

*П.Ф. ЮШКЕВИЧ<sup>1</sup>, Ф.И. ВИСМОНТ<sup>1</sup>, А.Г. МРОЧЕК<sup>2</sup>*

**ПРОТОВОИШЕМИЧЕСКИЙ И АНТИАРИТМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТЫ  
ФЕНОМЕНОВ ДИСТАНТНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕ- И  
ПОСТКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ У КРЫС С ТОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ  
ПЕЧЕНИ**

*<sup>1</sup>Белорусский государственный медицинский университет, Минск*

*<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск*

**Введение.** На сегодняшний день заболевания сердечно-сосудистой системы занимают лидирующее положение среди причин инвалидности и смертности населения экономически развитых стран мира, в том числе и Республики Беларусь. В структуре данной группы заболеваний одна из ведущих позиций принадлежит ишемической болезни сердца (ИБС). Учитывая медицинскую и социальную значимость проблемы, поиск новых, эффективных методов кардиопротекции при острых нарушениях коронарного кровотока является актуальной задачей современной экспериментальной и клинической медицины. В частности, экспериментальные исследования последних лет продемонстрировали, что размер инфаркта миокарда и длительность ишемических нарушений сердечного ритма могут быть значительно уменьшены при помощи ишемии конечности, не только предшествующей длительной ишемии миокарда – дистантное ишемическое прекондиционирование (ДИПК), но и осуществляемой через определенное (10 мин) время после начала реперфузии миокарда – дистантное ишемическое посткондиционирование (ДИПостК) [1, 2, 3, 4, 13].

В клинической практике необходимость защиты миокарда от ишемического и реперфузионного повреждения в основном возникает у пациентов пожилого возраста, имеющих различную сопутствующую патологию, в том числе и печени. Учитывая значимость функционального состояния печени в процессах жизнедеятельности и многообразие механизмов реализации кардиопротекторных (протоишемического и антиаритмического) эффектов изучаемых феноменов [5, 6, 7, 8, 12], были основания полагать, что сопутствующая патология печени будет сказываться на способности ДИПК и ДИПостК оказывать протоишемическое и антиаритмическое действие. В тоже время, в современной литературе сведения о воспроизводимости протоишемического и антиаритмического эффектов феноменов ДИПК и ДИПостК у экспериментальных животных с различными вариантами токсического поражения печени (ТПП) отсутствуют.

**Цель исследования** – выявление воспроизводимости противоишемического и антиаритмического эффектов феноменов дистантного ишемического пре- и посткондиционирования миокарда у крыс с токсическим поражением печени.

**Материалы и методы исследования.** Исследование эффективности ДИПК и ДИПостК выполнено на 32 наркотизированных крысах-самцах линии Wistar с ТПП. Масса крыс составляла – 200-250 г., а их возраст – 3-4 мес. ТПП вызывали однократным интрагастральным введением животным 50% раствора тетрахлорметана (ТХМ), приготовленного на оливковом масле, в дозе 1 мл/кг в течение 5 дней. В качестве контроля использовали 21 крысу с аналогичными характеристиками, которым в течение 5 дней интрагастрально вводилось оливковое масло в дозе 1 мл/кг (крысы без ТПП). Для подтверждения наличия ТПП крысам выполнялось биохимическое исследование сыворотки крови с помощью биохимического анализатора Olympus (крысы с ТПП, n=7, крысы без ТПП, n=8). Определялась активность в сыворотке крови аспаратаминотрансферазы (АСАТ), аланинаминотрансферазы (АЛАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТ), а также содержание в ней мочевины, креатинина, общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), общего билирубина, глюкозы, общего белка и альбуминов. Воспроизведение экспериментальных протоколов на крысах с ТПП выполнялось через 48 часов после последнего введения ТХМ. Для наркотизации животных использовали этаминал натрия в дозе 50 мг/кг внутривенно с последующей внутривенной инфузией поддерживающей дозы 10 мг/кг/час. Крыс переводили на искусственное дыхание атмосферным воздухом при помощи аппарата ИВЛ с частотой дыхания 56-60 в минуту. Наличие проходимости дыхательных путей контролировалось по давлению в трахее, нормальным значением которого на вдохе считалось 10-15 мм. рт. ст. В ходе экспериментов непрерывно регистрировались ЭКГ во II стандартном отведении и системное артериальное давление (АД) с помощью компьютерной программы Spike 4. Для определения АД крысам канюлировали правую общую сонную артерию. Температура тела измерялась в прямой кишке с помощью электротермометра Harvard (Великобритания) и поддерживалась электрогрелкой на уровне 37,0°C.

