

ВЛИЯНИЕ ИШЕМИИ МИОКАРДА НА ПАРАМЕТРЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ СЕРДЦА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

**Ходосовский М. Н., Курбат М. Н.,
Гуляй И. Э., Филистович Т. И.**

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Сердечнососудистые заболевания являются основной причиной смертности во всем мире [1]. Инфаркт миокарда (ИМ), известный как сердечный приступ, из-за недостатка поступления кислорода вызывает некроз кардиомиоцитов, что приводит к образованию рубца, снижению сократимости сердца и сердечной недостаточности [2]. Быстрое восстановление кровотока в ишемизированном миокарде может ограничить размер инфаркта, но также имеет неблагоприятные последствия, вызывая серьезное повреждение, связанное с реперфузионным синдромом [3]. Постишемическое повреждение миокарда может быть вызвано непосредственно ишемией из-за разрыва атеросклеротической бляшки, что вызывает коронарный тромбоз (тип I), или вторично из-за ишемии, вызванной дисбалансом между поступлением и потребностью миокарда в кислороде – ишемия нагрузки (тип II) [4, 5]. Патофизиологические пути ишемического повреждения миокарда прямо или косвенно связаны с окислительным стрессом, который обладает прямым и косвенным цитотоксическим действием на миокард, что требует поиска эффективных методов его коррекции.

Цель – оценить состояние механизмов антиоксидантной защиты у крыс с ишемией миокарда.

Методы исследования. Эксперименты выполнены на 20 белых крысах-самцах массой 280-300 г, выдержанных не менее 2 недель в стандартных условиях вивария. Животных разделили на 2 группы: 1-я (n=10) – контрольная, 2-я (n=10) – острая ишемия миокарда (ОИМ). Острую ишемию сердца вызывали модифицированным изадрин-питуитриновым методом, в котором вместо питуитрина использовали вазопрессин в дозе, близкой по питуитриновому эффекту. Последний вводили однократно внутривенно в дозе 1,6 мкг/кг. Через 15 мин после введения вазопрессина подкожно вводили изопреналин (35 мг/кг). Через 6 ч введение изопреналина повторяли. Через 9 дней после последнего введения изопреналина осуществляли забор смешанной венозной крови и тканей сердца для оценки параметров антиоксидантной защиты (концентрацию а-токоферола, ретинола, коэнзима Q10, восстановленного глутатиона (GSH) и активность каталазы.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у животных с ОИМ наблюдается снижение в плазме крови концентрации а-токоферола на 46,2%

($p < 0,001$), ретинола – на 38,8% ($p < 0,01$), коэнзима Q10 – на 35,2% ($p < 0,01$); содержания GSH в эритроцитах – на 10,5% ($p < 0,05$) по отношению к контролю. Выявлено повышение активности каталазы в эритроцитах и тканях сердца после ОИМ по отношению к контролю на 53,9% ($p < 0,001$) и 38,7% ($p < 0,05$) соответственно. Снижение концентрации а-токоферола, содержания GSH и ретинола указывает на истощение структурных антиоксидантов у крыс с ОИМ, тогда как повышение активности каталазы свидетельствует о росте процессов пероксидации в сердце. Кроме того, снижение коэнзима Q10 может свидетельствовать сохраняющемся энергодефиците в миокарде после моделирования ОИМ.

Выводы. При моделировании острой ишемии миокарда у крыс наблюдается снижение ряда структурных антиоксидантов: а-токоферола на 46,2% ($p < 0,001$), ретинола – на 38,8% ($p < 0,01$), коэнзима Q10 – на 35,2% ($p < 0,01$); содержания GSH – на 10,5% ($p < 0,05$). Повышение активности каталазы в тканях сердца по отношению к контролю на 38,7% ($p < 0,05$) свидетельствует о росте процессов пероксидации в сердце после ОИМ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. The global burden of cardiovascular diseases and risk: A compass for future health / M. Vaduganathan, G. A. Mensah, J. V. Turco [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2022. – Vol. 80. – P. 2361-2371.
2. Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) / K. Thygesen, J. S. Alpert, A. S. Jaffe [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2018. – Vol. 72, iss. 18. – P. 2231–2264.
3. Myocardial ischemia/reperfusion injury: Mechanisms of injury and implications for management (Review) / J. He, D. Liu, L. Zhao [et al.] // Exp. Ther. Med. – 2022. – Vol. 23, iss. 6. – P. 430.
4. Chapman, A. R. Assessment and classification of patients with myocardial injury and infarction in clinical practice. / A. R. Chapman, P. D. Adamson, N. L. Mills // Heart. – 2017. – Vol. 103. – P. 10-18.
5. Myocardial infarction classification and its implications on measures of cardiovascular outcomes, quality, and racial/ethnic disparities / A. L. Hilliard, D. E. Winchester, T. D. Russell, R. D. Hilliard // Clin. Cardiol. – 2020. – Vol. 43, iss. 10. – P. 1076-1083.