

не был подтвержден ОВТ глубоких вен.

При острых венозных тромбозах поверхностных вен у 2 пациентов были диагностированы сочетанные тромбозы глубоких и поверхностных вен. При этом на момент поступления клинических данных за ОВТ глубоких вен не отмечалось. При ОВТ глубоких вен чрезвычайно важным этапом исследования является определение уровня тромба по отношению к сафенофеморальному соустью. Эти данные позволяют хирургам правильно определить тактику лечения пациентов и выбрать оптимальную технику оперативного вмешательства. Перехода тромботического процесса с глубоких вен на глубокую венозную систему через коммуникантные вены у обследованных пациентов нами не выявлено.

Выводы. Ультразвуковое исследование в диагностике острых венозных тромбозов глубоких и поверхностных вен является высокинформативным методом, который позволяет не только поставить точный диагноз, но и определить хирургическую тактику.

Литература

1. Д.А.Чуриков, Ультразвуковая диагностика болезней вен, Москва, 2008

ВЛИЯНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПАРОКСЕТИНА НА УРОВНИ ТРИПТОФАНА И ЕГО МЕТАБОЛИТОВ В ГИПОТАЛАМУСЕ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРИПТОФАНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Сурмач Е.М., Снежицкий В.А., Дорошенко Е.М., Курбат М.Н.,
Смирнов В.Ю., Новогродская Я.И., Хацкевич Т.И.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Синтез серотонина (5-HT) осуществляется из триптофана (Trp), незаменимой аминокислоты, уровень которой зависит от количества ее в пищевом рационе. Методик, демонстрирующих уровни Trp-5-HT в мозге у людей, крайне мало, поэтому распространены экспериментальные работы на животных, в которых возможна оценка уровня Trp-5-HT в мозге, а также прямое сопоставление центрального и системного пула Trp и его метаболитов. Техники триптофанового истощения являются

инструментом изучения серотонинергической системы. Ряд работ приводит данные о рецидиве депрессии на фоне триптофанового истощения у пациентов, ответивших на терапию селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС). Предполагают, что активность триптофаниллазы в печени ингибируется СИОЗС пароксетином: препарат увеличивает доступность Trp для транспорта в мозг, увеличивается синтез 5-HT в мозге [1]. Техники триптофанового истощения используют для изучения механизма действия антидепрессантов, их эффективности у разных групп пациентов. [2].

Цель исследования:

1. Оценить уровень Trp и его метаболитов в мозге крыс, находящихся на обычном пищевом рационе, низкотриптофановой диете (кукуруза в качестве единственного источника белка), динамику уровней Trp и его метаболитов при введении пароксетина.

Материалы и методы. В работе использовали 40 крыс-самцов гетерогенной популяции со средней массой тела 120 г. Крысы были разделены на две группы: 20 крыс получали в течение месяца стандартный рацион вивария, остальные находились на диете с низким содержанием Trp. Через месяц были сформированы группы (по 10 крыс), группа 1 продолжала получать сбалансированный рацион вивария – контроль 1, группа 2 в течение последующих 2 недель получала кукурузную крупу по требованию – контроль 2, крысам обеих групп ежедневно внутривенно вводилась вода в объеме 1 мл. Группа 3 – пароксетин из расчета 5 мг/кг/сутки в дополнение к обычному рациону, группа 4 – пароксетин в той же дозе вместе с низкотриптофановой диетой. После декапитации выделены отделы головного мозга (гипоталамус), исследованы концентрации триптофана (Trp), 5-окситриптофана (5-HTP), серотонина (5-HT), 5-оксииндолуксусной кислоты (5-HIAA) методом ион-парной ВЭЖХ с детектированием по природной флуоресценции.

Показатели Trp и его метаболитов в гипоталамусе у исследуемых групп представлены в таблице. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программы «Statistica» фирмы Statsoft Inc. (дисперсионный анализ,

апостериорное сравнение средних по F-критерию (HCP – тест)), различия между группами считались достоверными при $p < 0,05$. В таблице представлены среднее арифметическое значение (M), стандартная ошибка среднего (m) Trp и его метаболитов.

