

80,0%, а рассчитанная вероятность наличия предсказанного результата (Predicted 1), т.е. вероятность развития ОБП при показателях альфа-амилазы и липазы желчи выше указанных значений, равна 84,21%.

Таким образом, полученные нами данные, исходя из основных звеньев патогенеза ОБП при ущемленном конкременте БСДК [3, 4], позволяют утверждать, что показатели альфа-амилазы и липазы в желчи могут являться предикторами развития острого билиарного панкреатита у больных с ущемленным конкрементом БСДК (заявка на изобретение "Способ диагностики острого билиарного панкреатита" № 2009107958, приоритет от 05.03.2009 г.). Это обстоятельство, несомненно, диктует необходимость дальнейшего изучения выявленных закономерностей с детальной статистической проработкой доказательной базы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Красногоров В.Б. и др. Острый панкреатит, протоколы диагностики и лечения // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 1. – С. 60–66.
2. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р., Кабанов М.Ю. и др. Особенности лечебной тактики при остром билиарном панкреатите // *Анналы хирургической гепатологии* (приложение). – 2009. – Т. 14, № 1. – С. 4.
3. Борисов А.Е., Кубачев К.Г., Сергеев П.В. и др. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография и папиллосфинктеротомия при остром билиарном панкреатите // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2009. – Т. 14, № 1. – С. 80–84.
4. Брискин Б.С., Эктов П.В. Руководство по хирургии желчных путей (под редакцией Э.И. Гальперина, П.С. Ветшева): Глава 15.3. Билиарный панкреатит. – М: Видар, 2006. – С. 292–296.
5. Редькин А.Н., Филипцова Л.А., Иваченков А.В. Эффективность эндоскопической папиллосфинктеротомии при остром билиарном панкреатите // *Эндоскопическая хирургия*. – 2001. – № 4. – С. 39–42.
6. Савельев В.С., Филимонов М.И. Ущемленные камни большого сосочка – проблема желчной хирургии // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. – 1979. – Т. 123, № 11. – С. 24–30.
7. Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Арипова Н.У. и др. Особенности диагностики и лечения при ущемленных камнях большого сосочка двенадцатиперстной кишки // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2008. – Т. 13, № 1. – С. 83–85.
8. Шаповальянц С.Г., Мыльников А.Г., Орлов С.Ю. и др. Диагностика и лечение острого билиарного панкреатита // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2009. – Т. 14, № 1. – С. 29–33.

УДК 616.13-007.64:54.024;541.515:541.459

## ДИНАМИКА СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ЛИПОПЕРОКСИДНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ КОРОНАРООККЛЮЗИОННОЙ АНЕВРИЗМЕ СЕРДЦА У КРЫС

© Новиков А.А., Литвицкий П.Ф., Коган А.Х.

Кафедра патофизиологии факультета послевузовского профессионального образования врачей Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, Москва

E-mail: [litvicki@mmascience.ru](mailto:litvicki@mmascience.ru)

Формирование постокклюзионной аневризмы стенки левого желудочка сердца является непрерывно-фазным, этапным процессом. Он начинается через несколько секунд после закрытия просвета нисходящей ветви левой коронарной артерии (немедленная донекротическая фаза), продолжается несколько часов – суток (некротическая, инфарктная фаза) и завершается через несколько месяцев (фаза организации) после коронароокклюзии. Уже на раннем этапе после начала окклюзии коронарной артерии в зоне ишемии и формирующейся аневризмы сердца быстро и существенно снижается активность ферментов антиоксидантной защиты (СОД, ГП, ГТФ), что сочетается с интенсификацией свободнорадикальных и липопероксидных процессов. Указанные изменения сохраняются в течение всего периода наблюдения (14 суток).

**Ключевые слова:** аневризма сердца, коронароокклюзионная ишемия, свободнорадикальное перекисное окисление липидов (СПОЛ), супероксиддисмутаза (СОД), глутатионпероксидаза (ГП).

## DYNAMICS OF FREE-RADICAL LIPIDPEROXIDATION PROCESSES OF HEART WITH CORONAROCCCLUSION ANEURYSM IN RATS

Novikov A.A., Litvitskiy P.F., Kogan A.Kh.

