печени собак с острым экспериментальным панкреатитом.

Методы исследования: опыты были поставлены на 64 беспородных собаках: у 56 моделировали острый панкреатит, 8 – ложнооперированные животные. 28 собакам подкожно вводили эмоксипин, 28 – служили контролем. В гомогенатах печени исследовали концентрацию диеновых конъюгатов (ДК) по методу И.Д.Стальной (1977) и выражали в ммоль на 1 мг общих липидов, концентрацию малонового диальдегида (МДА) по методу И.Д.Стальной и Т.Д.Гаришвили (1977) и выражали в мкмоль на 1 мг общих липидов. Животных забивали через 1, 8, 24 часа и на 3, 6, 10 и 20 сутки с момента манипуляций на поджелудочной железе.

Изложение материала: антиоксидантные свойства эмоксипина (производного 3-оксипиридина-2-этил-6-метил-3-ОП) были изучены при исследовании процессов ПОЛ в клеточных мембранах гепатоцитов при остром экспериментальном панкреатите (ОЭП).

Эффективность эмоксипина как ингибитора свободнорадикальных реакций была оценена по изменению концентрации как первичных (ДК), так и промежуточных (МДА) продуктов ПОЛ в гепатоцитах собак с ОЭП.

Таблица 1. Концентрация продуктов ПОЛ в печени ложнооперированных собак

Исследуемый показатель	Количество (M±m)
Диеновые коньюгаты (ммоль/мг общих липидов)	0,828±0,019
Малоновый диальдегид (нмоль/мг общих липидов)	323,154±8,815

Таблица 2. Концентрация ДК (ммоль/мг общих липидов) и МДА (нмоль/мг общих липидов) в печени собак с ОЭП

Исследуемые показатели	Сроки исследования						
	1 час	8 часов	24 часа	3 суток	6 суток	10 суток	20 суток
ДК контрольных собак	29,720± 0,802	34,980± 1,116	0,888± 0,041	21,561± 0,505	12,720± 0,386	9,750± 0,352	11,667± 0,375
ДК леченных собак	0,615± 0,037	0,852± 0,053	0,435± 0,044	0,529± 0,063	1,116± 0,088	1,222± 0,056	1,158± 0,073
МДА контрольных собак	902,72± 26,15	833,14± 27,78	263,38± 12,05	1634,12± 40,45	1694,56± 52,36	1218,49± 37,99	718,12± 25,68
МДА леченных собак	296,27± 19,71	207,11± 17,16	345,79± 36,54	149,09± 15,72	58,43± 4,58	94,00± 4,38	29,90± 1,83

В ходе изучения влияния эмоксипина на процессы ПОЛ была установлена интересная закономерность, заключающаяся в том, что введение антиоксиданта приводило к заметному снижению скорости образования как первичных (ДК), так и промежуточных (МДА) продуктов ПОЛ в печени собак с ОЭП. Анализ полученных данных показывает, что в первые восемь часов после введения животным эмоксипина происходит уменьшение скорости образования ДК с приближением показателя к уровню ложнооперированных собак. Начиная с 3-х суток и до конца наблюдений, отмечается незначительное увеличение скорости образования ДК.

Дальнейшее изучение влияния эмоксипина на процессы ПОЛ показывает, что препарат тормозит процесс зарождения цепей и обрывает его на этапе перехода ДК в МДА на 3-20-е сутки. При этом в клеточных мембранах гепатоцитов его действие проявляется как в ранние, так и в более поздние сроки развития ОПЭ.

Можно предположить, что первоначальное действие этого антиоксиданта на плазматическую мембрану гепатоцита сопровождается изменением микроокружения мембранных рецепторов, расположенных преимущественно на клеточной поверхности и являющихся в большинстве случаев липидзависимыми. В результате меняются конформация и способность мембранных рецепторов связывать биологически активные вещества, циркулирующие в крови при эндотоксикозе. На втором этапе в результате диффузного распределения антиоксиданта по клетке, происходит его непосредственное воздействие на мембранные структуры, благодаря чему тормозится ПОЛ и замедляется выход липидов из мембраны, что приводит к снижению токсических эффектов продуктов указанных реакций.

Выводы: 1. Водорастворимый антиоксидант эмоксипин, обладающий относительной свободой миграции в клетке, эффективно защищает гепатоциты от повреждения свободными радикалами.

2. Наиболее интенсивно эмоксипин тормозит образование первичных продуктов ПОЛ в первые трое суток

3. Эффект торможения перехода ДК в МДА и конечные продукты ПОЛ у эмоксипина разворачивается с 3-х суток.

ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА АДАПТАЦИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Хмелевская И.Г., Егорова Т.А., Ковальчук Л.В.
Курский государственный медицинский университет, Курск; Российский государственный медицинский университет, Москва

Известно, что гематологические показатели наиболее чутко реагируют на течение адаптивных процессов новорожденных, отражая их состояние и малейшие отклонения (Е.Б. Владимирская и др., 1997).

У недоношенных детей течение адаптации является особо напряженным в связи с незрелостью большинства функциональных систем, что и определяет их предрасположенность к инфекционной неонатальной патологии (Г.С. Коваль, 1995; В.А. Таболин, 2001). Особое значение при этом приобретает изучение возможностей оценки иммунной постнатальной адаптации как для разработки прогностических критериев, так и для разработки новых более современных подходов при развитии различных форм неонатальной патологии.

