

ВЛИЯНИЕ ДИГОКСИНА НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В КРЫС

Львовский национальный медицинский университет
имени Данила Галицкого
г. Львов, Украина
Кафедра биохимии

А.М. Дацко, В.В. Дубас, Н.Б. Чучман

*научные руководители- к.б.н., ст.преп. Хаврона О.П.,
к.б.н., асс. Белецкая Л.П.*

По данным Всемирной организации здравоохранения

- инсульт занимает второе место, после болезней сердца, среди причин смерти взрослого населения планеты.
- в мире ежегодно регистрируется около 7 миллионов случаев мозгового инсульта
- предполагается, что распространенность инсультов к 2025 г. возрастет не менее чем на 30% во всех странах мира.



Принципы лечения

- **Базисная терапия**
- **Восстановление нарушенного кровотока**
- **Лечения отека мозга**

Нейропротекторная терапия

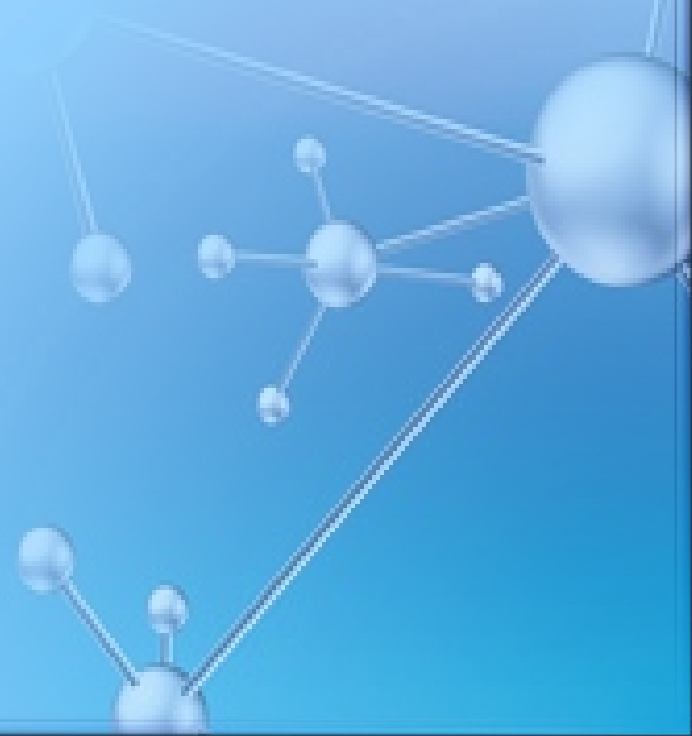
- **Блокаторы NMDA рецепторов**
- **Блокаторы Ca каналов**
- **Ноотрпы**
- **Антиоксиданты**
- **Ингибиторы NO-синтазы**

Действие дигоксина при ишемическом инсульте

- УМЕНЬШАЕТ РАЗМЕРЫ НЕКРОТИЧЕСКОГО ОЧАГА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ**
- УМЕНЬШАЕТ ПОТЕРЮ ПАМЯТИ**
- УЛУЧШАЕТ МОТОРНЫЕ ФУНКЦИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ**
- ПРОЯВЛЯЕТ НЕЙРОПРОТЕКТИВНЫЕ СВОЙСТВА ОТНОСИТЕЛЬНО НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Ц е л ь

Изучить состояние метаболических процессов в ткани головного мозга у экспериментальных животных при модели ишемического инсульта, и целесообразности применения дигоксина для лечения этого заболевания



Материал



Исследования проводились на половозрелых беспородных белых крысах-самцах, средней массой 250 г. Все крысы были разделены на 3 группы:

- *I - интактные (n = 6);*
- *II - крысы, у которых моделировали ишемический инсульт путем односторонней перевязки внутренней сонной артерии (n = 10);*
- *III - крысы, которым после моделирования ишемического инсульта сразу после начала эксперимента вводили дигоксин интраперитонеально в дозе 0,75 мг/кг (n = 6);*

Образцы тканей головного мозга получали на 2 и 4 сутки от начала опыта после декапитации экспериментальных животных под наркозом

