

© Т.А.Барабанова, Н.Н.Петрищев, А.В.Смирнов, 2003
УДК [616.61-008.64.001.5:615.849.19]:612.172

Т.А. Барабанова, Н.Н. Петрищев, А.В. Смирнов

ВЛИЯНИЕ ИЗЛУЧЕНИЯ He-Ne-ЛАЗЕРА НА МЕХАНИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

T.A.Barabanova, N.N.Petrishchev, A.V.Smirnov

EFFECTS OF HE-NE-LASER ON MECHANICAL ACTIVITY OF THE MYOCARDIUM IN RATS WITH EXPERIMENTAL RENAL FAILURE

Лаборатория экспериментальной и клинической кардиологии Института физиологии им. акад. И.П.Павлова РАН, кафедра патологической физиологии, Научно-исследовательский институт нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, Россия

РЕФЕРАТ

Миокард крыс с экспериментальной ХПН (хирургическая модель, мочевины сыворотки – 14.9 ± 1.2 ммоль/л) характеризуется снижением силы изометрического сокращения и скорости расслабления. Низкоинтенсивное лазерное облучение миокарда (длина волны 632.8 нм, плотность потока мощности 15 мВт/см²) вызывает увеличение максимальной силы изометрического сокращения миокарда уживотных с экспериментальной ХПН в период облучения и в пострадиационный период. Суммарный эффект действия и последствие излучения He-Ne-лазера на миокард крыс с уремией приводит к восстановлению амплитуды сокращений до уровня величин, характерных для контрольных (ложнооперированных) животных. Скорость изометрического сокращения также увеличивается. В физиологическом режиме механических нагрузок отмечается увеличение сократимости под влиянием красного лазера при всех конечносистолических длинах и увеличение относительной скорости расслабления при любой фиксированной длине. Облучение лазерным светом миокарда уремических крыс вызывает восстановление сглаженных ритмоинотропных явлений.

Ключевые слова: миокард, экспериментальная хроническая почечная недостаточность (ХПН), He-Ne-лазер, механическая активность.

ABSTRACT

The myocardium of rats with experimental chronic renal failure (CRF) (surgical model, UR - 14.9 ± 1.2 mmol/l) is characterized by a reduced intensity of isometric contraction and relaxation rate. The low-intensity laser irradiation of the myocardium (wave length 632.8 nm, power flow density 15 mWt/cm²) causes an increase of the maximum force of isometric contraction of the myocardium in animals with experimental CRF during the period of irradiation and in the postirradiation period. The total effect and of the action and aftereffect of He-Ne laser radiation on the myocardium of rats with uremia results in the reestablishment of the contraction amplitude up to the values characteristic of the control (sham-operated) animals. The isometric contraction rate also increases. During the physiological regimen of mechanical load the contractability was found to increase under the influence of red laser with all end-systolic lengths, and the relative relaxation rate increased with any fixed length. Irradiation of the uremic rats myocardium with laser light results in the reestablishment of smoothed rhythm-inotropic phenomena.

Key words: myocardium, experimental chronic renal failure, He-Ne-laser, mechanical activity.

ВВЕДЕНИЕ

В ранее опубликованной работе [1] было показано, что излучение He-Ne-лазера (длина волны 632,8 нм, плотность потока мощности 15 мВт/см²) оказывает регулирующее влияние на механическую активность миокарда интактных крыс – повышает сократимость и скорость расслабления.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) на механическую активность миокарда крыс с экспериментальной хронической почечной недостаточностью (ХПН). При формировании экспериментальной ХПН у крыс наблюдается два периода изменений функционального состояния миокарда. Первый характеризуется компенсаторной гиперактивностью ряда тканей в ре-

зультате увеличения проницаемости клеточной мембраны для Ca^{2+} . Амплитуда сокращений миокарда у крыс в этот период (ХПН-I) повышалась в 2 – 2,5 раза [2,3].

В период формирования ХПН-II амплитуда сокращений миокарда снижается на 50 – 60% по сравнению с контрольными (ложнооперированными) животными. В миокарде крыс с ХПН отсутствуют лестница Боудича и постстимуляционная потенция (ПСП) [2,3]. Эти особенности сократительной активности миокарда крыс с развивающейся ХПН-II обусловлены нарушением клеточного метаболизма Ca^{2+} , активацией фосфолипаз, деградацией фосфолипидов мембран, увеличением микросомальной активности, снижением энергетических запасов и ростом перекисного окисления липидов (ПОЛ) [4,5].

