

ишемического поражения (избыточный синтез оксида азота, активация микроглии, нарушения микроциркуляции и гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), трофическая дисфункция). Применение нейропротективных препаратов позволяет создать благоприятный фон для наиболее эффективного комплексного лечения инсульта, более полной реализации возможностей терапии, направленной на улучшение функционального состояния ткани мозга. **Целью** настоящего исследования явилось изучение ультраструктурной организации гематоэнцефалического барьера головного мозга крыс после действия церебролизина и актовегина в условиях 72-часовой реперфузии после 3-часовой ишемии.

Методы исследования. Опыты проведены на беспородных крысах массой 250–350 г ($n=18$), выращенных в виварии при стандартных условиях. Животные были разделены на группы: 1 и 2 – опытные; 3 – контроль. В контрольной группе проводили субтотальную ишемию головного мозга путем перевязки общих сонных артерий на 3 ч, реперфузию осуществляли снятием лигатур под визуальным контролем восстановления кровотока (продолжительность реперфузии – 72 ч). В опытных группах осуществляли реперфузию 72 ч после 3-часовой ишемии при введении нейропротекторов – церебролизина в одной группе, а в другой – актовегина. Оперативный доступ к артериям, забор материала для исследований осуществлен под внутривентральным уретан (500 мг/кг)-небуталовым (30 мг/кг) наркозом (0,2 мл на 100 г массы тела крыс). Образцами для исследования служили участки передней области гипоталамуса и лобной доли коры головного мозга крыс. Черепную коробку после декапитации вскрывали, извлекали головной мозг и выделяли из него исследуемый материал. Электронно-микроскопическое исследование проводили в соответствии со стандартной методикой для трансмиссионной электронной микроскопии.

Результаты. Проведенный анализ электронных микрофотографий позволил отметить, что в условиях 72-часовой реперфузии после 3-часовой ишемии при введении церебролизина, как и в контрольной группе, сохраняются структурные изменения эндотелиальной стенки кровеносных капилляров, отек периваскулярной глии. Отмечено уплотнение и компрессия электронно-плотного матрикса митохондрий с сохранением мембран, ограничивающих органеллы. При введении актовегина перикапиллярный отек отсутствовал, либо зона отека была незначительна. При этом эндотелиальная выстилка кровеносных капилляров головного мозга имела вид тонкого ровного контура без инвагинаций и цитоплазматических отростков в просвет капилляра. В отношении состояния митохондрий в нейроне выявлено равномерное их распределение с незначительным уплотнением электронно-плотного матрикса и сохранением мембраны органелл.

Выводы. Данные электронно-микроскопического анализа показали неоднородность изменений структурных компонентов гематоэнцефалического барьера в условиях 72-часовой реперфузии после 3-часовой ишемии при введении церебролизина и актовегина. Актовегин обладал выраженным протекторным эффектом на структурные компоненты гематоэнцефалического барьера, в то время как действие церебролизина оказалось малоэффективным.

А. А. СПИЦЫН

ПОКАЗАТЕЛИ ИНФРАКРАСНОЙ ТЕРМОГРАФИИ КОЖИ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ ТЕЛА КРЫС ПРИ ВОСПАЛЕНИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

Введение. В острых опытах на крысах установлено, что ингибитор трипсина, введенный в ободочную кишку, предупреждает повреждение слизистой оболочки в раннем периоде развития воспаления ободочной кишки [1].

Целью исследования явилось изучение протекторного действия ингибитора трипсина на кожную микроциркуляцию абдоминальной поверхности тела крыс (оцененную методом инфракрасной термографии) при моделировании воспаления слизистой ободочной кишки и.

Объект и методы. Поставлено 3 серии опытов на 30 крысах-самках. Контроль – интактные животные ($n=10$) и 2 опытные группы ($n=10$ в каждой), в которых моделировали воспаление толстой кишки путем введения в полость толстой кишки 1 мл 4%-ного водного раствора уксусной кислоты на 1 мин. Начиная с первых суток после введения ирританта, особям 2-й группы проводили трехкратную (раз в сутки) интаректальную инфузию 1 мл раствора, содержащего 0,4 мг анти-трипсина. Во всех группах проводили термографическую съемку абдоминальной поверхности тела (камера «ИРТИС», РФ), фиксируя кожную температуру. Определяли массу внутренних органов после эвтаназии животных.

