

зрения в среднем на две десятых и уменьшение толщины фовеальной области сетчатки в среднем на 110 мкм. Осложнений мы не наблюдали.

#### Литература:

1. Астахов, Ю.С. Возрастная макулярная дегенерация/ Ю.С. Астахов, А.Б. Лисочкина, Ф.Е. Шадричев// Клинические рекомендации. Офтальмология/ под ред. Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова.- М., ГЭОТАР- Медиа, 2006.- 238с.

2. Возрастная макулярная дегенерация. Приложение к журналу «Офтальмологические ведомости» / Американская Академия Офтальмологии, Экспертный Совет по возрастной макулярной дегенерации, Межрегиональная Ассоциация врачей - офтальмологов.- СПб.: «Изд-во Н-Л»,2009.- 84с.

3. Penfold, P. Exudative macular degeneration and intravitreal triamcinalone: a pilot study/ Penfold P., Cyory J. Hunyor A., Billson F // Aust N.Z. J. Ophthalmol. – 1995. – Vol.23, P.293-298.

#### Summary

### **AFLIBERCCEPT IN THE TREATMENT OF THE EXCUDATIVE FORM OF AGE MACULAR DEGENERATION**

Shulgan K. V., Ilyina S.N.

*Grodno State Medical University, Grodno*

The efficacy of the use of intravitreal injections of the inhibitor of vascular endothelial growth factor (anti-VEGF), Aflibercept, in patients with exudative form of age-related macular degeneration was studied. Our studies showed that the intravenous injection of the Aflibercept inhibitor of endothelial vascular growth at a dose of 2.0 mg in patients with age-related exudative macular degeneration resulted in a significant improvement in vision in the first months. Intravitreal aflibercept (Eylea ®, Bayer) administered improved visual acuity (0.03–0.5) and macular structure (central retinal thickness) in 48 eyes of 28 patients with age-related macular degeneration.

### **СОДЕРЖАНИЕ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ЗИДОВУДИНА**

Филина Н.И.

*Гродненский государственный медицинский университет, г.Гродно*

*nina-filina-2017@mail.ru*

**Введение.** По мере разработки новых антивирусных подходов к борьбе с ВИЧ в ЦНС уделяется огромное внимание стратегиям, минимизирующим риск для нейронов. Имеются данные о нейрокогнитивных нарушениях у больных,

связанных с воздействием конкретными антиретровирусными препаратами (АРВП), включая эфавиренз, ингибиторы протеазы и ингибиторы нуклеозидной обратной транскриптазы. Воздействие АРВП на ВИЧ-инфекцию в паренхиме головного мозга и сопутствующие клеточные функции остаются неопределенными, особенно с точки зрения их влияния на вирусную репликацию, а также ее действия на жизнеспособность нейронных клеток [1].

Пул свободных аминокислот является интегральным показателем изменений в обмене веществ, охватывающим практически все метаболические пути, что позволяет использовать его не только для получения информации об общей направленности биохимических процессов, но и для определения эффективной коррекции возникающих нарушений.

Имеются данные о том, что воздействие двух широко назначаемых ингибиторов протеазы - ампренавира и лопинавира (LPV) - вызвало снижение экспрессии EAAT2 (EAATs - транспортная система возбуждающих аминокислот) вместе с уменьшением внутриклеточного обилия глутамата, что сопровождалось уменьшением экспрессии маркеров клеточной пролиферации в астроцитах человека. Кроме того, LPV повышает чувствительность к глутамат-индуцированным потокам кальция в астроцитах [2].

**Цель** данного исследования состояла в изучении состояния фонда нейромедиаторных аминокислот в отделах головного мозга крыс при введении нуклеозидного ингибитора обратной транскриптазы ВИЧ (Зидовудин, AZT)

**Материалы и методы.** Исследования проводили на 24 белых крысах гетерогенной популяции, в эксперименте подбирали однородных по возрасту, полу и массе животных. Животные 2 экспериментальных групп (по 8 особей в каждой) в течение 7 суток (2 группа) и 21 суток (3 группа) получали внутривенно препарат Зидовудин из расчета 100 мг/кг 1 раз в сутки. Контрольным животным (1-я группа) вводили внутривенно эквивалентное количество 0,9% раствора хлорида натрия.

Декапитацию животных проводили на 7 сутки (группа 2), на 21 сутки (группа 3). После декапитации животных, извлекали головной мозг и выделяли исследуемый отдел. Затем ткань головного мозга гомогенизировали (0,2 М HClO<sub>4</sub>, 1:10), центрифугировали и в хлорнокислых экстрактах определяли уровни свободных аминокислот методом обращенно-фазной ВЭЖХ. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 10.0».

**Результаты и их обсуждение.** Исследуемые структуры головного мозга крыс характеризуются трансформацией пула нейромедиаторных аминокислот в различных вариациях (таблица). Так в таламической области наблюдали статистически достоверные изменения в содержании ГАМК, Гли и Асп при сравнении с контролем. При этом уровень последней при 7-ми суточном воздействии препаратом увеличивается, а при 21-суточном – снижается. Концентрация ГАМК в экспериментальных группах увеличивается.

Интересным является тот факт, что в стволе мозга так же как и в ранее описанном отделе изменяется концентрация Асп. Достоверных изменений в содержании других нейромедиаторных АК не наблюдалось.

