

ANTAGONISTIC ACTIVITY OF BIFIFORM

I.Y.Sydorchuk, I.D.Koval

Abstract. The bacterial agent Biform of Ferrosan Company (Denmark) manifests antagonistic activity in respect to pathogenic and opportunistic enterobacteria (*E.coli*, *E.coli* Hly⁺, enteropathogenic and enteropathogenic *escherichiae citrobacter*, *klebsiellae*) and staphylococci. The prolongation of the period of joint culturing of antagonists and test-strains results in an increased suppression of the population level of test-strains. Biform does not display antifungistatic activity and stimulates the growth and propagation of *C.albicans*.

Key words: biform, antagonism, enterobacteria, staphylococci, yeasty fungi of the *Candida* type.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivsi)

УДК 616.9:579.61

Р.І.Сидорчук, С.П.Польова, В.П.Польовий

ДИНАМІКА ФАКТОРІВ ТА МЕХАНІЗМІВ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ПРИ ГОСТРОМУ ПЕРИТОНІТІ

Кафедра загальної хірургії (зав.- проф. Ф.Г. Кулачек)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Вивчено динаміку факторів та механізмів неспецифічної резистентності при гострому каловому перитоніті в умовах експерименту. Встановлено, що вже протягом початкового періоду моделювання гострого перитоніту розвиваються важкі порушення неспецифічної резистентності організму, найбільша вираженість яких спостерігається через 24-72 год. перитоніту. В експериментальних тварин, що вижили, розпочинається тенденція до нормалізації показників до сьомої доби з моменту ініціації перитоніту.

Ключові слова: перитоніт, резистентність.

Вступ. Перитоніт супроводжується значними змінами імунного статусу та стану неспецифічної резистентності організму [2,3,4,6]. Проте недостатньо повно дана оцінка імунологічних розладів у патогенезі порушень гомеостазу, майже не досліджені зміни факторів неспецифічної резистентності організму при перитоніті.

Мета дослідження. Дослідити динаміку змін факторів неспецифічної резистентності організму (РІП, показників фагоцитарної функції) при гострому каловому перитоніті.

Матеріал та методи. У зв'язку з певними методичними труднощами дослідження проводилося в умовах гострого експерименту. Як тест-об'єкт використали 27 безпородних собак масою 6-7 кг без помітних ознак захворювань. Перитоніт викликали шляхом перфорації стінки кишки за допомогою спеціального пристрою [5]. Неспецифічну резистентність організму оцінювали за показниками РІП (реакції імунного прилипання), ФА (фагоцитарної активності), ФІ (фагоцитарного індексу) та НСТ-тесту [7]. Для отримання результатів, достат-

ньо віддалених за часом від моменту моделювання перитоніту, що необхідно для визначення реакції імунної системи, всі тварини підлягали оперативному втручанню через 12 год. з моменту інокуляції автокалу в очеревинну порожнину, санації очеревини та антибактеральній терапії (канаміцин) в дозах, що за даними літератури [1] вірогідно не впливають на імунний статус. Результати дослідження підлягали статистичній обробці за допомогою програми MSeXcel® 2000PE.

Результати дослідження та їх обговорення. В інтактних тварин показник РІП становить $16,77 \pm 0,19\%$, через 12 год. з часу розвитку гострого перитоніту він майже не змінюється, але вже через 72 год. спостерігається значне його зниження, що засвідчує про різке пригнічення неспецифічної резистентності організму (Рис. 1). Тільки через сім діб від часу моделювання гострого перитоніту, показники РІП наближаються до вихідних, що є свідченням нормалізації неспецифічної резистентності організму.

Комплемент, який сприяє адгезії мікроорганізмів на еритроцитах, також змінює свою активність (Рис. 2). В інтактних тварин титр комплементу становить $0,027 \pm 0,002$ мл. Він практично не змінюється при розвитку гострого гнійного перитоніту протягом перших 12 год. ($P > 0,05$), а через три доби активність комплементу значно зростає по відношенню до контролю ($P < 0,01$). У цей же період знижується показник РІП, що засвідчує взаємозалежність і біологічну узгодженість показників неспецифічного протиінфекційного захисту організму.

