

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ НЕКОРОНАРОГЕННОГО НЕКРОЗА ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ АЛКИЛСЕЛЕНОНАФТИРИДИНА

*Н.В. Станишевская, М.В. Золотаревская, Д.А. Абросина*

*Научный руководитель - Виноградов О.А., д.мед.н., проф.,*

*ГУ «Луганский государственный медицинский университет»,  
кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии*

Сердечно-сосудистая патология является одной из актуальных проблем современной медицины. При неблагоприятных условиях стресс, гипоксия могут явиться причиной развития некоронарогенного некроза миокарда (НМ). Ряд авторов считают, что короткие периоды гипоксии способствуют повышению резистентности миокарда к гипоксическим повреждениям. Этот кардиопротекторный механизм был назван «ischemic preconditioning» – то есть «ишемическое предсостояние» (ИПС). Актуальным является изучение действия антиоксидантов при развитии НМ в разные периоды ИПС. Особенный интерес представляют антиоксидантные свойства некоторых веществ, содержащих селен, например, алкилселенонафтиридина (АСНР).

Целью исследования было определить влияние селенопротеина

– алкилселенонафтиридина на эффективность ишемического предсостояния в повышении резистентности организма и морфофункциональной адаптации сердца к некоронарогенному некрозу миокарда.

Исследование проведено на 80 крысах-самцах линии Wistar. Контрольная группа составила 10 крыс. Опытная – 70 крыс. 1-я опытная группа (10 крыс) – моделировали ишемическое предсостояние (ИПС), для чего их содержали 30 – 40 мин в гипоксической среде с 10 об. % O<sub>2</sub>. 2-я группа (10 крыс) – моделировали некоронарогенный некроз миокарда (НМ) введением токсичной дозы 0,1% адреналина из расчета 0,25 мл на 100 г массы животного. 3-я и 4-я группы (20 крыс) – моделировали НМ сразу после моделирования ИПС – в ИПС-I (10 крыс) и через 24 часа после моделирования ИПС – в ИПС-II (10 крыс). 5-я группа (10 крыс) – изучали морфофункциональные показатели после 7-дневного введения алкилселенонафтиридина (АСНР) перорально смешанного со шпротным паштетом. Суточная доза составляла 180 мкг/100г. 6-я группа (10 крыс) – моделировали НМ на фоне введения АСНР. 7-я группа (10 крыс) – моделировали НМ после ИПС на фоне введения АСНР. У подопытных крыс изучали: а) массу желудочков сердца относительно 100г массы; б) гистологические препараты, окрашенные гематоксилином-основным фуксином-пикриновой кислотой.

В ИПС-I было определено увеличение массы миокарда правого и левого желудочков сердца. В ИПС-II масса миокарда понижается, но остается немного больше исходных показателей. После моделирования НМ у интактных животных выявлено увеличение массы миокарда правого и левого желудочков в 1,31 и 1,16 раза соответственно. При моделировании некроза миокарда в ИПС-I и в ИПС-II масса миокарда желудочков сердца уменьшалась в сравнении с предыдущим показателем. Однако она была больше, чем у животных контрольной группы и после моделирования ИПС. При окраске гистологических срезов ГОФП в миокарде животных контрольной группы мышечные волокна окрашиваются в специфический желтый цвет. Ядра окрашиваются в темно-коричневый цвет. В ИПС-I на гистологических препаратах миокарда желудочков сердца были определены фуксинофильные очаги, которые указывали на метаболические изменения в миокарде. В ИПС-II выявленные изменения практически полностью исчезали. После моделирования НМ гибли 40 % животных. На гистологических препаратах были обнаружены грубые очаги гипоксических повреждений миокарда, вплоть до некроза. После моделирования НМ в ИПС-I гибли 60 % животных. На гистологических препаратах обнаружены неодинаковой интенсивности очаги гипоксических повреждений миокарда. У животных, которые погибли в процессе эксперимента, деструкция миокарда распространялась на всю толщину стенки левого желудочка сердца. После моделирования НМ в ИПС-II выживало 100 % животных. На гистологических препаратах отмечалась позитивная динамика.

7-дневное введение в организм животных АСНР не вызывает резких морфологических изменений в миокарде желудочков сердца.

При моделировании НМ после предварительного введения АСНР масса правого желудочка увеличивалась в 1,27 раза, а левого – в 1,02 раза. При сравнении с показателями выявленными после моделирования НМ у интактных животных определено уменьшение массы как правого, так и левого желудочков сердца в 1,1 и 1,13 раза соответственно. После моделирования некроза миокарда с предшествующим введением АСНР гибли 20 % животных. Положительная динамика определялась и после моделирования НМ в стадии ИПС-I с предварительным введением АСНР. Масса желудочков сердца понижалась в 1,08 и 1,02 раза в сравнении с показателями, установленными в аналогичном исследовании, но без введения АСНР. Гибель животных в этом случае составляла 30%.

Впервые было установлено, что ишемическое предсостояние и дозированное введение алкилселенонафтиридина повышает резистентность сердца, что проявляется снижением летальности при моделировании некроза миокарда и позитивными признаками морфологических изменений.