

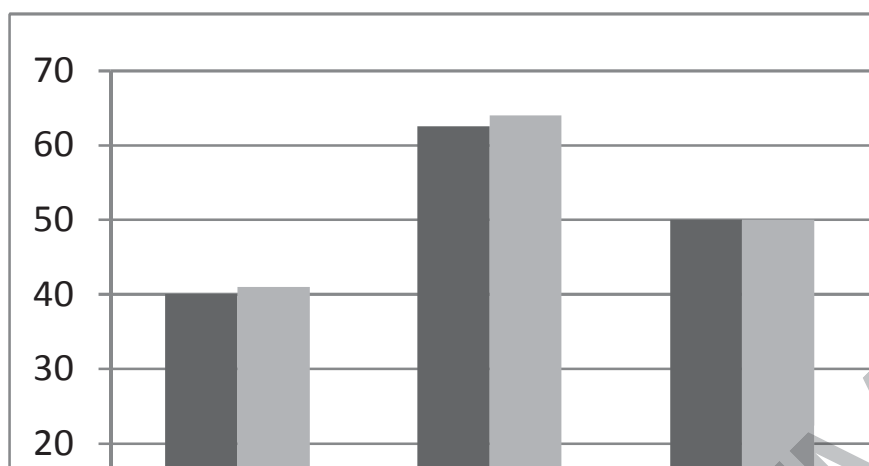


Рисунок 2 - Психический компонент здоровья

Выводы. Комбинация базисной терапии (ацикловир, дексаметазон) и цитофлавина в лечении НЛН способствует быстрому восстановлению неврологического дефицита – регрессу прозопареза, повышает оценку общего состояния своего здоровья больными, что в свою очередь способствует нормализации критериев психического здоровья.

Литература

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т. – Т. 1 / Под ред. Н.Н. Яхно. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2007. – 744 с.
2. Коваленко, А.Л., Фармакологическая активность янтарной кислоты и перспектива ее применения в клинике. / А.Л. Коваленко, М.Г. Романцов, А.Ю. Петров // Сб. статей под ред. М.Г. Романцова. – С. 6-20.
3. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Шепетовой. – М.: Автордор, 2002; - С. 205-224.
4. Афанасьев В.В. Особенности применения ЦИТОФЛАВИНА в современной клинической практике / В.В. Афанасьев, И.Ю. Лукьянова/ - С.-Петербург, 2008. – 168 с.

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лелевич В.В., Лелевич С.В., Дорошенко Е.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Одной из реально встречающихся ситуаций среди множества форм алкоголизаций человеческой популяции является прерывистый приём алкоголя по целому ряду причин. Моделирование подобных ситуаций проводилось ранее, но в последнее время экспериментальные модели прерывистой алкоголизации вызывают повышенный интерес.

В связи с вышеизложенным нами была разработана и экспериментально апробирована модель прерывистой алкогольной интоксикации (ПАИ), где периоды алкоголизации составляли 4 суток, а отмены – 3 суток. Первая группа – контроль. Животным внутрижелудочно дважды в сутки вводили воду в течение 28 дней. Вторая группа: внутрижелудочно вводили этанол в дозе 3,5 г/кг массы тела два раза в сутки в виде 25% раствора в течение 4 суток. Затем в течение 3-х суток животным вводили эквивалентное количество воды. Такой цикл повторяли 4 раза. Третья группа: в течение 4 суток внутрижелудочно вводили 25% раствор этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела два раза в сутки, а затем в течение 3 суток внутрижелудочно вводили препарат Тавамин по 250 мг/кг массы тела два раза в сутки (суточная доза 500 мг/кг массы тела). Такие недельные циклы повторяли 4 раза. Четвертая группа: в течение 4 суток вводили этанол, как в группах 2 и 3, а затем в течение 3 суток внутрижелудочно вводили препарат Нейрамин по 100 мг/кг массы тела два раза в сутки. Такие недельные циклы повторяли 4 раза.

Определение биогенных аминов, их метаболитов и нейромедиаторных аминокислот в отделах головного мозга проводили методом ВЭЖХ.

Эффекты ПАИ на функциональное состояние нейромедиаторных систем и пул нейроактивных аминокислот определяется отделом головного мозга, что вполне естественно объясняется их морфо-функциональной разнородностью.