Учитывая роль He-Ne-лазера как фактора, восстанавливающего избирательную проницаемость клеточных мембран, мы исследовали влияние лазерного излучения на поврежденный миокард крыс с экспериментальной ХПН.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работе использовались самцы крыс линии Вистар массой 220 – 240 г питомника в Колтушах следующих групп: 1) контрольные животные – ложнооперированные крысы; 2) крысы с резекцией 5/6 почечной ткани – хирургическая модель ХПН.

Механическую активность миокарда исследовали по методике, описанной ранее [2]. После быстрого иссечения препараты сердечной мышцы помещали в ванночку с физиологическим раствором стандартного состава (рН 7.0-7.2, Т- 28°C). Стимуляцию проводили через широкие платиновые электроды, расположенные вдоль мышцы, сверхпороговыми импульсами (длительность межимпульсного интервала – 3,0 с). На концы папиллярной мышцы накладывали лигатуры, образующие петли. Один конец мышцы прикрепляли к датчику силы, а другой – к рычагу прецизионного эргометра, с помощью которого осуществляли нагрузку. В режиме с физиологической последовательностью нагрузок одновременно регистрировали изменение длины и силы. В этом режиме мышца вначале сокращалась изометрически до тех пор, пока сила не становилась равной заданному грузу. Затем она укорачивалась под переменной нагрузкой, пропорциональной изменению длины и скорости ее изменения (ауксотоническое укорочение). После достижения конечносистолической длины (Lкc) мышца изометрически расслаблялась до уровня предварительной нагрузки, а затем растягивалась по линейному закону.

При регистрации сокращений в изометрическом режиме в качестве измеряемых параметров служили: максимум силы изометрических сокращений (P_0) и характерное время расслабления изометрического сокращения до 30% от его максимальной амплитуды (t_{30}), характеризующее скорость изометрического расслабления.

Для более полной оценки сократимости миокарда, а также его способности к расслаблению использовали описанный выше физиологический режим. Мерой механической функции миокарда является связь между конечносистолической длиной (Lкc) и конечносистолической силой (Ркc), а также связь Lкc и t_{30} , где t_{30} – характерное время расслабления изолированного миокарда в фазе изометрического расслабления.

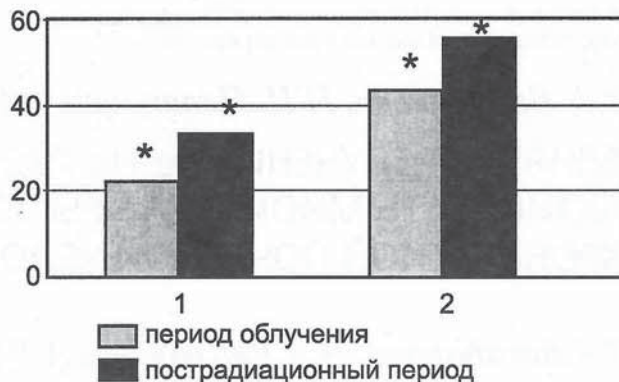


Рис. 1. Влияние лазерного облучения на силу изометрических сокращений папиллярной мышцы миокарда крыс с экспериментальной ХПН, в % к исходному уровню. 1 – 5-минутное действие лазера на миокард контрольных крыс. 2 – 5-минутное действие лазера на миокард крыс с экспериментальной ХПН. * – $p < 0,01$.

В качестве источника лазерного излучения использован аппарат «Шатл-1» (He-Ne, длина волны 632,6 нм, плотность потока мощности 15 мВт/см² экспозиция 5 мин); исследование механической активности миокарда проводилось в процессе облучения и продолжалось в течение 10-минутного пострadiационного периода.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В таблице приведены биохимические показатели крови и мочи через месяц после второго этапа операции. У подопытных крыс, по сравнению с ложнооперированными, наблюдалось достоверное увеличение концентрации мочевины, креатинина, щелочной фосфатазы в сыворотке, а также протеинурия. Эти изменения соответствуют ХПН-II у крыс [6].

