

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-

жение концентрации препарата сопровождалось увеличением его антибиоплёночной активности. Так при концентрации препарата 25% показатели оптической плотности составили $0,444 \pm 0,0035$, тогда как значения контроля составили $0,949 \pm 0,004$. При концентрации ДМСО 6% и 12% оптическая плотность была равна $0,111 \pm 0,001$ и $0,0925 \pm 0,0055$ соответственно.

Корреляционный анализ выявил наличие положительной взаимосвязи между концентрацией препарата и показателями оптической плотности ($r = 0,93$), полученными с помощью фотометрического метода, что, возможно объясняется улучшением подвижности молекул ДМСО при низких концентрациях. В наших предыдущих экспериментах по исследованию влияния ДМСО на адгезивные свойства стафилококков было установлено дозозависимое снижение адгезивной активности от воздействия препарата. Наблюдаемый аналогичный эффект с биооплёнообразованием клиническими изолятами стафилококков позволяет сделать предположение о блокаде первого этапа биооплёнообразования, а именно, адгезии к поверхности. Кроме того, возможно, имеются и другие механизмы антибиоплёночной активности препарата. Возможно, данный эффект проявляется в проникновении молекул ДМСО в толщу матрикса на более поздних этапах формирования

биооплёнки и ингибирование роста (или гибель) бактериальных клеток.

Список литературы

1. Хренов П.А., Честнова Т.В. Обзор методов борьбы с микробными биооплёнками при воспалительных заболеваниях. // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2013. – № 1 – С. 36.
2. Хренов П.А., Честнова Т.В. Экспериментальное изучение влияния препарата «Димексид» на вирулентные свойства *Staphylococcus aureus* изолированных из ран. // Вестник новых медицинских технологий – 2013. – № 2 – С. 405-408.
3. Хренов П.А., Честнова Т.В. Влияние диметилсульфоксида на адгезивную активность *Staphylococcus aureus* изолированных из ран. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 10-2 – С. 278-279.
4. Хренов П.А., Честнова Т.В., Гладких П.Г. Адгезивный потенциал грамотрицательной раневой флоры под влиянием препарата «Димексид» // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – № 1 – С. 92.
5. Честнова, Т.В. Новые подходы к анализу и профилактике госпитальных инфекций. Материалы III научно-практической конференции по антимикробной терапии. – Москва: МАКМАХ, 2001. – С. 74 – 75.
6. Честнова Т.В. Интеллектуальная система на базе построения алгебраических моделей конструктивной (интуиционистской) логики // Эпидемиология и инфекционные болезни, М., 2001. – №6. – С. 73-76.
7. Khrenov P.A., Chestnova T.V. Influence of dimethylsulfoxide on the adhesive activity *Staphylococcus aureus* isolated from the wounds. // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 6 – С. 47
8. O'Toole G.A., Kaplan A.N., Kolter R. Biofilm formation as microbial development. // An. Rev. Microbiol. 2000, 4: 49-76.
9. Persister cells and the riddle of biofilm survival / K. Lewis // Biochemistry. – 2005. – № 54-P. 49-79.

Ветеринарные науки

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛЕЗНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВЕРХНЕГО ВЕКА У ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ КЛЕТОЧНОГО СОДЕРЖАНИЯ

Гайдученко Ю.С.

ФГБОУ ВПО «Омский государственный аграрный университет им. П.А. Столыпина», Омск,
e-mail: gerorg@inbox.ru

Актуальность исследования обусловлена тем, что в специальной литературе отсутствуют сведения, касающиеся морфометрических особенностей слезной железы верхнего века у пушных зверей клеточного содержания. Цель работы – выявить морфометрические особенности слезной железы у лисицы обыкновенной, песца голубого, норки американской и соболя русского (по 10 животных каждого вида). Исследование проведено с использованием методов обычного и тонкого препарирования слезной железы, морфометрии и биостатистики. Оценку достоверности различий по фактору «сторона» проводили с использованием метода Манна-Уитни.

Установлено, что макроморфометрические особенности слезной железы у пушных зверей отличаются вариабельностью. У лисицы длина слезной железы составляет, слева и справа, соответственно, $13,16 \pm 0,47$ мм (от 10,50 до 14,60 мм)

и $11,30 \pm 0,39$ мм (от 10,40 до 13,60 мм) ($p < 0,05$); ширина – $7,64 \pm 1,03$ мм (от 2,60 до 11,70 мм) и $7,74 \pm 0,20$ мм (от 7,10 до 8,50 мм) ($p < 0,05$); толщина – $3,42 \pm 0,44$ мм (от 1,30 до 5,20 мм) и $3,54 \pm 0,49$ мм (от 2,20 до 6,10 мм) ($p < 0,05$). У песца длина слезной железы составляет, слева и справа, соответственно, $14,70 \pm 0,52$ мм (от 13,10 до 16,80 мм) и $13,46 \pm 0,43$ мм (от 11,60 до 15,20 мм) ($p < 0,05$); ширина – $11,00 \pm 0,52$ мм (от 8,30 до 12,70 мм) и $9,38 \pm 0,36$ мм (от 8,10 до 10,70 мм) ($p < 0,05$); толщина – $4,10 \pm 0,23$ мм (от 2,90 до 4,70 мм) и $2,86 \pm 0,12$ мм (от 2,30 до 3,20 мм) ($p < 0,05$). У норки длина слезной железы составляет, слева и справа, соответственно, $6,50 \pm 0,68$ мм (от 4,10 до 10,30 мм) и $6,14 \pm 0,48$ мм (от 3,90 до 8,40 мм) ($p < 0,05$); ширина – $5,22 \pm 0,41$ мм (от 4,30 до 7,60 мм) и $5,08 \pm 0,48$ мм (от 3,50 до 7,70 мм) ($p < 0,05$); толщина – $1,68 \pm 0,12$ мм (от 1,20 до 2,10 мм) и $2,00 \pm 0,11$ мм (от 1,50 до 2,40 мм) ($p < 0,05$). У соболя длина слезной железы составляет, слева и справа, соответственно, $6,96 \pm 0,25$ мм (от 5,70 до 7,90 мм) и $7,48 \pm 0,40$ мм (от 5,70 до 9,20 мм) ($p < 0,05$); ширина – $9,30 \pm 0,21$ мм (от 8,20 до 10,10 мм) и $8,62 \pm 0,26$ мм (от 7,50 до 9,90 мм) ($p < 0,05$); толщина – $2,60 \pm 0,11$ мм (от 2,10 до 3,10 мм) и $2,78 \pm 0,11$ мм (от 2,30 до 3,20 мм) ($p < 0,05$).