

больницы (НОКБ) им. Н.А. Семашко за 2009–2013 гг. (5 лет). Зафиксировано 56 госпитализаций (из них 25 повторных) по поводу амилоидоза почек. Таким образом, всего зарегистрирован 31 пациент (21 женщина и 10 мужчин). Диагноз амилоидоза верифицирован морфологически (биопсия десны, брюшной стенки или почек).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Структура причин развития амилоидоза представляла следующую картину. Наиболее часто среди лиц с верифицированным амилоидозом встречались следующие заболевания: хронический пиелонефрит (ХП) на фоне мочекаменной болезни, поликистоза почек, аномалий развития мочевыводящей системы (25,6%); РА (23,3%); хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – 18,6%. Небольшой процент

составляли: бронхоэктатическая болезнь – 7%, сахарный диабет 2-го типа – 5%, бронхиальная астма – 4,6%, хронический гломерулонефрит – 4%, болезнь Бехтерева – 2,3%. В 4,6% случаев амилоидоз был на фоне синдрома Фридрейха и облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей с хронической артериальной недостаточностью. В остальном (5%) хронического заболевания как причины развития амилоидоза найдено не было. Возможно, среди них были случаи первичного амилоидоза.

ВЫВОДЫ

По данным проведенного исследования можно сделать вывод, что причинами вторичного амилоидоза с поражением почек по данным нефрологического отделения НОКБ преимущественно были ХП, РА и ХОБЛ.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ ЦЕРЕБРОПРОТЕКТОРОВ: ЦЕРЕБРОКУРИНА, ТИОЦЕТАМА И ПИРАЦЕТАМА, В ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ НА МАРКЕРЫ СИСТЕМЫ ОКСИДА АЗОТА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Е.П. Соколик, В.А. Стеценко,

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье, Украина
(Научный руководитель: д. б. н., проф., зав. кафедрой фармакологии и медицинской рецептуры ЗГМУ И.Ф. Беленичев)

ВВЕДЕНИЕ

Фетальный алкогольный синдром – это пожизненное нарушение, которое объединяет отклонения в психофизическом развитии, причиной которых является злоупотребление алкоголем матерью до и во время беременности. Одним из многочисленных путей реализации тератогенного, мутагенного и токсического действия алкоголя на плод является активация нитрозативного стресса в клетках организма.

ЦЕЛЬЮ НАСТОЯЩЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ явилась оценка нейропротективного действия тиоцетама, пирацетама и цереброкурина по снижению показателей нитрозирующего стресса в головном мозге крыс, подвергнутых пренатальной насильственной алкоголизации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Опыты проводили на самках белых крыс массой 150–180 г, полученных из питомника ГУ «Институт фармакологии и токсикологии АМН Украины».

Крысы с 5-го по 20-й день беременности получали ежедневно этанол в установленном количестве, контрольные крысы – изокалорический раствор сахарозы. Биохимические исследования головного мозга проводили на 26-е сутки эксперимента, с этой целью животных декапитировали под

тиопенталовым наркозом. При определении лабораторных показателей использовали следующие методы: спектрофотометрию, флуорометрию и т. д.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Курсовое введение новорожденным, подвергнутым пренатальной алкоголизации, цереброкурина, тиоцетама и пирацетама с 1-го по 25-й день жизни приводило к нормализации системы оксида азота и уменьшению нитрозирующего стресса в нервной ткани. Референт-препарат пирацетам оказался наименее активным препаратом по всем исследуемым показателям достоверно по отношению к цереброкурину и тиоцетаму. Тиоцетам также оказывал достоверное воздействие в отношении показателей нитрозирующего стресса, причем по степени снижения нитротирозина он превосходил действие не только референт-препарата пирацетама, но и цереброкурина.

ВЫВОДЫ

Результаты исследования определили наиболее эффективный препарат в отношении показателей нитрозирующего стресса – цереброкурин, который приводил к нормализации активности NO-синтазы, а также повысил содержание L-аргинина, а также снижал уровень нитротирозина.