

The EMG registered a tendency towards reduction of the number of turns and the EMG average amplitude, which allowed talking about a decrease in the subjects' muscular force [2]. Consequently, the subjects reached the limit of their physical abilities.

Thus, predictors of the limit allowable level of physical load may be the high level of heart rate; way out P-wave, Q-wave, T-wave and QRS from ranges of physiological norm; the increasing of cardiac output over the background level in 2-3 times and the decreasing of muscle force.

REFERENCES

1. Landyr A.P., Achkasov E.E., Medvedev I.B. Tests with dosed physical load in the practice of sports medicine. M., 2014.
2. Pryanishnikov O.A., Gorodnichev R.M., Gorodnicheva L.R., Tkachenko A.V. // Theory and Practice of Physical Culture. 2005. №9. P. 6-9.
3. Cardiology Guidelines: A Practical Guide / Under ed. of V.N. Kovalenko. Kiev., 2008.
4. Medik V.A., Tokmachev M.S. Mathematical Statistics in Medicine: Textbook. M., 2007.

DOI:10.12737/12480

ВЛИЯНИЕ МЕТОКСАМИНА НА СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫС

И.И. Хабибрахманов¹, Н.И. Зиятдинова¹,
А.Л. Зефиров², Т.Л. Зефиров¹

¹ Кафедра анатомии, физиологии и охраны здоровья человека (зав. каф. - докт. мед. наук, проф. Т.Л.Зефиров) Казанского (Приволжского) федерального университета; ²Кафедра нормальной физиологии (зав. каф. - чл.-корр. РАН, проф. А.Л. Зефиров) Казанского государственного медицинского университета
zefirov1@mail.ru

Ключевые слова: сердце, инотропия, адренорецепторы, постнатальный онтогенез.

Адренорецепторы (АР) являются посредниками биологических эффектов симпатической нервной системы. Известно, что α_1 -АР участвуют в регуляции кровообращения, вызывая сужение просвета основных артерий [3]. В настоящее время показано наличие трех подтипов α_1 -АР: α_{1A} -, α_{1B} - и α_{1D} -АР [1]. Выявлены различия в реакции работы сердца на блокаду разных подтипов α_1 -АР [4]. Возможно, что α_1 -АР сердца контролируют многочисленные адаптивные процессы. В самом сердце α_{1A} - и α_{1B} подтипы адренорецепторов наиболее плотно представлены в миокарде, тогда как α_{1D} -АР в основном расположены в коронарных артериях эпикарда и гладкомышечных клетках [2]. Целью исследования явилось изучение *in vitro* влияния стимуляции α_1 -АР на сократимость миокарда крыс 1-но и 20-ти недельного возраста.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на 25 белых беспородных крысах 20-ти и 1-недельного возраста. Наркоз 25 % раствор уретана, вводили

