

ловного мозга. Статистическую обработку данных производили с помощью непараметрических методов с применением пакета STATISTICA 6.0.

Результаты исследования показали, что в гомогенатах коры больших полушарий головного мозга крыс на 1-е сутки и 3-и отмены этанола КСД_{эт} повышен по сравнению с контрольной группой животных: 2,98 (1,47; 5,34), 1,67 (1,3; 2,64) и 0,53 (0,35; 1,06), соответственно, $p < 0,05$. В гомогенатах мозжечка КСД_{эт} увеличивается на 3-и сутки отмены относительно контроля и группы с ХАИ: 3,12 (2,03; 7,86), 1,29 (0,81; 1,44), 0,93 (0,74; 1,29), соответственно, $p < 0,05$. Таким образом, у крыс на фоне отмены алкоголя этанол, по-видимому, является активатором тканевого дыхания в исследуемых отделах головного мозга. КСД_{сук} в гомогенатах коры головного мозга крыс на 1-е сутки и 3-и отмены этанола ниже, чем в контроле и чем в группе с ХАИ: 1,35 (0,54; 1,89), 1,04 (0,83; 1,35), 5,4 (4,28; 8,92) и 1,79 (1,55; 3,97), соответственно, $p < 0,05$. КСД_{сук} в гомогенатах мозжечка крыс на 3-и сутки отмены этанола ниже, чем в контроле и в группе с ХАИ: 0,95 (0,65; 1,09), 3,33 (2,06; 5,34), 2,12 (1,73; 3,04), соответственно, $p < 0,05$. Снижение стимулирующего эффекта сукцината в гомогенатах крыс при отмене этанола может свидетельствовать о возрастании роли янтарной кислоты в энергетике головного мозга в данных условиях.

Литература:

1. Roach, M.K. Effect of ethanol on glucose and amino acid metabolism in brain / M.K. Roach, W.N. Reese // *Biochem farmocol.* – 1971. – V. 20. – № 10. – P. 323–329.
2. Rawat, A.K. Effect of ethanol on brain metabolism / A.K. Rawat // *Advances in experimental medicine and biology.* – 1975. – № 56. – P. 165–177.
3. Коваленко, Е.А. Полярографическое определение кислорода в организме / Е.А. Коваленко, В.А. Березовский, И.М. Эпштейн. – Москва: Медицина, 1975. – 232 с.

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лелевич С.В.

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Курс клинической биохимии*

Комплекс изменений, возникающий при длительном поступлении этанола в организм, следует рассматривать как генерализованную интоксикацию, затрагивающую подавляющее число клеток. Нейрофизиологические механизмы развития алкогольной зависимости базируются в основном в стволовых и лимбических структурах головного мозга, там, где находится так называемая «система подкрепления», ответственная за эмоциональное состояние, настроение, психофизический статус и поведение индивидуума в целом.

В эксперименте было использовано 45 белых беспородных крыс-самцов массой 180–220г., находящихся на стандартном рационе вивария. Хроническую алкогольную интоксикацию (ХАИ) моделировали путем внутрижелудочного введения 25% раствора этанола в течение 7 (2-я гр.), 14 (3-я гр.), 21 (4-я гр.), а также 28 суток (5-я гр.). Контрольным особям (1-я гр.) интрагастрально вводили эквивалентное количество физиологического раствора хлорида натрия. В стволе и таламусе головного мозга определяли содержание γ -аминомасляной кислоты (ГАМК), глутамата, аспартата, глицина и триптофана. Статистическую обработку данных проводили с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни.

