

## **ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС ЛИПИДОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА.**

**Майрамалиева Г.Э.**

**Абдулбориев А. Ж.**

**Одылова Н. Ж.**

**Парфёнова А. В.**

Научный руководитель **Алияров С.**

**Самаркандский государственный университет ветеринарной медицины,  
животноводства и биотехнологий**

**Аннотация.** Разработан метод моделирования инфаркта миокарда у лабораторных животных с применением минимально инвазивных подходов, таких как лигирование коронарной артерии сердца или контролируемая электрокоагуляция. С внедрением комплексных мер по анестезиологии, микрохирургии и реанимации послеоперационная летальность у животных снизилась с 94,6% до 13,6%. Результаты диагностики свидетельствуют о возможности создания надежной модели инфаркта миокарда на лабораторных животных. Дальнейшее совершенствование и стандартизация методов экспериментального моделирования инфаркта миокарда позволят использовать эту модель для изучения эффективных методов лечения.

**Ключевые слова:** Экспериментальный инфаркт миокарда, перекисное окисление, окислительный стресс, свободнорадикальное окисление, малоновый диальдегид.

**Введение.** Патология сердечно-сосудистой системы занимает высокое место среди прочих заболеваний. Интерес к изучению патогенеза этих заболеваний и разработке методов биохимической коррекции для их лечения остается на высоком уровне [1-5].

Нарушение метаболических процессов, функции неспецифической защиты организма и регенеративных способностей способствует развитию процессов свободнорадикального окисления липидов в организме. Активация свободных радикалов приводит к образованию высокотоксичных метаболитов, таких как ацилгидроперекиси, ненасыщенные альдегиды и малоновый диальдегид (МДА), которые обладают мощными мутагенными и цитотоксическими свойствами [6-10].

Продукты свободнорадикального окисления липидов способны подавлять активность ферментов гликолиза и окислительного фосфорилирования, ингибировать синтез белков и нуклеиновых кислот, а также тормозить многие ферменты, связанные с мембраной, что приводит к серьезным повреждениям клеток и организма в целом [6-7].

**Цель.** Провести анализ уровня окисления липидов в организме во время инфаркта миокарда.

**Материал и методы исследования.** Над группой белых беспородных самцов крыс (n=25) с весом 200 г проводили эксперименты. Инфаркт миокарда был вызван путем лигирования левой коронарной артерии. Животных

усыпляли на третий день после начала эксперимента инфаркта миокарда методом декапитации.

Сразу после усыпления животных были извлечены сердце и печень, которые взвешивали, промывали холодным 0,15М раствором KCl при температуре 0-4°C, после чего готовили гомогенаты для биохимического анализа.

Гомогенаты печени были получены путем прессования органа через решетку с отверстиями диаметром 0,5 мм. Клетки печени также были разрушены в стеклянном гомогенизаторе с тefлоновым пестиком. Для выделения применялся 0,05М KCl, растворенный в 50 мл трис-HCl буфера с pH=7,4. Из гомогенизаторов печени были выделены митохондриальная (МХ) и микросомальная (МС) фракции.

**Результаты исследования.** Исследование уровня окислительного стресса в гомогенатах сердца у контрольных животных показало, что концентрация малонового диальдегида (МДА) в ткани была значительно низкой (Табл 1).

Таблица-1

**Концентрация малонового диальдегида (МДА) в гомогенатах сердца и печени крыс**

| Орган             | МДА (н моль/мг белках мин) |           |                         | АЗП/НЗП   |
|-------------------|----------------------------|-----------|-------------------------|-----------|
|                   | СП                         | АЗП       | НЗП                     |           |
| Сердце            | 1,65±0,02                  | 3,33±0,11 | 6,71±0,17               | 0,49±0,03 |
| МХ-фракция печени | 8,1±0,11                   | 88,3±0,73 | 64,5 <sup>+</sup> ±0,39 | 1,36±0,11 |
| МС-фракция печени | 1,43±0,06                  | 11,2±0,09 | 31,4±0,29               | 0,35±0,01 |

У контрольных крыс обнаружилось значительное содержание продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) как в митохондриях, так и в микросомах печени, вероятно, вследствие наличия в этих органеллах электронных транспортных цепей и образования активных форм кислорода. В митохондриях, где происходит основной кислород-зависимый метаболизм, образуется самый агрессивный из всех свободных радикалов - супероксидный анион O<sup>2-</sup>. Это объясняет высокий уровень окисления липидов в митохондриях, зависящий от аскорбата (АЗП) и НАДН (НЗП), по сравнению с другими органоидами. Предполагается, что преобладание окисления липидов, зависящего от аскорбата, в митохондриях над НАДН-зависимым может быть связано с интенсивностью альтернативного неферментативного образования свободных радикалов.

Таким образом, при изучении уровня продуктов перекисного окисления липидов в гомогенатах сердца, а также в митохондриальных (МХ) и микросомальных (МС) фракциях печени, можно заключить, что эти ткани проявляют определенную активность свободнорадикального окисления липидов (СРОЛ), которая зависит от их структурных особенностей и функциональной активности. Замедление скорости реакций продуктов перекисного окисления липидов обусловлено наличием эффективной антиоксидантной системы защиты.