Механическая активность миокарда контрольных (ложнооперированных) крыс при лазерном облучении. Изометрический режим. При действии на миокард НИЛИ в течение 5 минут наблюдалось увеличение максимальной силы сокращения (P_0) в среднем на 20 – 25% по сравнению с

Биохимические параметры крови и мочи крыс после нефрэктомии

Параметр	Группы животных	
	ложнооперированные, n = 10	нефрэктомия (1 месяц), n = 15
СЫВОРОТКА КРОВИ		
Мочевина, ммоль/л	8,1 ± 0,6	14,9 ± 1,2 **
Креатинин, мкмоль/л	77,7 ± 12,8	129,3 ± 42,6 **
Белок, г/л	64,3 ± 4,9	56,6 ± 9,3
Щелочная фосфатаза, У/л	488,3 ± 91,0	703,6 ± 86,6 **
Кальций общий, ммоль/л	2,7 ± 0,2	2,8 ± 0,1
МОЧА		
Суточный диурез, мл	7,0 ± 1,5	11,9 ± 3,7 **
Белок, г/л	0,29 ± 0,13	0,89 ± 0,30 **

Различия достоверны по сравнению с контролем: ** - $p < 0,01$.

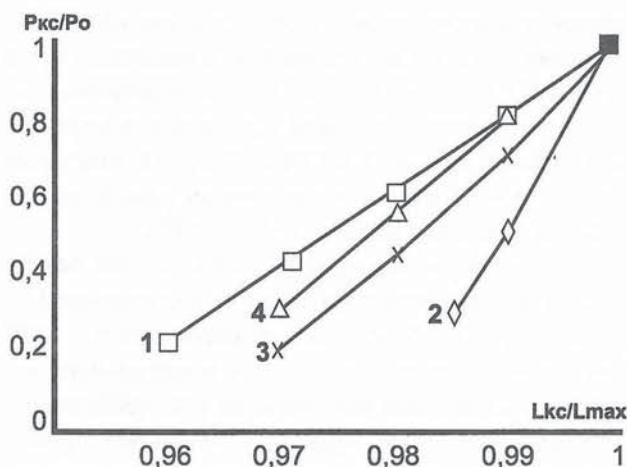


Рис. 2. Влияние лазерного облучения на связь длина-сила в миокарде крыс с экспериментальной ХПН: 1 – контрольный опыт; 2 – крысы с экспериментальной ХПН; 3 – 5-минутное действие лазера; 4 – 5-минутный пострадиационный период.

исходными значениями. Одновременно с ростом силы сокращения регистрировалось незначительное уменьшение характерного времени расслабления t_{30} , т.е. увеличение относительной скорости расслабления в среднем на 10 – 15 %. При пятиминутном облучении миокарда регистрировался пострадиационный эффект, который превышал выраженность непосредственного действия лазерного облучения (рис.1). Пострадиационный эффект – увеличение максимальной силы сокращений на 5-й минуте последействия – составлял в среднем 25 – 30 %. Наибольший пострадиационный эффект наблюдался на 10-й минуте после пятиминутного облучения. Увеличение максимальной силы сокращения (P_0) составило 30 – 35% по сравнению с исходным уровнем. При этом не наблюдалось достоверных изменений скорости изометрического расслабления.

Таким образом, лазерное облучение миокарда ложнооперированных крыс, как и миокарда intactных животных [1], сопровождалось ростом максимальной силы изометрического сокращения (P_0) и в период облучения, и в пострадиационный период.

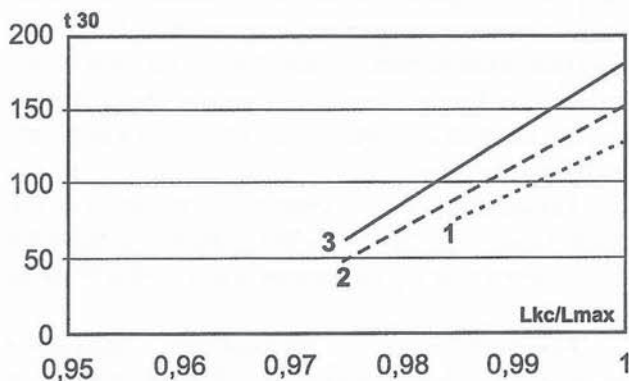


Рис. 3. Влияние лазерного облучения на характерное время расслабления в миокарде крыс с экспериментальной ХПН: 1 – крысы с экспериментальной ХПН; 2 – 5-минутное действие лазера; 3 – 5-минутный пострадиационный период.