Pathophysiology Department of the I.M. Sechenov Moscow Medical Academy, Moscow

Forming of coronaroocclusion aneurysm in the left ventricle of the heart is a continuous phase and a landmark process (immediate pre-infarct phase), which is begun through several seconds after the occlusion of coronary artery (the necrotic, infarct phase) and is continued for several hours or days and is completed in months(phase of organization) after coronaroocclusion. In the early stage after the beginning of the high occlusion of the descending branch of left coronary artery in zone of ischemia and forming aneurysm the activity of the ferments of the antioxidant protection of heart (SODAS, GP, GTF) is reduced rapidly and substantially. The changes are presented during 14 days.

**Key words:** aneurysma cordis, coronaroocclusion ischemia, the free-radical peroxide oxidation of lipids ([SPOL]), superoxidisedismutase (SODAS), glutathionperoxidase ([GP]).

Актуальность изучения патогенеза ишемической болезни сердца и наиболее тяжелой её формы – острого инфаркта миокарда определяется их высокой распространенностью, а также развитием внезапных и тяжелых осложнений. Более чем в 25% случаев инфаркта миокарда наблюдается гибель пациентов, часто – внезапная. Известно, что при остром инфаркте миокарда более 50% случаев смерти приходится на первый час с момента появления его симптоматики. Эти больные умирают на догоспитальном этапе, причем в 25-33% случаев смерть наступает мгновенно, т.е. в пределах первой минуты. Еще 15-20% больных, перенесших острую фазу инфаркта миокарда, погибают в течение первого года после этого [1, 4, 10].

Аневризма сердца (aneurysma cordis), представляющая собой локальное выпячивание истонченного поврежденного участка стенки сердца, одно из самых частых осложнений инфаркта миокарда. По данным различных авторов аневризма наблюдается у 3-35% больных, перенесших инфаркт относительно небольшого участка миокарда, и у 95-97% при обширном трансмуральном инфаркте, особенно левого желудочка. При этом 10-летняя выживаемость таких пациентов не превышает 50%, а 5-летняя составляет 58-80%.

Актуальность проблемы развития аневризм сердца повышается, учитывая, что остаются недостаточно ясными механизмы внезапной коронарной смерти – в первые се-

кунды-минуты после начала эпизода ишемии миокарда и до момента развития фибрилляции желудочков, а также процессы возможного обратимого развития ранней аневризмы сердца. В литературе отсутствуют данные и о синдроме самых ранних (немедленных, наблюдающихся в течение первых секунд и минут после высокой коронароокклюзии) изменений в сердце.

Приведенные выше факты явились основанием для заключения о высокой научной актуальности и практической значимости исследования механизмов развития ранней постокклюзионной аневризмы стенки сердца.

В последние десятилетия получены экспериментальные данные, подтверждающие существенную роль интенсификации генерации активных форм кислорода и свободнорадикального перекисного окисления липидов (СПОЛ) в патогенезе сердечно-сосудистой патологии вообще, в том числе при ишемической болезни сердца и инфаркте миокарда, приводящих к деструкции как плазмолеммы, так и субклеточных мембран миоцитов, что усугубляет течение патологического процесса [7].

В регуляции СПОЛ принимают участие антиоксидантные ферменты, причем снижение активности антиоксидантов может явиться существенной причиной интенсификации СПОЛ при ишемии миокарда. Известно, что супероксиддисмутаза (СОД) и глутатионпероксидаза (ГП) осуществляют детоксикацию супероксидного радикала и липоперекисей [6], а глутатион-S-трансферазы (ГТФ) участвуют в утилизации липоперекисей в тканях.

В настоящей работе поставлена цель выявить и описать закономерности динамики свободнорадикальных липоперекисидных процессов в динамике развития коронароокклюзионной аневризмы сердца у крыс.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено на половозрелых белых беспородных крысах обоего пола. Животные содержались в стандартных условиях вивария (температура воздуха 20-22°C, влажность 70-80%). Максимальная длительность наблюдения составила 1,5 мес.

Для решения поставленных задач у 600 крыс моделировались коронароокклюзионная ишемия и инфаркт миокарда путем перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии в её верхней трети, на 2 мм ниже края левого ушка [по методу А.Х. Когана: авторское свидетельство № 731958:1980 г.]. Операции проводили под эндотрахеальным эфирным наркозом.

Группу сравнения составили 200 крыс, которым проводилась "ложная" операция (вскрытие грудной клетки и перикарда под эфирным эндотрахеальным наркозом с подведением лигатуры под коронарную артерию без её перевязки), забитых в соответствующие временные точки исследования. Группу контроля составили 100 intactных крыс.

