

тивность СДГ ($p < 0.001$, рис. 4) была несколько снижена, а коэффициент лактат / пируват повышался по сравнению с показателями контроля, как и в группе животных без медикаментозной коррекции.

Эффекты цитофлавина на гликолитические реакции в мозге были более выраженными, чем эффекты пирацетама, о чем свидетельствовала нормализация уровня лактата и активности ЛДГ. Эффекты цитофлавина на активность СДГ и уровень пирувата в гомогенатах мозга были аналогичными таковым в группе животных с использованием пирацетама: активность СДГ, как и в опытах без медикаментозной коррекции была несколько ниже показателей контроля (ложнооперированные, без экспериментальной ишемии), а содержание пирувата в гомогенатах мозга нормализовалось.

Выводы:

1. В процессе экспериментальной ишемии возникают одновременно активация гликолитических реакций и подавление цикла трикарбоновых кислот, на что указывают возрастание уровня лактата, активация ЛДГ при одновременном снижении содержания пирувата и активности СДГ в гомогенатах ишемизированного головного мозга белых крыс.

2. Спустя 1 сутки с момента реперфузии мозга не отмечалось нормализации метаболизма в гомогенатах мозга предварительно ишемизированных животных.

3. Спустя 3 суток с момента реперфузии имели место нормализация активности ЛДГ, возрастание активности СДГ, в то же время уровень лактата превышал, а пирувата – оставался сниженным по сравнению с показателями контроля.

4. Пирацетам и цитофлавин оказывают депотенцирующий эффект на метаболические расстройства, возникающие при реперфузии предварительно ишемизированного мозга.

5. Спустя 3 суток с момента реперфузии ишемизированного мозга обнаружены более выраженные эффекты цитофлавина по сравнению с пирацетамом на интенсивность гликолитических реакций гомогенатов мозга, о чем свидетельствовало большее снижение содержания лактата и его нормализация по сравнению с таковыми показателями, на фоне введения пирацетама.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Афанасьев В.В. Цитофлавин в интенсивной терапии: Пособие для врачей. – СПб. – 2005. – 36 с. – с. 9-30.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М: Медицина, 2001. – 327 с.
3. Ещенко Н.Д., Прохорова М.И. Методы биохимических исследований - ЛГУ, Ленинград, 1982. – с.224-226

4. Ещенко Н.Д., Вольский Г.Г., Прохорова М.И. Методы биохимических исследований - ЛГУ, Ленинград, 1982. – с. 210-212.

5. Зайчик А.Ш., Гурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 2. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Гурилов. – Основы патохимии. – СПб.: ЭЛБИ, 2000. – 687с. – с.363-364.

6. Машковский М.Д. Лекарственные средства: В 2-х томах. - 14-е изд. – М.: Новая волна, 2000. – Т. 2. – с. 450.

7. Типовые патологические процессы / Н.П. Чеснокова: Монография / - Издательство Саратовского медицинского университета. 2004. – 400 с. - с. 132-136.

ИЗУЧЕНИЕ ПРОТИВОГИПОКСИЧЕСКИХ СВОЙСТВ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ АМИНОКИСЛОТ – СОЕДИНЕНИЙ РГПУ-196 И РГПУ-197 В СРАВНЕНИИ С ФЕНИБУТОМ

Епишина В.В., Багметов М.Н., Тюренков И.Н.
Волгоградский государственный медицинский университет
Волгоград, Россия

Цель: сравнительная экспериментальная оценка противогипоксических свойств новых производных нейромедиаторных аминокислот – соединений РГПУ-196, РГПУ-197 и фенильного производного ГАМК - фенибута при однократном и курсовом введении.

Материалы и методы: антигипоксическая активность соединений изучена на модели нормобарической гипоксии с гиперкапнией в двух сериях опытов: I – соединения вводились однократно за 30 минут до тестирования, II – соединения вводились животным ежедневно однократно в течение 10 дней (последнее введение за 30 минут до тестирования). О наличии у соединений противогипоксической активности судили по изменению времени до наступления апноэ у животных в условиях гипоксии. Далее противогипоксические свойства соединений изучены на модели гемической гипоксии, вызванной однократным подкожным введением нитрита натрия в дозе 250 мг/кг. Показателем противогипоксической активности являлось изменение времени жизни животных в условиях острой нитритной интоксикации. Соединения вводились однократно за 30 мин. до введения нитрита натрия. Эксперименты выполнены на белых мышцах-самцах, массой 22 – 24 грамма. Соединения вводились в дозах: РГПУ-196 - 27, РГПУ-197 – 22, фенибут - 25 мг/кг интраперитонеально, контрольные животные получали физиологический раствор в эквивалентном объеме по аналогичной схеме. Результаты статистически обработаны с использо-

ванием t-критерия Стьюдента и U-критерия Мана-Уитни.

Результаты и их обсуждение: однократное введение фенибута и РГПУ-197 достоверно увеличивало продолжительность жизни животных в условиях гипоксии на 41% и 50,7% соответственно в сравнении с контролем. Курсовое введение фенибута и РГПУ-197 приводило к достоверному увеличению времени выживания животных в условиях гипоксии на 72,4% и 99% соответственно по отношению к контролю; на 21,2% и 31% соответственно по отношению к результатам, полученным при их однократном введении. Повышение эффективности РГПУ-197 на фоне курсового применения было статистически значимо, тогда как курсовое применение фенибута не вызвало достоверных изменений его эффективности. Соединение РГПУ-196 на данной модели гипоксии уступало по активности РГПУ-197 и фенибуту - на фоне его однократного введения время до наступления апноэ увеличилось на 16,6% по отношению к контролю, на фоне курсового введения - на 24,2% по отношению к однократному введению. В экспериментах на модели гемической гипоксии подтвердились результаты предыдущих серий опытов, однократное введение соединений вызывало повышение времени жизни животных в условиях гипоксии по сравнению с контролем: фенибута - на 47,4%, РГПУ-197 - на 60,3%, РГПУ-196 - на 25%.

Выводы: Новые производные нейромедиаторных аминокислот РГПУ-197, РГПУ-196 и фенильное производное ГАМК фенибут проявляют противогипоксический эффект, в большей степени выраженный при курсовом (10-дневном) введении. РГПУ-197 превосходит по активности фенибут и РГПУ-196 как при однократном, так и при курсовом введении, на обеих моделях гипоксии.

ОСОБЕННОСТИ ГУМОРАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ИММУНИТЕТА У ЖЕНЩИН ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Канина Н.В., Новикова Л.В., Абрамова С.В.
ГОУВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П.Огарева»

Наступление климактерического периода является важным этапом в жизни каждой женщины. Изучение физиологии и патологии климактерического периода представляет интерес с медицинской и социальной точек зрения, поскольку он совпадает с периодом наиболее активной социальной и профессиональной деятельности женщины.

Снижение синтеза половых гормонов в яичниках в климактерический период и резкое падение уровня эстрадиола в результате прекращения

нормальной функции яичников с наступлением менопаузы приводят к гипозэстрогении. Прогрессирующая гипозэстрогения, являясь одной из универсальных характеристик перименопаузы, и определяет патологию климактерического периода (Катхурия Ю.Б., Калашникова М.Ф., Мельниченко Г.А., 2002; Do K.A., Green A., Guthrie J.R., 2000).

Клинический симптомокомплекс климактерического синдрома (КС) включает в себя вазомоторные, обменно-трофические и нервно-психические нарушения. Существуют многие триггерные факторы, которые могут участвовать в развитии КС. К ним относятся экзогенные и эндогенные факторы (гормональные, метаболические и др.). Имеют значение перенесенные заболевания, нарушения менструальной функции, в том числе предменструальный синдром, число беременностей, родов и аборт, наличие гинекологических и соматических заболеваний (Клещенко Е.А., 1999; Agorastos T., Vaitis V., Vakiani A., 2004).

Вопрос о состоянии иммунной системы в климактерическом периоде остаётся малоизученным, но всё более актуальным в наши дни. По мнению многих исследователей, показатели иммунитета являются достаточно выразительной константой внутренней среды организма, нарушения которой позволяют судить о компенсаторных возможностях организма при воздействии на него различных повреждающих факторов (Петров Р.В., Орадовская И.В., Еремина Ф.О., 1993; Agee E., 2000).

Цель исследования - изучение гуморального иммунного профиля у женщин в перименопаузальном периоде.

Материалы и методы. Обследовано 50 женщин в возрасте от 45 до 60 лет, которые были разделены на 2 группы: I группа - без признаков КС, II-я группа - с симптомами КС, в периферической крови которых определяли показатели гуморального звена иммунитета (таблица) с помощью общепринятых методов: реакции М-розеткообразования для выявления В-лимфоцитов; метод радиальной иммунодиффузии для обнаружения IgM, IgA, IgG; определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) по методу D. Bout et al.; микрометод по Л.В.Вавиловой для определения общей комплементарной активности. Группу сравнения составили здоровые женщины детородного возраста. Результаты проведенных исследований были обработаны с помощью методов вариационной статистики с использованием компьютерной программы MEDSTAT. Для сравнения контрольных и исследуемых групп определяли коэффициент достоверности Стьюдента. Достоверным считали результат при $p \leq 0,05$.

Таблица: Состояние гуморального звена иммунитета у женщин в перименопаузе