

Постоялко С. А., Гриня Т. Р.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА У КРЫС ФОТОТРОМБОЗОМ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Волчек А.В.

Кафедра фармакологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Моделирование инфаркта миокарда (ИМ) на крысах многие годы применяется для оценки эффективности терапевтического и профилактического действия лекарственных средств, используемых в лечении ишемической болезни сердца (ИБС). Сегодня наиболее распространенным методом индукции ИМ у крыс является лигирование одной из коронарных артерий. Эта техника, однако, является несовершенной, так как при остановке кровоснабжения посредством наложения лигатуры синдром ишемии-реперфузии будет отличаться от такового при тромбозе в виду отсутствия в патогенезе процесса естественной реканализации сосуда. По этой причине востребованной является разработка и внедрение такой модели ИМ, патогенез которой будет более реалистичен. В качестве примера решения проблемы воспроизведения в эксперименте острого нарушения кровоснабжения органа с последующим развитием ишемии можно привести метод фототромбоза церебральных сосудов у крыс при моделировании инсульта головного мозга. При этом после однократного воздействия пучком света на сосуд сенсibilизированного животного формируется тромб, который в дальнейшем под влиянием эндогенных факторов подвергается лизису, происходит реперфузия. Эта последовательность событий в большей мере соответствует патогенезу острого нарушения перфузии тканей вследствие тромбоза и позволяет оценить комплексное влияние различных факторов: чувствительности ткани к нарушениям перфузии, баланса системы гемостаза и тромболизиса и др. В настоящем исследовании была предпринята попытка моделирования ИМ у крыс фототромбозом.

Цель: разработать экспериментальную модель острого инфаркта миокарда у крыс посредством фототромбоза передней нисходящей коронарной артерии.

Материалы и методы. Исследование проведено на самцах крыс линии Wistar массой 320-380г. Ишемическое повреждение миокарда вызывали фотоиндуцированным тромбозом передней нисходящей коронарной артерии. Для этого наркотизированных севофлураном крыс фиксировали, после подготовки операционного поля рассекали кожу вдоль грудины. Подкожные ткани отделяли от мышц, раздвигающими движениями ножниц разъединяли 4 и 5 ребра, микроретракторами раскрывали операционную область на 1,5-2см. Придерживая сердце легким надавливанием на грудную клетку, на переднюю нисходящую коронарную артерию на протяжении 3 минут направляли луч диаметром 3 мм полупроводникового лазера $\lambda 532\text{нм}$ мощностью $\sim 75\text{мВт}$. Предварительно в вену хвоста животным вводили раствор бенгальского розового в дозе 25 мг/кг, который инициирует тромбообразование в облучаемых лазером тканях. После манипуляции убирали воздух из грудной клетки, послойно ушивали грудную клетку и кожу. Продолжительность операции составляла не более 5 минут. Ложнооперированным животным вместо бенгальского розового вводили раствор хлорида натрия. Через 24 часа крыс забивали летальной дозой севофлурана, извлекали сердце, рассекали его на сегменты толщиной 2 мм начиная от верхушки и окрашивали в 0,5% растворе нитросинего тетразолия (НСТ). Жизнеспособная ткань, содержащая лактатдегидрогеназу, превращала бесцветный НСТ в формазан фиолетового цвета. Нежизнеспособные участки миокарда оставались неокрашенными. Определяли процент «живой» и некротизированной ткани каждого сегмента сердца.

Результаты и их обсуждение. Обтурацию сосуда тромбом визуально фиксировали на 2-й минуте облучения лазером. Площадь некротизированного миокарда крыс опытной группы составила 46% 2-го, и 51% 3-го сегментов. В контрольной группе некроза не было.

Выводы. Посредством фототромбоза удалось воспроизвести в эксперименте острый инфаркт миокарда у крыс.