

сам рег ос через катетер ежедневно в течение 90 дней. Лимфоток регистрировали из грудного протока. В пробах лимфы и плазме крови определяли содержание общего белка биуретовым методом. Содержание мочевины определяли унифицированным методом по цветной реакции с диацетилмонооксимом, креатинин – по цветной реакции Яффе с пикриновой кислотой, активность ферментов аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) в плазме крови определяли методом Райтмана-Френкеля [[Колб, Камышников, 2000]. Содержание вышеуказанных биохимических компонентов плазмы крови и лимфы определяли на анализаторе автоматическом открытого типа «Analett» с использованием препаратов фирмы «Витал» (Россия). Концентрацию глюкозы в крови и лимфе определяли на приборе «Глюко-тренд-2» (Швейцария) с помощью бумажных тест-полосок. Кровь для определения глюкозы брали из хвостовой артерии крысы натощак. Материал обработан статистическим методом с использованием критерия Стьюдента на ЭВМ.

Результаты исследования. Интоксикация крыс в течение 90 дней сульфатом кобальта привела к потере массы их тела на 10%. Летальность составила 20% от общего числа крыс, взятых первоначально на заправку. Исследования выявили во второй группе крыс, получавших сульфат кобальта, снижение лимфотока из грудного протока от $0,30 \pm 0,01$ до $0,21 \pm 0,01$ мл/ч. Содержание общего белка в плазме крови и лимфе у крыс второй группы снижалось на 35–46%, соответственно, по сравнению с контрольной группой. В плазме содержание общего белка снижалось от $67,2 \pm 3,2$ до $43,6 \pm 3,4$ г/л, в лимфе – от $40,49 \pm 2,6$ (контроль) до $24,3 \pm 2,2$ г/л во второй группе. Концентрация глюкозы в крови возрастала от $5,9 \pm 1,2$ до $7,9 \pm 1,1$ ммоль/л, в лимфе – от $6,4 \pm 1,5$ до $8,6 \pm 2,2$ ммоль/л. Содержание мочевины в плазме крови снижалось на 20%, от $8,5 \pm 0,2$ до $6,8 \pm 0,2$ ммоль/л, в лимфе на 25%, от $7,7 \pm 0,3$ до $5,8 \pm 0,2$ ммоль/л по сравнению с контрольными данными. Концентрация креатинина в плазме повышалась на 52% от контроля, а в лимфе – на 59%. Эти сдвиги в уровне конечных продуктов азотистого обмена, вероятно, обусловлены токсическим поражением функции печени сульфатом кобальта и снижением ее детоксикационной функции. Аналогичные факты обнаружили при длительном отравлении крыс хлоридом кобальта другие исследователи [Mouldi et al., 2011]. Активность ферментов АЛТ и АСТ в плазме крови резко возрастала в 2,0 и 2,5 раза, соответственно, по сравнению с контролем. Активность фермента АЛТ в плазме крови во второй группе увеличилась от $0,52 \pm 0,3$ до $1,05 \pm 0,3 \pm 0,1$ моль/л, а уровень фермента АСТ от $0,69 \pm 0,1$ до $1,72 \pm 0,2$ ммоль/л. Повышение активности трансферазных ферментов в условиях хронического

отравления крыс сульфатом кобальта указывает на усиление процессов цитолиза в области печени, разрушение аминокислотных цепочек, что ускоряет гибель гепатоцитов, нарушение структуры и функции печени.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что сульфат кобальта, попав в организм крыс, оказал повреждающее действие на метаболические процессы, в том числе, на лимфоток и биохимический состав лимфы. Следовательно, лимфатическая система в экстремальных ситуациях вовлекается в патологический процесс и участвует в адаптивных реакциях организма.

РЕМОДЕЛИРУЮЩАЯ АКТИВНОСТЬ АДАПТИВНОЙ РЕПАРАЦИИ ЭКСТРАКТА ЖИРНОГО МАСЛА ЛЬНА В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ФАРМАКОЛОГИИ

Зацепина Е.Е., Ивашев М.Н., Сергиенко А.В.,
Лысенко Т.А.