Наличие ишемии и инфаркта миокарда определяли по характерным изменениям ЭКГ (подъем сегмента ST и углубление зубца Q) в 3 стандартных отведениях при скорости движения ленты 100 мм/сек. Макроскопически зону ишемии регистрировали по выраженному побледнению, цианозу миокарда, ослаблению сокращения и дилатации региона окклюзии, а зону инфаркта миокарда – по наличию признаков некроза и формирования постинфарктного рубца.

Миокард для исследования погружали в жидкий азот, затем быстро размораживали, гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком в 0,05 М трис-HCL с pH 7,4, после чего центрифугировали.

Для исследования свободнорадикальных процессов в миокарде ткань брали (после декапитации крыс) из ишемизированной или инфарктной зоны сердца через 1, 2, 30 мин (стадия обратимой ишемии); через 2 часа (стадия необратимой ишемии), через сутки (стадия некротизации миокарда), 3 суток (стадия некротизации и грануляции), 7 и 14 суток (стадия рубцевания) [5].

Активность СОД в супернатанте определяли по ингибированию восстановления синего нитротетразолия в ксантиноксидазной системе. За единицу активность СОД принимали количество фермента, необходимого для 50% ингибирования процесса восстановления синего нитротетразолия в условиях определения. Активность ГП тестировали по окислению НАДФ\*Н в сопряженной глутатионпероксидазной систе-

ме, принимая за единицу активности ГП количество фермента, необходимого для окисления 1 мкМоль восстановленного глутатиона. Активность ГТФ оценивали по образованию конъюгатов глутатиона с 1-хлор-2-динитробензолом, за единицу активности ГТФ принимали количество фермента, необходимого для конъюгирования 1 мкМоль глутатиона. Активность ферментов определяли на спектрофотометре при 25°C, содержание белка в ферментных препаратах – по методу Лоури.

Об интенсивности СПОЛ в ткани миокарда судили по интенсивности хемилюминесценции (ХЛ), которую оценивали с помощью фотоэлектронного умножителя (ФЭУ-85) с областью спектральной чувствительности 300-600 нм (в импульсах в секунду). Концентрацию МДА определяли на спектрофотометре СФ-4 при длине волны 532 нм [2]. Определение оснований шиффа, одного из конечных продуктов реакции СПОЛ, проводили флюориметрическим методом [10].

В работе также применялись морфометрия полости левого желудочка сердца и его аневризмы; кино- и макрофотосъемка динамики развития аневризмы.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При киносъемке *in vivo* со скоростью 24 кадра в секунду (ЧСС составляло около 400 в мин, 6-7 в 1 сек), сразу после перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии, выявлено, что при развитии ранней (секунды-минуты) постокклюзионной левожелудочковой аневризмы, когда ишемия еще обратима, выпячивание стенки желудочка сердца сохранялось не только в систоле, но и в диастоле.

Замеры изменений внешнего контура сердца на ранних сроках (секунды-минуты) после коронароокклюзии в динамике, а также полостей сердца были выявлены с помощью киносъемки, а также специально разработанной технологии замораживания сердца *in situ* (позволяющей сохранить его измененную форму при последующей резекции для морфометрии в сочетании с макрофотосъемкой).

Результаты, полученные на разных сроках исследования (от 15 секунд до 1,5 месяцев) после коронароокклюзии методом замораживания сердца *in situ* жидким азотом с последующей макрофотосъемкой, показали, что аневризмоподобное выпячивание при высокой перевязке левой коронарной артерии формируется уже через несколько секунд после начала коронароокклюзии. При этом указанное выпячивание сохраняется и локализуется на всех сроках исследования в одном и том же месте – в области передней стенки и верхушки левого желудочка сердца, сохраняя свою характерную форму.