Наиболее существенный дисбаланс выявлен в стриатуме. Так в исследуемых группах выявлено достоверное снижение концентраций ГАМК, Гли, и Асп за исключением тенденции к накоплению глутамата. В результате этого отношение возбуждающие/тормозные аминокислоты, отражающее превалирование тех или иных процессов повышается во второй и третьей группах экспериментальных животных до 4,9 и 3,9 соответственно с 3,0 в контрольной группе.

Таблица. Содержание нейромедиаторных аминокислот (нмоль/г ткани) в отделах головного мозга крыс при введении AZT

Показатель	Контроль	AZT, 7 суток 100 мг/кг	AZT, 21 сутки 100 мг/кг
	1-я группа	2-я группа	3-я группа
<b>СТВОЛ</b>			
ГАМК	845,58±33,65	769,35±29,95	795,45±25,64
Гли	464,50±62,41	422,75±67,46	433,58±46,55
Асп	1286,16±19,80	1307,63±36,59	1198,98±33,47*°
Глу	5669,81±265,42	5503,80±201,71	5472,96±256,28
<b>СТРИАТУМ</b>			
ГАМК	1668,55±128,92	1275,78±98,53*	1494,96±235,77*
Гли	733,80±83,99	403,27±13,91*	382,60±20,90*
Асп	1914,27±58,82	1649,38±94,59	1444,32±60,81*
Глу	5548,47±355,79	6532,06±170,61*	5968,69±276,19
<b>ТАЛАМУС</b>			
ГАМК	1668,55±128,92	1837,12±124,02	1897,99±198,73*
Гли	733,80±83,99	844,86±88,56	534,53±48,54*°
Асп	1914,27±58,82	2237,48±123,03*	1786,63±75,77*°
Глу	5548,47±355,79	5261,80±374,98	5198,91±480,92

Примечание: \* - $p < 0,05$  в сравнении с контрольной группой; -  $p < 0,05$  в сравнении со 2-й группой.

Изменения исследуемых показателей в мозжечке носили несколько иной характер: наблюдалась тенденция к незначительному накоплению исследуемых АК без статистически достоверных изменений. В коре больших полушарий напротив прослеживается тенденция к незначительному росту уровней всех исследуемых АК, но изменения статистически недостоверны.

Следовательно, в исследуемых отделах мозга крыс были выявлены различные по направленности изменения уровней аминокислот и метаболизма нейромедиаторных аминокислот, вызванные введением AZT. Наиболее вероятным объяснением этого факта является присутствие в этих отделах ЦНС различных концентраций ГАМК- и глутаматергических нейронов, в которых сосредоточена наибольшая часть ферментов метаболизма ГАМК и исследуемых аминокислот. Дисбаланс может быть следствием нарушения функционирования ГЭБ, вызванного введением препарата.

### Литература

1. Antiretroviral drugs induce oxidative stress and neuronal damage in the central nervous system/ Akay C, Cooper M, Odeleye A, Jensen BK, White MG, Vassoler F, et al. //J Neurovirol.- 2014.- Vol.20-P.39–53
2. Hepatitis C virus core protein induces neuroimmune activation and potentiates human immunodeficiency virus-1 neurotoxicity/ Vivithanaporn P, Maingat F, Lin LT, Na H, Richardson CD, Agrawal B, et al. // PLoS One.- 2010.- Vol.5-P.285-289

### Summary

#### NEUROTRANSMITTER AMINO ACIDS POOL OF THE BRAIN REGIONS OF RATS ADMINISTRATED ZIDOVUDINE

Filina N.I.

*Grodno state medical University*

The purpose of this study was definition of fund of neurotransmitter amino acids in tissue of rat's brain at influence by nucleotide reverse transcriptase inhibitors (NRTIs) Zidovudine. In the studied brain areas of rats has identified the various changes of amino acid levels and metabolism of neurotransmitter amino acids.

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТАКТИКИ МИНИМАЛЬНЫХ АГРЕССИЙ В ОТНОШЕНИИ ГРЫЖЕВОГО МЕШКА В ГЕРНИОПЛАСТИКЕ

Юсевич В.В., Маслокова Н.Д.

*Гродненский государственный медицинский университет, г.Гродно*

*vita.yusevich@mail.ru*

**Введение.** В течение последних трех десятков лет агрессивная тактика хирургов в отношении грыжевого мешка стала применяться реже, особенно при операциях по поводу прямых паховых грыж [1]. Остается вопрос: почему сегодня при протезирующей герниопластике по поводу прямой паховой грыжи (которая более «склонна» к рецидивированию, чем косая [2, 3]) многие хирурги считают допустимым лишь вправлять грыжевой мешок, а при аллогерниопластике по поводу косой паховой грыжи продолжают выделять и иссекать грыжевой мешок, хотя, считается многими авторами, данный тип грыж менее «склонен» к рецидивированию даже после «порочной» пластики, передней стенки пахового канала? [4]. И это тем более удивительно, что одной из причин возникновения таких осложнений, как гематомы семенного канатика и яичка, а также ишемический орхоэпидидимит, является «травматичное выделение грыжевого мешка» [5], которого не всегда удается избежать.

Такое положение вещей навело нас на мысль о том, что и при косых паховых грыжах можно значительно сократить агрессию в отношении грыжевого мешка.