

к составу крови. Ток перфузируемой жидкости захлопывает полулунные клапаны, и питающий раствор устремляется по коронарным сосудам. Сердце начинает сокращаться. Сердца стабилизировались в течении 20 минут до достижения систолического давления не менее 70 мм.рт.ст. Первая опытная группа включала животных, которых подвергли ишемии путем прекращения поступления питающего раствора на 40 минут. Во вторую группу входили животные, которым после стабилизации производили перфузию сердца в течении 5 минут раствором Кребса-Хензелейта с добавлением в него 1 мл. препарата «ЭПОКРИН» в дозе 1000МЕ. Далее следовала 30 минутная тотальная ишемия. После проведенных экспериментов наблюдали за сокращением изолированного сердца в течение 2 часов. По истечении данного времени готовили из каждого сердца макропрепараты в виде срезов, толщиной 2 мм. и помещали в раствор трифенил тетразолия хлорида (ТТХ) на 15 минут в термостат при температуре 37,5 °С. Раствор ТТХ окрашивает живую ткань с сохраненной лактатдегидрогеназной активностью, а ишемизированную ткань с утраченной ферментной активностью не окрашивает. Окрашенные срезы фотографировали, затем обрабатывали с помощью программы Adobe Photoshop CS5. В программе проводился подсчет площади поврежденной ткани в отношении к общей площади среза в процентах.

Результаты: В первой группе площадь повреждения ткани миокарда составила $58,5 \pm 2,5\%$. Во второй группе зона повреждения макроскопически не выявлена.

Полученные результаты показывают, что фармакологическое preconditionирование препаратом «ЭПОКРИН» в дозе 1000МЕ на 1 литр раствора обладает выраженным кардиопротективным свойством.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДЕЙСТВИЯ ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ НА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ В ПЕЧЕНИ ПРИ ЕЕ ИШЕМИЧЕСКИХ И РЕПЕРФУЗИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

**Колмыков Д.И., Покровский М.В., Алехин С.А., Должиков А.А.,
Колесник И.М., Иванова Л.В., Кирмишова Е.В.**

Научный руководитель: д.м.н., профессор Покровский М.В.

Белгородский государственный национальный исследовательский
университет

Курский государственный медицинский университет

Актуальность: Ишемическое повреждение тканей лежит в основе патогенеза многих заболеваний. Однако ишемия может оказывать не только патологическое воздействие, так С.Е. Murry и соавт. был впервые описан защитный эффект ишемического воздействия, однако до настоящего времени данный феномен остается во многом неизученным.

Целью нашего исследования стало: изучение влияния ишемического прямого и дистантного прекондиционирования на объемный кровоток в микроциркуляторном русле печени и характер патоморфологических изменений в печени при ее глубокой ишемии и реперфузии.

Материалы и методы: Эксперимент выполнен на самках белых крыс линии Wistar одного возраста массой 250-280 г. Для исследования взяты крысы содержащиеся в стандартных условиях вивария Курского государственного медицинского университета.

Животные были распределены на 5 групп по 20 животных в каждой. Уровень микроциркуляции определяли при помощи лазердоплерографической флоуметрии в перфузионных единицах (ПЕ).

Глубокую ишемию ткани печени воспроизводили путем пережатия гепатодуоденальной связки на 30 минут. Прямое ишемическое прекондиционирование осуществляли путем пережатия гепатодуоденальной связки на 10 минут. Дистантное ишемическое прекондиционирование осуществляли путем наложения жгута на верхнюю треть бедра на 10 минут.

Глибенкламид производства Sigma вводили внутривенно за 30 минут до проведения прекондиционирования в дозировке 5 мг/кг.

В ходе исследования было установлено, что исходное значение уровня микроциркуляции в печени составляет $850,48 \pm 19,75$ ПЕ. При воспроизведении эпизода глубокой ишемии перфузия ткани в течение 3 минут уменьшается до недетектируемых величин. В течение первой минуты реперфузии отмечается незначительный рост микроциркуляции тканей $56,79 \pm 5,55$ ПЕ, отчетливо видно восстановление микроциркуляции тканей к 15 минуте $340,07 \pm 39,92$ ПЕ, которое сменялось выраженным падением до $137,14 \pm 5,62$ ПЕ к 30 минуте реперфузии. При прямом ишемическом прекондиционировании перфузия после эпизода 30 минутной ишемии была на уровне $118,09 \pm 17,43$ ПЕ, нарастая на 15 минуте до $350,71 \pm 33,47$, а на 30 минуте до $451,48 \pm 25,80$. Дистантное ишемическое прекондиционирование приводило к росту перфузии ткани на первой минуте восстановления кровотока в печени до $98,02 \pm 8,44$ ПЕ, на 15 минуте до $312,16 \pm 12,60$ ПЕ, а на 30 до $419,84 \pm 19,33$ ПЕ, что достоверно отличается ($p \leq 0,05$) от группы без прекондиционирования.

Введение глибенкламида приводило к практически полной отмене действия прямого ишемического прекондиционирования на микроциркуляцию, которая составила $64,83 \pm 8,68$, $324,57 \pm 23,58$ и $160,29 \pm 18,70$ ПЕ на первой, 15-ой и 30-ой минуте реперфузии соответственно.

Применение глибенкламида за 30 минут до дистантного прекондиционирования в дозировке 5 мг/кг внутривенно также приводило к отмене его воздействия на объемную перфузию, которая составила $58,31 \pm 5,09$; $331,72 \pm 18,32$ и $149,50 \pm 11,7$ на сроках первой, 15-ой и 30-ой минуты реперфузии соответственно.

Выводы: Таким образом, прямое и дистантное ишемическое прекондиционирование оказывает положительное влияние на показатели

объемной микроциркуляции, что способствует уменьшению выраженности реперфузионных расстройств, реализуя свое действие через активацию K^+ зависимых АТФаз.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ПРЕПАРАТА «КАРДИОНАТ» НА ВЕЛИЧИНУ ЗОНЫ НЕКРОЗА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОГО КОРОНАРО-ОККЛЮЗИОННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

**Корокин М.В., Королев А.Е., Корокина Л.В., Гудырев О.С.,
Арустамова А.А.**

Научный руководитель: д.м.н., профессор Покровский М.В.
Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Институт последипломного медицинского образования

Цель исследования: изучить влияние 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионата дигидрата («Кардионат» производства ОАО «Фармстандарт-Лексредства») на величину зоны некроза при моделировании острого коронаро-окклюзионного инфаркта миокарда.

Материалы и методы. Опыты выполнены на самках белых беспородных крыс массой 160-200 г. Под эфирным наркозом у животных, находящихся на искусственной вентиляции легких, вскрывали грудную клетку и лигировали переднюю нисходящую ветвь левой коронарной артерии на 1.0-1.5 мм ниже ушка предсердия. После перевязки проводили послойное ушивание раны. В течение 20 мин после окклюзии регистрировали ЭКГ во II стандартном отведении. Через сутки животных забивали внутривенным введением 1 М раствора калия хлорида и определяли массу некротизированной ткани в % от массы левого и правого желудочков, путем взвешивания желудочков и некротизированной ткани. В качестве критериев оценки кардиопротективного действия препаратов служили: летальность животных и величина зоны некроза миокарда при его гравиметрическом определении через 24 часа после окклюзии (острая модель коронароокклюзионного инфаркта). Закормку препаратом в дозировке 80 мг/кг производили внутрижелудочно, с помощью специально изготовленного металлического зонда, за 60 минут до моделирования острого инфаркта.

Результаты исследования. Моделирование коронаро-окклюзионного инфаркта миокарда (ИМ) в контрольных экспериментах приводило к гибели 53,3% животных на 2-е сутки инфаркта миокарда (табл.1)

В группе животных, получивших за 60 минут до моделирования инфаркта капсулы «Кардионат» в дозе 80мг/кг смертность животных составила 26,66%.

Макроскопически, на 2-е сутки после моделирования инфаркта миокарда у всех животных в области передней стенки левого желудочка наблюдалась крупная, визуально различимая зона некроза кардиомиоцитов, вес которой в контрольной серии в среднем составил $102,0 \pm 5,8$ мг или