

отделах в группе «AZT+MT» в среднем на 30% ($p<0,05$) в сравнении с «AZT» и контролем. При этом содержание норадреналина в опытной группе «AZT+MT» существенно не изменялось в сравнении с «AZT» и контролем, что может свидетельствовать об усилении норадреналинового пути при совместном использовании зидовудина и мелатонина.

Выводы. Эффект АРВП зидовудин в большей степени проявляется на функционировании дофаминергической нейромедиаторной системы стриатума и ствола головного мозга крыс. Применение SAM и MT на фоне AZT приводит к нормализации уровня дофамина в стриатуме и стволе головного мозга крыс, что свидетельствует о корригирующем эффекте препаратов в отношении дофаминергической нейромедиаторной системы. Совместное воздействие AZT и MT способствует повышению оборота норадреналина во всех изученных отделах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dopamine Levels Induced by Substance Abuse Alter Efficacy of Maraviroc and Expression of CCR5 Conformations on Myeloid Cells: Implications for NeuroHIV / S. M. Matt, E. A. Nickoloff-Bybel, Y. Rong [et al.] // *Frontiers in Immunology*. – 2021. – Vol. 12. – P. 663061. – doi: 10.3389/fimmu.2021.663061.
2. Abers, M. S. Neurological and Psychiatric Adverse Effects of Antiretroviral Drugs / M. S. Abers, W. X. Shandera, J. S. Kass // *CNS Drugs*. – 2014. – Vol. 28, № 2. – P. 131-145. – doi: 10.1007/s40263-013-0132-4.
3. Melatonin's neuroprotective role in mitochondria and its potential as a biomarker in aging, cognition and psychiatric disorders / L. M. Melhuish Beaupre, G. M. Brown, V. F. Gonçalves, J. L. Kennedy // *Transl. psychiatry*. – 2021. – Vol. 11, № 1. – P. 339.
4. Combination of antiretroviral drugs zidovudine and efavirenz impairs tumor growths in a mouse model of cancer / M. A. Schneider, P. A. Clavien, P. Borger [et al.] // *Viruses*. – 2021. – Vol. 13, No. 12. – doi: 10.3390/v13122396.

ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА НА ПАРАМЕТРЫ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

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

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Республика Беларусь*

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 исследования – оценить состояние показателей прооксидантно-антиоксидантной системы у крыс с острой ишемией миокарда.

Материал и 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 [3], 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 прооксидантно-антиоксидантного баланса (диеновые конъюгаты (ДК), триеновые конъюгаты (ТК), малоновый диальдегид (МДА), концентрацию α -токоферола, ретинола, коэнзима Q10, восстановленного глутатиона (GSH), активность каталазы).

Результаты. Установлено, что у животных с ОИМ наблюдается снижение в плазме крови концентрации α -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 α -токоферола, содержания GSH и ретинола указывает на истощение структурных антиоксидантов у крыс с ОИМ, тогда как повышение активности каталазы может свидетельствовать о росте процессов пероксидации в сердце. Действительно выявлено, что в конце эксперимента у крыс с ОИМ содержание ДК и ТК в плазме крови повысилось по отношению к контрольной группе на 139,8% ($p<0,001$) и 39,1% ($p<0,05$) соответственно. Содержание ДК в эритроцитах опытной группы выросло на 122,8% ($p<0,001$), а ТК – на 94,7% ($p<0,001$) по отношению к контрольным животным. Также у крыс с ОИМ в плазме крови увеличился уровень МДА на 113,3% ($p<0,001$). Кроме того, снижение коэнзима Q10 может свидетельствовать о сохраняющемся энергодефиците в миокарде после моделирования ОИМ.

Выводы. При моделировании острой ишемии миокарда у крыс наблюдается снижение ряда структурных антиоксидантов: α -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. Данные изменения сопровождаются повышением содержания продуктов перекисного окисления липидов (ДК, ТК и МДА), что указывает на тяжелые нарушения прооксидантно-антиоксидантного баланса у крыс при моделировании острой ишемии миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk / M. Vaduganathan, G. A. Mensah, Ju. V. Turco [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2022. – Vol. 80, № 25. – P. 2361-2371.
2. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018) / K. Thygesen, J. S. Alpert, A. S. Jaffe [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2018. – Vol. 72, № 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.] // Experimental and Therapeutic Medicine. – 2022. – Vol. 23, № 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 // Clinical Cardiology. – 2020. – Vol. 43, № 10. – P. 1076-1083.

ВЛИЯНИЕ КУРСОВОГО ВВЕДЕНИЯ ТРИПТОФАНА И ЦИНКА ДИАСПАРТАТА НА ФОРМИРОВАНИЕ АМИНОКИСЛОТНОГО ФОНДА МИКРОБНО-ТКАНЕВОГО КОМПЛЕКСА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА И ТКАНИ ПЕЧЕНИ

Шейбак В.М., Николаева И.В., Смирнов В.Ю.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь*

Ось кишечник-печень – это сложная система взаимодействия между микробиомом кишечника, кишечным барьером и печенью. Термин «ось кишечник-печень» отражает совокупность влияния микробных компонентов и метаболитов, генерируемых кишечной микробиотой, состояния проницаемости кишечного барьера и возможной бактериальной транслокации на метаболизм в печени. Центральным элементом этой оси является кровь