

шивание проциноном 2 бс, дезаминирование процинон (гистидин).

Результаты. При проведении гистохимических исследований наблюдалось следующие: при ишемии миокарда на ранних этапах наблюдались гиперхромия ядер клеток эндомизия, отек стромы, снижалось содержание гликогена из-за активации анаэробных процессов, увеличивалось содержания гистидина и лизина в кардиомиоцитах. Воздействие ТЭС-терапии во время развития ИМ приводило к появлению мозаичности гистологической картины, снижало количество кардиомиоцитов с высоким содержанием гистидина и лизина. При предварительном воздействии ТЭС-терапии (до ИМ) гистологическая картина не отличалась от контроля.

Таким образом, применение ТЭС-терапии во время ИМ приводило к менее выраженному поражению кардиомиоцитов по сравнению со второй группой (ИМ без ТЭС-терапии). Однако гистохимическая картина миокарда при предварительной ТЭС-терапии была близка к контролю, что косвенно свидетельствует о создании ишемического прекодиционирования в миокарде методом ТЭС-терапии.

КОРРЕКЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ В РАБОТЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ МЕТОДОМ ТЭС-ТЕРАПИИ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

**Губарева Е.А., Каде А.Х.,
Павлюченко И.И., Басов А.А.,
Апсалямова С.О., Занин С.А.,
Мерзлякова С.Н.**

*Кафедра общей и клинической
патофизиологии,
ГОУ ВПО КГМУ РОСЗДРАВА, Краснодар,
Россия*

Проблема выявления и мероприятия по коррекции изменений в работе антиоксидантной системы (АОС) при острой ишемии на уровне целостного организма и локально в тканях сердца остается далеко не решенной. С этой целью в настоящей работе произведен сравнительный анализ активности ферментов первой и второй линии антиоксидантной защиты (АОЗ) — супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КАТ) эритроцитов и гомогенатов тканей сердца крыс с моделированным инфарктом миокарда (ИМ) до и после использования транскраниальной электро-стимуляции (ТЭС-терапии). Работа проведена на 36 здоровых белых нелинейных крысах-самцах.

Контролем послужила группа интактных крыс ($n = 12$). Группу сравнения составили крысы с моделированным ИМ ($n = 12$). Основная группа представлена животными, которым после моделирования ИМ проводилось однократное воздействие ТЭС-терапией. Моделирование острого ИМ проводилось в условиях острого опыта по методике Е.С. Шахбазяна, 1940 г. [Ю.М. Лопухин, 1971] в авторской модификации. Активность КАТ в гемолизате и в гомогенатах ткани сердца исследовали спектрофотометрически по методу R.Beers [R.Beers и соавт., 1952] в модификации [И.И. Павлюченко, А.А. Басов, С.Р. Федосов, И.А. Луговая, М.И. Быков, 2006]. Активность СОД определяли спектрофотометрическим методом [В.А. Костюк, А.И. Потапович, Ж.В. Ковалева, 1990] в модификации [И.И. Павлюченко, А.А. Басов, С.Р. Федосов, И.А. Луговая, М.И. Быков, 2006]. Статистическую обработку полученных данных осуществляли методами вариационной статистики на компьютере с использованием программного обеспечения Excel. При сравнении средних значений изучаемых групп процент возможной ошибки находили по таблице t-критерия Стьюдента для парных сравнений, выражаемый в виде значений достоверности различия — «р», для множественных сравнений с контрольной группой использовали поправку Бонферрони.

У всех наблюдаемых животных выявлены в той или иной степени выраженности изменения изучаемых показателей АОС как на организменном, так и на тканевом уровне. Установлена следующая картина изменений КАТ: в группе сравнения в крови спустя 24 часа с момента развития ишемии миокарда отмечается повышение активности КАТ относительно показателя интактных крыс на 24,75% ($p > 0,01$); в основной группе — на 19,85% ($p > 0,01$); в гомогенатах тканей сердца в группе сравнения отмечается снижение активности КАТ на 49,77% ($p < 0,02$) в сравнении с контролем, что, вероятно, можно объяснить истощением запасов фермента в тканях в условиях выраженной прооксидантной нагрузки, а также возможным аллостерическим ингибированием фермента продуктами некролиза кардиомиоцитов. На фоне ТЭС-терапии у животных опытной группы также отмечается угнетение активности фермента (понижение активности на 40,79% ($p > 0,02$) относительно группы интактных животных), хотя и менее выраженное. При анализе показателя СОД эритроцитов в группе сравнения и основной группе статистически значимых изменений выявлено не было; в гомогенатах тканей сердца отмечается значительное понижение активности СОД в среднем на 57,62% ($p < 0,02$) в группе сравнения; в опытной группе — понижение активно-

сти на 41,59% ($p > 0,02$) и, вероятно, имеет место кардиопротекторный эффект ТЭС-терапии и менее выраженное ингибирование СОД локально в тканях сердца, что обусловлено более низким уровнем перекисидации липидов и уменьшением количества кардиотоксических продуктов перекисного окисления липидов.