Физиологический режим. Исследование механической функции миокарда контрольных животных при лазерном облучении в физиологическом режиме механических нагрузок предоставило дополнительные сведения. На рис.2 приведены нормированные связи – конечносистолическая длина – конечносистолическая сила ($L_{кс} - P_{кс}$) для препаратов миокарда крысы до лазерного облучения, на 5-й минуте облучения и 10-й минуте последействия облучения.

При нормировке по оси ординат откладывали значения конечносистолического груза относительно максимальной силы сокращения, развиваемой в изометрическом режиме. Точно так же по оси абсцисс откладывали значение конечносистолической длины по отношению к этой длине в изометрическом режиме. В результате имелась возможность оценить угол наклона связи $L_{кс} - P_{кс}$ в указанных координатах. Поскольку тангенс угла наклона нормированной связи $L_{кс} - P_{кс}$ отражает сократимость миокарда [7], по изменению этого параметра можно оценить влияние лазерного облучения на сократимость миокарда. Так, из рис.1 видно, что на 5-й мин облучения тангенс угла наклона связи $L_{кс} - P_{кс}$ увеличивается на 20% по сравнению с контролем, что свидетельствует об увеличении сократимости. При изучении связи конечносистолическая длина – характерное время расслабления t_{30} ($L_{кс} - t_{30}$) было показано, что увеличению сократимости миокарда при облучении красным лазерным светом при всех конечносистолических длинах сопутствует уменьшение параметра t_{30} , то есть увеличение относительной скорости изометрического расслабления при больших конечносистолических длинах и увеличение параметра t_{30} , то есть замедление релаксации при меньших $L_{кс}$ (рис.3).

Пострадиационный эффект пятиминутного облучения красным лазерным светом выражался в увеличении тангенса угла наклона связи $L_{кс} - P_{кс}$ на 15% по сравнению с контролем. Поскольку угол наклона нормированной связи $L_{кс} - P_{кс}$ отражает сократимость миокарда, можно говорить об увеличении сократимости миокарда при лазерном облучении (632,8 нм) при всех фиксированных длинах. Однако выраженность эффекта в период последействия несколько ниже эффекта облучения. При изучении связи конечносистолическая длина – характерное время расслабления t_{30} ($L_{кс} - t_{30}$) не наблюдалось достоверных изменений параметра t_{30} по сравнению с пятиминутным действием красного лазера (см. рис.2). Пострадиационный эффект действия лазерного облучения на 5-й и 10-й минутах облучения был одинаковым.

Таким образом, при исследовании действия He-Ne-лазера на механическую активность миокар-

да в физиологическом режиме нагружения получены дополнительные сведения: увеличение сократимости миокарда под действием облучения сопровождается увеличением относительной скорости изометрического расслабления при больших конечносистолических длинах и замедлением релаксации при меньших $L_{кс}$. Однонаправленные сдвиги регистрировались на миокарде интактных крыс [1].

Механическая активность миокарда крыс с экспериментальной ХПН. При изучении механической функции миокарда крыс с ХПН в *изометрическом режиме* было показано, что у крыс исследованной группы амплитуда изометрических сокращений уменьшается в среднем на $50 \pm 6,6\%$. Характерное время расслабления t_{30} значительно увеличивается (на $60 \pm 3,4\%$). Таким образом, при развитии экспериментальной ХПН в миокарде крыс наблюдается уменьшение как силы изометрического сокращения, так и относительной скорости изометрического расслабления.

При исследовании механической функции препаратов миокарда крыс в *физиологическом режиме* наблюдается резкое уменьшение тангенса угла наклона нормированной связи конечно-систолическая длина – конечносистолическая сила ($L_{кс} - P_{кс}$) на $60 \pm 4,7\%$ по сравнению с контролем. Поскольку угол наклона нормированной связи $L_{кс} - P_{кс}$ отражает сократимость миокарда, можно говорить о значительном снижении сократимости миокарда крыс данной группы. При изучении связи конечносистолическая длина – характерное время расслабления ($L_{кс} - t_{30}$) было показано, что уменьшению сократимости миокарда у крыс с ХПН сопутствует замедление релаксации.

