

у тучных людей этот регуляторный механизм нарушен. Частой причиной этого является повышенная резистентность к лептину или мутации гена лептина.

#### Литература

1. Литвицкий П.Ф. // Клиническая патофизиология // М.: практическая медицина. 2015. 776 с.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ БИОРАДИКАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСА ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Чекмаева А.А., Сермина Т.А.

Научный руководитель: д. м. н., доцент Захватов А.Н.  
Кафедра общей хирургии имени профессора Н.И. Атясова  
Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева

**Актуальность исследования:** высокий уровень инвалидизации населения в результате травматического повреждения суставов требует поиска новых способов лечения посттравматического остеоартрита [1].

**Цель исследования:** оценить влияние комбинированной терапии нимесулидом и озоном на биорадикальный дисбаланс при посттравматическом артрите в эксперименте.

**Материалы и методы:** белым крысам обоего пола моделировали травматическое повреждение коленного сустава [2]. 1 серия – интактные животные, во 2 серии сравнения лечение не проводили. В 3 серии вводили per os нимесулид, в 4 серии – per os нимесулид и озон внутрисуставно. В крови определяли маркеры биорадикального дисбаланса.

**Результаты:** к 28 суткам эксперимента, относительно серии сравнения, терапия нимесулидом малоэффективно повлияла на биорадикальный дисбаланс: значения МДА и Fe-МДА плазмы ниже на 13,01% ( $p < 0,05$ ) и 11,72% ( $p < 0,05$ ), МДА и Fe-МДА в эритроцитах снизились на 11,87% ( $p < 0,05$ ) и 13,18% ( $p < 0,05$ ), активность каталазы в плазме и эритроцитах увеличилась на 24,51% ( $p < 0,05$ ) и 26,39% ( $p < 0,05$ ), значение СОД выросло на 26,62%. Комбинированное лечение на 28 сутки, относительно серии сравнения, оказало большее корректирующее влияние на показатели ПОЛ и состояние АОС: содержание МДА в плазме и эритроцитах снизилось на 29,48% ( $p < 0,001$ ) и на 25,91% ( $p < 0,001$ ) соответственно, Fe-МДА в плазме и эритроцитах был ниже на 31,07% ( $p < 0,001$ ) и на 28,72% ( $p < 0,001$ ) соответственно, ДК уменьшались на 34,31% ( $p < 0,01$ ); уровень каталазы в плазме и эритроцитах вырос на 62,03% ( $p < 0,001$ ) и 60,51% ( $p < 0,001$ ) соответственно, СОД увеличилась на 66,69% ( $p < 0,001$ ).

**Выводы:** сочетание фармакологических эффектов нимесулида и озона при комбинированной терапии более значимо повлияло на возникший в результате травмы сустава биорадикальный дисбаланс, относительно изолированного использования нимесулида.

#### Литература

1. Федоров В.Г. Структурная единица «синовиальный сустав» и основные принципы лечения остеоартроза и других дегенеративных заболеваний синовиального сустава //
2. Успехи современного естествознания. 2015. № 1. С. 594–600.
3. Дубровин Г. М., Блинков Ю.А., Нетяга С.В. Обоснование применения миелопида для профилактики посттравматического остеоартроза (экспериментальное исследование) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2005. № 2. С. 60–62.