усл. ед., увеличении числа формазанположительных нейтрофилов - до 65%, снижении катионного белка - до 72 усл. ед. В дальнейшие этапы лечения, когда происходило стихание воспалительного процесса, наблюдалась положительная динамика метаболической активности нейтрофилов, которая выражалась в повышении активности миелопероксидазы (до 184, 0 ± 3,1 усл. ед.), понижении активности щелочной фосфатазы (до 54, 2 ± 2,2 усл. ед.), повышении содержания катионного белка (до 128,3 ± 1,8 усл. ед.), снижении показателя НСТ - теста (до 26,5 ± 1,1%). При осложненном же течении заболевания наоборот происходило дальнейшее ухудшение всех перечисленных показателей.

Следовательно, указанные выше цитохимические реакции наглядно свидетельствуют о нарушении адаптационной возможности биологической самозащиты нейтрофилов у больных с запущенным гнойно - деструктивным процессом в брюшной полости. Исходя из этого, все перечисленные реакции с полным правом можно отнести и к прогностическим тестам эффективности проводимой терапии, то есть при отсутствии должной картины улучшения этих показателей необходимо немедленно сделать коррекцию проводимого метода лечения.

Наш опыт свидетельствует так же и о том, что активность воспалительного процесса в брюшной полости следует определять и за счет изучения активности щелочной и кислой фосфатаз на 1 г белка перитонеального экссудата на 2 - 3, 6 - 8, 10 - 12 день после операции, при этом активность щелочной фосфатазы в перитонеальном экссудате бывает существенно выше, чем в сыворотке крови и этот рост активности по мере усиления гнойно - деструктивного процесса все более в более возрастает, хотя в крови рост щелочной фосфатазы может быть не таким уж значительным. Если у больного выявляется такая закономерность активности указанного энзима, то прогноз заболевания плохой.

Таким образом, цитохимические реакции крови и перитонеального экссудата являются ценными диагностическими и прогностическими тестами у больных с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости.

Работа представлена на VI общероссийскую конференцию «Гомеостаз и инфекционный процесс», г. Кисловодск, 19-21 апреля 2005 г. Поступила в редакцию 11.04.2005 г.

Ветеринарные науки

СИНДРОМ ПЕРОКСИДАЦИИ У СОБАК С ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ

Медведев И.Н., Наумов М.М., Сазонова В.В.
Курский НИИ Агропроизводства, Курск

Цель работы: изучить состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме и тромбоцитах собак с гемолитической анемией.

Обследовано 10 беспородных собак на 10-й день после введения солянокислого фенилгидразина, вызывающего гемолиз эритроцитов. Контрольная группа состояла из 21 здоровой собаки идентичного возраста.

Активность ПОЛ тромбоцитов определяли по концентрации базального и стимулированного тромбином в стандартной концентрации уровня малонового диальдегида (МДА) по методу Shmith J.B. et al. (1976) в модиф. Кубатиев А.А., Андреев С.В. (1979). Результаты обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента.

У собак с гемолитической анемией установлено усиление ПОЛ в жидкой части крови. Концентрация ТБК-активных продуктов в плазме составила 5,85±0,17 мкмоль/л.

В тромбоцитах больных собак также выявлено усиление ПОЛ. Так, базальный уровень МДА был повышен (1,49±0,12 нмоль/10^9тр.) по сравнению с контролем (0,51±0,04нмоль/10^9 тр.,($P<0,01$), что сочеталось с высокой секрецией МДА кровяными пластинками – 7,36±0,05 нмоль/10^9тр. (в контроле - 5,21±0,03нмоль/10^9тр.). Усиленное выделение МДА тромбоцитами больных собак в ответ на стимул тромбином доказывает активацию в них ферментов арахидонового обмена.

Интенсификация свободно-радикального окисления в плазме и тромбоцитах у собак с гемолитической анемией способна приводить к альтерации структур эндотелия, тромбоцитов и повышению адгезивно-агрегационной способности последних.

Одним из механизмов реализации этого процесса может быть усиление метаболизма мембранных фосфоинозитолов с высоким выходом из них арахидоновой кислоты и активацией тромбоксанообразования.

Синдром пероксидации способен приводить к развитию тромбозов артерий различного калибра, блокаде микроциркуляции в различных сосудистых регионах. Вследствие этого происходит ухудшение трофики перефирических тканей, ослабляя адаптивные возможности анемизированных животных.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», Тунис, 12-19 июня 2005 г. Поступила в редакцию 28.04.2005 г.