

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ.
ФАРМАЦИЯ

**ВЛИЯНИЕ ДИСТАНТНОГО И ПРЯМОГО
ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ НА ДИНАМИКУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА ПРИ ИШЕМИИ
ТОНКОГО КИШЕЧНИКА**

**Алехин С.А., Жернакова Н.И., Покровский М.В., Иванова Л.В.,
Должикова И.Н., Колесник И.М., Колмыков Д.И., Алехина В.В.**

Научный руководитель: д.м.н., профессор Покровский М.В.

Белгородский государственный национальный исследовательский
университет

Курский государственный медицинский университет

Актуальность: Патогенез ишемических и реперфузионных расстройств остается во многом неизученным. В настоящее время одним из наиболее дискуссионных вопросов является участие системы оксида азота в механизмах реализации ишемических и реперфузионных нарушений, в связи с чем, целью нашего исследования стало изучение динамики сывороточного уровня стабильных метаболитов оксида азота в условиях глубокой ишемии тонкого кишечника и после эпизода 30 минутной реперфузии.

Материалы и методы: Эксперимент выполнен на самках белых крыс линии Wistar одного возраста массой 250-280 г. Для исследования взяты крысы без внешних признаков заболевания, прошедшие карантинный режим и содержавшиеся в стандартных условиях вивария Курского государственного медицинского университета.

Животные были распределены на 3 группы по 10 животных в каждой (контрольная, группа с 30 минутной ишемией тонкого кишечника и группа с 30 минутной реперфузией после эпизода глубокой ишемии).

Уровень стабильных метаболитов оксида азота определяли при помощи реактива Грисса после восстановления нитратов в нитриты и выражали в мкмоль/дл. Глубокую ишемию тканей тонкого кишечника воспроизводили путем пережатия верхней мезентериальной артерии на 30 минут, контролируя эффективность при помощи ЛДФ. Эффективным считали такое пережатие, при котором отмечалось снижение микроциркуляции до недетектируемых величин.

Результаты: В ходе исследования было установлено, что исходные показатели стабильных метаболитов оксида азота находились на уровне $0,728 \pm 0,046$ мкмоль/дл.

При длительной ишемии в течение 30 минут уровень стабильных метаболитов оксида азота повышается до $1,607 \pm 0,126$ мкмоль/дл.

Период 30 минутной реперфузии сопровождается падением уровня стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови до $0,692 \pm 0,103$ мкмоль/дл.

При введении глибенкламида за 30 минут до прямого ишемического preconditionирования уровень стабильных метаболитов азота повышается до $1,640 \pm 0,247$ мкмоль/дл после длительной ишемии и снижается до уровня $0,712 \pm 0,167$ мкмоль/дл, что составляет 102,05% (Рис.2.) и 102,89% (Рис.3.), при отсутствии достоверных различий с контрольной группой $p > 0,05$.

Введение глибенкламида 30 минут до дистантного ишемического preconditionирования приводило к отмене эффекта воздействия последнего на динамику изменений уровня стабильных метаболитов оксида азота при ишемии и реперфузии тонкого кишечника. Так после эпизода ишемии уровень стабильных метаболитов оксида азота составил $1,624 \pm 0,141$ мкмоль/дл, а после эпизода реперфузии снижался до $0,683 \pm 0,214$ мкмоль/дл, что составило 101,05% и 98,69%, так же как и в случае с отменой действия прямого preconditionирования достоверных отличий с контрольной группой не было выявлено ($p > 0,05$).

На основании полученных данных можно сделать **вывод** о том, что при глубокой ишемии тканей тонкого кишечника происходит активация экстраорганных NO-синтаз, которая, с возобновлением кровотока в сосудах органа сменяется явным снижением их активности, а как следствие и падением уровня стабильных метаболитов оксида азота до значений ниже исходных, что говорит о явном вовлечении системы оксида азота в патогенез ишемических и реперфузионных поражений тонкого кишечника, а отмена эффекта глибенкламидом говорит о явной реализации через K^+ зависимые АТФазы.

РАЗРАБОТКА МОДЕЛИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И СЕТЧАТКИ ГЛАЗА

Арустамова А.А., Покровский М.В., Якушев В.И., Коробцова И.А.

Научный руководитель: д.м.н., профессор Покровский М.В.

Белгородский государственный национальный исследовательский университет, кафедра фармакологии и фармацевтических дисциплин ИПМО

Актуальность проблемы. Патология сосудистой системы глаза является одной из ведущих причин слепоты и инвалидности по зрению у людей различных возрастных групп. В последние годы отмечается рост ишемических заболеваний глаз, что связано с распространением атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, сахарного диабета.

Существует тесная взаимосвязь между поражением различных звеньев системы кровообращения и механизмами развития ишемии. В связи с этим ишемические заболевания глаза отличает полиэтиологичность, разнообразие клинической картины и отсутствие единого патогенеза.

Клиническая картина ишемического поражения заднего отрезка глаза обусловлена особенностями кровоснабжения зрительного нерва и сетчатки.