Грудную клетку наркотизированного животного вскрывали в четвертом межреберном промежутке слева. В контрольной группе крыс с ТПП после 15-минутной стабилизации гемодинамики выполняли 30-минутную окклюзию передней нисходящей коронарной артерии (ПНКА) путем механического ее пережатия при помощи фишки (контроль, n=11). Окклюзия артерии подтверждалась цианозом ишемизированной области, снижением АД (на 10 - 20 мм. рт. ст.) и подъемом сегмента ST на ЭКГ.

Реперфузия миокарда достигалась удалением фишки и подтверждалась исчезновением цианоза и возвращением сегмента ST к изолинии. Длительность реперфузии составляла 120 минут. Животные опытных групп с ТПП (ДИПК, n=11 и ДИПостК, n=10) дополнительно подвергались воздействию 15-минутной окклюзии обеих бедренных артерий соответственно за 10 мин до и через 10 мин после 30-минутной острой ишемии миокарда. Через 48 часов после последнего введения оливкового масла аналогичные протоколы экспериментов выполнялись на крысах без ТПП (контроль, n=7, ДИПК, n=7, ДИПостК, n=7).

Зону риска определяли с помощью внутривенного введения в левую общую яремную вену 0,5 мл 5% раствора синьки Эванса в конце реперфузии при кратковременной повторной окклюзии ПНКА. Зона риска определялась, как не окрашенная в синий цвет. Затем сердце извлекали и отделяли правый желудочек. После замораживания в морозильной камере (-20<sup>0</sup>С в течение 30 мин) левый желудочек разрезали на 6 поперечных срезов. Срезы взвешивали на торсионных весах, затем их сканировали при помощи сканера HP с обеих сторон. После этого, для идентификации зоны некроза, срезы помещали в 1% раствор трифенилтетразолия хлорида на 15 минут при температуре 37<sup>0</sup>С. Жизнеспособный миокард (клетки, сохранившие дегидрогеназную активность) окрашивался в кирпично-красный цвет, а некротизированная ткань была белесой. После 24-часовой инкубации срезов в 10% растворе формалина срезы сканировали повторно для определения соотношения площадей зоны риска и зоны некроза. Размеры зон риска и некроза определяли при помощи компьютерной планиметрии с использованием программы Adobe Photoshop 6.0. Полученные в исследовании результаты заносились в электронную таблицу Excel 7.0 и обрабатывались с помощью стандартного пакета статистических программ Statistica 8. Статистическая значимость различий данных оценивалась при помощи ANOVA и теста множественных сравнений Данна. Данные представлены в формате среднее ± стандартная ошибка среднего. Значения p<0,05 рассматривались как достоверные.

Для оценки антиаритмического эффекта ДИПК и ДИПостК подсчитывалась общая длительность нарушений сердечного ритма во время 30-минутной острой коронарной окклюзии - фибрилляции желудочков (ФЖ), пароксизмальной желудочковой тахикардии (ПЖТ), парной желудочковой экстрасистолии, желудочковой экстрасистолии по типу бигеминии, также оценивалось наличие реперфузионных нарушений сердечного ритма. На основе полученных данных рассчитывались медиана (Me) и интерквартильный

размах (25-й; 75-й процентиля). При сравнении групп использовали критерий Крускала—Уоллиса и тест множественных сравнений Данна.

Критериями исключения животных из опытов являлись, ЧСС до начала эксперимента менее 300 ударов в минуту и среднее АД ниже 60 мм. рт. ст.

**Результаты и их обсуждение.** Выживаемость крыс с ТПП после острой коронарной окклюзии составила 65,6% (11 крыс из 32 погибли во время острой ишемии миокарда). Причем выживаемость животных в контрольной группе составила 63,6%, в группе ДИПК также 63,6%, в группе ДИПостК – 70,0%. Таким образом, из каждой экспериментальной группы крыс с ТПП для последующего анализа данных было отобрано по 7 животных.

