

оксифенилуксусной и гомованилиновой кислот не отличались от контроля при всех циклах ПМИ.

ПМИ 4 цикла приводило к нивелированию описанных отклонений. Одним из объяснений этого факта может являться формирование толерантности к морфину и ослабление реакции на его введение серотонинергической системы.

Таким образом, ПМИ приводит к изменению функционирования дофаминовой нейромедиаторной системы в стволе и стриатуме. Наиболее выраженные нарушения при этом наблюдались в экспериментальной группе ПМИ 2 цикла.

ОБМЕН ДОФАМИНА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лелевич С.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра клинической лабораторной диагностики и иммунологии

Актуальность. Длительное потребление алкоголя приводит к функциональным и морфологическим изменениям органов и систем. Так, значительные изменения происходят в функции нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной и иммунной систем; нарушается функция печени, происходят значительные изменения в белковом, жировом и углеводном обмене. Прерывистая алкогольная интоксикация (ПАИ) представляет собой наиболее распространенный вариант потребления алкоголя в человеческой популяции, следовательно, изучение метаболических процессов при экспериментальном моделировании данного состояния является весьма важным и актуальным.

Целью работы являлось изучение уровня дофамина, его предшественников и метаболитов в головном мозге крыс при ПАИ.

Задачи и методы исследования. В исследовании использовали следующие режимы прерывистого введения алкоголя: ПАИ-4 – внутрижелудочное введение 25% раствора этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела, 2 раза в сутки, в течение 4-х суток. Затем в течение 3-х суток внутрижелудочно вводили эквивалентное количество воды, такой цикл повторяли 4 раза; ПАИ-7 – внутрижелудочное введение 25% раствора этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела в виде, 2 раза в сутки, в течение 7 суток. Затем в течение 7-ми суток данным животным внутрижелудочно вводили эквивалентное количество воды, данные циклы повторяли 2 раза. Нейромедиаторные показатели в ткани головного мозга определяли с помощью метода ВЭЖХ.

Результаты и выводы. ПАИ-4 приводила к достоверному снижению в коре больших полушарий головного мозга концентрации гомованилиновой кислоты на фоне неизмененного содержания других исследованных компонентов. В стволе головного мозга крыс группы ПАИ-4 отмечалось снижение уровня дофамина, что, вероятно, объясняется преимущественной локализацией здесь компонентов «системы подкрепления», принимающих участие в проявлении эффектов этанола на ЦНС [1]. В стволе и стриатуме головного мозга ПАИ-7 приводила к достоверному снижению уровня дофамина.

Таким образом, прерывистая алкогольная интоксикация сопровождается изменениями функционального состояния дофаминергической нейромедиаторной системы головного мозга. Учитывая важную роль данной системы в ЦНС, выявленные нарушения имеют практическое значение и могут являться теоретической основой для разработки методов целенаправленной метаболической коррекции.

Литература:

1. Анохина, И.П. Алкоголизм и эпигенетика / И.П. Анохина // Вопросы наркологии. – 2008. – № 3. – С. 23-32.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА, СОДЕРЖАЩЕГО ФОСФОЛИПИДЫ, У ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Лемешевская З.П.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

2-я кафедра внутренних болезней

Научный руководитель – д-р мед. наук, проф. Водоевич В.П.

Актуальность: к циррозу печени приводят различные заболевания, которые со временем повреждают клетки здоровой печени и нарушают все ее функции [1].

Пока резервные возможности организма не исчерпали себя, эффект терапии таких пациентов виден, однако на терминальном этапе все известные средства теряют свою эффективность. Пациенты с декомпенсированным циррозом печени, класс тяжести «С» по классификации Чайлд-Пью, вынужденно обращаются в стационар за помощью, однако эти меры носят лишь паллиативный характер. Разработок по данной тематике за последние годы стало значительно меньше, и большинство работ исключают декомпенсированных пациентов из исследования [2, 3].

Цель и задачи исследования: оценить эффекты комбинированного препарата Фосфоглив, содержащего глицирризиновую кислоту и фосфолипиды у пациентов с декомпенсированным циррозом печени алкогольной и вирусной этиологии.

Методы и материалы исследования. За 2014 год проанализировано 12 тысяч историй болезни пациентов, поступивших в Гродненскую городскую больницу №4. Из них выбраны 302 человека с диагнозом цирроз печени. 93 пациента (исключены истории болезни при многократном поступлении за год) страдали декомпенсированным циррозом печени, класс тяжести «С» по Чайлд-Пью, в возрасте от 34 до 64 лет, средний возраст составил 42 ± 12 лет и продолжительность болезни 9 ± 5 лет. Сравнение осуществляли с помощью критерия хи квадрат с учетом точного критерия Фишера. Корреляционный анализ проводили с применением рангового коэффициента корреляции Спирмена. Также использовали критерий Манна-Уитни, тест Вилкоксона. Множественные сравнения проводили с помощью теста Крускала-Уоллиса.

Результаты и выводы. Отмечено, что 11 пациентов, к стандартному лечению получали лекарственное средство Фосфоглив внутривенно. Из данных 11 пациентов было 6 циррозов печени вирусной этиологии (2 человека вирус В и 4 – вирус С), 5 пациентов страдали циррозом печени алкогольной этиоло-