

**НО-ЕРГИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ В  
АПОПТОЗЕ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ПРИ  
МИКРОБНОЙ КОНТАМИНАЦИИ В  
БАРЬЕРНЫХ ТКАНЯХ**

Рева И.В., Сингур О.А., Гурбанов К.Р.,  
Игнатъев С.В., Первов Ю.Ю., Болотная В.Н.,  
Погорелов В.В., Попова К.М., Метёлкина И.В.,  
Маслов Д.В.

При воспалительных процессах любой локализации, вызванной микробной контаминацией, отмечаются изменения системного иммунитета, характеризующиеся снижением количества Т и В-лимфоцитов, отклонением их функциональных характеристик, дисбалансом в соотношении популяций лимфоцитов и иммуноглобулинов. Наряду с системными реакциями, в начальной фазе воспаления происходит рекрутизация иммуноцитов из кровяного русла в формирующий местный очаг воспаления. В эпителиальных пластинках наблюдается диффузная инфильтрация нейтрофилами, лимфоцитами и плазмócитами, которые концентрируются под покровным эпителием, отражая механизмы иммунной защиты барьерных тканей.

Особенностью местного иммунитета в остром периоде при любых инфекциях является его активация. Миграция клеток происходит в присутствии хемоаттрактантов, либо, в отсутствие этих градиентов, спонтанно. Согласно данным Gaytan (2006) удаление макрофагами апоптотных клеток прерывает нормальный ход воспалительной реакции, вызванный массовой гибелью клеток. Данные литературы свидетельствуют, что одной из причин иммунной недостаточности может быть усиление гибели иммунокомпетентных клеток через механизмы апоптоза. Экспериментальными методами установлено, что инкубация мононуклеаров с микроорганизмами приводит к усилению экспрессии на их поверхности Fas-рецепторов (CD95 молекул), через которые индуцируется запуск программы апоптоза. В настоящее время многими исследованиями подтверждено распространенное в физиологических условиях проявление цитотоксического действия NO, выражающееся в инициации апоптоза. При индукции апоптоза окисью азота митохондрии выполняют функцию сенсора этой сигнальной молекулы. Эти органеллы содержат большое количество гемосодержащих и железо-серных белков, с которыми NO(ONOO) активно соединяются даже при относительно низких наномолярных концентрациях. Активность митохондриальных белков суммируется в форме трансмембранного электроосмотического потенциала, и их ингибирование окисью азота вызывает деполяризацию внутренней митохондриальной мембраны. Снижение потенциала действия до критического уровня вызывает открытие митохондриальных пор и полную утрату энергии митохондрией, что способствует выходу в цитоплазму специфической протеазы

АIF. Этот феномен вызывает расщепление и активацию предшественника протеазы ICE, которая, в свою очередь, активирует АДР-рибозилтрансферазу и латентную ДНКазу и иницирует дальнейшие стадии апоптоза. Ингибитор апоптоза - белок BCL-2 способен подавлять апоптоз, вызванный действием NO. По-видимому, окись азота способна иницировать несколько независимых друг от друга программ гибели клеток. Установлено, например, что NO вызывает накопление в клетках фактора p53, который исполняет ключевую роль в активации апоптоза, инициированного повреждением ДНК различного генеза.

Однако насколько механизмы апоптоза реализуются и приводят к неспецифическому угнетению местного иммунитета, до сих пор остается во многом спорным и дискуссионным.

Работа представлена на III научную международную конференцию «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», Италия, о. Сицилия, 15-22 июля 2007 г. Поступила в редакцию 05.06.2007.

**АКТИВНОСТЬ ЯОР И  
ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ СТАТУС  
ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ЭПИДЕРМИСА И  
СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК**

Рева И.В., Сингур О.А., Гурбанов К.Р.,  
Игнатъев С.В., Первов Ю.Ю., Болотная В.Н.,  
Погорелов В.В., Попова К.М., Метёлкина И.В.

Возможные причины и механизмы измененной активности ЯОР интерфазных ядер эпителиоцитов могут заключаться в том, что аргентофильность ядрышек коррелирует с пролиферативным потенциалом клеток. Оснований для подобного вывода несколько: во-первых об этом свидетельствуют результаты изучения культивируемых клеток, стимулированных к пролиферации митогенами и эбриональными сыворотками; во-вторых для различных клеточных популяций были отмечены прямая корреляция между количеством аргентофильного материала в ядрышках интенсивно пролиферирующих клеток выше, чем в ядрышках непролиферирующих. Возможными причинами изменения активности ЯОР в эпителиоцитах могут быть увеличение или утрата части хромосом с исходно активными ЯОР и избирательная амплификация рибосомных цистронов и переметилирование ДНК.

