

4. До лечения все пациенты предъявляли жалобы на кровоточивость десен. Уже на 5-ые сутки после лечения все пациенты отметили практически полное исчезновение этого симптома. Через 1 год после лечения кровоточивость десен отсутствовала у 63,5% пациентов, у 32,8% кровоточивость была отмечена только на некоторых участках десны.

5. До лечения был зафиксирован хронический генерализованный гингивит средней (ПМА=50%) и тяжелой степеней (ПМА=.69%). Через 1 год после лечения воспаление в десне носит локализованный характер у 50% (ПМА=6%), а у другой половины обследованных симптомов воспаления в десне не выявлено.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Барер Г.М. и др. Результаты исследования препарата "Холисал-гель" при терапии воспалительных заболеваний пародонта // *Cathedra*.-2005.-№2.-С.22-24.

2. Леонова Л.Е. и др. Местная медикаментозная терапия у больных пародонтитом с использованием препарата "Холисал" // *Пародонтология*.-2006.-№2.-С.70-76.

3. Малышева М.В. Местное лечение воспалительных заболеваний пародонта // *Институт стоматологии*.-2002.-№2.-С.16-17.

4. Митронин А.В. и др. Дифференцированное применение противовоспалительных препаратов в комплексной терапии пародонтита // *Стоматолог*.-2005.-№6.-С.32-38.

Работа представлена на V научную международную конференцию «Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», Тайланд (Паттайа), 20-28 февраля 2008 г. Поступила в редакцию 28.01.2008.

#### ВЛИЯНИЕ АЛПРОСТАДИЛА И ПЕНТОКСИФИЛЛИНА, ВВОДИМЫХ С ЛЕЧЕБНОЙ ЦЕЛЬЮ, НА РАЗВИТИЕ НЕЙРОГЕННОГО ОТЕКА ЛЁГКИХ

Михайлов В.П., Шипов А.А., Попов С.В.

*Ярославская государственная медицинская академия*

*Ярославль, Россия*

**Цель:** исследовать влияние алпростадила и пентоксифиллина, вводимых с лечебной целью, на интенсивность нейрогенного отека лёгких (НОЛ).

**Материал и методы:** опыты поставлены на 40 беспородных белых крысах обоего пола массой 175-220 г. Крыс разделили на 4 группы: 1) интактные, 2) НОЛ, вызванный субокципитальным внутрицистернальным введением 0,06 мл 1:10<sup>5</sup> раствора аконитина через 30 мин. после внутривенной инъекции 0,2 мг/кг дигидроэрготоксина (те же дозировки и пути введения для групп 3 и 4), 3) НОЛ + алпростадил 5 мг/кг в/б через 5 мин. после эдемогенного воздействия

(ЭВ); 4) НОЛ + пентоксифиллин 100 мг/кг в/б через 5 мин. после ЭВ. Во всех опытных группах животные умерщвлялись кровопусканием из сонной артерии через 60 мин. после ЭВ. Интенсивность отека лёгких оценивалась по правому лёгкому: рассчитывались лёгочный коэффициент (ЛК, г/кг), сухой остаток (СО, %), индекс отёчной жидкости (ОЖ, г/кг) и прибавка кровенаполнения (ПК, г/кг).

**Результаты:** введение аконитина привело к развитию выраженного ОЛ: СО уменьшился на 36,7% (p<0,001), ЛК увеличился на 226% (p<0,001) за счет увеличения ОЖ до 5,07±0,21 г/кг (p<0,001) и ПК до 4,50±0,23 г/кг (p<0,001). Введение алпростадила привело к увеличению СО на 20,3% (p<0,001), ЛК уменьшился на 12,5% (p<0,001) за счёт уменьшения ОЖ на 43,2% (p<0,001), значение ПК не изменилось. Введение пентоксифиллина привело к увеличению СО на 34,5% (p<0,001), ЛК уменьшился на 30,6% (p<0,001) за счёт уменьшения ОЖ на 71,9% (p<0,001) и ПК на 12,7%.