Результаты биохимического исследования сыворотки крови крыс с ТПП и крыс без ТПП представлены в **таблице 1**. Из данных, представленных в таблице 1 видно, что у крыс с ТПП по сравнению с животными без ТПП в сыворотке крови имеет место статистически значимое повышение активности АСАТ, АЛАТ и ГГТ, а также содержания в ней мочевины, ОХ, ТГ, общего билирубина, глюкозы, общего белка и альбуминов. Активность ЛДГ и содержание креатинина в сыворотке крови у крыс с ТПП и крыс без ТПП статистически значимо не отличались. Таким образом, результаты биохимического исследования сыворотки крови указывают на наличие ТПП у крыс, которым в течение 5 дней интрагастрально вводили ТХМ. Стоит отметить, что указанные биохимические изменения сыворотки крови в клинической практике могут отмечаться у больных с гепатитами различной этиологии (вирусными, алкогольными, токсическими, лекарственными и др.).

Выраженность нарушений ритма сердца во время 30-минутной окклюзии ПНКА (медиана и интерквартильный размах) у крыс с ТПП и крыс без ТПП представлена на **рисунке 1**. Статистически значимых отличий между группами крыс с ТПП по показателю общей длительности нарушений сердечного ритма во время острой коронарной окклюзии выявлено не было ( $p > 0,05$ ). В контрольной группе крыс с ТПП во время острой ишемии миокарда наблюдались нарушения ритма общей длительностью от 67 до 199 сек. При этом, у 4 из 7 крыс была выявлена ФЖ, у 5 из 7 – ПЖТ. Реперфузионные нарушения сердечного ритма отмечались у 5 крыс контрольной группы. В группе крыс с ТПП, в которой воспроизводился феномен ДИПК, длительность ишемических нарушений ритма сердца составила от 31 до 322 сек. ФЖ имела место у 4 из 7 крыс данной группы, а ПЖТ – у 3 крыс. Реперфузионные нарушения сердечного ритма отмечались у 5 крыс группы ДИПК. В группе ДИПостК во время острой ишемии миокарда имели место нарушения ритма сердца продолжительностью от 34 до 303 сек. У 4 из 7 крыс была выявлена ФЖ, а

ПЖТ отмечалась у 4 крыс данной группы. Реперфузионные нарушения сердечного ритма присутствовали у 3 животных группы ДИПостК. Длительность аритмий в контрольной группе составила 110 (93; 188) сек, в группе ДИПК – 165 (57; 197) сек, в группе ДИПостК - 131 (48; 255) сек (рисунок 1).

Таким образом, установлено, что у крыс с ТПП длительность аритмий во время острой коронарной окклюзии во всех анализируемых группах сопоставима. Отсутствие различий по данному показателю между контрольной группой и группой ДИПостК вполне очевидно, учитывая тот факт, что ДИПостК не может оказывать влияние на нарушения сердечного ритма во время острой ишемии миокарда. В тоже время, отсутствие статистически значимых различий ( $p > 0,05$ ) длительности ишемических нарушений сердечного ритма между контрольной группой и группой ДИПК указывает на то, что антиаритмический эффект феномена ДИПК у крыс с ТПП не воспроизводится.

При воспроизведении феноменов ДИПК и ДИПостК у крыс без ТПП длительность аритмий во время острой коронарной ишемии в контрольной группе составила 198 (14; 239) сек, в группе ДИПК – 30 (3; 133) сек, в группе ДИПостК – 153 (109; 166) сек. Следовательно, у крыс без ТПП длительность аритмий во время острой коронарной ишемии в контрольной группе и группе ДИПостК сопоставима и превышает таковую в соответствующих группах у крыс с ТПП ( $p < 0,05$  в контрольной группе). Общая продолжительность ишемических нарушений ритма сердца в группе ДИПК у крыс без ТПП значительно меньше, чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ), т.е. у крыс без ТПП антиаритмический эффект феномена ДИПК воспроизводится.

Таким образом, антиаритмический эффект феномена ДИПК у крыс с ТПП не воспроизводится, в отличие от крыс без ТПП, у которых имеет место выраженный антиаритмический эффект феномена ДИПК.

Статистически значимых различий между анализируемыми группами крыс с ТПП и крыс без ТПП по показателю размеров зоны риска в миокарде левого желудочка не выявлено ( $p > 0,05$ ), т.о. размеры зоны риска во всех группах крыс были сопоставимы (рисунок 2).

