

К ВОПРОСУ КОРРЕКЦИИ АДРЕНЕРГИЧЕСКОГО МЕХАНИЗМА В РАЗВИТИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ КАРДИОМИОПАТИЙ И ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛУДКА С ПОМОЩЬЮ МИЛДРОНАТА

Логунова Л.В.

Рязанский государственный медицинский университет

Рязань, Россия

В патогенезе стрессорных повреждений миокарда и желудка большое значение имеет несоответствие между нейрогормональнозависимой интенсификацией обменных процессов за счет резко возрастающей концентрации катехоламинов (КА) вследствие повышения активности симпато-адреналовой системы и их кислородно-субстратным обеспечением. Срыв адаптационных механизмов проявляется функциональными нарушениями гипоталамо-гипофизарно-надпочечникового комплекса с реализацией адренергического спазма сосудов, накоплением недоокисленных жирных кислот и липотропным эффектом КА, в результате активации липаз, фосфолипаз и перекисного окисления липидов.

Настоящее исследование посвящено изучению влияния милдроната на адренергический механизм стрессорных и токсических повреждений миокарда и желудка. Одним из механизмов действия препарата является ингибирование γ -бутиробетаингидроксилазы и ацил-КоА-карнитинтрансферазы, благодаря чему тормозится β -окисление жирных кислот и стимулируется гликолиз.

Эксперименты проводились на 200 половозрелых крысах-самцах линии Wistar при моделировании эмоционально-болевого стресса (ЭБС) по Desiderato O, адреналовых некрозов и острой алкогольной интоксикации (ОАИ). Основанием выбора модели ОАИ послужило то обстоятельство, что важным компонентом неблагоприятного действия этилового алкоголя (ЭА) и его метаболита – ацетальдегида являются гипоксия, избыток КА и повреждение клеточных мембран. Адреналин вводился подкожно в виде 0,1% раствора из расчета 2 мг/кг, ЭА – внутривенно через зонд в дозе 8,0 мл/кг 96° спирта в виде 48% раствора, милдронат – внутривенно в дозе 50 мг/кг в разные сроки исследования в зависимости от вида эксперимента. Протекторное и корректирующее действие препарата оценивалось с помощью гистологических, морфометрических, биохимических, гистохимических и радиоиммунологических методов исследования.

Результаты проведенного исследования показали, что применение милдроната снижает степень и выраженность деструктивных изменений в миокарде и желудке, а также ускоряет процессы восстановления структурных элементов и внутриклеточного метаболизма. При стрессорных влияниях и действии ЭА одним из факторов повреждения является чрезмерное повышение действующей концентрации КА. Причем, в развитии адренергического механизма, наряду с усилением функциональной активности высших симпатических центров, немаловажную роль играет интенсификация продукции тиреоидных гормонов, повышающих чувствительность мембранных рецепторов. В эксперименте с ЭБС наблюдалось снижение под влиянием милдроната степени стресс-индуцированного повышения КА в эритроцитах, а в плазме – тиреоидных гормонов.

Таким образом, милдронат обладает тормозным влиянием на функциональную активность высших симпатических центров. Снижение адренергического эффекта определяется также центрально-обусловленной нормализацией продукции тиреоидных гормонов. Исходя из вышеизложенного, данный препарат может быть использован для коррекции нарушений функциональной активности стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем при заболеваниях, в патогенезе которых значительную роль играют стрессорные и токсические воздействия.