյունք ցուցաբերած դեղամիջոցներ [7,12]: Հայտնի է, որ ամինաթթուներն օրգանիզմում նյութափոխանակային հսկողության սպիտակուցների ինչպես սինթեզի, այնպես էլ կատաբոլիզմի հիմնական բաղադրիչներն են: Այդ կապակցությամբ մեծ ուշադրության է արժանանում ալկոհոլիզմի ժամանակ նյութափոխանակային խանգարումների վրա ամինաթթուների և նրանց ածանցյալների ազդեցության ուսումնասիրությունը: Վերջին ժամանակաշրջանում հետազոտողների կողմից մեծ հետաքրքրության է արժանացել տաուրինը՝ պայ-

մանականորեն անփոխարինելի ամինաթթուն, որն ունի կարևոր ֆունկցիոնալ նշանակություն պարզ պեպտիդների կազմում և ազատ ձևով [9,10]: Ալկոհոլի չարաշահումը բերում է օրգանիզմում տաուրինի դեֆիցիտի, անգամ խախտում է օրգանիզմի՝ նրա յուրացման ընդունակությունը [7]: Տաուրինն ընդունակ է չափաբաժնային ձևով շտկելու էթանոլի խթանող և դրդապատճառային հնարավորությունները [13]: Կլինիկական հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ տաուրինի կիրառումն էթանոլ օգտագործող հիվանդների կողմից հանգեցնում է արյան մեջ ագետալդեհիդի պարունակության նվազման, ինչը չի նկատվում հսկիչ խմբի մոտ, որտեղ առնետները տաուրին չէին ստացել [15]: Այսինքն՝ տաուրինը օրգանիզմին օգնում է խուսափել բացասական հետևանքներից, որոնք առաջանում են ալկոհոլի առգրավման ժամանակ: Համաշխարհային հետազոտողների տվյալների համաձայն՝ ալկոհոլիզմով տառապող հիվանդներին դետոքսիկացիայի առաջին փուլերում տաուրինի նշանակումը բարելավում է նրանց ինքնազգացողությունը և օրգանիզմի ընդհանուր վիճակը [14]:

Հայտնի է, որ կապույտ բիծը, ինչը պարունակում է նորադրիներգիկ նյարդաբջիջների մեծ քանակ, ալկոհոլի նյարդատոքսիկ ազդեցության հանդեպ ունի բարձր զգայունություն: Քրոնիկ ալկոհոլային ինտոքսիկացիայի ժամանակ նորադրիներգիկ նյարդաբջիջների քանակը կտրուկ պակասում է: Կապույտ բծի նմանատիպ վնասումը կարող է խախտել ուշադրությունը, հիշողությունը և ուսուցման ունակությունները [5]: Գլխուղեղի այդ կառույցն ակտիվանում է ալկոհոլի ազդեցությունից, ինչն արտահայտվում է նորադրենալինի սեկրեցիայի քանակի մեծացմամբ, ինչն իր հերթին փոփոխում է կոգնիտիվ ֆունկցիան նախաձևակատային կեղևի միջոցով, մեծացնում է դրդապատճառները հարակից կորիզի միջոցով, ակտիվացնում է հիպոթալամուսային-հիպոֆիզար-մակերիկամային համակարգը, նաև մեծացնում է սիմպատիկ լիցքաթափումը՝ պարասիմպատիկ նյարդային համակարգի արգելափակում գլխուղեղի ցողունի միջոցով [11]:

Նյութը և մեթոդները

Հետազոտություններն իրականացվել են ՀՀ ԳԱԱ ալ.Լ.Ա.Օրբելու անվ.ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտի վիվարիումից վերցրած 35 սեռահասուն, առանց որոշակի ցեղական պատկանելության, 200-250 գ քաշ ունեցող էգ առնետների վրա: Բոլոր հետազոտվող կենդանիներին կերակրել են չոր կերով, իսկ հեղուկի միակ աղբյուրը եղել է 15% էթանոլի լուծույթը: Կենդանիները բաժանվել են հետևյալ խմբերի՝ 1 խումբ

