

Материалы и методы

Опыты проводились на 24 беспородных белых крысах-самцах массой 190 ± 10 грамм, возраст которых колебался от 9 мес. до 1 года. Моделирование ИМ проводилось по методике Шахбазяна Е.С. (1940) путём перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии без последующей реперфузии (Rumyantsev, 1974). Животные наркотизированы смесью хлоралозы (50 мг/кг внутривенно) и нембутала (5 мг/кг внутривенно). В течение всего эксперимента крысы находились на искусственной вентиляции комнатным воздухом с частотой 60 в мин. и объёмом 80 мл, которую осуществляли при помощи аппарата ВИТА-1. Верификация острого ИМ осуществлялась по следующим критериям: электрокардиография, определение биохимических маркеров некроза кардиомиоцитов, патогистологическое подтверждение. Состояние АОС организма оценивали по активности основных ферментов антирадикальной защиты (АРЗ) крови: КАТ и СОД эритроцитов, а также с целью определения активности ферментов непосредственно в очаге повреждения параллельно в сердечных гомогенатах. Забор крови для исследования проводился из нижней полой вены после вскрытия брюшной полости срединным разрезом. Сердце для изготовления гомогенатов извлекалось по окончании эксперимента через 12 часов. Активность КАТ в гемолизате определяли по методу [Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., 1988] в авторской модификации. Активность СОД определяли по методу [Костюк В.А., Потапович А.И., Ковалева Ж.В., 1990] в авторской модификации. Контролем послужила группа интактных крыс ($n=12$). Основную группу составили крысы с моделированным инфарктом миокарда ($n=12$). Полученные данные подвергли статистической обработке при помощи компьютерных программ Excel и Statistica.

Результаты и обсуждение

У всех наблюдаемых животных выявлены в той или иной степени выраженности изменения изучаемых показателей АОС как на организменном, так и на тканевом уровне. В результате проведенных исследований установлена следующая картина изменений КАТ у прооперированных крыс с моделированным инфарктом миокарда: в крови отмечается повышение активности КАТ на 24,3% относительно аналогичного показателя в группе интактных животных, что, вероятно, носит компенсаторно-приспособительный характер и является ответной реакцией АОС организма на увеличение образования гидроперекисей липидов. Другая картина наблюдается при изучении показателя КАТ в гомогенатах сердца, где отмечается снижение активности КАТ на 49,8%, что, вероятно, можно объяснить аллостерическим ингибированием фермента продуктами некролиза и перекисно-модифицированными токсическими субстанциями альдегидной природы или угнете-

нием ее синтеза. При анализе показателя СОД эритроцитов в острый период ИМ статистически значимых изменений выявлено не было, тогда как в гомогенатах сердца в тот же период отмечается значительное понижение активности СОД в среднем на 60,6%, что, вероятно, связано с ингибированием фермента в избытке образующимися активными формами кислорода и гидроперекисями липидов, а также незначительными резервами СОД в тканях. Таким образом, важно отметить о разнонаправленном изменении антиоксидительных ферментов на организменном и тканевом уровнях, что доказывает наличие наиболее значимых изменений локально в месте развивающегося патологического процесса, что важно учитывать при изучении показателей АОС при различных заболеваниях, а также при проведении профилактических и реабилитационных терапевтических мероприятий.

НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ ЦИКЛОПЕНТИЛАДЕНОЗИНА ПРИ ГЛОБАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У МЫШЕЙ

Минакина Л.Н.

*Иркутский государственный медицинский
университет
Иркутск, Россия*

Целью исследования является изучение нейропротекторного эффекта агониста аденозиновых A_1 -рецепторов при глобальной ишемии головного мозга. Для моделирования глобальной ишемии головного мозга у мышей использовалась остановка сердца. Работа проведена на 95 взрослых здоровых белых беспородных мышях массой 18-25 г. Дозы и время введения веществ подобраны экспериментально. Животным давали ингаляционный наркоз фторотаном, затем вводили внутрисердечно 50 мкл 0,5 М раствора калия хлорида ($n=15$) или 50-100 мкл 0,04 М раствора ЭГТА (этиленгликольтетрауксусная кислота) ($n=18$). Время жизни животных после инъекции калия хлорида составило в среднем 2,9 мин, после применения ЭГТА – 32,8 с. N^6 -циклопентиладенозин в дозе 2,4 мг/кг вводили подкожно за 3 ч до введения калия хлорида и ЭГТА. Нейропротекторный эффект оценивали по увеличению продолжительности жизни после ишемии. В серии с калия хлоридом опытная группа животных ($n=31$) распределилась следующим образом: у 22 мышей (71%) время жизни по сравнению с контролем увеличилось в 2,4 раза, 4 мышей (13%) погибли на 1, 2, 3 и 6 сутки соответственно, и 5 животных (16%) выжили. В серии с ЭГТА ($n=31$) у 16 животных (51%) время жизни увеличилось в 1,9 раза, 3 животных (10%) погибли через 1 ч 11 мин, 1 и 2 суток, и 12 мышей (39%) выжили. Эти результаты подтверждены статистически, $P=0,000$.

