

ВЛИЯНИЕ НАГРУЗКИ ФЕНИЛАЛАНИНОМ НА УРОВЕНЬ АМИНОКИСЛОТ И БИОГЕННЫХ АМИНОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Абабурко О.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

Научный руководитель – асс. Севко Е.В.

В настоящее время продолжает расти число пациентов с патологиями, в генезе которых ведущее место отводится нарушениям обмена аминокислот. Увеличение в плазме концентраций ароматических аминокислот приводит к дисбалансу в синтезе нейротрансмиттеров и накоплению фальшивых нейромедиаторов (таких как октопамин, фенилэтиламин) в мозге, которые вносят определенный вклад в развитие энцефалопатии.

Целью исследования является выявление особенностей формирования уровней биогенных аминов в отделах головного мозга при однократной нагрузке фенилаланином.

Были изучены биохимические показатели отделов головного мозга крыс (гипоталамус, средний мозг, стриатум, кора больших полушарий). Эксперименты проведены на белых крысах обоего пола в возрасте 1 мес., которым однократно внутрибрюшинно вводили фенилаланин в дозе 100 мг/кг массы. Контрольная группа получала эквивалентное количество 0,9% раствора NaCl. Через 1 ч после инъекции животных декапитировали.

Однократное парентеральное введение фенилаланина повышает концентрации ароматических аминокислот в гипоталамусе, среднем мозге и стриатуме крысят. При этом эффекты введения ароматической аминокислоты на фонд нейротрансмиттерных аминокислот в отделах головного мозга различаются: если в гипоталамусе наблюдается увеличение общего содержания аминокислот, то в стриатуме параллельно происходит снижение концентраций свободных нейроактивных аминокислот. Наиболее чувствительным к экзогенной нагрузке фенилаланином является стриатум.

Однократное внутрибрюшинное введение фенилаланина крысам в дозе 100 мг/кг массы по-разному влияет на динамику формирования аминокислотного фонда в исследованных отделах головного мозга животных. Основные изменения в стриатуме зарегистрированы на 15 и 45 мин.: повышались уровни аргинина, аланина, тирозина, этаноламина, орнитина, фенилаланина; снижались – ГАМК, валина, метионина, лейцина. В гипоталамусе наибольшие изменения концентраций аминокислот также происходили на 45 мин.: рост содержания уровней аспартата, гистидина, аргинина, тирозина, при этом уровни самого фенилаланина также были максимальными на 45 минуте, как и соотношение фенилаланин/тирозин. В среднем мозге крысят основные сдвиги регистрировались на 30 и 90 мин. (ГАМК, этаноламин, метионин, лизин, в-аминомасляная кислота). В коре больших полушарий крысят после однократного внутрибрюшинного введения фенилаланина наибольшие изменения уровней аминокислот происходили на 45 мин. и 90 мин. (аргинин, валин, треонин, фосфоэтанолламин, ансерин, в-аланин, ГАМК, цистатионин, глицин).

Таким образом, избыточное поступление фенилаланина в организм влияет на уровень биогенных аминов в головном мозгу неоднозначно. Наиболее толерантным к нагрузке фенилаланином отделом головного мозга крысят является средний мозг, тогда как гипоталамус и стриатум демонстрируют диаметрально противоположную реакцию на острое введение ароматической аминокислоты как в отношении аминокислотного спектра, так и метаболизма биогенных аминов. Следует отметить, что среди биогенных аминов изменения отмечаются только в

отношении метаболитов тирозина, тогда как содержание серотонина, его предшественников и катаболитов сохраняется на уровне контрольных значений.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНЫХ И ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Аверук П. Ю., Кандеева А. В., Кулеша К.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра общей хирургии

Научный руководитель – к.м.н., доцент Полынский А. А.

Согласно статистическим данным, во всем мире у 5% населения выявляются хронические гепатиты вирусной этиологии, которые в 30% случаев трансформируются в ЦП. У 13 тыс. чел. на 1 млн диагностируются алкогольные поражения печени, которые у 40% пациентов ведут к развитию цирроза печени. Среди остальных причин – тезаурисмозы, неалкогольные стеатогепатиты, аутоиммунный гепатит, длительно существующий внутри- и внепеченочный холестаз, нарушение венозного оттока от печени.

Актуальность. Цирроз печени занимает 3-е место среди причин госпитализации и утраты трудоспособности населения в возрасте 20-60 лет, и являются актуальной проблемой клинической медицины.

Цель: изучить патогенез, клинические проявления цирроза печени и эффективность консервативных и оперативных методов лечения для улучшения качества жизни пациентов.

Задачи:

- анализ причин, приводящих к развитию цирроза печени;
- оценка консервативных и оперативных методов лечения цирроза печени.

Методы исследования:

- анализ литературных и статистических данных;
- анализ результатов обследования больных циррозом печени.

Результаты. Применяемые при циррозе печени методы снижения портальной гипертензии – наложение портокавальных и спленоренальных анастомозов позволяют снизить давление в системе нижней поллой вены, что уменьшает вероятность развития кровотечений из варикозно расширенных вен. Наилучшим является разновидность портокавального анастомоза «бок-в-бок», т.к. он позволяет избежать развития энцефалопатии. Флебосклерозирующая терапия позволяет сузить просвет вен при их варикозном расширении, что снижает риск развития кровотечений. Оментопексия обеспечивает разгрузку системы нижней поллой вены путём соединения её с системой верхней поллой вены, что ведёт к снижению давления и предупреждает развитие асцита. Комбинирование данных методов повышает эффективность лечения, однако избавиться от заболевания можно лишь с помощью трансплантации печени.

Выводы. Ранняя диагностика, устранение факторов, приводящих к развитию цирроза, своевременная консервативная терапия способствуют профилактике цирроза печени, а выполнение оперативных методов лечения позволяет предотвратить прогрессирование заболевания и улучшить качество жизни пациентов.

Литература:

1. Гарбузенко Д. В. Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени // Терапевтический архив – 2007. – Т.79, № 2. – С.73-77
2. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и жёлчных путей. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. – 864 с.