

логическим и биомеханическим исследованиям. Установлено, что повышение плотности расположения пучков коллагеновых волокон в дерме у норки и лисицы, по сравнению с таковым у кролика, оцененное по увеличению рефракции коллагена, приводит к увеличению у них прочностных характеристик кожи. Этому способствует также присутствие в дерме у норки и лисицы большего, чем у кролика, количества зрелых форм коллагеновых структур. Максимальное значение предела прочности кожи выявлено у норки, что сопровождается присутствием в дерме морфологически более зрелых коллагеновых структур, чем у лисицы и кролика. Упруго-деформативные параметры кожи определяются плотностью расположения пучков коллагеновых волокон в дерме и особенностью их архитектоники. Так, у кролика снижение прочностной характеристики тесно коррелирует с возрастанием упруго-деформативных свойств кожи, в то время как у норки увеличение плотности композиции пучков волокон в дерме и усложнение их архитектоники приводит к увеличению показателей прочности кожи при одновременном уменьшении ее упруго-деформативных свойств.

Лаврик О.И., Трунова Г.В., Ноздрин В.И. (Москва, Россия)

**МЕСТНОРАЗДРАЖАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ
ДЕРМАТОТРОПНОГО ПРЕПАРАТА ДАКАРЦИД®**

Lavrik O.I., Trunova G.V., Nozdrin V.I. (Moscow, Russia)

**LOCAL IRRITATING ACTION OF DACARCID® DERMOTROPIC
DRUG**

Исследовано местнораздражающее действие препарата «Дакарцид®» при его накожном нанесении. Эксперимент проведен на 10 самцах морских свинок светлой масти. Аппликации препарата проводили на лишенном волосяного покрова участке левой боковой поверхности спины площадью 25 см² 1 раз в сутки на 2 ч в течение 14 сут в одно и то же время. Кожа правой боковой поверхности спины служила интактным контролем. Разовая доза препарата составила 2,5 мг/см² обрабатываемой поверхности. Макроскопическую оценку проводили ежедневно в период нанесения препарата и после его окончания по степени эритемы и отека. Кожу исследовали на 15-е и 25-е сутки от начала нанесения препарата. Гистологическую оценку кожи проводили по гиперемии сосудов, наличию отека дермы, скоплений эозинофилов и тучных клеток в дерме, а также нейтрофильных и мононуклеарных лейкоцитов в эпидермисе и дерме. В течение периода нанесения препарата кожные покровы у животных в зоне аппликаций

по сравнению с интактными участками были с признаками умеренных эритемы и отека; высыпания, шелушение, изъязвления отсутствовали. После отмены препарата выраженность указанных изменений постепенно снижалась к 10-м суткам наблюдения. При аутопсии на 15-е сутки эксперимента патологические изменения кожи в области нанесения препарата отсутствовали. Через 1 сут после окончания нанесения препарата у всех животных в сетчатом слое дермы были отмечены признаки воспалительной реакции в виде умеренно выраженных полнокровия и расширения сосудов, диффузно расположенных мононуклеарных инфильтратов с незначительным количеством эозинофилов. Выявленные изменения были полностью обратимы к 10-м суткам наблюдения.

Лаврова Э.Н., Тарасова Л.Б., Тарасов К.В. (Москва, Россия)

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ
ПРИ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ**

Lavrova E.N., Tarasova L.B., Tarasov K.V. (Moscow, Russia)

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LUNGS DURING
RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS**

Частота респираторных вирусных инфекций и неоднозначный подход к их лечению обуславливают необходимость разработки адекватных моделей экспериментальных исследований. Исследование проведено на хлопковых крысах (n = 60), которым интраназально вводили аденовирусы I и II типов, вызывающие характерные изменения в легких, где уже на 2–3-и сутки появлялись большие так называемые аденовирусные клетки с крупным ядром, содержащим повышенное количество ДНК. На 3–4-е сутки у одной трети животных в альвеолах наблюдался воспалительный экссудат, возникала бактериальная пневмония. В случае определения чувствительности этой флоры к антибактериальным средствам воспаление быстро купировалось и аденовирусные клетки погибали. Используя электронно-микроскопические и иммуноморфологические методы исследования, определяли генез аденовирусных клеток, которые появлялись в результате размножения аденовирусов в пневмоцитах (альвеолоцитах) II типа с вовлечением ядра и митохондрий. В большинстве случаев эти клетки подвергались деструкции, десквамации, и происходило восстановление альвеолярной выстилки. В связи со сказанным мы предлагаем использовать данную модель для определения эффективности противовоспалительной терапии.