МЕТОДЫ

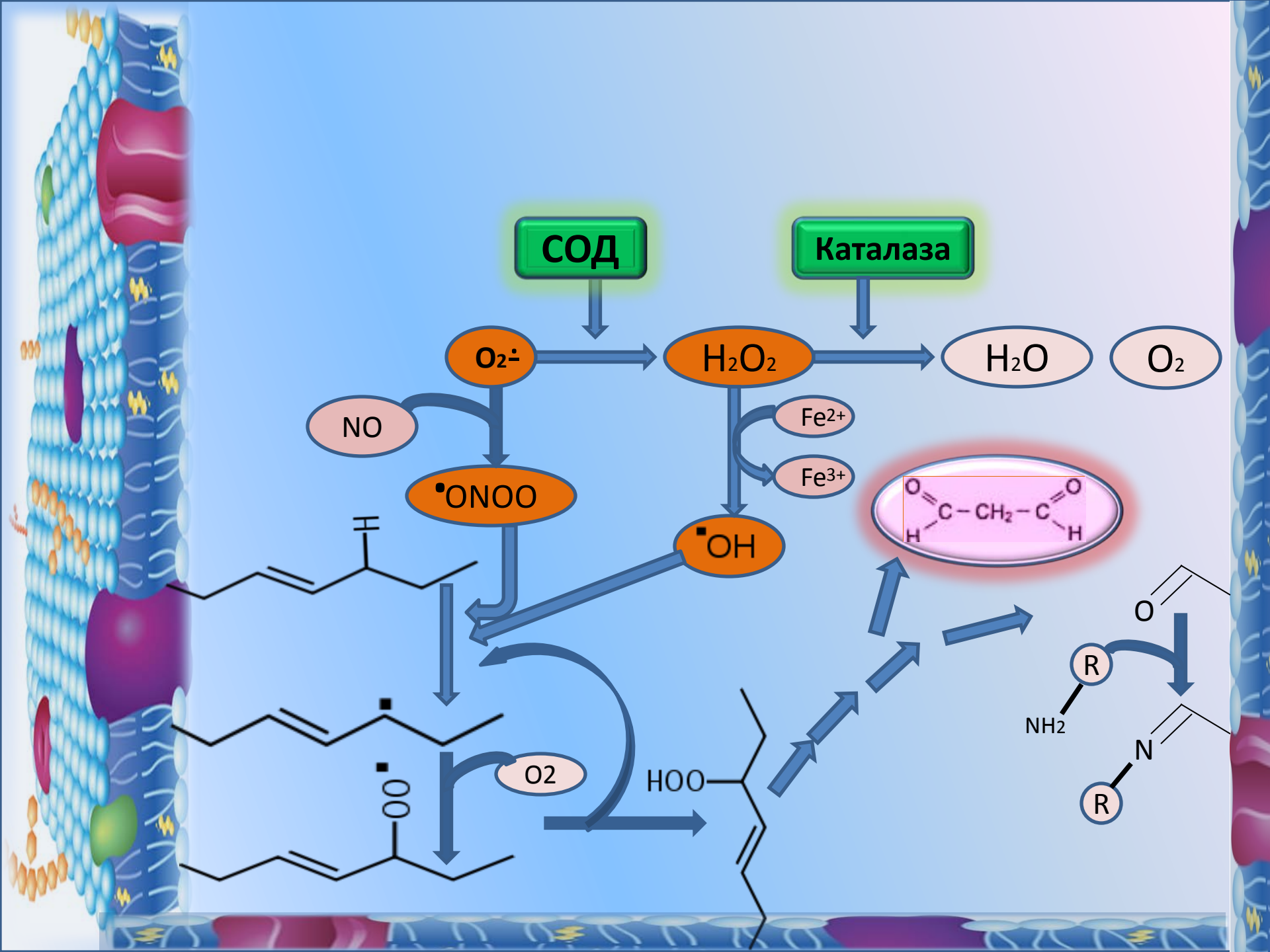
Исследовали:

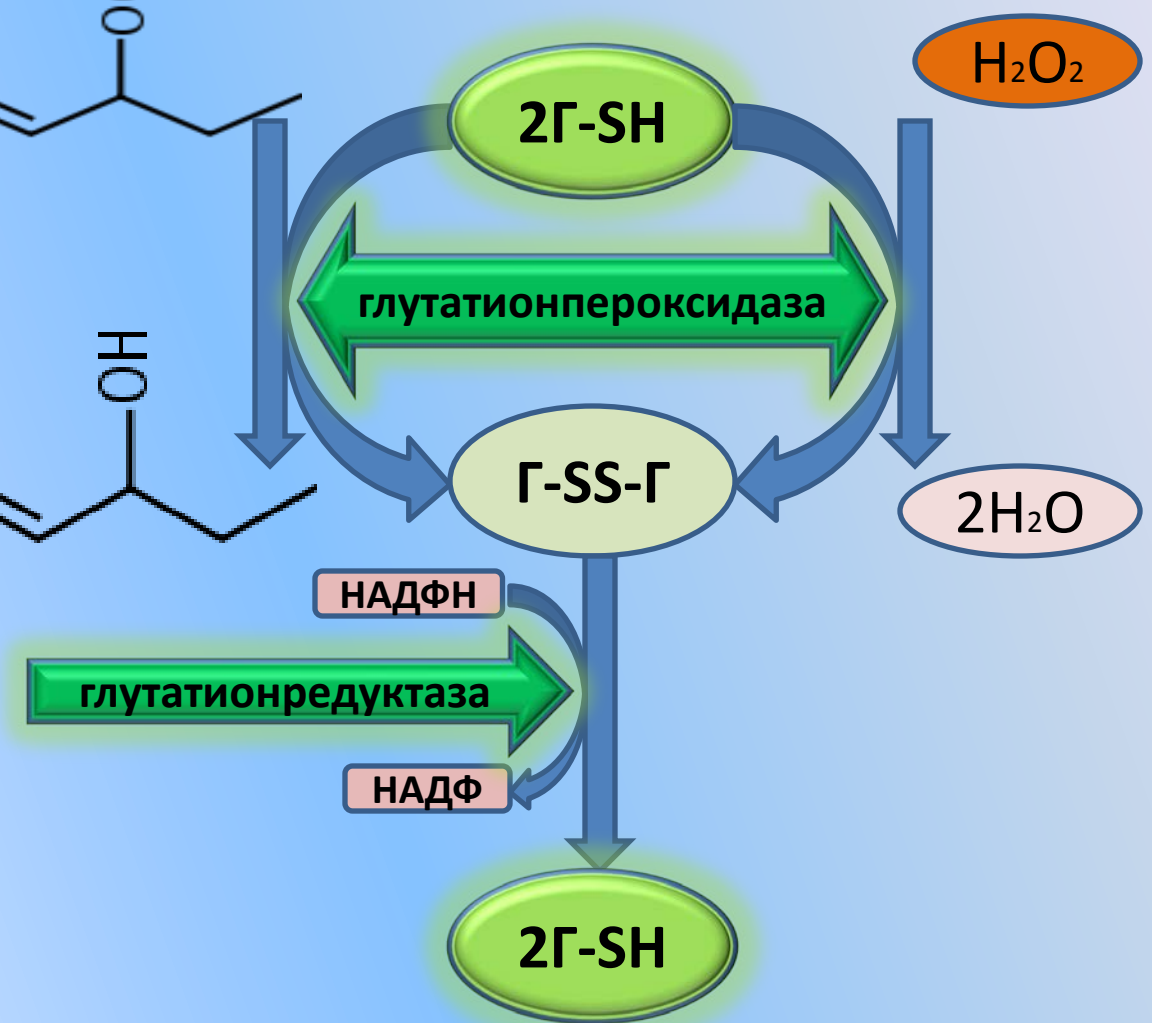
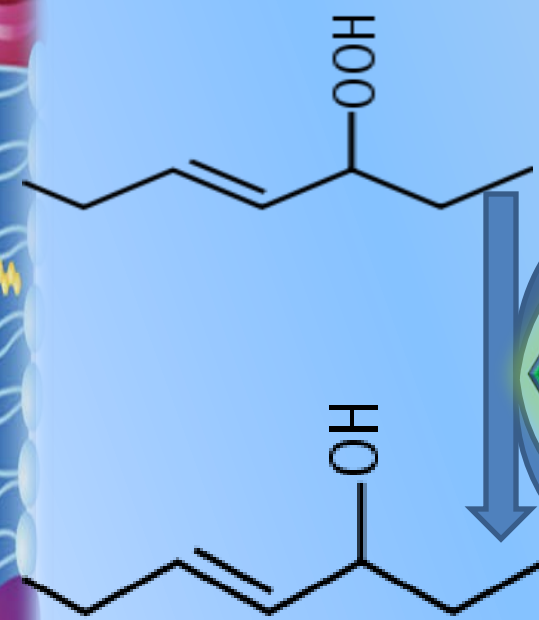
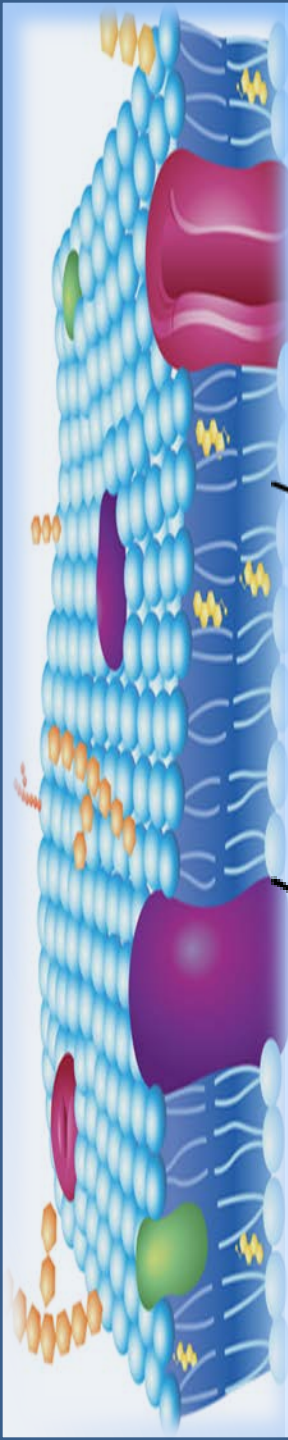
- содержание ТБК-активных продуктов методом Тимирбулатова Р.А., Селезнева Е.И.
- активность супероксиддисмутазы (СОД) - по методу Чевари С.
- каталазы - по методу Королюка М.А.
- глутатионредуктазы (ГР) - по методу Юсупова Л.Б.
- глутатионпероксидазы (ГП) - по методу Переслегина И.А.
- содержание восстановленного глутатиона (Г-SH) - по методу Батлер Е.
- Неврологический дефицит оценивали по шкале С.Р. Mc Grow.

