

поскольку все три препарата обладают выраженной противовоспалительной активностью, антиоксидантами эффектами, что более предпочтительной в разгар метаболического каскада, активации процессов перекисного окисления липидов. Кроме того, основным действующим веществом гептрала и мексидола являются естественные метаболиты, биодоступность которых выше, по сравнению с гипоксеном и фосфогливом.

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.

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ГЕПАТОЦИТОВ КРЫС НА ФОНЕ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТАНОЛОМ

Сорокин А.В., Анохин А.Ю., Машошина Д.О.

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

Одной из важных проблем в современном обществе является хроническая этанольная зависимость - алкоголизм и связанные с ним заболевания. Печень наиболее чувствительна к действию этанола [1, 2, 3].

Целью настоящего исследования стало изучение функциональной активности гепатоцитов при интоксикации этанолом.

Материалы и методы: Исследования проведены на крысах-самцах Вистар массой 150-200 г. Все исследования проводили в одно и то же время суток с 8 до 12 ч., содержание и забой животных проводили с соблюдением принципов, изложенных в Конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других целей (г. Страсбург, Франция, 1986), и согласно правилам лабораторной практики РФ (приказ МЗ РФ № 267 от 19.06.2003 г.). Кратковременную алкогольную интоксикацию моделировали принудительным внутривенным введением 20% раствора этанола в дозе 3 мл/кг через 24 часа в течение 5 дней. При хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) этанол вводили в течение 30 или 60 дней (ХАИ-30, ХАИ-60). Экспериментальных животных делили на 4 группы по 11-12 особей в каждой: 1-я группа (контрольная); 2-я получала этанол в течение 5 дней через 24 часа; 3-я группа – ХАИ-30; 4-я группа - ХАИ-60. Для оценки функционального состояния гепатоцитов в плазме крови определяли активность аспартат- и аланинаминотрансфераз (АСТ, АЛТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутамин-транспептидазы (ГГТП), содержание билирубина и протромбиновый индекс (ПТИ). Концентрацию фибриногена исследовали методом Рутберг. Величины всех перечисленных показателей определяли унифицированными методами с использованием стандартных наборов реактивов. Забой крыс осуществляли через 24 часа после последнего введения этанола. 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 животных с 5-кратным введением этанола выявлено только увели-

чение активности АСТ. У крыс с ОДП на фоне 5-дневной алкогольной интоксикации наблюдалось повышение концентрации билирубина, активности АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТП и ПТИ, снижение уровня фибриногена. Введение этанола в течение 30 дней по сравнению с 5-дневной интоксикацией изменяло почти все исследованные показатели (исключение ЩФ) функциональной активности гепатоцитов: повысились ПТИ, активность АСТ, АЛТ, ГГТП и содержание билирубина, снизилась концентрация фибриногена. 60-дневная интоксикация этанолом по сравнению с ХАИ-30 более существенно повышало активность АСТ, ЩФ, ГГТП, содержание билирубина, фибриногена и снижало ПТИ.

Вывод: Полученные результаты свидетельствуют о том, как кратковременное (5 суток), так и длительное введение этанола экспериментальным животным приводит к метаболическим нарушениям, но если кратковременное поступление этанола изменения носят реактивный характер, то при 30-дневной, в большей степени 60-дневной интоксикации этанолом возникают выраженные нарушения токсического поражения печени.

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.

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

Третьякова Т.С., Овсянников В.В.

*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 на фоне длительной алкогольной интоксикации и разработка методы фармакологической коррекции нарушений.