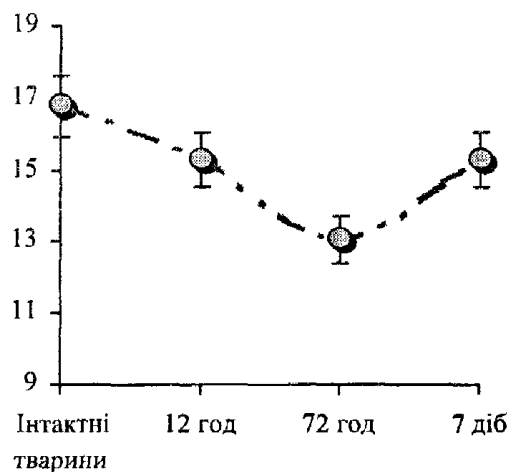


Рис. 1. Динаміка змін показника РІП (%) при перитоніті.

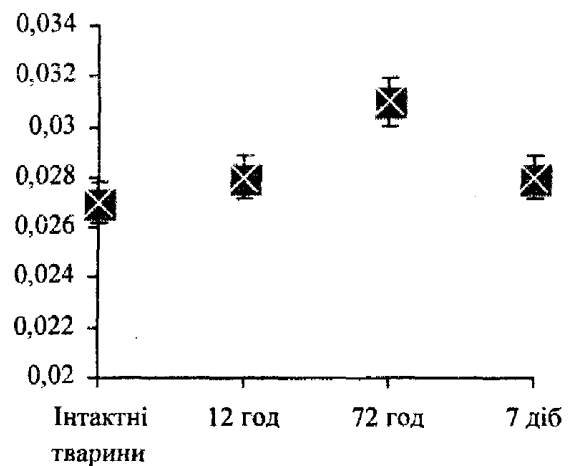


Рис. 2. Динаміка змін титру комплементу (мл) у сироватці крові при перитоніті.

Встановлено, що в інтактних тварин фагоцитарна активність (Рис. 3) поліморфноядерних лейкоцитів по відношенню до *E.coli* становить $68,7 \pm 1,32\%$, до *S.aureus* 209P - $52,44 \pm 1,44\%$ ($P < 0,05$). Фагоцитарний індекс (Рис. 4) фагоцитувальних клітин по відношенню до *E.coli* K12 також перевищує аналогічний показник для *S.aureus* 209P ($P < 0,05$). Показник завершеності фагоцитозу (Рис. 5) по відношенню до тестових бактерій був однаковим. Розвиток гострого перитоніту впродовж 12 год. призводить до підвищення фагоцитарної активності фагоцитувальних клітин по відношенню до тест-штаму *E.coli* K12, а щодо *S.aureus* 209P це зростання статистично невірогідне ($P > 0,05$). Фагоцитарний індекс знижений як для *E.coli* ($P < 0,01$), так і для *S.aureus* ($P < 0,05$). Значно знизився при цьому показник завершеності фагоцитозу. Дослідження фагоцитарної реакції через три доби перебігу гострого експериментального перитоніту пока-

зало незначне, статистично невірне зниження фагоцитарної активності. Через сім діб після моделювання гострого експериментального перитоніту виявлено зниження фагоцитарної активності ($P < 0,01$ - $P < 0,001$) та показників завершеності фагоцитозу ($P < 0,01$) як до *E.coli* K12, так і до *S.aureus* 209P.

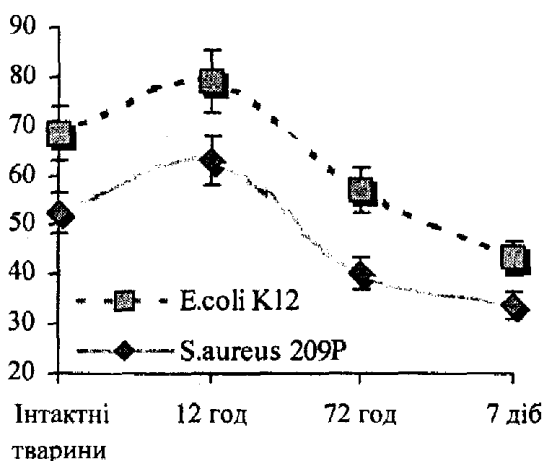


Рис. 3. Динаміка змін показника фагоцитарної активності ПМЯЛ крові в експериментальних собак по відношенню до тест-штамів *E.coli* K12 та *S.aureus* 209P (%)

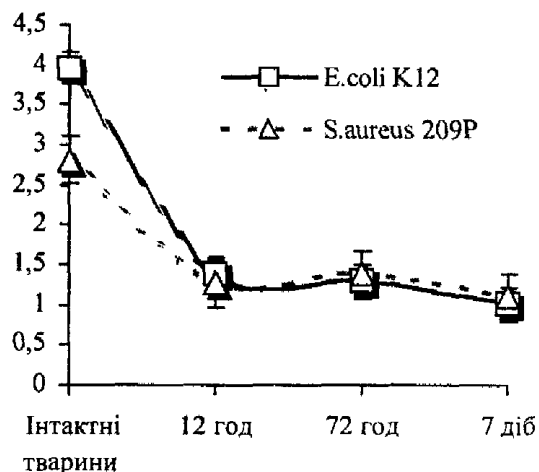


Рис. 4. Динаміка змін фагоцитарного індексу ПМЯЛ крові в експериментальних собак по відношенню до тест-штамів *E.coli* K12 та *S.aureus* 209P