*Пятигорский филиал ГБОУ ВПО Волг ГМУ
Минздрава России, Пятигорск, e-mail: ivashev@bk.ru*

Жирное масло льна по своей биологической ценности является одним из лидеров среди растительных масел. Масло из льняного семени – самый богатый источник полиненасыщенных жирных кислот. По содержанию ненасыщенных жирных кислот (омега-3 и омега-6), масло льна в 2 раза превосходит рыбий жир. Содержание незаменимой человеческому организму линоленовой жирной кислоты в льняном масле достигает 50–70%, а витамина Е – 50 мг/100 г. При лечении аллергических и воспалительных процессов жирные кислоты в диете играют главную роль, так как в организме они превращаются в простагландины и лейкотрины – важные посредники воспаления. Поэтому исследования биологической активности экстракта жирного масла льна по выявлению адаптивно-репаративного действия своевременно и важно на сегодняшний день [3, 4, 5, 6, 8].

Цель исследования. Изучение адаптивно-репаративной активности экстракта жирного масла льна при нанесении его на раневую поверхность на модели ожоговой патологии у крыс.

Материал и методы исследования. Исследование проводили на бодрствующих самках (белые крысы), массой 250–280 г, выращенных в условиях вивария Пятигорского филиала Волг ГМУ. Проведено 2 серии экспериментов (по 8 животных в каждой). Опытной группе наносили аппликации исследуемого экстракта в течение 3 недель. В контрольной серии крысам наносился физиологический раствор (трансдермально). Каждые сутки осуществлялось наблюдение за раной. Измерение площади раны проводилось на 1, 4, 6, 8, 10, 12 и 20 дни после нанесения ожоговой раны, затем осуществлял-

ся расчет площади раны до полного заживления раны. Статистическую обработку полученных результатов производили по t-критерию Стьюдента [1, 2, 7].

Результаты исследования и их обсуждение. Исследования на самках белых крыс показали, что исследуемый экстракт жирного масла льны достоверно снижает площадь раневой ожоговой поверхности в опытной группы – $1,1 \pm 0,5 \text{ мм}^2$, по сравнению с контролем (физраствор) – $4,6 \pm 0,5 \text{ мм}^2$, на 76,0% уменьшается площадь раневой поверхности, полученной термическим ожогом ($P < 0,05$).

Выводы. Экстракт жирного масла льна обладает адаптивно-регенеративной протективно-стью, что подтверждено существенным уменьшением площади ожоговой поверхности.

Список литературы

1. Исследование роли нейро-гуморальных систем в патогенезе экспериментальной хронической сердечной недостаточности / С.Ф. Дугин, Е.А. Городецкая, М.Н. Ивашев, А.Н. Крутиков // Информационный бюллетень РФФИ. – 1994. – Т. 2. – № 4. – С. 292.
2. Ивашев М.Н. Влияние ГАМК и пирацетама на мозговое кровообращение и нейрогенные механизмы его регуляции / М.Н. Ивашев, В.И. Петров, Т.Н. Щербакова // Фармакология и токсикология. – 1984. – № 6. – С. 40–43.
3. Биологическая активность соединений, полученных синтетическим путем / М.Н. Ивашев и др. // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 7. – Ч. 2. – С. 441–444.
4. Влияние жирных растительных масел на фазы воспаления в эксперименте / Е.Е. Зацепина и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 4. – С. 441–444.
5. Клиническая фармакология противозвонных препаратов в образовательном процессе студентов / Е.Е. Зацепина и др. // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 8. – С. 24–33.
6. Характеристика репаративно – адаптивной активности жирных растительных масел в эксперименте / Е.Е. Зацепина и др. // Успехи современного естествознания. – 2012. – № 9. – С. 10–11.
7. Возможность применения ветеринарного препарата в экспериментальной фармакологии / И.А. Савенко и др. // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 5. – Ч. 2. – С. 422–425.
8. Биологическая активность чернушки дамасской / А.В. Сергиенко, М.П. Ефремова, Е.Е. Зацепина, М.Н. Ивашев // Аллергология и иммунология. – 2011. – Т.12. – № 3. – С. 298.

