

парата в большей степени имел место на V и II уровнях среза (ЗН на 39,4 и 30,9% соответственно меньше). Кордарон (10 мг/кг в/в двукратно) ограничивал ЗН на 46,8%. Антинекротический эффект преобладал на I и II уровнях срезов миокарда (ЗН на 55,2 и 55,1% соответственно меньше, чем в контроле) и постепенно ослабевал по мере близости к верхушке сердца (III, IV, и V уровни – ЗН на 43,6, 39,6 и 21,6% соответственно меньше). Внутривенное двукратное введение обзидана в дозе 0,25 мг/кг приводило к уменьшению ЗН на 30,0% (31,0% в эксперименте против 44,2% в контроле). Наиболее выраженное защитное действие было отмечено на I уровне срезов миокарда (ЗН на 54,6% меньше контрольных величин), далее – на II, V, III и IV уровнях (ЗН на 39,2, 27,1, 23,5 и 6,8% соответственно меньше). Под влиянием финоптина (0,25 мг/кг в/в двукратно) ЗН левого желудочка составила 33,0%, т.е. на 25,7% меньше, чем в контроле. Максимальный кардиопротекторный эффект наблюдался на I уровне (ЗН на 52,1% меньше, чем в контроле); по мере удаления от основания сердца он ослабевал (II, III, IV уровни – ЗН на 29,6, 10,4, 8,4% соответственно меньше) и практически отсутствовал на V уровне (0,6%).

При комбинированном использовании вещества А-7, перлинганита и кордарона установлено, что наилучший эффект достигался при использовании комбинации «соединение А-7 + кордарон». Инфарцированная зона составила 18,2% в опытной группе животных против 44,2% в контрольной, т.е. на 58,8% меньше. При этом максимальное защитное действие проявлялось на V уровне срезов миокарда (ЗН на 72,7% меньше, чем в контроле), далее – на IV, I, II и III уровнях (ЗН на 59,7, 56,4, 54,9 и 52,2% соответственно меньше). Соединение А-7 в сочетании с перлинганитом уменьшало ЗН левого желудочка на 57,6% (18,7% в опытной серии против 44,2% в контрольной). Максимальный протекторный эффект достигался на I уровне срезов миокарда (на 68,6% меньше, чем в контроле), далее – на IV, III, II и IV уровнях (на 56,6, 55,6, 51,8 и 50,2% соответственно меньше). Кордарон в сочетании с перлинганитом ограничивал ЗН на 36,6% (27,9% в опыте против 44,2% в контроле). При этом наибольший защитный эффект обнаруживался на V уровне срезов миокарда (42,9%), затем на II, III, I и IV уровнях (38,2, 34,2, 34,1 и 31,4% соответственно)

Выводы. Таким образом, соединение А-7 проявляет выраженную способность ограничивать ЗН, превосходя по активности перлинганит, обзидан, финоптин и сопоставимо в этом отношении с кордароном. Наиболее эффективной в отношении лимитирования размеров некротического поражения миокарда оказалась комбинация «соединение А-7 + кордарон», при

этом эффект сочетанного использования превосходит эффекты монотерапии.

Список литературы

1. Galenko-Yaroshevskii P.A., Melkumova E.R., Bartashevich V.V., Uvarov A.V., Turovaya A.Yu., Khankoeva A.I., Galygo D.S. A comparative study of the effects of dimebon, obsidan, finoptin, and cordaron on the functional state of ischemic focus and size of necrotic zone in experimental myocardial infarction // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 1996. – Т. 122, № 12. С. 1205-1207.
2. Каде А.Х., Туровая А.Ю., Галенко-Ярошевский П.А., Уваров А.В., Губарева Е.А., Романова Е.И. Влияние пропранолола, амиодарона и верапамила на нарушения сердечного ритма центрального генеза // Фундаментальные исследования. – 2010. – №1. – С. 51-56.
3. Туровая А.Ю., Уваров А.В., Галенко-Ярошевский А.П., Духанин А.С., Каде А.Х. Влияние пропранолола, амиодарона и верапамила на функциональную активность рецепторов ЦНС, сопряженных с ионными каналами // Фундаментальные исследования. – 2013. – №12-2. – С. 344-349.
4. Галенко-Ярошевский П.А., Уваров А.В., Линченко С.Н., Попов П.Б., Попков В.Л., Туровая А.Ю., Тюхтенева З.И., Чередник И.И. Противоаритмическая активность производного гамк Т3-50-2 // Бюл. Экспер. биол. – 1999. – Т.127, №4. – С. 415-418.
5. Galenko-Yaroshevskii P.A., Kryzhanovskii S.A., Uvarov A.V., Turovaya A.Yu., Popov P.B., Khankoeva A.I. Cardioprotective effects of T3-146, a cyclic derivative of γ -aminobutyric acid, under conditions of reperfusion//Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 1997. – Т. 124, № 11. – С. 1091-1094.

ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА И ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС ВИСТАР

Хидирова Л.Д., Маянская Н.Н.

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск;

Казанский государственный медицинский университет, Казань, e-mail: h_ludmila73@mail.ru

Изучение механизмов развития метаболического инфаркта миокарда (МИМ) показало, что ведущее значение в этом процессе имеет влияние гиперкатехоламинемии на фоне снижения продукции инсулина у лиц, подверженных длительному и сильному стрессу. Проявление такого характера, упоминаются в литературе, касающейся повреждений миокарда у больных сахарным диабетом и в экспериментах на животных, у которых вызывали развитие МИМ введением адреналина и глюкокортикоидов после предварительного снижения продукции инсулина в поджелудочной железе под влиянием аллоксана. Однако, в меньшей степени в мировой литературе имеется сведений о действии самого инсулина на основные механизмы развития повреждения миокарда.

