

СПІВЗАСНОВНИКИ

Національна академія медичних наук України •
Державна установа «Інститут фармакології та токсикології НАМН України» •
Державне підприємство «Державний експертний центр
Міністерства охорони здоров'я України» •
Всеукраїнська громадська організація «Асоціація фармакологів України»

**Двомісячне
науково-практичне,
медичне видання**

Фармакологія та лікарська токсикологія

Заснований у серпні 2007 р.
Виходить 1 раз на 2 місяці

№ 5(24)/2011

ЗМІСТ

IV НАЦІОНАЛЬНИЙ З'ЇЗД ФАРМАКОЛОГІВ УКРАЇНИ 10–12 ЖОВТНЯ 2011 РОКУ, КИЇВ

Тези доповідей	3
Іменний покажчик	401
Інформація спонсорів	409

Іменний покажчик

Makarenko Olga V. 399
Zhuk Olga V. 399
Zinkovsky Volodymyr G. 399

А

Абдулкафарова Е. Р. 3
Абрамець І. І. 109
Абрамов А. В. 24, 72
Абрамова А. Б. 301
Авідзба Ю. Н. 4
Айюби А. О. 254
Акімова М. С. 274
Александрова А. И. 5
✓ Алексеева Е. А. 5
✓ Алексеева М. О. 6, 29
Алнукарі Абдул Карім 106
Альнасер Ейяд 105
Альчук І. Д. 308
Альчук О. І. 305
Ананько С. Я. 7
Андреева О. О. 7, 9
Андріяненков О. В. 38
Андріанова Т. В. 317
Андронаті К. С. 148
Андронаті С. А. 148
Андронаті С. А. 10
Андронов Д. Ю. 11
Анісімова С. І. 12
Антипкін Ю. Г. 14
Антоненко П. Б. 15
Антонюк В. О. 184
Апихтіна О. Л. 322
Артемчук М. А. 119
Асадуллаєва Н. Я. 17
Афоніна Т. В. 18

Б

Бабак В. В. 19
Бабенко Л. П. 84
Базика О. Є. 53
Барало Р. П. 374
Барчина О. І. 200, 395
Батищева Н. Ю. 256
Бачинский С. Ю. 237
Бачинський Р. О. 117
Безверха І. С. 19
Бездетко Н. В. 20, 21
Безугла Н. П. 115
Безуглая Н. П. 46
Бекало П. О. 375
Белай І. М. 23
Белай Н. Н. 23

Белегай Р. І. 281
Беленичев И. Ф. 24, 25, 26, 72, 110, 199, 228
Белякова А. Г. 27
Бердей Т. С. 92
✓ Березняков А. В. 28, 257
✓ Березнякова А. І. 6, 29
Берест Г. Г. 306
Бершова Т. А. 231
Белосветова Н. В. 258
Белоусова І. П. 275
Беляева О. І. 30
Білай А. І. 212
Білай І. М. 31, 32, 33, 212, 265, 310
Білай Н. М. 265, 310
Білай С. І. 32, 33
Білошицька А. В. 249
Бобирьов В. М. 34, 196
Бобков В. М. 200, 395
Бобкова Л. С. 328, 349
Бобро Е. В. 35
Бобырев В. Н. 33
Бобырева Л. Е. 33
Бойко М. О. 167, 176
Бойцова Л. В. 36, 98
Бомко Т. В. 205
Бондаренко В. О. 38
Бондаренко Л. Б. 12
Бондарев Є. В. 37
Борисенко Т. А. 168
Борисюк І. Ю. 69
Боріков А. Ю. 74
Бречка Н. М. 38, 167
Бруско А. Т. 40
Бурмака О. В. 39
Бур'янов О. А. 40
Бутко А. Ю. 57
Бутко Л. А. 57
Бутко Я. О. 42, 136, 366
Бухтиярова Н. В. 24, 199
Бухтиярова Т. А. 231
Бухтіарова Т. А. 43, 345, 372

В

Важнича О. М. 90
Вакалюк І. П. 288
Валитова И. А. 44
Вахненко А. В. 45
Ведерникова К. В. 256
Вельчинська О. В. 46
Ветрова Е. В. 46
Ветютнева Н. О. 47, 220
Ветрова К. В. 49

Попов С. Б., Березняков А. В.

