

ВЛИЯНИЕ ВВЕДЕНИЯ КАРДИОГЕНА В МОДЕЛИ АДРЕНАЛИН-ИНДУЦИРУЕМОГО СТРЕССА НА ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ВЕСОВЫЕ ПАРАМЕТРЫ ОРГАНОВ КРЫС

¹Менджеричкий А.М., ²Вовк А.Н., ²Исачкина Н.С., ²Медведев Д.С.

¹Донской государственный технический университет, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация
²Южный федеральный университет, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация

Аннотация. В статье представлены результаты исследования влияния Кардиогена на изменение сердечного ритма и весовых параметров органов в условиях стресса у крыс. Введение Кардиогена приводит к компенсации стрессирующего влияния адреналина на изменение относительной массы сердца, надпочечников и селезенки. Так же Кардиоген способствует снижению ЧСС до контрольных значений и проявлений аритмии при стрессе.

Ключевые слова. Крыса, стресс, сердечный ритм, Кардиоген, ЭКГ.

IMPACT OF CARDIOGEN INJECTION IN THE ADRENALINE-INDUCED STRESS MODEL ON THE RATE OF THE HEART INDEX AND WEIGHTED PARAMETERS OF RAT BODIES

¹Mendzheritckiy A.M., ²Vovk A.N., ²Isachkina N.S., ²Medvedev D.S.

¹Don State Technical University, Rostov-on-Don, Russian Federation
²Southern Federal University, Rostov-on-Don, Russian Federation

Abstract. The article presents the results of a study of the effect of Cardiogen on changes in heart rate and weight parameters of organs under stress in rats. The introduction of Cardiogen compensates for the stressful effect of adrenaline on the change in the relative mass of the heart, adrenal glands and spleen. Cardiogen also helps reduce heart rate to control values and manifestations of arrhythmia under stress.

Keywords. Rat, stress, heart rate, Cardiogen, ECG.

В настоящее время в медицинской практике в качестве сопутствующей терапии активно стали применять пептидные препараты, обладающие адаптогенными свойствами. Однако, до сих пор не до конца исследованы механизмы действия пептидных препаратов [1]. Они вовлечены в нормальную и патологическую деятельность организма [2]. Особенность комбинации аминокислотных последовательностей может давать уникальное многообразие вариантов регулирования функций организма, начиная с регуляции отдельных процессов метаболизма в клетке и кончая генерализованными поведенческими реакциями [3].

Одним из наиболее широко применяемых пептидных адаптогенов является Кардиоген. Данный препарат является пептидным комплексом, содержащим аминокислоты: L-глутаминовая кислота, L-аспарагиновая кислота, L-аланин, L-аргинин. Как показали клинические исследования, данный аминокислотный состав Кардиогена обладает тканеспецифическим действием на кардиомиоциты: положительно влияет на обменные процессы в клетках миокарда, улучшает сократительную функцию миокарда у больных ишемической болезнью сердца.

Целью данного исследования явилось изучение влияния Кардиогена на функциональные и весовые показатели у лабораторных животных в модели стресса.

Материалы и методы исследования. Эксперименты на животных выполнены с соблюдением принципов Европейской Конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (Страсбург, 18 марта 1986 г.). Эксперимент проведен на беспородных белых крысах-самцах весом 200-250 г, находящихся в клетках коллективного содержания по 4 шт, исходя из площади в 200см² на одно животное. Пищевой рацион составлял 25-30 г сухого экстрадированного полнорационного корма. Вода – вволю. Во всех группах меры содержания были идентичны.

Крыс делили на группы:

1 – контрольная группа (n=16);

2 – Экспериментальная группа животных(1) (n=16). У данной группы моделировался адреналин-индуцированный стресс. Для этого производилось внутрибрюшинное введение адреналина в дозе 0,04 мл/кг, однократно.

3 – Экспериментальная группа животных (2) (n=16) Данной группе производилось внутрибрюшинное введение раствор Кардиогена на физиологическом растворе в дозе 0,02 мг/кг, в течение 5-ти дней;

4 – Экспериментальная группа животных(3) (n=16) У данной группы применялся препарат Кардиоген на фоне адреналин-индуцированного стресса. Для этого производилось внутрибрюшинное введение адреналина в дозе 0,04 мл/кг, а также внутрибрюшинное введение раствор Кардиогена на физиологическом растворе в дозе 0,02 мг/кг, в течение 5-ти дней;

Электрокардиограмму (ЭКГ) регистрировали у ненаркотизированных животных, находящихся в свободном поведении осуществляли с помощью носимого мобильного электрофизиологического комплекса, накладными электродами, которые закреплялись на предварительно депилированной и смазанной электропроводным гелем поверхности грудной клетки в области проекции верхушки и основания сердца, что соответствует II стандартному отведению. Общий электрод закреплялся на животе.

Запись ЭКГ и обработку и обработку рядов кардиоинтервалов проводили с помощью компьютерной программы LABVIEW 5.1. точность измерения R-R интервалов составляла ± 1 мс. Электрокардиографический контроль выполняли перед экспериментальным моделированием стресса и спустя 30 суток.

