

функции у экспериментальных животных.

2. Использование донатора монооксид углерода (CORM-3) в условиях ишемии-реперфузии печени улучшает NO-синтазную функцию и функциональное состояние печени в реперфузионном периоде.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Зинчук В.В., Ходосовский М.Н. Участие кислородзависимых процессов в патогенезе реперфузионных повреждений печени // Успехи физиол. наук. – 2006. - № 4. – С. 45-56.
2. Ходосовский М.Н., Зинчук В.В. Влияние нитропрусида натрия на кислородсвязывающие свойства крови при ишемии-реперфузии печени у кроликов // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2012. – Т. 98, № 5. – С. 610–617.
3. Moody B.F., Calvert J.W. Emergent role of gasotransmitters in ischemia-reperfusion injury // Med. Gas. Res. – 2011. – Vol. 1, № 1:3. – P.1-9.
4. Bauer I., Pannen V.H.J. Bench-to-bedside review: Carbon monoxide – from mitochondrial poisoning to therapeutic use // Crit. Care. – 2009. - Vol. 13, № 4. - P. 220.

## **ФОРМИРОВАНИЕ СПОНТАННОЙ АКТИВНОСТИ ВОСХОДЯЩЕЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ И БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА ЛИНКОМИЦИНА**

*Хруш Х.А., Руткевич С.А.*

*Белорусский государственный университет, Минск*

*Введение.* Функционирование органов пищеварительного тракта, как известно, находится под многоуровневым контролем со стороны ЦНС, вегетативных ганглиев, интраорганной нервной сети, активности клеток-водителей ритма. Существенный вклад вносят гуморальные влияния химических посредников, нутриентов, а также метаболитов, вырабатываемых микробиотой пищеварительного тракта, многие из которых являются медиаторами (гистамин, серотонин, гамма-аминомасляная кислота, циклические аденозин- и гуанозин- монофосфаты, пептиды, а также метаболиты желчных кислот, короткоцепочечные жирные кислоты, токсины и др.) [1, 3-5]. В условиях изменения состава и количества микроорганизмов пищеварительного тракта возникает изменение баланса метаболитов и молекул, выполняющих сигнальные функции. Последнее, наряду с дисфункцией органов пищеварения, может быть одной из причин сложных

симптомокомплексов, таких как вегетососудистая дистония, ревматоидный артрит и др. [3-5]. В связи с изложенным выше имеет актуальность исследование характера регуляторных влияний (симпатических и парасимпатических), адресованных внутренним органам со стороны ЦНС, в условиях изменения состава микрофлоры у лабораторных животных. Для моделирования дисбактериоза у лабораторных животных, согласно данным литературы [2], общепринятым является введение антибактериальных препаратов в ЖКТ.

*Цель исследований* – определить особенности формирования спонтанной электрической активности мышечной оболочки восходящей ободочной кишки и импульсной активности блуждающего нерва крыс в условиях длительного приема линкомицина.

*Материалы и методы исследования.* Эксперименты выполнены на 20 белых крысах ( $245 \pm 17$  г). Животные были разделены на две группы. В обеих группах перед началом эксперимента и в процессе его выполнения ежедневно измеряли объем потребленной животными жидкости. Измеренный объем делили на количество животных в клетке. До начала эксперимента каждая особь выпивала в среднем  $29 \pm 2$  мл воды в сутки. В опытной группе ( $n=10$ ) животным в питьевую воду в течение 10 дней добавляли линкомицин из расчета 15 мг на 30 мл воды. Каждое животное из опытной группы получало дозу антибиотика  $70 \pm 4$  мг/кг. Способ введения антибиотика заимствован из литературы [2]. Контрольная группа животных ( $n=10$ ) получала питьевую воду. После окончания приема антибиотиков были выполнены острые опыты, которые проводились под уретановым наркозом (1 г/кг внутривенно). У всех животных производилась лапаротомия. Кишечные петли помещали на грелку. Пищеводные ветви блуждающего нерва препарировались, перерезались и помещались на подвесные электроды из хлорированного серебра для регистрации афферентной и эфферентной импульсации. Выполняли также регистрацию электрической активности восходящей ободочной кишки с помощью прижимных электродов. Нервные стволы и кишечные петли покрывались вазелиновым маслом во избежание подсыхания.

