

К ВОПРОСУ О РЕГУЛЯЦИИ ТРИПСИНОМ ГЕМОДИНАМИКИ У КРОЛИКОВ

Полина Светлана Игоревна, аспирант кафедры физиологии, этологии и биохимии животных ФГБОУ ВО РГАУ-МСХА имени К.А. Тимирязева, polina_sveta.93@bk.ru

Научный руководитель: Вертипрахов Владимир Георгиевич, д.б.н., профессор кафедры физиологии, этологии и биохимии животных ФГБОУ ВО РГАУ-МСХА имени К.А. Тимирязева, vertiprakhov63@mail.ru

***Аннотация:** Реакцию организма на внутримышечное введение трипсина изучали на кроликах породы шиншилла. Установили, что трипсин в дозе 0,25 мг/кг массы при разбавлении физиологическим раствором тела приводит к снижению ЧСС на 9%. Наблюдалось снижение диастолического давления на 11%. При введении трипсина в дозе 0,25 мг/кг, разведенным 0,5% новокаином, систолическое давление понижается на 6%.*

***Ключевые слова:** кристаллический трипсин, атропина сульфат, кролики, новокаин*

Трипсин участвует в гидролизе белковых субстратов в кишечнике, но наряду с этим принимает участие в регуляции метаболизма в клетках организма благодаря наличию специальных PAR (proteinase-activated receptors) рецепторов, находящихся в различных органах и чувствительных к трипсину [1]. Поэтому трипсин следует считать сигнальной молекулой, которая передает клеткам и тканям о многих переменах в норме и патологии [2]. Исследования по действию препарата кристаллический трипсин на организм кроликов малочисленны [3,4] и не позволяют в полной мере оценить механизм его влияния, что и явилось целью настоящей работы.

Исследования проводились на 15 кроликах (самки) породы советская шиншилла массой не менее 4000 г, 4-5 месячного возраста с соблюдением требований гуманного отношения к лабораторным животным (выписка из протокола №3 от 07.04.2023) заседания комиссии по биоэтике РГАУ-МСХА имени К.А. Тимирязева. Содержали кроликов в специальных клетках КР-ВПО-3.6. Кормили полнорационным гранулированным комбикормом для кроликов (ГОСТ 32897-2014) в количестве 100-110 г ежедневно. Опыты выполняли методом групп-периодов. Кроликам контрольной группы (5 голов) вводили внутримышечно раствор физиологический 0,5 мл. Кроликам 2 опытной группы (5 гол) вводили внутримышечно раствор трипсина в дозе 0,25 мг/кг живой массы, который непосредственно перед применением разводили 5,0 мл 0,9% раствора натрия хлорида (0,5 мл/голову). Для изучения участия парасимпатических нервов в регуляции гемодинамики после введения трипсина, за 30 минут до инъекции препарата вводили кроликам опытных

групп подкожно раствор атропина сульфата в дозе (2,0 мг/ кг ж.м.). Кроликам 3 опытной группы в качестве растворителя трипсина применяли 0,5% раствор новокаина. Артериальное давление и частоту сердечных сокращений измеряли с помощью тонометра автоматического ветеринарного PetMAP graphic II, Cardio Command (США). Для этого, кролика фиксировали на столе, манжету накладывали на переднюю лапку и производили измерения АД не менее пяти раз подряд. Частоту сердечных сокращений и количество дыхательных движений измеряли с использованием фонендоскопа. Измерения повторяли несколько раз: 1) до введения препаратов; 2) после инъекции атропина сульфата; 3) после введения трипсина (тотчас и через 30-60 минут).

Показатели кровообращения у кроликов при внутримышечной инъекции физиологического раствора и трипсина, разбавленного физраствором представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели кровообращения у кроликов при внутримышечной инъекции физиологического раствора и трипсина, разбавленного физраствором (M±m, n=5)

| Период | Артериальное давление, мм рт. ст. | | Частота сердечных сокращений, ед/мин | Частота дыхательных движений, ед/мин |
|--|-----------------------------------|----------------|--------------------------------------|--------------------------------------|
| | систолическое | диастолическое | | |
| 1 Контрольный внутримышечно физраствор | | | | |
| 1.1 до инъекции | 153±11,3 | 103±10,1 | 234±6,5 | 147±7,5 |
| 1.2 после инъекции | 150±4,8 | 96±10,9 | 227±17,3 | 126±6,8 |
| 1.3 через 30 мин | 132±7,2 | 89±7,3 | 219±15,4 | 126±6,3 |
| 2 Опытный внутримышечно трипсин + физраствор+атропин | | | | |
| 2.1 до инъекции | 194±3,9 | 129±2,1 | 223±3,3 | 175±4,4 |
| 2.2 через 30 мин после инъекции атропина | 191±4,2 | 121±2,5* | 217±4,4 | 187±3,7* |
| 2.2 через 30 мин после инъекции трипсина | 186±3,3 | 121±2,3* | 219±3,9 | 188±4,4* |
| 2.3 Через 60 мин после инъекции трипсина | 181±3,2* | 114±1,9* | 186±2,5* | 176±2,2 |

* Достоверное различие по сравнению с состоянием «до инъекции», при $p < 0,05$.