Аргентофильность ядрышек является воспроизводимой и в тоже время чрезвычайно чувствительной и точной количественной характеристикой клетки, которая быстро варьирует при изменении её функционального состояния. Это позволяет использовать анализ аргентофильности ядрышек для изучения роста, дифференцировки, созревания, а также пластического обеспечения клеток. Поэтому открываются хорошие перспек-

тивы для использования метода определения активности ЯОР в совершенствовании методов диагностики различных патологических состояний и в решении многих медицинских проблем.

Поэтому для получения характеристики пролиферативной активности эпителиоцитов различных структур организма мы использовали метод определения активности ЯОР. У каждого обследованного оценивали активность ЯОР с помощью комплексного цитологического анализа (микроскопическое исследование соскобов и смывов полости рта) с раневой поверхности эпидермиса и в зоне границы раневой и неповрежденной поверхности эпителия. Также для исследования материала производили соскобы, позволяющие получить информацию с локализованного участка. Гистологическим шпателем и широкой рабочей поверхности 5мм осторожно без скарификации. Исследуемый материал доводили до гомогенного состояния в капле стерильного физиологического раствора на предметном стекле. После подсушивания на воздухе препарата фиксировали в 96 град. этиловом спирте и окрашивали по методу (Howell, 1982). Клеточные формы эпителиоцитов оценивали и классифицировали по признаку кератинизации. Для каждого обследованного были составлены клеточные формулы-цитогаммы.

Таким образом, нами была получена точная количественная характеристика эпителиоцитов.

Нами с помощью метода серебрения установлено, что в нормальных неповрежденных эпителиоцитах эпидермиса и слизистых оболочек обнаруживаются одно или два, редко больше,

маленьких округлых ядрышка, в которых гранулы серебра выявляются в виде одного блока. В зонах повреждения слизистых оболочек и эпидермиса в эпителиоцитах обнаруживаются от 5 до 12 ядрышек, аргентофильность в которых гораздо выше, чем в эпителиоцитах изученных на примере неповрежденных тканей. По мере увеличения срока давности повреждения до 10 дней вначале наблюдается процесс роста активности ЯОР, а затем стабилизация, активность ЯОР во всех исследованных структурах находится примерно на одном и том же уровне. Активность ЯОР, определяемая содержанием Ag -гранул в ядрышках в значительной мере зависит от эндоредупликации хромосом, что эквивалентно пролиферативному потенциалу эпителиоцитов. Через две недели после повреждения изученных структур, как в зоне повреждения, так и на границе со здоровой тканью, пролиферативный потенциал достоверно снижается, что может свидетельствовать о снижении регенераторного потенциала. Также нами были отмечены возрастные особенности динамики активности ЯОР. Мы считаем, что методика определения активности ЯОР может быть полезной и эффективной для оценки функционального состояния эпителиоцитов в условиях хронического повреждающего воздействия, у больных различных возрастных групп с различной соматической патологией.

Работа представлена на III научную международную конференцию «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», Италия, о. Сицилия, 15-22 июля 2007 г. Поступила в редакцию 05.06.2007.

#### Фармацевтические науки

#### КАЧЕСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ ГРУПП БАВ, СОДЕРЖАЩИХСЯ В ТОРФЕ И САПРОПЕЛИ

Исмадова Р.Р.

Казанский государственный медицинский университет  
Казань, Россия

В качестве объектов исследования служили сапрпель озера «Карасевое», а также торф месторождений «Темное» и «Гусевское». Учитывая высокую физиологическую эффективность отдельных групп и классов природных соединений, на данном этапе исследований свои усилия, сконцентрировали на выявлении таких широко распространенных в природе веществ как флавоноиды, кумарины, алифатические и фенолкарбоновые кислоты, сапонины, полисахариды, дубильные вещества и антрагликозиды.

а) в результате, используя пары аммиака, спиртовый раствор щелочи, раствор железа оксидного хлорида, а также раствор серебра нитрата, алюминия хлорида и реактив Вильсона мы

доказывали в объектах исследования присутствие флавоноидов;

б) на основе реакции пенообразования и с раствором ацетата свинца делали вывод о присутствии сапонинов;

в) аналогичное заключение делали о присутствии кумаринов, после проведения реакции diazotирования и лактонной пробы;

г) дубильные вещества определяли с помощью реакции осаждения раствором желатина и солями алкалоидов;

д) антраценпроизводные определяли с помощью реакции со щелочью;

е) алкалоидов определяли с помощью реакции с общеосадительными реактивами;

ж) фенолкарбоновые кислоты в исследуемых образцах определяли с помощью таких известных реакций как - пары аммиака, спиртовый раствор щелочи, раствор diazотированной кислоты сульфаниловой, спиртовый раствор железа оксидного железа и diazотированный п-нитроанилин.