Морфометрическое исследование при замораживании сердца жидким азотом в динамике на разных сроках после начала окклюзии нисходящей ветви левой коронарной артерии в сравнении с интактными животными, а также с группой животных, которым была проведена ложная операция, выявлено истончение стенок левого желудочка при ишемии уже на ранних сроках после коронароокклюзии, и сохранялось в последующие периоды. Так, толщина стенки левого желудочка у интактных крыс была равна  $3,02 \pm 0,61$  мм; минимальная толщина стенки аневризмы левого желудочка через 15 сек –  $1,94 \pm 0,46$  мм, через 30 сек –  $2,61 \pm 0,64$  мм, через 1 мин –  $0,74 \pm 0,16$  мм, через 2 мин –  $0,57 \pm 0,21$  мм, через 30 мин –  $0,69 \pm 0,23$  мм, через 1 час, 2 часа, 6 часов, 12 часов и 1 сутки –  $0,58 \pm 0,19$  мм,  $0,67 \pm 0,17$  мм,  $0,55 \pm 0,14$  мм,  $0,85 \pm 0,11$  мм,  $0,64 \pm 0,05$  мм соответственно, а через 3 суток –  $0,27 \pm 0,03$  мм ( $p < 0,05$ ). Таким образом, толщина стенки аневризмы статистически достоверно уменьшается уже через 15-30 сек в 1,15-1,5 раза после коронароокклюзии, а на остальных сроках (начиная с 1 мин и до 3 суток) в 3,5-11,1 раз ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

В ходе морфометрического исследования протяженности истончения стенки аневризмы до 1 мм и менее выявлено, что у интактных животных, а также у крыс с ложной операцией (у которых средняя величина толщины стенки левого желудочка составила  $3,02 \pm 0,61$  мм) никогда и нигде на всем протяжении стенки левого желудочка не наблюдалось участков с толщиной равной 1 мм и менее. У животных же, перенесших окклюзию левой коронарной артерии, всегда (на всех иссле-

Таблица 1

## Результаты морфометрического исследования сердца

| Сроки исследования        | Минимальная толщина стенки ЛЖ, $M \pm m$ (мм) | Протяженность истончения стенки ЛЖ до 1 мм и менее, $M \pm m$ (мм) | Площадь полости ЛЖ (с аневризмой), $M \pm m$ (мм <sup>2</sup> ) |
|---------------------------|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| До коронароокклюзии       | $3,02 \pm 0,61$                               | 0                                                                  | $11,66 \pm 0,52$                                                |
| 15 сек коронароокклюзии   | $1,94 \pm 0,46^*$                             | $2,01 \pm 0,09^*$                                                  | $24,81 \pm 4,56^*$                                              |
| 30 сек коронароокклюзии   | $2,61 \pm 0,64^*$                             | $1,58 \pm 0,23^*$                                                  | $23,09 \pm 4,54^*$                                              |
| 1 мин коронароокклюзии    | $0,74 \pm 0,16^{**}$                          | $3,83 \pm 0,92^{**}$                                               | $28,04 \pm 3,89^{**}$                                           |
| 2 мин коронароокклюзии    | $0,57 \pm 0,21^{**}$                          | $4,16 \pm 0,44^{**}$                                               | $31,03 \pm 6,69^*$                                              |
| 30 мин коронароокклюзии   | $0,69 \pm 0,23^*$                             | $3,01 \pm 0,86^{**}$                                               | $26,52 \pm 4,12^*$                                              |
| 1 час коронароокклюзии    | $0,58 \pm 0,19^*$                             | $2,95 \pm 0,73^*$                                                  | $24,87 \pm 3,98^*$                                              |
| 2 часа коронароокклюзии   | $0,67 \pm 0,17^*$                             | $2,03 \pm 0,58^*$                                                  | $22,6 \pm 3,42^*$                                               |
| 6 часов коронароокклюзии  | $0,55 \pm 0,14^{**}$                          | $3,33 \pm 1,25^{**}$                                               | $39,5 \pm 5,56^{**}$                                            |
| 12 часов коронароокклюзии | $0,85 \pm 0,11^*$                             | $3,33 \pm 0,88^{**}$                                               | $37,2 \pm 8,9^*$                                                |
| 24 часа коронароокклюзии  | $0,64 \pm 0,05^{**}$                          | $3,33 \pm 0,94^{**}$                                               | $38,6 \pm 9,6^*$                                                |
| 3 суток коронароокклюзии  | $0,27 \pm 0,03^{**}$                          | $11,27 \pm 0,031^{**}$                                             | $58,0 \pm 3,85^{**}$                                            |

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$  – статистически достоверное различие по отношению к группе сравнения.