ինտակտ առնետներ և 3 հետազոտական խումբ ակոհոլի ընդունման տարբեր ժամանակաշրջաններով՝

- 1) ինտակտ առնետներ ($n=5$),
- 2) 10 օր - կարճաժամկետ ինտոքսիկացիա ($n=5$),
- 3) 1 ամիս – ինտոքսիկացիայի միջին տևողություն ($n=5$),
- 4) 4 ամիս – երկարատև ինտոքսիկացիա ($n=5$):

Էթանոլային թունավորման շարժընթացում (դինամիկայում) առնետների գլխուղեղի բջջային կառույցների վրա տաուրինի ազդեցության հետազոտության մեջ ներգրավված, Էթանոլ ստացած կենդանիները բաժանվել են 3 խմբի, յուրաքանչյուրում 5 առնետ՝

- 5) 10 օրվա ընթացքում,
- 6) 1 ամսվա ընթացքում,
- 7) 4 ամսվա ընթացքում:

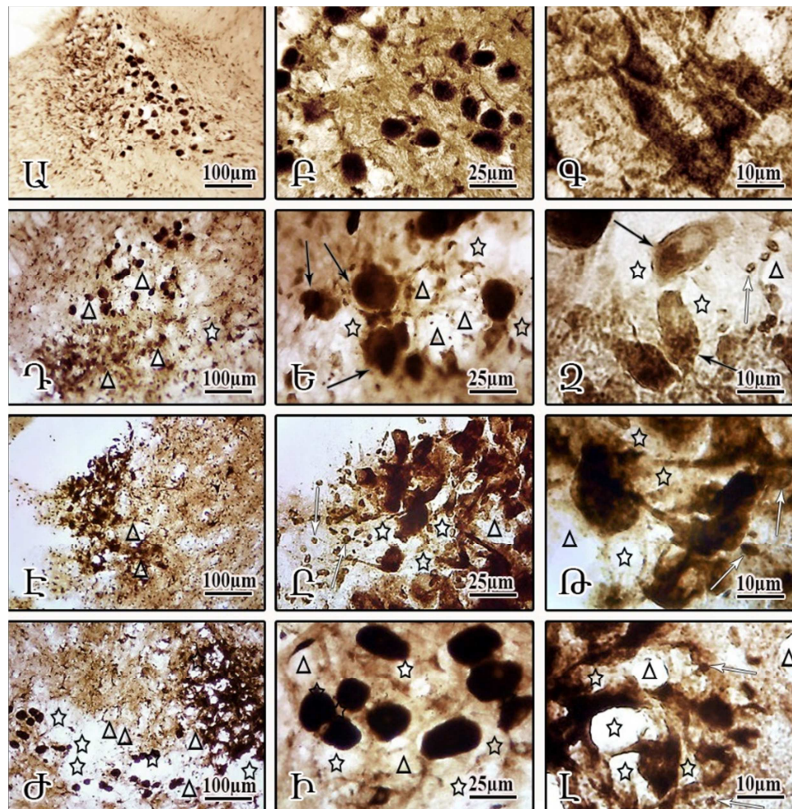
Ժամանակահատվածները պահպանելուց հետո կենդանիներին անցկացրել են ջրի ընդունման և տաուրինի ջրային լուծույթի ամենօրյա, մեկանգամյա ընդունման 7 օրվա ընթացքում (50 մգ/կգ քաշին՝ 1մլ ֆիզլուծույթ, մ/ն):

Գլխուղեղի բջջային կառույցների մորֆոֆունկցիոնալ վիճակի ուսումնասիրության նպատակով կիրառվել է Հոմորի մեթոդի հիման վրա մշակված Ca^{2+} -կախվածությամբ թթու ֆոսֆատազայի (ԹՖ) ակտիվության որոշման հիստոքիմիական մեթոդ [3]: Կենդանիները քնեցվել են նեմբուտալով (40-45 մգ/կգ քաշի, մ/ն)՝ հետագա գլխուղեղի առգրավմամբ: Պատրաստվել են գլխուղեղի 40 մկմ հաստությամբ սառեցված ճակատային հարթության շերտեր, որոնք հետագայում մշակվել են համապատասխան ինկուբացիոն նյութերով: Պատրաստի պրեպարատները ենթարկվել են OPTON (WestGermany) մանրադիտակի տակ մորֆոլոգիական վերլուծության: Պրեպարատների հետագա լուսանկարահանումն իրականացվել է AmScope MU800 մանրադիտակի ֆոտոկցորդի օգնությամբ:

Արդյունքները և քննարկումը

Կապույտ բիծը ռետիկուլյար ֆորմացիայի մաս կազմող, գլխուղեղի ցողունում՝ կամրջի մակարդակում տեղակայված վեգետատիվ կորիզ է: Ներկայացված է ուժգին գունանյութված (պիգմենտացված) բջիջների կուտակմամբ (նկ. 1 Ա), որոնք մուգ գույն են տալիս փորոքի հատակի այն մասին, որտեղ գտնվում են: Այն կազմված է թիկնակոդմային և թիկնափորային հատվածներից: Առաջին հատվածը ներկայացված է խիտ տեղակայված, երկար ու հաստ ելուններ ունեցող մանր բջիջներով (նկ. 1 Գ), երկրորդը՝ ոչ այդքան խիտ տեղակայված,

սակայն ավելի խոշոր նյարդաբջջիչներով՝ ամեֆիոդ ձևի (նկ. 1 Բ): Նյարդաբջջի ամբողջ հարթությամբ՝ պերիկարիոնի (շուրջկորիզանյութի) և ելունների ընթացքով, նկատվում են խիստ կարգավորված մուգ հատիկներ, որոնք նման են սինապտատոմաների, ինչից հետևում է, որ կապույտ բծի նյարդաբջջիչները այդ հատիկներով առատորեն հագեցած են: Կապույտ բիծը հագեցած է նյարդամեղանինով և պարունակում է գլխուղեղի նորադրեններգիկ նյարդաբջջիչների մեծ քանակ: Կապույտ բծի նյարդաբջջիչների գունավորման ինտենսիվությունը շատ մեծ է, սակայն մեծացված պատկերում կարելի է կենտրոնում տեսնել բաց գույնի կորիզ՝ կորիզիկի հետ (նկ. 1 Բ, Գ):

