

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 внутрицистернальным 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-

временной активной экспрессии FasR и FasL запускается программа апоптоза.

Целью настоящей работы было изучить концентрацию растворимой формы Fas-рецептора методом иммуноферментного анализа и оценить ее клинико-диагностическую и патогенетическую роль при хроническом простатите.

Было обследовано 84 человека в возрасте от 18 до 48 лет: 62 человека - с хроническим простатитом, (по классификации NIH категория II-34, категория IIIA-10, категория IIIB-18), контрольную группу составили здоровые лица (22 человека) того же возраста.

Показано, что концентрация FasR в сыворотке крови здоровых лиц не превышает 4,5 нг/мл, а у больных хроническим простатитом наиболее высокий уровень FasR отмечен в категории IIIB – 17,4±0,75 нг/мл. В других категориях различия недостоверны. Известно, что повышенная экспрессия FasR на клетках делает их доступными для цитотоксических CD8⁺ Т-лимфоцитов, что дополняет картину патогенеза невоспалительного абактериального простатита.

Полученные результаты могут быть использованы в дифференциальной диагностике простатитов и разработке патогенетических подходов в лечении.

Работа представлена на V научную международную конференцию «Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», Тайланд (Паттайа), 20-28 февраля 2008 г. Поступила в редакцию 23.01.2008.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ НИТРОИМИДАЗОЛА НА ФЕРМЕНТАТИВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЦИТОЗАЩИТЫ В СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЕ

Паттахова М.Х., Якубов А.В., Саидова Ш.А.
*Ташкентская медицинская академия
Ташкент, Узбекистан*

Как известно, монооксигеназная ферментная система (МОФС) клеток слизистой гастродуоденальной зоны играет важную роль в синтезе нерастворимых гликопротеинов слизистого барьера. Учитывая частое использование препаратов из группы производных нитроимидазола в схемах тройной и квадротерапии язвенной болезни, особый интерес представляет изучение влияния этих препаратов на состояние МОФС в слизистой ткани желудка.

Проводили экспериментальное исследование на белых крысах самцах половозрелого возраста. Экспериментальную язву вызывали путем криогенного воздействия жидким азотом на пилорический отдел желудка. В группе с метронидазолом препарат вводили в дозе 50мг/кг per os в течение 7 дней. В группе с тинидазолом препарат вводили в дозе 30мг/кг per os в течение 7 дней. Полученные результаты сравнивали с неле-

ченной группой. Состояние МОФС в слизистой желудка оценивали путем определения содержания цитохрома P-450, активности НАДФН-цитохром с-редуктазы и амидопирин-N-деметилазы в микросомальной и надосадочных фракциях гомогената слизистой ткани желудка.

Установлено, что метронидазол оказывает отрицательное влияние на ферменты МОФС. В этой группе наблюдали снижение цитохрома P-450 на 42,5%, активности НАДФН-цитохром с-редуктазы на 32,5% и амидопирин-N-деметилазы на 55,2%. В группе с тинидазолом содержание и активность ферментов МОФС практически не отличались от результатов группы без лечения. Таким образом, учитывая ингибирующее влияние метронидазола на МОФС в слизистой ткани желудка в схемах противоязвенной терапии целесообразно использовать тинидазол.

Работа представлена на V научную международную конференцию «Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», Тайланд (Паттайа), 20-28 февраля 2008 г. Поступила в редакцию 21.01.2008.

ИНФОРМАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ СЛЮНЫ

Петров И.М.

*Сибирский государственный аэрокосмический университет
Красноярск, Россия*

Слюна биологическая жидкость - секрет слюнных желёз, выделяющихся в полость рта. В норме у взрослого человека за сутки выделяется до 2 литров слюны. Скорость секреции слюны не равномерна: она минимальна во сне (менее 0,05 мл в минуту), при бодрствовании вне приёма пищи составляет около 0,5 мл в минуту, при стимуляции слюноотделения секреция слюны увеличивается до 2,3 мл в минуту. В полости рта секрет, выделяемый из желёз, смешивается. Примерно на 99,5% слюна состоит из воды, в которой растворены органические и минеральные вещества. Основными органическими веществами слюны являются белки, синтезируемые в слюнных железах. Количество, химический состав и свойства слюны меняются в зависимости от характера возбудителя секреции (например, вида принимаемой пищи), скорости секреции. Химический состав слюны подвержен суточным колебаниям, он также зависит от возраста человека. Изменения в составе слюны могут быть связаны с приёмом лекарственных веществ и интоксикациями. Состав слюны меняется так же при ряде патологических состояний и заболеваний [1]. Ученые из университета штата Калифорния в Лос-Анджелесе надеются, что в скором времени анализ слюны станет простым и надежным методом диагностики самых серьезных заболеваний. В докладе Дэвида Уонга и его коллег на съезде международной ассоциации по исследованиям в стоматологии описан простой метод предвари-