

балластных растительных белков, улучшение физико-химических свойств препаратов.

В составе регуляторов роста, полученных по разработанной технологии исследовано содержание оксикоричных кислот, спектрофотометрическим методом. Данные биологически активные вещества являются в препаратах основными ростостимулирующими компонентами. Наибольшее содержание оксикоричных кислот обнаружено в препаратах из эхинацеи пурпурной и змеоголовника канадского, что составляет 0,15%. В препарате из мелиссы лекарственной содержится 0,07% оксикоричных кислот. Установлен высокий уровень ростостимулирующей активности препаратов при минимальной их концентрации.

Регенерация поврежденного седалищного нерва крысы при действии стимулятора роста

Деринская Е.В., Ревин В.В., Юданов М.А.

ГОУВПО «Мордовский Государственный

университет имени Н.П. Огарева»

Саранск, Россия

Актуальность проблемы восстановления функции нервных проводников обусловлена широким кругом патологических состояний, в которые вовлечены периферические нервные волокна. При повреждении нерва происходят глубокие изменения в составе липидных компонентов мембран. Исследование характера этих изменений указывает на направленность патологического процесса и степень нарушений липидного обмена. Поэтому в последнее время стала особенно актуальна проблема поиска фармакологических стимуляторов восстановления нервов. Целью данной работы было исследование изменений жирнокислотного состава отдельных фракций (свободных жирных кислот, фосфатидилэтаноламина, диацилглицерола и фосфатидилхолина) липидов седалищного нервного волокна крысы при травмировании и при действии стимулятора роста (ксимедона). Повреждение нерва вызывали наложением лигатуры. Фракционирование выделенных липидов осуществляли с помощью двумерной тонкослойной хроматографии в системах Брокхьюза. Метилловые эфиры свободных жирных кислот и индивидуальных липидов анализировали методом газожидкостной хроматографии.

Повреждение нерва приводит к потере способности нерва проводить ритмическое возбуждение. Происходит уменьшение коэффициента насыщенности, накопление свободных жирных кислот и увеличение доли длинноцепочечных жирных кислот с максимумом их накопления на пятые сутки во всех исследуемых фракциях. С увеличением длительности послеоперационной выдержки запускаются репарационные процессы. К пятнадцатым суткам после повреждения происходит восстановление жирнокислотного состава, соотношения насыщенных и ненасыщенных жирных кислот. Функциональная активность нерва восстанавливается на двадцатые сутки. Из многочисленных стимуляторов регенерации, исследуемых в настоящее время, большое внимание уделено производным пиримидина. Действие ксимедона привело к уменьшению

доли ненасыщенных жирных кислот и увеличению содержания длинноцепочечных жирных кислот, ускоряет восстановление липидного состава до контрольного уровня.

Мы также исследовали действие ксимедона на способность нерва проводить электрические импульсы. Введение препарата подопытным животным привело к сокращению сроков восстановления функциональной активности. Здесь мы наблюдали восстановление проводимости через 15 суток после повреждения (в группе без воздействия ксимедона восстановление наблюдали на 20 сутки). Наши результаты подтверждают литературные данные о способности пиримидинов [1], и в частности ксимедона, стимулировать регенерацию миелиновых нервных волокон.

1. Стимуляция регенерации периферического нерва лекарственными средствами / Ю. А. Чельшев и [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2000. – Т. 63, №4. – С. 17–19.

Обоснование биологического принципа классификации факторов риска на уровне производства йодированной соли

Конюхов А.В.

*Оренбургский государственный университет,
Оренбург, Россия*

Классификационным признаком для идентификации факторов риска в общепринятой модели являются причины (факторы, условия и т.п.), ведущие к выпуску нестандартной, некачественно йодированной соли, что согласуется с отечественным санитарным законодательством. Вместе с тем понятие нестандартная йодированная соль, показатель процента нестандартных проб йодированной соли, используемый при формировании отчетности по Ф 18 Федерального государственного статистического наблюдения не учитывает принципиально разных патогенетических механизмов формирования биологического ответа популяции на передозировку и недостаток йода. По этой же причине эти данные не могут быть использованы при оценке риска йоддефицитных заболеваний, что было доказано в ранее опубликованных работах.

Таким образом, представлялось важным обосновать новую классификацию факторов риска на уровне производителя йодированной соли, в основу которой положен возможный биологический ответ популяции (биологический принцип классификации) на действие конкретных групп причин (факторов, условий и т.п.). С этой точки зрения все факторы риска на уровне производителя йодированной соли могут быть условно разделены на 2 группы.

1 группа – факторы риска передозировки йода.

2 группа – факторы риска, ведущие к недостаточному содержанию йода в соли.

Условность деления связана с тем, что иногда один и тот же фактор может вести как к