

и L-цистеина ( $10^{-3}$  моль/кг) показано уменьшение чувствительности МП к индуктору  $\text{Ca}^{2+}$ . L-цистеин по сравнению с NaHS оказался более эффективным по отношению к кальцийзависимому открыванию МП. В условиях ингибирования *in vivo* синтеза сероводорода при однократном внутривенном введении крысам пропаргилглицина ( $10^{-4}$  моль/кг) наблюдали незначительное повышение чувствительности кальцийзависимого открывания МП в сердце взрослых животных.

### Дозозависимый эффект карбахолина и атропина на инотропию миокарда крыс

Сергеева А.М., Зиятдинова Н.И., Дементьева Р.Е., Хисамиева Л.И., Зефилов Т.Л.

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия

В многочисленных работах показаны существенные видовые особенности механизмов регуляции работы сердца. Согласно классическим представлениям активация парасимпатикуса ингибирует не только хронотропию, но и инотропию сердца. Существует предположение, что в основе особенностей регуляции сократительной активности миокарда лежит взаимодействие ацетилхолина с разными подтипами М-ХР. Цель исследования — изучение *in vitro* дозозависимого эффекта карбахолина и неселективного блокатора М-ХР атропина на инотропию миокарда взрослых крыс. Определение сократимости миокарда регистрировали на установке POWER LAB, датчиком силы MLT 050/D (AD Instruments Австралия). Изучаемый диапазон концентрации карбахолина  $10^{-9}$ – $10^{-5}$  М показал изменения сократимости миокарда предсердий и желудочков крыс при действии карбахолина ( $10^{-5}$  М). Сила сокращения миокарда предсердий уменьшалась ( $p < 0,05$ ) и миокарда желудочков ( $p < 0,001$ ). Блокатор М-ХР атропин ( $10^{-6}$ – $10^{-4}$  М) не изменял силу сокращения изолированных полосок миокарда предсердий и желудочков. Атропин ( $10^{-3}$  М) увеличивал инотропию миокарда предсердий ( $p < 0,01$ ) и миокарда желудочков ( $p < 0,01$ ). На фоне неселективной блокады М-ХР ( $10^{-6}$  М) карбахолин ( $10^{-5}$  М) уменьшал силу сокращения полосок миокарда предсердий ( $p < 0,01$ ) и миокарда желудочков. Карбахолин на фоне атропина ( $10^{-5}$  М) снижал силу сокращения миокарда предсердий ( $p < 0,05$ ) и миокарда желудочков ( $p < 0,05$ ). Карбахолин на фоне атропина ( $10^{-4}$  М) снижал силу сокращения полосок миокарда предсердий ( $p < 0,01$ ) и миокарда желудочков ( $p < 0,01$ ). На фоне блокады атропином ( $10^{-3}$  М) карбахолин уменьшил силу сокращения полосок миокарда

предсердий ( $p < 0,05$ ) и полосок миокарда желудочков ( $p < 0,05$ ). Результаты свидетельствуют о том, что карбахолин оказывает отрицательный инотропный эффект на миокард взрослых крыс лишь в концентрации  $10^{-5}$  моль, атропин оказывает положительный инотропный эффект в концентрации  $10^{-3}$  моль. Атропин не предотвращает отрицательный инотропный эффект карбахолина ( $10^{-5}$  моль).

### Кратковременная окклюзия средней мозговой артерии крысы как модель оценки эффективности нейропротекторных препаратов с помощью неинвазивных методов

Силачев Д.Н., Исаев Н.К., Зоров Д.Б.

НИИ ФХБ имени А.Н.Белозерского МГУ им. М.В.Ломоносова, Москва, Россия

Среди современных медико-социальных проблем Российской Федерации инсульт занимает 2-е место по количеству смертей. Однако, на сегодняшний день, в арсенале современной медицины практически отсутствуют препараты с ярко выраженными нейропротекторными свойствами. В связи с этим остается актуальная задача по разработке новых терапевтических нейропротекторных стратегий на моделях ишемии головного мозга. В мировой практике наиболее широко используемой является модель ишемии/реперфузии в бассейне средней мозговой артерии с последующей оценкой сенсомоторных функций головного мозга.

Целью данной работы было исследование динамики формирования ишемического очага головного мозга крыс при кратковременной окклюзии средней мозговой артерии (ОСМА) в сопоставлении с оценкой сенсомоторного дефицита. Изучение нейропротекторных свойств митохондриально-направленного антиоксиданта SkQR1.

Примененная нами модель позволила получить, постоянный по локализации и объему воспроизводящийся очаг ограниченного повреждения, который захватывал стриатум и часть коры головного мозга в бассейне СМА. По морфометрическим данным, полученным с помощью магнитно-резонансной томографии, максимальный объем зоны повреждения ишемического очага приходился на 1-е сутки, а к седьмым суткам он немного снижался, что связано с уменьшением отека ткани. Во временном промежутке с 1 до 3-х часов реперфузии, формирование очага происходило на 55% по сравнению с 1 сутками, а с 3–5 ч. зона поражения возрастала еще на 16%. Полученные нами результаты указывают на наличие в нашей модели обширной зоны