

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ КРЫС НА СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА

Дюкарь О.П., Смирнова Д.Д.

Научные руководители: проф. Абрамов А.В.¹, проф. Беленичев И.Ф.²

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедры патологической физиологии¹, фармакологии²

Актуальность. Согласно рейтингу, составленному в 2015 году британской компанией «International Wine & Spirit Research», Украина заняла 5-е место в мире по количеству употребляемого спиртного, т.е. на каждого жителя приходилось порядка 7,7 литров алкоголя в год. Ежегодно алкоголь забирает порядка 40 тысяч жизней украинцев, а это - 40 человек в день. Чрезмерная тяга к спиртному приводит к первоочередному поражению центральной нервной системы и печени, что и обуславливает большинство обращений в медицинские учреждения. В то же время, функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, как правило, не являются первоочередными причинами госпитализации хронических алкоголиков.

Цель исследования: изучить морфофункциональные показатели миокарда у крыс в условиях хронической алкоголизации.

Материалы и методы. Исследования проведены на 27 самцах крыс линии Вистар массой 200-250 г. Хроническую алкоголизацию осуществляли в течение 3-х месяцев путем ежедневного введения в желудок 25 % водного раствора этанола в дозе 1,0 мл / 100 г веса животного. По окончании эксперимента у крыс в условиях лёгкого тиопенталового наркоза регистрировали ЭКГ в стандартных отведениях с помощью кардиографа CardioLab-2000, после чего животных декапитировали и выделяли сердце для последующих исследований. Для оценки степени NO-зависимых повреждений миокарда в гомогенате сердечной мышцы иммуноферментным методом определяли нитротирозин. Для определения морфометрических характеристик миокарда и оценки накопления в нём РНК гистологические срезы миокарда окрашивали галлоцианин-хромовыми квасцами по Эйнарсону и исследовали с помощью системы автоматического анализа изображений VIDAS (Германия). Полученные данные обрабатывали статистически.

Результаты. Хроническая алкоголизация животных приводила к развитию тахикардии ($p < 0,001$) без нарушения синусового ритма. На ЭКГ отмечалось снижение вольтажа зубца R на 34 % ($p < 0,005$) без изменения относительной длительности желудочкового комплекса QRS и умеренная депрессия зубца P (на 29 %, $p > 0,05$). Это свидетельствовало о ослаблении инотропной функции миокарда у алкоголизированных крыс, которая сочеталась со снижением амплитуды зубца T на 70 % ($p < 0,02$) и полной инверсией сегмента ST ниже изолинии. Подобные изменения отмечаются при электролитных нарушениях в миокардиоцитах и при их ишемии. Подтверждением последнего было 30-кратное увеличение концентрации в миокарде алкоголизированных крыс нитротирозина - маркера NO-зависимого оксидативного стресса, что свидетельствовало о снижении пула NO_x и дефиците вазорелаксирующих воздействий на систему коронарных артерий. Морфологические изменения в миокарде алкоголизированных крыс проявлялись уменьшением количества ядер кардиомиоцитов на единицу площади ткани на 19,2 % ($p < 0,001$) и снижением ядерно-цитоплазматического коэффициента на 9,7 % ($p < 0,01$) несмотря на то, что площадь сечения отдельных ядер увеличивалась на 9,9 % ($p < 0,002$). Хроническая алкоголизация животных сопровождалась снижением концентрации РНК в ядрах кардиомиоцитов на 7,3 % ($p < 0,001$) без изменения количества РНК в цитоплазме ($p > 0,05$). Полученные данные следует рассматривать как признаки формирования алкогольной кардиомиопатии, которая является преморбидным фоном для развития ишемической болезни сердца и гипертонической болезни.

Вывод. Хроническая алкоголизация крыс приводит к функциональным (тахикардия и снижение инотропной функции), биохимическим (активация нитрозирующего стресса и дефицит NO_x) и морфологическим (уменьшение плотности ядерного матрикса и количества РНК) признакам повреждения миокарда по типу алкогольной кардиомиопатии.