



XVI
РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС
«ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО»

**СБОРНИК
МАТЕРИАЛОВ КОНГРЕССА
(ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ)**

6–10 апреля 2009 г.
Москва

Выводы: разработана и валидирована методика количественного определения кетоконазола в сыворотке крови, и проведении валидации получены результаты, удовлетворяющие критериям приемлемости и позволяющие сделать вывод об их воспроизводимости и достоверности. Методика может использоваться для аналитического контроля концентрации кетоконазола в пробах крови бровольцев, принимающих лекарственные средства, содержащие кетоконазол, при проведении биоэквивалентных исследований.

ДРОНКОВ А.В., ТЮРЕНКОВ И.Н., РОБЕРТУС А.И., ИНЕЦАНС А.А., КУРКИН Д.В.

ИИ фармакологии, ВолГМУ, Волгоград, Россия

ПРЕДЕЛЕНИЕ ДЕСКВАМИРОВАННЫХ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК В КРОВИ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ВЫЗВАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ

Цель: определить количество десквамированных эндотелиальных клеток в норме и у животных с экспериментально вызванной недостаточностью половых гормонов.

Материалы и методы: недостаточность половых гормонов вызывалась путем экстерпации матки с придатками, через месяц после операции, с соблюдением ебований конвенции по гуманному обращению с животными, осуществлялся забой животных. Забор крови осуществлялся из брюшной аорты предварительно наркозированных небуталом (40 мг/кг) крыс. Количество сквамированных эндотелиоцитов в крови определялось по методу Hladovec J. et al., 1978, цитологический контроль исследуемой клеточной популяции осуществляли иммуногистохимически с помощью реакции с мононадальными антителами к антигену CD-31 (фирма «Ако», Дания).

Результаты: в крови интактных животных определяется небольшое количество циркулирующих эндотелиоцитов, тогда как у крыс с недостаточностью половых гормонов количество десквамированных эндотелиальных клеток было в 3,4 раза выше, причем значительную часть циркулирующих клеток эндотелиоцитов представляют не полноценные клетки, а их безядерные каркасы, значительно измененной формой.

Выводы: недостаточность половых гормонов, вызванная экстерпацией матки с придатками, приводит к значительному увеличению циркулирующих десквамированных эндотелиальных клеток в крови, что может являться признаком нарушения функции эндотелия при экспериментально вызванной гормональной патологии.

ДРОНОВА А.В., МАРКАРЯН А.А., САДОЯН В.А.

ИА им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ БИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОЙ ДОБАВКИ К ПИЩЕ «ФИТОЧАЙ «СТОПАЛ-БИО» ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Цель: проанализировать аминокислотный состав биологически активной добавки к пище «Фиточай «Стопал-Био» – сбора в форме фиточая (фильтр-пакеты 1,2 г) – многокомпонентной растительной смеси, ре-

комендуемой для профилактики алкогольной интоксикации.

Материалы и методы: качественный и количественный состав аминокислот определяли методом колоночной жидкостной хроматографии. Разделение аминокислот осуществляли на аминокислотном анализаторе AAA 339М (колонка ОСТИОН ЛГ АНБ, диаметром 8 мм и длиной 35 мм). Условия хроматографирования: подвижная база – раствор нингидрина с добавлением натрий лимоннокислого буфера при pH=2,2, скорость подачи элюента – 15 мл/час, цикл хроматографирования 120 минут. Параллельно хроматографировали стандартные образцы аминокислот.

Результаты: выделены аминокислоты – аспарагиновая 0,34 мг/г; глютаминовая 1,01 мг/г; серин 0,11 мг/г; гистидин 4,64 мг/г; глицин 0,14 мг/г; аланин 0,51 мг/г; аргинин 1,03 мг/г; тирозин 0,14 мг/г; валин 0,35 мг/г; метионин 0,31 мг/г; фенилаланин 0,33 мг/г; изолейцин 0,23 мг/г; лейцин 0,25 мг/г; лизин 0,15 мг/г.