Полученные результаты статистически обработаны по t-критерию Стьюдента с помощью программы Microsoft Excel 8.0.

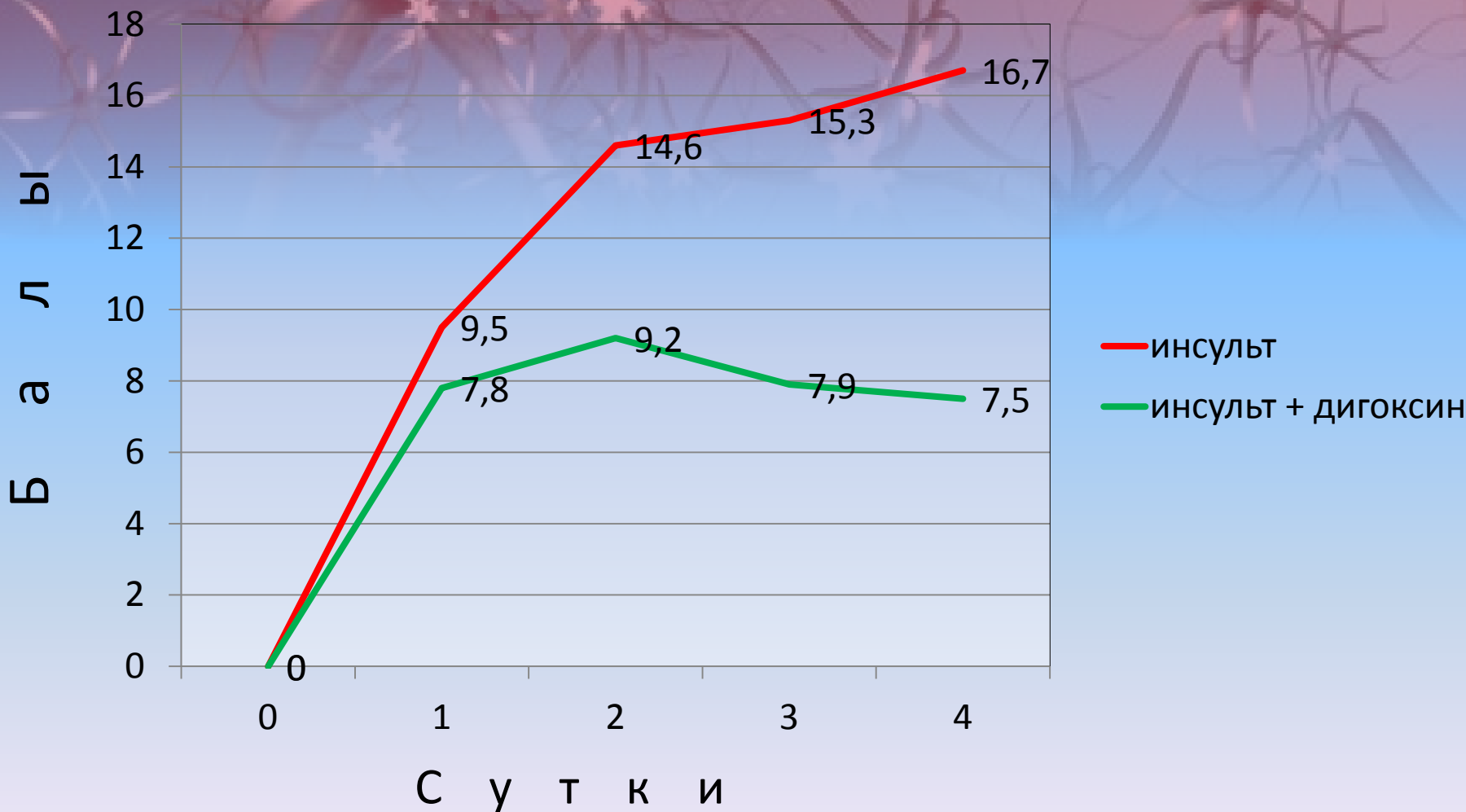
Патогенез ишемического инсульта





