

и L-цистеина (10^{-3} моль/кг) показано уменьшение чувствительности МП к индуктору 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 внутрибрюшинном введении крысам пропаргилглицина (10^{-4} моль/кг) наблюдали незначительное повышение чувствительности кальций зависимого открывания МП в сердце взрослых животных.

Дозозависимый эффект карбахолина и стропина на инотропию миокарда крыс

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

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия

В многочисленных работах показаны существенные видовые особенности механизмов регуляции работы сердца. Согласно классическим представлениям активация парасимпатика ингибирует не только хронотропию, но и инотропию сердца. Существует предположение, что в основе особенностей регуляции сократительной активности миокарда лежит взаимодействие ацетилхолина с разными подтипами M-XR. Цель исследования — изучение *in vitro* дозозависимого эффекта карбахолина и неселективного блокатора M-XR 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 M-XR 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 M-XR (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 выраженным 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