В інтактних експериментальних тварин ступінь активації кисневозалежних механізмів бактерицидної активності фагоцитувальних клітин (НСТ-тест) становить $17,44 \pm 0,01\%$, а потенційна активність фагоцитувальних клітин в аеробних умовах (стимульований НСТ-тест) - $22,0 \pm 0,59\%$. Розвиток гострого перитоніту через 12 год. з часу його моделювання призводить (Рис. 6) до зниження рівня кисневозалежних механізмів бактерицидної активності фагоцитувальних клітин. Знижується (рис. 7) при цьому і потенційна активність фагоцитувальних клітин - готовність до завершеного фагоцитозу, а також активність кисневонезалежних факторів бактерицидної активності фагоцитувальних клітин - титру лізоциму ($11,72 \pm 0,09$ мкг/мл проти $14,17 \pm 0,12$ мкг/мл у контролі, $P < 0,01$). Через 72 год. перебігу гострого перитоніту показники спонтанного та стимульованого НСТ-тестів нормалізуються і зберігаються в межах величин в інтактних (контрольних) тварин.

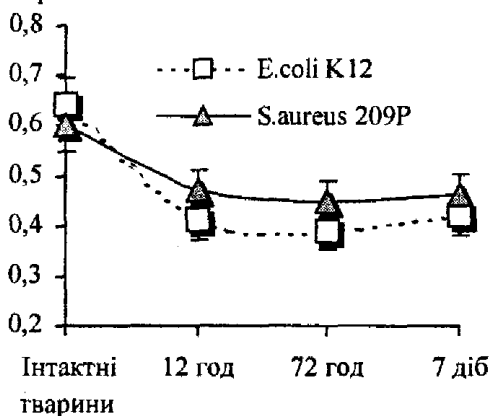


Рис. 5. Динаміка змін показника завершеності фагоцитозу ПМЯЛ крові по відношенню до тест-штамів *E.coli* K12 та *S.aureus* 209P

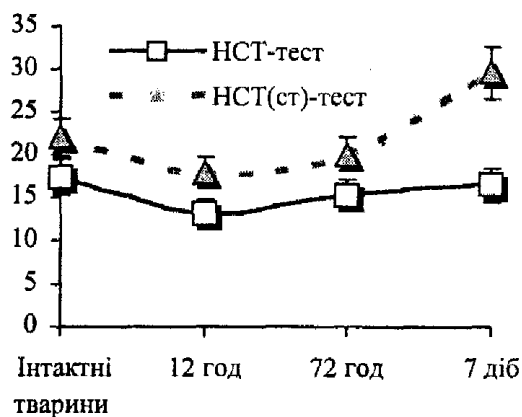


Рис. 6. Динаміка змін показників НСТ і НСТ_{ст} - тестів (%) в процесі розвитку перитоніту

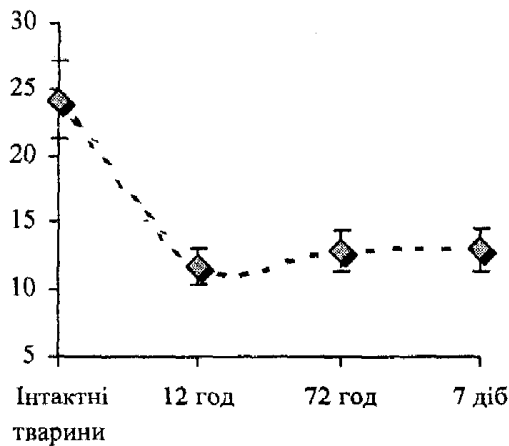


Рис. 7. Динаміка змін титру лізоциму (мкг/мл) у сироватці крові при перитоніті

Таким чином, при розвитку та перебігу гострого перитоніту в собак через 12 год. гальмується активація кисневозалежних механізмів бактерицидності фагоцитувальних клітин (спонтанний НСТ-тест), а також зниження готовності фагоцитів до завершеного фагоцитозу (індукований НСТ-тест) і титру лізоциму в сироватці крові. Починаючи з третьої доби, ці показники досягають рівня контрольних цифр й утримуються на цьому рівні до семи діб експерименту.

