нений его эффективности. В экспериментах на модели гемической гипоксии подтвердились результаты предыдущих серий опытов, однократное введение соединений вызывало повышение времени жизни животных в условиях гипоксии по сравнению с контролем: фенибута – на 47,4%, РГПУ-147 – на 61,5%, РГПУ-189 – на 73,2%.

Выводы: Новые производные гамма-аминомасляной кислоты РГПУ-147 и РГПУ-189, а также фенильное производное ГАМК фенибут проявляют противогипоксический эффект в условиях гиперкапнической и гемической гипоксии. Противогипоксический эффект соединений РГПУ-147 и РГПУ-189 в большей степени выражен при курсовом (10-дневном) введении. Новые производные ГАМК РГПУ-147 и РГПУ-189 превосходит по антигипоксической активности фенибут как при однократном, так и при курсовом введении, на обеих моделях гипоксии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ПРОТИВОИШЕМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ НОВОГО ПРОИЗВОДНОГО ГАМК СОЕДИНЕНИЯ РГПУ-189 И ФЕНИБУТА В СРАВНИТЕЛЬНОМ АСПЕКТЕ

Бородкина Л.Е., Багметов М.Н., Епишина В.В., Тюренков И.Н.
Волгоградский государственный медицинский университет
Волгоград, Россия

Введение: Многие препараты созданные на основе гамма-аминомасляной кислоты обладают нейропротекторной активностью в условиях ишемии головного мозга. В связи с этим перспективным представляется поиск препаратов с противоишемической активностью в ряду веществ, созданных на основе модифицированной структуры ГАМК.

Цель: экспериментальное сравнительное изучение нейропротекторного действия при ишемии головного мозга нового производного ГАМК соединения РГПУ-189 и фенибута.

Материалы и методы исследования: в качестве экспериментальной модели ишемии головного мозга использована острая глобальная ишемия, вызванная нарастающими гравитационными перегрузками в краниокаудальном векторе, создаваемыми путем вращения животных в горизонтальной плоскости с помощью специальной центрифуги. Для оценки психоневрологического статуса была использована шкала Mc Grow, а также батарея стандартных психоневрологических тестов: «Условная реакция пассивного избегания» (УРПИ), «Тест экстраполяционного избавления» (ТЭИ), «Открытое поле» (ОП). Эксперименты выполнены на крысах-самцах линии Вистар, содержавшихся в стандартных условиях вивария. Соединения вводились интроперитонеально 10-дневным курсом однократно ежедневно в дозах: РГПУ-189 - 15 мг/кг, препарат позитивного контроля фенибут (фенильное производное ГАМК) – 25 мг/кг. Контрольные животные получали физиологический раствор в эквивалентном объеме. Результаты статистически обрабатывались с использованием U-критерия Мана-Уитни, критерия хи-квадрат.

Результаты и их обсуждение: Фенибут в дозе 25 г/кг, а также, в большей степени соединение РГПУ-189 способствовали снижению выраженности неврологического дефицита у животных в условиях нарастающих гравитационных перегрузок. Курсовое профилактическое введение фенибута, а также соединения РГПУ-189 в вышеуказанных дозах способствовало сохранению мнестической функции у живортных, подвергшихся воздействию гравитационной ишемии, что выражалось в достоверном увеличении латентного периода первого захода в темный отсек и уменьшении числа заходов в него в тесте УРПИ, уменьшении латентного периода подныривания в тесте ТЭИ по сравнению с контрольной группой ишемизированных животных. Помимо этого соединение РГПУ-189 препятствовало снижению двигательного и исследовательского поведения у ишемизированных животных в тесте ОП. Пирацетам не оказывал статистически значимого влияния на показатели перечисленных тестов и достоверно уступал по активности РГПУ-189.

Выводы: Соединение РГПУ-189 уменьшает выраженность постишемических нарушений психоневрологического статуса у животных, превосходя по нейропротекторной активности препарат позитивного контроля фенибут.

РОЛЬ МЕЛАТОНИНПРОДУЦИРУЮЩИХ ТУЧНЫХ КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДЕСНЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Булкина Н. В., Масумова В.В., Осипова Ю.Л., Кропотина А.Ю.
Государственный медицинский университет
Саратов, Россия

В настоящее время большое внимание исследователей привлекает изучение мелатонина как мощного регулятора биологических и патологических процессов в организме человека. Мелатонин представляет собой нейрогормон, который обладает широкими биологическими свойствами: угнетает обменные процессы в организме, замедляет пролиферацию и деление клеток, посредством механизма обратной связи резко усиливает синтез серотонина и эффекты парасимпатической части вегетативной нервной системы. Известно, что важным свойством мелатонина является его высокая антиоксидантная активность. Это связано, со способностью гормона связывать свобод-

ные радикалы, в том числе образующиеся при перекисном окислении липидов гидроксильные радикалы. В полости рта источником синтеза мелатонина являются тучные клетки.