Таким образом, развитие ХПН (при мочеvine крови $14,9 \pm 1,2$ ммоль/л) сопровождалось снижением силы сокращения и скорости расслабления как в изометрическом, так и в физиологическом режиме нагружения.

Механическая активность миокарда крыс с ХПН при лазерном облучении. Изометрический режим. На папиллярных мышцах крыс с ХПН при облучении миокарда в течение 5 мин наблюдалось увеличение максимальной силы сокращения (P_0) в среднем на $43 \pm 2,3\%$ от исходного уровня, сопровождающееся уменьшением характерного времени расслабления t_{30} , т.е. увеличением относительной скорости расслабления на $24 \pm 5,3\%$. При пятиминутном лазерном облучении миокарда крыс с ХПН отмечается наличие пострadiaционного эффекта. Наибольший пострadiaционный эффект наблюдался через 5 мин после прекращения облучения. Уве-

личение максимальной силы сокращения (P_0) составило $55 \pm 1,8\%$ по сравнению с исходным уровнем. При этом наблюдалось значительное увеличение относительной скорости изометрического расслабления ($30 \pm 3,6\%$). Через 10 мин после прекращения облучения увеличение максимальной силы сокращения составило $50,5 \pm 4,2\%$.

Таким образом, наряду с увеличением максимальной силы изометрического сокращения (P_0) при лазерном облучении миокарда крыс с ХПН регистрируется так же, как и у контрольных животных, отчетливо выраженное последствие – пострadiaционный эффект. Суммарный эффект действия и последствия лазерного облучения миокарда крыс с ХПН приводит к восстановлению амплитуды сокращения до величин, характерных для контрольных животных.

Физиологический режим. Исследование механической функции миокарда крыс с ХПН при лазерном облучении в физиологическом режиме механических нагрузок показало, что на 5-й минуте действия лазера тангенс угла наклона связи $L_{кс} - P_{кс}$ увеличивается на 40 ± 3 , по сравнению с исходным уровнем, что свидетельствует об увеличении сократимости миокарда крыс с экспериментальной ХПН под влиянием облучения. При изучении связи конечно-систолическая длина – характерное время расслабления t_{30} ($L_{кс} - t_{30}$) было показано, что увеличению сократимости миокарда при лазерном облучении при всех конечносистолических длинах ($L_{кс}$) сопутствует уменьшение параметра t_{30} , т.е. увеличение относительной скорости изометрического расслабления при любой фиксированной $L_{кс}$ (см. рис.3).

У крыс данной группы в физиологическом режиме наблюдался ярко выраженный пострadiaционный эффект пятиминутного облучения на 5-й минуте последствия, который составлял $35 \pm 5,0\%$ по сравнению с эффектом действия лазера. Суммарный эффект облучения составлял в этот период $75 \pm 6,8\%$. Увеличению сократимости миокарда сопутствовало ускорение релаксации при всех конечносистолических длинах (рис.). На 10-й минуте последствия сохранялся полученный эффект без дальнейших достоверных изменений исследуемых параметров.

Таким образом, облучение He-Ne-лазером миокарда крыс с ХПН ($u_r = 14,9 \pm 1,2$ ммоль/л) приводило к значительному восстановлению сократимости миокарда.

Ритмоинотропные отношения в миокарде крыс с экспериментальной ХПН при лазерном облучении. При исследовании связи частота – сила поступали следующим образом. Препарат

