

*Постоялко С.А., Гринпа Т.Р.*  
**МОДЕЛЬ ОСТРОЙ ФОТОИНДУЦИРОВАННОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА  
У КРЫС**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Волчек А.В.*

*Кафедра фармакологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

**Актуальность.** Модель острой ишемии миокарда у лабораторных животных широко используется с целью изучения патогенеза инфаркта миокарда и последующих процессов адаптации, а также для оценки эффективности лекарственных средств, применяемых в лечении ишемической болезни сердца. Наиболее распространенным способом индукции ишемического поражения миокарда у крыс является лигирование одной из коронарных артерий с последующим восстановлением кровотока. Однако, так как данный метод исключает из патогенеза процессы естественной реканализации сосуда и резорбции тромба, остается актуальной разработка других методов, которые будут в большей степени соответствовать естественному течению этого патологического процесса.

**Цель:** разработать новую модель острой фотоиндуцированной ишемии сердечной мышцы у крыс и дать оценку ее эффективности посредством микроскопии гистологических срезов.

**Материалы и методы.** Исследование было проведено на 12 самцах крыс линии Wistar массой 320-380 г. Подопытные животные были поделены на 4 группы по 3 крысы в каждой. Животным первой группы за 30 минут до начала операции внутрибрюшинно был введен метопролол тартрат в дозе 10 мг/кг, животным второй группы – тимохинон в дозе 10 мг/кг, животным третьей группы было введено плацебо. Животным из четвертой группы перед операцией ничего не вводилось, им выполнялась ложная операция. Острая ишемия миокарда достигалась вызванным облучением тромбозом передней нисходящей коронарной артерии. Предварительно введенное в наркоз животное фиксировали на операционном столике и выполняли разрез длиной 3 см по передней срединной линии в проекции четвертого межреберья, после чего, используя остроконечные ножницы, раздвигающими движениями разъединяли 4 и 5 ребра. После этого в вену хвоста животным вводили раствор бенгальского розового в дозе 25 мг/кг, который под воздействия облучения инициирует образование тромбов. Крысам, которым проводилась ложная операция, на данном этапе вводили раствор хлорида натрия. Операционная рана грудной клетки затем расширялась на 1,5 см при помощи микроретракторов, и на переднюю поверхность сердца на протяжении 3 минут направлялся луч диаметром 3 см полупроводникового лазера  $\lambda$  532 нм и мощностью 75 мВт. После этого грудная клетка и кожа послойно ушивалась. Продолжительность операции составляла не более 10 минут. Через 24 часа крыс подвергали эвтаназии, их сердца извлекались, рассекались на шесть сегментов и окрашивались гематоксилином и эозином. При микроскопическом исследовании для тканей сердца, подвергшихся гипоксии и некрозу, будет характерно наличие выраженной инфильтрации нейтрофилами, нарушение поперечнополосатой исчерченности цитоплазмы кардиомиоцитов, округление ядер кардиомиоцитов и кариорексис.

**Результаты и их обсуждение.** При микроскопическом исследовании миокарда ложнооперированных животных кардиомиоциты были без признаков патологии. У всех крыс опытных групп были обнаружены признаки ишемии миокарда, однако они были существенно менее выражены в группах, профилактически получивших обладающие доказанным кардиопротекторным действием тимохинон и метопролол. Инфаркт миокарда развился только у животных из группы, получившей профилактически плацебо.

**Выводы.** Полученные результаты доказывают, что разработанная нами модель острой фотоиндуцированной ишемии сердечной мышцы у крыс является эффективной. Применение данной модели в экспериментальной фармакологии позволит одновременно оценить комплекс эффектов изучаемых лекарственных средств, таких как их влияние на гемостаз и тромболизис, антиишемическое и кардиопротекторное действие.