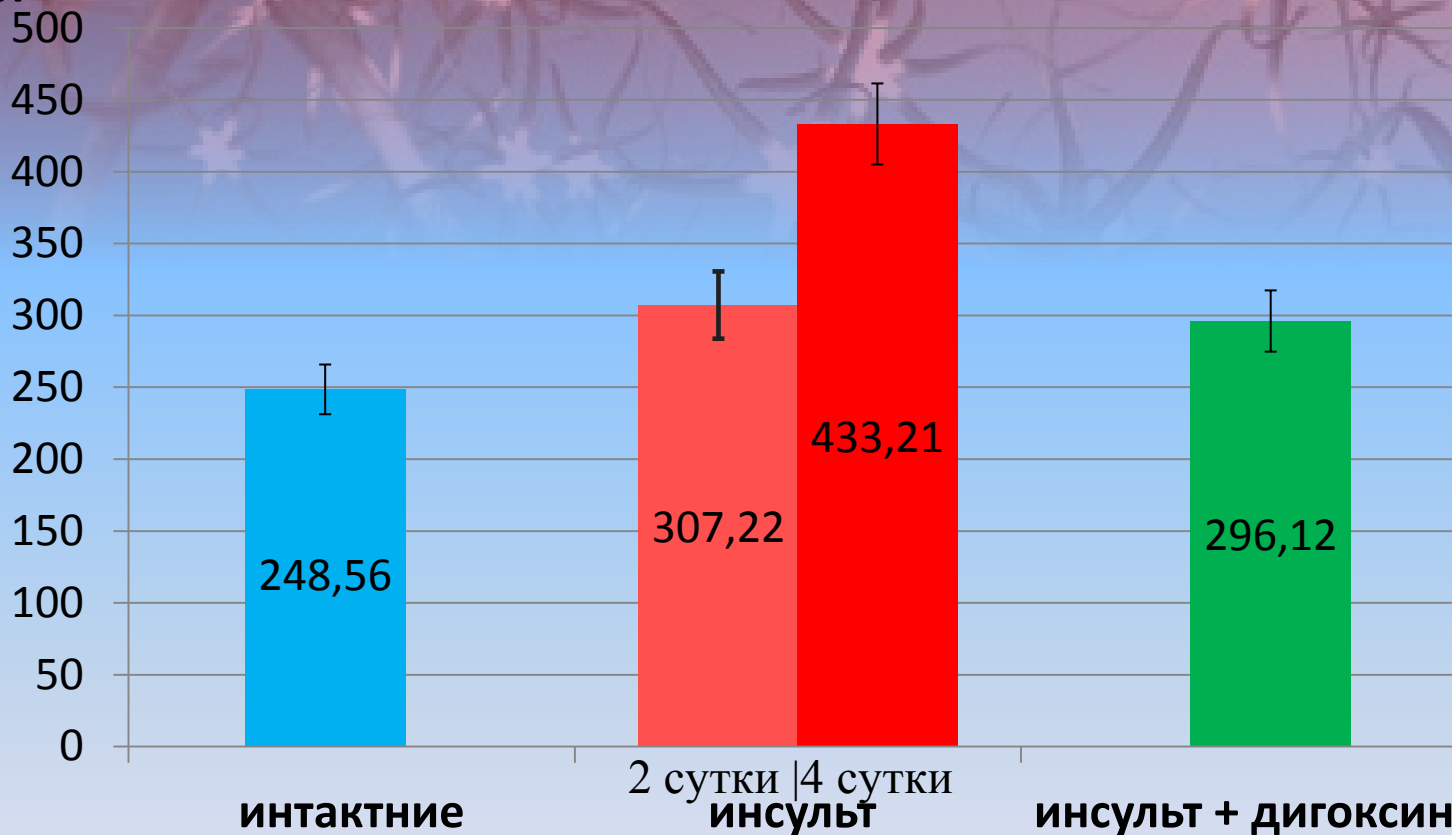


Неврологический дефицит



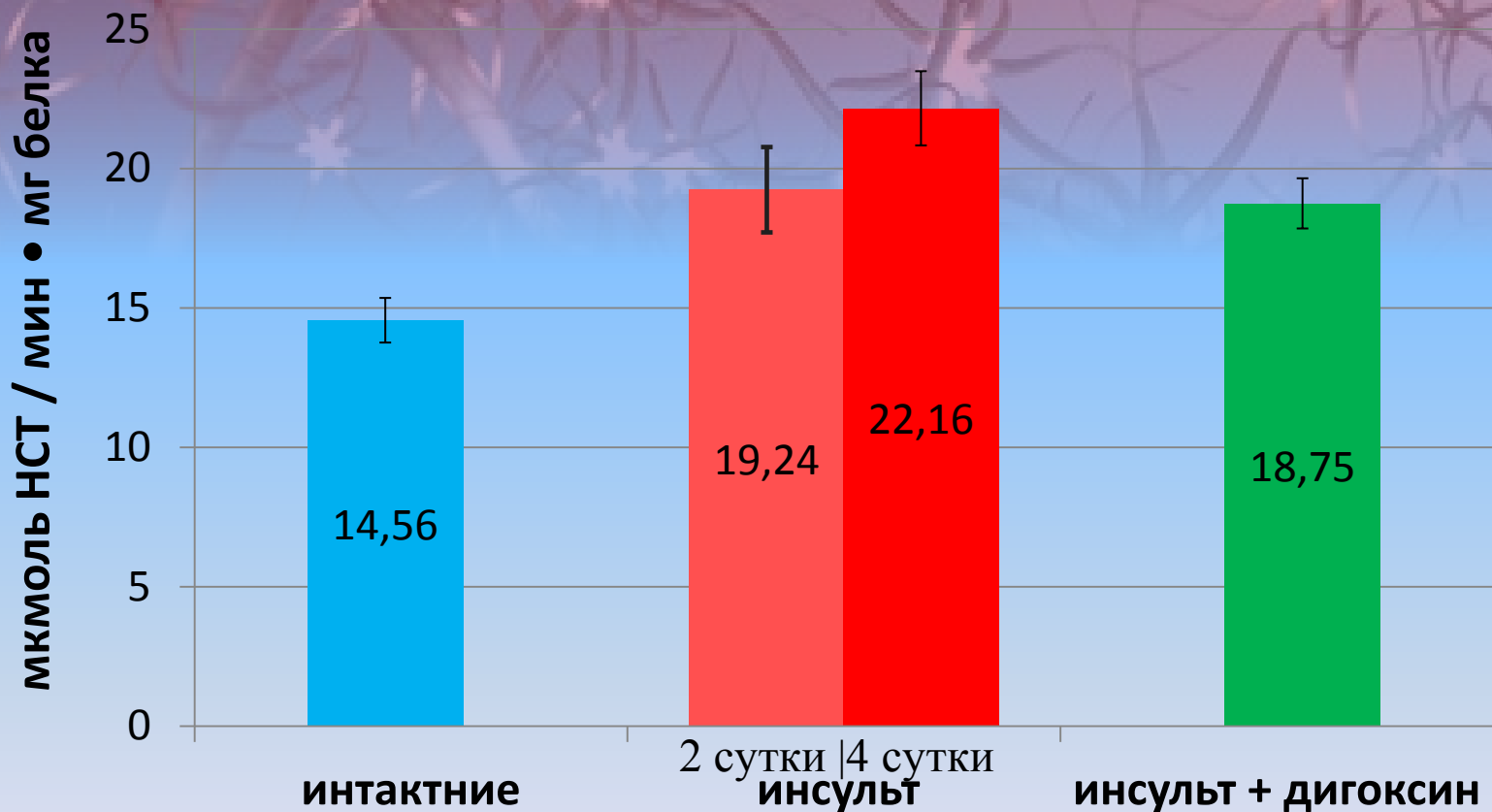
ТБК-активные продукты

мкмоль/л



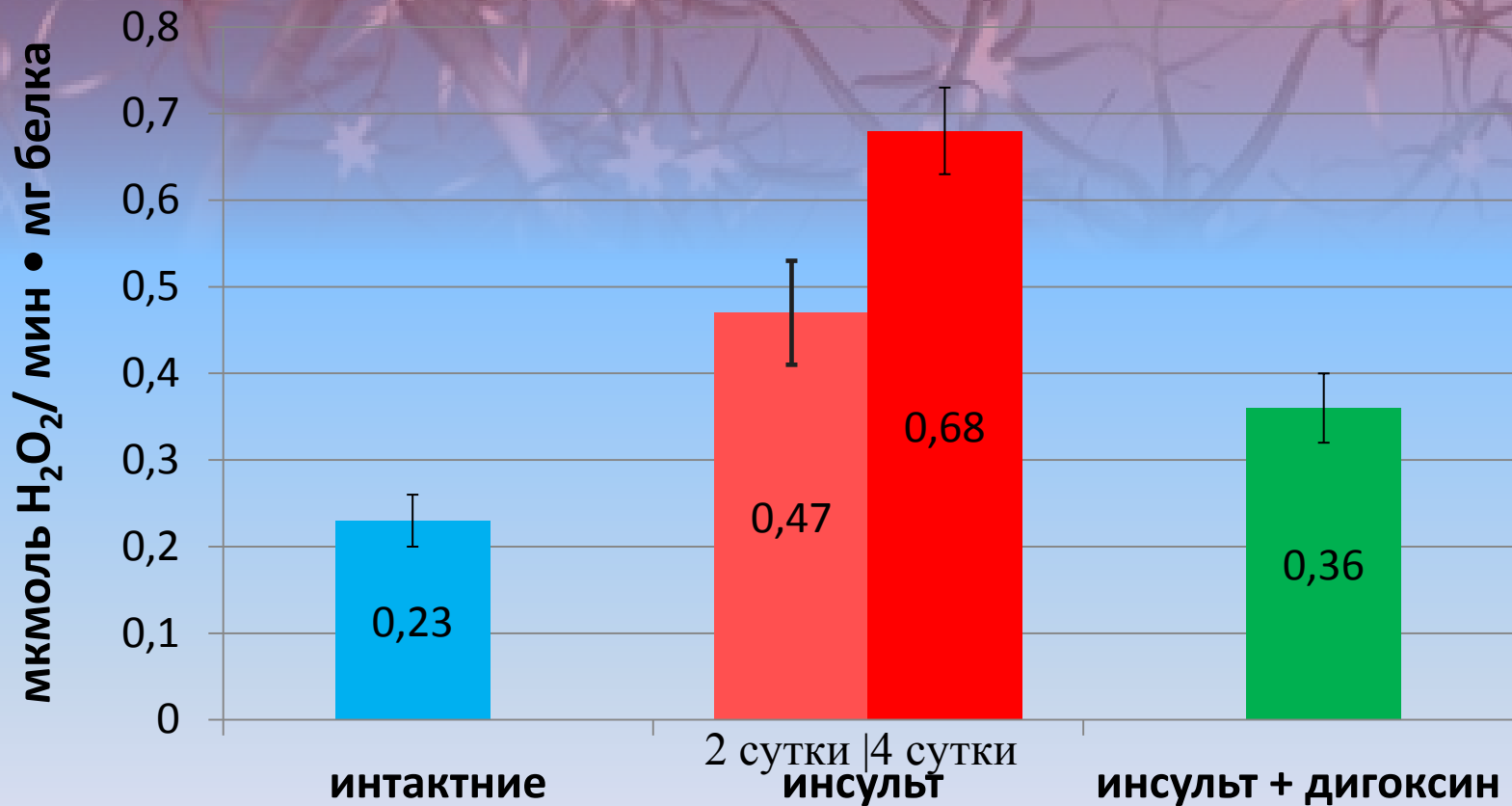
различия статистически значимые во всех группах по сравнению с контрольной ($p < 0,05$)

Супероксиддисмутаза



различия статистически значимые во всех группах по сравнению с контрольной ($p < 0,05$)

Каталаза



различия статистически значимые во всех группах по сравнению с контрольной (p<0,05)

Глутатионпероксидаза



различия статистически значимые во всех группах по сравнению с контрольной ($p < 0,05$)

