

ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ У КРЫС С МОДЕЛИРОВАННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Борисенко В.Г., Губарева Е.А., Каде А.Х., Порханов В.А., Павлюченко И.И., Сперопулус Н.А., Зингилевский К.Б.

Кубанский Государственный медицинский университет

Краснодар, Россия

Одним из физиологических феноменов повышения резистентности кардиомиоцитов к ишемии является феномен «ишемического прекодиционирования». В основе данного феномена лежат кардиопротективные механизмы, которые сходятся в изменении метаболизма митохондрий и ингибированию апоптоза. Прекодиционирование ведет к накоплению агонистов, которые связываются с G protein-coupled receptors и запускают каскад передачи сигналов, который вовлекает активацию phosphoinositide-3-kinase, эндотелиальную NO синтетазу, протеинкиназу C, гликоген синтаза киназа 3 β , МА3К (mitogen-activated protein kinases) и другие пути передачи сигналов. Активация этих путей передачи сигналов наряду с накоплением активных форм кислорода ведет к изменениям в деятельности митохондриальных АТФ-зависимых калиевых каналов, рецепторов семейства bcl-2. Изменения в этих митохондриальных белках оканчиваются измененным метаболизмом и ингибированием апоптоза, таким образом, осуществляется кардиопротекция.

Для моделирования ишемического прекодиционирования через активацию опиатных рецепторов был использован метод транскраниальной электростимуляции (ТЭС-терапия). Исследования проведены на крысах линии Вистар весом 200гр.

Экспериментальные животные были разделены на группы:

1.гр. контрольная – наркотизированные животные, забор крови из нижней полой вены.

2гр. наркотизированные животные с экспериментальным инфарктом миокарда, забор крови из нижней полой вены.

3.гр. наркотизированные животные, с экспериментальным инфарктом миокарда и предварительным проведением ТЭС-терапии, забор крови из нижней полой вены.

В контрольной группе биохимический показатель «Тропонин I» был на уровне 0,0322 нг/мл, во 2-ой (экспериментальный инфаркт миокарда) 0,4622 нг/мл. В 3-ей группе (с предварительным воздействием ТЭС-терапии) уровень тропонина I составил 0,183 нг/мл., что значительно ниже чем в других группах и свидетельствует о сниженной распространенности поражения кардиомиоцитов.

Уровень АСАТ в контрольной группе составил – 97,3 Ед./л во 2-ой гр.- 193,77 Ед./л, а в 3-ей группе - 106,4 Ед./л, что значительно ниже чем во 2-ой группе.

Уровень АЛАТ в контрольной группе составил – 61 Ед./л во 2-ой гр.- 61,5 Ед./л, а в 3-ей группе - 51,2 Ед./л, что значительно ниже чем в 1-ой и 2-ой группах.

Уровень Креатинкиназы МВ в контрольной группе составил –630 Ед./л во 2-ой гр.- 1685,33 Ед./л, а в 3-ей группе -719,1 Ед./л, что достоверно ниже чем 2-ой группе.

Уровень Креатинкиназы в контрольной группе составил 313 –Ед./л во 2-ой гр.- 2805Ед./л, а в 3-ей группе - 865,5Ед./л, что значительно ниже чем в 2-ой группе (ИМ).

Исходя из выше указанного, можно сделать вывод, что действие ТЭС-терапии до развития инфаркта миокарда способствует снижению роста кардиологических биохимических показателей, что косвенно свидетельствует об уменьшении зоны инфаркта миокарда при ишемическом повреждении.