Анализировали частоту (имп/с) импульсной активности в

афферентных и эфферентных волокнах нерва, показатель «площади» базального ритма (интеграл суммарной активности по времени в машинных единицах, м.е.) и количество импульсов на экстремумах основных волн, т.н. «быстрых» пиков, в минуту (имп/мин). Комплекс приборов состоял из усилителей переменного и постоянного тока (производство ИТМО НАНБ), осциллографа С1-83, компьютера «Pentium-III». Использована программа «Inputwin», разработанная в Институте физиологии НАН Беларуси. Данные обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента для малых выборок. Различия считались достоверными при  $P \leq 0,05$ .

*Результаты и их обсуждение.* При регистрации электрических потенциалов восходящей ободочной кишки у животных контрольной группы наблюдались характерные для этого отдела пищеварительного тракта волны базального ритма, с изредка возникающими непостоянными всплесками импульсов на экстремумах. У животных контрольной группы площадь базального ритма восходящей ободочной кишки была в диапазоне  $131 \pm 55$  м.е., а количество «быстрых пиков» составило  $22 \pm 5$  имп/мин.

У животных из опытной группы наблюдалось увеличение площади волн базального ритма ( $272 \pm 37$  м.е.), которое сопровождалось значительным увеличением количества «быстрых пиков» гладких миоцитов ( $60 \pm 16$  имп/мин). Такое изменение электрогенеза кишки свидетельствует об усилении сократительной активности гладких мышц органа. Одновременно с регистрацией электроэнтеромиограммы выполняли запись импульсной активности в блуждающем нерве. У животных, получавших антибиотик, отмечалось повышение частоты как афферентной, так и эфферентной импульсной активности в нерве. Частота осцилляций в чувствительных волокнах составила  $28 \pm 3$  имп/с у крыс опытной группы и  $18 \pm 3$  имп/с в контрольной группе ( $P < 0,05$ ). Частота эфферентной импульсации в контрольной группе была в диапазоне  $32 \pm 4$  имп/с, а у животных, получавших линкомицин,  $44 \pm 3$  имп/с ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, под влиянием линкомицина происходило усиление электрической активности гладких мышц восходящей ободочной кишки. Количество «быстрых пиков» в 3 раза

превышало этот показатель в контрольной группе, что свидетельствует об увеличении сократительной функции гладких миоцитов. С одной стороны, усиление моторной функции может быть обусловлено непосредственным (паракринным) воздействием метаболитов микробиоты, качественный и количественный состав которой изменяется в условиях приема антибактериальных препаратов [2-5]. С другой стороны, не исключается рефлекторный характер усиления сократительной функции кишки, возникающий вследствие активации рецепторов гуморальными факторами, в том числе выполняющими сигнальную функцию [1]. В пользу второго предположения свидетельствует усиление парасимпатических влияний блуждающего нерва у животных опытной группы. У крыс, принимающих линкомицин, было зафиксировано также увеличение частоты афферентной импульсной активности в волокнах этого нерва.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова Е.А. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке в свете общей концепции о дисбактериозе кишечника: взгляд на проблему // Ж. Фарматека. – 2009. – № 2. – С. 8-16.
2. Левицкий А.П., Цисельский Ю.В., Ходаков И.В. Дисбиотические и провоспалительные эффекты сахарной нагрузки (экспериментальное исследование) // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2009. – Т. 23, № 5. – С. 137-141.
3. Смирнова Г.И. Современные принципы патогенетической терапии атопического дерматита у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – Т. 5, № 2. – С. 50-56.
4. Ford A.C., Spiegel B.M., Jalley T.N., Moayyedi P. Small intestinal bacterial overgrowth in irritable Bowel syndrome: systematic review and meta-analysis // Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2009. – Vol. 7, № 12. – P.1279-1286.
5. Ghoshal U.C., Shukla R., Ghoshal U. et al. The Gut Microbiota and Irritable Bowel Syndrome: Friend or Foe? // Quigley Hindawi Publishing Corporation International Journal of Inflammation – Vol. 2012 – ID 151085, 13 pages doi:10.1155/2012/151085.
6. Wouters T., Doré J., Lepage P. Does Our Food (Environment) Change Our Gut Microbiome ('In-Vironment'): A Potential Role for Inflammatory Bowel Disease? // Digestive Disease. – 2012. – Vol. 30, № 3. – P.33-39.

## **ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ВРАЧЕБНОГО ПЕРСОНАЛА**

*Хурс О.В.*

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно*

*Введение.* Состояние здоровья работников здравоохранения определяется преимущественно специфическим характером