

### Литература

1. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study) : a case-control study / M. J. O'Donnell [et al.] // Lancet. – 2010. – Vol. 376. – P. 112-123.
2. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping) / P. Amarenco [et al.] // Cerebrovasc. Dis. – 2013. – Vol. 36. – P. 1-5.

## СОДЕРЖАНИЕ ТРИПТОФАНА И МЕТАБОЛИТОВ ЕГО КИНУРЕНИНОВОГО ПУТИ В ПЛАЗМЕ КРОВИ КРЫС ПРИ ОСТРОМ АДРЕНАЛИНОВОМ МИОКАРДИТЕ

**Бегларян Э. А.**

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь  
Кафедра биологической химии  
Научный руководитель – канд. биол. наук, доцент Дорошенко Е. М.

**Актуальность.** Модель острого адреналинового миокардита воспроизводит необратимое повреждение сердечной мышцы, характеризующееся сдвигами в энергетическом, углеводном и белковом обменах [1]. 80-90% пула триптофана (TRP) превращаются по кинурениновому пути, метаболиты которого нейроактивны и могут играть определенную роль в регуляции функции сердца и патогенезе заболеваний нервной системы [2].

**Цель.** Установить влияние адреналин-индуцированного неишемического повреждения миокарда на уровни метаболитов кинуренинового пути обмена триптофана в плазме крови.

**Материалы и методы исследования.** Крысам-самцам вводили адреналин гидротартрат 0,5 мл 0,1% раствора однократно внутрибрюшинно. Начиная с 8-х суток опыта животным 2 раза в сутки внутривенно вводили TRP (80 мг/кг в сут) или композицию, содержащую (суточные дозы): таурин 150 мг/кг, TRP 80 мг/кг, аргинин 245 мг/кг, цинка диаспартат 25 мг/кг, дополненную пиридоксальфосфатом, (в/бр 25 мг/кг). Содержание TRP, кинуренина (KYN) и кинуреновой кислоты (KYNA) определяли в плазме крови методом ВЭЖХ.

**Результаты.** При адреналиновом миокардите выявлено снижение TRP и KYN по сравнению с контролем при неизменном уровне KYNA, что может быть вызвано активацией переаминирования KYN. Введение комбинации аминокислот не повлияло на показатели кинуренового пути обмена TRP. Дополнительное введение TRP нормализовало концентрации TRP и KYN и снижало – KYNA, т.е. снижалось переаминирование KYN.

**Выводы.** 1. При экспериментальном адреналиновом миокардите активируется метаболизм триптофана по кинурениновому пути, что может вызывать недостаточность гидроксилазного пути, а избыток KYN может проникать через гематоэнцефалический барьер и метаболизироваться в мозге

до нейротоксичных продуктов, включая KYNА. 2. Дополнительное введение триптофана при адреналиновом миокардите может приводить к накоплению кинуренина, а введение TRP в составе комбинации аминокислот не влияет на показатели кинуренинового пути.

#### *Литература*

1. Семенова, Л. А. Основные типы острых метаболических повреждений мышечных клеток сердца / Л. А. Семенова, Ю. Г. Целлариус // Кардиология. – 1971. – Т.11, № 1. – С.112–116.
2. Шилов, Ю. Е. Кинуренины в патогенезе эндогенных психических заболеваний / Ю. Е. Шилов, М. В. Безруков // Актуальные вопросы неврологии и психиатрии. Вестник РАМН. – 2013. – № 1. – С. 35-41.

## **КАТАМНЕЗЫ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЗАМИ**

**Белясина Е. А.**

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь  
Кафедра медицинской психологии и психотерапии  
Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор Королёва Е. Г.

**Актуальность.** Невроз понимается как психогенное нервно-психическое расстройство, которое возникает в результате нарушения значимых отношений личности и проявляется в специфических клинических феноменах при отсутствии психотических явлений.

Невротические расстройства рассматриваются как вариант реактивного состояния, отвечающего критериям К. Ясперса: 1) в основе лежит длительно сохраняющаяся, эмоционально значимая психотравма, подвергающаяся психологической переработке, с формированием и закреплением патологических форм реагирования; 2) она звучит в переживаниях пациента; 3) после дезактуализации психотравмы реактивное состояние исчезает.

Однако если первые два критерия не вызывает особых возражений, то с третьим трудно согласиться, поскольку невротическое расстройство редко оканчивается полным выздоровлением. В этом свете представляют особый интерес катamnестические исследования пациентов с неврозами.

**Цель.** Исследование катamnеза пациентов с неврозами для выявления ведущих факторов в этиологии невротических расстройств и насколько часто неврозы заканчиваются полным выздоровлением и через какой срок после госпитализации.

**Материалы и методы исследования.** Архивные истории болезни пациентов психо-неврологического отделения (психосоматика) 3 гор.больницы, которые анализировались по составленной нами анкете.

**Результаты.** Было проанализировано 25 историй болезни, из которых было 7 человек поступавших повторно, социально дезадаптированными было