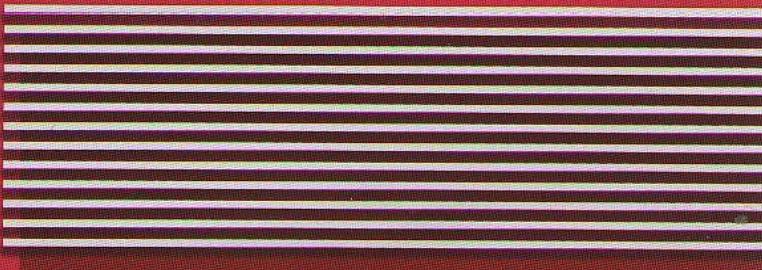
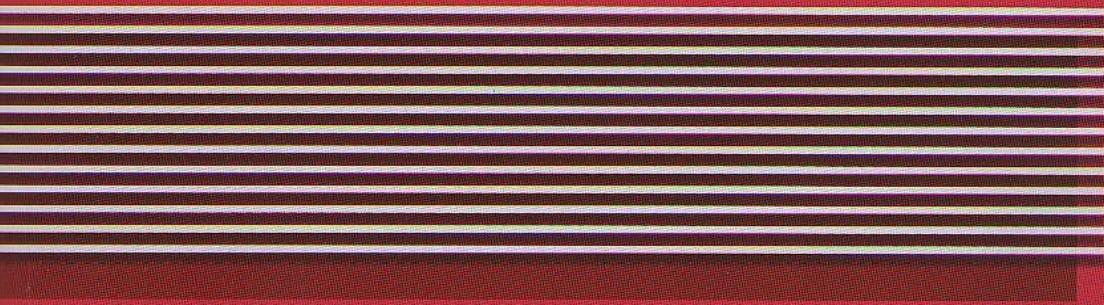


**XXI РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
КОНГРЕСС
«ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО»**



**СБОРНИК
МАТЕРИАЛОВ
КОНГРЕССА**

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ



Москва, 7-11 апреля 2014 г.

3-х дней с частотой импульсов 70 Гц, длительностью $3,75 \pm 0,25$ мс и продолжительностью 40 минут. Полученный материал задельвали в парафин, после окраски срезов проводили морфометрический анализ структурных компонентов СОЖ и ДПК. Полученный цифровой материал подвергали статистической обработке.

Результаты: исследования показали, что после сеансов ТЭС-терапии происходит изменение морфологического статуса слизистой оболочки желудка. При этом толщина СОЖ по отношению к контрольной группе увеличивается на 65%, составляя в среднем 753 ± 16 мкм (в контроле $456,9 \pm 13,0$). Высота фундальных желез в условиях эксперимента возрастает более, чем в 2 раза, составляя в среднем $533,8 \pm 25$ мкм. В то же время глубина желудочных ямок, выступающая как герминативный компартмент, проявляет эффект суперфилизации, обнаруживая статистически достоверное снижение ($p < 0,001$). Структурные компоненты ДПК в условиях транскраниальной стимуляции характеризуются увеличением толщины слизистой оболочки по отношению к контролю в 2 раза с одновременным нарастанием и высоты ворсинок. Возрастает также и глубина крипта, что указывает на активацию процессов регенерации с вовлечением герминативного компартмента.

Выводы: полученные данные позволяют считать, что ТЭС-терапия приводит к односторонним изменениям таких параметров слизистой, как толщина, высота желез и ворсинок, но к разнонаправленным сдвигам в зоне герминативного компартмента: для СОЖ это эффект ингибирования, а для ДПК – активирование его функционального статуса.

МОЖОКИНА Г.Н., ЕЛИСТРАТОВА Н.А.,
МИХАЙЛОВА Л.П., СУЛТАНОВ В.С., ТРУСОВ В.Б.
ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, НИИМЧ
РАМН, Москва, Россия; «Solagran Limited», Австралия;
ООО «Солагран Сан», Томск, Россия

ПРИМЕНЕНИЕ РОПРЕНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ, ВЫЗВАННЫХ ИЗОНИАЗИДОМ, В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Цель: изучение гепатопротекторного эффекта ропрена при профилактическом приеме у крыс с разным типом ацетилирования изониазида.