Таблица. Показатели Trp и его метаболитов в гипоталамусе, мкмоль/г

	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4
5НTP	0,14 ± 0,03	0,21 ± 0,03	0,30 ± 0,05*	0,12 ± 0,02**
5НIAA	16,3 ± 0,60	12,3 ± 1,00* **	20,30 ± 1,10*	9,33 ± 0,93* ***#
Trp	44,7 ± 2,40	30,8 ± 2,90* **	54,0 ± 2,40*	20,1 ± 2,60* **
5НT	8,75 ± 0,50	6,00 ± 0,32* **	7,52 ± 0,47	5,46 ± 0,55 * ***

$p < 0,05$ при сравнении с группами: * – контроль 1(контроль на обычном рационе); ** – группа 3 (добавление пароксетина к обычному рациону), # группа 2 (контроль на низкотриптофановой диете)

Как видно из таблицы, показатели 5-НТ, Trp и 5-НIAA ниже в группе контроля 2 в сравнении с контролем 1, а также ниже в группе 2 в сравнении с группой обычного рациона, получавшей пароксетин (группа 3). Добавление пароксетина к обычной диете повысило показатели 5-HTP (активация гидроксилирования TRP), 5-NIAA (повышение доли доступного для мозговой МАО серотонина и, соответственно, синтеза 5-NIAA в мозге), Trp, не повлияв на показатели 5-НТ. Добавление пароксетина крысам, находящимся на низкотриптофановой диете (группа 4), снизило уровень 5-NIAA (в сравнении с группой низкотриптофановой диеты), что свидетельствует вероятно об истощении механизмов компенсации при хроническом дефиците Trp и снижении продукции 5-НТ. Уровень Trp и его метаболитов ниже в группе пароксетина, добавленного к низкотриптофановой диете (группа 4) в сравнении с группой, получавшей пароксетин в дополнение к обычному рациону (группа 3), а также группой контроля 1.

Выводы.

1. Отмечено снижение концентраций Trp, 5-НТ, 5-NIAA в гипоталамусе крыс, получавших низкотриптофановую диету в течение 6 недель

2. Введение пароксетина крысам, находившимся на полноценном рационе, приводит к повышению Trp, 5-HTP, 5-NIAA, не влияя на уровень 5-НТ.

3. Введение пароксетина крысам, находившимся на

низкотриптофановой диете, приводит к снижению уровня 5-НИАА, что свидетельствует об истощении механизмов компенсации при хроническом дефиците Trp.

Литература

1. The tryptophan depletion test. Basic principles and clinical relevance / A. Neumeister [et al.] // Nervenarzt. – 1997. – Vol.68(7). – P.556-562.
2. Bell, C Tryptophan depletion and its implications for psychiatry / C.Bell, J. Abrams , D. Nutt // The British 3. . Bell, C Tryptophan depletion and its implications for psychiatry / C.Bell, J. Abrams , D. Nutt // The British Journal of Psychiatry. – 2001. – Vol. 178. – P.399-405.

ОЦЕНКА КОНЦЕНТРАЦИЙ ТРИПТОФАНА И ЕГО МЕТАБОЛИТОВ В ПЛАЗМЕ, ГИПОТАЛАМУСЕ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРИПТОФАНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Сурмач Е.М., Снежицкий В.А., Дорошенко Е.М., Курбат М.Н.,
Смирнов В.Ю., Наумов А.В., Новогродская Я.И.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Данные об уровне плазменного триптофана (Trp) в норме и при патологии многочисленны, однако работ, оценивающих уровни Trp, серотонина(5-НТ)в мозге у людей мало. Roiser с соавторами, например, оценивали показатели Trp, исследуя региональный кровоток в мозге. Прямое сопоставление концентраций Trp и его метаболитов в плазме и мозге возможно в экспериментальных работах на животных [1,2]. Один из способов продемонстрировать уязвимость системы 5-НТ – модель Trp истощения – неинвазивный метод, приводящий к транзиторному снижению уровня Trp и синтеза 5-НТ в центральной нервной системе. Триптофановое истощение влияет на многие аспекты поведения: аппетит, сон, активность, сексуальное поведение, настроение [3].

Цель исследования – соотнести плазменные и мозговые концентрации Trp и его метаболитов в эксперименте.

Материалы и методы. В работе использовали 60 крыс-самцов гетерогенной популяции со средней массой тела 120 г. Крысы были разделены на 2 группы (по 30), первая группа получала в течение месяца сбалансированный корм (стандартный