

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, внутривенным 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 прозеринум 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 внутривенно, через 24 часа, №5) и гептрал (760 мг/кг, внутривенно, 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 внутривенным 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 прозеринум 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-

дов оценивали по содержанию ацилгидроперекисей (АГП) и малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и эритроцитах. Кроме этого определяли активность каталазы и супероксиддисмутазы (СОД). Общую антиокислительную активность (ОАА) плазмы крови определяли методом, основанным на степени ингибирования аскорбат- и ферроиндуцированного окисления твина-80 до МДА. 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: При изучении уровня стабильных метаболитов оксида азота, состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ) и факторов антиоксидантной защиты на фоне алкогольной интоксикации было установлено, что у животных с 30-дневным принудительным поступлением этанола выявлено повышение МДА, АГП, активности каталазы, снижение СОД. У крыс с ОДП при ХАИ-30 наблюдалось в большей степени повышение продуктов ПОЛ, изученных факторов антиоксидантной защиты (за исключением активности каталазы). Введение этанола в течение 60 суток по сравнению с ХАИ-30 повышало содержание МДА, АГП и снижало активность каталазы. У крыс с ОДП на фоне 60-дневной хронической алкогольной интоксикации наблюдалось развитие более выраженного «окислительного стресса».

Вывод: Принудительное введение этанола экспериментальным животным проявляется повышением продуктов ПОЛ и снижением активности ферментов антиоксидантной системы в сыворотке крови.

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.

РАЗЛИЧНЫЕ СПОСОБЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ И ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Озеров А.А.

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

Введение. Одним из наиболее актуальных и дискуссионных вопросов в выборе способов лечения острого панкреатита и его осложнений является иммуномодулирующая, антиоксидантная и цитопротекторная терапия. При этом, общебиологические изменения, происходящие в органах, в частности, развитие оксидантного стресса, в значительной степени усугубляют течение самого заболевания, повышая риск развития жизненно опасных осложнений.

Цель работы. Оценить результаты различных способов антиоксидантной и иммуномодулирующей фармакотерапии при остром панкреатите.

Материалы и методы. Наблюдалось 74 больных с острым панкреатитом хирургического отделения МУЗ ГКБ № 4 города Курска. Рандомизация больных с острым панкреатитом проводилась по полу, возрасту, способу лечения, сопутствующей патологии, осложнениям, длительности и этиологии заболевания.

Лабораторные методы исследования крови пациентов осуществлялись по общепринятой методике при их поступлении в стационар. Больные были разделены на 3 группы: 1-я (26 человек) - лечились традиционно (инфузионная со спазмолитиками и анальгетиками, антифермент-

ная, антибактериальная и детоксицирующая терапия); 2-я (25 человек) - дополнительно получала Ферровир (1,5% - 5,0 внутримышечно 2р/день, №10), Фосфоглиф (10 мг, внутривенно, через 24 часа, №10), Мексидол (100мг, внутримышечно, через 12 часов, №10); 3-я Лонгидазу (3000МЕ, через 48 часов, №5), Гипоксен (140 мг, внутривенно капельно в 400 мл 5% раствора глюкозы, через 24 часа, №10), Эссенциале (5,0 мл, внутривенно, через 24 часа, №10). Все иммуномодуляторы применялись после купирования фазы ферментной токсемии. В периферической крови до и после лечения определяли концентрацию цитокинов, рецепторного антагониста к IL-1 (РАИЛ), уровень С3, С3а, С4, С5, С5а- компонентов комплемента С1- ингибитора и фактора Н и показатели функциональной активности нейтрофилов, концентрацию малонового альдегида, ацилгидроперекисей, активность каталазы и супероксиддисмутазы. Контролем служила кровь 12 здоровых доноров.

Результаты и обсуждение. До лечения в крови больных с острым панкреатитом обнаружено повышение концентрации противовоспалительных цитокинов, IL-2, РАИЛ, продуктов перекисного окисления липидов, кислород зависимой активности полиморфноядерных лейкоцитов, активация системы комплемента по классическому альтернативному путям и снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, концентрации С1- ингибитора, фактора Н, активности каталазы и супероксиддисмутазы. Традиционное лечение корригировало, но не до уровня нормы, содержание плазмы в крови цитокинов, показатели системы комплемента, малонового диальдегида (МДА) и ацилгидроперекисей (АГП), функциональную активность нейтрофилов периферической крови, активность ферментов антиоксидантной защиты.

Применение комбинации «Ферровир» + «Фосфоглиф» + «Мексидол» нормализовало концентрацию IL-8, IL-4, С4- компонента комплемента, корригировало уровень IL-1В, TNF α , МДА, АГП, кислород зависимую активность нейтрофилов периферической крови и корригировало фагоцитарную активность гранулоцитов, показатели системы комплемента, активность каталазы и супероксиддисмутазы.

Заключение. Таким образом, дополнительное включение в традиционную фармакотерапию острого панкреатита сочетания «Ферровир»+ «Фосфоглиф»+ «Мексидол» а, в большей степени комбинации «Лонгидазу»+ «Гипоксен»+ «Эссенциале» корригирует измененные показатели системы цитокинов и комплемента, функциональной активности нейтрофилов периферической крови, процессов перекисного окисления липидов, активности ферментов антиоксидантной защиты.

Список литературы

1. Локтионов А.Л., Уханова И.Ю., Ликов В.Ф. Конопля А.И., Сунайкина О.А., Караулов А.В. Цитокинпродуцирующая активность перитонеальных макрофагов в зависимости от этиологии острого панкреатита // Иммунол. 2010. № 6. С. 321-325.
2. Уханова И.Ю., Караулов А.В., Локтионов А.Л., Сунайкина О.А. Системная и локальная цитокинпродукция у больных с деструктивными формами острого панкреатита // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2010. Т. 9. № 1. С. 129-133.
3. Конопля А.И., Лазаренко В.А., Локтионов А.Л. Взаимосвязь иммунометаболических и эритроцитарных нарушений с этиологией острого панкреатита. Курск: Изд-во ГБОУ ВПО КГМУ Минздрава России, 2013. 162 с.

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Романова А.С., Селиверстова Е.О.

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

Целью настоящего исследования стало изучение метаболической активности эритроцитов крови при