

ческое действие лития обусловлено нарушением синтеза и секреции антидиуретического гормона, ослаблением действия гормона на почки.

Из таблицы видно, что при взвешивании органов павших цыплят было отмечено снижение массы селезенки (с 0,48г до 0,35-0,36г), желудка (с 14,2г до 12,6-13,1г), и повышение массы печени (с 13,3г до 17,3-19,4г), бурсы (с 0,21г до 0,2-0,27г). При сравнении веса органов в % от массы тела павших от инток-

сикации цыплят можно отметить достоверное повышение на 0,9% массы печени и на 0,19% массы бурсы и снижение на 0,05% массы селезенки и на 0,5% массы желудка.

Посмертное распределение лития, натрия, калия при введении рег ос раствора цитрата лития в дозе 1500мг/кг в органах цыплят породы «Ломон коричневый» (мг/г*10-1)

Органы	Литий	Натрий	Калий
Селезенка, мг/г	3,4±0,01	100±0,01	260,3±0,8
Легкие, мг/г	3,3±0,3	103,8±0,6	301,3±0,5
Почки, мг/г	2,8±0,2	172,2±1,7	380±1,4
Сердце, мг/г	2,6±0,02	126,5±1,6	315,5±2,7
Мозг, мг/г	2,3±0,3	112,5±0,6	300±1,6
Печень, мг/г	2,2±0,02	122,4±0,9	274±1,9
Мышцы, мг/г	1,9±0,03	106,3±1,2	360±1,4

Как видно из приведенной выше таблицы не наблюдается прямой корреляции между величиной накопления лития в органах и характером изменения содержания натрия и калия. Накопление лития в органах птицы убывает в следующем порядке: селезенка, легкие, почки, сердце, мозг, печень, мышцы.

Работа представлена на II научную конференцию с международным участием «Практикующий врач» (Италия, г. Рим, 4-8 декабря 2003г.)

Сравнительная оценка лактоферрина крови при различных заболеваниях суставов

Данилова Т.Г.

Медицинская академия, Ярославль

У 497 больных с патологией суставов исследовано состояние функциональной активности нейтрофилов по уровню лактоферрина (ЛФ) крови иммуноферментным методом. При реактивных артритях, возникающих в ответ на внесуставную инфекцию, выявлено повышение функциональной активности нейтрофилов с увеличением ЛФ крови, что свидетельствует об активации неспецифических эффекторных механизмов. У больных ревматоидным артритом, псориатическим артритом и анкилозирующим спондилоартритом имеет место другой тип реагирования в виде уменьшения ЛФ крови, наиболее выраженное при ревматоидном артрите. Уровень ЛФ крови больных деформирующим остеоартрозом не отличался от нормы, что свидетельствует об устойчивости и достаточно сохранной координации реакции адаптации. Вероятно, при изучаемых заболеваниях суставов имеет место дисфункция эффекторных механизмов неспецифической резистентности с формированием различных типов реагирования, что необходимо учитывать при назначении комплексной терапии.

К вопросу гистоструктурных изменений почек и оценка водно-солевого обмена при монотерапии амилоидоза 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионатом (милдронатом) в эксперименте

Заалишвили Т. В., Козырев К. М.

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ

Настоящее экспериментальное исследование основывалось на получении модели амилоидоза почек у белых мышей линии СВА и белых крыс линии Wistar и коррекции водно-солевого обмена новым фармакологическим препаратом 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионатом - милдронатом (М). Для этой цели с применением морфологических, патофизиологических и морфометрических методов исследования проведено 3 серии опытов на 90 животных (60 мышцах - самцах и 40 крысах). В качестве амилоидогена животные получали человеческий и яичный альбумин (подкожные инъекции). Использовался 10% р-р М из расчета 50 мг/кг в течение 10-15 дней.

М, повышая резистентность к гипоксии путем переключения с аэробного на анаэробный тип энергообеспечения снижает степень структурных повреждений органов, в частности почек и нормализует содержание в плазме биологически активных веществ и гормонов. Действие препарата, вероятно, связано с блокадой реактивных групп фибрилл амилоида, что препятствует их сборке и агрегации и, в конечном итоге, способствует торможению развития процесса. Кроме того, М, стабилизируя клеточные мембраны и расширяя микроциркуляторное русло, нормализует тканевую перфузию, уменьшает плазматическое пропитывание, что на патогенетическом уровне препятствует образованию фибриллярных белков амилоида, морфологического субстрата ряда нейродегенеративных и соматических заболеваний (Симхович Б.З., Мейрена Д.В., Хаги Х.Б., 1984; Калвиньш И.Я., 1991; Логунова Л.В., Сутулов Ю.Л., 1992 - 1999; Березов Т.Т., Козырев К.М., 1997- 2002).

Таким образом М, обладая иммуномодулирующим свойством, может в некоторой степени ингиби-