

билирубина из кишечника и кишечно-печёночную рециркуляцию билирубина. Побочных эффектов от применения антирефлюксной смеси не выявлено.

Антирефлюксная смесь «Беллакт АР» содержит загуститель – камедь рожкового дерева. Камедь содержит растворимый в воде полисахарид – галактоманан, который не переваривается ферментами желудочно-кишечного тракта, гидролизуется микрофлорой кишечника. Поступая в толстую кишку загуститель сорбирует на себя воду, повышает объем каловых масс, разрыхляет каловые массы, механически раздражает рецепторы толстой кишки, что вызывает рефлекторное усиление перистальтики и опорожнение кишечника, тем самым уменьшается кишечно-печёночная циркуляция билирубина.

Таким образом, включение в питание новорожденных с неконъюгированной гипербилирубинемией антирефлюксной смеси в объеме 10–40 мл в каждое кормление, способствовало быстрой нормализации билирубина в сыворотке крови, по сравнению с детьми которые вскармливались только стандартной смесью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неонатология / А. К. Ткаченко [и др.]; под ред. А. К. Ткаченко, А. А. Устинович. – Минск : Вышэйшая школа, 2017. – 608 с.

ВЛИЯНИЕ СУБСТРАТА СИНТЕЗА NO НА РЕАКЦИЮ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА

Гусаковская Э.В., Бондарева А.Ю., Максимович Н.Е.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Отсутствие значительного прогресса в лечении больных с перитонитом может быть обусловлено недостаточностью знаний о патогенезе заболевания [1, 2]. Во многом определяющая роль в развитии воспалительного процесса в брюшной полости отводится состоянию иммунной системы организма, и, в частности, местного иммунитета. Особенностью клеток иммунной системы является способность генерации оксида азота (NO), которая реализуется посредством NO-синтазного механизма [3, 4]. Оксид азота, обладая микробицидным действием, модулирует иммунную реакцию в фагоцитах. Субстратом синтеза NO является аминокислота L-аргинин [3]. Исходя из этого, представляет интерес изучение динамики количества и функциональной активности перитонеальных лейкоцитов при воспалительном процессе в брюшной полости в условиях введения L-аргинина.

Цель. Охарактеризовать динамику общего количества перитонеальных лейкоцитов и показателей их фагоцитарной активности в условиях введения L-аргинина при экспериментальном перитоните (ЭП) в различные сроки развития.

Методы исследования. Объект исследования – белые беспородные лабораторные крысы-самцы массой 220–280 г (n=36). Все животные разделены на 3 равные группы, которым вводились: 1) «контроль» – 0,9% NaCl, 0,6 мл/100 г, внутривенно (в/в), n=12; 2) «опыт 1» – 15% дважды профильтрованная через двухслойную марлю каловая взвесь (КВ), 0,6 мл/100 г в/в, n=12 (ЭП) [5,6]; 3) «опыт 2» – 15% КВ, 0,6 мл/100 г, в/в (ЭП) и L-аргинин, 150 мг/кг внутримышечно (в/м) однократно непосредственно после моделирования ЭП, n=12. Кроме того, каждая опытная группа была разделена на подгруппы, в которых забор перитонеальной жидкости (ПЖ) из брюшной полости осуществлялся: 1) «подгруппа 1» – спустя 24 ч после моделирования ЭП (n=6); 2) «подгруппа 2» – спустя 3 суток после моделирования ЭП (n=6). В ПЖ производили подсчёт общего количества лейкоцитов и определяли их фагоцитарную активность – фагоцитарный индекс (процент клеток, вступивших в фагоцитоз от общего их числа на 60 минуте, $ФИ_{60}$) и фагоцитарное число (среднее количество поглощённых одним фагоцитом микробов, ФЧ). Подсчёт лейкоцитов ПЖ крыс осуществлялся по формуле: $L = 2,2 \times A \times 10^3 / \text{мл}$, где L – количество лейкоцитов в 1 мл ПЖ, A – количество лейкоцитов в 225 больших квадратах камеры Горяева [7]. Объектом фагоцитоза послужили дрожжевые грибки рода *Candida albicans* ATCC 10231 (музейный штамм кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии им. С.И. Гельберга ГрГМУ). Экспозиция дрожжей в ПЖ (1:1) производилась в термостате в течение 60 минут при температуре 37°C. Определение $ФИ_{60}$ и ФЧ осуществлялось в мазках ПЖ, окрашенных по Романовскому-Гимза.