Введение алкоголя в течение 7 суток (2-я гр.) сопровождалось снижением содержания триптофана (на 44%) в стволе головного мозга. В таламусе животных 2-й группы отмечено снижение уровней глутамата, аспартата и ГАМК в сравнении с контролем. При введении алкоголя в течение 14 суток в стволе не наблюдалось изменений уровней изученных аминокислот. В таламусе при этом отмечался незначительный рост концентрации глицина (на 12%; $p < 0,05$) в сравнении с контрольной группой. При 21-суточной алкогольной интоксикации единственным изменением в стволе было снижение концентрации глицина в сравнении с

контролем (на 18%; $p < 0,05$), а в таламусе – триптофана (на 73%). 28-суточная алкогольная интоксикация не приводила к изменению уровней изученных нейромедиаторных аминокислот в стволе головного мозга. В таламусе животных 5-й группы на фоне незначительного увеличения уровня глицина (на 12%; $p < 0,05$) регистрировалось существенное повышение концентрации триптофана в сравнении с контролем (на 90%).

Таким образом, хроническая алкогольная интоксикация оказывала влияние на содержание изученных нейромедиаторных аминокислот в головном мозге. Установленные, в ходе выполненной работы, сроки алкоголизации, а также конкретная локализация нейромедиаторных изменений могут являться обоснованием для разработки схем целенаправленной коррекции, которая, безусловно, должна быть направлена не только на нивелирование выявленных нарушений, но и на сопряженные нейрхимические системы головного мозга.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К НАЗНАЧЕНИЮ АДРЕНОМИМЕТИКОВ И ХОЛИНОЛИТИКОВ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Лемешевская З.П.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра факультетской терапии

Научный руководитель – д.м.н., профессор Водоевич В.П.

Как известно, для снятия бронхоспазма у больных бронхиальной астмой (БА) используются адреномиметики и холинолитики. Подбор препаратов осуществляется методом пробного лечения, когда при отсутствии эффекта, или его недостаточности, одна группа препаратов заменяется другой, но идеальным является индивидуальный подбор бронхолитической терапии, что может быть достигнуто при определении тонуса вегетативной нервной системы (ВНС).

Цель исследования: доказать необходимость дифференцированного назначения бронхолитиков с учетом состояния ВНС и психического состояния больного БА.

Материалы и методы. Обследовано 123 человека с диагнозом БА. Всем пациентам проводили общеклинические исследования согласно протоколам диагностики и лечения БА МЗ РБ. Для определения вегетативного статуса использовали врачебный опросник А.М. Вейна. Для оценки преобладания одного из отделов ВНС использовали вегетативный индекс Кердо. Кроме данных опросника А.М. Вейна и индекса Кердо учитывали клинические проявления основного заболевания: частоту приступов удушья в ночное и дневное время, характер кашля – сухой или с выделением большого количества белой вязкой мокроты, нарушение сна, повышение артериального давления, данные спирометрии. Для контроля лечения заболевания использовали показатели пикфлоуметрии. Для оценки уровня тревожности использовали шкалу самооценки Ч.Д. Спилбергера в обработке Ю.Л. Ханина.

Результаты и обсуждение. У 59 (47,9%) человек, по данным опросника А.М. Вейна и индекса Кердо, преобладал симпатический отдел ВНС (I гр.), у 44 (35,8%) – преобладал парасимпатический (II гр.), у 20 человек (16,3%) не выявлено преобладания одного из отделов ВНС (III гр.). Причем, тяжелой степени заболевания в III гр. больных не было, что указывает на необходимость устранения дисбаланса ВНС при лечении больных БА.

Большинство пациентов имели жалобы, не связанные непосредственно с бронхообструкцией: сухость во рту, чувство «страха ожидания» приступа удушья, ощущение дискомфорта в горле и за грудиной, чувство «комка в горле». Оценка уровня бронхообструкции у пациентов неадекватна и преувеличена, что приводит к передозировке β_2 -агонистов, что еще больше увеличивает преобладание симпатической нервной системы (тахикардия, повышение артериального давления и т. д.) и усиливает клинику тревоги. Поэтому уровни реактивной тревожности были выше в I гр., где преобладает симпатикотонус ($59,4 \pm 1,0$ балл, $P < 0,05$), чем во II гр., где преобладает парасимпатикотонус ($52,3 \pm 0,8$ балла, $P < 0,05$).