

чел.

Основным методом лечения ангиотрофоневроза явилась видеоторакоскопическая грудная симпатэктомия с удалением симпатического ствола на расстоянии от 4 межреберья в проксимальном направлении до 2 межреберья (до узла Зоргиуса).

Видеоторакоскопическая грудная симпатэктомия проводилась с помощью базового комплекса эндоскопической аппаратуры фирмы «Aescular» (ФРГ).

Длительность операции составила  $25,7 \pm 2,3$  мин. Интраоперационных осложнений и кровопотери в ходе хирургического вмешательства не отмечалось. Операция завершалась дренированием плевральной полости через торакопорты с активной аспирацией воздуха. В раннем послеоперационном периоде у 2 чел. наблюдалась ограниченная подкожная эмфизема в месте стояния дренажа. Ее лечение проводилось консервативно. Дренажи удалялись после расправления легкого на 1 сутки послеоперационного периода. Выписка больных из стационара осуществлялась на 7-8 сутки с момента выполнения хирургического вмешательства. Средний койко-день пребывания больных в стационаре составил  $8,2 \pm 1,4$  дня.

К моменту выписки на амбулаторное лечение у всех прооперированных больных отмечено улучшение клинического течения заболевания. Это проявилось в повышении температуры дистальных отделов верхних конечностей, улучшении капилляроскопической картины ногтевого ложа, купировании приступов артериоспазма и заживлении трофических расстройств кожи пальцев кистей.

Таким образом, видеоторакоскопическая грудная симпатэктомия является эффективным методом лечения ангиотрофоневроза верхних конечностей. Вместе с тем, требует усовершенствования техника ее выполнения, разработка принципов послеоперационного ведения больных.

## **СЕРОСОДЕРЖАЩИЕ АМИНОКИСЛОТЫ В ТАЛАМИЧЕСКОЙ**

# ОБЛАСТИ КРЫС В ДИНАМИКЕ МОРФИНОВОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА

Курбат М.Н.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

Злоупотребление алкоголем и наркотиками становится все более острой проблемой не только медицинского, но и социального характера. Массовое злоупотребление наркотическими веществами приводит к увеличению случаев отравления, травматизма, насильственных преступлений и т.д. При этом потребление наркотиков наиболее характерно для молодежи, в том числе для подростков и детей (Анохина И.П., 2006).

На современном уровне знаний факт центрального звена в развитии наркомании является неоспоримым. При клинических и экспериментальных исследованиях выявлены многообразные нарушения метаболизма нейромедиторов, нейроспецифических белков, липидов и других соединений в ЦНС при данной патологии (Nestler E.J., 2004; Koob G.F., Sanna P.P., Bloom F.E., 2003). Однако некоторые аспекты обмена веществ (в том числе и метаболизм аминокислот) в отдельных структурах головного мозга изучены недостаточно, что и послужило стимулом для данного исследования.

Эксперименты были выполнены на белых беспородных крысах-самцах массой 180-200 г, содержащихся на обычном рационе вивария. Наркотизацию проводили морфином гидрохлоридом, назначаемым для развития зависимости внутрибрюшинно в нарастающих дозах (от 10 до 40 мг/кг массы) в течение 7 суток. Морфиновый абстинентный синдром вызывали резкой отменой наркотика. Животных декапитировали через 1, 3 и 7 суток после отмены. Контрольным животным вводили адекватные количества физиологического раствора. Количественная идентификация серосодержащих аминокислот (цистин, цистеиновая

кислота, цистатинин, метионин и таурин) в ткани таламической области проводилась на аминоканализаторе методом катионобменной хроматографии.

Анализ результатов экспериментов показал, что наиболее выраженные в количественном значении изменения изучаемых показателей отмечаются при 3 и 7-дневной отмене наркотика. При морфиновом абстинентном синдроме любой длительности (от 24 часов до 1 недели) возрастает количество цистина в среднем на 10% в сравнении с контрольным значением. Цистин – продукт восстановления цистеина под действием НАД-зависимой цистеинредуктазы – путем окисления тиоловой (–SH) группы может превращаться в цистеиновую кислоту. Резкое повышение цистеата более, чем в 2 раза, при синдроме отмены длительностью 3 и 7 суток, вероятно, свидетельствует об активации данного метаболического пути. Однако дальнейшее его превращение путем декарбоксилирования с образованием таурина возможно блокировано, что подтверждается неизменяющимся уровнем таурина и накоплением его метаболического предшественника цистеиновой кислоты в таламической области опытных животных. Возрастание уровня метионина при абстинентном синдроме на протяжении 1 недели в некоторой степени отражает нарушение процессов метилирования вследствие нарушения превращения метионина в его активную форму S-аденозилметионин и последующее участие в качестве донора метильных групп при синтезе норадреналина, холина, фосфотитилэтанолamina, нуклеиновых кислот.

Представленные нами данные подтверждают многогранное участие серосодержащих аминокислот (цистина, цистеиновой кислоты, цистатинина, метионина и таурина) в реализации центральных эффектов морфина гидрохлорида. Степень изменения аминокислотного пула зависит от длительности абстиненции и функциональной роли отдельной серосодержащей аминокислоты в таламической области крыс.