

Изменения рецепторного пула симпатической нервной системы после инфаркта миокарда у крыс

Марков Михаил Александрович

Студент (специалист)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, Кафедра физиологии и общей патологии, Москва, Россия

E-mail: kingmarchov1567@mail.ru

Показано, что гиперактивация симпатического отдела вегетативной нервной (СВНС) системы при инфаркте способствует перестройке плотности нервных окончаний и адренорецепторного пула в органах, что является отражением неблагоприятного ремоделирования сердечно-сосудистой системы. Семакс подавляет гиперактивацию СВНС и должен влиять на ремоделирование иннервации сердца и сосудов.

Цель: В моделях необратимой ишемии (НИ) и ишемии-реперфузии (ИР) через 28 дней после перевязки коронарной артерии оценить плотность симпатической иннервации, а также бета₁ и бета₂-адренорецепторов (АР) в сердце, альфа₁, бета₁, бета₂-АР в хвостовой артерии крысы.

Материалы и методы: Исследование проводили на самцах белых беспородных крыс массой 300-400 г., ишемию моделировали по Селье, реперфузию проводили через 2,5 часа. Семакс вводили в/бр. в дозе 150 мг/кг через 15 минут и 2 часа 15 минут после перевязки в первый день и однократно на 2-7 сутки. Через 28 суток забирали материал хвостовой артерии и межжелудочковой перегородки. Симпатические окончания окрашивали методом конденсации катехоламинов с глиоксиловой кислотой, их объемную плотность оценивали стандартно. При иммуногистохимическом выявлении АР вторичные антитела были конъюгированы с пероксидазой. Относительную плотность АР оценивали в программе Image-Pro Plus по интенсивности окрашивания.

Результаты: НИ приводила к значимому увеличению плотности симпатической иннервации в хвостовой артерии до 29% при 22% в интактном контроле (ИК), а ИР - до 33%. Семакс значимо снижал прирост плотности в обеих группах (при НИ - 23%, при ИР - 30%). В модели НИ в сердце выявлено незначимое увеличение плотности, при введении Семакса - незначимое снижение. При ИР плотность значимо возрастала с 1,94% до 3,34%, при введении Семакса значимо падала до 2,02%. У крыс с НИ в хвостовой артерии не изменяется плотность альфа₁, бета₁, бета₂-АР. Семакс увеличивает плотность только альфа₁-АР (56% при 42% без Семакса), не меняя плотность бета₁ и бета₂. В сердце у крыс с НИ плотность бета₁ и бета₂-АР не изменяется в группах с Семаксом и без него. В группе с ИР в хвостовой артерии не изменяется уровень альфа₁ и бета₂-АР, однако значимо увеличивается уровень бета₁-АР (79% при 35% в контроле). Семакс значимо увеличивает уровень лишь альфа₁-АР (41% при 27% без Семакса) при сохранении плотности бета₁ и бета₂ по сравнению с группой ИР. В сердце при ИР плотность бета₁-АР сохраняется, равно как и при введении Семакса. Плотность бета₂-АР при ИР снижается (56% при 86% в контроле), при этом при введении Семакса остается на том же уровне.

Выводы: При инфаркте происходит гиперактивация симпатической системы, в связи с чем растет плотность симпатической иннервации. По механизму обратной связи уменьшается плотность основных для этой зоны АР. Семакс сдерживает прирост плотности симпатической иннервации и увеличивает плотность АР.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ № 16-34-00902 мол_а.