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 ульцерогенеза 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 капацитет 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, сендиментационной стабильности, pH, 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 (C57Bl), массой 22,0. *Экспериментальные группы* мышей: **1-я** — после предшествующего суточного голодания в 12 часов дня получала в обилии свежее свиное сало; **2-ая** — находясь в аналогичных условиях и за час до кормления получала $^{в}/_{в}$ 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 $^{в}/_{в}$ вводили 0,025 гидрокортизон гемисукцината. 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 группе 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 приято обозначать как "фульминантную печеночную недостаточность", определяемую как комплексный клинико-биохимико-морфологический синдром, характеризующийся острым началом заболевания печени с коагулопатией, развитием печеночной энцефалопатии в

течение 8 недель от начала болезни и отсутствием анамнеза заболевания печени в прошлом.

В нашем исследовании представлены результаты наблюдения 40 случаев фульминантного течения вирусных гепатитов (ФВГ) с летальным исходом с 1994 г. по 2002 г. Во всех случаях диагноз заболевания верифицирован по данным маркеров соответствующих вирусных гепатитов, определяемых в ИФА.

Максимальные показатели летальности от ФВГ регистрировались в период 1996-1999 гг., что соответствует разгару эпидемии гемоконтактных вирусных гепатитов и наркомании. В этиологической структуре преобладали больные с острым вирусным гепатитом В (ОВГВ) – 62,5%. Почти четверть от всех больных составили пациенты с ОВГВ на фоне хронического вирусного гепатита С – 22,5%. Острый вирусный гепатит D (суперинфекция) наблюдалась в 3 случаях (7,5%), причем в одном случае было сочетание с хронической HCV-инфекцией (2,5%). ОВГD (ко-инфекция) наблюдался в 1 случае (2,5%). ОВГА на фоне ХВГВ и ОВГС на фоне ХВГВ зарегистрированы по 1 случаю соответственно (по 2,5%).

Среди умерших преобладали мужчины - 72,5%, женщины составили 27,5%. Эпидемиологические данные свидетельствовали о том, что среди погибших от ФВГ 50% больных парентерально употребляли наркотические вещества; в 27,5% случаев имелись сведения о медицинских парентеральных вмешательствах (операции, инъекции, первичная хирургическая обработка раны, гемотрансфузии), у 10% из них были данные о получении только лишь стоматологических услуг, без какого-либо другого парентерального вмешательства в анамнезе. Половой путь, как единственно возможный, отмечали 5% больных, еще в 2,5% половой путь сочетался с медицинскими манипуляциями. В 20% случаев эпиданамнез не содержал данных о возможных путях инфицирования. Следует отметить, что данные эпиданамнеза собирались, в большинстве случаев, со слов самих пациентов или их родственников, и, в силу определенных причин, не всегда отражали действительность, что снижало степень достоверности полученных результатов. Возрастной состав колебался в интервале от 15 до 63 лет, 70% из них были в возрасте до 30 лет, 30% - старше 31 года.

У более половины больных преджелтушный период длился от 1 до 3 дней и протекал, преимущественно (60%) по смешанному варианту (астеновегетативный и диспепсический), в 40% отмечалась лихорадка, латентное течение отмечено в 5%. В 45% случаев длительность желтушного периода составляла от 6 до 11 дней, всегда наблюдались симптомы общей интоксикации, диспепсические жалобы, причем болевой синдром в правом подреберье чаще предшествовал "таянию печени" и появлению печеночного запаха. Кожный зуд регистрировался только в 7,5%, лихорадка в желтушный период – в 10%. При желтушном окрашивании кожи и слизистых у всех больных, холурия отмечена в 75%, ахолия – в 20% случаев. Тахикардия наблюдалась у 40% больных и являлась косвенным признаком начинающегося массивного некроза печени. Признаки геморрагического синдрома присутствовали во всех случаях, причем преимущественно (82,5%) в виде желудочно-кишечных кровотечений и предшествовали печеночной энцефалопатии в 12,5%. Гепаторенальный синдром зафиксирован в 15% случаев. Продолжительность наблюдения острой печеночной энцефалопатии с момента ее наступления до летального исхода составила, в среднем, 6 суток.

Паренхиматозно-стромальные взаимоотношения в печени при экспериментальной коарктации аорты и стенозе легочного ствола

Куликов С.В., Шорманов С.В., Курицын И.В.
Ярославская государственная медицинская академия, Ярославль

Течение таких распространенных врожденных пороков сердца как коарктация аорты и стеноз легочного ствола во многом определяется компенсаторными возможностями печени, позволяющих сгладить гемодинамические нарушения и отсрочить осложнения.

Целью настоящей работы является установление морфологических изменений в печени при компенсированной коарктации аорты и стенозе легочного ствола.

Для достижения поставленной цели исследовали печень 10 контрольных собак, 15 щенков с моделью компенсированной коарктации аорты и 10 животных с компенсированным стенозом легочного ствола. Максимальный срок наблюдения за животными – 24 месяца. Материал изучали посредством гистологических и стереометрических методик. Цифровые данные обрабатывали в программе STATISTICA (версия 6).

Выполнение моделей коарктации аорты и стеноза легочного ствола приводило к появлению дистрофических и некробиотических изменений в гепатоцитах. При стереометрическом исследовании печени у животных с компенсированной коарктацией аорты наблюдалось снижение удельной площади занимаемой гепатоцитами в 1,2 раза ($p<0,001$), в тоже время площадь синусоидов повышалась в 1,3 ($p<0,001$), стромы – в 1,2 ($p<0,001$), а печеночных вен – в 1,1 раза ($p<0,05$). При выполнении исскуственного стеноза легочного ствола площадь паренхимы и синусоидов практически была равна контрольным данным, строма увеличилась в 1,4 раза ($p<0,001$), а емкость печеночных вен - в 1,9 раза ($p<0,001$).

Таким образом, при компенсированной коарктации аорты происходит снижение притока крови к печени, что ведет к хронической ишемии паренхимы, проявляющейся ее атрофией и дистрофией. При создании стеноза легочного ствола наблюдается нарушение оттока крови от печени, что ведет к переполнению крупных печеночных вен кровью без явных изменений со стороны паренхимы и синусоидов, что и позволяет говорить о несколько других компенсаторных возможностях печени при данном пороке. Между тем склеротические изменения при разных гемодинамических нарушениях в печени, свойственных этим врожденным дефектам, выражены примерно одинаково.