

общего холестерина < 4,5 ммоль/л, составил 83,3%. Из них процент больных с высоким риском развития заболевания равен 50%. Таким образом, можно сделать вывод о том, что гипохолестеринемия является одной из важнейших предпосылок стабильной стенокардии. При данной патологии рационально использовать холестеринснижающие препараты, применяющиеся с целью снижения скорости развития существующих атеросклеротических бляшек и профилактики возникновения новых.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Машошина Д.О., Белов А.И.

Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия, dolgareva-svetlana@yandex.ru

Целью настоящего исследование стало изучение функциональной активности гепатоцитов при сочетании воздействия этанола и экспериментального острого деструктивного панкреатита и их последующая фармакологическая коррекция.

Материалы и методы: Исследования проведены на здоровых крысах Вистар. Хроническую алкогольную интоксикацию (ХАИ) моделировали 30-кратным, через 24 часа, внутривентральным введением 20% раствора этанола в дозе 3 мл/кг. Экспериментальный острый деструктивный панкреатит (ОДП) вызывали на 25 день после введения этанола перевязкой протока левой и правой долей поджелудочной железы, с последующей трехкратной через 60 мин стимуляцией прозеринном в дозе 0,2 мг/кг. Экспериментальных животных делили на 3 равные части: в 1-й группе фармакологические препараты не вводили; 2-я группа получала гепон (5 мг/кг, внутрь, через 24 часа, №14), гипоксен (750 мг/кг, внутрь в 1% крахмальной суспензии, №14) и фосфоглив (800 мг/кг, внутрь в 1% крахмальной суспензии, №14); 3-я группа – глутоксим (20 мг/кг, внутримышечно, через 24 часа, №5), мексидол (50 мг/кг внутривентральным, через 24 часа, №5) и гептрал (760 мг/кг, внутривентральным, через 24 часа, №5). Забой крыс осуществляли через 24 часа после последнего введения этанола и препаратов. Группа контроля состояли из 15 здоровых животных. Для оценки функционального состояния гепатоцитов в плазме крови стандартными наборами реактивов определяли активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаргатаминотрансферазы (АСТ), гаммаглутаминтранспептидазы (ГГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ), билирубина, протромбинового индекса (ПТИ). Концентрацию фибриногена исследовали методом Рутберг. Статистическая обработка результатов исследования проводилась путем вычисления средних арифметических, стандартных ошибок и ошибок средних. Существенность различий средних величин оценивали по критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение: У крыс с ОДП на фоне 30-дневной хронической алкогольной интоксикации наблюдалось развитие цитолитического синдрома (повышение концентрации АЛТ и билирубина), холестатического (повышение содержания ЩФ) и ГГТП), синдрома печеночно-клеточной недостаточности (снижение синтеза фибриногена) при активации свертывающей системы крови (повышение ПТИ). Полученные результаты свидетельствуют о выраженном нарушении функциональной активности гепатоцитов, повышение уровня ПТИ можно расценивать как маркер системных воспалительных изме-

нений на фоне острого деструктивного панкреатита. Введение экспериментальным животным с ОДП на фоне 30-дневной интоксикации этанолом сочетания гепона, гипоксена и фосфоглива корригировало, но не до уровня здоровых животных, содержание АЛТ, ЩФ, билирубина, не влияя на измененные концентрации в плазме крови ГГТП, ПТИ и фибриногена. Комбинация глутоксима, мексидола и гептрала была более эффективна, поскольку нормализовала в крови уровень ЩФ, билирубина, ПТИ, фибриногена и корригировало активность АЛТ и ГГТП.

Вывод: У животных с ОДП на фоне алкогольной интоксикации наблюдается развитие основных биохимических синдромов поражения печени: цитолитического, внутриклеточного холестаза, токсического поражения по воспалительному типу. Сочетание гепона, гипоксена и фосфоглива оказалось менее эффективным по сравнению с глутоксимом, мексидолом и гептралом. Поскольку все три препарата входящих в первую группу обладают выраженной противовоспалительной активностью, антиоксидантными эффектами, что более предпочтительной в разгар метаболического каскада.

Список литературы

1. Метаболические нарушения в условиях экспериментального острого деструктивного панкреатита и воздействия этанола / О.Н. Бушмина, С.А. Долгарева, А.Л. Локтионов, А.И. Конопля // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2015. Т. 14, № 3. С. 396-403.
2. Фармакологическая коррекция метаболических нарушений при экспериментальном деструктивном панкреатите в условиях алкогольной интоксикации / О.Н. Бушмина, А.Л. Локтионов, С.А. Долгарева и др. // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2015. № 3. С. 63-67.
3. Хроническая интоксикация этанолом: метаболические изменения, коррекция нарушений / А.И. Конопля, А.Л. Локтионов, В.В. Дудка, С.А. Долгарева и др. // Токсикологический вестник. 2015. № 5. С. 25-30.

СОСТОЯНИЕ УРОВНЯ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА, ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И ФАКТОРОВ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Овсянников В.В., Третьякова Т.С.

Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия, dolgareva-svetlana@yandex.ru

Целью настоящего исследование стало изучение уровня стабильных метаболитов оксида азота, состояния перекисного окисления липидов и факторов антиоксидантной защиты при экспериментальном остром деструктивном панкреатите на фоне длительной алкогольной интоксикации.

Материалы и методы: Исследования проведены на здоровых крысах Вистар. Хроническую алкогольную интоксикацию (ХАИ) моделировали принудительным внутривентральным введением 20% раствора этанола в дозе 3 мл/кг через 24 часа в течение 30 или 60 дней (ХАИ-30, ХАИ-60). Экспериментальный острый деструктивный панкреатит (ОДП) вызывали на 25 и 55 сутки после начала введения этанола перевязкой протока левой и правой долей поджелудочной железы, с последующей трехкратной через 60 мин стимуляцией прозеринном в дозе 0,2 мг/кг. Экспериментальных животных делили на 5 групп: 1-я группа (контрольная) - 15 здоровых животных; 2-я группа получала этанол в течение 30 дней через 24 часа; 3-я группа ХАИ-60; 4-я группа – ХАИ-30 и ОДП; 5-я группа – ХАИ-60 и ОДП. Забой крыс осуществляли через 24 часа после последнего введения этанола. Интенсивность процессов перекисного окисления липи-