

*Чепелев С.Н.*

**М-ХОЛИНОРЕАКТИВНЫЕ СИСТЕМЫ И NO-СИНТАЗА В РЕАЛИЗАЦИИ  
ИНФАРКТ-ЛИМИТИРУЮЩЕГО ЭФФЕКТА ПОСТКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ  
С ПОМОЩЬЮ L-ЛАКТАТА ПРИ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ МИОКАРДА**

**Научный руководитель: чл.-кор. НАН Беларуси, д-р мед. наук, проф. Висмонт Ф.И.**

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

**Актуальность.** Поиск новых эффективных методов предотвращения или ослабления ишемического повреждения миокарда и выяснение механизмов его реализации остается актуальной задачей современной экспериментальной и клинической медицины. В клинической практике необходимость защиты миокарда от ишемического и реперфузионного повреждения чаще необходима пациентам с различными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, к которым относится пожилой возраст.

**Цель:** выяснить значимость М-холинореактивных систем (М-ХРС) и NO-синтазы (NOS) в реализации инфаркт-лимитирующего эффекта посткондиционирования с помощью L-лактата (ПостЛ) при ишемии-реперфузии миокарда.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено на наркотизированных белых крысах-самцах. Всем животным выполняли 30-минутную острую 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 периферических М-ХРС проводилась путем однократного введения в левую внутреннюю яремную вену 0,2%-го раствора М-холиноблокатора атропина (Sigma-Aldrich, США) в дозе 2 мг/кг, которое осуществлялось за 10 мин до воспроизведения у крыс ПостЛ. Изучение инфаркт-лимитирующей эффективности ПостЛ при ишемии-реперфузии миокарда у крыс в условиях системного действия в организме животных ингибитора NOS L-NAME проводилось после введения в левую внутреннюю яремную вену водного раствора L-NAME (Acros Organics, США) в дозе 25 мг/кг сразу после острой ишемии миокарда, а в дальнейшем через 25 минут выполнялось ПостЛ. Ишемически-реперфузионное повреждение миокарда оценивалось при помощи компьютерной планиметрии и взвешивания срезов миокарда как соотношение массы зоны некроза к массе зоны риска. Уровень  $p < 0,05$  рассматривался как статистически значимый.

**Результаты и их обсуждение.** Выявлено, что ПостЛ путем введение в левую общую яремную вену L-лактата в дозе 10 мг/кг через 25 минут от начала реперфузии оказывает противоишемический эффект и приводит к уменьшению размеров зоны некроза в миокарде левого желудочка у молодых и старых особей на 26,7 и 25,5% ( $p < 0,01$ ) соответственно. Показано, что активность NOS имеет значимость в механизмах реализации противоишемического эффекта ПостЛ при ишемии-реперфузии миокарда у крыс. В условиях системного действия в организме животных ингибитора NOS L-NAME в дозе 25 мг/кг инфаркт-лимитирующий эффект ПостЛ при ишемии-реперфузии миокарда сохраняется у старых, но не у молодых крыс. Выявлено, что активность М-ХРС имеет значение в механизмах реализации инфаркт-лимитирующего эффекта ПостЛ у крыс в зависимости от их возраста. В условиях системного действия в организме животных блокатора М-ХРС атропина в дозе 2 мг/кг инфаркт-лимитирующий эффект ПостЛ при ишемии-реперфузии миокарда сохраняется только у старых крыс.

**Выводы.** Активность периферических М-ХРС и NOS имеют значение в механизмах реализации инфаркт-лимитирующего эффекта ПостЛ у крыс в зависимости от их возраста. В условиях системного действия в организме животных как блокатора М-ХРС атропина в дозе 2 мг/кг, так и ингибитора NO-синтазы L-NAME инфаркт-лимитирующий эффект ПостЛ при ишемии-реперфузии миокарда сохраняется только у старых крыс. У молодых крыс в этих условиях при ишемии-реперфузии миокарда в левом желудочке сердца формируются сопоставимые по размерам с группами контрольных животных зоны некроза.