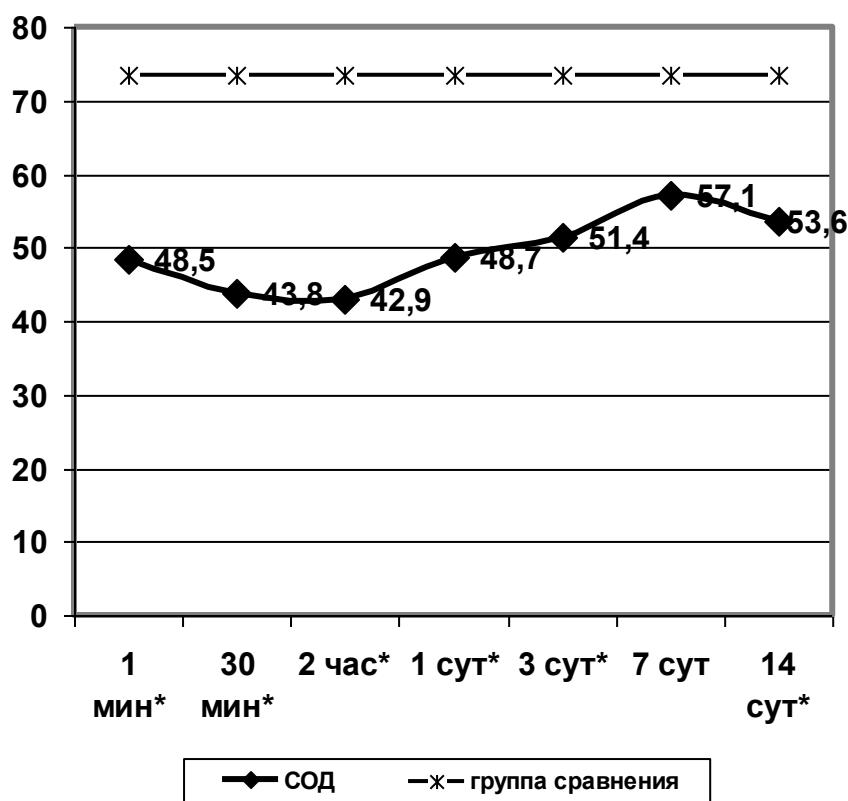


Рис. 1. Изменение активности СОД при ишемии и инфаркте миокарда у крыс в сравнении с животными после ложной операции (ед. акт. на 1 мг белка).

Примечание: \* –  $p < 0,05$ .

дуемых точках), начиная уже с 15 сек после коронароокклюзии, отмечалось статистически достоверное истончение стенки левого желудочка в области аневризмы до 1 мм и менее на большом протяжении сердца ( $p < 0,05$ ). Протяженность указанного истончения через 15 сек, 30 сек, 1 мин, 2 мин после коронароокклюзии (т.е. на донекротической фазе ишемии) составляла  $1,58 \pm 0,23 - 4,16 \pm 0,44$  мм. Через 1 час, 2 часа, 6 часов, 12 часов, 1 сутки протяженность истончения колебалась в близком диапазоне:  $2,0 \pm 0,58$  мм –  $3,33 \pm 0,94$  мм, а к 3-м суткам она увеличивалась до  $11,27 \pm 0,031$  мм (табл. 1).

Помимо того, результаты морфометрии, проводимой на срезах предварительно замороженных сердец, показали, что площадь аневризмы увеличивается по сравнению с контролем и группой сравнения (равным  $11,66 \pm 0,5$  мм<sup>2</sup>), на ранних донекротических сроках ишемии (через 15 сек, 30 сек, 1 мин, 2 мин) в среднем до  $23,09 \pm 4,64$  мм<sup>2</sup> –  $31,03 \pm 6,61$  мм<sup>2</sup> (т.е. возрастает в 1,97 – 2,66 раза), а на поздних сроках ишемии – некротических (через 1 час – 3 сут) до  $22,69 \pm 5,42$  мм<sup>2</sup> –  $58,0 \pm 3,85$  мм<sup>2</sup>, возрастая таким образом почти пятикратно ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

Таким образом, "немедленная" посткоронароокклюзионная аневризма, образующаяся

через несколько секунд после начала ишемии, обладает основными признаками т.н. истинной аневризмы, (выявляемой на поздних сроках ишемии – через часы, дни, месяцы). При исследовании активности ферментов антиоксидантной системы: супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионпероксидазы (ГП), а также глутатион-S-трансферазы (ГТФ) в зоне ишемии и формирующейся аневризмы сердца в динамике (через 1-2 мин, 30 мин, 2 часа, 1 сут, 3 сут, 7 сут, 14 сут), выявлено статистически достоверное снижение активности указанных энзимов уже на ранних стадиях формирования аневризмы ( $p < 0,05$ ). При этом низкая активность ферментов сохранялась на всех сроках исследования до 14 суток (рис. 1, 2, 3).

