

дарства был учрежден национальный праздник туркменского скакуна, который мы традиционно отмечаем в последнее воскресенье апреля. По инициативе Президента была создана Международная ассоциация ахалтекинского конезаводства.

Благодаря кропотливому труду многих поколений потомственных туркменских коневодов наш народ сохранил этот живой шедевр природы с его божественной красотой. Благородный туркменский скакун является родоначальником многих верховых пород в мире. И нам важно сохранить нашу национальную гордость — прекрасного ахалтекинца — для будущих поколений: ведь это, как сказал В. О. Витт: «последние капли того источника чистой крови, который создал все верховое коннозаводство мира».

Выводы

Таким образом, лошадь в культуре, искусстве туркменов является главной достопримечательностью, символом могущества и независимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Электронная газета «Туркменистан: золотой век» [Электронный ресурс] Сталь, завернутая в шелк — Режим доступа :turkmenistan.gov.tm.

УДК 616.36-036.11/12-092.9

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Осинов Б. Б.

Научный руководитель: к.м.н. доцент А. Г. Скуратов

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Острая печеночная недостаточность является тяжелым осложнением заболеваний печени. Количество больных с острой печеночной недостаточностью во всем мире достигает нескольких миллионов человек в год, при этом эффективность предложенных методов консервативного и оперативного лечения ОПН невелика и поэтому летальность при возникновении тяжелых форм достигает 70–90 %.

Цирроз печени (ЦП), приводящий к развитию печеночно-клеточной недостаточности, портальной гипертензии и ее осложнениям, остается серьезной проблемой современной хирургии.

Цель

Провести аналитический обзор существующих экспериментальных моделей острого и хронического поражения печени, выявить наиболее эффективные из них, оценить необходимость создания новых моделей для изучения морфофункциональных изменений в печени и их дальнейшей коррекции.

Материал и методы исследования

Проведен аналитический обзор отечественной и зарубежной литературы, посвященной экспериментальному моделированию острых и хронических поражений печени у лабораторных животных. Также учтен собственный опыт моделирования поражения печени в эксперименте, а именно токсическая тетрахлорметановая модель.

Печеночную недостаточность у модельных животных можно вызвать различными способами [1]. К их числу относятся: хирургические способы — гепатэктомия и перевязка сосудов (воротная вена, нижняя полая вена); токсическое поражение печени (тетрахлорметан, тиоацетамид, дипин и др.); специальные диеты (холин-дефицитная и др.); сочетание гепатотоксинов с гепатоканцерогенами, подавляющими пролиферацию гепатоцитов; сочетание ретрорсина (ДНК-связывающий пирролизидиновый алкалоид) с гепатэктомией; генетические модели.

Среди токсических моделей широкое распространение получила модель цирроза печени, индуцированного тетрахлорметаном (CCl₄, четыреххлористый углерод). При данной модели развитие фиброза связано с активацией цитохром Р450 — зависимой монооксидазы, расположенной в гладкой эндоплазматической сети перивенулярных гепатоцитов, и с продукцией ими реактивных видов кислорода. Кроме того, сенсibilизация макрофагов способствует выработке провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6, фактор некроза опухоли α (TNF-α). Несмотря на то, что эти нарушения при прекращении действия токсина обратимы, длительное его применение может привести к формированию ЦП [3].

Результаты исследования и их обсуждение

Нами в эксперименте получена модель внутрпеченочной ПГ путем воспроизведения ЦП, индуцированного CCl₄. Гепатотропное действие препарата потенцируется пероральным назначением 10 % раствора этилового спирта. Уже на 2-е сутки начинаются токсические и дистрофические изменения с развитием острого токсического гепатита, к 20-м суткам — подострый токсический гепатит с начинающимися фиброзными изменениями, а к 40–60-м суткам развивается картина тяжелых фиброзных изменений и ЦП с явлениями ПГ (спленомегалия, асцит) [2].

Однако у данной модели есть ряд недостатков. Во-первых, при одинаковых условиях эксперимента у различных крыс развивались различные морфологические изменения в печени к 60-м суткам, что свидетельствует о неодинаковой чувствительности крыс к тетрахлорметану. Также было отмечено, что после отмены препарата фиброзные цирротические изменения в печени носили обратимый характер [4]. Это связано, в первую очередь, с очень высокой регенераторной способностью печени крыс. Еще одним недостатком экспериментальной модели на крысах является малый размер и вес животных, что делает невозможным прижизненную лабораторную (биохимические маркеры нарушения функции печени) и инструментальную (УЗИ, измерение портальной давления) диагностику поражений печени и других органов.