Результаты исследования. На основании проведенных исследований установлено, что у крыс (3-я группа) после формирования воспаления толстой кишки наблюдается снижение массы тела на 15%, увеличение относительной массы ободочной кишки, сердца, селезенки и печени на 50%, 26%, 29% и 36% соответственно, выраженная гиперемия слизистой оболочки толстой кишки, падение кожной температуры в проекции эпигастрия справа и слева на 1,5 °С и 0,9 °С соответственно ($P<0,05$). Животные, которым вводили ингибитор трипсина, достоверно не отличались от интактной группы ни по массе, ни по температуре, гиперемия слизистой оболочки толстой кишки была незначительная. По всем группам суммарно отмечено, что температура в области эпигастрия коррелирует с относительной массой печени.

Полученные результаты свидетельствуют, что изменения температурного портрета абдоминальной поверхности являются отражением воспалительного процесса в толстой кишке. Это открывает возможность использования термографического метода для неинвазивной диагностики такого рода функциональных нарушений.

Литература:

[1]. Шерстяк А.И. // Украинский научно-медицинский молодежный журнал. 2012. № 3. С. 412–413

Д. Г. СТАШКЕВИЧ, Е. М. КАДУКОВА, М. А. БАКШАЕВА, А. Д. НАУМОВ

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ И СТРЕССА НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ В РАЦИОН ПРЕПАРАТА L-АРГИНИНА НА БИОМЕХАНИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ СЕРДЦА

Институт радиобиологии НАН Беларуси, Гомель, Беларусь

Сложившаяся после катастрофы на ЧАЭС ситуация требует изучения закономерностей и механизмов формирования ответных реакций организма, в том числе системы кровообращения, на действие ионизирующих излучений, а также способов их коррекции. Важным фактором в загрязненных регионах выступает стресс [1].

Самок крыс 6-месячного возраста подвергали внешнему острому облучению (0,5 Гр) на установке ИГУР (источник γ -лучей ^{137}Cs , мощность дозы 46,2 сГр/мин), а также иммобилизационному стрессу в течение 6 ч. Животных брали в опыт через 1 сутки после воздействия стресса и через 10 суток после облучения. Была проведена коррекция препаратом L-аргинина (7,5 г/л в течение 10 суток).

В результате проведенных исследований установлено значимое усиление инотропной функции сердца у животных, подвергнутых воздействию стресса. После облучения у экспериментальных животных наблюдалась тенденция к изменениям в показателях сократимости сердца. Как после воздействия стресса, так и после воздействия стрессовых факторов на фоне облучения отмечены колебания объемной скорости коронарного потока. Наступающие изменения можно связать с нарушением $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ -обмена кардиомиоцитов, поскольку известно, что как при действии ионизирующего облучения, так и при воздействии стресса наступают проходящие изменения в структуре ионных каналов и проводимости мембран.

При коррекции выявленных изменений препаратом L-аргинина отмечено: снижение частоты сердечных сокращений в группе Стресс + Аргинин, падение систолического давления, нормализация инотропной функции в группах Аргинин и Стресс+аргинин.

Таким образом, экспериментальные воздействия модифицируют сократительную функцию сердца. Препарат аргинина может служить корректирующим фактором.

Литература:

[1]. Конопля Е. Ф., Тимохина Н. И., Никитин А. Н. и др. // Радиация и Чернобыль: Ближайшие и отдаленные последствия (Радиация и Чернобыль. Т. 4) / под общей редакцией академика Е.Ф. Конопля. - Гомель: РНИУП «Институт радиологии», 2007. 177. С. 3–11

Е. В. ФЁДОРОВА, С. А. НОВАКОВСКАЯ, Л. И. АРЧАКОВА, Е. Л. РЫЖКОВСКАЯ, Ю. Ю. РЫК

**ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДОВ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МИОКАРДА ПРИ ОСТРОЙ АНТРАЦИКЛИНОВОЙ
КАРДИОМИОПАТИИ**

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь