

«Фундаментальные исследования»,  
Доминиканская Республика, 13-22 апреля 2013 г.

Биологические науки

**ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО  
ПРОФИЛЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ  
ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У КРЫС**

Апсалямова С.О., Каде А.Х., Занин С.А.,  
Лебедев В.П., Туровая А.Ю., Вчерашнюк С.П.,  
Бакумченко Н.М., Смеянова Л.А.

ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, Краснодар,  
e-mail: zanin77@mail.ru

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) является одной из основных причин инвалидизации и смерти в России. Он может закончиться полным выздоровлением без какой-либо медицинской помощи и, наоборот, привести к смерти, несмотря на усилия врачей [4]. Его грозный характер и поиск возможностей снизить высокую летальность придают особую актуальность знанию о патогенезе ОИМ.

Метод транскраниальной электростимуляции, предложенный профессором В.П. Лебедевым и соавт. (1983), в основе которого лежит активация опиоидергических структур головного мозга, обладает многообразием эффектов, общей направленностью которых является нормализация гомеостаза. Это многообразие в значительной мере обусловлено возрастанием в крови концентрации опиоидных пептидов, которые выделяются активированными структурами антиноцицептивной системы [3, 5, 6].

Изучено влияние ТЭС-терапии на репаративные процессы у больных ОИМ и доказано, что происходит ускорение формирования постинфарктного рубца и развитие компенсаторной гипертрофии внеинфарктных отделов миокарда, уменьшается число случаев появления сердечной недостаточности и число рецидивов ангинозных болей, улучшается общее состояние гемодинамики [1, 2].

Таким образом, использование метода ТЭС-терапии для лечения больных ОИМ позволит избежать основных недостатков используемых в настоящее время методов лечения (дороговизна, труднодоступность, низкая эффективность).

**Цель.** Оценка влияния ТЭС-терапии на цитокиновый статус у крыс с моделью острого инфаркта миокарда.

**Материалы и методы исследования.** Эксперименты проведены на 50 здоровых белых нелинейных крысах-самцах, возраст которых колебался от 9 месяцев до 1 года, массой  $200 \pm 50$  граммов. Для выполнения оперативного вмешательства и забора крови из нижней полой вены животным проводили наркоз смесью

хлоралозы (50 мг/кг внутривенно) и силанита (5 мг/кг внутривенно).

Выделяли на 5 групп животных: I группа животных ( $n = 10$ ) – контрольная группа: у интактных крыс производился забор крови на исследуемые показатели крови из нижней полой вены. II группа животных ( $n = 10$ ) – ложноперированные крысы: животные, которым под наркозом производили торакотомию и вскрытие перикарда, но не моделировали ОИМ, затем через 2 часа производили забор крови из нижней полой вены на исследование показателей цитокинового статуса. III группа животных ( $n = 10$ ) – животные с моделированием ОИМ: животные, которым после наркоза с последующей торакотомией, вскрывали перикард и моделировали ОИМ посредством перевязки левой коронарной артерии (ЛКА). Через 2 часа брали кровь из нижней полой вены на показатели цитокинового статуса. IV группа животных ( $n = 10$ ) – животные с моделированием ОИМ и проведением ТЭС-терапии: животные, которым после наркоза с последующей торакотомией, вскрывали перикард и моделировали ОИМ посредством перевязки ЛКА, а далее проводили сеанс ТЭС-терапии. Показатели цитокинового профиля изучались через 2 часа после сеанса. V группа животных ( $n = 10$ ) – животные с предварительной ТЭС-терапией и последующим моделированием ОИМ: группа животных, которым за 2 часа до моделирования ОИМ посредством перевязки ЛКА проводили сеанс ТЭС-терапии. Показатели цитокинового статуса изучались через 2 часа после моделирования ОИМ.

У всех экспериментальных животных регистрировали ЭКГ до операции, через 30 минут после получения модели ОИМ, через 2 часа после операции, после проведения сеанса ТЭС-терапии. Для регистрации использовали портативный электрокардиограф ЭК 1Т-04 П («Аксион», Россия). Оценка ЭКГ проводилась по II стандартному отведению.

Экспериментальным животным ТЭС-терапия проводилась модифицированным двухпрограммным электростимулятором «ТРАНСАИР-1» в анальгетическом режиме в IV группе через 2 часа от создания экспериментального ОИМ по выше описанной методике и в V группе за 2 часа до создания модели ОИМ. Параметры транскраниальной электростимуляции для крыс: частота  $70 \pm 2$  Гц, длительность импульса  $3,75 \pm 0,25$  мс, величина суммарного тока  $0,6-2,5$  мА [2].

Расположение подкожных игольчатых электродов фронто-мастоидальное (два катода поме-

щены на лоб в надбровных областях, двоянный анод – позади ушных раковин). Длительность сеанса во всех случаях составляла 45 минут.

В работе был изучен уровень провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ ), у животных пяти исследуемых групп.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли методами непараметрической статистики на компьютере с использованием программного обеспечения «Statistika 6.0 for Windows» фирмы «Stat Soft, Inc.» и «Microsoft Office Excel 2003». Полученные результаты исследуемых групп после статистической обработки выражали в виде средних значений ( $M$ ) и ошибки среднего ( $m$ ). Сравнение выборок проводилось по непараметрическому критерию Манна-Уитни и Колмогорова-Смирнова с установлением уровня значимости  $*p \leq 0,05$ .