Целью настоящей работы было изучение особенностей изменений активности лизосом миокарда и нейтрофилов крови в эксперименте при моделировании гиперинсулинемии. В исследованиях использовали 60 крыс-самцов линии Вистар массой 180 – 220 г. Гиперинсулинемию вызывали введением аллоксана (100-120 мг на крысу п/к). Животных забивали под эфирным наркозом путем декапитации на 1-е, 3-е и 14-е

сутки эксперимента – по 10-12 крыс на каждый срок. От экспериментальных животных брали для исследования цельную кровь, сыворотку крови и ткань сердца.

Инсулиновая недостаточность, вызванная введением аллоксана сопровождалось явлениями дестабилизации лизосомальных мембран, что подтверждалось повышением неседиментируемой активности кислой фосфатазы (КФ) и увеличением отношения свободной активности КФ к общей в основном за счет снижения удельной активности фермента. В дальнейшем эти сдвиги в сердечной мышце становились все более значительными и к 90 мин свободная активность превышала контрольный уровень в 3,8 раза, неседиментируемая – в 4,9 раза, общая – в 1,5 раза, отношение свободной активности к общей – в 2,3 раза. Достоверное повышение неседиментируемой активности кислой фосфатазы и катепсина D говорит о том, что введение аллоксана является чрезвычайно сильным стрессирующим фактором, на который сердечные лизосомы отвечают повреждением с выходом ферментов в растворимую фракцию. Повреждение лизосом в этом случае также может быть следствием действия катехоламинов, концентрация которых в крови неизбежно повышается уже через 30 мин после введения аллоксана. Появление катепсина в крови после введения инсулина наряду с увеличением неседиментируемой активности в гомогенате ткани миокарда является еще одним свидетельством повреждений в сердце, вызванный гиперинсулинемией. Кроме того, источником лизосомальных ферментов в крови в данном случае могут быть клетки крови (нейтрофилы), которые усиленно секретируют лизосомальные ферменты в этих условиях, возможно, под влиянием катехоламинов, продукция которых увеличивается в первые минуты аллоксановой нагрузки.

Таким образом, можно предположить, что часть кардиотоксических проявлений гиперинсулинемии может опосредоваться через метаболическую перестройку, сопровождающую это состояние.

ЭФФЕКТ ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДА В ОТНОШЕНИИ БИОПЛЁНКООБРАЗОВАНИЯ ШТАММАМИ STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Хренов П.А., Честнова Т.В., Гладких П.Г.

*Тульский государственный университет, Тула,
e-mail: hrenov.pawel@yandex.ru*

Одним из основных направлений современной микробиологии является борьба с биоплёнками, формируемыми клинически значимыми штаммами микроорганизмов. По данным литературы, в условиях возрастания числа иммунокомпромиссных лиц, всё большую актуаль-

ность принимают условно-патогенные штаммы, в частности возбудители гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ) [5,6,9]. Во внебольничных условиях *S.aureus* является одним из самых распространенным возбудителем фурункулеза и инфекций кожи и мягких тканей. Ранее нами изучено влияние ДМСО на вирулентные и адгезивные свойства раневой микрофлоры [2,3,4,7]. Препарат «Димексид» длительное время применяется в лечении ГВЗ как самостоятельное противовоспалительное средство, так и в составе комплексной терапии с другими противовоспалительными препаратами, поскольку, облегчает диффузию молекул лекарственных средств в очаг воспаления. До настоящего времени нет зарегистрированных случаев формирования резистентности микроорганизмов к диметилсульфоксиду. Однако, в изученных нами источниках нет данных о влиянии препарата на формирование биоплёнок микроорганизмами. Принимая во внимание явную антиадгезивную активность ДМСО, возможно предположить наличие антибиоплёночного эффекта. Поэтому, учитывая вышесказанное, интересным представляется изучение антибиоплёночной активности препарата «Димексид» в отношении штаммов *S.aureus*, который является ведущим этиологическим агентом ГВЗ.

Цель исследования. Изучение влияния диметилсульфоксида на формирование биоплёнок стафилококков фотометрическим методом.

Методы исследования. При изучении влияния ДМСО на биоплёнкообразование бактерий рода *Staphylococcus* в качестве тест-культур использовали штаммы изолированные из раневого отделяемого. Всего изучено 20 штаммов стафилококков. Изученные штаммы проявляли характерные для коагулазоположительных стафилококков свойства: лецитиназную, гемолитическую, плазмокоагулазную, антилизосимную активность и обладали способностью к образованию биоплёнок. Нами применялся препарат «Димексид», ОАО «Марбиофарм», действующее вещество – диметилсульфоксид (ДМСО), в 25%, 12% и 6% концентрации. Мы исследовали эффект разных концентраций ДМСО на формирование биоплёнок экспериментальными штаммами стафилококков. Биоплёнкообразование исследовали фотометрическим методом, определяя способность штаммов микроорганизмов к адгезии на поверхности 96-луночной полистероловой планшеты с последующей окраской кристаллическим фиолетовым по методу [8]. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программы Excel 7,0.

Результаты и их обсуждение. Внесение в среду культивирования ДМСО в вышеуказанных концентрациях приводило к достоверному ($p < 0,05$) снижению биоплёнкообразования по сравнению с контролем. Установлено, что сни-