

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.