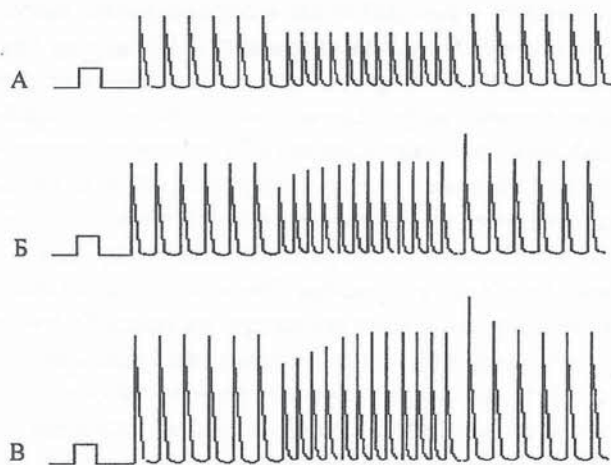


Рис. 4. Переходные процессы при изменении частоты стимуляции в миокарде крыс с экспериментальной ХПН. Калибровка 100 мВ. А – крыса с экспериментальной ХПН; Б – 5-минутное действие лазера; В – 5-минутный пострadiaционный период.

«вработывался» при базовом интервале между стимулами 3 секунды в течение 30 минут. После достижения стационарной амплитуды сокращений с базового периода стимуляции переключали стимулятор на новый период стимуляции (1 с) и записывали переходный процесс сокращений, т.е. динамику величин сокращений до достижения нового стационарного уровня. После установления стационарного уровня сокращений при новом периоде сокращений ступенчато переключали стимулятор на базовый ритм и вновь записывали переходный период. Таким образом, осуществляли следующую программу изменения межимпульсного интервала: 3 с – 1 с – 3 с.

Рис. 4, А иллюстрирует изменение силы сокращений препаратов миокарда крыс с экспериментальной ХПН при переходе от стимуляции с межимпульсным интервалом 3,0 с к стимуляции с межимпульсным интервалом 1,0 с. На рис. 4, А показан переходный процесс до лазерного облучения. При переходе с базового периода стимуляции на период стимуляции с интервалом 1,0 с не наблюдается выраженной лестницы Боудича: величина стационарной амплитуды сокращений при высокой частоте стимуляции падает. Рост диастолического тонуса отсутствует. При переходе с высокой частоты стимуляции при межимпульсном интервале 1,0 с на базовую частоту, когда интервал равен 3,0 с, первое сокращение на базовой частоте не изменялось по сравнению с величиной сокращения на базовой частоте до изменения периода стимуляции. Разность между величиной первого сокращения после перехода с высокой частоты на базовую и стационарной величиной сокращения на базовой частоте отсутствует.

На рис. 4, Б представлен переходный процесс, наблюдающийся на 5-й минуте облучения препарата миокарда крыс. При увеличении частоты стимуляции сила сокращения вначале падает, а затем растет, однако стационарные сокращения при высокой частоте стимуляции не превосходят величину сокращений при базовой частоте. Переходный процесс с хорошо выраженной лестницей Боудича быстрый, его крутизна достаточно большая, требуется всего 8 – 10 сокращений, чтобы достичь стационарного уровня, не наблюдается рост диастолического напряжения. При переходе с высокой частоты стимуляции при межимпульсном интервале 1,0 с на базовую частоту, когда интервал равен 3,0 с, наблюдалась хорошо выраженная постстимуляционная потенция (ПСП). Разность между величиной первого сокращения после перехода с высокой частоты на базовую и стационарной величиной сокращения на базовой частоте составляет $34 \pm 1,3\%$.

На рис. 4, В представлен переходный процесс, регистрируемый на 5 минуте последствия при пятиминутном облучении препарата. При переходе с базового периода стимуляции на период стимуляции с интервалом 1,0 с наблюдается снижение силы сокращений, затем ее увеличение. Однако стационарные сокращения при высокой частоте стимуляции не превосходят их величину при базовой частоте. Крутизна переходного процесса большая, требуется всего 8 – 10 сокращений до достижения нового стационарного уровня. Переходный процесс с хорошо выраженной лестницей Боудича и постстимуляционной потенцией. Первое сокращение на базовой частоте после перехода с высокой частоты увеличивается по сравнению с величиной сокращения на базовой частоте до изменения периода стимуляции на $30 \pm 2,1\%$. На 10-й минуте последствия пятиминутного облучения дополнительных изменений не наблюдалось – сохранялся полученный эффект.

Таким образом, полученные результаты показывают, что облучение He-Ne-лазером в течение 5 мин и последствие пятиминутного облучения приводит к нормализации связи частота-сила в миокарде крыс с экспериментальной ХПН, восстановлению сглаженной частотной зависимости силы сокращений, регистрируемой до действия облучения.

