

мышц, а также ингибированием цитотоксического эффекта, образуемого из NO пероксинитрита.

Литература

1. Терентьев, А. А. Биохимия мышечной ткани: учеб. пособие / А. А. Терентьев. – М.: РНИМУ им. Н. И. Пирогова, 2019. – 76 с.
2. Gupta V. Anti-stress and adaptogenic activity of l-arginine supplementation / V. Gupta, A. Gupta, S. Saggu, H. M. Divekar, S. K. Grover, R. Kumar. – Evid. Based. Complement. Alternat. Med. – 2005. – Vol. 2, № 1. – P. 93–97.
3. Биомедицинское (доклиническое изучение) лекарственных средств, влияющих на физическую работоспособность / Н. Н. Каркищенко [и др.] – М., 2017. – 134 с.
4. Двигательная активность у крыс с экспериментальным перитонитом в условиях модуляции пути «L-аргинин-NO» / Э. В. Гусаковская, Р. В. Рыбаков, И. С. Трусова; под ред. А. Т. Щастного // Актуальные вопросы современной медицины и фармации: материалы 73-й науч.-практ. конф. студентов и молодых учёных, Витебск, 21-22 апреля 2021 г. – Витебск: ВГМУ, 2021. – С. 17–21.

ЭФФЕКТ ЦЕФТРИАКСОНА НА АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ В КРОВИ И АЛЬВЕОЛЯРНЫХ МАКРОФАГОВ ЛАВАЖНОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Гутько А.Г.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – наиболее распространенное заболевание в мире (по данным WHO Global Health Estimates).

При лечении данного заболевания часто используют антибактериальные препараты цефалоспоринового ряда.

Цель. Исследовать влияние антибактериального препарата цефалоспоринового ряда (цефтриаксона) на показатели фагоцитоза при ХОБЛ.

Материалы и методы исследования. Обследовано 23 пациента пульмонологического отделения Гродненской университетской клиники. Обследованные пациенты – лица с хронической обструктивной болезнью легких. Иммунологические исследования проводили в крови и лаважной жидкости пациентов, поступивших в отделение в состоянии обострения своего основного диагноза, без сопутствующей кардиальной патологии.

Средний возраст обследованных как мужчин, так и женщин, составил от 45 до 66 лет.

Фагоцитарные процессы в крови исследовали по методу Д. К. Новикова [1]. При бронхоскопии производился забор лаважной жидкости на исследование.

Для оценки фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов в смывах готовили взвесь клеточной суспензии в растворе Хенкса. В качестве объекта фагоцитоза использовали 10% суспензию частиц латекса размером 1,5 мкм. Реакцию проводили в круглодонных иммунологических планшетах. Инкубацию клеточной взвеси с объектом фагоцитоза (латекс) проводили при 37 °С в течение 1 часа. После центрифугирования планшета, надосадочную жидкость удаляли, а из осадка делали препараты. Мазки фиксировали спиртом, окрашивали по Романовскому. Микроскопировали под иммерсионным увеличением. Определяли относительное количество альвеолярных макрофагов в клеточной суспензии, имеющих поглощенные частицы латекса – фагоцитарный индекс (ФИ) [1].

Нагрузочные тесты с цефтриаксоном оценивали *in vitro* из расчета 0,01 мг (5 мкл) препарата на одну пробу, что соответствовало разовой дозе данного антибактериального препарата массе тела среднестатистического взрослого пациента.

Статистический анализ проводился с использованием непараметрических методов: критерий U Манн-Уитни, корреляционный анализ Спирмена. Результаты выражали в виде Me (25%; 75%), где Me – медиана, 25% – нижний квартиль, 75% – верхний квартиль. Различия считали значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Эффект цефтриаксона на фагоцитарную активность нейтрофилов в крови и альвеолярных макрофагов у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких

		Кровь К ₁ латекс	Кровь латекс Цефтриаксон	Басы АМ К ₁ латекс	Басы АМ латекс Цефтриаксон	Р
		1	2	3	4	5
ФАЛ	ФИ	58,0 (43,5; 67,0) n=20	60,0 (31,0; 62,0) n=16	8,0 (0,0;86,0) n=13	32,5 (0,0; 93,0) n=12	–
	ФЧ	8,5 (6,0; 20,0) n=20	14,5 (8,0; 38,0) n=16	1,0 (0,0; 10,0) n=13	7,0 (0,0; 18,0) n=12	P ₁₋₃ =0,04 P ₂₋₃ =0,06

Примечание – Референтные показатели приведены по Д. К. Новикову [1]; а – статистически значимые различия показателей с вероятностью ошибки $p < 0,0006$ по сравнению со значениями аналогичного показателя в крови; р – вероятность ошибки для критерия Манна–Уитни; ФАЛ – фагоцитарная активность лейкоцитов; ФЧ – фагоцитарное число.

Выводы. Наблюдалось достоверное снижение ФИ и ФЧ как в нейтрофилах крови, так и в альвеолярных макрофагах бронхоальвеолярных смывов, по сравнению, как с контрольным материалом крови, так и под влиянием цефтриаксона.

Показатели системы фагоцитоза в крови не отражают действительных показателей активности данного процесса в бронхоальвеолярных смывах.

Литература

1. Новиков, Д. К. Оценка иммунного статуса / Д. К. Новиков, В. И. Новикова. – М.: Витебский мединститут, 1996. – 282 с.

ВЛИЯНИЕ АЛЬФА-ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ НА УРОВЕНЬ ЭНДОТЕЛИНА-1 У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА

**Давыдчик Э.В.¹, Дорошкевич И.П.¹, Мартинкевич О.Н.²,
Ярошевич Е.В.², Гоменюк В.В.³**

¹Гродненский государственный медицинский университет

²Гродненская университетская клиника

³Брестская областная клиническая больница

Актуальность. Медико-социальная значимость сахарного диабета (СД) определяется прогрессивным нарастанием частоты заболевания, а также развитием у пациентов сосудистых осложнений. Гипергликемия запускает комплекс патологических реакций, включая неферментативное гликозилирование, окислительный стресс и воспаление, которые являются ключевыми звеньями в развитии микро- и макрососудистых осложнений. У пациентов с наличием СД наблюдается снижение синтеза вазодилататоров (оксида азота и простациклина) и повышение уровня вазоконстрикторов (эндотелина-1), которые отражают вазомоторную функцию эндотелия [1]. Положительные эффекты альфа-липоевой кислоты доказаны в экспериментальных исследованиях. Альфа-липоевая кислота снижает перекисное окисление липидов, увеличивает активность антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы и каталазы), поглощение глюкозы, восстанавливает уровень глутатиона, определяющего окислительно-восстановительный потенциал клетки. Благодаря противовоспалительным и антитромботическим эффектам препарата улучшается эндотелиальная функция [2].