Так, активность СОД в миокарде уменьшилась в 1,5 раза (в среднем на 54%) уже в первые минуты после коронароокклюзии и оставалась на пониженном уровне до окончания исследования. При этом начиная с 3-х суток опыта зарегистрирована тенденция к росту указанного показателя, однако нормализации активности СОД к концу второй недели исследования не выявлено (см. рис.1). Важно, что динамика СОД коррелировала с изменением минимальной толщины стенки левого желудочка ( $r > 0,6$ ).

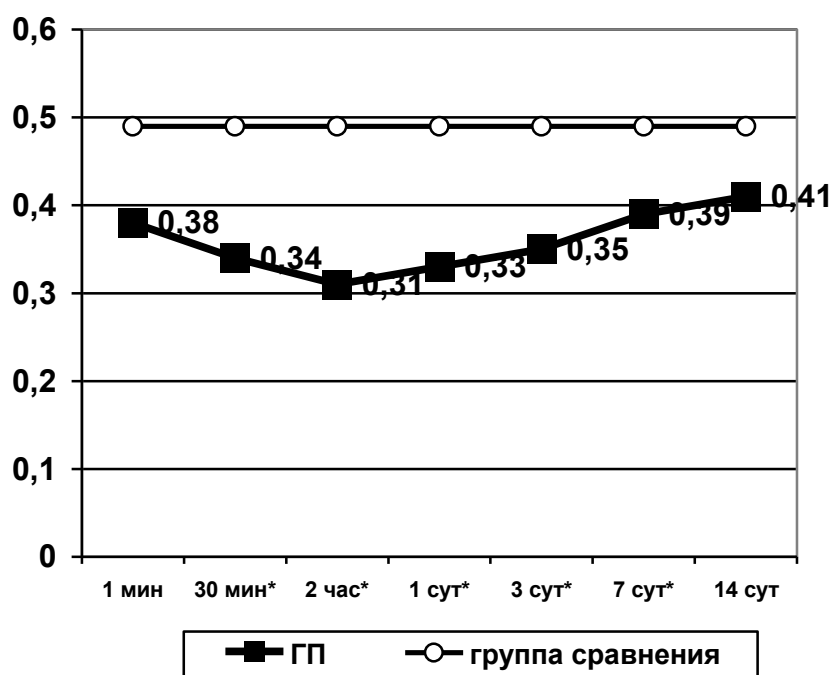


Рис. 2. Изменение активности ГП при ишемии и инфаркте миокарда у крыс в сравнении с животными после ложной операции (ед. акт. на 1 мг белка).

Примечание: \* –  $p < 0,05$ .

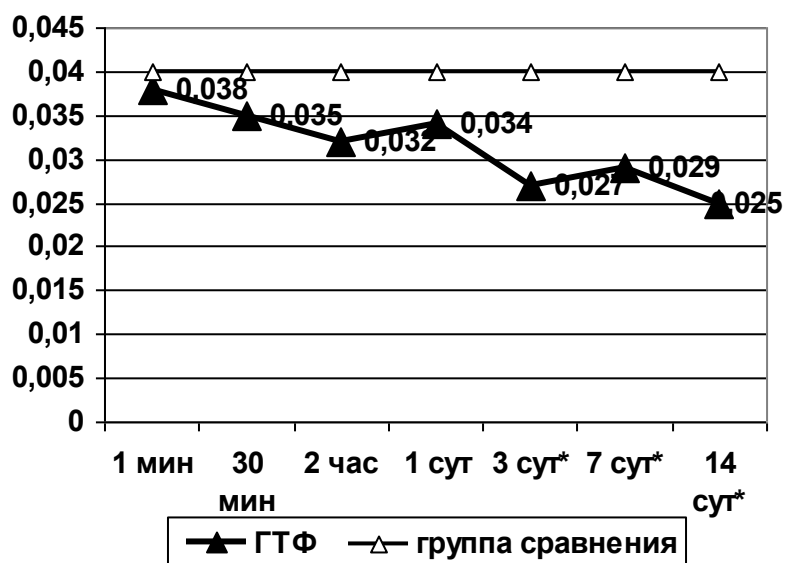


Рис. 3. Изменение активности ГТФ при ишемии и инфаркте миокарда у крыс в сравнении с животными после ложной операции (ед. акт. на 1 мг белка).