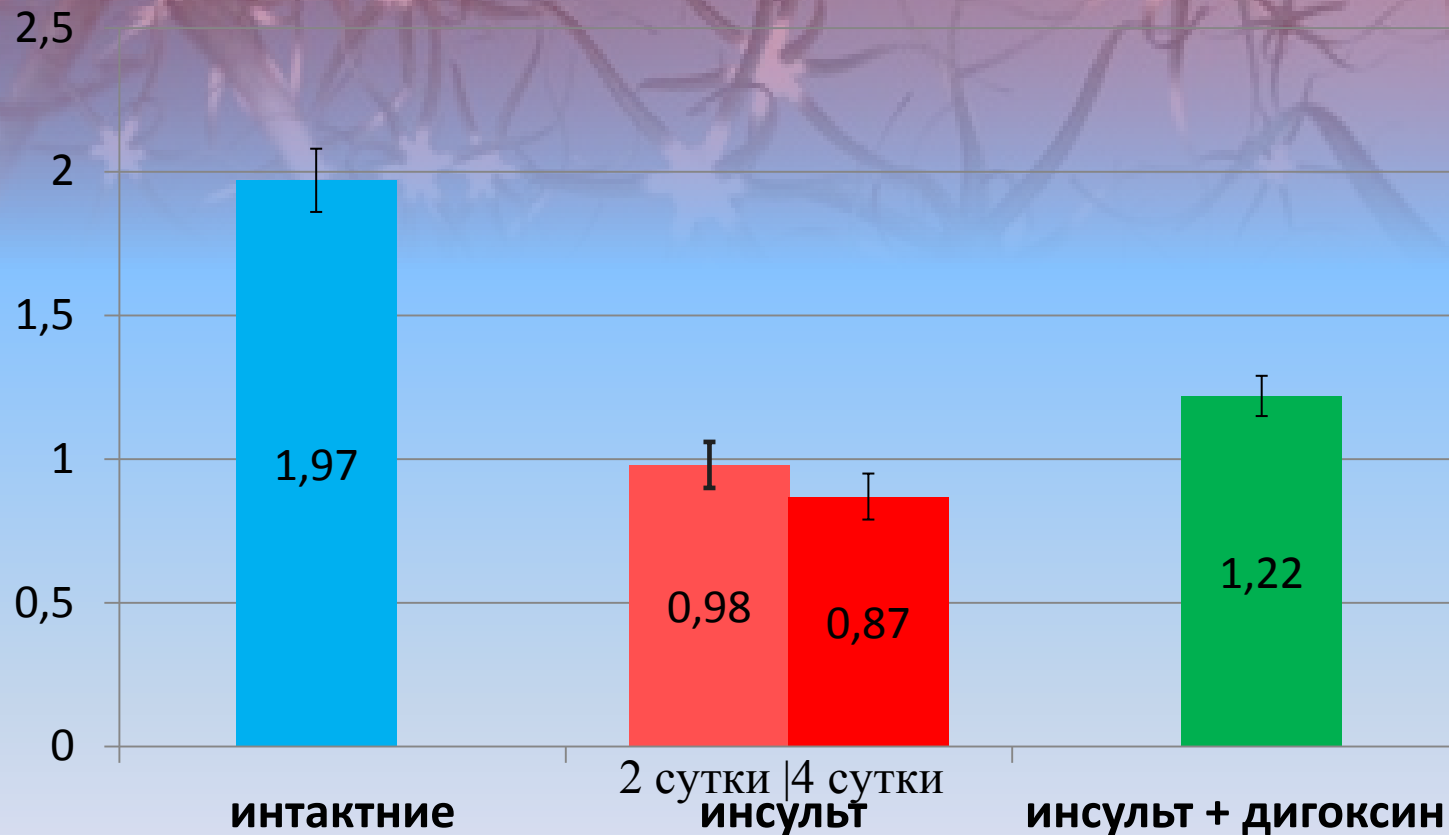
Глутатионредуктаза



различия статистически значимые во всех группах по сравнению с контрольной ($p < 0,05$)

Восстановлений глутатион

ммоль / г белка



различия статистически значимые во всех группах по сравнению с контрольной ($p < 0,05$)

Выводы

- **Перевязка ВСА у крыс провоцирует развитие неврологического дефицита тяжелой степени, который сопровождается глубоким смещением прооксидантно-антиоксидантного баланса в ткани головного мозга.**
- **Введение сердечного гликозида - дигоксина крысам в острый период развития ишемического повреждения головного мозга существенно снижает глубину полученного в ходе эксперимента неврологического дефицита и интенсивность оксидативного стресса в ткани головного мозга подопытных животных.**

Спасибо за внимание!