Результаты и их обсуждение. Медианное значение количества лейкоцитов в группе «опыт 1» к 1 суткам ЭП составило $1,41 \times 10^6 / \text{мл}$ (p=0,01), к 3 суткам – $1,78 \times 10^6 / \text{мл}$ (p=0,046), что соответственно в 2,7 и в 3,4 раза выше по сравнению с группой «контроль». В группе «опыт 2» количество лейкоцитов к 1 суткам ЭП составило $1,49 \times 10^6 / \text{мл}$ (p=0,006), к 3 суткам – $2,17 \times 10^6 / \text{мл}$ (p=0,04), что соответственно в 2,8 и в 4,1 раза выше по сравнению с значениями в контроле. При введении L-аргинина животным с ЭП прирост количества лейкоцитов составил 5,4% к 1 суткам ЭП и 18% – к 3 суткам ЭП, по сравнению со значениями группы животных с ЭП без коррекции. Таким образом, выявлено более выраженное повышение количества лейкоцитов, особенно к 3 суткам развития ЭП, в группе животных с введением L-аргинина («опыт 2»), по сравнению с группами «контроль» и «опыт 1». Данный факт может свидетельствовать об усилении кровотока в очаге поражения и о повышении миграции лейкоцитов в паравазарное пространство и в свободную брюшную полость на фоне введения субстрата синтеза NO.

$ФИ_{60}$ лейкоцитов ПЖ в группе «контроль» составил 72%, что меньше, по сравнению с группой «опыт 1» на 0,5% спустя 1 сутки ЭП и на 1,5% (p<0,05) – спустя 3 суток ЭП. Прирост $ФИ_{60}$ в группе «опыт 2» составил 7,5% спустя 1 сутки ЭП и 8,5% (p=0,045) спустя 3 суток ЭП, в сравнении с значениями в контроле. В свою очередь, прирост $ФИ_{60}$ в группе ЭП с введением L-аргинина («опыт 2»), по сравнению с группой «опыт 1», к 1 и к 3 суткам составил по 7% (p=0,025) в каждой подгруппе. ФЧ перитонеальных лейкоцитов в группе

животных с ЭП и введением L-аргинина составило 2,75 к 1 суткам ЭП и 3,1 к 3 суткам ЭП, что соответственно на 23,6% и 32,3% выше по сравнению с группой «контроль», на 5,5% и 19,4% выше, по сравнению с группой «опыт 1» (ЭП), $p < 0,05$. Выявленное повышение FI_{60} и ФЧ у крыс с ЭП и введением L-аргинина непосредственно после моделирования ЭП свидетельствует об усилении фагоцитарной активности лейкоцитов под влиянием субстрата образования NO.

Выводы. Показатели динамики количества перитонеальных лейкоцитов и их фагоцитарной активности у животных с ЭП и введением L-аргинина свидетельствуют об иммуномодулирующем действии субстрата синтеза NO, проявляющемся в усилении лейкоцитарного ответа в брюшной полости при воспалительном процессе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Здзитовецкий, Д. Э. Анализ частоты распространённого перитонита и результатов его лечения в многопрофильном стационаре / Д.Э. Здзитовецкий, Р.Н. Борисов // Современ. проблемы науки и образования. – 2012. – № 2. – С. 7–11.

2. Сундуй, Л. Ш. Оптимизация тактики лечения распространённого гнойного перитонита : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Л. Ш. Сундуй ; Краснояр. гос. мед. акад. им. профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого. – Красноярск, 2009. – 26 с.

3. Максимович, Н. Е. Аминокислота L-Аргинин и перспективы ее использования в клинике / Н.Е. Максимович, Д.А. Маслаков // Здоровоохранение. – 2003. – № 5. – С. 35-37.

4. Абаленихина, Ю. В. Окислительная модификация белков и лизосомальный цистеиновый протеолиз иммунокомпетентных органов крыс в условиях модулирования синтеза оксида азота : дис. ... канд. мед. наук : 03.01.04 / Ю. В. Абаленихина. – Рязань, 2015. – 142 л.

5. Husakouskaya, E. The modeling method of peritonitis in the experiment / E. Husakouskaya, N. Maximovich, N. Bondarava, A. Heda, V. Sazanenak, A. Yakimovich // 23rd International students scientific conference, Gdańsk, april 23–25, 2015 / Med. Academy in Gdansk, Poland, 2015. – P. 54.

6. Гусаковская Э.В., Гедо А.И., Сазаненок В.С., Бондарева А.Ю. , Максимович Н.Е. Моделирование перитонита в эксперименте // Молодежный инновационный вестник. – 2015. – Т.4, №1. – С.241-242.

7. Гусаковская, Э. В. Оценка воспаления при экспериментальном перитоните / Э. В. Гусаковская, Н. Е. Максимович // Актуальные проблемы медицины: материалы ежегодной итоговой науч.-практ. конф., Гродно 27 января 2015 г. : в 2 ч. / Гродн. гос. мед. ун-т ; редкол.: В. А. Снежицкий [и др.]. – Гродно, 2015. – Ч. 2. – С. 187–189.