Материалы и методы: модели изониазидового поражения печени у беспородных крыс: самцов-медленных ацетилиаторов и старых самок-быстрых ацетилиаторов – создавали путем энтерального введения изониазида по оригинальным методикам. Самцам и самкам опытных групп вводили ропрен в масляном растворе в дозах 10; 15; 30 мг/кг одновременно с затравкой изониазидом. Гепатопротекторный эффект ропрена оценивали по активности АЛТ, АСТ, ЩФ, содержанию билирубинов и гистологической картине печени.

Результаты: у самцов-медленных ацетилиаторов изониазида отмечали достоверные снижения активности АЛТ и ЩФ при использовании ропрена в дозах 10 и 15 мг/кг, АСТ – при дозах 15 и 30 мг/кг. У самок-быстрых ацетилиаторов изониазида отмечены лишь снижения показателей

активности ЩФ на дозах 10 и 15 мг/кг, АЛТ – на дозе 30 мг/кг. Морфологические проявления изониазидового поражения печени в виде выраженной белково-жировой дистрофии гепатоцитов у быстрых ацетилиаторов локализовались в центре и по периферии долек, у медленных ацетилиаторов – преимущественно по периферии долек. При применении ропрена в дозе 10 мг/кг отмечались минимальные проявления дистрофии гепатоцитов как у медленных, так и быстрых ацетилиаторов изониазида. **Выводы:** для профилактики изониазидового поражения печени у медленных ацетилиаторов целесообразно применение ропрена в дозе 10-15 мг/кг, для быстрых ацетилиаторов – в дозе 10 мг/кг, что соответствует лечебной дозе 108 и 162 мг ропрена для человека.

МОЖОКИНА Г.Н., ЕЛИСТРАТОВА Н.А.,
СУЛТАНОВ В.С., ТРУСОВ В.Б.

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, НИИМЧ
РАМН, Москва, Россия; «Solagran Limited», Австралия;
ООО «Солагран Сан», Томск, Россия

СНИЖЕНИЕ НЕЙРОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ИЗОНИАЗИДА РОПРЕНОМ В СРАВНЕНИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВИТАМИНА В6 В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Цель: изучение нейропротекторного эффекта ропрена в сравнении с витамином В6 при использовании токсической дозы изониазида у мышей.

Материалы и методы: острый опыт проводили на беспородных мышах, которым однократно энтерально вводили изониазид в токсичной дозе 200 мг/кг. Для профилактики нейротоксичности изониазида использовали витамин В6 или ропрен. Водный раствор В6 вводили энтерально, доза соответствовала 10 мг для человека. Ропрен в виде масляного раствора применяли в дозах, соответствующих 150 и 750 мг для человека, и вводили энтерально. Нейротропное действие препаратов оценивали по времени появления тонических судорог (в минутах) и гибели мышей от них (%).

Результаты: судороги у мышей, получавших изониазид (контрольная группа), отмечались через 45-60 мин после введения и вызывали гибель 50% особей. При использовании изониазида одновременно с В6 судороги развивались через 60-80 мин, в результате которых погибало 33,3% мышей. При применении ропрена в обеих дозах одновременно с изониазидом защитного эффекта не наблюдали: начало судорог и гибель мышей не отличались от контрольной группы. Схему введения ропрена изменили: препарат вводили за 40 мин до приема изониазида. При этом судороги стали развиваться позже, через 80-100 мин. Гибель мышей, получавших ропрен в меньшей дозе, составила 13,6%, что более, чем в 3,5 раза, ниже по сравнению с использованием витамина В6. Гибель мышей при использовании ропрена в большей дозе составила 33,3%.

Выводы: назначение мышам ропрена в дозе, соответствующей 150 мг для человека, за 40 мин до введения изониазида существенно снизило их гибель по сравнению с использованием профилактической дозы В6.