Выводы: установлен качественный и количественный аминокислотный состав, всего было обнаружено 14 аминокислот, 6 из них незаменимые. Следует отметить высокое содержание глютаминовой кислоты, гистидина, аргинина, аланина. Общее содержание аминокислот составило 9,54 мг/г.

ГАВРИЛОВА С.А., ТИХОНОВИЧ М.В.,
ГОЛУБЕВА А.В., ЛИПИНА Т.В., ФОМИНЫХ Е.С.,
ВАРЕННИК Е.Н., ЗАГИДУЛИН Т.Р., ПАРНЕС Е.Я.

ФФМ МГУ, БФ МГУ, МГМСУ, Москва, Россия ПРИМЕНЕНИЕ ЛОРНОКСИКАМА В ПЕРИОД ОСТРОЙ СТАДИИ РАЗВИТИЯ ИШЕМИИ В МОДЕЛЬНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАХ

Цель: оценить влияние лорноксикама на ишемические поражения миокарда и мозга крыс.

Материалы и методы: необратимую ишемию (ИМ) и двухчасовую ишемию с последующей реперфузией (ИР) миокарда выполняли по Селье. Фокальный инсульт моделировали необратимой окклюзией средней мозговой артерии (ОСМА). Оценивали объем поражения планиметрически, макроскопические изменения на светооптическом уровне и смертность на 3, 10, 28 сутки. Лорноксикам (ЛК) вводили в дозе 230 мкг/кг внутривенно через 20 мин от начала ишемии и еще 2 суток в группах с ОСМА.

Результаты: через трое суток после ИМ объем поражения составил $21,7 \pm 7,2\%$ от объема левого желудочка; в группе ИР – $16,6 \pm 7,9\%$. Однократное введение ЛК снизило объем некроза на 18% и на 36% соответственно, через 28 суток это соотношение в группах сохранилось. Самый низкий уровень воспаления и повреждения выявили в острую стадию у крыс с ИР+ЛК; через 28 суток, на стадии формирования рубца, их сердце имело наименьшую выраженность соединительной ткани. Наиболее неблагоприятное remodeling миокарда наблюдали у контрольной ИМ группы. ЛК снизил смертность крыс у животных с ИМ. Через трое суток после ОСМА у крыс сформирован некроз размером $14,5 \pm 4,6\%$ от общего размера коры полушария мозга. ЛК снизил размер поражения на 38,8% по сравнению

с контрольной группой. ОСМА с реперфузией сонных артерий привела к разделению контрольных животных на группы с большим и малым очагом некроза, размер поражения в первом случае составил $18,36\% \pm 2,24\%$, во втором – $8,22\% \pm 1,62\%$ от общего размера коры мозга этого полушария. Применение ЛК приводило к уменьшению поражения у животных с малым размером некроза на 33% по сравнению с группой контроля. ЛК не влиял на развитие неврологического дефицита у крыс, оцененного по шкале Саркисовой.

Выводы: лерноксикам, примененный у крыс в острую стадию ишемии в дозе, рекомендованной для людей, обладает кардиопротекторными и нейропротекторными свойствами.

ГАИН Ю.М., АЛЕКСАНДРОВА О.С.,
ГАПАНОВИЧ В.Н., АНДРЕЕВ С.В.,
МЕЛЬНОВА Н.И., ВЕЯЛКИНА Н.Н., ШЕРСТЮК
С.Е.

УП «ЛОТИОС» концерна «Белбиофарм», ГУО «БелМАПО», УО «БГЭУ», Минск, Республика Беларусь
РАЗРАБОТКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ СМЕРТЕЛЬНОЙ КРОВОПОТЕРИ ПРИ ОТКРЫТОЙ ТРАВМЕ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ ЖИВОТА

Цель: разработать экспериментальную модель смертельного кровотечения из печени и селезенки для оценки эффективности гемостатических средств местного действия.

Материалы и методы: 20 белым беспородным крысам в хвостовую вену вводили гепарин из расчета 750 ед. на 1 кг веса животного (основная группа). Выполнили верхнесрединную лапаротомию, краевую резекцию левой доли печени (размер удаляемого участка $1 \times 0,3$ см) и каудального полюса селезенки (длина резецируемого участка 0,5 см). Лапаротомную рану ушивали послойно. Контрольную группу составили 10 животных, которым осуществляли идентичные повреждающие манипуляции без введения гепарина.