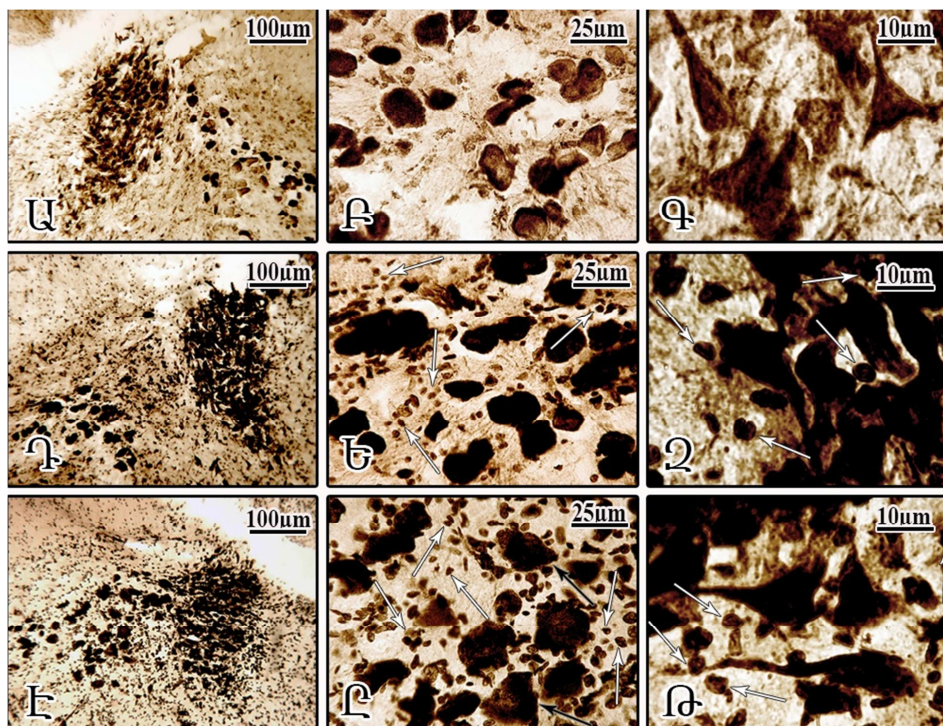


Նկ.1. Առնետների կապույտ բծի նյարդաբջջիչների միկրոլուսանկարներ նորմալում և էթանոլային թունավորման ժամանակ դինամիկայում (Ա-Գ-նորմա; Դ-Զ-կարճաժամկետ; Է-Թ-միջին տևողության և Ժ-Լ-էթանոլի երկարատև ինտոքսիկացիա; Բ, Ե, Ը-կողմնափորային բջջիչներ; Գ, Զ, Թ, Լ-կապույտ բծի թիկնակողմնային հատվածներ (սև գծեր-տեղախախտված կորիզներ; սպիտակ սլաքներ-գլխալ բջջիչների կորիզներ; աստղիկ - հյուսվածքային այտուց; եռանկյունի-«շողք» բջջիչներ):

Օպտիկ մեծացում՝ $\times 100$ (Ա, Դ, Ե, Ժ); $\times 400$ (Բ, Ե, Ը, Ի); $\times 1000$ (Գ, Զ, Թ, Լ)

Էթանոլի կարճատև ազդեցությանը ենթարկված առնետների կապույտ բծում, ֆոսֆատազային ակտիվության թուլացման պատճառով, նկատվում է թիկնակոդմնային հատվածի ցիտոպլազմայի կտրուկ գունատում (նկ. 1 Դ-Ձ)՝ համեմատած ինտակտ կենդանիների հետ: Սակայն նյարդաբջիջների տեղախախտված կորիզներում ԹՖ-ի ակտիվությունը դեռ մնում է բարձր մակարդակի վրա: Կապույտ բծի կոդմնափորային հատվածում նկատվում են պահպանված նյարդաբջիջներում ֆոսֆատազային ակտիվության չափավոր նվազում, բջիջների ուրվագծերի խախտում, լողոզում (նկ. 1 Ե): Կապույտ բծի նյարդաբջիջների ախտահարումներն ընթանում են կենտրոնական քրոմատոլիզի ձևով (նկ. 1 Ե, Ձ): Կապույտ բծի կոդմնափորային հատվածի նյարդաբջիջները կորցնում են սեփական բնորոշ ձևը. փքվում են, նրանց մեծ մասի մոտ դադարում են արձագանքել ելունները: Իսկ թիկնակոդմնային հատվածի որոշ բջիջներում ելունները պահպանվում են, սակայն կարճանում են (նկ. 1 Ձ): Պլազմային թաղանթի ծայրամասով նկատվում է բջջահարակից այտուց (նկ.1 Ե, Ձ): Թիկնակոդմնային հատվածի հիպերտրոֆիզացված պերիկարիոնները գտնվում են քրոմատոլիզի վիճակում, իսկ նրանց կորիզները՝ հատիկավոր, փոփոխված, ձևափոխված, լողոված ուրվագծերով, տեղաշարժված են ծայրամասեր և տեղախախտված են: Այդ հիպերտրոֆիզացված, դեգեներատիվ գործընթացների արդյունքում նկատվում է ատրոֆիա (նկ. 1 Ե)՝ բջջային մարմինների իսպառ վերացմամբ:

Էթանոլի միջին տևողության օգտագործման արդյունքում խանգարվում է կապույտ բծի նյարդաբջիջներում մորֆոլոգիկ պատկերը (նկ. 1 Է-Թ): Թիկնակոդմնային հատվածի բջիջները հոմոգեն գունավորված են, մեծացած են չափսերով, հիպերտրոֆիզացված, սակայն համեմատած կարճատև թունավորման հետ, բջիջների ուրվագծերն ավելի հստակ են, քրոմատոլիզի գործընթացը բացակայում է: Ելունները կարճացած են կամ բացակայում են, տեղախախտված, փքված կորիզները պահպանում են իրենց ֆոսֆատազային ակտիվությունը (նկ.1 Ը, Թ): Կապույտ բծի երկու հատվածներում էլ նկատվում են հարբջջային այտուց (նկ.1 Է-Թ) և կոդմնափորային հատվածում նյարդաբջիջների տեղակայման խտության նվազում (նկ.1Ը): Նյարդաբջիջներում պաթոլոգիկ շարժերը բերում են սատելիտային նեյրոգլիայի ռեակցիայի, որը շատ զգայուն է նյարդային հյուսվածքում փոփոխությունների հանդեպ:



Նկ.2. Տաուրինի ազդեցությունը առնետների կապույտ բծի նյարդաբջջների վրա էթանոլային ինտոքսիկացիայից հետո՝ դինամիկայում (տաուրինի ներարկումից 7 օր անց: Ա-Գ –կարճատև ինտոքսիկացիայից հետո; Դ-Զ – միջին տևողության թունավորումից հետո և Է-Թ – էթանոլային երկարատև ինտոքսիկացիայից հետո; Բ, Ե, Ը– կողմնափորային բջջեր; Գ,Զ,Թ – կապույտ բծի թիկնակոդմնային հատված): Դ-Թ–ցիտոպլազմայում և էլուններում ԹՖ-ի բարձր ակտիվություն, միջբջջային տարածքում հայտնաբերվում են գլիալ բջջերի կորիզներ (սպիտակ սլաքներ):

Օպտիկական մեծացում $\times 100$ (Ա, Դ, Է); $\times 400$ (Բ, Ե, Ը); $\times 1000$ (Գ, Զ, Թ)

Էթանոլի երկարատև ընդունումն առաջացնում է կապույտ բծի բջջերի ուժգին դեգեներացիա (նկ. 1 Ժ-Լ): Թիկնակոդմնային հատվածի նյարդաբջջների մեծ մասը շրջափակված է միջբջջային այտուցով, կորցնում է բնորոշ երկարավուն ձևը, նրանց մոտ խախտվում է ուրվագծերի հստակությունը, և բացակայում են էլունները: Ցիտոպլազմայում նկատվում են կենտրոնական քրոմատոլիզի գործընթացներ: Մեծ կտորներով արձձի ֆոսֆատի նստվածքը ի հայտ է գալիս կապույտ բծի թիկնակոդմնային հատվածի շուրջկորիզային տարածքում (նկ. 1 Լ): Կապույտ բծի կողմնափորային հատվածում բացահայտվում են ուժգին գունավորված հիպերտրոֆիզացված բջջեր: Սումայում բարձր ֆոսֆատազային ակտիվությունն արտացոլում է բջջի

պաշտպանողական մեխանիզմների մոբիլիզացիա (կենտրոնացում), և մեկնարկում են ադապտացիայի մեխանիզմները: Անհնարին է դառնում կորիզի արտազատումը՝ ցիտոպլազմայում մեծ կտորներով նստվածքի առկայության պատճառով: Նյարդաբջիջների մեծ մասի էլունները կարճացած են կամ էլ ընդհանրապես չեն բացահայտվում: Մորֆոլոգիական պատկերը վկայում է դենդրիտային ծառի ռեդուկցիայի մասին (նկ. 1 Բ):

Այսպիսով, էթանոլային ինտոքսիկացիայի ժամանակ կապույտ բծի վնասման մորֆոլոգիական պատկերը նմանվում է նյարդաբջիջների ծանր փոփոխություններին և ուղեկցվում է բջջի սնուցման խոր խանգարումներով:

Կարճատև էթանոլային ինտոքսիկացիայից հետո տաուրին ստացած առնետների կապույտ բծում քրոմատոլիզի գործընթացը չի բացահայտվում, չեն նկատվում նեյրոդեգեներատիվ գործընթացներ, նկատվում են նյարդաբջիջների տեղակայման խտացում, կապույտ բծի երկու հատվածներում էլ բջիջների ձևի վերականգնում՝ համեմատած ինտոքսիկացիայի մոդելի հետ (նկ. 2 Ա-Գ): Բջիջները թիկնակոդմնային հատվածում ձեռք են բերում իրենց բնորոշ ձևը, հստակ ուրվագծեր, էլունները երկարում են ու հաստանում, ինչը վկայում է նրանց հարակից բջիջների և գլխուղեղի այլ հատվածների հետ կապերի վերականգնման մասին (նկ. 2 Գ): Նյարդաբջիջների էլունների և սոմայի վրա բացահայտվում են մեծ քանակությամբ սինապտոսոմաներ: Թույլ գունավորված կորիզները կենտրոնական տեղ են զբաղեցնում: Ցիտոպլազմայում նկատվում է արձձի նստվածք, որը բաշխվում է հավասարաչափ, ֆոսֆատազային ակտիվությունը ցիտոպլազմայում և էլուններում, համեմատած նորմայի հետ, չափավոր է (նկ. 2 Բ, Գ): Կապույտ բծի մորֆոլոգիական պատկերը մոտ է ինտակտի, տարբերվում է միայն ֆոսֆատազային ակտիվության չնչին նվազմամբ, ինչը վկայում է նյարդաբջիջների սնուցման չնչին խանգարման մասին:

Մեկամսյա էթանոլային թունավորմամբ, տաուրին ստացած կենդանիների մոտ նույնպես նկատվում է կապույտ բծի երկու հատվածների մորֆոլոգիական պատկերի վերականգնման միտում (նկ. 2 Դ-Զ): Բջիջները, համեմատած նորմայի հետ, չնչին հիպերտրոֆիզացված են, հստակ ուրվագծերով են և երկար ու հաստ էլուններով, վերականգնվում է ապիկալ դենդրիտների ռեակցիայի պատկերը: Բջիջներն ինտենսիվ գունավորված են, տեղ-տեղ կուտակված (նկ. 2 Դ): Մեծ ֆոսֆատազային ակտիվությամբ, այսինքն՝ ուժգնացած մետաբոլիզմով նյարդաբջիջների բնորոշ նշաններն են ցիտոպլազմայի և կորիզի միջև սահմանների ինտենսիվ գունավորումը և վերացումը, միջբջջային զրանուլյացիայի զգալի խտացումը: Որոշ բջիջներում ԹՖ-ի ակտիվու-

թյունն այնքան բարձր է, որ հնարավոր չէ տարբերել կորիզը ցիտոպլազմայից: Ամենուրեք արձագանքում են գլխալ բջիջների կորիզները (նկ. 2 Ե, Զ):

Երկարատև ինտոքսիկացիայից հետո տաուրին ստացած առնետների մոտ ձևը և ելունները պահպանված են բջիջների հետ մեկտեղ, հանդիպում են հիպերտրոֆիզացված, դեգեներացված նյարդաբջիջներ՝ տեղախախտված կորիզներով: Ներցիտոպլազմատիկ գրանուլյացիան մեծ կտորներով է, նյարդային բջիջներն ինտենսիվ գունավորված են (նկ. 2 Է-Թ): Կապույտ բծի կողմնափորային հատվածում գրանուլյացված նստվածքը նկատվում է նաև բջջային թաղանթից դուրս՝ նյարդաբջջի մարմնի շուրջը, ինչի հետևանքով բջջային թաղանթն արտահայտված է, ունի ինտենսիվ գունավորված ուրվագծեր և պատված է նստվածքի ընդհատվող հատիկներով (նկ. 2 Ը): Կապույտ բծի երկու հատվածների միջբջջային տարածությունում արձագանքում են գլխալ բջիջների կորիզները (նկ. 2 Է-Թ), որոնք չափսերով մեծանում են, տեղ-տեղ քրոմատինի քանակը փոքրանում է, և կորիզներում հաճախակի երևում են թելանման գոյացություններ (նկ. 2 Թ): Հավանաբար այս տվյալները վկայում են նյարդաբջիջների հանդեպ գլիոցիտների պաշտպանիչ ռեակցիայի մասին, ինչը համապատասխանում է նյարդաբջջի և գլիոցիտի նեղ համագործակցության՝ որպես ինտեգրալ մասնիկի առկայության մասին ժամանակակից պատկերացումներին:

Այսպիսով, տարբեր ժամանակահատվածների էթանոլային թունավորմամբ կապույտ բծի հետազոտությունների տվյալները վկայում են ցիտոճարտարագիտական չափանիշների քանակական փոփոխությունների մասին նաև 15% էթանոլի լուծույթի օգտագործման ժամանակ կոպիտ կառուցվածքային փոփոխությունների մասին: Վնասումների պատկերը նման է նյարդաբջիջների ծանր փոփոխություններով ախտահարումներին: Ախտահարումն ընթանում է կենտրոնական քրոմատոլիզի ձևով՝ մետաբոլիզմի գործընթացների խանգարումներով: Էթանոլի երկարատև ազդեցությունը հասուն առնետների մոտ բերում է կապույտ բծի նյարդաբջիջների մարմինների կայուն փոփոխությունների և նյարդագլխալ փոխհամագործակցության ուժեղացման: Տաուրինի ազդեցությամբ նկատվում են մորֆոլոգիական պատկերի վերականգնման տարբեր աստիճաններ, կախված էթանոլի ընդունման ժամանակահատվածից՝ կապույտ բծում նյարդաբջիջների տեղակայման խտության համեմատական մեծացում: Վնասված նյարդաբջիջների լիակատար ռեգեներացիայի համար անհրաժեշտ է ժամանակին երկարաժամկետ, պարբերաբար ներարկել տաուրին: Այսպիսով, նյարդաբջիջների ապրելիության ու ռեգեներացիայի վրա նաև

ֆոսֆատազային ակտիվության կարգավորման և մետաբոլիզմի ուժեղացման վրա ազդեցության արդյունքում բացահայտվեց տաուրինի պաշտպանիչ ունակությունը:

Շնորհիվ տաուրինի՝ վաղ թերապիայի ժամանակ տեղի է ունենում փոխհատուցման և հարմարողական մեխանիզմների արագացում, և կենդանու օրգանիզմը արագ և հեշտ դուրս է գալիս ակոհոլային հարբածության վիճակից: Այդ միացության հատկությունները թույլ են տալիս կիրառել նրա հիմքով դեղորայքային միջոցները՝ որպես արդյունավետ միջոց ինտոքսիկացիայի, թմրամոլության և ակոհոլիզմի ժամանակ [6]: Տվյալ հետազոտության արդյունքում ստացված տվյալները վկայում են տաուրին ամինաթթվի կիրառման արդյունավետության և հուսալիության մասին ակոհոլիզմի և նրա հետևանքների բուժման ժամանակ՝ որպես մետաբոլիկ թերապիայի միջոց:

Ընդունված է 03.06.20

Изучение морфофункционального состояния голубого пятна крыс на модели этаноловой интоксикации при воздействии таурина в динамике

К.А. Небогова, М.А. Даниелян, К.В. Карапетян

Проведенные гистохимические исследования свидетельствуют о дегенеративных изменениях, наблюдаемых в голубом пятне при кратковременной интоксикации этанолом, которые углубляются по мере удлинения срока приема этанола. Поражение нейронов идет по типу центрального хроматолиза, наблюдается нарушение контуров клеток, укорочение отростков. У крыс, получавших таурин, отмечаются положительные изменения структурных свойств нейронов голубого пятна мозга и повышение фосфатазной активности (повышение метаболизма) в коре мозга, что в целом определяет клеточное выживание и характерно для первично раздражённых нейронов, находящихся на пути восстановления. Это указывает на нейропротекторный эффект таурина на клеточные структуры голубого пятна крыс.

