

Литература:

1. Копытко, А. В. Показатели заболеваемости и первичной инвалидности детского населения Республики Беларусь / А. В. Копытко // Здоровье для всех: материалы VII Международной научно-практической конференции, УО "Полесский государственный университет", г. Пинск, 18 – 19 мая 2017 г. / Министерство образования Республики Беларусь [и др.]; редкол.: К. К. Шебеко [и др.]. – Пинск: ПолесГУ, 2017. – С. 139-142.
2. Рождественская, Т. А. Структура заболеваемости детей в Республике Беларусь: основные характеристики и тенденции / Т. А. Рождественская, О. И. Прасакова, О. В. Лысенко, А. Г. Бресский // Молодой ученый. – 2017. № 17 (151). – С.142-146. – URL: <https://moluch.ru/archive/151/42716/> (дата обращения: 01.11.2020).

THE ANALYSIS OF THE DYNAMICS OF GENERAL MORBIDITY OF CHILDREN POPULATION OF THE REPUBLIC OF BELARUS

Yazepchik O. A.

Grodno State Medical University, Grodno

yazepchik87@mail.ru

The article analyzes statistical data on the General morbidity of children in the Republic of Belarus. Trends in the level and structure of the indicator for the period from 2010 to 2019 are revealed.

ИЗУЧЕНИЕ АНТИУЛЬЦЕРОГЕННОЙ АКТИВНОСТИ ЭМОКСИПИНА И ТОКОФЕРОЛА ПРИ ИНДОМЕТАЦИН-ИНДУЦИРОВАННОЙ ЭНТЕРОПАТИИ

Ефимова С. А., Кононенко Р. Б.

Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар, Россия

Введение. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – это одна из наиболее широко применяемых групп лекарственных средств. Но их использование, даже непродолжительное, сопряжено с высокой частотой развития побочных эффектов. В первую очередь это заключается в эрозивно-язвенном поражении желудочно-кишечного тракта, получившего термин НПВП-ассоциированная гастродуodenопатия, и может привести к развитию серьезных осложнений – кровотечений и перфораций [1, 2].

В качестве возможных средств ослабления энтеротоксичности НПВС наше внимание привлекли метаболотропные препараты – токоферола ацетат и

эмоксипин. Эмоксипин (метилэтилпиридинола гидрохлорид) – ангиопротектор, который уменьшает проницаемость сосудистой стенки, является ингибитором свободнорадикальных процессов, антигипоксантом и антиоксидантом, уменьшает вязкость крови и агрегацию тромбоцитов. Токоферол оказывает антиоксидантное действие, участвует в биосинтезе гема и белков, пролиферации клеток, тканевом дыхании, других важнейших процессах тканевого метаболизма, предупреждает гемолиз эритроцитов, препятствует повышенной проницаемости и ломкости капилляров [3-5].

Цель исследования – охарактеризовать антиульцерогенные свойства эмоксипина и токоферола ацетата при индометацин-индуцированном ульцерогенезе у крыс.

Материал и методы. Подострое НПВП-ассоциированное поражение желудочно-кишечного тракта моделировали курсовым (в течение 5 суток) внутрижелудочным введением индометацина (10 мг/кг) белым крысам зондовым способом после двух часов без пищи и воды. Исследуемые препараты вводились в те же сроки, не ранее чем через 60 минут после введения индометацина. Выведение из опыта осуществлялось декапитацией после предварительного внутрибрюшинного введения тиопентала натрия (50 мг/кг). Желудочно-кишечный тракт вскрывался на всем протяжении. Повреждение тонкой и толстой кишки оценивалось визуально по методике Чернековской Н. Е. с соавт., (2006 г.). В желудке проводился подсчет количества язв и их площади, оценивались площадь и количество глубоких и поверхностных язв, а также площадь и количество язв с гемосидерином. Рассчитывалась доля глубоких язв и язв с признаками кровотечения от общих показателей язвенного поражения желудка. Определялась частота язвообразования. В тонкой кишке оценивались общая площадь и количество язв, язв с признаками кровотечения, прободных язв. Проводился расчет количества и площади язвенного поражения на 1 см длины кишки, расчет доли язв с гемосидерином и прободных язв от общих показателей язвенного поражения. В толстой кишке оценивались количество и площадь язвенного поражения, количество и площадь язв с тромбами [4-5].

Результаты исследования. В опытной серии, где на фоне индукции язвообразования в течение 5 суток индометацином животным внутримышечно вводили эмоксипин в дозе 40 мг/кг, наблюдался выраженный энтеропротекторный эффект в тонкой кишке. Полностью предотвращалось развитие прободных язв ($\chi^2=18,0$, $p=0,001$). Общее количество язв в тонкой кишке составило 18% (рисунок), а площадь язв – 15% от данных в контрольной группе. В опытной группе не наблюдалось кровотечения из язв тонкой кишки ($\chi^2=18,0$, $p=0,001$).

При гистологическом исследовании установлен незначительно выраженный отек слизистой оболочки и подслизистой основы. Воспалительная инфильтрация была выражена незначительно, в основном в собственной пластинке слизистой

оболочки. В толстой кишке не наблюдалось кровотечения из язв ни у кого из животных в данной опытной серии ($\chi^2=11,52$, $p=0,021$). Общая площадь язв составила 13,3%, площадь язв с тромбом – 9,3% от показателей контрольной группы. Доля язв с тромбом по количеству составила 35%, по площади – 45,5% от общих показателей язвообразования. При внутрижелудочном введении токоферола ацетата также предотвращалось образование прободных язв в тонкой кишке ($\chi^2=18,0$, $p=0,001$). Достоверно сокращалась частота язвенного кровотечения (у 25%, $\chi^2=11,250$, $p=0,024$). Количество язв на 1 см длины тонкой кишки составило 21,3% от показателя контрольной группы, площадь – 22,65% (рисунок).