Результаты: летальность животных основной группы составила 100%. Время жизни после операции в среднем составило $159,4 \pm 27,5$ минут, средняя кровопотеря – $9,5 \pm 0,6$ г (гемоперитонеум составил $38,9 \pm 2,6\%$ массы циркулирующей крови). Крыс контрольной группы наблюдали в течение 1 суток (все они оставались живы) в комплексе для мониторинга метаболизма (Ugo Basile, Италия, 2007). После выведения животных из эксперимента ни у одной крысы не было обнаружено крови в свободной брюшной полости. На резецированных поверхностях печени и селезенки наблюдались кровяные сгустки и отложение фибрина.

Выводы: сочетанное механическое повреждение колюще-режущим инструментом артерий и вен печени и селезенки на фоне предварительного введения гепарина в дозе 750 ед. на 1 кг веса крысы обеспечивает 100% их летальность от массивного внутрибрюшного кровотечения. Данную модель можно использовать для сравнительной оценки эффективности местного гемостатического действия разрабатываемых фармакологических препаратов.

ГАИН Ю.М., АЛЕКСАНДРОВА О.С.,
ГАПАНОВИЧ В.Н., АНДРЕЕВ С.В.,
МЕЛЬНОВА Н.И., ВЕЯЛКИНА Н.Н., ШЕРСТЮК
С.Е.

РАЗРАБОТКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ СМЕРТЕЛЬНОЙ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ ПЕЧИ И СЕЛЕЗЕНКИ, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОТЧЕНИЕМ

Цель: разработать экспериментальную модель смертельной закрытой травмы живота, характеризующую повреждением печени и селезенки, а также продолжающимся внутрибрюшным кровотечением.

Материалы и методы: моделирование закрытой травмы живота осуществляли в эксперименте с использованием модифицированного ударного аппарата зированной силой нанесения травмы. 20 беспородным белым беспородным крысам вводили гепарин в стовую вену из расчета 750 ед. на 1 кг веса живота. После срединной лапаротомии аппаратом нанес удар по диафрагмальной поверхности левой доли печени и удар по селезенке в области ее каудального полюса. При этом возникало однотипное повреждение в размозжении печеночной/селезеночной ткани со сквозным разрывом капсулы на обоих контраполюсах поверхности органов. Лапаротомную рану ушивали послойно узловыми швами.

Результаты: летальность крыс, прооперированных по описанному выше способом, составила 100%. Срок жизни после операции составило $91,8 \pm 18,7$ при общей кровопотере $6,1 \pm 0,5$ г ($26,4 \pm 2,1\%$ от циркулирующей крови).

Выводы: разработана новая модель сочетанного механического повреждения паренхиматозных органов живота (печени и селезенки), максимально приближенная по патологическим механизмам к закрытой травме живота в клинике. Введение гепарина обеспечивает продолжающееся кровотечение в закрытую брюшную полость на фоне травматического шока и нарушения функции печени. Способ моделирования закрытой травмы живота предусматривает 100% летальность в условиях отсутствия медицинской помощи. Он может применяться для анализа эффективности различных методов и средств осуществления местного гемостаза.

ГАПАНОВИЧ В.Н., ИБРАГИМОВА Ж.А.,
КРИВЕНКО С.И., УСС А.Л., КОЛЕСНИКОВА Т.С.
ГАРБУЗЕНКО Т.С., МЕЛЬНОВА Н.И.,
ЗАФРАНСКАЯ М.М., БУРАКОВ Д.А.

УП «ЛОТИОС» концерна «Белбиофарм», ГУ «9-я больница», Минск, Республика Беларусь

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ КРОВЕТВОРЕНИЯ СОВМЕСТНОЙ АЛЛОГЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КОСТНОГО МОЗГА У МЫШЕЙ С ДЕФЕКТИЕЙ КРОВЕТВОРЕНИЯ

Цель: изучить влияние мезенхимальных стволовых клеток (МСК) на выживаемость и восстановление