Целью работы являлось изучение количественной плотности и функциональной активности мелатонинпродуцирующих тучных клеток десны в норме и при патологии тканей пародонта.

Под наблюдением находилось 50 больных. Все обследованные пациенты имели воспалительные заболевания пародонта, в частности хронический генерализованный пародонтит легкой, средней и тяжелой степени тяжести. Группу сравнения составили практически здоровые лица, имеющих интактный пародонт – 20 человек. Материал для гисто- и иммуногистохимического исследования получали при биопсии из слизистой оболочки маргинального края десны и десневых сосочков в процессе кюретажа пародонтальных карманов. Тучные клетки (ТК) определяли гистохимическим методом, применяя окраску толуидиновым синим, после гидролиза соляной кислотой (реакция «скрытой» метахромазии). Для верификации изучаемых ТК, содержащих мелатонин, в качестве первичных антител применяли коммерческие антитела к мелатонину (CID Res.Inc., 1:200). Подсчитывали общее количество изучаемых клеток в 5 полях зрения при увеличении × 320, и цифровые данные пересчитывали на 1 кв. мм слизистой оболочки десны с помощью пакета прикладных морфометрических программ Videotest.

При иммуногистохимическом исследовании ТК полости рта у здоровых лиц обнаружены следующие морфометрические характеристики. Количественная плотность тучных клеток составляла 8,7±0,3 на 1 мм^2, мелатонин-иммунопозитивных ТК = 4,1±0,4 на 1 мм^2 . При легкой форме пародонтита наблюдалось достоверное нарастание общей популяции ТК=10,4±0,6 на 1 мм^2, также нарастали значения ТКмел =7,4±0,7 на 1 мм^2. У пациентов со средней и тяжелой степенью хронического генерализованного пародонтита отмечено дальнейшее нарастание анализируемых параметров – ТКобщ =19,4±1,1 на 1 мм^2; ТКмел=9,4±0,7 на 1 мм^2. Однако при пародонтите тяжелой степени отмечено снижение количественной плотности общей популяции ТКобщ =4,3±0,6 на 1 мм^2, а также уменьшение показателей ТКмел = ТК=1,6±0,1 на 1 мм^2.

Таким образом, хронический пародонтит легкой, средней и тяжелой степени тяжести сопровождается изменениями количественной характеристики и функциональной активности тучных клеток пародонта, продуцирующих мелатонин, соответственно тяжести поражения пародонта.

СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНО–ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ИНСУЛИННЕЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ САХАРОСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Корчина И.В., Корчин В.И.
Российская медицинская академия последипломного образования
Москва, Россия
Сургутский государственный педагогический университет
Сургут, Россия

Сахарный диабет (СД) является одной из наиболее актуальных проблем клинической медицины, что обусловлено его широким распространением, клиническим полиморфизмом, тяжестью осложнений. Сахарный диабет при отсутствии хорошо организованной медицинской и социальной помощи больным ведет к ранней инвалидизации, повышению летальности и сокращению ожидаемой продолжительности жизни.

Неуклонный рост заболеваемости СД 2 – го типа, а также смертности от кардиоваскулярных осложнений среди трудоспособного населения, побудил нас искать новые подходы к ведению таких больных в постинфарктном периоде.

Необходимость данной работы продиктована также тем, что к ее началу и по настоящее время в доступной нам литературе имеются лишь скудные сведения об адекватной компенсации метаболических сдвигов и улучшении качества жизни у больных СД 2-го типа после включения в комплексную схему лечения препаратов инсулина короткого (ультракороткого) действия. Показательным является и то обстоятельство, что только ряд авторов отметили в своих исследованиях ведущую роль хронической гипергликемии наряду с дислипидемией в прогрессировании атерогенеза у больных ИНСД, но они не проявили должного внимания строгому контролю этих факторов риска на всех этапах лечения.

Развитие представлений о нарушении метаболизма глюкозы как о важнейшем этиологическом факторе (факторе риска) диабетических ангиопатий привели к изменению стратегии лечения и профилактики кардиоваскулярных осложнений. На смену фармакологическому «штурму» пришла метаболическая «осада» - интенсивная инсулинотерапия, жесткий контроль гликемии, формирование у больных диабетом устойчивой мотивации самоконтроля. Все это позволило заметно снизить частоту и тяжесть диабетических осложнений, замедлить скорость прогрессирования многих из них. Однако, несмотря на явные успехи в этом направлении, проблема кардиоваскулярных осложнений попрежнему остается острой и требует принципиально новых подходов к диагностике, лечению и профилактике.