Действие лазерного облучения на потенцию покоя. В миокарде крыс с экспериментальной ХПН после трехминутного периода покоя амплитуда первого сокращения составила $146 \pm 5,0\%$ (рис. 5). Таким образом, у крыс данной группы наблюдается ярко выраженная потенция покоя.

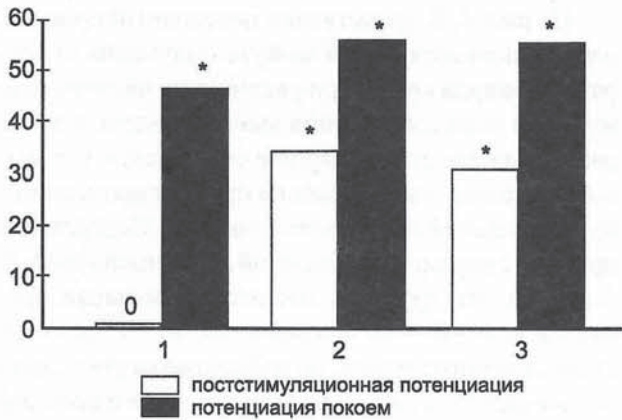


Рис. 5. Влияние лазерного облучения на постстимуляционную потенциацию и потенциацию покоем папиллярной мышцы миокарда крыс с экспериментальной ХПН: 1 – миокард крыс с экспериментальной ХПН; 2 – 5-минутное действие лазера; 3 – 10-минутный пострadiaционный период; * – $p < 0,01$.

При действии лазера в течение 5 мин, после трехминутного прекращения стимуляции амплитуда первого сокращения составила $155 \pm 2,8\%$. Потенциация покоем, наблюдаемая при 5 и 10 минутного последствия пятиминутного облучения, практически не изменялась по сравнению с приростом амплитуды сокращения после периода покоя при пятиминутном облучении.

Таким образом, облучение лазерным светом в течение 5 минут и его 10 минутное последствие не вызывало достоверных изменений прироста амплитуды сокращения после периода покоя по сравнению с исходным уровнем.

Полученные результаты показывают, что сглаженные ритмоинотропные явления (связь частота – сила, ПСП) в миокарде крыс с экспериментальной ХПН восстанавливаются до нормальных после лазерного облучения.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящей работе влияние НИЛИ на механическую функцию миокарда крыс с экспериментальной ХПН исследовалось не только в изометрическом, но и в физиологическом режимах механических нагрузок, при этом оценивали как процесс сокращения сердечной мышцы до и после действия облучения лазером, так и процесс расслабления, а также изменения ритмоинотропных отношений в миокарде крыс данной группы.

Результаты исследований свидетельствуют о влиянии НИЛИ (632,8 нм) на уровень и кинетику внутриклеточного кальция в кардиомиоцитах крыс с ХПН. На это косвенно указывают характерные изменения тангенса угла наклона нормированной связи $L_{\text{кс}} - P_{\text{кс}}$. При лазерном облучении регистрируется выраженный положительный инотропный эффект. Установлено, что между параметрами со-

кращения и расслабления в определенных ситуациях имеется тесная корреляция. Поскольку при облучении миокарда имеет место выраженный инотропный эффект, можно полагать, что по крайней мере частично влияние облучения на расслабление опосредуется через изменение силы сокращений. В данном контексте появляется задача выделения чисто расслабляющего (лузитропного) эффекта облучения. Это можно реализовать путем изучения влияния лазера на расслабление в строго контролируемых механических условиях, т.е. при фиксированных значениях длины и нагрузки. Для разделения инотропного и лузитропного влияния лазерного облучения препарата миокарда использовали режим с физиологической последовательностью нагрузок, который позволил учесть влияние механических переменных. Было показано, что увеличению сократимости миокарда при пятиминутном облучении при всех конечносистолических длинах ($L_{\text{кс}}$) сопутствует увеличение относительной скорости изометрического расслабления также при любой фиксированной $L_{\text{кс}}$ (см. рис.2).