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 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 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 состояла из 15 здоровых животных. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов оценивали по содержанию ацилгидроперексидов (АГП) и малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и эритроцита. 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. Концентрацию стабильных метаболитов оксида азота (SMNO) исследовали спектрофотометрически с помощью реактива Грисса. 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: Установлено увеличение уровня SMNO, развитие «окислительного стресса» (повышение содержания МДА, АГП, снижение факторов антиоксидантной защиты - каталазы, СОД и ОАА). Сочетание гепсона, гипоксена и фосфоглива нормализовало ОАА, активность каталазы, корригировало, но не до показателей интактных крыс, концентрацию АГП, SMNO, активность СОД. Совместное введение глутоксима, мексидола и гептрала нормализовало уровень АГП, SMNO, активность СОД, корригировало содержание МДА, повышало ОАА и активность каталазы.

Вывод: Сочетание гепсона, гипоксена и фосфоглива оказалось менее эффективным по сравнению с глутоксимом, мексидолом и гептралом. В данном случае для сочетания ЭОП и алкогольной интоксикации последнее сочетание оказалось более эффективным, поскольку все три препарата обладают выраженной противовоспалительной активностью, антиоксидантными эффектами, что более предпочтительной в разгар метаболического каскада, активации процессов перекисного окисления липидов. Кроме того, основным действующим веществом гептрала и мексидола являются естественные метаболиты, биодоступность которых выше, по сравнению с гипоксеном и фосфогливом.

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 // 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.

ИММУНОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРОМ ГЕМАТОГЕННОМ ОСТЕОМИЕЛИТЕ

Трофимов В.В., Фетисова И.В., Кохтачёва Т.С.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск, Россия, trofimsky@bk.ru*

Характерной особенностью острого гематогенного остеомиелита (ОГО) является высокая частота хронизации воспалительного процесса, что обусловлено развитием вторичного иммунодефицита.

Целью работы явилось изучение характера нарушений структурно-функциональных свойств эритроцитов, иммунного статуса и состояния перекисного окисления липидов у детей с острым гематогенным остеомиелитом, местная форма. Под постоянным наблюдением находилось 18 детей в возрасте от 5 до 11 лет (средний возраст $6,9 \pm 1,8$ лет) с верифицированным острым гематогенным остеомиелитом, местная форма (ОГО).

У больных ОГО установлено снижение общего количества Т-клеток, Т-хелперов и популяции цитотоксических Т-клеток, при повышении содержания В-лимфоцитов и концентрации в плазме крови IgM и IgG, снижение активности и интенсивности фагоцитоза нейтрофилов периферической крови при повышении их кислородзависимой активности.

В плазме крови у больных ОГО выявлено повышение концентрации в плазме крови всех изученных провоспалительных цитокинов (ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8), продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) (МДА и АГП), при неизменной концентрации противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4 и ИЛ-10) и активности каталазы. Кроме этого, у пациентов с ОГО при поступлении в эритроцитарной мембране снижается количество β -спектрина и подфракции анкирина и повышается содержание белка полосы 4.1, 4.2, дематина и тропомиозина, повышается общая сорбционная способность эритроцитов и внутриклеточная концентрация малонового диальдегида.

Полученные результаты свидетельствуют о выраженных нарушениях иммунного статуса, состоянии ПОЛ и структурно-функциональных свойств эритроцитов, имеющих место у детей с ОГО, что требует разработки патогенетически обоснованных и эффективных способов фармакологической коррекции выявленных нарушений в послеоперационном периоде

Секция «Актуальные вопросы медицины», научный руководитель – Чамокова А.Я.

ОСЛОЖНЕНИЯ СТЕНОЗИРУЮЩЕГО КОРОНАРОКАРДИОСКЛЕРОЗА

Чаплыгин Р.А., Ермакова О.М.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, rochip17@yandex.ru

Актуальность проблемы: Россия занимает первое место в мире по смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в возрасте 35-74 лет, превышая на 39% показатели в Болгарии, занимающей второе место.

За 2013 год в Станцию скорой медицинской помощи города Ставрополя поступило 57151 вызовов, связанных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС), что составляет 14% от общего количества вызовов.

Цель исследования: изучить риск развития осложнений от степени стенозирующего коронарокардиосклероза.

Материалы и методы исследования: протоколы вскрытия умерших больных в отделении сердечно-