у 30,0 ± 8,6% изолятов S.aureus. При тестировании лекарственных веществ на экспрессию факторов персистенции S.aureus оказалось, что препарат «Полудан» понижал средний уровень антилизоцимной на 57,9 ± 9,0%, а антикарнозиновой активности на 67,4 ± 8,6% от исходного значения исследованных штаммов. Сходные данные были получены и при анализе влияния препарата «Циклоферон» на персистентные свойства микроорганизмов, так соинкубирование S.aureus с циклофероном снижало средний уровень антилизоцимной активности штаммов по сравнению с контролем на 63,8 ± 8,8%, а антикарнозиновой активности на 74,6 ± 7,9% от начального показателя.

Заключение. Результаты изучения воздействия индукторов интерферона на персистентный потенциал S. aureus показывают, что они могут оказывать угнетающее действие на персистентный потенциал S. aureus, что позволит использовать индукторы интерферона для более эффективной борьбы с возбудителями бактериальных инфекций и разработать новые подходы к коррекции дисбиотических нарушений в микробиоценозах тела человека.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛИМОРФНОГО ЛОКУСА BAMHI ГЕНА МАО А У КРЫС ЛИНИИ WAG/RIJ С ГЕНОТИПАМИ A_1/A_1 И A_2/A_2 ПО ЛОКУСУ TAQ 1A ГЕНА РЕЦЕПТОРА ДОФАМИНА ВТОРОГО ТИПА (DRD2)

Фасхутдинова Г.Г., Ефимова А.П., Ахмадеев А.В., Калимуллина Л.Б.

Башкирский государственный университет, Уфа, e-mail: mpha@ufanet.ru

Проведен анализ у 128 крыс линии WAG/Rij, 70 из которых имели генотип A_1/A_1 и 68 A_2/A_2 по локусу Taq 1 A DRD2. Для генетического анализа ДНК была выделена из лимфоцитов периферической крови с использованием метода Мэтью (1984). Амплификацию локуса TAG 1A DRD2 проводили с помощью метода полимеразной цепной реакции синтеза ДНК (ПЦР) на амплификаторе «Терцик» производства г. Пущино с использованием ДНК-полимеразы Thermus aquaticus (производства фирмы «Силекс», г. Москва). Праймеры:

5 GAG ATT GGG CTT CTC CGG AT 3

5 CCC CCT GGA TAC ATC AGC TC 3

были подобраны с помощью программы Primer3 (http://frodo.wi.edu/primer3). После денатурации (3 мин при 94°С) выполняли 34 цикла амплификации по схеме: отжиг праймеров – 30 с при 94°С, синтез ДНК – 1 мин 30 с при 59°С, денатурация – 1 мин при 72°С. Затем пробы выдерживали 5 мин при 72°С, охлаждали. Для выявления полиморфизма 10 мкл реакционной смеси обрабатывали 5 единицами рестриктазы *Bam*HI. В результате реакции аллель *G* локуса *Bam*HI 145 пар оснований оставался интактным, а *C* подвергался ферментативному гидролизу. Длины фрагментов С были равны 128 и 17 пар оснований. Результаты рестрикционного анализа оценивали при проведении электрофореза в 6% полиакриламидном геле с последующим окрашиванием бромистым этидием и визуализацией в проходящем ультрафиолетовом свете.

Результаты анализа показали, что распределение частот генотипов и аллелей локуса *BamH1* гена *MAOA* в обеих группах крыс WAG/Rij оказалось схожим, статистически достоверных различий как по генотипам, так и представительству аллелей выявить не удалось.

Медико-биологические науки

РАССТРОЙСТВА В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Власов А.П., Анаскин С.Г., Николаев Е.А., Полозова Э.И., Потянова И.В., Тингаев С.В.

ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», Саранск, e-mail: ellanac78@mail.ru

В последние годы большое количество экспериментальных и клинических исследований посвящено изучению нарушений гомеостаза при различных хирургических заболеваниях, в том числе и остром панкреатите. В развитии органно-системных повреждений при острой хирургической патологии могут принимать участие различные механизмы, в том числе изменения в системе гемостаза, а также неконтролируемая генерация активированных форм кислорода, способных повреждать целостность клеточных структур. В связи с чем, целью работы явилось исследование нарушений в системе гемостаза на организменном и локальном уровнях при прогрессировании острого панкреатита в сопряженности с дислипидными изменениями в ткани поджелудочной железы.

Материалы и методы исследования. Основой работы явились экспериментальные исследования на 36 взрослых беспородных собаках обоего пола массой от 8,5 до 13,7 кг, разделенных на следующие группы: первая группа (n = 12) – животным моделировали острый панкреатит отечной формы, вторая группа (n = 12) – животным моделировали острый панкреатит деструктивной формы с развитием очагового панкреонекроза, третья группа (n = 12) – животным моделировали острый панкреатит деструктивной формы с развитием тотального панкреонекроза.

Острый панкреатит моделировали по способу В.М. Буянова с соавт. (1989). Взрослым бес-