Таким образом, активация эндорфинэргических структур мозга методом ТЭС-терапии вызывает повышение уровня компонентов стресс-лимитирующих систем, уменьшающих выраженность окислительного стресса как на организменном, так и на тканевом уровне.

ВЛИЯНИЕ АМИОДАРОНА, ВЕРАПАМИЛА И ПРОПРАНОЛОЛА НА СИМПАТОАДРЕНАЛОВУЮ, СЕРТОНИНЕРГИЧЕСКУЮ И ДОФАМИНЕРГИЧЕСКУЮ СИСТЕМЫ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА КРЫС

**Туровая А.Ю., Каде А.Х., Уваров А.В.,
Вчерашнюк С.П., Уварова Е.А.**

*Кафедра общей и клинической
патофизиологии,
ГОУ ВПО КГМУ РОСЗДРАВА, Краснодар,
Россия*

Одним из патогенетических звеньев в механизмах формирования центральных тахикардий является дисбаланс нейромедиаторов в ЦНС, поэтому изучение их изменений в тканях мозга при использовании противоаритмических препаратов является весьма актуальным и вполне своевременным. Целью настоящей работы явилось исследование влияния антиаритмиков различных классов: амиодарона (III), верапамила (IV) и пропранолола (II) на содержание биогенных аминов в симпатизирующем центре вентролатерального отдела продолговатого мозга (ВЛПМ) у крыс.

Эксперименты выполнены на 48 нелинейных крысах-самцах массой 200-250 г. Опытной группе животных препараты вводили локально в симпатизирующий центр ВЛПМ в следующих дозах: амиодарон — 0,01 мг, верапамил — 0,00025 мг, пропранолол — 0,0005 мг. Животным контрольной группы вводилась искусственная спинномозговая жидкость. Содержание адреналина, норадреналина, дофамина и

серотонина в гомогенате продолговатого мозга определяли спектрофлуориметрически. Статистическую обработку результатов проводили с использованием *t*-критерия Стьюдента.

Установлено, что локальное введение амиодарона в симпатизирующий центр ВЛПМ существенно не изменяет содержания адреналина и норадреналина, а также регуляторные соотношения норадреналин / адреналин, однако повышает содержание Л-ДОФА в 2,6 раз, а дофамина — в 3,2 раза. Происходит сдвиг в сторону дофаминергической регуляции, соотношение между содержанием дофамина и суммой адреналина и норадреналина увеличивается в 2,4 раза. При этом значительно снижается содержание серотонина, что свидетельствует об угнетении серотонинергической системы.

Локальное введение верапамила приводит к повышению выброса адреналина, содержание которого увеличивается в 6,1 раз, и норадреналина — в 6,3 раза. Несмотря на значительное повышение содержания катехоламинов под влиянием верапамила соотношение норадреналин / адреналин сохраняется неизменным, что дает основание предположить компенсаторный характер этой реакции (в ответ на снижение содержания кальция), не вызывающей дисбаланса в симпатoadреналовой системе. Содержание дофамина и Л-ДОФА повышается в 6,5 и 6,7 раз соответственно, а концентрация серотонина снижается в 2,1 раза. Таким образом, под воздействием верапамила происходит возрастание активности симпатoadреналовой и дофаминергической систем, но подавляется серотонинергическая регуляция. При этом нарушений в соотношении между дофаминергической и симпатoadреналовой системами, а также дисбаланса медиаторов в самой симпатoadреналовой системе не выявлено.

Введение крысам пропранолола приводит к повышению содержания адреналина в 3,76 раза, норадреналина — в 1,4, дофамина — в 2,0 и Л-ДОФА — в 1,7 раза. Содержание серотонина под влиянием пропранолола не претерпевает существенных изменений.

Проведенные исследования и полученные результаты расширяют представления о возможных механизмах реализации специфической активности противоаритмических препаратов и диктуют необходимость дальнейшего углубленного изучения центральных антиаритмических эффектов амиодарона, верапамила и пропранолола.