

М-ХОЛИНОРЕАКТИВНЫЕ СИСТЕМЫ В РЕАЛИЗАЦИИ ИНФАРКТ-ЛИМИТИРУЮЩЕГО ЭФФЕКТА ПОСТКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ С ПОМОЩЬЮ L-ЛАКТАТА ПРИ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ МИОКАРДА У МОЛОДЫХ И СТАРЫХ КРЫС

С. Н. Чепелев, Ф. И. Висмонт

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

Поиск новых способов защиты миокарда от ишемически-реперфузионного повреждения, а также выяснение механизмов их реализации является актуальной задачей современной экспериментальной медицины.

В ранее проведенных исследованиях было установлено, что дистантное ишемическое посткондиционирование (ДИПост) оказывает инфаркт-лимитирующий эффект как у молодых, так и у старых крыс, а также выявлено, что после 15-минутной ишемии обеих нижних конечностей у молодых и старых крыс, что характерно для модели ДИПост, повышается уровень L-лактата в крови в 2,28 и 2,34 раза соответственно ($p < 0,001$ по сравнению с интактными животными), а выполнение посткондиционирования с помощью L-лактата (ПостЛ) путем введения L-лактата на 25-й мин реперфузии в дозе 10 мг/кг приводит к снижению размеров зоны некроза в миокарде левого желудочка как у молодых, так и у старых крыс.

Данные многочисленных научных исследований свидетельствуют о важном значении парасимпатической регуляции сердечной деятельности в механизмах защиты миокарда от ишемически-реперфузионных повреждений. Известно, что процессы старения организма сопровождаются ослаблением влияния парасимпатической регуляции на сердце, что связано с деструкцией холинергических нервных окончаний, снижением интенсивности процессов синтеза ацетилхолина и числа М-холинорецепторов в миокарде.

Цель работы: выяснить значимость М-холинореактивных систем (М-ХРС) в реализации инфаркт-лимитирующего эффекта ПостЛ при ишемии-реперфузии миокарда у молодых и старых крыс.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 141 наркотизированных белых крысах-самцах, разделенных на две возрастные группы: 58 молодые крысы массой 200–220 г, возрастом 3–5 мес и 83 старые крысы массой 400–450 г, возрастом 23–25 мес. Крысы были разделены на 8 групп: Контроль ($n = 14$), Контроль_{старые} ($n = 22$), Атропин + Контроль ($n = 15$), Атропин + Контроль_{старые} ($n = 25$), ПостЛ ($n = 14$), ПостЛ_{старые} ($n = 17$), Атропин + ПостЛ ($n = 15$), Атропин + ПостЛ_{старые} ($n = 19$). Всем животным выполняли 30-минутную окклюзию передней нисходящей ветви левой коронарной артерии с последующей 120-минутной реперфузией. В группах с ПостЛ через 25 мин от начала реперфузии вводили в левую общую яремную вену L-лактат в дозе 10 мг/кг. Блокада М-ХРС проводилась путем однократного введения в левую внутреннюю яремную вену 0,2 % раствора М-холиноблокатора атропина в дозе 2 мг/кг, которое осуществлялось за 10 мин до воспроизведения у крыс ПостЛ. Ишемически-реперфузионное повреждение миокарда оценивалось при помощи компьютерной планиметрии и взвешивания срезов миокарда как соотношение массы зоны некроза к массе зоны риска, выраженное в %. Уровень $p < 0,05$ рассматривался как статистически значимый.

Результаты. Выявлено, что размеры зоны некроза в миокарде левого желудочка в исследуемых группах были следующими: Контроль — 45 ± 4 %, Контроль_{старые} — 47 ± 5 %, Атропин + Контроль — 47 ± 5 %, Атропин + Контроль_{старые} — 48 ± 7 %, ПостЛ — 33 ± 3 ($p < 0,01$ по сравнению с группой Контроль), ПостЛ_{старые} — 35 ± 4 % ($p < 0,01$ по сравнению с группой Контроль_{старые}), Атропин + ПостЛ — 41 ± 4 % и Атропин + ПостЛ_{старые} — 32 ± 4 % ($p < 0,01$ в сравнении с группами Контроль_{старые} и Атропин + Контроль_{старые}).

Выводы. В результате проведенного исследования установлено, что в условиях действия в организме животных атропина (2 мг/кг) инфаркт-лимитирующий эффект ПостЛ сохраняется у старых, но не у молодых крыс. Полученные данные дают основания полагать, что активность М-ХРС имеет значение в реализации инфаркт-лимитирующего эффекта ПостЛ у молодых, но не у старых крыс.