Примечание: \* –  $p < 0,05$ .

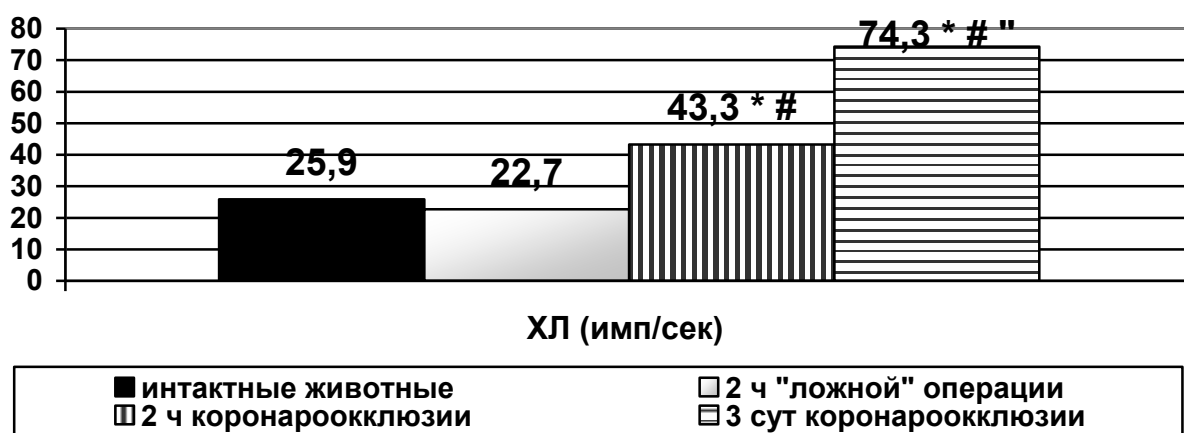


Рис. 4. Изменения СПОЛ (хемилюминесценция, имп/сек) при инфаркте миокарда у крыс в сравнении с интактными животными и животными после ложной операции.

Примечание: \* –  $p < 0,05$  – достоверное отличие показателей исследуемой группы (2 час и 3 сут коронароокклюзии) и интактными животными; # –  $p < 0,05$  – достоверность различий исследуемой группы (2 ч и 3 сут коронароокклюзии) и животными после ложной операции; " –  $p < 0,05$  – достоверность различий исследуемой группы через 2 час и на 3 сут коронароокклюзии.

Аналогичным образом изменялась активность и ГП миокарде, однако достоверные различия выявлены лишь на 30 минуте исследования. Активность ГП была в 1,4 раза ниже при инфаркте по сравнению со средним показателем в группах сравнения и контроля ( $p < 0,05$ ). В наибольшей степени активность ГП снижалась через 2 часа и через 1 сутки после коронароокклюзии (в 1,6 и 1,5 раза соответственно). С 3 суток исследования зарегистрирован рост активности фермента, а к

14 суткам – статистически достоверных различий между сравниваемыми группами выявлено не было (рис. 2).

Активность ГТФ в миокарде снижалась с первых же минут после начала коронароокклюзии, однако статистически достоверное различие с контролем зарегистрировано лишь начиная с 3-х суток (в 1,44 раза по сравнению с группами контроля и сравнения) и сохранялась далее, достигнув  $0,025 \pm 0,0028$  к 14 суткам, что в 1,6 раза ниже нормы (рис. 3).