интраперитонеально (800 мг/кг массы животного). Изолированная ткань полоски миокарда из правого предсердия и желудочка помещалась в ванночку с рабочим раствором, оксигенированный карбогеном (97% O₂ и 3% CO₂). После погружения препарата в резервуар следовал период проработки (40-60 минут). По окончании проработки 5 минут регистрировались исходные параметры сокращения. Препарат стимулировался электрическим сигналом через 2 серебряных электрода с частотой 6 стимулов в минуту, амплитудой 10 mV, длительность 5 мс. Агонист α_1 -АР метоксамин добавляли в концентрациях 10⁻⁹-10⁻⁵ М. Силу сокращения (F) выражали в граммах (g). Обработка полученных результатов проводилась с помощью программы Acknowledge 4.1 на установке MP-150 (BIOPAC Systems, США) с применением пакета программ Statgraphics. Статистическая обработка результатов исследований по критерию Стьюдента осуществлялись в редакторе Microsoft Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У крыс 20-ти недельного возраста метоксамин в концентрации 10⁻⁹ М усиливал сократимость миокарда предсердий на 5±2,2% (p<0,05), миокарда желудочков на 8,97±2,72% (p<0,05). При добавлении агониста α_1 -АР (10⁻⁸ М) сила сокращения предсердий усиливалась на 5,6±2,9%, желудочков на 13,54±3,73% (p<0,01). Метоксамин (10⁻⁷ М) увеличивал силу сокращения миокарда предсердий на 3,75±1,65% (p<0,05), желудочков - на 8,4±1,73% (p<0,01). Метоксамин (10⁻⁶ М) усиливал сократимость миокарда предсердий на 4±2,9%, желудочков на 7,87±2,87% (p<0,05). Метоксамин в концентрации 10⁻⁵ М увеличивал инотропию миокарда желудочков на 7,83±3,66%, миокарда предсердий на 2.3±2%. У 1-но недельных крысят метоксамин в концентрации 10⁻⁹ М увеличивал силу сокращения миокарда предсердий на 4,92±1,81% (p<0,05), миокарда желудочков на 2,23±0,95% (p<0,05). Метоксамин (10⁻⁸ М) уменьшал силы сокращения миокарда предсердий на 3,7±1,3% (p<0,05), миокарда желудочков на 11,1±2,7% (p<0,01). При добавлении агониста в концентрации 10⁻⁷ М в предсердиях значительных изменений не наблюдалось, сила сокращения миокарда желудочков снижалась на 4,3±1,11% (p<0,01). Метоксамин (10⁻⁶ М) усиливал силу сокращения миокарда предсердий на 6±1,43% (p<0,01), миокарда желудочков на 10,8±3% (p<0,01). Агонист α_1 -АР (10⁻⁵ М) увеличивал силу сокращения миокарда предсердий на 8,76±2,2% (p<0,01), миокарда желудочков на 15,9±5,2% (p<0,05). Таким образом, выявлены возрастные различия инотропной реакции миокарда предсердий и желудочков 1-но и 20-ти недельных крыс на стимуляцию α_1 -АР метоксамином. У 1-недельных крысят метоксамин оказывает как положительный, так отрицательный инотропный эффекты. У 20-ти недельных животных метоксамин оказывает дозозависимое положительное инотропное влияние.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jensen B.C., O'Connell T.D., Simpson P.C. // J Mol Cell Cardiol. 2011. Vol. 51(4). P: 518 - 28.
2. Jensen B.C., Swigart P.M., Laden M.E., DeMarco T., Hoopes C., Simpson P.C. // J Am Coll Cardiol. 2009. Vol. 54(13). P: 1137 - 45.
3. Shannon R., Chaudhry M.. // Am Heart J. 2006. Vol.152, N 5. P: 842-850.
4. Ziyatdinova N.I., Dementieva R.E., Fashutdinov L.I., Zefirov T.L.. // Bull. Exp Biol. Med. 2012. Vol.154, N 2. P: 184-185.

THE INFLUENCE METHOXAMINE ON THE CONTRACTILITY OF NEONATAL RATS

I. I. Khabibrakhmanov¹, N. I. Ziyatdinova¹, A. L. Zefirov², T. L. Zefirov¹

¹ Department of anatomy, physiology and human health (head DEP. - doctor of medicine, Professor T. L. Zefirov) Kazan (Volga region)

Federal University; ² The Department of physiology (head DEP. - corresponding member interviewer Russian Academy of Sciences, Professor A. L. Zefirov) Kazan state medical University
zefirovtl@mail.ru

Keywords: heart, inotropy, adrenergic receptors, postnatal ontogenesis.

Adrenergic receptors (AR) mediate the biological effects of the sympathetic nervous system. It is known that α_1 -AR are involved in the regulation of blood circulation, causing narrowing of the main arteries [3]. At the present time shows the presence of three subtypes of α_1 -AR: α_{1A} -, α_{1B} - and α_{1D} -AR [1]. The differences in the reaction of the heart to the blockade of different subtypes of α_1 -AR [4]. It is possible that α_1 -AR heart regulate numerous adaptive processes. In the heart of the α_{1A} - and α_{1B} subtypes of adrenergic receptors are most densely represented in the myocardium, whereas the α_{1D} -AR are mainly located in the coronary epicardial arteries and the smooth muscle cells [2]. The aim of the study was to investigate in vitro the influence of stimulation of α_1 -AR on the contractility of rats 1 and 20 weeks of age.

METHODS AND MATERIALS

The work is performed on 25 albino rats 20 and 1 weeks of age. Anesthesia 25% solution of urethane, introduced intraperitoneally (800 mg/kg animal weight). Insulated fabric strips of myocardium of right atrium and ventricle were placed in a dish with a working solution, oxygenated with Carbogen (97% O₂ and 3% CO₂). After immersion of the drug in the reservoir followed the study period (40-60 minutes). At the end of the study 5 minutes registered source parameters of the reduction. The drug was stimulated by an electrical signal through two silver electrode with a frequency of 6 stimuli per minute, with an amplitude of 10 mV, a duration of 5 ms. Agonist of α_1 -AR methoxamine added in concentrations 10^{-9} - 10^{-5} M. Force of contraction (F) expressed in grams (g). The processing of obtained results was performed using the program 4.1 Acknowledge the installation of the MP-150 (BIOPAC Systems, USA) using the software package Statgraphics. Statistical processing of results of research on student test was carried out using Microsoft Excel.