Титр лізоциму (Рис. 7) сироватки крові експериментальних собак

був зниженим протягом всього періоду перебігу перитоніту ($P < 0,01$) і не досягав контрольних величин навіть через сім діб з часу його моделювання.

Підсумовуючи результати проведених досліджень, можна стверджувати, що при гострому перитоніті, вже через 12 год. з часу розвитку, настає значне зниження фагоцитарного індексу та показника завершеності фагоцитозу, помірне зниження РІП, підвищення фагоцитарної активності ПМЯЛ, зниження ступеня активації кисневозалежних механізмів бактерицидної активності фагоцитувальних клітин при незмінному титрі комплекменту.

Починаючи з третьої доби від початку гострого перитоніту знижуються показники РІП, титр комплекменту, фагоцитарний індекс і показник завершеності фагоцитозу, нормалізується фагоцитарна активність ПМЯЛ, ступінь активації кисневозалежних та кисневонезалежних механізмів бактерицидної активності фагоцитувальних клітин. Останні показники залишаються в межах контрольних величин впродовж семи діб експерименту. У цей період утримуються на низькому рівні показники фагоцитарної активності ПМЯЛ стосовно до *E.coli* K12 ($49,22 \pm 3,17$ % проти $68,57 \pm 1,32$ % в інтактних тварин), до *S.aureus* 209P ($33,75 \pm 2,34$ % проти $52,54 \pm 1,44$ %); фагоцитарного індекса ($1,03 \pm 0,13$ і $1,09 \pm 0,16$ проти $3,97 \pm 0,27$ і $2,81 \pm 0,12$ відповідно), показники завершеності фагоцитозу.

Починаючи з третьої і до сьомої доби експерименту спостерігається тенденція до нормалізації показників РІП, ступеня активації кисневозалежних (спонтанний НСТ-тест) та кисневонезалежних (титр лізоциму) механізмів бактерицидної активності фагоцитувальних клітин та їх готовності до завершеного фагоцитозу (індукований НСТ-тест). Після зниження активності комплекменту на третю добу настає нормалізація його титра на сьому добу.

Висновки.

1. Розвиток запального процесу в очеревинній порожнині супроводжується послідовними змінами неспецифічної резистентності організму - напругою, виснаженням та спотворенням її факторів і механізмів.

2. Для компенсації порушень неспецифічної резистентності організму при перитоніті необхідним є проведення ранньої замісної та пасивної імунотерапії.

Література. 1. Арцимович Н.Г., Настоящая Н.Н., Лымарь Н.П., Мультиановская В.Н., Навашин П.С. Влияние антибиотиков на показатели иммунологической реактивности у мышей. //

Антибиотики и химиотерапия. - 1988. - Т.33, №11. - С. 838-842. 2. *Большаков И.Н., Титовец Р.Е., Камзалакова Н.И. и др.* Лейкоцитарный индекс интоксикации и иммунологические нарушения при разлитом гнойном перитоните //Клин. медицина. - 1991. - №6. - С. 60-61. 3. *Гресько М.М.* Эффективность коррекции титра специфических антител в комплексном лечении острого перитонита. Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. - Харьков, 1991. - 32 с. 4. *Зайцев В.Т., Криворучко И.А., Гусак И.В. и др.* Антибактериальная и иммунокорректирующая терапия разлитого гнойного перитонита. //Клин. хирургия. - 1992. - №4. - С. 1-4. 5. *Полянский И.Ю., Мильков Б.О.* Способ моделирования перитонита //А.С. №1827602, Бюл. - 1992. - №8. - С.17. 6. *Слонецький Б.І.* Шляхи оптимізації регенераторного процесу в анастомозах тонкої кишки в умовах перитоніту. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Київ, 1995. - 21 с. 7. *Brostoff J., Scadding G.K., Male D., Roitt I.* Clinical Immunology /Gower Med Publ: London, 1991. - 687 p.

DYNAMICS OF NON-SPECIFIC RESISTANCE FACTORS AND MECHANISMS IN ACUTE PERITONITIS

R.I. Sydorчук, S.P. Poliova, V.P. Poliovyi

Abstract. The dynamics of non-specific resistance factors and mechanisms was studied experimentally in acute fecal peritonitis. Severe disorders of non-specific resistance of the organism were found to develop already during the initial period of simulation whose greatest frankness was observed 24-72 hours of peritonitis. A tendency of normalization of the values was observed until the 7th day since the time of peritonitis initiation in survived experimental animals.

Key words: peritonitis, resistance.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)