Все это наталкивает на мысль о необходимости работы с более крупными животными, в частности с кроликами. Моделирование токсического поражения печени у кроликов даст несколько преимуществ. Во-первых, регенераторная способность печени кроликов ниже, чем у крыс, что делает данную модель более объективной. Во-вторых появляется возможность не только посмертного морфологического изучения органов, но и прижизненного морфофункционального исследования патологических изменений в «органах-мишенях». Лабораторная диагностика, а именно биохимический анализ крови кролика в динамике, позволит оценить функциональные изменения в пораженных органах во время эксперимента, а также оценить результат последующей коррекции вызванных нарушений. Также использование более крупного животного может позволить выполнить прижизненную диагностику вызванных поражений печени. Ультразвуковая диагностика позволит выявить признаки цирроза печени, портальной гипертензии и т. д.

Выводы

1. Применение различных экспериментальных моделей поражения печени способствовало в последние годы прогрессу не только в понимании лежащих в ее основе патофизиологических механизмов, но и разработке новых перспективных методов лечения.

2. Нами отработана токсическая тетрахлорметановая модель повреждения печени. При ней острый токсический гепатит развивается через 2 суток после начала эксперимента, цирроз печени — через 2 месяца. Цирроз печени является постнекротическим и преимущественно мультилобулярным.

3. У существующих моделей есть ряд недостатков (обратимость изменений в печени при отмене, разная чувствительность крыс к токсическому агенту, невозможность прижизненной диагностики патологических изменений).

4. Альтернативной крысам в качестве объекта исследований могут стать кролики. Их использование позволит выполнить прижизненную лабораторную и инструментальную диагностику пораженных органов, оценить эффективность последующей коррекции вызванных поражений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарбузенко, Д. В. Экспериментальные методы изучения портальной гипертензии / Д. В. Гарбузенко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2010. — Т. 20, № 2. — С. 4–12.
2. Осипов, Б. Б. Экспериментальный CCl₄-индуцированный цирроз печени у крыс / Б. Б. Осипов, А. Г. Скуратов // Проблемы и перспективы развития современной медицины: сб. науч. ст. IV Республиканской научно-практической конференции с международным участием студентов и молодых ученых, Гомель, 19–20 апреля 2012 года: в 4х т. — Гомель: ГомГМУ, 2012. — Т. 3. — С. 108–110.
3. Constandinou, C. Modeling liver fibrosis in rodents / C. Constandinou, N. Henderson, J. P. Iredale // Methods Mol Med. — 2005. — P. 237–250.
4. Mullen, KD. Problems with animal models of chronic liver disease: suggestions for improvement in standardization / KD Mullen, AJ McCullough // Hepatology. — 1989. — P. 500–503.

УДК 664.642:546.215

ИЗУЧЕНИЕ ОБЩЕЙ ДЕГИДРОГЕНАЗНОЙ АКТИВНОСТИ СУСПЕНЗИИ ХЛЕБНЫХ ДРОЖЖЕЙ *SACCHAROMYCES CEREVISIAE* ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА НИХ ПЕРЕКИСИ ВОДОРОДА

Осипова Д. А., Острейко Е. О.

Научный руководитель: к.б.н., доцент А. Н. Коваль

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Saccharomyces cerevisiae — один из наиболее изученных модельных организмов, на примере которого происходит исследование клеток эукариотов, они легко выращиваются и не являются патогенными для человеческого организма. Пероксид водорода относится к реактивным формам кислорода и при повышении его в клетке вызывает окислительный стресс. Используется в качестве бактерицидного средства и способен ингибировать активность алкогольдегидрогеназы в концентрации 1 мМ [1]. Механизм ингибирующего действия пероксида водорода реализуется через окисление остатков цистеина на поверхности ферментов [2].

Общая дегидрогеназная активность отражает функционирование ферментативных систем, обеспечивающих основные энергообразующие процессы в живых системах, зависит от множества факторов и характеризуется высокой степенью регулируемости.

Цель

Дать оценку общей дегидрогеназной активности суспензии хлебных дрожжей (*Saccharomyces cerevisiae*) при воздействии на них перекиси водорода.

Материалы и методы исследования

Для этого готовили суспензию дрожжей на физиологическом растворе в пропорции 100 мг дрожжей на 1 мл физиологического раствора. Затем отбирали 100 мкл суспензии, добавляли 0,4 мл физиологического раствора, после чего вносили 0,5 мл 3 % раствора перекиси водорода. Инкубировали при комнатной температуре в течение 10 мин, после чего осуществляли исследование общей дегидрогеназной активности [3]. Для этого добавляли в пять пробирок по 100 мкл раствора из инкубационной смеси и по 2 мл 100 мкМ раствора 2,6-дихлорфенолиндофенолята натрия (ДХФИФ). Измеряли изменение оптической плотности ДХФИФ на фотометре КФК-3 при 540 нм в течение 3 мин.

Статистический анализ полученных данных производили с использованием программы GraphPad Prism v. 5.00, с использованием непараметрического критерия Манна–Уитни, т. к. по результатам теста Колмогорова–Смирнова не подтверждалось нормальное распределение экспериментальных данных [4].