

валась карцинома Эрлиха. ФДТ проводилась только на правой лапе. Фотодитазин вводился внутривенно в дозах 25; 50 и 150 мг/кг (серии 1-3). Для последующего облучения использовался диодный лазер с длиной волны 661 нм и выходной мощностью 800 мВт. В дальнейшем оценивались: 1) местное торможение роста и некрозы опухолей; 2) замедление развития опухолевых узлов на противоположной лапе; 3) время появления и агрессивность лимфогенных метастазов.

Интенсивность локальных эффектов ФДТ была сопоставима во всех сериях эксперимента. При дозах фотосенсибилизатора 25 и 50 мг/кг торможение роста отдаленных первичных опухолевых узлов (на противоположной лапе) продолжалось около 14 суток, а при дозе 150 мг/кг – 20 суток и более. Сроки метастазирования опухоли выше диафрагмы существенно не отличались во всех сериях. Однако при дозе фотосенсибилизатора 150 мг/кг исчезала тесная связь между по-

явлением супрадиафрагмальных метастазов и гибелью животных, что можно рассматривать как повышенную сопротивляемость генерализации опухолевого процесса. Появление метастазов выше диафрагмы было тесно связано с развитием некрозов опухолей и отмечалось при проведении ФДТ с повышенной плотностью мощности, то есть увеличение плотности мощности, вызывавшее некролизацию опухоли, ухудшало прогноз заболевания.

Таким образом, положительные системные эффекты ФДТ с Фотодитазин проявлялись торможением роста отдаленных первичных опухолевых узлов и большей устойчивостью организма к генерализации процесса. Эти эффекты были наиболее выражены при дозе фотосенсибилизатора 150 мг/кг. В то же время проведение ФДТ с повышенной плотностью мощности ускоряло генерализацию опухолей, ухудшая прогноз заболевания.

РАЗРАБОТКА МЕТОДА ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА НА МОДЕЛИ ИШЕМИЗИРОВАННОГО МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*С.Ю. Васильченко¹, Э.А. Шептак², А.И. Волкова¹, В.Б. Лощенов¹,
М. Тараз¹, С.С. Харнас², С.Г. Кузьмин³, Г.Н. Ворожцов³*

¹ ЦНИ ИОФ РАН им. А.М. Прохорова, Москва

² ММА им. И.М. Сеченова, Москва

³ ФГУП «ГНЦ «НИОПИК», Москва

Трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация (ТМЛР) используется рядом кардиологических клиник для лечения ишемической болезни сердца. Механизм действия этого метода еще недостаточно ясен. Одно из наиболее обоснованных предположений состоит в том, что он связан с неоангиогенезом в зоне ишемии миокарда в результате асептического некроза зоны, прилегающей к каналам, возникающим после лазерного воздействия.

Задача исследования. Выяснение возможности инициации реваскуляризации ишемизированной зоны миокарда посредством создания асептического некроза вследствие фотодинамической терапии.

Материалы и методы. ФС вводился животным внутривенно в дозе 1,4 мг/кг через 20 мин после создания ишемии. Концентрация ФС оценивалась, исходя из спектров его флюоресценции, измеренных с помощью волоконно-оптического спектроанализатора LESA-01-«BIOSPEC». Флюоресценция измерялась через 45 мин после создания ишемии (25 мин после введения ФС).

В рамках работы была выполнена процедура фотодинамической реваскуляризации ишемизированного миокарда у экспериментальных животных. Облучение осуществлялось полупроводниковым лазером LD670-2000 (длина волны 670+/-2 нм). Применялись следующие параметры облучения: плотность мощности 50 Вт/см², длительность облучения 7 с, световая доза 350 Дж/см², диаметр облучаемой зоны 1 мм. Во время создания ишемии и процедуры ФРМ производился неинвазивный контроль степени оксигенации гемоглобина в микроциркуляторном русле миокарда. Морфологический анализ препаратов миокарда показал наличие реваскуляризации ишемизированного миокарда.

Вывод. Изучение накопления фотосенсибилизатора Фотосенс (ФС) в миокарде крыс с искусственно созданной ишемией показало, что препарат накапливается в зоне ишемии в концентрации 0,8 мг/кг и этого достаточно для фотодинамической реваскуляризации миокарда (ФРМ).