Исходя из вышеизложенного, целью нашей работы являлось изучение гематологических показателей новорожденных различного гестационного возраста. Новорожденных детей распределяли по группам: 38-42 недели, 34-38 недель, 30-34 недели, 28-30 недель. В качестве контроля была использована группа сравнения из 23 здоровых новорожденных детей гестационного возраста 38-42 недель от нормально протекавшей беременности и родов с оценкой по шкале Апгар 8-10 баллов и массой тела 2940 – 3700 г. Эта группа была разделена на две подгруппы: 1а - 12 детей от матерей с неотягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом и 1б – 11 здоровых детей из группы риска по внутриутробному инфицированию (при наличии клинических признаков внутриутробной инфекции новорожденного исключали из исследования). Остальные группы включали по 11 недоношенных новорожденных с теми или иными факторами риска и клиническими признаками внутриутробного инфицирования. Развитие генерализованных форм инфекционного процесса служило критерием исключения ребенка из исследования. Забор крови у новорожденных осуществляли сразу после рождения из пуповинной вены и на 7-10 сутки жизни из периферической вены. Нами были изучены показатели общего анализа крови по общепринятой методике с подсчетом лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) (Г.И. Назаренко, 2000). Результаты подвергали статистической обработке (В.В. Боровиков, 2001).

В ходе проведенного исследования нами было установлено, что наибольший уровень лейкоцитоза при рождении отмечался в группе здоровых доношенных детей ($16,5\pm1,5x10^9$/л). С уменьшением гестационного возраста общее количество лейкоцитов в периферической крови снижалось. Снижение уровня лейкоцитоза коррелировало с гестационным возрастом и оказалось минимальным у недоношенных детей с гестационным возрастом 28-30 недель. В этой группе уровень лейкоцитоза составил $11,4\pm1,0x10^9$/л. Зависимость ЛИИ от гестационного возраста ребенка оказалась противоположной. Минимальный показатель при рождении отмечался в подгруппе 1а – 0,7±0,1. В подгруппе 1б ЛИИ составил – 1,4±0,2. У недоношенных детей этот показатель был достоверно выше.

Полученные нами данные свидетельствуют о возможности использования ЛИИ для прогнозирования развития внутриутробной инфекции у новорожденных различного гестационного возраста. При этом прогностически неблагоприятным в плане развития инфекционной патологии является повышение этого показателя. Однако необходимым, на наш взгляд, является проведение дальнейших исследований для определения нормативного уровня ЛИИ в зависимости от гестационного возраста и возможности его дифференцированной оценки.

КОРРЕКЦИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО БАЛАНСА И ИММУННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ И ПИОДЕРМИТАМИ

Цыганок С.С., Парахонский А.П.
Кубанская медицинская академия, Краснодар

Здоровье связывают с универсальной концепцией энергического равновесия во всем организме, а, следовательно, болезнь является проявлением энергетического дисбаланса. Организм контролирует энергетические потребности, чтобы поддержать постоянство внутренней среды организма. Энергетику организма характеризуют конкурирующие энтальпия и энтропия. Биологические реакции идут в направлении связывания энергии или повышения состояния энтальпии, что определяет степень здоровья. Энергетический дисбаланс наиболее выражен при синдроме хронической усталости. Этот синдром длится продолжительное время, проявляется усталостью и болевыми ощущениями в мышцах и костях (фибромиалгии), высоким уровнем в крови антител к вирусам и низким содержанием АТФ в мышцах и клетках иммунной системы Цель работы - поиск коррективного лечебного комплекса при этой патологии. По данным наших исследований состояния иммунологического статуса 32 больных в возрасте от 20 до 42 лет с синдромом хронической недостаточности у 94% выявлены выраженная вторичная иммунная недостаточность и нарушение адаптивных механизмов регуляции в констелляции с вегетовисцеральными нарушениями. У этих больных нарушено Т-клеточное звено иммунитета, что проявляется в уменьшении количества Т-лимфоцитов в 2,1-2,6 раза ниже нормы; преобладание Т-супрессоров и уменьшение иммунорегуляторного индекса до 0,8-0,43 (при норме 1,5-2,3). У большинства больных, в анамнезе которых отмечены вирусные инфекции, обнаружен в крови относительно высокий уровень антител к различным вирусам. Показано, что вирусная инфекция истощает запасы макроэргов в мышцах и иммунной системе, что нарушает баланс энергии в организме в сторону увеличения энтропии и понижения энтальпии. У больных с синдромом хронической усталости, отягощённой хроническим течением пиодермита, выявлена недостаточность специфической и неспецифической иммунобиологической реактивности, проявляющаяся в угнетении гуморального и клеточного звена иммунного ответа. Число В-лимфоцитов колебалось в пределах нормы, однако, нарушения функциональная активность их проявлялось повышением уровня Ig G, Ig M. Исходя из принципа - больного надо лечить как единое целое с учетом его энергетического баланса, лечебный комплекс состоял из детоксикации организма структурированной водой, экспургации кишечника сульфатом магния, смеси из хлопьев злаков, регуляции питания, ре-