

Секция «Фундаментальная медицина»

Воздействие пептидного препарата Семакс на плотность β 1-адренорецепторов в межжелудочковой перегородке после ишемии-реперфузии у крыс

Баженова Д.А.¹, Романюк А.М.²

1 - МГУ - Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, 2 - Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, Магнитогорск, Россия
E-mail: hitryshka@mail.ru

Введение: При развитии инфаркта миокарда вследствие ишемии или ишемии-реперфузии, в результате стресс-реакции организма на боль и снижение АД, происходит активация симпатического отдела вегетативной нервной системы. Дополнительное повреждение миокарда при этом связано с прямой стимулирующей работой сердца через β 1-адренорецепторы, что в итоге приводит к развитию неправильной геометрии сокращения кардиомиоцитов, Ca^{2+} перегрузке и дополнительной гибели кардиомиоцитов апоптозом. β -блокаторы, применяемые в клинике способны снижать стимулирующее влияние на миокард, но не уменьшают общую активность симпатического отдела вегетативной нервной системы. Пептидный препарат Семакс показал кардиопротекторный эффект через уменьшение общей активности симпатической нервной системы.

Целью настоящего исследования являлось определение влияния пептидного препарата Семакс на плотность β 1-адренорецепторов в межжелудочковой перегородке сердца у крыс с ишемией-реперфузией левой коронарной артерии.

Методы: Работа выполнена на 26 половозрелых самцах белых беспородных крыс массой 350-400 г. Животным предварительно моделировали инфаркт миокарда перевязкой левой коронарной артерии, на 2,5 часа с последующей реперфузией. Семакс вводили внутривенно в дозе 150 мкг/кг через 15 мин и 2 часа 15 мин от начала ишемии и еще 6 дней. Контрольным животным вводили стерильный физиологический раствор (фирмы «БИОСИНТЕЗ») по той же схеме и в том же объеме, что и Семакс. Плотность β 1-адренорецепторов оценивали через 28 суток после операции в перегородке сердца. Иммуногистохимическое окрашивание межжелудочковой перегородки проводили через 28 суток после операции. Материал фиксировали в 10%-ом нейтральном формалине, выполняли проводку и заключали в парафин по стандартной методике. Изготавливали срезы толщиной 7 мкм на микротоме ERGOSTAR HM-200 (Microm, Германия). Первичные кроличьи антитела, специфичные к β 1-адренорецепторам, вторичные козлиные, специфичные к IgG кролика, меченные пероксидазой хрена (Abcam). Проявляли DAB. При помощи программы ImagePro оценивали плотность β 1-адренорецепторов через интенсивность окрашивания.

Результаты. У интактных животных в межжелудочковой перегородке относительная плотность β 1-адренорецепторов кардиомиоцитов, составила 0,396 отн.ед. При развитии инфаркта миокарда плотность адренорецепторов составила - 0,321 отн.ед. Отличия между этими группами не были статистически значимыми ($p=0,14$). В модели ишемии-реперфузии с введением Семакса - 0,355 отн.ед. Оценка полученных результатов критерием Манна-Уитни при введении Семакса также не выявила статистиче-

ски значимых различий ($p=0,34$). Известно, что введение Семакса в модели ишемии-реперфузии приводит к уменьшению плотности симпатических нервных окончаний, повышенной при развитии инфаркта. Вероятно, несмотря на увеличение плотности нервов, импульсация по ним не усиливается, не происходит десенситизации рецепторов после инфаркта, а эффект пептида связан преимущественно с уменьшением плотности окончаний.