

9. Противовоспалительная активность экстракта травы татарника колочего / Л.Р. Иванова [и др.] // Фармация. – 2007. – № 4. – С. 39-40.

10. Ремоделирующая активность адаптивной репарации экстракта жирного масла льна в экспериментальной фармакологии / Е.Е. Зацепина [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 1. – С. 112-113.

11. Экстракт жирного масла арахиса и его адаптивно-репаративная активность на модели ожога / Е.Е. Зацепина [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2012. – № 12. – С. 99-100.

12. Экстракт жирного масла рапса и его адаптивное воздействие на пролиферативную фазу у крыс / Е.Е. Зацепина [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 3. – С. 10-11.

АДГЕЗИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНОЙ РАНЕВОЙ ФЛОРЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРЕПАРАТА «ДИМЕКСИД»

Хренов П.А., Честнова Т.В.,
Гладких П.Г.

Тульский государственный университет, Тула,
e-mail: hrenov.pawel@yandex.ru

Цель. Исследование влияния диметилсульфоксида на адгезивную активность штаммов грамотрицательных микроорганизмов, изолированных из ран.

Материалы и методы. Изучено 110 изолятов грамотрицательной раневой флоры: *Pseudomonas aeruginosa* (20 штаммов), *Citrobacter freundii* (20 штаммов), *Klebsiella pneumoniae* (20 штаммов), *Morganella morganii* (20 штаммов), *Escherichia coli* (30 штаммов). Идентификацию изолятов проводили общепринятыми методами. Для исследования воздействия на адгезивные свойства выделенных штаммов применяли препарат «Димексид», ОАО «Марбиофарм», действующее вещество – диметилсульфоксид (ДМСО). Нами использовались 25 %, 12 %, 6 % и 3 % концентрации препарата. Изучение адгезивной активности изолятов проводили согласно стандартной методике В.И. Брилиса. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программы Excel 7,0.

Результаты. Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что данный препарат в 100 % случаев блокировал адгезивную активность изучаемых штаммов. Обработка микроорганизмов ДМСО в вышеуказанных концентрациях приводила к высокодостоверному снижению показателей адгезии ($p < 0,05$) по сравнению с контрольными штаммами. Причём данная закономерность характерна для всех разведений препарата, использованных нами – ДМСО полностью нивелировал адгезивную активность не зависимо от концентрации.

Выводы. Опыты по исследованию влияния препарата на адгезивные свойства грамотрицательной флоры показывают, что ДМСО в 100 %

случаев блокировал адгезивную активность. Не выявлено дозозависимого эффекта влияния препарата на адгезивный потенциал изученных бактерий. Возможно данный эффект объясняется особенностями строения клеточной стенки грамотрицательных бактерий и рецепторного аппарата клетки, реализующего адгезивный потенциал. Данный феномен требует дальнейшего исследования.

МИТОХОНДРИИ КАРДИОМИОЦИТОВ КАК ФАКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Цыпленкова В.Г., Сулягин П.В.,
Суслов В.Б.

Российский национальный исследовательский
медицинский Университет им. Н.И. Пирогова,
Москва, e-mail: valchicken@mail.ru

Исследование эндомиокардиальных биопсий у больных с некоронарогенными заболеваниями сердца и сердечной недостаточностью показало, что митохондрии являются главным действующим лицом в развитии сердечной недостаточности и ее прогрессирования. У больных с продвинутой стадией сердечной недостаточности кардиомиоциты (КМЦ) были фактически переполнены митохондриями с различной степенью их деструкции, в КМЦ не оставалось места для других, в частности, сократительных органелл – миофибрилл. Митохондрии обнаруживались и внутри ядра. Кроме того имелись признаки образования их *de novo* внутри поврежденных митохондрий. Митохондрии являются автономными структурами, имеющими собственный геном, который отличается нестабильностью и подвержен мутациями. Под влиянием экологических факторов, токсинов, вирусов и бактерий в течение жизни митохондриальная ДНК претерпевает изменения. Часть митохондрий остается с прежним геномом, а часть с мутантным, это явление называется гетероплазией. Митохондрии с нарушенным геномом подвержены безудержной пролиферации, что приводит к накоплению дефектных митохондрий в КМЦ, несостоятельных в энергетическом плане. Кроме того поврежденные митохондрии являются продуцентами активных форм кислорода, что приводит к окислительному стрессу, усугубляет состояние КМЦ и способствует прогрессированию сердечной недостаточности. Представляется, что накоплению дефектных митохондрий кроме их пролиферации способствует недостаточность структур, ответственных за утилизацию старых и поврежденных органелл, – убиквитин-аутофагической системы клетки.