

щих, в понимании целостности организма как единой живой системы.

Гистоморфометрические особенности костной ткани альвеолярного отростка у больных генерализованным пародонтитом

Мухамеджанова Л.Р.

Казанский государственный медицинский университет, Казань

При генерализованном пародонтите (ГП) имеет место воспалительная резорбция костной ткани альвеолярного отростка челюстей, приводящая к полной потере кортикальной пластинки и формированию единичных или множественных очагов остеопороза в губчатом веществе. Однако в литературе мы не нашли сведений, касающихся прижизненной гистоморфометрической диагностики нарушений структуры костной ткани при ГП, что объясняем сложностью забора костного материала и малыми его размерами.

Целью настоящего исследования явилось изучение гистоморфометрических параметров костной ткани альвеолярного отростка у больных ГП.

Материалом для исследования служили 50 фрагментов костной ткани межзубной альвеолярной перегородки, полученные в процессе удаления подвижных зубов путем откусывания корневыми щипцами. Морфометрировали срезы, окрашенные гематоксилином и эозином. С целью контроля была проведена морфометрия 34 срезов костных фрагментов здоровых лиц, полученных в результате удаления интактных зубов по ортодонтическим показаниям. Морфометрию проводили по трем полям зрения в каждом препарате. Результаты статистически обработаны по Стьюденту.

Гистоморфометрический анализ продемонстрировал активные процессы резорбции в губчатом веществе: объемная плотность кости составила 14,32 0,29% (в контроле – 26,18± 0,92%, $p < 0,05$), диаметр трабекул – 136,28 ± 4,15 мкм (в контроле – 204,25 ± 12,48 мкм, $p < 0,05$). Лакуны резорбции были «наполнены» остеокластами, имело место нарушение ориентации костных трабекул. Объем остеоида снижен 0,95± 0,08% (в контроле – 3,24 ± 0,12, $p < 0,01$), плотность остеобластов уменьшена – 124,25 ± 0,12 мм²/см³ (в контроле – 312,48± 1,25, $p < 0,01$), что свидетельствует о снижении активности процессов созидания кости.

Таким образом, гистоморфометрия костной ткани альвеолярного отростка дает подробные сведения об активности деструктивных процессов и ослаблении процессов созидания кости у больных ГП.

Полученные нами данные можно использовать не только для диагностики, но и для планирования хирургических вмешательств на тканях пародонта, преследующих цель устранения костных дефектов и восстановления объема кости.

Клонирование М-сегмента вируса ГЛПС в вектор рGEM-T EASY

Мухаметханов Н. Х., Кулагин В. В.,

Алсынбаев М. М., Ткаченко Е. А.

ГУП "Иммунопрепарат", Уфа

Вирус ГЛПС серотип Пуумала (PUUV) относится к роду Хантаан (Hantaan) семейства Буньявириде (Bunyaviridae), является основным серотипом, циркулирующий на территории республики Башкортостан и вызывает геморрагическую лихорадку с почечным синдромом. ГЛПС занимает ведущее место среди природно-очаговых инфекций в Башкирии и встречается почти во всех городах и районах республики, составляя более 40% заболеваемости на всей территории Российской Федерации.

Актуальность проблемы обусловлена отсутствием тенденции к снижению заболеваемости и отсутствием вакцины. Разработанная южно-корейскими исследователями вакцина на основе пассирования вируса в мозге мышей-сосунков сопряжена с трудоемкостью технологического процесса и опасностью заражения персонала. В связи с чем, перспективным направлением является разработка генно-инженерной вакцины на основе М-сегмента вируса ГЛПС, который кодирует поверхностные гликопротеины G1 и G2. Была выделена вирусная РНК из культуры зараженных клеток Vero E6 гуанидин- фенол-хлороформным методом, осаждена 2V этанола и растворена в DEPC-обработанной воде с добавлением ингибитора РНКазы. Синтезирована кДНК с использованием прямого праймера 5'-gga gga csg csa tgg gag aac tta gtc sag-3'. Проведена амплификация сегмента с дополнительным обратным праймером 5'-tta ggg ctt atg ttc ttt cct gta act agg tct-3'. Полученный ПЦР-продукт клонирован в вектор рGEM-T Easy. Штамм E.coli JM109 был трансформирован и высеян на селективную среду содержащую ампициллин +IPTG+X-gal. Колонии с рекомбинантной плазмидой отобраны для дальнейшей работы.

Влияние расторопши пятнистой (*Silibum marianum* L.) на морфофункциональное состояние паренхиматозных органов при острой интоксикации крыс полихлорированными бифенилами.

Нарежная И. Н., Волкова Е. С.,

Башкирский ГАУ

Полихлорированные бифенилы (ПХБ)- стойкие, повсеместно распространенные загрязнители окружающей среды, обладающие высокотоксичным действием. Организмы животных и человека практически не защищены от попадания и накопления этих соединений. Контроль над механизмами их воздействия на системы органов - важная задача для ученых. Проблема выбора лекарственных средств защиты и лечения является актуальной.

Цель исследования - выявить патологическое воздействие ПХБ на структуру органов, участвующих в трансформации и элиминации токсикантов.

