

наркотиков – экстракционного опия, и каннабиноидов. Далее, по уменьшению частоты потребления располагались ингалянты, психостимуляторы, седативные и снотворные препараты, галлюциногены, другие ПАВ. Проведенные исследования свидетельствуют о значительно меньших масштабах распространенности наркопотребления среди населения Беларуси, по сравнению с Российской Федерацией. Тем не менее, прозрачность границ и высокие темпы миграции населения способствуют формированию общих тенденций и особенностей наркопотребления в этих странах. К ним относятся преимущественное приобщение к ПАВ мужчин, преобладание опиоидных наркотиков и инъекционного способа употребления ПАВ.

Литература

1. Кошкина Е.А., Киржанова В.В., Сидорюк О.В., Ванисова Н.Г., Григорова Н.И., Бобков Е.Н. Основные показатели деятельности наркологической службы в 2011 году. – Москва: ННЦ наркологии МЗиС РФ, 2012. – 38с
2. Наркологическая ситуация в Республике Беларусь и ее региональные особенности / В.В. Лелевич, [и др.] // Наркология. – 2012. - № 11. – С. 70-77.
3. Наркопотребление и незаконный оборот наркотиков в Республике Беларусь / В.В. Лелевич, [и др.]. – Минск: Альтиора, 2006. – 46 с.

РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В ФОРМИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ МОРФИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лелевич С.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Степень нарушений углеводного обмена при действии морфина зависит от длительности его приема и дозы. Имеются различия в эффектах наркотика при острой и хронической интоксикации, и поэтому оба этих состояния правильнее рассматривать отдельно. Метаболические нарушения, характерные для хронической морфиновой интоксикации (ХМИ), как правило, получают в различных экспериментальных условиях, что не позволяет сформировать целостную картину развития данной патологии. Ранее нами было изучено состояние основных нейромедиаторных систем головного мозга [3], нарушения обмена глюкозы в печени [1] и скелетной

мускулатуре [2] при моделировании хронической морфиновой интоксикации. Для воссоздания целостной патохимической картины развития ХМИ с учетом центральных (головной мозг) и периферических (печень, скелетная мускулатура) компонентов нами был проведен сравнительный интегральный анализ метаболических нарушений в тканях, полученных в одной унифицированной модели. Цель работы – дать сравнительную характеристику центральных (нейромедиаторы головного мозга) и периферических (показатели углеводного обмена в печени и скелетной мускулатуре) метаболических механизмов развития хронической морфиновой интоксикации.

В эксперименте по моделированию ХМИ было использовано 32 особи белых, беспородных крыс-самцов массой 180-220 г. Особи 2-й группы получали наркотик в течение 7 суток, 3-й группы – 14 суток, а 4-й в течение 21 суток. Морфина гидрохлорид вводили внутривентриально 2 раза в сутки в возрастающих дозах. Контрольные животные (1-я группа) получали эквивалентные количества физиологического раствора.

В гомогенатах печени и скелетной мускулатуры с помощью высокочувствительных методов было выполнено определение активностей основных ферментов гликолиза и пентозофосфатного пути (ПФП), а также содержание основных субстратов углеводного обмена. В отдельных регионах головного мозга методом ВЭЖХ исследовалось содержание ключевых нейромедиаторов, их предшественников и метаболитов.

Введение морфина в течение 7 суток приводило к ингибированию активностей гк, ффк, пк, лдг, а также б-фгдг. содержание глюкозы в печени уменьшалось до 56% ($p < 0,001$), а г-6-ф – до 40% ($p < 0,001$) от значений контроля. В мышечной ткани наблюдалось снижение активности гк и г-6-фдг, а также уменьшение содержания г-6-ф на 37% и рост концентрации лактата на 39% ($p < 0,01$). В коре больших полушарий при этом повышался уровень гомованилиновой кислоты. В таламической области к концу первой недели введения морфина отмечалось снижение содержания дофамина и норадреналина при повышении уровней 3,4-диоксифенилуксусной и гомованилиновой кислот. В стволе головного мозга у особей 2-й группы снижалось содержание дофамина (на 28%) и

норадреналина, а также повышались уровни 3,4-диоксифенилуксусной и гомованилиновой кислот. Введение морфина в течение 7 суток сопровождалось увеличением в мозжечке уровней гомованилиновой и 5-оксииндолуксусной кислот, а также гамк.

