

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 мл, 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 $\alpha$ , 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