

серотонинергической системы мозга. При формировании наркомании кроме центрального, нейрохимического звена, следует учитывать и метаболические изменения в других органах. Хроническое поступление опиатов приводит к каскаду патологических реакций, затрагивающих ключевые стороны метаболизма. Нарастает картина эндогенной интоксикации, связанная с прогрессирующей недостаточностью работы электронтранспортных механизмов, формированием энергодефицитного состояния, нарушением прооксидантно-антиоксидантного соотношения, увеличением концентрации ряда метаболитов. Эта совокупность изменений является причиной нарушения структуры и функции жизненно важных органов и развития органной и полиорганной недостаточности. С позиций практической наркологии предлагаемые нейромедиаторные концепции патогенеза опиатной наркомании не вполне удовлетворяют клиницистов в силу своей упрощенности и обобщенности. Здесь проявляются недостатки синдромального понимания и интерпретации клинической феноменологии наркомании, которые не дают обоснования дифференцированного рассмотрения патологии.

Таким образом, в настоящее время продолжается параллельное и, в определенной мере, обособленное накопление экспериментальных и клинических данных о возникновении и формировании опиатной наркомании. Этот процесс не привел к формированию единой для экспериментаторов и клиницистов патогенетической схемы, что подразумевает дальнейшее движение в плане накопления новых данных и их интегрального осмысления.

ПРЕРЫВИСТАЯ МОРФИНОВАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ – НОВАЯ МОДЕЛЬ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НАРКОЛОГИИ

Лелевич В.В., Лелевич С.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Многочисленность существующих направлений исследования наркоманий определяет значительную важность выбора правильного методического подхода к данной проблеме. Не отрицая общеизвестного положения, согласно которому результаты, полученные в модельных условиях, не отражают всех аспектов нарушений в целом организме, следует особо подчеркнуть, что именно моделирование сложных процессов в эксперименте является единственно возможным путем, позволяющим оценить значение отдельных биохимических структур в развитии заболевания. Обобщая проводимые экспериментальные и клинические исследования в области наркологии, можно заключить, что цельность и системный характер научной разработки проблемы могут быть обеспечены при наличии методологии, базирующейся на эмпирически и теоретически адекватной концепции природы изучаемого феномена, его исходной модели или моделях. Спектр экспериментальных исследований, связанных с проблемой наркоманий, чрезвычайно широк. Это, в определенной степени, связано с изучением различных ас-

пектов данного сложного, постепенно и стадийно развивающегося патологического процесса.

Терминологическими понятиями, используемыми при исследованиях злоупотребления наркотиками, являются «патологическое пристрастие» и «аддикция». В случае использования термина «пристрастие» делается акцент на мотивационной характеристике поведения, тогда как понятие «аддикция» несколько шире трактует взаимодействие вещества и организма, подчеркивая дискомфортное состояние, связанное с лишением этого средства. Важным в практическом отношении является изучение токсического действия наркотических препаратов на органы и системы, поиск эффективных способов его предупреждения и коррекции, анализ многочисленных метаболических отклонений, патогномоничных для определенного вида наркотиков, совершенствование методов определения веществ, вызывающих аддикцию в биологических жидкостях и тканях. Однако, учитывая общеизвестное мнение, что наркомания, в широком смысле, является формой психопатологии, следует подчеркнуть, что всестороннее исследование взаимодействия «мозг-наркотик» может в значительной степени прояснить патогенез этого заболевания, наметить пути его профилактики и лечения.

В многочисленных работах по изучению морфиновой наркомании были исследованы метаболические и нейрохимические эффекты острой и хронической интоксикации. Однако, как следует из клинических наблюдений, нередко прием наркотика имеет прерывистый характер, который можно рассматривать как чередование более или менее длительных периодов опийной интоксикации и отмены их потребления. В этой связи, прерывистую морфиновую интоксикацию следует расценивать как новое клиническое состояние наркомании с учетом выраженных клинических и патохимических симптомов морфиновой абстиненции.

Учитывая необходимость привлечения фундаментальных знаний при разработке медикаментозных методов лечения опийной зависимости, представляется целесообразным комплексное изучение метаболических эффектов прерывистого введения морфина в различных тканях подопытных животных (плазма крови, головной мозг, печень, сердечная, скелетная мускулатура).

Поставленная задача решалась путем внутрибрюшного введения крысам (массой 180-220 грамм 1% раствора морфина гидрохлорида в суточной дозе 30 и 40 мг/кг массы тела в сутки, который вводился в два приема в режиме прерывистой интоксикации (ПМИ). Один цикл ПМИ состоял из 4 дней введения морфина и 3 дней его отмены. Количество таких недельных циклов колебалось от одного до четырех. Предложенная модель ПМИ позволяет отследить динамику формирования патохимических эффектов при различной длительности морфиновой интоксикации. Это дополнит представления о сроках и тканевой локализации патогенетических механизмов морфиновой интоксикации, с уче-

том ранее полученных нами данных на моделях острой и хронической морфиновой интоксикации, морфинового абстинентного синдрома.

Таким образом, в ходе выполненного исследования впервые разработана модель прерывистой морфиновой интоксикации различной длительности, которая максимально приближена к реальным потреблением опиоидов в человеческой популяции. Проведение экспериментальной модели прерывистой морфиновой интоксикации позволит оценить метаболические нарушения в органах и тканях при чередующихся режимах морфинизации и отмены наркотика, что существенно расширит возможности экспериментального изучения данной патологии. Предложенная модель отличается от имеющихся аналогов моделирования хронической морфиновой интоксикации и морфинового абстинентного синдрома своей комплексностью (одновременное моделирование морфиновой интоксикации и абстинентного состояния) и динамичностью (апробировано различное количество циклов, от 1 до 4). В дальнейшем на основе разработанной модели ПМИ предполагается изучить тканевые особенности нарушений структуры пула свободных аминокислот и нейрохимические изменения в различных структурах головного мозга.

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОХИМИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ПРЕРЫВИСТОЙ МОРФИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лелевич С.В., Сарана Ю.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Длительное и частое поступление в организм морфина приводит к возникновению целого спектра изменений, которые обуславливают формирование патологического влечения, направленного на поиск и потребление этого наркотика.

Многочисленные работы посвящены изучению влияния однократного и повторяющегося введения морфина на уровень различных медиаторов в тканях мозга. Среди них наибольшее внимание привлекают моноамины. Хроническое введение морфина обуславливает снижение, как обмена норадреналина, так и активности в мозге моноаминоксидазы. Однократные инъекции морфина приводят к снижению уровня дофамина в среднем мозге, гипоталамусе, гиппокампе, коре больших полушарий на фоне повышенного обмена его и увеличенного синтеза в некоторых подкорковых структурах, а также усиленного высвобождения при активации D1 рецепторов. Изменений содержания серотонина в мозге при однократном введении морфина не обнаружено, выявлено только незначительное увеличение его за счет усиления обмена медиатора. Установлено, что при однократном введении морфина большинство нейронов ретикулярной формации перестают реагировать на микроионофоретические аппликации серотонина. Хроническое потребление морфина приводит к снижению содержания серотонина в различных структурах мозга.

Вышеприведенные результаты касались нейромедиаторных изменений в головном мозге при острой и хронической морфиновой ин-