ВЛИЯНИЕ КОФЕЙНОЙ КИСЛОТЫ НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ КРЫС ПРИ АКОНИТИНОВОЙ ТАХИАРИТМИИ

Ивашев М.Н., Чуклин Р.Е., Масликова Г.В.,
Круглая А.А.

Пятигорский филиал ГБОУ ВПО Волг ГМУ
Минздрава России, Пятигорск, e-mail: ivashev@bk.ru

Тахикардическая болезнь существенно меняет системную и периферическую гемодинамику. Ударный объем сердца снижается; периферическое сосудистое сопротивление увеличивается; регионарный кровоток уменьшается, что сопровождается появлением симптомов ишемии органов. Коронарный кровоток уменьшается при тахикардиях в среднем на 35–65%; поток крови в полостях сердца меняет-

ся, возникает турбулентность потока. Поэтому фармакотерапия данной патологии препаратами обязательна [1, 2, 3]. Кофейная кислота, являясь средством растительного происхождения, обладает широким спектром биологического действия, что явилось основой для изучения ее антиаритмического эффекта [6, 7, 8].

Цель исследования. Изучение влияния кофейной кислоты на выживаемость белых крыс и системную гемодинамику при аконитиновой модели тахикардии.

Материал и методы исследования. Исследование проводили на наркотизированных белых крысах, массой 230–250 г. Аритмию вызывали внутривенным (в яремную вену) введением раствора аконитина в дозе 40–50 мкг/кг. Электрокардиограмму регистрировали во II стандартном отведении. За критерий кардиопротективного и антиаритмического эффектов принимали время жизни и процентное уменьшение частоты сердечных сокращений (ЧСС) и количества экстрасистол после профилактического введения кофейной кислоты (100мг/кг) и препаратов сравнения (лидокаин, этацизин, верапамил) с последующим введением аритмогенного агента [4, 5].

Результаты исследования и их обсуждение. Исследования на аконитиновой модели тахикардии показали, что в контроле среднее время жизни животных составило $13,1 \pm 2,4$ секунды (в большинстве опытов фибрилляция желудочков, приводящая к летальному исходу, возникала на 9–10 секунде). Кофейная кислота при курсовом назначении в течение 14 дней достоверно увеличивала время жизни животных на 146%, лидокаин на 185%, этацизин на 87%, верапамил на 84% по сравнению с контролем, при этом понижалось ЧСС и количество экстрасистол на 37–54%. Учитывая то, что лидокаин применяется в основном при желудочковых тахикардиях, а этацизин и верапамил при предсердных тахикардиях можно предположить, что кофейная кислота может оказывать антиаритмическое действие, как при предсердных, так и при желудочковых тахикардиях.

Выводы. Кофейная кислота обладает антиаритмическим действием при моделировании аконитиновой тахикардии и существенно увеличивает время жизни животных.

Список литературы

1. Исследование роли нейро-гуморальных систем в патогенезе экспериментальной хронической сердечной недостаточности / С.Ф. Дугин, Е.А. Городецкая, М.Н. Ивашев, А.Н. Крутиков // Информационный бюллетень РФФИ. – 1994. – Т.2. – № 4. – С. 292.
2. Биологическая активность соединений, полученных синтетическим путем / М.Н. Ивашев и др. // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 7. – Ч. 2. – С. 441–444.
3. Масликова Г.В. Роль селена и его соединений в терапии цереброваскулярных заболеваний / Г.В. Масликова, М.Н. Ивашев // Биомедицина. – 2010. – № 3. – С. 94–96.
4. Возможность применения ветеринарного препарата в экспериментальной фармакологии / И.А. Савенко и др. //