

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 алпростадил 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 алпростадил 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 1:10⁵ 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+ алпростадил 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 алпростадил 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-