разработка неинвазивных методов обнаружения МНП и оценка эффективности мер по снижению воздействия пластика на ПВЖТ и сосуды.

В клинической практике FAI уже может применяться для стратификации риска. Повышение FAI у пациентов без традиционных факторов риска должно вызвать внимание к возможной экологической нагрузке с учётом потенциальной роли микропластика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Clinical correlates of perivascular adipose tissue in coronary artery disease and obesity / S. Upadhaya, A. C. Pandey, J. Wiley, T. H. Le Jemtel // Front Physiol. – 2025. – Vol. 16. – Art. 1651249.

2. Microplastics and nanoplastics in atheromas and cardiovascular events / R. Marfella, F. Prattichizzo, C. Sardu [et al.] // N Engl J Med. – 2024. – Vol. 390, № 10. – P. 900–910.

3. Pericoronary fat attenuation in stenotic and vulnerable coronary artery plaques / B. Günay M. S. Tepe, H. H. Öztürk [et al.] // Acta Radiol Open. – 2025. – Vol. 14, № 5. – Art. 20584601251342312.

4. Pericoronary fat attenuation index – a new imaging biomarker and its diagnostic and prognostic utility: a systematic review and meta-analysis / M. Sagris, A. S. Antonopoulos, S. Simantiris [et al.] // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2022. – Vol. 23, № 12. – P. e526–e536.

5. Impact of Pericoronary Adipose Tissue Attenuation on Periprocedural Myocardial Injury / T. Yamamoto, H. Kawamori, T. Toba [et al.] // J Am Heart Assoc. – 2024. – Vol. 13, № 3. – Art. e031209.

6. Micro- and nanoplastics are elevated in femoral atherosclerotic plaques compared with undiseased arteries / P. L. Massie, M. A. Garcia, D. Gallego [et al.] // JVS Vasc Sci. – 2025. – Vol. 6. – Art. 100393.

7. Micro-nanoplastics and cardiovascular diseases: evidence and perspectives / F. Prattichizzo, A. Ceriello, V. Pellegrini [et al.] // Eur Heart J. – 2024. – Vol. 45, № 38. – P. 4099–4110.

НОВЫЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕХАНИЗМА ЗАЩИТНОГО ДЕЙСТВИЯ АНТИГИПОКСАНТОВ

Мосин О. А., Степанов Д. В., Евсеев А. В., Сосин Д. В., Евсеева М. А., Путенкова Л. Ю.

Смоленский государственный медицинский университет
Смоленск, Россия

Введение. Как правило, исследования фармакологических веществ на возможность их применения в качестве протекторов острой гипоксии осуществляется на отдельных животных (мышь, крыса и др.), помещая особь в условия, характеризующиеся снижением содержания кислорода в доступном для дыхания воздухе. Если соединение демонстрировало антигипоксические

Репозиторий СГМУ

свойства, продолжительность жизни экспериментальных животных в той или иной степени увеличивалась [1].

В последнее время в защитном действии химических соединений стали отмечать принципиальные отличия, что связано с попыткой использования с этой целью металлокомплексных соединений. Демонстрируя порой в эксперименте ярко выраженный защитный эффект, металлокомплексы, в отличие от большинства уже известных антигипоксантов, действовали на животных угнетающе, тормозя их моторную активность, снижая температуру тела и замедляя частоту сердечных сокращений и дыхания. Так возникла гипотеза о прогипоксическом действии металлокомплексных соединений, которые помогают, но «неправильным» способом, через угнетение работы митохондрий, а не через ее оптимизацию [2, с. 103].

Цель. Поиск способа, позволяющего различить в механизмах действия антигипоксантов антигипоксический и прогипоксический эффекты.

Методы исследования. В эксперименте использовали 42 линейные мыши-самца массой 25 г. Состояние острой гипоксии с гиперкапнией (гипоксию замкнутого пространства) моделировали, помещая пары животных в стеклянные герметично закрывающиеся емкости (конические колбы) объемом 0,5 л [3]. Резистентность к гипоксии оценивали по показателю продолжительности жизни. В опытах использовали 3 схемы, т.е. варианта пар мышей (в каждой – по 7 пар): 1) контроль + контроль, 2) контроль + антигипоксант, 3) антигипоксант + антигипоксант.

В качестве фармакологической защиты использовали вещества, зарекомендовавшие себя ранее как высокоэффективные протекторы гипоксии: из аминотиоловой группы – амтизол (антигипоксант), 2) из группы металлокомплексов – πQ2721 (прогипоксант). Вещества вводили внутрибрюшинно в дозах 50 и 100 мг/кг за 60 мин. до помещения животных в герметичные емкости.

Статистический анализ результатов осуществляли с помощью методов вариационной статистики [4]. Для количественной оценки типичности признака использовали медиану. Для оценки вариации использовали нижний квартиль, верхний квартиль и межквартильный интервал. Различия между сравниваемыми параметрами считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Известно, что продолжительность жизни лабораторной мыши с массой тела 25 г в герметичной емкости объемом 250 мл составляет, в зависимости от вида породы, 25-35 мин. [1; 3; 5].

В опытах помещали контрольных животных парами в емкости по 500 мл, т.е. превышающие стандартный объем в 2 раза – по 250 мл на каждую особь. Средняя продолжительность жизни для 14 мышей контрольной группы составила 25,6 мин. При этом, для тех, что погибли первыми – 23,3 мин., а для проживших дольше – 28,0 мин. Разница в продолжительности жизни составила 4,7 мин.

Репозиторий ГрГМУ

Далее использовали схему №2 – контроль + антигипоксант. Первым испытанным веществом стал амтизол. Как показали результаты этих экспериментов, в дозе 50 мг/кг амтизол демонстрировал сравнительно слабый защитный эффект. Максимальное увеличение продолжительности жизни на фоне действия антигипоксанта достигло 49 мин. В среднем резистентность защищенных мышей составила 28,8 мин., т.е. превысила аналогичный показатель в контроле на 7,3 мин. (+24%). Важно отметить, что по сравнению с контрольным значением, установленным для интактных мышей, продолжительность жизни мышей в паре с получившими амтизол, снизилась на 4,1 мин.

Применение амтизола в дозе 100 мг/кг оказалось более эффективным. Практически у всех мышей, получивших фармакологическую защиту, существенно повысилась резистентность к острой гипоксии. Средний показатель составил 41 минуту, что на 60% превысило в контроле. Однако продолжительность жизни мышей, не получивших фармакологической защиты, составила всего 19,0 мин., т.е. сократилась еще на 1,5 мин. по сравнению опытами, где амтизол был применен в дозе 50 мг/кг.

Представлялось интересным проследить за животными, получившими в паре одинаковую фармакологическую защиту по схеме № 3 антигипоксант + антигипоксант, т.е. амтизол + амтизол в дозах 50 и 100 мг/кг.

У мышей, получивших дозу 50 мг/кг, положительный результат оказался ниже, чем у интактных мышей (схема №1 контроль + контроль), составив всего 22,8 мин. В свою очередь, амтизол в дозе 100 мг/кг, также оказался малоэффективен: продолжительность жизни мышей в этой серии составила всего 31,2 мин.

Вторым исследованным веществом явилось металлокомплексное соединение πQ2721, где цинк является металлом-комплексообразователем, а лигандами служат диселенодипропионовая и уксусная кислота.

Как было установлено, в дозе 50 мг/кг вещество πQ2721 значительно повышало резистентность мышей к острой гипоксии с гиперкапнией. Результат составил 45,8 мин., что на 80% выше контрольного значения. При этом средняя продолжительность жизни незащищенных мышей оставалась обычной – 25,5 мин.

Использование дозы металлокомплекса в 100 мг/кг оказало еще более выраженный эффект. Средняя продолжительность жизни животных в условиях острой гипоксии достигла 55 мин., т.е. стала в 2,14 раза больше контроля. Но что особенно впечатлило, так это то, что продолжительность жизни мышей, не получавших фармакологическую защиту, тоже значительно возросла, составив 35,9 мин., превысив контрольное значение на 40%.

Постановка опытов с веществом πQ2721 по схеме № 3 антигипоксант + антигипоксант тоже оказалась результативной. В дозе 50 мг/кг металлокомплекс обеспечил сравнительно скромный эффект, при котором продолжительность жизни мышей достигла 29,5 мин., что тем не менее

Репозиторий ГрГМУ

превысило контрольный показатель и эффект амтизола в аналогичной дозе. Однако после введения парам мышей вещества πQ2721 в дозе 100 мг/кг они прожили в среднем 59 мин. Это максимальный средний результат, полученный в представленной работе.

Таким образом, результаты исследования показали, что в условиях острой гипоксии пары мышей, получавших антигипоксант аминотиолового происхождения (амтизол) и металлокомплекс (πQ2721), по-разному проявляют свои защитные свойства, что также существенно отражается и на состоянии не получавших фармакологическую защиту «соседей».

Признанный «классическим» антигипоксант амтизол [3], как выяснилось, продлевает жизнь животного не только за счет фармакодинамических эффектов, но также за счёт использования ресурса своей пары, сокращая ей продолжительность жизни. При этом, в случае введение амтизола обеим мышам резко ограничивает его совокупное защитное действие.

В свою очередь, металлокомплекс πQ2721 не только обеспечивает повышение продолжительности жизни мышей при его использовании в парах, но также повышает возможность выживания «соседа», оставшегося без фармакологической защиты.

Выводы.

1. Антигипоксант амтизол в дозе 100 мг/кг продемонстрировал феномен «обкрадывания» интактных мышей в плане возможности потребления кислорода.

2. Вещество πQ2721, относящееся к прогипоксантом и, предположительно, должное терять свою эффективность в паре с интактным животным, напротив, проявляет себя как более эффективное, в сравнении с амтизолом.

3. Интактные мыши благодаря введению металлокомплекса πQ2721 их «соседу» по паре прожили гораздо дольше, чем животные контрольной группы.

4. Способ помещения мышей парами в состояние острой экзогенной гипоксии можно использовать для уточнения механизма действия антигипоксантов, относящихся к разным фармакологическим группам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прекондиционирование к острой экзогенной гипоксии соединениями металлокомплексной природы в эксперименте / О. А. Мосин, А. В. Евсеев, В. А. Переверзев [и др.] // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2025. – Т. 24, № 2. – С. 15–24.

2. Парфёнов, Э. А. Сопрягающие эффекторы редокс-регуляции как факторы самозащиты / Э. А. Парфёнов. – Saarbrucken : Lap Lambert Academic Publishing, 2016. – 396 с.

3. Влияние новых металлокомплексных веществ на устойчивость мышей к острой гипобарической гипоксии / А. Э. Беленький, А. В. Евсеев, М. А. Евсеева [и др.] // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2021. – Т. 20, № 1. – С. 26–32.

4. Лямец, Л. Л. Методика проверки гипотезы о нормальном распределении малой выборки в фармакологических исследованиях / Л. Л. Лямец, А. В. Евсеев // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2019. – Т. 18, № 1. – С. 55–66.

Репозиторий ГрГМУ

5. Surmenev, D. V. The impact of the new metal-complex (ZnII) selenium-containing compound πQ2721 on the resistance of rats to acute hypoxic hypoxia / D. V. Surmenev, A. V. Evseev, M. A. Evseeva // Chronicles of Pharmaceutical Science. – 2018. – Vol. 2, iss. 2. – P. 493–501.

ПОПУЛЯЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ГЕНОТИПОВ RS2073617 ГЕНА TNFRSF11B (OPG) У НАСЕЛЕНИЯ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Обухович А. Р.[1], Иоскевич Н. Н.[1], Ждонец С. В.[2], Антухевич Е. И.[2], Дайнович В. А.[2]

[1]Гродненский государственный медицинский университет
[2]Гродненская университетская клиника
Гродно, Беларусь

Введение. В последние десятилетия активно развиваются молекулярно-генетические направления, в том числе и в медицине. Интерес ученых связан не только с пониманием патогенеза заболеваний, но и с возможностью влияния на ход их течения. Ген TNFRSF11B (OPG) расположен на хромосоме 8q23-24 [1, с. 703]. Наиболее распространенными его полиморфизмами являются 950T/C в локусе rs2073617, 1181 G/C в локусе rs2073618, 163A/G в локусе rs3102735 и 245T/G в локусе rs3134069. В литературе можно встретить данные о влиянии полиморфизмов гена TNFRSF11B (OPG) на атеросклероз различных локализаций, остеопороз, синдром диабетической стопы [2, с. 228; 3, с. 5; 4, с. 580], однако данные эти носят неоднозначный характер.

Полиморфизм rs2073617 находится в промоторной зоне гена TNFRSF11B (OPG) и участвует в транспорте, транскрипции и продукции белка остеопротегерина [5, с. 8].

Цель. Изучить распределение генотипов полиморфизма rs2073617 гена TNFRSF11B (OPG) среди населения Гродненской области.

Методы исследования. На базе отделения гнойной хирургии учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника» в период с 2021 по 2024 гг. были обследованы 272 пациента. Из них мужчин 176 (72,1%), женщин − 96 (27,9%). Медиана возраста обследуемых пациентов была равна 64 года (56; 71). Среди сопутствующих заболеваний были артериальная гипертензия – у 210 пациентов (77,2%), атеросклеротический кардиосклероз – у 155 (57,0%), постинфарктный кардиосклероз – у 55 (20,3%), атеросклероз артерий нижних конечностей – у 221 (81,3%), сахарный диабет (СД) – у 128 (47,1%) у всех 2-го типа, различные виды нарушения мозгового

Репозиторий ГрГМУ