Результаты свидетельствуют, что циклопентиладенозин – высоко селективный мощный агонист аденозиновых А₁-рецепторов обладает высоким нейропротекторным эффектом, что подтверждает ранее полученные нами данные на другой модели глобальной ишемии головного мозга.

ПАЗИТОФАУНА ЛОШАДЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН (РБ)

Самигуллин Р.Н., Байрамгулова Г.Р.
Башкирская научно-производственная
ветеринарная лаборатория
Уфа, Россия

Фаунистическое исследование начинается с учета видов, обитающих в пределах изучаемого района, т.е. с инвентаризации фауны. Самым важным признаком любой фауны является ее видовой состав. Количество видов, входящих в состав фауны, отражает ее богатство.

Основной материал был собран на базе Научно-производственной ветеринарной лаборатории РБ в течение 2000-2005 годов в колхозах и совхозах пятидесяти шести районов республики, относящихся к трем разнохарактерным природно-климатическим зонам. Для исследований па-

разитофауны пищеварительного тракта лошадей в Республике Башкортостан служили данные прижизненных гельмитоовоскопических исследований проб по Фюллеборну, полных и частичных гельминтологических вскрытий органов пищеварительного тракта по К.И. Скрыбину в различные сезоны года. Копроскопию проб фекалий проводили 2-3-кратно.

При камеральной обработке гельминтологического материала сельскохозяйственных животных установлено: у лошадей зарегистрировано 8 видов гельминтов, которые принадлежат классам Trematoda 1, Cestoidea 2, Nematoda 5.

Заражение распределяется по классам гельминтов следующим образом: на первом месте нематоды; на втором месте цестоды; на третьем месте трематоды. Ниже приведен состав гельминтофауны животных Республики Башкортостан в соответствии с принятой систематикой. Также на таблице указаны экстенсивные показатели инвазии животных за 2004 год. Экстенсивность инвазии может характеризовать в какой-то степени плотность популяции гельминтов в РБ, ее увеличение конкретного вида паразита свидетельствует о необходимости проведения противопаразитарных мероприятий.

Таблица 1. Гельминты лошадей Республики Башкортостан

Систематическое название вида	ЭИ %
Класс Trematoda Rudolphi, 1808	
<u>Подотряд</u> Fasciolata Skrz. et Schulz, 1937 Семейство Dicrocoeliidae Odhner, 1911 Род Dicrocoelium Dujardin, 1945 1. Dicrocoelium lanceatum Stiles et Hassal, 1896	1,2
Класс Cestoda Rudolphi, 1808	
<u>Подотряд</u> Anoplocephalata Skrzabin, 1933 Семейство Anoplocephalidae Chlodkowsky, 1902 Род Anoplocephala Blanchard, 1848 2. Anoplocephala perfoliate (Goeze, 1782) 3. Anoplocephala magna (Adildgaard, 1789)	0,23
Класс Nematoda Rudolphi, 1808	
<u>Подотряд</u> Strongylata Railliet et Henry, 1913 Семейство Strongylidae Baird, 1853 Род Strongylus Muller, 1780 4. Strongylus equinus Muller, 1784 Семейство Dictyocaulidae Skrzabin, 1941 Род Dictyocaulus Railliet et Henry, 1907 5. Dictyocaulus arnfieldi (Cobbold, 1884)	62,66
<u>Подотряд</u> Ascaridata Skrzabin, 1915 Семейство Ascaridae Baird, 1853 Род Parascaris vorke et Maplestone, 1926 6. Parascaris equorum (Goeze, 1782)	1,2
<u>Подотряд</u> Oxyurata Skrzabin, 1923 Семейство Oxyuridae Cobbold, 1864 Род Oxyuris Rudolphi, 1803 7. Oxyuris equi (Schrank, 1788)	12
<u>Подотряд</u> Rhabditata Chitwood, 1933 Семейство Rhabditidae Oerley, 1880 Род Strongyloides Oerley, 1880 8. Strongyloides westeri Ichle, 1918	58
	24