

градной уретеропиелографией определить степень обструкции моче-точника. Применение данных операций позволяет в ряде случаев уменьшить сроки госпитализации и социальной реабилитации пациен-тов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Komyakov B.K., Ochelenko V.A. Long-term results of 50 ureteral replacements with ileum. Eur. Urol. 2013; 12(Suppl.):562.

ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ В УСЛОВИЯХ КОРРЕКЦИИ L-АРГИНИН-NO СИСТЕМЫ

Фираго М.Э., Зинчук В.В., Гуляй И.Э

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Результатом усиления свободнорадикальных про-цессов и снижения буферной емкости антиоксидантной защиты явля-ется окислительный стресс, который может выступать в качестве одно-го из звеньев различных патологий. Известно, что монооксид азота (NO) и его производные опосредуют повреждающие токсические эф-фекты окислительного стресса [1].

Целью данной работы было изучение изменений прооксидантно-антиоксидантного состояния организма при окислительном стрессе, вызванном многократным введением липополисахарида (ЛПС), в усло-виях коррекции L-аргинин-NO системы.

Методы исследования. Экспериментальные исследования про-ведены на беспородных белых крысах-самцах массой 200-250 г. Окис-лительный стресс моделировали путем трехкратного интраперитоне-ального введения ЛПС *Escherichia coli* в дозе 5 мг/кг с интервалом между инъекциями 1 сутки. Для коррекции L-аргинин-NO системы ис-пользовали внутрибрюшинное введение L-аргинина в дозе 100 мг/кг, неселективного ингибитора NOC (L-NAME в дозе 20 мг/кг), селективно-го ингибитора иNOC (аминогуанидин (АГ) в дозе 100 мг/кг), а также применялась их сочетание: L-аргинин и L-NAME, L-аргинин и АГ в тех же дозах. Данные физиологически активные соединения вводились че-рез 15 минут после введения ЛПС. Животным контрольной группы вво-дили внутрибрюшинно болюсно 0,9% раствор NaCl. В условиях адек-ватной анестезии (50 мг/кг тиопентала натрия интраперитонеально) через 12 часов после последней инъекции ЛПС проводили забор крови (смешанной венозной из правого предсердия) и тканей (сердца, легкое, печень и почка).

Степень окислительного стресса оценивали по следующим пока-зателям: диеновые конъюгаты (ДК), малоновый диальдегид (МДА), ак-тивность каталазы. Для определения уровня ДК использовали спек-трофотометр «СФ-46», с помощью которого определяли интенсивность поглощения липидным экстрактом монохроматического светового по-тока в области спектра 232–234 нм, характерного для конъюгирован-ных диеновых структур гидроперекисей липидов. Содержание МДА оценивали по взаимодействию с 2'-тиобарбитуровой кислотой с после-

дующим измерением интенсивности окраски на спектрофотометре «Solar» PV1251C при длине волны 540 нм. Продукцию NO определяли по суммарному содержанию нитрат/нитритов в плазме крови с использованием реактива Грисса. Активность каталазы в биологическом материале оценивали по количеству окрашенного продукта в реакции перекиси водорода с молибденово-кислым аммонием.

Результаты и их обсуждение

В результате длительного воздействия эндотоксина наблюдается активация процессов перекисного окисления липидов и угнетение системы антиоксидантной защиты. Так, в эритроцитах и плазме крови, по отношению к контрольной группе животных, увеличился уровень ДК и концентрация МДА. Модуляция L-аргинин-NO системы с помощью неселективного ингибитора NOC (L-NAME) не влияла на активность свободнорадикальных процессов. Однако, при инъекции L-аргинина, АГ и их сочетание наблюдается снижение ДК и МДА в эритроцитах и плазме в сравнении с группой получавшей только один эндотоксин. Одновременно с процессами активации перекисного окисления липидов отмечается незначительное снижение активности каталазы в крови крыс, что характерно при окислительном стрессе.

В тканях сердца, легкого, печени и почки также повышается активность свободнорадикальных процессов. Так, через 12 часов после последнего введения эндотоксина отмечается увеличение уровня ДК и концентрации МДА, которое сопровождается снижением активности каталазы.

Продукцию NO оценивали по суммарному содержанию нитрат/нитритов. Так, после трехкратного введения ЛПС данный показатель увеличивался, что косвенно указывает на увеличение образования NO. Однако, в условиях коррекции L-аргинин-NO системы (введение L-аргинина, АГ и их сочетание) наблюдается снижение этого параметра.

В условиях окислительного стресса, индуцированного эндотоксином, наблюдается усиленное образование NO, который, в результате действий активных форм кислорода, реализует свой прооксидантный эффект. Это создает условия для прогрессирования окислительного стресса. Однако введение L-аргинина и АГ ослабляло воспроизведение окислительного стресса путем снижения активности свободнорадикальных процессов. При окислительном стрессе необходимо учесть роль кислородсвязующих свойств крови, которые формируют поток кислорода в ткани и прооксидантно-антиоксидантный баланс организма [2].

Вывод. В результате, полученные данные о характере изменений основных маркеров окислительного стресса при введении исходного субстрата (L-аргинина), селективного ингибитора iNOS (АГ) и их сочетание демонстрируют вклад NO в защитный механизм на действие эндотоксина, что предполагает их использование для создания путей коррекции этих состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булаева Н.И., Голухова Е.З. Эндотелиальная дисфункция и оксидативный стресс: роль в развитии кардиоваскулярной патологии // Креативная кардиология. – 2013. – №1. – С. 14–22.
2. Зинчук В.В. Кислородсвязывающие свойства крови: избранное. LAP LAMBERT, 2012. – 167 с.

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКА-АНТАГОНИСТА В ТЕРАПИИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

*Харченко О.Ф., Данилевич Н.А.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
УЗ «Гродненская областная инфекционная больница»**

Вопросы этиопатогенетической терапии острых кишечных инфекций (ОКИ) сохраняют актуальность в связи с их повсеместным распространением. Широкое и бесконтрольное применение антибиотиков часто оказывается не только малоэффективным, но и сопровождается нежелательными побочными эффектами для больного [3]. В последние годы появились немало работ, в которых обосновывается целесообразность отказа в ряде случаев от традиционно применяемых в лечении инфекционных заболеваний антибактериальных средств и необходимости усиления патогенетической терапии [1,3]. Общеизвестно, что подходящими для такой роли могут быть антагонистически и биохимически функционально активные штаммы пробиотиков, обладающие высокой антибиотико- и кислотоустойчивостью [2, 3].

Цель исследования: совершенствование патогенетической терапии больных ОКИ путем использования самоэлиминирующегося пробиотика-антагониста на основе *Bacillus clausii*.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 130 пациентов (мальчики - 68, девочки - 62) от 3-х месяцев до 15 лет, госпитализированных в ГОИКБ в течение 2011-2013 гг., из них 37 – с диагнозом пищевая токсикоинфекция, 38 – с диагнозом сальмонеллез, гастроинтестинальная форма, 55 – с ротавирусным гастроэнтеритом и энтероколитом. Пациенты получали стандартную (в соответствии с протоколами) терапию. 77 детям дополнительно к общепринятой базисной терапии был назначен пробиотик в возрастной дозе в течение 10-12 суток. Остальные пациенты (43 ребенка), которые составили группу контроля, получили только базисное лечение. Группы были рандомизированы простым методом. Этиологическая верификация ОКИ осуществлялась бактериологическими, серологическими методами, ротавирусы идентифицированы методом ПЦР.

Результаты. Анализ основных клинических симптомов приведен в таблицах 1-3.