

Нарушения настроения отмечались также у всех больных, однако достоверно были более выражены в группе с длительным анамнезом ЯК и наличием ВП.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ СИРИЙСКИХ ХОМЯКОВ *Mesocricetus auratus* И МЫШЕЙ *Mus musculus C57BL6* НА ФОНЕ АТЕРОГЕННОЙ ДИЕТЫ

Гайфуллина Р.Ф., Абдулхаков С.Р., Катина М.Н., Касимова Л.Р., Абдулхакова А.Р., Ризванов А.А.

Казанский государственный медицинский университет
Казанский (Приволжский) федеральный университет

Во всех странах мира ведется активный поиск средств, позволяющих предотвратить развитие атеросклероза, приводящего к таким тяжелым заболеваниям, как инфаркт миокарда, ишемический инсульт и др. Для доклинических исследований различных препаратов и методов лечения атеросклероза, лежащего в основе всех этих патологий, абсолютно необходима модель развития атеросклероза у животных. Цель исследования: создать животную модель (сирийские хомяки *Mesocricetus auratus* и мыши *Mus musculus C57BL6*) развития атеросклероза с оценкой патоморфологического состояния органов (печени) на фоне модифицированной диеты Paigen. Материалы и методы: в исследовании 12 хомяков и 12 мышей на протяжении 14 недель содержались на атерогенной диете, после чего животные были забиты, а их органы и ткани подверглись морфологическому исследованию (окраска гематоксилин-эозином). Уже на этапе забора органов у хомяков была выявлена выраженная гепатомегалия с увеличением всех долей печени. Масса органа достигала четверти массы тела животного (максимально до 24,55% массы тела, в среднем 17,3%, в норме по литературным данным – 4,64%). У мышей внешний вид печени не изменен, наблюдается умеренное увеличение органа (масса печени не превосходит 11,43% массы тела, в среднем 9,62%, в норме по литературным данным 2,26%). Гистологические исследования выявили очаговую и диффузную воспалительную лейкоцитарную инфильтрацию, некроз гепатоцитов вдоль портальных трактов, микро- и макровезикулярный стеатоз печени лабораторных животных. Вывод: Апробированные модели животных позволят исследовать развитие атеросклероза и проводить поиск новых методов лечения атеросклероза и его осложнений.

АНТИОКСИДАНТНАЯ ЕМКОСТЬ КРОВИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФЕНОТИПА АЦЕТИЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ КСИМЕДОНОМ

Киселева Т.А.

Казанский государственный медицинский университет
Научный руководитель – д.м.н., профессор член-корр. АН РТ Салихов И.Г.

Цель: оценка антиоксидантной емкости крови (АОЕ) у больных СД 2 типа в зависимости от принадлежности к быстрому и медленному фенотипу ацетилирования (ФА) до и после приема ксимедона. Методы: обследовано 23 пациента с СД 2 типа в возрасте от 54 до 68 лет, продолжительность заболевания составила от 3 до 26 лет. До назначения ксимедона у больных с СД 2 типа определялся ФА модифицированным нами неинвазивным методом по фармакокинетическим параметрам кумулятивной экскреции свободного тест-препарата изониазида с мочой пациентов. Больным с быстрым и медленным ФА ксимедон назначался в дозе 0,5 г 3 раза в день ежедневно, также больным с быстрым и медленным ФА назначался ксимедон в дозе 0,25 г 2 раза в день через день. Продолжительность терапии составила три недели. Группу контроля составили здоровые добровольцы без СД в возрасте от 38 до 71 года, АОЕ которых в среднем – (24,18±2,91). Определение АОЕ крови у больных с СД 2 типа проводили методом кулонометрического титрования с помощью электрогенерированного брома. Результаты: наблюдается статистически значимое увеличение АОЕ у больных с быстрым ФА (n=10) 21,28±3,11 (p=0,001) и у больных с медленным ФА (n=5) 23,72±1,55 (p=0,003) после коррекции ксимедоном в дозе 0,5 г 3 раза в день ежедневного применения по сравнению с показателем АОЕ до терапии ксимедоном и статистически незначимое увеличение АОЕ у больных с быстрым ФА и медленным ФА, получающих терапию ксимедоном в дозе 0,25 г 2 раза в день через день. Выводы: у больных СД 2 типа установлено снижение АОЕ, что обосновывает применение антиоксидантов для торможения процессов перекисного окисления липидов. Это обосновывает коррекцию процессов перекисного окисления ксимедоном в терапевтической дозе по 0,5 г 3 раза в день ежедневно, так как именно при этой дозе отмечается статистически значимое увеличение АОЕ.