ВЛИЯНИЕ МАЗИ «ГЛИТАЦИД» НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ГОМОГЕНАТЕ ТКАНЕЙ ПОЛНОСЛОЙНОЙ РАНЫ И ЭПИДЕРМИСА ПРИ СКИПИДАРНОМ ДЕРМАТИТЕ

Национальный фармацевтический университет, г. Харьков

Повышение активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) при развитии многих патологических состояний послужило основанием для выводов о патогенетической роли данных процессов в формировании целого ряда заболеваний. Изменение активности ПОЛ обнаруживается практически при всех вариантах реакции организма на самые различные экстремальные воздействия и состояния: гиподинамию, гипоксию, гипер- и гипотермию, воздействие ионизирующей радиации, воспалительные

заболевания и другие. Изучение процессов ПОЛ и ферментного звена антиоксидантной системы (АОС) позволяет судить о степени тяжести патологического процесса, а также эффективности проведенного лечения. В связи с этим, нами были изучены показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы крыс в гомогенате тканей полнослойной раны кожи и эпидермиса при скипидарном дерматите на фоне лечения мазью «Глитацид». Исследованиями установлено, что активность ферментов

Антиоксидантной системы в полнослойных ранах животных без лечения на 7 сутки по отношению к показателям интактных животных была снижена: СОД на 52%, каталазы на 36%. При этом показатели перекисного окисления липидов были повышены: диеновые конъюгаты на 40%, МДА на 70% в сравнении с показателями интактных животных. Отклонения показателей АОС и ПОЛ у животных, леченных мазью «Глитацид», в сравнении с показателями интактных животных были значительно меньше. При определении показателей ПОЛ и АОС в эпидермисе животных при лечении экспериментального дерматита, вызванного втиранием скипидара, были получены данные, соответствующие изменениям в гомогенате тканей полнослойной раны кожи. При этом показатели ПОЛ и АОС в эпидермисе животных, получавших мазь «Глитацид» приближались к уровню интактных животных. Таким образом, нами установлено, что мазь «Глитацид» повышает активность ферментов антиоксидантной системы (супероксиддисмутазы на 32%, каталазы на 35% в сравнении с раной и дерматитом без лечения) и снижает количество продуктов перекисного окисления липидов (диеновых конъюгатов на 41%, малонового диальдегида на 55% соответственно). Одним из ключевых вопросов патогенеза воспаления является вопрос о лейкоцитарной инфильтрации – смене клеточных фаз в очаге, переходе от развёртывания процесса к его разрешению и стиханию. Цитологические методы исследования базируются на

представлениях о том, что течение раневого процесса происходит по универсальным закономерностям, которые являются точной последовательностью развития биохимических реакций и смене цитологических элементов в ране при ее заживлении. Нами были изучены цитологические показатели грануляционной ткани полнослойной раны у крыс при лечении мазью «Глитацид» (основная группа), гелем «Пантестин» - Дарница (группа сравнения) и полнослойной раны у крыс без лечения (контрольная группа). Соотношение клеточных элементов грануляционной ткани ран животных, которым проводили лечение мазью и гелем отличались от контрольной группы. У животных контрольной группы (раны без лечения) на 3-и сутки преобладали нейтрофильные лейкоциты, которые очищали рану от продуктов распада. Их количество составило 52% от общего количества клеток. На 5-е сутки количество нейтрофильных лейкоцитов в ране контрольных животных уменьшалось до 19,3%, с последующим снижением до 7,6% на 10-е сутки. При этом у животных, леченных мазью «Глитацид», на 3-и сутки основными клетками раны уже были фибробласты – 52,8%, что в 2 раза превышало показатели контрольной группы. Количество нейтрофильных лейкоцитов составляло 23,2%, что свидетельствовало об ускорении процессов очистки раны.