Данные свидетельствуют о том, что различий в показателях кровообращения у кроликов после введения физиологического раствора не отмечалось. После инъекции атропина происходило снижение диастолического давления на 6,2% ($p < 0,05$), при этом ЧСС оставалась на одном уровне с исходным периодом. Введение атропина существенным образом влияло на частоту дыхательных движений (ЧДД) у кроликов, которая учащалась через 30

минут после инъекции препарата на 6,8% ($p<0,05$), что подтверждало повышение роли симпатических нервов на дыхательную функцию. В дальнейшем после инъекции трипсина через 30 минут ЧДД оставалась без изменений, а через 60 минут – снижалась до исходного значения. После внутримышечной инъекции кроликам трипсина (0,25 мг/кг ж.массы) отмечалось снижение артериального давления крови, которое через 60 минут достигало уровня на 6,7% ($p<0,05$) ниже систолического и на 11,6% ($p<0,05$) – диастолического в исходный период. ЧСС через 60 минут после инъекции трипсина снижалась на 16,6% ($p<0,05$), что можно объяснить тормозящим влиянием трипсина на функцию сердца.

Влияние трипсина, растворенного 0,5% новокаином даны в таблице 2.

Таблица 2

Показатели кровообращения у кроликов при внутримышечной инъекции физиологического раствора и трипсина, разбавленного новокаином ($M\pm m$, $n=5$)

| Период | Артериальное давление, мм рт. ст. | | Частота сердечных сокращений, ед/мин | Частота дыхательных движений, ед/мин |
|--|-----------------------------------|----------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|
| | систолическое | диастолическое | | |
| 1 внутримышечно трипсин + физраствор | | | | |
| до инъекции | 166±4,9 | 111±3,8 | 234±4,4 | 154±5,7 |
| 1.2 через 30 мин после инъекции | 158±2,4 | 104±0,2 | 213±3,3 ^a | 148±1,2 |
| 1.3 через 60 мин | 162±1,5 | 99±1,8 ^a | 187±4,7 ^{ab} | 154±1,2 |
| 2 Внутримышечно трипсин+новокаин 0,5% | | | | |
| 2.1 до инъекции | 195±2,7 | 121±1,9 | 232±4,1 | 161±3,3 |
| 2.2 через 30 мин после инъекции | 184±2,6 ^a | 117±0,7 | 227±1,5 | 158±1,6 |
| 2.3 через 60 мин | 198±5,0 ^b | 126±3,3 ^b | 238±0,4 ^b | 159±3,5 |

Примечание: ^a - достоверное различие по сравнению с состоянием «до инъекции», ^b - различие между значениями через 30 мин и после инъекции, при $p<0.05$

После введения трипсина, разбавленного физиологическим раствором, через 30 минут наблюдается снижение диастолического давления на 10,8% ($p<0.05$). Частота сердечных сокращений уменьшается после инъекции трипсина на 9,0% ($p<0.05$), а через 30 минут после инъекции - на 20,1% ($p<0.05$), что указывает на действие препарата на вегетативную систему после его инъекции. Следует отметить, что через 30 минут после инъекции трипсина на физиологическом растворе частота сердечных сокращений была ниже, чем непосредственно после инъекции на 12,2% ($p<0.05$).

Результаты исследований показали, что трипсин после внутримышечной инъекции кроликам (0,25 мг/кг живой массы) оказывает тормозящее влияние на

работу сердца, которое приводит к снижению ЧСС на 16,6%, среднего АД – на 9,1% по сравнению с исходным периодом. Трипсин оказывает действие на гемодинамику через парасимпатические нервы, которые блокируются при использовании раствора новокаина, и реакция на введение трипсина, разбавленного физиологическим раствором, доказывает процесс торможения рефлекса.

Финансирование: *Исследования выполнены при финансовой поддержке гранта РНФ №23-26-00124 «Разработка способа снижения болевого синдрома при внутримышечном введении трипсина животным».*

Библиографический список

1. Суханова, С. М. Трипсин. Свойства и применение в производстве биологических лекарственных препаратов / С. М. Суханова, Е. М. Петручук, А. А. Генералов // БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. – 2018. - Т. 18, № 2. – С.106-113. <https://doi.org/10.30895/2221-996X-2018-18-2-106-113>.
2. Ramachandran, R. Proteinases and signalling: pathophysiological and therapeutic implications via PARs and more /R. Ramachandran, M. D. Hollenberg // Br. J. Pharmacol. – 2008. - № 153. - С. 263-282.
3. Просандеев, В. К. Способ лечения и профилактики эндометритов и осложнённых травм родовых путей у животных. Патент на изобретение RU 2058790 С1, опубликовано 27.04.1996.
4. Вертипрахов В. Г., Грозина А.А. Способ нормализации пищеварения у животных путем введения парентерально панкреатических ферментов. Патент на изобретение RU 2738930 С1, 18.12.2020.

УДК: 57.023

ФОРМИРОВАНИЕ БЕЛОЙ МУСКУЛАТУРЫ ЛИЧИНОК РАДУЖНОЙ ФОРЕЛИ (PARASALMO MYKISS, WALBAUM) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА КОРМА

Сафонова Станислава Сергеевна, аспирант кафедры морфологии и ветеринарно-санитарной экспертизы ФГБОУ ВО РГАУ-МСХА имени К.А. Тимирязева, Sfalij@yandex.ru

Аннотация: *В настоящем исследовании приведены данные о морфометрических показателях и особенностях роста белой мускулатуры молоди радужной форели, получавшей заводской стартовый комбикорм и замороженные корма. Выявлено, что комбикорм оказал лучшее влияние на развитие исследуемой молоди рыб по сравнению с замороженным кормом.*

Ключевые слова: *радужная форель, ранний онтогенез, морфометрическая характеристика, белая мускулатура.*