**Выводы:** введение алпростадила с лечебной целью при НОЛ уменьшает накопление отёчной жидкости в лёгких, введение пентоксифиллина с лечебной целью при НОЛ приводит к уменьшению количества отёчной жидкости и ослаблению избыточного кровенаполнения лёгких.

Работа представлена на V научную международную конференцию «Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», Тайланд (Паттайа), 20-28 февраля 2008 г. Поступила в редакцию 20.01.2008 г.

#### РОЛЬ АЛПРОСТАДИЛА И ПЕНТОКСИФИЛЛИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ НЕЙРОГЕННОГО ОТЕКА ЛЁГКИХ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Михайлов В.П., Шипов А.А., Кобзарь Н.Е.

*Ярославская государственная медицинская академия*

*Ярославль, Россия*

**Цель:** исследовать эффективность алпростадила и пентоксифиллина в комплексной терапии нейрогенного отека лёгких (НОЛ).

**Материал и методы:** опыты поставлены на 35 беспородных белых крысах обоего пола массой 185-230 г. Крыс разделили на 5 групп: 1) интактные (n=10), 2) НОЛ (n=10), вызванный субокципитальным внутрицистернальным введением 0,06 мл 1:10<sup>5</sup> раствора аконитина через 30 мин. после внутривенной инъекции 0,2 мг/кг дигидроэрготоксина (те же дозировки и пути введения для групп 3, 4 и 5), 3) НОЛ+фуроземид 20 мг/кг в/в через 5 мин. после эдемогенного воздействия (ЭВ) (n=5); 4) НОЛ + фуроземид + алпростадил 5 мг/кг в/б через 5 мин. после ЭВ (n=5); 5) НОЛ + фуроземид + пентоксифиллин

100 мг/кг в/б через 5 мин. после ЭВ (n=5). Во всех опытных группах животные умерщвлялись декапитацией через 60 мин. после ЭВ. Интенсивность отёка лёгких оценивалась по 4 показателям: лёгочному коэффициенту (ЛК, г/кг), сухому остатку (СО, %), индексу отёчной жидкости (ОЖ, г/кг) и прибавке кровенаполнения (ПК, г/кг).

**Результаты:** введение аконитина сопровождалось развитием выраженного отёка лёгких, в группе №2 СО уменьшился на 41,5% (p<0,001), ЛК увеличился на 245% (p<0,001) за счет увеличения ОЖ до 8,81±0,23 г/кг (p<0,001) и ПК до 6,36±0,22 г/кг (p<0,001). В группе №3 по сравнению с группой №2 СО увеличился на 14,2% (p<0,001), ЛК уменьшился на 11,3% (p<0,001) за счёт уменьшения ОЖ на 29,3% (p<0,001). В группе №4 по сравнению с группой №3 СО увеличился на 23% (p<0,001), ЛК уменьшился на 28,2% (p<0,001) за счёт уменьшения ОЖ на 61,9% (p<0,001) и ПК на 22,7% (p<0,001).

В группе №5 по сравнению с группой №3 СО увеличился на 33,1% (p<0,001), ЛК уменьшился на 55,3% (p<0,001) за счёт уменьшения ОЖ на 85,5% (p<0,001) и ПК на 79% (p<0,001).

**Выводы:** при НОЛ введение с лечебной целью сочетаний препаратов алпростадила и фуросемид, пентоксифиллин и фуросемид приводит к уменьшению накопления отёчной жидкости в лёгких и ослаблению избыточного их кровенаполнения.

Работа представлена на V научную международную конференцию «Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», Тайланд (Паттайа), 20-28 февраля 2008 г. Поступила в редакцию 20.01.2008.

#### ВЛИЯНИЕ АЛПРОСТАДИЛА И ПЕНТОКСИФИЛЛИНА, ВВОДИМЫХ С ЛЕЧЕБНОЙ ЦЕЛЬЮ, НА РАЗВИТИЕ НЕЙРОГЕННОГО ОТЁКА ЛЁГКИХ В УСЛОВИЯХ УМЕРЕННОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ

Михайлов В.П., Шипов А.А., Кобзарь Н.Е., Попов С.В.