The Study of the Morphological and Functional State of the Rat Locus Coeruleus on the Model of Ethanol Intoxication under the Influence of Taurine in Dinamics

K. A. Nebogova, M. H. Danielyan, K.V. Karapetyan

The carried out histochemical studies testify to the degenerative changes observed in the locus coeruleus during short-time ethanol intoxication which deepens as the ethanol intake period is extended. As a neuronal damage we can see central chromatolysis, lesion of contours of cells and shortening of the processes. In rats treated with taurine, was observed positive changes in the structural properties of neurons and increase in phosphatase activity (increased metabolism) in the locus coeruleus that generally determines the cell survival and is significant to primary irritation of neurons in the way of recovery. This indicates a neuroprotective effect of taurine on the cellular structures of the locus coeruleus in the rats.

Գրականություն

1. Зиматкин С.М., Пронько С.П., Бубен А.Л., Лиопо А.В. Исследование метаболизма этанола в мозгу: итоги и перспективы. Мат.международного симпозиума «Современные аспекты изучения алкогольной и наркотической зависимости». Гродно, 2004, с. 48-53.
2. Зиматкин С.М. Этанольное окисление в мозге. Вопросы наркологии, М., 2007, т. 2, с. 58-63.
3. Меликсетян И.Б. Выявление активности Ca^{2+} -зависимой кислой фосфатазы в клеточных структурах мозга крыс. Морфология, 2007, т. 131(2), с. 77-80.
4. Невфёдов Л.И. Таурин (биохимия, фармакология и медицинское применение). НАН Б., Гродно, 1999.
5. Arango V., Underwood M.D., Pauler D.K., Kass R.E., Mann J.J. Differential age-related loss of pigmented locus coeruleus neurons in suicides, alcoholics, and alcoholic suicides. Alcohol Clin. Exp. Res., 1996, v. 20, № 7, p. 1141-1147.
6. Borodinsky A.N., Nefyodov L.I., Ostrovsky S.Yu. Effect of BCAA and taurine on the carbohydrate metabolism in the liver of rat with alcohol abstinent syndrome. In: Proc of 7th Congress of ESBRA, Barselona, Spain, 1999 June 16-19, p.458.
7. Chandler L.J., Sutton G., Norwood D., Sumners C., Crews F.T. Chronic ethanol increases N-methyl-D-aspartate-stimulated nitric oxide formation but not receptor density in cultured cortical neurons, MolPharmacol., 1997, v. 51, № 5, p. 733-740.
8. Fadda F., Rossetti Z.L. Chronic ethanol consumption: from neuroadaptation to neurodegeneration, Prog. Neurobiol., 1998, v.56(4), p. 38.5-431.
9. Kerai M.D., Waterfield C.J., Kenyon S.H., Asker D.S., Timbrell J.A. Taurine: protective properties against ethanol-induced hepatic steatosis and lipid peroxidation during chronic ethanol consumption in rats, Amino Acids., 1998, v. 15, № 1-2, p. 53-76.
10. Olive M.F. Interactions between taurine and ethanol in the central nervous system, Amino Acids., 2002, v. 23, № 4, p. 345-357.
11. Selva D. Roles of the locus coeruleus and adrenergic receptors in brain-mediated hypothalamic-pituitary-adrenal axis responses to intracerebroventricular alcohol. Alcohol ClinExp Res., 2012, v.36, № 6, p.1084-1090.

12. *Thomson A.D.* Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke-Korsakoff syndrome, *Alcohol Alcohol Suppl.*, 2000, v. 35, Suppl.1, p. 2-7.
13. *Ward R.J., Colantuoni C., Dahchour A., Quertemont E., De Witte P.* Acetaldehyde-induced changes in monoamine and amino acid extracellular microdialysate content of the nucleus accumbens, *Neuropharmacology*, 1997, v. 36, № 2, p. 225-232.
14. *Ward R.J., Martinez J., Ball D., Marshall E.J., De Witte P.* Investigation of the therapeutic efficacy of a taurine analogue during the initial stages of ethanol detoxification: preliminary studies in chronic alcohol abusers, *Adv. Exp. Med. Biol.*, 2000, v. 483, p. 375-381.
15. *Watanabe A., Hobara N., Nagashima H.* Lowering of liver acetaldehyde but not ethanol concentrations by pretreatment with taurine in ethanol-loaded rats $\square$ *Experientia*, 1985, v. 41, № 11, p. 1421-1422.