

АНГІОЛІН – ЗАСІБ З ЕНДОТЕОІОПРОТЕКТОРНИМИ ТА ПРОТИІШЕМІЧНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ

Нагорна О.О.¹, Беленічев І.Ф.², Горчакова Н.О.¹, Мазур І.А.²,
Кучеренко Л.І.², Чекман І.С.³

¹Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця,
м. Київ, Україна,

²Запоріжський Державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна,

³Київський медичний університет УАНМ, м. Київ, Україна

Вступ. Дисфункція ендотелію є важливою патогенетичною ланкою серцево-судинних захворювань, таких як ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, артеріальна гіпертензія та інші. Тому пошук ендотеліопротекторів с протиішемічними властивостями є актуальним завданням. Визначенні ендотеліопротективні властивості Ангіоліну.

Мета роботи. Встановити протиішемічні ефекти Ангіоліну в експериментах на щурах.

Матеріали і методи. Експериментальні дослідження проведені на щурах лінії Вістар, масою 180-220 гр. Всі маніпуляції на щурах проведенні згідно методичним рекомендаціям Державного експертного центру МОЗ України та загальним етичним принципам експериментів на тваринах. Інфаркт міокарду моделювали поетапним введенням ізадрину і пітуїтрину за схемою, затвердженою в методичних вказівках. Ангіолін вводили 3-х разово протягом доби внутрішньочеревинно паралельно з формуванням інфаркту в дозі 50 мг/кг. Морфометричні дослідження показників міокарду проводили загальноприйнятим методом. Експерименти проведенні під контролем ЕКГ. Тварин виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом. Результати дослідження обробляли з застосування статистичного пакету ліцензійної програми «STATISTICA® for WINDOWS 6.0», а також «SPSS 16.0», «Microsoft Excel 2003».

Результати. Експериментальний інфаркт міокарду у тварин характеризувався підвищенням частоти серцевих скорочень (ЧСС) порівняно з інтактною групою. Приймаючи до уваги особливості експериментальної моделі та дифузійний характер ішемічного пошкодження міокарду визначали підвищення сегменту ST від ізолінії та депресію амплітуди зубця Т. Експериментальна терапія інфаркту міокарду Ангіоліном призвела до достовірного пониження ЧСС на 21,7%, зменшення відхилення ST на 80%, відновленню до контрольного рівня амплітуди зубця Т, що свідчило про кардіопротективну та протиішемічну дію препарату. Крім того, при ішемічному пошкодженні міокарду спостерігали зменшення щільності на 20,1% та площі на 25,3% ядер кардіоміоцитів, пониження в них концентрації РНК на 12,8%, зменшення концентрації РНК в цитоплазмі кардіоміоцитів на 16,5% порівняно з інтактними тваринами, підвищення кількості

ядер апоптично змінених кардіоміоцитів в 3,2 рази. Ці зміни свідчили про ішемічні порушення метаболізму міокарду, а саме порушення процесів біосинтезу в міокарді, деструкції клітин, посилення апоптозу. При цьому також констатували ішемічне пошкодження ендотелію судин міокарду, про що свідчить пониження щільності ядер ендотеліоцитів на 54,4%. Ангіолін, що призначали тваринам з інфарктом міокарда проявив кардіопротективну дію, про що свідчило зменшення зон некрозу в міокарді на 57,8%. При цьому підвищилася концентрація РНК в ядрах на 15,3% в цитоплазмі міокардіоцитів на 20,1%. Також підвищилася щільність на 21,5% та площа на 30,1% ядер кардіоміоцитів порівняно з нелікованими тваринами, що свідчило про стимуляцію процесів транскрипції та про протиішемічні і репаративні властивості Ангіоліну. Ангіолін зменшував кількість апоптично змінених кардіоміоцитів на 60%, що ствердило антиапоптичну дію препарату. Про наявність ендотеліопротективного ефекту Ангіоліну по відношенню до судин міокарду свідчило підвищення щільності ядер ендотеліоцитів на 68%.

Висновки. В експериментах на щурах при моделюванні гострого інфаркту міокарду визначена протиішемічна та ендотеліопротективна ефективність Ангіоліну при його введенні внутрішньочеревинно в дозі 50 мг/кг.