

и 3 группы животных (в 1,9 раза). Следовательно, проведение ТЭС-терапии после моделирования ИИ позволяет удерживать уровень этого противовоспалительного маркера на более высоких значениях к 14 суткам наблюдения за крысами.

Список литературы

1. Трофименко А.И. Моделирование церебральной ишемии посредством коагуляции средней мозговой артерии у крыс / А.И. Трофименко, А.Х. Каде, В.П. Лебедев [и др.] // Журн. фундаментал. исслед. – № 2. – 2012. – С. 215-218.

ВЛИЯНИЕ ТЭС-ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ ИНТЕРЛЕЙКИНА-10 ПРИ ОСТРОЙ ЛОКАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС

Трофименко А.И., Каде А.Х., Левичкин В.Д., Нехай Ф.А., Занин С.А.

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ», Краснодар, e-mail: zanin77@mail.ru

Целью исследования была оценка уровня интерлейкина-10 (ИЛ-10) в сыворотке крови лабораторных крыс с моделью ишемического инсульта.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на 130 белых нелинейных крысах-самцах, средней массой – 250±50 гр., под общим золетил-ксилазиновым наркозом. Моделирование острой локальной церебральной ишемии выполнялось путем коагуляции правой средней мозговой артерии (ПСМА) [1]. Животные были разделены на 4 группы: 1 (контрольная) (n=10) – крысы, операция которым не выполнялась; 2 (n=40) – крысы, которым выполнялась коагуляция ПСМА без последующего проведения ТЭС-терапии; 3 (n=40) – крысы, которым проводился сеанс ТЭС-терапии, затем выполнялась коагуляция ПСМА; 4 (n=40) – крысы, которым выполнялась коагуляция ПСМА, и после этого проводилось 7 сеансов ТЭС-терапии. Забор крови и оценку уровня ИЛ-10 во всех группах животных проводили на 1, 3, 7 и 14 сутки. Количественное определение ИЛ-10 проводили иммуноферментным методом с помощью набора «Ray Biotech, Inc.», (Германия). Исследования проведены на базе ЦНИЛ Отдела клинической экспериментальной иммунологии и молекулярной биологии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России.

Результаты исследования и обсуждение. Содержание ИЛ-10 в 1 группе животных составило 1,22±0,67 пг/мл. Во 2-й группе после моделирования ИИ его уровень составил 39,79±10,77 пг/мл, что было достоверно ($p \leq 0,01$) выше (в 32,6 раза) его содержания у животных 1 контрольной группы. Это свидетельствует об одновременной (с противовоспалительным) активации и противовоспалительного звена при

ишемическом повреждении мозга. На 3 сутки его уровень достигал 49,86±11,68 пг/мл. Это также было достоверно ($p \leq 0,05$) по отношению к животным контрольной группы, но не достоверно ($p \geq 0,05$) по отношению к уровню ИЛ-10 в 1 сутки у животных той же группы. На 7 сутки уровень ИЛ-10 достоверно ($p \geq 0,05$) повысился (в 1,6 раза) по отношению к 3 суткам и составил 78,7±8,79 пг/мл. В пределах указанной группы содержание ИЛ-10 был достоверно ($p \leq 0,01$) повышено по сравнению с 1 сутками, а также контролем. Наконец, на 14-е сутки наблюдения уровень ИЛ-10 составил 46,48±10,68 пг/мл, что было достоверно ($p \leq 0,01$) ниже (в 1,7 раза), чем на 7 сутки. Таким образом, содержание ИЛ-10 вернулось к уровню 1 суток той же группы. Однако по отношению к контролю оставалось достоверно ($p \geq 0,05$) повышенным (в 38,1 раза). Итак, в условиях ишемического инсульта противовоспалительная активность достаточно высока в течение первых 7 суток.

В 3 группе животных, которым ТЭС-терапия проводилась перед моделированием ИИ, динамика уровня ИЛ-10 имела отличия. В 1 сутки его уровень составлял 49,56±8,98 пг/мл. Это было достоверно ($p \leq 0,01$) выше (в 40,6 раза) по отношению к животным контрольной группы, но не достоверно ($p \geq 0,05$) к аналогичному показателю у животных 2 группы. На 3 сутки его уровень составил 84,33±35,88 пг/мл, что также было достоверно ($p \leq 0,01$) выше (в 69,1 раза) контроля и по отношению к 1 суткам (в 1,7 раза) в пределах данной группы, а также 3 суткам у животных 2 группы (в 1,7 раза). Такая же ситуация сохранялась и на 7 день наблюдения. Уровень ИЛ-10 составил 85,04±5,77 пг/мл. В пределах исследуемой группы этот показатель достоверно ($p \leq 0,05$) высок (в 1,7 раза) по отношению к 1 суткам и не имел достоверных ($p \geq 0,05$) отличий от уровня 3 суток (в той же группе) и, отмеченного у животных 2 группы на 7 сутки. Наконец, на 14 сутки его содержание составило 76,52±11,73 пг/мл. Некоторое снижение уровня ИЛ-10 не было достоверным ($p \geq 0,05$) по отношению к показателю, наблюдаемому на 3 и 7 сутки в этой же группе. Однако содержание ИЛ-10 в 3 группе был достоверно ($p \leq 0,05$) выше (в 1,6 раза) аналогичного показателя (46,48±10,68 пг/мл) у животных 2 группы в те же сроки. Таким образом, уровень ИЛ-10 достоверно повысился по отношению к контролю ($p \leq 0,01$) и к 1 суткам в пределах группы ($p \leq 0,05$), оставался высоким в течение всего периода наблюдения за животными. Таким образом, проводимая ТЭС-терапия предугадывает снижение уровня ИЛ-10 весь период наблюдения за животными (до 14 суток) и позволяет удерживать его на достаточно высоких значениях.

Рассмотрим динамику содержания ИЛ-10 в 4 группе животных, которым ТЭС-терапию проводили сразу же после моделирования ИИ

и в течение последующих 6 суток. Уже в 1 сутки уровень этого цитокина составил $68,23 \pm 9,43$ пг/мл, что было достоверно ($p \leq 0,05$) выше (в 55,9 раза) контроля и достоверно ($p \leq 0,05$) выше показателя в 1 сутки у животных 2 и 3 группы (в 1,7 раза и в 1,4 раза соответственно). На 3 сутки содержание ИЛ-10 составило $101,45 \pm 17,41$ пг/мл. Это повышение было достоверно ($p \leq 0,01$) по отношению к контролю (в 83,2 раза) и по отношению к 3 суткам животных 2 и 3 группы (в 2,0 раза и в 1,2 соответственно). Достоверным ($p \leq 0,05$) это повышение было также и по сравнению с 1 сутками для животных той же группы (в 1,3 раза). На 7 сутки содержание ИЛ-10 было $92,41 \pm 9,48$ пг/мл. Этот уровень изменился недостоверно ($p \geq 0,05$) по отношению к показателю 3 суток в пределах группы. Однако по сравнению с контролем и уровнем его в 1 сутки у животных той же группы уровень ИЛ-10 оставался достоверно ($p \leq 0,01$) выше (в 75,7 раза и в 1,4 раза соответственно). На 14 сутки уровень ИЛ-10 составлял $72,48 \pm 9,47$ пг/мл. Это изменение было недостоверным ($p \geq 0,05$) по отношению к показателю 1 суток (вернулось к уровню 1 суток), но по отношению к контролю, аналогичному показателю у животных 2 группы и содержанию ИЛ-10 на 3 и 7 сутки в этой же группе животных было достоверно ($p \leq 0,01$) выше. Таким образом, применение ТЭС-терапии обеспечивает поддержание достаточно высокого уровня ИЛ-10. Этот факт свидетельствует о возможности применения этого метода в острейший период ИИ.

Список литературы

1. Трофименко А.И. Моделирование церебральной ишемии посредством коагуляции средней мозговой артерии у крыс / А. . Трофименко, А.Х. Каде, В.П. Лебедев [и др.] // Жур. фундаментал. исслед. – № 2. – 2012. – С. 215-218.

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНОГО ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ СОЕДИНЕНИЯ А-7 НА РАЗМЕРЫ ЗОНЫ НЕКРОЗА ПРИ ОСТРОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У КОШЕК

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

*ГБОУ ВПО «Кубанский государственный
медицинский университет» Минздрава России,
Краснодар, e-mail: alla_turovaya@rambler.ru*

Ишемическая болезнь сердца и, в частности, инфаркт миокарда, прочно занимают первое место в структуре заболеваемости, являются причиной аритмий, острой и хронической сердечной недостаточности и высокой смертности населения экономически развитых стран. Из довольно обширного арсенала препаратов сохранили свои позиции препараты группы нитратов, антиадренергические и блокаторы кальциевых каналов. Однако они не в полной мере устраи-

вают нарушения в миокарде, а также обладают рядом побочных эффектов, подчас ограничивающих их применение [1, 2, 3]. Поэтому в последние годы возрос интерес исследователей к веществам метаболического типа действия, в частности к производным гамма-аминомасляной кислоты [4, 5]. Высокая кардиотропная активность, низкая токсичность, близость химической структуры к эндогенным метаболитам, наконец простота и дешевизна синтеза – вот далеко не полный перечень достоинств данных соединений.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния оригинального циклического производного гамма-аминомасляной кислоты – соединения А-7 (лабораторный шифр) и его комбинаций с перлинганитом и кордароном на размеры зоны некроза (ЗН) при экспериментальном инфаркте миокарда у кошек.

Материалы и методы. Экспериментальный инфаркт миокарда моделировали у 45 наркотизированных (этамилал-натрий 40 мг/кг в/бр) кошек путем окклюзии нисходящей ветви левой коронарной артерии (ОНВЛКА) на границе верхней и средней трети. Исследуемые вещества (или их сочетания) вводили в/в двукратно за 30 мин до и через 120 мин после ОНВЛКА. Интервал между введением соединений в случае их комбинированного использования составлял 5 мин. Размеры зоны некроза определяли через 24 часа после окклюзии. Кошкам контрольной группы производили ОНВЛКА без введения соединений.

У эвтаназированных животных извлекали сердце, отделяли предсердия и правый желудочек. Левый желудочек рассекали в плоскости, перпендикулярной его оси, на 5 блоков одинаковой толщины. Блоки выдерживали в среде, содержащей нитросиний тетразолий, при этом интактная ткань приобретала темно-синюю окраску, а ЗН оставалась бесцветной. Далее определяли общую массу блока и массу некроза, рассчитывали % ЗН и % его уменьшения по сравнению с контролем на каждом уровне и в левом желудочке в целом.

Результаты исследования и их обсуждение. Установлено, что соединение А-7 (50 мг/кг в/в двукратно) статистически достоверно уменьшало ЗН при экспериментальном инфаркте миокарда. Так, если в контрольной серии экспериментов ЗН левого желудочка составляла 44,2%, то в опытной – 21,8%, т.е. на 50,7% меньше. При анализе антинекротического действия соединения А-7 по уровням срезов миокарда выявлено, что ограничение ЗН наиболее выражено проявляется на I уровне (на 67,5% меньше, чем в контроле), затем на V, II, IV и III уровнях (на 53,7, 46,6, 45,2, 35,0% соответственно меньше).

Под влиянием перлинганита (1 мг/кг в/в двукратно) ЗН составляла 34,5%, т.е. на 22,2% меньше чем в контроле. Защитный эффект пре-