Рост силы сокращений и ускорение релаксации миокарда крыс с экспериментальной ХПН с относительно высоким уровнем мочевины под влиянием лазерного излучения, как и сохранение нормальной ритмоинотропии, возможно только в результате восстановления метаболизма кальция в кардиомиоцитах. Результаты исследования свидетельствуют о восстанавливающем действии облучения He-Ne-лазером на миокард крыс с ХПН в условиях нарушения избирательной проницаемости клеточной мембраны, мембран саркоплазматического ретикулума и Ca^{2+} -обменивающих энергетически зависимых систем кардиомиоцитов, вызванных перегрузкой Ca^{2+} и активацией ПОЛ.

Восстанавливающее действие НИЛИ с длиной волны 632,8 нм на сократимость кардиомиоцитов обусловлено его влиянием на транспорт потенциалобразующих ионов клеточной мембраны: уменьшается ток Ca^{2+} и Na^{+} , увеличивается ток K^{+} , ускоряется реполяризация, активируя Ca^{2+} -АТФазу, повышается активность антиоксидантной системы в кардиомиоцитах и гладкомышечных клетках сосудов. Подобное влияние НИЛИ имеет место при действии на миокард крыс с ишемией [8]. В этом случае НИЛИ восстанавливает обмен Ca^{2+} в миоцитах, цитоплазма которых характеризуется избытком внутриклеточных ионов Ca^{2+} .

Восстанавливая метаболизм Ca^{2+} в кардиомиоцитах, НИЛИ вызывало увеличение силы сокращения и ускорение релаксации при всех конечносистолических длинах путем фосфорилирования тропонина, увеличения сродства тропонина к

кальцию и ускорения распада кальцийтропониновых комплексов при сохранности Ca^{2+} -обменивающих энергетически зависимых систем кардиомиоцитов [7].

Возможно также, что при лазерном облучении миокарда происходит мобилизация дополнительно ионизированного кальция из комплекса кальсеквестрин-кальций, находящегося в терминальных цистернах саркоплазматического ретикулума. Об этом свидетельствуют и изменения ритмоинотропных отношений при облучении препаратов миокарда крыс с экспериментальной ХПН: сглаженные ритмоинотропные явления (связь частота – сила, ПСП) в миокарде крыс восстанавливаются до нормальных после облучения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы полагаем, что при развитии уремической кардиомиопатии, характеризующейся накоплением избытка ионов Ca^{2+} в цитоплазме, основным действующим фактором лазерного излучения также, как и при ишемии миокарда [8], является активация тока K^+ , снижение тока Ca^{2+} и Na^+ , что приводит к восстановлению обмена Ca^{2+} между

цитоплазмой и внешней средой, а следовательно, к восстановлению механических свойств миокарда уремических крыс.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Барабанова Т.А., Михайлова И. А., Петрищев Н.Н. Влияние излучения He-Ne-лазера на механическую активность миокарда крыс. Рос. физиол. журн. 2002; 88(7): 865-872.
2. Барабанова Т.А., Пенчул Н.А. Миокард, паратиреоидный гормон и хроническая почечная недостаточность. Нефрология 1998; 2(2): 88 – 94.
3. Барабанова Т.А., Пенчул Н.А. Экспериментальная хроническая почечная недостаточность, фуросемид и сократимость миокарда. Нефрология 1998; 2(3): 80-84.
4. Massry S.G., Goldstein D. Role of parathyroid hormone in uremic toxicity. *Kidney Int* 1978; 13(8): 39-42.
5. Massry S.G., Smogazzewski M. Parathyroid hormone, chronic renal failure and the liver. *Kidney Int*; 1997; 62: 5-7.
6. Ormrod D., Miller T. Experimental uremia. *Nephron* 1980; 26: 249-254.
7. Григорян С.С., Изаков В.Я., Мархасин В.С. и др. Проблема сократимости миокарда. Успехи физиол. наук 1983; 13(2): 82-97.
8. Олесин А.И., Максимов В.А., Мажара Ю.П., Павлов Р.Н., Лобасов Н.А., Дьячук Г.И. Биологическое действие лазерного излучения на функциональное состояние кардиомиоцитов. Патологическая физиология и экспериментальная терапия 1992; 5-6: 17-20.

Поступила в редакцию 23.11.2002 г.