По истечению 30-ти дневного срока с момента начала эксперимента животные были взвешены и подвергнуты эвтаназии путём декапитации в состоянии эфирного наркоза. После этого было произведено вскрытие и экстирпация с последующим взвешиванием следующих органов:

1. Сердце
2. Надпочечники
3. Селезёнка

Взвешивание осуществлялось с помощью высокоточных весов HEBA – 2. Статистическую обработку результатов исследования проводили в программе Statistica 10.0.

Результаты исследования. Согласно полученным результатам измерения весовых показателей органов, спустя 30 суток после воздействия относительный вес сердца у животных 2-4 групп достоверно не изменился; наблюдали некоторое снижение относительного веса сердца у крыс относительно контрольной группы, подвергнутых адреналин-индуцированному стрессу (на 18%; $0,05 < p < 0,1$). Под влиянием введения Кардиогена обнаружено возрастание показателя относительной массы надпочечников (на 50%; $p < 0,05$). В группе животных, которым вводили Кардиоген и моделировали стресс, относительная масса надпочечников возросла относительно контрольных значений на 67% ($p < 0,05$). Также выявлено снижение относительной массы селезенки у крыс в модели адреналин-индуцированного стресса на 28% ($p < 0,05$) (рис. 1).

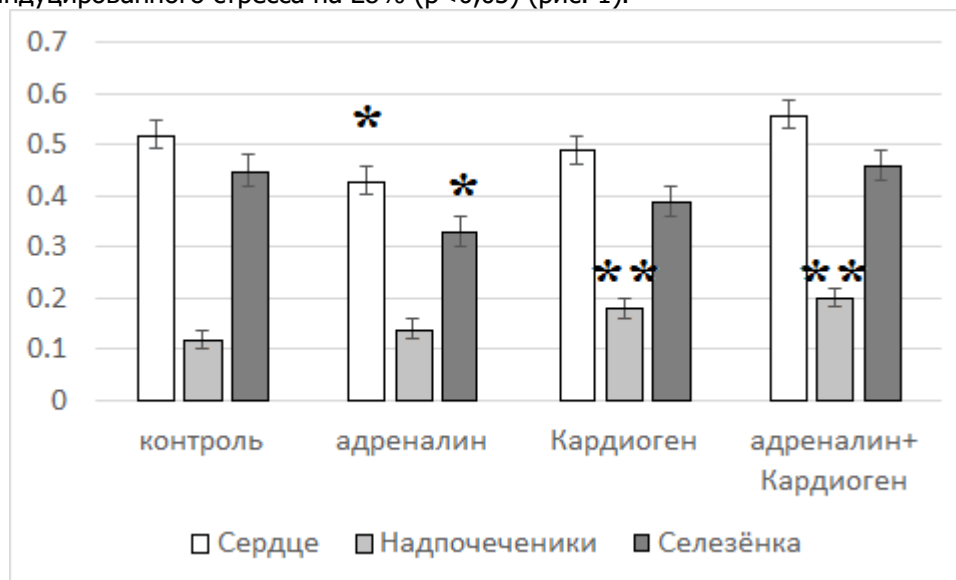


Рисунок 1 – Показатели относительной массы органов (в %) в разных экспериментальных моделях

При изучении показателей сердечного ритма было установлено, что спустя 30 суток после моделирования стресса ЧСС у крыс была $477,2 \pm 34,3$, что на 39% выше относительно контрольной группы, при этом разброс значений ЧСС значительно превышал соответствующие показатели в других группах. Под влиянием Кардиогена спустя 30 суток после начала воздействия ЧСС незначительно снижалась ($432,2 \pm 26,1$; $0,05 < p < 0,1$), как и разброс значений данного показателя.

В группе животных, которым вводили Кардиоген и моделировали стресс, показатели ЧСС были на уровне контроля, но разброс значений был выше контрольного уровня.

Резюме. Исходя из полученных результатов можно сделать следующие выводы. Действие данного вида стресса оказывает длительное влияние на весовые показатели органов: сердца, надпочечников и селезенки. Снижение весовых показателей относительно контрольных значений и спустя 30 суток после воздействия свидетельствует о значительных морфологических перестройках в данных органах, которые, вероятно, обуславливают снижение функциональных резервов этих органов. Повышение массы надпочечников под влиянием введения Кардиогена, а также в модели введения данного пептидного комплекса и адреналин-индуцированного стресса отражает, напротив, повышение компенсаторных возможностей организма; вероятно это также определяет и снижение стрессорного воздействия на весовые показатели сердца и селезенки в данной экспериментальной модели. Данный факт подтверждают результаты исследования показателей ЧСС: введение Кардиогена в модели адреналин-индуцированного стресса снижает его влияние на значение частоты сердечных сокращений и выраженность аритмии.

Список использованных источников

1. Сосин Д.В., Правдивцев В.А., Евсеева М.А., Евсеев А.В., Шабанов П.Д. ЭКГ крыс на фоне действия нового металлокомплексного антигипоксанта пQ1983 в условиях острой гипоксии // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2013. Т.11. С. 45-51.
2. Гомазков О.А. Апоптоз нейрональных структур и биохимические механизмы эффективности Церебролизина // *Клиническая фармакология и терапия*. 2002. Т.11. №5. С. 87-91.
3. Gomazkov O.A. Regulatory molecular mechanisms of the neurochemical processes. History and the present time // *Usp. Fiziol. Nauk*. 2003. Vol.34. №3. P. 42-54.