В коре больших полушарий головного мозга ПАИ приводит к значительному, на 56%, снижению уровня гомованилиновой кислоты, что может указывать на снижение функциональной активности дофаминовой системы. Значение других определяемых показателей в данном регионе ЦНС при этом не изменяется. Тавамин нормализует содержание гомованилиновой кислоты в коре больших полушарий, понижает уровень аспартата и повышает содержание ГАМК и глицина в сравнении со 2-й группой (ПАИ). Это может означать повышение соотношения тормозных аминокислот-трансммиттеров к возбуждающим. Эффекты Нейрамина в коре больших полушарий отличаются от таковых у Тавамина. Назначение Нейрамина на фоне ПАИ

сопровождается увеличением содержания 5-окситриптофана, серотонина и 5-ОИУК (5-оксииндолуксусная кислота) в сравнении с 1 и 2 экспериментальными группами. Данные изменения указывают на повышение функциональной активности серотониновой системы, которая, очевидно, связана не только с доступностью предшественника, так как уровень триптофана при этом не повышается. Нейрамин снижает содержание аспартата в сравнении со 2-й группой и повышает концентрацию глутамата и глицина в сравнении с контролем.

В таламической области ПАИ не оказывает существенного влияния на уровни катехоламинов, их предшественников и метаболитов. В то же время ПАИ повышала содержание 5-окситриптофана в данном отделе мозга при стабильном уровне серотонина и его основного метаболита – 5-ОИУК. Предполагаемой причиной этого повышения может являться угнетение декарбоксилирования ароматических аминокислот. Пул нейроактивных аминокислот в таламической области при ПАИ характеризуется снижением уровня глутамина, являющегося основным предшественником ГАМК. Все исследуемые композиции аминокислот предотвращали повышение уровня 5-окситриптофана и снижение содержания глутамина в таламической области. То есть, все они способны предотвращать развитие дисбаланса уровней соединений, определяющих функционирование серотониновой и ГАМК-ергической систем, индуцируемого ПАИ.

В стриатуме ПАИ сопровождалась снижением уровня тирозина, тенденцией к снижению содержания дофамина и 3-метокситирамина, что указывает на угнетение дофаминергической активности в данном отделе мозга. Введение Тавамина нормализует уровень тирозина, а Нейрамин повышает уровень данного показателя в сравнении с ПАИ. Все исследуемые композиции увеличивают синаптический выброс дофамина, оцениваемый по уровню 3-метокситирамина. Кроме того, Нейрамин повышает деградацию дофамина, оцениваемую по содержанию ДОФУК и гомованилиновой кислоты, причем последний показатель также свидетельствует о повышении синаптического выброса медиатора ввиду внеклеточной (в синаптической щели) локализации катехол-О-метилтрансферазы.

При ПАИ в стриатуме изменяется фонд нейроактивных аминокислот, что выражается в снижении уровней аспартата и глицина. Введение Нейрамина предотвращает эти изменения. Назначение Тавамина предотвращает снижение уровня глицина и повышает содержание ГАМК. Следовательно, Нейрамин, в меньшей степени, и Тавамин способны предотвращать дисбаланс в системе тормозных и возбуждающих нейротрансмиттеров, формирующийся в стриатуме на фоне ПАИ.

В мозжечке ПАИ не вызывает статистически значимых изменений определяемых показателей. Тавамин и, в большей степени, Нейрамин повышает функциональную активность дофаминергической системы в мозжечке. Введение Тавамина сопровождается повышением уровня ГАМК по отношению к 1-й и 2-й экспериментальным группам. Таким образом, ПАИ вызывает дисбаланс в функционировании дофаминергической системы, соотношении тормозных и возбуждающих аминокислот-нейротрансмиттеров, степень выраженности которых определяется регионом ЦНС. Две исследуемые композиции обладают способностью препятствовать развитию этих нарушений, причем данный эффект в отношении системы тормозных и возбуждающих аминокислот более выражен при введении Нейрамина. Ни одна из исследуемых композиций не усугубляет какого-либо из проявлений дисбаланса нейротрансмиттерных систем, вызываемого ПАИ.

ПАТОГЕНЕЗ АЛКОГОЛИЗМА – ПРЕДПОЛОЖЕНИЯ И РЕАЛИИ

Лелевич В.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В истории человеческого общества имеются многочисленные наблюдения и глубокомысленные суждения о том, как вреден алкоголь и как хорошо от него воздерживаться. 1849-1852 годы считают временем начала научной истории изучения алкоголизма после издания сначала в Стокгольме (1849), а затем в Берлине (1852) книги шведского невролога Магнуса Гусса «Хроническая алкогольная болезнь».