

**Министерство образования Республики Беларусь
Белорусский Государственный Университет
Биологический факультет**

Кафедра физиологии человека и животных

ЖИЗНЕВСКАЯ

Дарья Александровна

**ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА ИШЕМИЗИРОВАННОГО
МИОКАРДА**

Научный руководитель:

ст. преподаватель

Полюхович Г.С.

Минск, 2016

РЕФЕРАТ

Дипломная работа: 35 страниц, 6 рисунков, 50 источников.

Ключевые слова: миокард, ишемия, реперфузия, аритмии, глутатион восстановленный, L-NNA, монооксид азота (NO).

Относительно недавно появились сведения о способности NO депонироваться в стенках сосудов и о возможности направленного модулирования емкости депо NO.

Цель данной работы - изучить на модели коронароокклюзионной ишемии-реперфузии миокарда крыс влияние предварительных введений глутатиона восстановленного, а также глутатиона восстановленного совместно с ингибитором синтеза NO L-NNA на развитие ишемических и реперфузионных желудочковых нарушений ритма сердца.

Работа выполнена на модели коронароокклюзионной ишемии-реперфузии миокарда наркотизированных крыс. Показано, что на фоне предварительного введения восстановленного глутатиона снижалась тяжесть и ишемических, и реперфузионных желудочковых нарушений ритма, что может быть связано с антиоксидантными свойствами глутатиона и высвобождением NO из депо с белками.

Предварительное введение ингибитора NO-синтазы L-NNA вместе с восстановленным глутатионом могло снизить или нивелировать защитный эффект одного глутатиона, однако совместное введение также приводило к снижению тяжести ишемических и реперфузионных желудочковых аритмий. Результат фармакологической коррекции ишемических и реперфузионных повреждений может зависеть от дозы введенных препаратов и базовых уровней свободного и депонированного монооксида азота в миокарде.

РЭФЕРАТ

Дыпломная праца: 35 старонак, 6 малюнкаў, 50 крыніц.

Ключавыя словы: міякард, ішэмія, реперфузія, арытміі, глутатион адноўлены, L-NNA, монааксід азоту (NO).

Адносна нядаўна з'явіліся звесткі аб здольнасці NO дэпанавацца ў сценках сасудаў і пра магчымасць накіраванага модуліравання ёмістасці дэпо NO.

Мэта дадзенай працы - вывучыць на мадэлі коронароокклюдэсійнай ішэміі-рэперфузіі міякарда пацукоў ўплыў папярэдніх ўвядзення глутатиона адноўленага, а таксама глутатиона адноўленага сумесна з інгібітарам сінтэзы NO L-NNA на развіццё ішэмічных і рэперфузійных жалудачкавых парушэнняў рытму сэрца. Праца выканана на мадэлі коронароокклюдэсійнай ішэміі-рэперфузіі міякарда наркотызаваных пацукоў. Паказана, што на фоне папярэдняга ўвядзення адноўленага глутатиона зніжалася цяжар і ішэмічных, і рэперфузійных жалудачкавых парушэнняў рытму, што можа быць звязана з антыаксідантнымі ўласцівасцямі глутатиона і вызваленнем NO з дэпо з вавёркамі.

Папярэдняе ўвядзенне інгібітара NO-сінтазы L-NNA разам з адноўленым глутатионам магло знізіць або нівеліраваць ахоўны эфект аднаго глутатиона, аднак сумеснае ўвядзенне таксама прыводзіла да зніжэння цяжару ішэмічных і рэперфузійных жалудачкавай арытмій. Вынік фармакалагічнай карэкцыі ішэмічных і рэперфузійных пашкоджанняў можа залежаць ад дозы уведзеных прэпаратаў і базавых узроўняў свабоднага і дэпанавання монааксіду азоту ў міякардзе.

ABSTRACT

Thesis: 35 pages, 6 figures, 50 sources.

Keywords: myocardial ischemia, reperfusion injury, arrhythmia, reduced glutathione, L-NNA, nitrogen monoxide (NO). Relatively recently appeared information about NO ability to be deposited in the walls of blood vessels and the possibility of aiming for modulating NO containers depot.

The purpose of this work - to study the model koronarookklyuzionnoy ischemia-reperfusion rat myocardium influence the preliminary introductions of reduced glutathione and glutathione restored in conjunction with an inhibitor of the synthesis of NO L-NNA on the development of ischemic and reperfusion of ventricular cardiac arrhythmias. The work on the model koronarookklyuzionnoy myocardial ischemia-reperfusion in anesthetized rats. It is shown that in the context of preliminary administration of reduced glutathione decreased the severity and ischemic and reperfusion of ventricular arrhythmias that may be due to the antioxidant properties of glutathione and NO release from the depot to the proteins.

Pretreatment NO-synthase inhibitor L-NNA together with reduced glutathione may reduce or negate the protective effect of glutathione, but also the co-administration resulted in reduced severity of ischemic and reperfusion ventricular arrhythmias. Results of pharmacological correction of ischemic and reperfusion damage may depend on the dose of administration and the levels of the free base of nitrogen monoxide and deposited in the myocardium.