

против 70% при постановке МФА. Специфичность предложенного варианта ИФА находилась в пределах 98%. При этом на одном планшете возможно проводить исследование двадцати пар сывороток.

Нарушения фагоцитарного звена системы антиинфекционной защиты при экспериментальном холангите и панкреатите

Локтионов А.Л., Костин С.В., Конопля А.И.,
Пехов Д.В., Хмелевская Ю.В., Чуева Т.В.,
Анишева Т.Н.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Присоединение гнойных осложнений в хирургической клинике зависит во многом от состояния фагоцитарного звена системы антиинфекционной защиты. Не является исключением панкреатит и холангит, когда присоединение вторичной инфекции вызывает развитие серьезных осложнений и летальность при данной патологии остается очень высокой. Сама тяжесть состояния больных с панкреатитом или холангитом, массивное применение при этом антибиотиков, оперативные вмешательства могут вызвать нарушения врожденного иммунитета, играющего значительную защитную роль в отношении гнойных осложнений. Вследствие этого, возникает потребность в необходимости детального изучения факторов неспецифической резистентности организма, в первую очередь в условиях опыта, т.е. на модели экспериментального панкреатита и холангита с последующей детальной разработкой способов коррекции нарушений. В связи с этим, целью нашего исследования явилось изучение фагоцитарной и функциональной активности нейтрофилов периферической крови в условиях экспериментального холангита и панкреатита.

Острый панкреатит (ОП) моделировали у крыс Вистар под гексеналовым наркозом путем перевязки протока поджелудочной железы и нанесения механической травмы селезеночного сегмента органа (Шалимов С.А. и др., 1989), гнойный обтурационный холангит (ОХ) моделировали по Ахаладзе Г.Г. (1994) в нашей модификации. При ОП на 1,3,5,7 и 9 сутки после перевязки протока и нанесения травмы, а на 2 и 5 сутки после моделирования холангита у экспериментальных животных оценивали показатели функциональной и фагоцитарной активности нейтрофилов (фагоцитарное число, фагоцитарный индекс, показатели спонтанного и индуцированного зимозаном НСТ-теста) В качестве контроля использовали или здоровых животных или крыс после ложной лапаротомии.

Установлено, что на 1-е сутки после воспроизведения ОП выраженного снижения исследуемых показателей не отмечено. На 3 сутки, по сравнению с контрольной группой животных, выявлено статистически достоверное уменьшение всех показателей фагоцитарной и функциональной активности нейтрофилов. Максимальная однотипная супрессия наблюдалась на 5 и 7 сутки. На 9 сутки среди выживших животных (смертность на 5-7 сутки эксперимента составляла 15%) наблюдалось незначительное повышение пока-

зателей фагоцитарной и функциональной активности нейтрофилов периферической крови, но далеко не до уровня нормы. После воспроизведения ОХ на 2-е сутки было отмечено достоверное снижение всех исследуемых показателей по сравнению с контрольными животными. На 5-е сутки функциональная и фагоцитарная активность нейтрофилов периферической крови была снижена еще в большей степени.

Таким образом, функциональная и фагоцитарная активность нейтрофилов периферической крови животных существенно угнетается уже на 2-3 сутки после воспроизведения гнойного холангита или острого панкреатита, что может явиться причиной дальнейших осложнений основного процесса и требует обязательного введения в базисное лечение различных способов стимуляции факторов врожденного иммунитета.

Изучение новых фармакологических эффектов некоторых макролидов

Лунова Ю.В., Мансимова О.В., Конопля Е.Н.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Целью исследования явилось изучение гепатопротекторных и антиоксидантных свойств некоторых макролидов в условиях острого экспериментального токсического поражения печени.

Опыты проведены на крысах Вистар. Здоровым животным внутрижелудочно 10-кратно вводили полусинтетические 14-членные макролиды рокситомицин (3 мг/кг), кларитромицин (10 мг/кг) или 15-членный - азитромицин (10 мг/кг). Острое токсическое поражение печени вызывали введением четыреххлористого углерода (Блюгер А.Ф., 1975). Макролиды отравленные животные получали десятикратно, начиная с первого введения гепатотоксического яда. В сыворотке крови экспериментальных животных (здоровых или с патологией печени) определяли активность каталазы, аспартат- и аланинаминотрансфераз (АСТ, АЛТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), концентрацию билирубина по Ендрашеку, β -липопротеидов, протромбинового индекса, диеновых конъюгатов (ДК) жирных кислот (Стальная И.Д., 1977), ацилгидроперекисей (АГП) (Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И., 1983) и малонового диальдегида (МДА) (Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г., 1977), ставили тимоловую пробу.

Установлено, что в использованных дозах макролиды статистически не изменяют исследованные биохимические показатели у здоровых крыс. Отравление четыреххлористым углеродом экспериментальных животных приводит к усилению процессов перекисного окисления липидов (достоверное повышение в сыворотке крови концентрации ДК, АГП и МДА, снижение активности каталазы по сравнению с контрольными животными), развитию цитолитического (увеличение в сыворотке крови активности АСТ и АЛТ), холестатического (повышение активности ЩФ, концентрации билирубина и β -липопротеидов), гепатодепрессивного (снижение содержания протромбинового индекса) и мезенхимально-воспалительного (повышение тимоловой пробы) биохимических син-