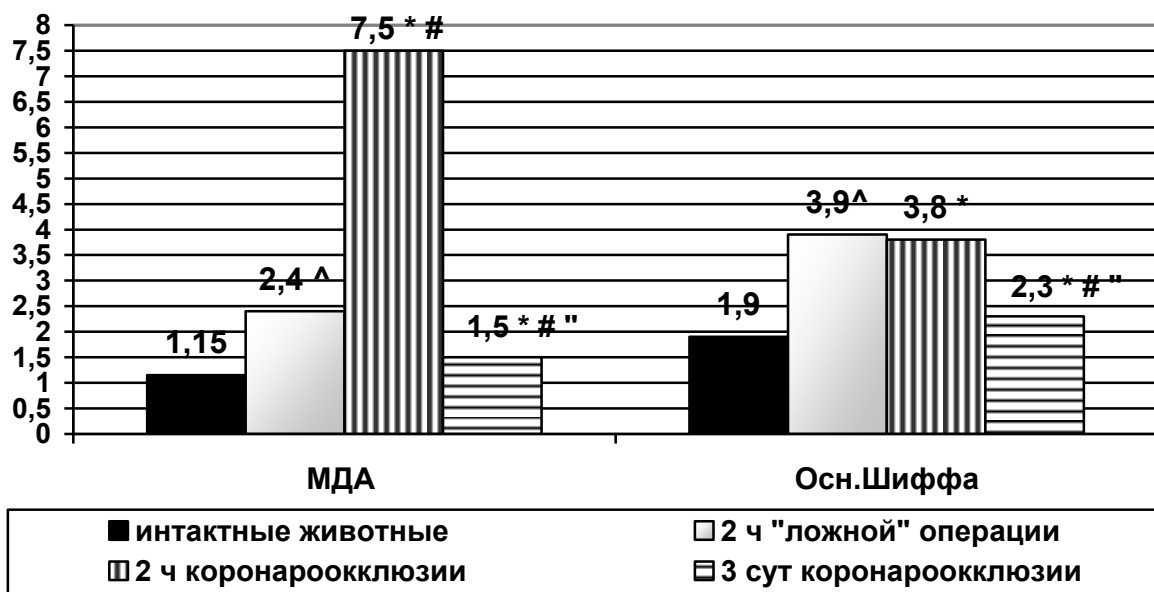


Рис. 5. Изменения концентрации МДА (мМоль/л) и оснований шиффа (имп в 0,1 сек) при инфаркте миокарда у крыс в сравнении с интактными животными и животными после ложной операции.

Примечание: <sup>Δ</sup> –  $p < 0,05$  – достоверное различие показателей интактных животных в сравнении с животными после ложной операции; <sup>\*</sup> –  $p < 0,05$  – достоверное различие показателей у крыс исследуемой группы (2 ч и 3 сут коронароокклюзии) в сравнении с интактными животными; <sup>#</sup> –  $p < 0,05$  – достоверное различие показателей у крыс исследуемой группы (2 ч и 3 сут коронароокклюзии) в сравнении с животными после ложной операции; <sup>"</sup> –  $p < 0,05$  – достоверное различие показателей у животных исследуемой группы через 2 ч и на 3 сут после коронароокклюзии.

Таким образом, острый коронароокклюзионный инфаркт миокарда сопровождается существенным снижением в нем активности АОС. Вначале снижается активность СОД, позднее (через 30 мин) значительно понижается активность ГП. Уровень активности ГТФ в инфарктной зоне миокарда достоверно снижается лишь на стадии его некротизации, грануляции и рубцевания. Очевидно, что значительное уменьшение активности СОД и ГП при ишемии и инфаркте миокарда создает условия для интенсификации в нем СПОЛ. При этом указанный процесс будет иметь агрессивный характер в условиях реперфузии миокарда [8].

Таким образом, снижение активности ферментов АОС, в первую очередь СОД, при ишемии и инфаркте миокарда влечет за собой развитие синдрома гиперлипопероксидации и повреждения клеточных мембран в ишемизированной зоне миокарда.

Кроме того, выявленные изменения активности ферментов антиоксидантной системы сердца способствуют накоплению АФК в стенке аневризмы. Очевидно, что это противодействует реализации положительного инотропного действия катехоламинов [8, 9], с

исходом в ослабление сократительной функции миокарда, что способствует релаксации миофибрилл и образованию аневризмы.

С целью доказательства реальности факта активации процессов СПОЛ, приводящих к деструкции плазматических и субклеточных мембран миоцитов в очаге ишемии и усугубляющих тем самым патологический процесс, исследованы интенсивность хемилюминесценции (отражающей инициальный этап СПОЛ), а также концентрация малонового диальдегида и основания шиффа (конечные продукты СПОЛ) через 2 часа и 3 суток после окклюзии. Эти данные сравнивались с таковыми у крыс группы контроля (интактные животные) и группы сравнения (животные с ложной операцией), рис. 4, 5.

В ходе исследования выявлено, что через 2 часа после начала ложной операции имеет место активация СПОЛ. Это выражалось в увеличении уровней МДА и оснований шиффа в 2 раза большим по сравнению с таковыми у интактных животных ( $p < 0,01$ ). По показателю ХЛ достоверных отличий не выявлено.

В остром периоде экспериментального инфаркта миокарда у крыс уже через 2 часа