

генное действие эмульсии винилина изучали на модели преднизолоновой язвы у белых крыс. Полученные результаты показали, что композиция винилина, лецитина и глицирама объединила в себе положительные стороны влияния каждого компонента на саногенез язвенной болезни, что проявлялось в заживлении язв в фундальном и пилорическом отделе желудка. Субстанция винилина способствовала инволюции ulcerогенеза в пилорическом отделе желудка.

Суспензию гидроксидов алюминия и магния получали методом обратного осаждения растворов сульфатов натрия гидроксидом. Аморфный осадок отмывали от сульфат ионов и стабилизировали МЦ, аэросилом и сорбитом. В сравнении с известными гелями гидроксидов алюминия и магния изучали влияние стабилизаторов на нейтрализующий капациетет полученной дисперсии и длительность нейтрализующей активности. По антоцидной активности стабилизированная МЦ суспензия приближалась к таковой известного препарата Маолокс. Для корригирования вкуса и запаха в состав суспензии вводили сахарин и мятное масло. Оценку качества суспензий проводили по степени дисперсности частиц, седиментационной стабильности, рН, на наличие примесей сульфатов и тяжелых металлов, нейтрализующей способности. Перечисленные показатели не уступали по качеству зарубежным аналогам.

Регулирующее влияние кортикостероидов на пищеварительный лейкоцитоз при жировой диете у мышей

Кузнецова М.И., Кузнецов И.С., Сапрыкин В.П.
МГАВМ и Б им. К.И. Скрябина,
ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Периферический лейкоцитоз, обусловленный приемом пищи, известный как «пищеварительный», открыт в середине XIX века, с тех пор этот факт признан классическим и вошел в учебники по пропедевтике. Однако за последние 50 лет работ посвященных изучению этого явления нами не найдено. До сих пор неизвестны причины и механизмы пищеварительного лейкоцитоза.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики периферического лейкоцитоза у грызунов при избыточном приеме пищи богатой жирами без/с воздействием кортикостероидов. Настоящая работа является фрагментом исследований, по изучению пищеварительного лейкоцитоза при различных видах диет у животных с различными типами питания.

Материал и методы. Эксперимент проводили в летний период на 3-х месячных мышах (С57В1), массой 22,0. *Экспериментальные группы* мышей: **1-я** — после предшествующего суточного голодания в 12 часов дня получала в обилии свежее свиное сало; **2-я** — находясь в аналогичных условиях и за час до кормления получала $\frac{1}{100}$ 0,025 гидрокортизон гемисукцината. *Контролем* служили две группы мышей: **1-я** — продолжающие голодать мыши и **2-я** — продолжающие голодать мыши которым в начале эксперимента было $\frac{1}{100}$ вводили 0,025 гидрокортизон гемисук-

цината. Каждый час, в течение 6 часов, у мышей определяли количество лейкоцитов крови и лейкоцитарную формулу.

Результаты исследования. Динамика лейкоцитоза в крови мышей следующая:

1-я контрольная группа — 8950 (0ч.), 9050 (1ч.), 10150 (2ч.), 9050 (3ч.), 10050 (4ч.), 9250 (5ч.), 9150 (6ч.) из них — 29, 32, 28, 34, 31, 30 и 29% соответственно составляли нейтрофилы. *2-я контрольная группа* — 8950 (0ч.), 10150 (1ч.), 11750 (2ч.), 12050 (3ч.), 12150 (4ч.), 11750 (5ч.), 10550 (6ч.) из них — 29, 33, 35, 38, 36, 32 и 31% соответственно составляли нейтрофилы. *1-я экспериментальная группа* — 8950 (0ч.), 13050 (1ч.), 14750 (2ч.), 12350 (3ч.), 11050 (4ч.), 9750 (5ч.), 9300 (6ч.) из них — 29, 41, 45, 39, 35, 32 и 30% составляли нейтрофилы. *2-я экспериментальная группа* — 8950 (0ч.), 15150 (1ч.), 19750 (2ч.), 17250 (3ч.), 15750 (4ч.), 13050 (5ч.), 11050 (6ч.) из них — 29, 50, 67, 63, 59, 51 и 43% составляли нейтрофилы.

Заключение. Результаты эксперимента показывают, что пищеварительный лейкоцитоз у мышей (всеядных животных) при однократном избыточном приеме жировой пищи резко выражен и носит отчетливый пиковый характер (14750; 45% нейтрофилов), при этом введение гидрокортизона увеличивает пик периферического лейкоцитоза (19750) за счет нейтрофилов (67%). Введение гидрокортизона голодным мышам (2 контрольная группа) изменяет колебания пищеварительный лейкоцитоз, придавая ему пиковый характер.

Эти факты мы объясняем задержкой нейтрофилов в кровотоке в связи с тем, что кортикостероиды, как известно, влияя на цитоскелет, тормозят выход нейтрофилов из кровотока в просвет кишечника вследствие чего они накапливаются в циркуляции.

Волнообразный, колебательный характер лейкоцитоза в 1-й контрольных группах мышей (в условиях отсутствия кормления), мы объясняем тем, что мыши, являясь копрофагами, все же не находились в условиях абсолютного голода.

Предложенная трактовка носит предварительный характер и подлежит уточнению и детализации после изучения пищеварительного лейкоцитоза у мышей при других видах диет.

Клинико-эпидемиологические особенности современного течения фульминантных вирусных гепатитов

Кузнецов П.Л., Веревщиков В.К., Борзунов В.М.,
Бацкалевич Н.А., Клоос А.А.

Уральская государственная медицинская академия,
Екатеринбург

В клинической практике достаточно часто встречается особотяжелый вариант вирусного гепатита острейшего течения, большей частью с предопределенным летальным исходом. Данный вариант принято обозначать как "фульминантную печеночную недостаточность", определяемую как комплексный клинко-биохимико-морфологический синдром, характеризующийся острым началом заболевания печени с коагулопатией, развитием печеночной энцефалопатии в