В эксперименте были использованы 30 беспородных белых крыс- самцов массой 180±200 г., которые были распределены на 3 экспериментальные группы: I- контроль (интактные животные, n =10); II- отравление ПХБ однократным внутрижелудочным введением масляного раствора из расчета 150 мг на 100 г массы, (n=10); III- отравление ПХБ с последующей коррекцией расторопшей, раствор которой на крахмальной слизи вводили из расчета 50 мг/кг массы в течение 7 дней после отравления. Умерщвляли животных на 8 сутки опыта методом мгновенной декапитации. Для исследования применяли микроскопическую технику.

У группы крыс с интоксикацией ПХБ в печени отмечается очаговый некроз, распад гепатоцитов и других тканевых структур с образованием жиробелкового детрита. Наблюдаются очаговые скопления лимфоцитов в паренхиме. Выявляется резкое снижение количества гликогена в гепатоцитах и его неравномерное распределение.

В лёгком выявляется нарушение кровообращения, проявляющееся застоем крови, экссудацией её жидкой части в периваскулярную зону с отёком, миграцией лейкоцитов через стенку кровеносных сосудов и диффузным распространением лимфоидных клеток, а также формированием плотных и крупных скоплений лимфоидной ткани.

В почках определяется инфильтрация лимфоидными клетками в соединительнотканной строме, сдавливающая канальцы нефрона и суживающая их просвет, что затрудняет циркуляцию мочеобразования и создает нарушение циркуляции по сети кровеносных сосудов. Встречаются уплотненные и уменьшенные в размере подоциты, эндотелиоциты и лимфоциты. В просвете различных отделов нефрона определяются белково-углеводные структуры, препятствующие оттоку мочи по канальцам. Выявляется неравномерная реакция на гликоген.

У группы животных с интоксикацией ПХБ и коррекцией расторопшей хотя и выявляются все перечисленные выше изменения, но они значительно слабее. Так, наблюдаются некротические изменения долек печени, однако они занимают незначительные участки по сравнению с группой крыс, не получавших лечения. Выявляются лимфоидные скопления, но меньшего размера. При гистохимическом изучении также определяется неравномерная реакция гликогена в гепатоцитах, однако она гораздо выше, чем у животных с отдельной интоксикацией ПХБ. В лёгких выявляются скопления лимфоидной ткани как с очаговым, так и диффузным распространением лейкоцитов в интерстициальную ткань, однако по размерам и масштабам они значительно меньше, чем при интоксикации ПХБ без коррекции. В почках почечные тельца все еще остаются с выраженными атрофическими процессами и плотным расположением клеток, ядра которых сильно уплотнены, кровеносные капилляры не имеют просвета, нет форменных элементов крови среди эпителиоцитов и эндотелиоцитов. Они в два-три раза меньше остальных почечных телец. В мозговом веществе почки канальцы нефрона могут сопровождаться лимфоидной тканью

Выводы: При интоксикации ПХБ выявлено нарушение метаболического гомеостаза, сопровождаемое деструктивными процессами. Тем не менее, скопления лимфоцитов в изучаемых органах свидетельствует о выраженной защитной реакции организма на интоксикацию. Органы у крыс, получивших коррекцию расторопшей, оказываются значительно меньше пораженными деструктивными процессами и с менее выраженными проявлениями нарушения метаболизма. Позитивное влияние расторопши мы связываем с известными гепатозащитными, желчегонными, противовоспалительными свойствами, а также наличием антиокислительного эффекта, который лежит в основе мембраностабилизирующего.

Моделирование кинетики совместного антиоксидантного действия токоферола, убихинола и токоферолгидрохинона

Наумов В.В.

Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля РАН, Москва

Прогнозирование совместного действия биологически активных веществ является одной из важнейших проблем современной биологии и медицины. В полной мере это относится и к проблеме взаимодействия антиоксидантов, входящих в состав биологических мембран. Известно, что антиоксидантный эффект *in vitro* проявляют такие компоненты биомембран, как токоферол, убихинол (восстановленная форма убихинона) и токоферолгидрохинон (восстановленная форма токоферолгидрохинона). Создание компьютерной математической модели для описания и прогнозирования кинетики совместного антиоксидантного действия этих веществ представляется весьма актуальным и является целью настоящей работы.

В основу модели положена разработанная ранее для описания во всем многообразии эффектов токоферола [1] кинетическая схема процесса свободнорадикального (перекисного) окисления липидов с его участием. Схема была расширена за счет реакций убихинола [2] и токоферолгидрохинона с перекисными радикалами, значения констант скорости которых были определены хемилюминесцентным методом [3]. Кроме того, в схему были введены реакции образующихся из исследуемых соединений свободных радикалов – феноксильного (из токоферола) и семихиновых (из убихинола и токоферолгидрохинона). Для констант скорости этих реакций были использованы оценки, основанные на аналогии с другими процессами и данных по реакционной способности реагирующих частиц. Эти значения корректировали по ходу решения поставленных в работе задач.

Показано, что при свободнорадикальном окислении липидов в присутствии исследуемых антиоксидантов их расход происходит последовательно в следующем порядке: токоферолгидрохинон, убихинол, токоферол. Происходит регенерация основного природного антиоксиданта – токоферола за счет двух других соединений. Результаты компьютерного моделирования совпадают с известными [4] экспериментальными данными для аналогичных систем и откры-