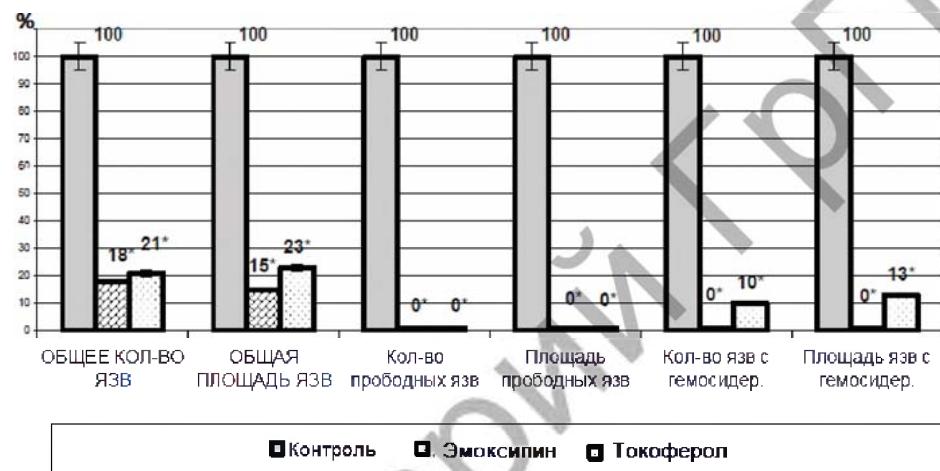


Рисунок – Влияние эмоксицина и токоферола ацетата на процессы язвообразования в тонкой кишке в условиях моделирования подострой НПВП-энтеропатии введением индометацина (в % к контрольным данным)

Примечание: * – достоверность различия, рассчитанная по отношению к показателям контроля, $p<0,05$

Гистологически регистрировались умеренно выраженная диффузная полиморфно-клеточная инфильтрация слизистой оболочки, незначительный отек подслизистой основы. В толстой кишке при этом сокращалась общая площадь язв на 80%, площадь язв с тромбом – на 82%, не регистрировалось кровотечение ни у кого из животных ($\chi^2=11,52$, $p=0,021$). При гистологическом исследовании наблюдалась умеренно выраженная воспалительная клеточная инфильтрация слизистой оболочки.

Выходы. Эмоксицин и токоферола ацетат способны предотвращать развитие кровотечений из язв тонкой кишки и снижать общее количество и площадь язв при индометациновой энтеро-колонопатии у крыс.

Литература:

1. Степанюк Н. Г. Аналіз побічних реакцій на тлі застосування анальгетиків-антипретиків та нестероїдних протизапальних засобів, які призначались лікарями закладів охорони здоров'я Подільського регіону у 2015 році / Н. Г. Степанюк, Ф. В. Гладких, О. В. Басараб // Галицький лікарський вісник. – 2016. – № 2 (23). – С. 60-63. – Режим доступа: <http://ojs.ifnmu.edu.ua/index.php/gmj/article/view/545>
2. Степанюк Н. Г. Характеристика ускладнень фармакотерапії на тлі застосування НПЗЗ за даними спонтанних карт–повідомлень у Подільському регіоні за 2013 рік / Н. Г. Степанюк, Ф. В. Гладких // Клінічна фармація, фармакотерапія та медична стандартизація. – 2014. – № 1–2 (22–23). – С. 30–34. – Режим доступа: http://clinpharm.meduniv.lviv.ua/FILES/kffms_1-2_2014/all.pdf
3. Fornai M. Effects of esomeprazole on healing of nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID)-induced gastric ulcers in the presence of a continued NSAID treatment: Characterization of molecular mechanisms / M. Fornai, R. Colucci, L. Antonioli // Pharmacol Res. – 2011. – Vol. 63, № 1. – P. 59–67.
4. Hladkykh F. V. New approaches to reduce ulcerogenicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: achievements, unsolved issues and ways to optimize / F. V. Hladkykh, N. H. Stepaniuk // Zaporozhye medical journal. – 2014. – № 2 (83). – P. 82–86. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2014.2.25437>
5. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced enteropathy / S. J. Shin, C.-K. Noh, S. G. Lim // Intestinal Research. 2017. – № 15 (4). – P. 446–455. DOI: <http://dx.doi.org/10.5217/ir.2017.15.4.446>

ПАРАМЕТРЫ НЕЙТРОФИЛЬНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Железко В. В.

Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель
veronikazhelezko@mail.ru

Введение. Исследования последних лет привлекают внимание к такой клетке, как нейтрофильный гранулоцит (НГ), в связи с его важнейшей ролью в реакциях врожденного иммунитета. Установлено, что нейтрофины задействованы в развитии, течении и прогрессировании ряда аутоиммунных процессов, в частности ревматоидного артрита (РА) [1]. Целесообразность изучения реализации нейтрофилами своего потенциала при РА обусловлена тем, что функциональные свойства этих клеток могут рассматриваться как потенциальные биомаркеры активности и прогноза течения патологического процесса.