

УДК 616.12-008.331.1:616.092:615.036.6

КАРДІОПРОТЕКТОРНІ ВЛАСТИВОСТІ ЕНДОТЕЛІОПРОТЕКТОРА АНГІОЛІНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ІНФАРКТІ МІОКАРДА

Нагорна О.О., Беленічев І.Ф., Горчакова Н.О., Мазур І.А., Чекман І.С.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Запорізький державний медичний університет

Фармакотерапія інфаркту міокарда проводиться з включенням засобів базисної терапії препаратів з кардіо- та ендотеліопротекторними властивостями. В експериментах встановлена пряма ендотеліопротекторна властивість у ангіоліну, до клінічні дослідження якого проводилися згідно методичних рекомендацій ДЕЦ МОЗ України.

Мета дослідження – встановити кардіопротекторну властивість ангіоліну згідно показників енергетичного обміну в міокарді щурів при експериментальному інфаркті міокарду.

Матеріали і методи дослідження. Експерименти проведені на білих щурах лінії Вістар масою 180-220г. Маніпуляції на тваринах виконані згідно положенню про використання тварин в біомедичних дослідах. Інфаркт міокарду моделювали поетапним введенням ізадрину і пітуїтрину за загальноприйнятими методами. Ангіолін вводили внутрішньоочеревинно три рази на добу паралельно з формуванням інфаркту за 30 хвилин до введення пітуїтрину і ізадрину та через 50 хвилин після ізадрину в дозі 50 мг/кг. Тварин виводили з експерименту після останньої ін'єкції ізадрину через 60 хвилин під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг). В міокарді щурів визначали вміст аденілових нуклеотидів глікогену, глюкозо-6-фосфату, малату, аспартату, глутамату, активність малатдегідрогенази (МДГ), креатинфосфокінази в цитоплазмі (КФКцт) і мітохондріях (КФКмх). Достовірність відмінностей між експериментальними групами оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента та u-критерію Уїтні-Мана. Для аналізу статично значимими вважали відмінності при $P < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. При моделюванні гострого інфаркту міокарду спостерігали гальмування малат-аспартатного шунта, що виражалося в пониженні активності МДГ на 55%, рівня малату на 65,3%, аспартату на 18,6%, глутамату на 30,3% на фоні падіння рівня АТФ в 1,6 рази, активності КФКцт в 1,3 рази, КФК в 1,8 рази, вмісту глікогену та глюкозо-6-фосфату. Ангіолін інтенсифікував активність малат-аспартатного шунта, про що свідчило підвищення активності МДГ на 153%, збільшення рівня малату на 120%, аспартату на 18%, глутамату на 35%. Ангіолін підвищував не тільки продукцію енергії, але і її транспорт, про що свідчить як підвищення синтезу АТФ, так і активності мітохондріальної і цитозольної КФК. Зростання синтезу АТФ відбувалося за рахунок активації анаеробного гліколізу і більш інтенсивного залучення субстратів – глікогену і глюкозо-6-фосфату в продукцію макроергів.

Висновки. Отримані дані свідчать, що при експериментальному інфаркті міокарду ангіолін нормалізує показники енергетичного обміну міокарду, що є підставою після завершення клінічних досліджень включати ангіолін до складу комплексної фармакотерапії цього захворювання.