

Кардиопротекторная роль мелатонина в условиях экспериментальной модели острого повреждения миокарда

Научный руководитель – **Беляков Владимир Иванович**

Кучеренко Кирилл Николаевич

Студент (специалист)

Медицинский университет «Реавиз», Самара, Россия

E-mail: kirilla1994@bk.ru

Многочисленные экспериментальные и клинические наблюдения позволили установить плейотропный характер действия мелатонина, выявить сигнальные пути реализации эффектов данного регулятора [1, 3]. Внимание специалистов привлекает способность мелатонина модулировать деятельность сердечно-сосудистой системы, вовлекаться в механизмы развития кардиоваскулярной патологии [2]. В настоящем исследовании на 24 крысах линии Wistar с соблюдением принципов биоэтики проведен комплексный анализ кардиопротекторного действия мелатонина в условиях экспериментальной модели острого повреждения миокарда. Формировались 3 группы крыс с различной активностью мелатонинергической системы: контрольная (n=8) со стандартными условиями существования; группа А (n=8), получавшая в течение 7 суток инъекции мелатонина (Natur Key; 0,02 мг/кг, внутривенно); группа В (n=8), находившаяся на протяжении 7 суток в условиях постоянного освещения (модель снижения синтеза мелатонина). Повреждение миокарда воспроизводилось за счет введения в течение 3 суток гистотоксической концентрации адреналина (5 мг/кг; подкожно). Нарушение функционирования миокарда оценивалось по изменениям параметров ЭКГ (Альтон 03С). Для оценки структурных повреждений миокарда проводилась световая микроскопия гистологических препаратов сердца (окраска гематоксилин-эозин). Установлено, что токсические дозы адреналина провоцировали нарушения электрической активности сердца и возникновения признаков структурного повреждения миокарда. При этом выраженность и характер патологических перестроек определялись активностью мелатонинергической системы. В контрольной группе под уретановым наркозом (1,4 г/кг; Sigma) определялся правильный синусовый ритм с частотой сокращений сердца в среднем 410 в минуту. Для данной группы характерна нормальная гистологическая картина миокарда. В группе А через 8 часов от момента последней инъекции адреналина отмечались изменения нормальной ультраструктуры миокарда, о чем свидетельствовало наличие участков с разнонаправленно расположенными миофибриллами, неравномерно выраженной гипертрофией и спавшимися стенками сосудов. У большинства крыс группы В на ЭКГ выявлялись признаки нарушения ритма, смещение сегмента ST. На препаратах фиксировались отчетливые нарушения поперечной исчерченности мышечных волокон, явления кариопикноза и карioreксиса, интерстициальный отек, десквамация эндотелия сосудов и др. деструктивные изменения. В работе делается заключение о способности мелатонина ограничивать повреждающие эффекты адреналина, обсуждаются механизмы его кардиопротекторного потенциала.

Источники и литература

- 1) Васендин Д.В. Медико-биологические эффекты мелатонина: некоторые итоги и перспективы изучения // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2016. 3 (55). С. 171-178.
- 2) Пальман А.Д., Рапопорт С.И. Мелатонин и артериальная гипертензия // Эффективная фармакотерапия. 2014. В. 22. С. 64-70.

- 3) Claustrat B., Leston J. Melatonin: Physiological effects in humans // Neurochirurgie. 2015. V. 61. № 2. P. 77-84.