Изучение активации ПОЛ у крыс с экспериментальным инфарктом миокарда показало значительное увеличение его интенсивности (на 3-й день после окклюзии левой коронарной артерии). Уровень содержания МДА в гомогенатах сердечной ткани был увеличен в 5 раз по сравнению с контролем при спонтанном перитоните. Увеличение концентрации МДА при аскорбат- и НАДН-зависимом ПОЛ составило соответственно 5,1 и 14,7 раз

Резкое увеличение активации ПОЛ в сердечной ткани через 3 суток после индуцирования коронароокклюзионного инфаркта миокарда указывает на выраженные процессы мембранной деструкции в клетках сердечной ткани и возможное их гибель. Это объясняется тем, что избыточная пероксидация приводит к деформации мембранного липопротеинового комплекса, увеличению проницаемости для протонов и воды, ингибированию мембранных "пор" и, в конечном итоге, к цитолизу и разрушению клеток.

Уровень малонового диальдегида (МДА) также увеличился в митохондриальной (МХ) и микросомальной (МС) фракциях печени у крыс после проведения экспериментального инфаркта миокарда (через 3 суток). Количество МДА в МХ-фракции печени без окислительного стресса превышало нормальные значения в 6,1 раза. Изучение индуцированных систем окислительного стресса показало увеличение активности аскорбата-зависимого (АЗП) в 3,1 раза и НАДН-зависимого (НЗП) в 3,4 раза.

**Вывод.** Недостаток антиоксидантов приводит к нарушению компенсаторных механизмов организма. В первые дни экспериментального инфаркта миокарда (через 3 суток) увеличение свободнорадикальных процессов в сердечной ткани, возможно, обусловлено массовым отмиранием измененных клеток. Повышение окислительного стресса в митохондриальной (МХ) и микросомальной (МС) фракциях печени, вероятно, было вызвано поглощением продуктов клеточного разрушения.

Результаты нашего исследования могут быть использованы для поиска средств, обладающих защитными свойствами при увеличении окислительного стресса. Применение антиоксидантов возможно поможет снизить интенсивность окислительного стресса в организме и восстановить нарушенный метаболизм.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зоиров, Ш., Ибрагимов, Д., & Эшимов, Д. (2021). Влияние различных форм хитозана на содержание витамина А в печени кроликов.
2. Ибрагимов, Д., Эшимов, Д., Тошмуродов, Д., & Шомуродов, М. (2022). Влияния эймериостатиков на формирования иммунитета против болезни и на морфологические показатели рови кур. *Перспективы развития ветеринарной науки и её роль в обеспечении пищевой безопасности*, 1(2), 363-368.
3. Эргашев, К. Х., Вохидова, Н. Р., Ибрагимов, Д., & Алиев, С. А. (2022). ПОЛУЧЕНИЕ ГИДРОКСИАПАТИТА ХИТОЗАНА BOMBUX MORI И

ЕГО ВЛИЯНИЕ НА БАЛАНС Ca/P В КРОВИ БРОЙЛЕРОВ. *AGROBIOTEKNOLOGIYA VA VETERINARIYA TIBBIYOTI ILMIY JURNALI*, 959-963.

4. Ташмуродов, Д. С., Ешимов, Д., Ибрагимов, Д., & Эргашев, К. (2023). Влияние рациона с хитозан-гидроксипатитом на физиолого-биохимические и продуктивные показатели цыплят-бройлеров.

5. Тошмуродов, Д., Эшимов, Д., Ибрагимов, Д., Ибрагимова, Ф., & Алиев, С. (2021). Влияние транквилизаторов на морфологические показатели крови цыплят.

6. Алиев, Д., Ибрагимов, Д., Эшимов, Д., Ибрагимова, Ф., & Тошмуродов, Д. (2021). Влияние иммуномодуляторов на физиологическое состояние организма птиц.

7. Ибрагимова, Ф., Ибрагимов, Д., Эшимов, Д., & Алиев, С. (2022). Эффективность некоторых кокцидиостатиков при эймериозе птиц и их влияния на интенсивности инвазии. *Перспективы развития ветеринарной науки и её роль в обеспечении пищевой безопасности*, 1(2), 358-362.

8. Toshmurodov, D., Eshimov, D., Eshburiyev, S., Aliyev, S. M., & Fayzullayev, I. (2024). The use of Chitosan hydroxyapatite in improving the Clinico-physiological indicators of broiler chicks, as well as in increasing productivity and preservation. In *BIO Web of Conferences* (Vol. 95, p. 01030). EDP Sciences.

9. Eshburiyev, S., Mamatova, Z., Achilov, O., Karshiyev, U., Eshimov, D., Kholbekova, G., & Sattorov, J. (2024). Causes and prevention of disorder of calcium-phosphorus exchange in rabbits. In *BIO Web of Conferences* (Vol. 118, p. 01013). EDP Sciences.

10. Diyor, T., Soatmomin, A., Yeshimov, D., & IbragimovDavletboy, I. (2021). Effect of Chitozan Bombix Morbi Immunomodulator on the Physiological State of Chickens. *European Journal of Agricultural and Rural Education*, 2(10), 6-9.