RESULTS

In rats 20 weeks of age methoxamine at a concentration of 10^{-9} M increased the contractility of the myocardium of the Atria at $5 \pm 2,2\%$ ($p < 0.05$), ventricular on $8,97 \pm 2,72\%$ ($p < 0.05$). When adding an agonist of α_1 -AR (10^{-8} M) the force of contraction of the Atria increased by $5.6 \pm 2.9\%$, and the ventricles on $13,54 \pm 3,73\%$ ($p < 0.01$). Methoxamine (10^{-7} M) increased force of contraction of the myocardium of the Atria at

3.75±1,65% ($p<0.05$), ventricular - 8.4±1,73% ($p<0.01$). Methoxamine (10^{-6} M) increased the contractility of the myocardium of the Atria at 4±2.9%, and ventricles by 7.87±2,87% ($p<0.05$). Methoxamine at a concentration of 10^{-5} M increased inotropy ventricular on 7,83±3,66%, myocardial fibrillation 2.3±2%. At 1-week rat pups methoxamine at a concentration of 10^{-9} M increased force of contraction of the myocardium of the Atria to 4,92±1,81% ($p<0.05$), ventricular on 2,23±0,95% ($p<0.05$). Methoxamine (10^{-8} M) reduced the force of contraction of the myocardium of the Atria 3.7 ± 1.3% ($p<0.05$), ventricular 11.1±2.7% ($p<0.01$). When adding the agonist at a concentration of 10^{-7} M in the Atria significant changes were observed, the force of contraction of the myocardium of the ventricles decreased by 4.3±1,11% ($p<0.01$). Methoxamine (10^{-6} M) increased force of contraction of the myocardium of the Atria and 6±1,43% ($p<0.01$), ventricular 10.8±3% ($p<0.01$). Agonist of α_1 -AR (10^{-5} M) increased force of contraction of the myocardium of the Atria on 8,76±2,2% ($p<0.01$), ventricular 15.9±5,2% ($p<0.05$). Thus, the age differences inotropic response of the myocardium of the Atria and ventricles of 1-and 20-week rats to stimulation of α_1 -AR methoxamine. 1 week-old rats methoxamine has both positive negative inotropic effects. The 20-week animals methoxamine has a dose-dependent positive inotropic effect.

REFERENCES

1. Jensen B.C., O'Connell T.D., Simpson P.C. // J Mol Cell Cardiol. 2011. Vol. 51(4). P: 518 - 28.
2. Jensen B.C., Swigart P.M., Laden M.E., DeMarco T., Hoopes C., Simpson P.C. // J Am Coll Cardiol. 2009. Vol. 54(13). P: 1137 - 45.
3. Shannon R., Chaudhry M. Effect of alpha1-adrenergic receptors in cardiac pathophysiology. // Am Heart J. 2006. Vol.152, N 5. P: 842-850.
4. Ziyatdinova N.I., Dementieva R.E., Fashutdinov L.I., Zefirov T.L. Blockade of different subtypes of $\alpha(1)$ -adrenoceptors produces opposite effect on heart chronotropy in newborn rats. // Bull. Exp Biol. Med. 2012. Vol.154, N 2. P: 184-185.

DOI:10.12737/12481

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАСТВОРА РИБОФЛАВИНА С ХИТОЗАНОМ ДЛЯ УФ-СШИВАНИЯ КОЛЛАГЕНА РОГОВИЦЫ

А.Р. Халимов, М.М. Бикбов, В.А. Катаев*, Г.А. Дроздова**

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ»; * ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет», г. Уфа; ** кафедра общей патологии и патологической физиологии Российского университета дружбы народов, Москва
azrakhal@yandex.ru

Ключевые слова: кросслинкинг, рибофлавин, УФ излучение, хитозан, роговица.

В настоящее время с целью укрепления роговой оболочки глаза при хронических дегенеративных процессах успешно применяется ультрафиолетовый (УФ) кросслинкинг роговничного коллагена, основанный на