

КАРДИОПРОТЕКТИВНЫЕ СВОЙСТВА РАЗЛИЧНЫХ В-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ПРИ КУРСОВОМ НАЗНАЧЕНИИ КРЫСАМ СО СПОНТАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (SHR)

Трищанович В.В., Подлужный Г.С.
Научный руководитель: проф. Беленичев И.Ф.
Запорожский государственный университет
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Актуальность. Артериальная гипертензия и ее осложнения занимают сегодня лидирующие позиции в структуре инвалидности и смертности населения. Совершенствование мер медикаментозной защиты органов- мишеней - сердца, почек и головного мозга у пациентов с этой патологией является одной из актуальных задач современной медицины.

Цель настоящего исследования - оценить влияние β -адреноблокаторов «Гипертрил» (разработка НПО «Фарматрон») и Метопролола, на показатели оксидативного стресса и уровень АД у крыс со спонтанной артериальной гипертензией (SHR).

Материалы и методы. В работе использовали 8-месячных SHR обоего пола, массой 280-320г, получавших в течение 30 суток внутривенно Гипертрил (15 мг/кг), Метопролол (20 мг/кг) и не получавших лечения (контроль), а также нормотензивные крысы линии Вистар. В начале и по окончании эксперимента у крыс измеряли АД методом плетизмографии. В цитозоле и митохондриях миокарда определяли маркеры оксидативного стресса - нитротрозин, АФГ и КФГ.

Результаты. Установлено, что Гипертрил на фоне снижения АД на 20% ($p < 0,05$), уменьшал уровень маркеров оксидативного (АФГ, КФГ) и нитрозирующего (нитротрозина) стрессов в митохондриальной и цитозольной фракции сердца ($p < 0,05$). Метопролол снижал АД на 16% ($p < 0,05$), но при этом не оказывал влияния на показатели оксидативного повреждения кардиомиоцитов.

Вывод. Полученные результаты экспериментально обосновывают перспективность дальнейшего изучения Гипертрила.

ВПЛИВ ПЕРЕРИВЧАСТОЇ ГІПОКСІЇ НА ПАТЕРН ЕКСПРЕСІЇ НЕЙРОНАЛЬНОЇ СИНТАЗИ ОКСИДУ АЗОТУ В ЛІВОМУ ШЛУНОЧКУ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ РЕМОДЕЛЮВАННЯМ МІОКАРДУ

Федотова М.І., Стрижак Ю.С., Шаманідзе Н.І.
Науковий керівний: проф. Колесник Ю.М., проф. Ганчева О.В.
Кафедра патологічної фізіології
Запорізький державний медичний університет

Актуальність теми: Гіпоксичні стани несуть у собі як патологічні реакції (уповільнення метаболізму, ішемію органів та систем, загибель клітин) так і стимулюють адаптивні здібності організму, підвищують його неспецифічну резистентність, покращують анаеробний обмін в тканинах, призводять до структурно-функціональних змін в організмі, які мають назву: «системний структурний слід гіпоксії». Цей слід цілюще впливає на всі системи організму, включаючи серцево-судинну, а структурні зміни, що виникають в серці носять назву фізіологічне ремоделювання міокарду. Ці перебудови в серці можуть бути компонентами термінової чи довготривалої компенсації, що залежить від інтенсивності дії патогенного чинника. Є різні молекулярні фактори, що впливають на структурно-морфологічні перебудови міокарду, такі як метаболіти арахідонової кислоти, монооксид азоту, активні форми кисню. Монооксид азоту сьогодні розглядається як ключова молекула, що регулює не тільки судинний тонус, доведена його роль в регуляції скорочення та релаксації кардіоміоцитів. Утворення його залежить не тільки від кількості ферменту та субстрату, найбільш значущим з регуляторної точки зору розглядається тип ізоформи NO-синтази. В міокарді саме нейрональну ізоформу NOS визначають ключовим чинником запуску та спрямованості ремоделювання міокарду.

Нейрональна синтаза оксиду азоту (nNOS) - є головним ендogenous джерелом міокардіального оксиду азоту, який стимулює кардіальну релаксацію, моделює скорочення, забезпечує швидку ситуаційну зміну рівня оксиду азоту для поліпшення васкуляризації і релаксації кардіоміоцитів. nNOS відіграє одну з головних ролей в протекції міокарда від шкідливої дії різних подразників, включаючи гіпоксію.

Саме тому **метою нашого дослідження** було встановити патофізіологічні особливості експресії нейрональної синтази оксиду азоту в міокарді лівого шлуночка щурів з експериментальним ремоделюванням міокарда при гіпоксичних тренуваннях різної тривалості 15 та 60 днів.