Введение морфина в течение 14 суток сопровождалось снижением в печени активности ффк и тк. Содержание глюкозы и г-6-ф оставалось ниже уровня контрольной группы. В коре больших полушарий у крыс данной группы наблюдалось повышение 3,4-диоксифенилуксусной кислоты на 59%, снижался уровень 5-оксииндолуксусной кислоты, а уровень гамк повышался. В таламической области при этом наблюдалось снижение уровня дофамина и повышение содержания гомованилиновой кислоты и гамк. в стволе головного мозга в данных условиях наблюдалось снижение дофамина и норадреналина на 28 и 38%, соответственно, а также рост концентраций 3,4-диоксифенилуксусной и гомованилиновой кислот. В мозжечке в данных условиях наблюдалось увеличение концентрации норадреналина и гамк, а также падение содержания 5-окситриптофана.

Введение морфина в течение трех недель приводило к ингибированию в печени активностей глк, ффк, пк, лдг и тк. Трехнедельная морфиновая интоксикация сопровождалась снижением содержания глюкозы и г-6-ф, а также активности тк в мышцах, в коре больших полушарий в данных условиях содержание серотонина и 5-оксииндолуксусной кислоты снижалось, а уровень гамк повышался. В таламической области через три недели от начала введения морфина отмечалось повышение содержания гомованилиновой кислоты, понижение уровня серотонина и 5-оксииндолуксусной кислоты. В мозжечке происходило снижение содержания 3,4-диоксифенолуксусной кислоты и серотонина.

Таким образом, в формировании признаков хронической морфиновой интоксикации принимают участие как центральные, так и периферические механизмы. Это подтверждается ингибированием функционирования гликолиза и пфп в печени и скелетной мускулатуре, а также нейромедиаторными нарушениями в различных отделах головного мозга.

Выраженность нарушений при этом определяется сроками введения морфина в организм.

Литература

1. Лелевич, С.В. Метаболические аспекты морфиновой наркомании. – Гродно: ГрГМУ, 2007. – 140 с.

2. Лелевич, С.В. Нарушения метаболизма глюкозы в скелетной мускулатуре крыс в динамике алкогольного абстинентного синдрома / С.В. Лелевич // Вопросы наркологии. – 2008. – № 5. – С. 87-92.

3. Лелевич, С.В. Дорошенко, Е.М. Состояние нейромедиаторных систем в некоторых отделах головного мозга крыс в динамике алкогольного постинтоксикационного синдрома / С.В. Лелевич, Е.М. Дорошенко // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2011. – № 2. – С. 29-33.

**РОЛЬ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ (МРТ)
ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ
МЕНИНГЕАЛЬНОГО СИНДРОМА**

Лиопо Т.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Инфекционные поражения центральной нервной системы (ЦНС) различной этиологии в настоящее время являются очень актуальной проблемой. Характерные клинические симптомы не всегда являются специфичными, что может быть обусловлено другой патологией, включая неинфекционную [2, 4].

В настоящее время широко используются различные методы исследования, включая МРТ и КТ (компьютерную томографию) головного мозга. Согласно литературным данным известно, что данные методы визуализации позволяют диагностировать только выраженные (грубые) изменения со стороны ЦНС [1, 3].

Целью нашего исследования явилось изучение диагностической значимости МРТ у пациентов с менингеальным синдромом.

Материалы и методы. Нами ретроспективно изучены истории болезни пациентов УЗ «ГОИКБ», которым было проведено МРТ головного мозга за период 2008-2009 гг. Всего проанализированы 23 случая, из них 14 (60,1%) пациентов мужского и 9 (39,9%) лиц женского пола. 12 пациентов (52,2 %) поступали в стационар в среднетяжелом состоянии, остальные 11 человек (47,8%) - в тяжелом состоянии.