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 показателей 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**

Лунева 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-

дромов поражения печени. Все использованные макролиды (особенно рокситомицин) существенно корригируют (не до уровня нормы) биохимические показатели, характеризующие функциональную активность гепатоцитов и уровень процессов перекисного окисления липидов.

Таким образом, экспериментальным путем выявлены гепатопротекторные и антиоксидантные свойства рокситомицина, кларитромицина и азитромицина в условиях острого токсического поражения печени.

**Некоторые аспекты изменения провоспалительных цитокинов (ИЛ1α И ФНОα) у больных с разными формами клещевых боррелиозов в Приморском крае**

Н.В. Мандракова, А.И.Симакова, Е.В. Маркелова, А.С. Журавлева, И.П. Клепцова
*ВГМУ. Владивосток*

Иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ) – группа трансмиссивных инфекционных заболеваний с природной очаговостью, вызываемых спирохетами из рода Borrelia (Bb). В Приморском крае наблюдается выраженная тенденция к росту показателей заболеваемости ИКБ, которые, начиная с 1995 г., превышают показатели по Российской Федерации в 1,5 – 2 раза.

Несмотря на множество разносторонней информации, в патогенезе, особенно в иммунопатогенезе ИКБ остается много невыясненного и в, частности, в механизмах хронизации. Важную роль в патогенезе ИКБ отводят интерлейкину - 1α (ИЛ-1α) и фактору некроза опухоли-α (ФНО-α). Установлен факт, что ИЛ-1α продуцируется эндотелиоцитами, тканевыми макрофагами и, возможно кератиноцитами. Он принимает участие в гистопатологической основе мигрирующей эритемы – диагностического маркера I фазы клещевого боррелиоза. В отношении роли ФНО-α в патогенезе ИКБ имеется разноречивые данные. J.Radolf и соавт. (1998 г.) показали выработку ФНО-α под воздействием Bb и липопротеина, выделенного из боррелий. Более того ФНО-α, может вызывать деструкцию хрящевой, костной ткани и аналогично ИЛ-1α дает системный эффект, участвует в формировании острофазного ответа (лихорадки, мышечной слабости, синтез белков острой фазы).

Цель данной работы – изучение изменения уровня ИЛ-1α и ФНО-α у больных в острую фазу ИКБ с разными формами болезни.

Под наблюдением в инфекционном отделении ККБ №2 г. Владивостока находились 38 человек с ИКБ в возрасте от 16 до 73 лет, имевшие эритемную форму (1-я группа, п=23) и безэритемную форму (2-я группа, п=15). Диагноз ИКБ был подтвержден в динамике методом НРИФ в титре не менее 1:40, в 1-й группе – у 73%, во 2-й группе – в 100%. Уровень цитокинов в сыворотке крови определяли методом твердофазного ИФА с использованием реактивов ”R&D Diagnostic.USA”, с чувствительностью 0,1 – 1,0 пг/л.

В ранние сроки болезни (1-я неделя) уровень ФНО-α, в 1-й группе был повышен (16,97 ± 5,03 пг/л при норме 4,27 ± 1,23 пг/л, $p<0,05$), во 2-й группе этот показатель возрастал в 2 раза выше чем, в 1-й группе и составил 27,09 ± 7,66 пг/л, $p<0,05$. Уровень ИЛ-1α в эти же сроки в 1-й группе был повышен (4,61 ± 2,58 пг/л, $p<0,05$, при норме 0,54 ± 0,04 пг/л), а во 2-й группе это показатель возрастал в 50-100 раз и составил 53,74 ± 23,31 пг/л, $p<0,05$.

В динамике через 10 дней уровень ФНО-α, у больных 1-й группы снизился почти в 3 раза (6,98 ± 4,8 пг/л), во 2-й группе уменьшился в 2,5 раза и составил 10,43 ± 4,54 пг/л. Уровень ИЛ-1α у больных с эритемной формой ИКБ снизился также, как и ФНО-α в 3 раза (0,66 ± 0,41 пг/л), а в группе с безэритемной формой показатель ИЛ-1α уменьшился в 1,5 раза и составили 38,02 ± 15,81 пг/л. Сравнивая клинику в 1-й и 2-й группе было отмечено, что в группе больных с безэритемной формой течения ИКБ преобладало острое начало (67,3%), лихорадка у 76% достигала фебрильных цифр и в среднем составила 6,3 ± 0,7 дней. У 53,3 % больных 2-й группы отмечалось также поражение внутренних органов, что свидетельствует о диссеминации процесса, в 5% случаев наблюдалась гепатомегалия, у 40% регистрировались изменения на ЭКГ гипоксического характера.

Таким образом, в результате проведенного анализа установлено, что клиника ИКБ у больных 2-й группы протекала тяжелее и характеризовалась выраженным общетоксическим синдромом и поражением внутренних органов. В ранние сроки болезни уровень ФНО-α и ИЛ-1α при ИКБ повышался в обеих группах, более высокие показатели зарегистрированы при безэритемной форме заболеваемости. При динамическом наблюдение через 10 дней сывороточные показатели ФНО-α и ИЛ-1α снижались в 1,5-3 раза не достигая уровня контрольной группы.

**Определение уровня плазменного фибронектина и НСТ-теста у больных ПТИ**

Маржохова М.Ю., Афашагова М.М.
*Кабардино-Балкарский госуниверситет, Нальчик*

Целью работы явилось изучение уровня плазменного фибронектина (ПФН) и НСТ-теста в процессе заболевания пищевыми токсикоинфекциями. Он известен, как универсальный опсонин, регулирующий фагоцитарную активность в норме и стимулирующий этот процесс в патологии. НСТ-тест является одним из показателей, характеризующих готовность нейтрофилов к завершенному фагоцитозу.

Были обследовано 36 больных пищевыми токсикоинфекциями (4 больных с легким течением заболевания, 27 со среднетяжелым и 5 с тяжелым течением), вызванными условно-патогенной микрофлорой. Все больные с пищевыми токсикоинфекциями переносили заболевание в гастроэнтероколитическом и колитическом вариантах. Определение уровня ПФН и НСТ-теста проводилось в периодах разгара заболевания, угасания клинических симптомов и ранней реконвалесценции. Для количественного определения плазменного фибронектина использовался набор реагентов для иммуноферментного анализа, произведенный в ЗАО «НВО Иммунотех». В качестве контрольной