*Ярославская государственная медицинская академия  
Ярославль, Россия*

**Цель:** исследовать влияние алпростадила и пентоксифиллина, вводимых с лечебной целью, на развитие нейрогенного отёка лёгких (НОЛ) в условиях общей умеренной (3 сутки) алиментарной дегидратации (УД).

**Материал и методы:** опыты поставлены на 38 беспородных белых крысах обоего пола массой 185-230 г. Крыс разделили на 5 групп: 1) интактные (n=10), 2) УД (n=7), 3) УД + НОЛ (n=7), вызванный субокципитальным внутрибрюшным введением 0,06 мл 1:10<sup>5</sup> раствора аконитина через 30 мин. после внутривенной инъекции 0,2 мг/кг дигидроэрготоксина (те же

дозировки и пути введения для групп 4 и 5), 4) УД+НОЛ+ алпростадила 5 мг/кг в/б через 5 мин. после эдемогенного воздействия (ЭВ) (n=7); 5) УД+НОЛ+ пентоксифиллин 100 мг/кг в/б через 5 мин. после ЭВ (n=7). Во всех опытных группах животные умерщвлялись декапитацией через 60 мин. после ЭВ. Интенсивность отёка лёгких оценивалась по 4 показателям: лёгочному коэффициенту (ЛК, г/кг), сухому остатку (СО, %), индексу отёчной жидкости (ОЖ, г/кг) и прибавке кровенаполнения (ПК, г/кг).

**Результаты:** в группе №2 ЛК увеличился на 26,2% (p<0,001) за счет увеличения ПК до 1,76±0,01 г/кг (p<0,001). В группе №3 по сравнению с группой №2 СО уменьшился на 27,3% (p<0,001), ЛК увеличился на 120% (p<0,001) за счёт увеличения ОЖ до 4,43±0,03 (p<0,001) и ПК до 6,52±0,08 г/кг (p<0,001). В группе №4 по сравнению с группой №3 СО увеличился на 12,3% (p<0,001), ЛК уменьшился на 42,2% (p<0,001) за счёт уменьшения ОЖ на 62,6% (p<0,001) и ПК на 68,2% (p<0,001). В группе №5 по сравнению с группой №3 СО увеличился на 21,4% (p<0,001), ЛК уменьшился на 49,2% (p<0,001) за счёт уменьшения ОЖ на 80,4% (p<0,001) и ПК на 74,7% (p<0,001).

**Выводы:** введение алпростадила и пентоксифиллина с лечебной целью при НОЛ в условиях УД приводит к уменьшению накопления отёчной жидкости в лёгких и ослаблению избыточного их кровенаполнения.

Работа представлена на V научную международную конференцию «Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», Тайланд (Паттайа), 20-28 февраля 2008 г. Поступила в редакцию 20.01.2008.

#### ИММУНОФЕРМЕНТНЫЙ АНАЛИЗ FAS-РЕЦЕПТОРА (CD95) У ЛИЦ С ПАТОЛОГИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Николаев А.А., Плосконос М.В.  
ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»  
Астрахань, Россия

Известно существование взаимосвязи между нарушениями регуляции процесса апоптоза и развитием онкологических, аутоиммунных и других заболеваний [Abastado J.-P. 1996:], сопровождаемое снижением эффективности иммунологического надзора. Исследования целого ряда авторов выявили новые механизмы подавления иммунологического надзора, связанные с апоптозом и Fas-антигеном-рецептором. Показано, что у нормально функционирующих клеток экспрессия FasR на их мембране незначительна на фоне активной экспрессии FasL [De Maria R., 2001]. Однако при развитии процессов, сопровождающихся воспалением, происходит массивная экспрессия FasR на мембране клеток. В результате одно-