**Результаты исследования и обсуждение.** Уровень ИЛ-1 достоверно повышался в группе ложнопериорированных животных (группа II) по отношению к группе контроля. Это повышение связано с активацией вновь синтезируемых медиаторов воспаления, к которым относятся цитокины. Также его содержание достоверно увеличивалось у крыс с ОИМ (группа III) по отношению к контролю. Уровень этого цитокина возрастал у них в 10 раз по сравнению с контролем и 2,5 раза по сравнению с группой ложнопериорированных животных (группа II). При сравнении групп животных ОИМ + ТЭС (группа IV) и ТЭС + ОИМ (группа V) с ОИМ (группа III) у них выявлено достоверное снижение уровня этого показателя. Однако, в группе животных ОИМ + ТЭС (группа IV) содержание ИЛ-1 приходило к норме, а в группе ТЭС + ОИМ (группа V) отмечалась тенденция к снижению. Таким образом, проведение ТЭС-терапии после моделирования ОИМ и перед моделированием патологии оказывает выраженный противовоспалительный эффект.

Изменения содержания ИЛ-6 были аналогичны изменениям ИЛ-1. Так во II и IV группе его уровень достоверно увеличивался по отношению к контролю и достоверно снижался в IV и V группах по отношению к III группе.

Содержание ФНО- $\alpha$  достоверно возрастало в группе животных с ОИМ (группа III) по отношению к контрольной группе. В IV и V группах оно приближалось к норме в отличие от животных III группы.

Выводы. Применение ТЭС-терапии приводит достоверному снижению уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ ) при моделировании острого инфаркта миокарда. Использование ТЭС-терапии показано в комплексном лечении ОИМ (при отсутствии противопоказаний для ее применения), особенно, на ранних стадиях инфаркта миокарда.

#### Список литературы

1. Борисенко В.Г. Повышение устойчивости миокарда к ишемии методом ТЭС-терапии (экспериментально-клини-

ческое исследование): дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар, 2009. – 102 с.: ил.

2. Способ лечения больных с острым инфарктом миокарда / А.П. Голиков, В.А. Рябинин, В.П. Лебедев [и др.]. – А.с. СССР, 1989. – № 1507404.

3. Влияние транскраниальной электростимуляции на репаративные процессы у больных инфарктом миокарда / А.П. Голиков [и др.] // Кардиология. – 1989. – Т. 29. – № 12. – С. 45–48.

4. Лебедев В.П. Участие опиоидных и других медиаторных механизмов в регуляторных функциях антиноцицептивной системы мозга при ее транскраниальной активации // 15 съезд Всесоюз. физиол. о-ва им. И.П. Павлова: тез. докл. – Кишинев, 1986. – Т. 1. – С. 162–163.

5. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – 3-е изд. перераб. и доп. – М.: Мед. информ. агентство, 2003. – 466 с.

6. Joy M.L.G. Low frequency current density imaging in rabbits / M.L.G. Joy, V.P. Lebedev // Ann. of Biomed. Engin. – 1993. – Vol. 21, suppl. 1. – P. 56.

### ВЫРАЖЕННОСТЬ ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩЕЙ И ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СОСУДОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ С ДЕФИЦИТОМ ЖЕЛЕЗА, ПОЛУЧАВШИХ ФЕРРОГЛЮКИН

Глаголева Т.И., Завалишина С.Ю.,  
Медведев И.Н.

*Курский институт социального образования  
(филиал) РГСУ, Курск, e-mail: ilmedv1@yandex.ru*

**Цель работы** – выяснить противосвертывающие и фибринолитические возможности сосудистой стенки у новорожденных телят с дефицитом железа на фоне ферроглюкина.

Исследование выполнено на 35 новорожденных телятах черно-пестрой породы, имевших при рождении дефицит железа и 31 здоровом теленке.

Индекс антикоагуляционной активности стенки сосуда (ИАКАСС) у наблюдаемых животных высчитывался при делении активности антитромбина III (АТ III) в плазме после пробы с венозной окклюзией на ее значение до нее. Состояние контроля сосудистой стенки над способностью крови к фибринолизу выяснялось в ходе оценки длительности эуглобулинового лизиса до и после временной венозной окклюзии. Индекс фибринолитической активности сосудистой стенки (ИФАСС) рассчитывался путем деления длительности эуглобулинового лизиса до временной венозной окклюзии на время лизиса после неё. У наблюдаемых телят с дефицитом железа и явлениями анемии применялся ферроглюкин по 150 мг (2 мл) внутримышечно, двоекратно с интервалом 4 суток. Все учитываемые характеристики определялись перед началом введения препарата и через 3 суток после его второй инъекции. Статистическая обработка результатов проведена t-критерием Стьюдента. Для новорожденных телят с дефицитом железа свойственно снижение ИАКАСС на 15,9%, увеличивающегося на фоне ферроглюкина лишь на 2,6%. При этом, у наблюдаемых животных най-