На рисунке 3 представлены размеры зоны некроза в миокарде левого желудочка во всех группах крыс с ТПП и крыс без ТПП. Средняя зона некроза в контрольной группе крыс с ТПП составила  $42 \pm 4\%$  (у крыс без ТПП -  $44 \pm 5\%$ ). В группе крыс с ТПП, в которой воспроизводился феномен ДИПК, формировался менее обширный некроз по сравнению с группой контроля -  $24 \pm 2\%$ ,  $p < 0,01$  (у крыс без ТПП -  $19 \pm 2\%$ ). В группе крыс с ТПП, в которой воспроизводился феномен ДИПостК, также отмечались меньшие размеры зоны некроза по сравнению с группой контроля -  $30 \pm 4\%$ ,  $p < 0,05$  (у крыс без ТПП -  $20 \pm 3\%$ ).

Таким образом, данные исследования свидетельствуют о наличии противоишемического эффекта феноменов ДИПК и ДИПостК как у крыс с ТПП, так и у животных без ТПП.

Принимая во внимание имеющиеся в литературе сведения о том, что в механизме повреждающего действия ТХМ определяющее значение имеет активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [9], можно полагать, что у крыс с ТПП, вызванным интрагастральным введением ТХМ, имеет место накопление в органах и тканях продуктов  $\beta$ -окисления жирных кислот, а также активных форм кислорода (АФК). Учитывая, что действие ТХМ в организме приводит и к снижению содержания в тканях глутатиона и активности антиоксидантных ферментов [9, 10, 11], есть основания полагать, что образовавшиеся в результате действия ТХМ АФК, оказывая повреждающее действие на миокард, осугубляют тем самым ишемическое и реперфузионное повреждение миокарда.

**Выводы.** Следовательно, полученные экспериментальные данные позволяют заключить, что феномены дистантного ишемического пре- и посткондиционирования эффективны в плане ограничения размеров зоны некроза в миокарде левого желудочка крыс с токсическим поражением печени. Антиаритмический эффект феномена дистантного ишемического преко́ндиционирования у крыс с токсическим поражением печени не воспроизводится.

## Литература

1. Basalay M., Barsukevich V., Mastitskaya S., Mrochek A. et al.// *Experimental Physiology*. 2012. Vol. 97, №8. p. 908-917.
2. Magill P., Murphy T., Bouchier-Hayes D.J., Mulhall K.J.// *Ir. J. Med. Sci.* 2009. Vol. 178, №2. p. 129-134.
3. Ludman A.J., Yellon D.M., Hausenloy D.J.// *Dis. Model Mech.* 2010. Vol. 3. p. 35-38.
4. Hausenloy D.J., Yellon D.M.// *Diabetes Obes. Metab.* 2008. Vol. 10, №6. p. 451-459.
5. Шляхто Е.В., Нифонтов Е.М., Галагудза М.М.// *Креативная кардиология*. 2007. №1-2. с. 75-101.
6. Cokkinos D.V., Pantos C.// *Heart Fail. Rev.* 2007. Vol. 12. p. 345-362.
7. Ferdinandy P., Schulz R., Baxter G.// *Pharmacol. Rev.* 2007. Vol. 59. p. 418-458.
8. Rezkalla S.H., Kloner R.A.// *Heart Fail. Rev.* 2007. Vol. 12. p. 201-206.
9. Fujii T., Fuchs B.C., Yamada S., Lauwers G.Y. et al.// *BMC Gastroenterol.* 2010. Vol. 10. p.79-93.
10. Kaplowitz N.// *Clin. Infect Dis.* 2004. Vol. 38, №2. p. 44-48.
11. Bataller R., Brenner D.A.// *J. Clin. Invest.* 2005. Vol. 115. p. 209-218.
12. Heusch G., Schulz R.// *Cardiovasc. Res.* 2009. Vol. 84, №1. p. 11-14.
13. Przyklenk K., Maynard M., Darling C.E. et al.// *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008. Vol. 51, №14. p.1393-1398.

Таблица 1. Изменение биохимических показателей сыворотки крови у крыс с токсическим поражением печени

Показатель	Крысы с ТПП	Крысы без ТПП
Аспаратаминотрансфераза, Е/л	371,5±48,7 **	116,2±8,3
Аланинаминотрансфераза, Е/л	189,9±33,6 **	36,3±3,1
Лактатдегидрогеназа, Е/л	1434,7±541,8	874,0±119,0
Мочевина, ммоль/л	6,4±0,4 **	4,1±0,6
Креатинин, мкмоль/л	47,3±2,7	42,8±1,9
Общий холестерин, ммоль/л	2,6±0,2 **	1,6±0,1
Триглицериды, ммоль/л	1,8±0,6 *	0,5±0,1
Общий билирубин, мкмоль/л	5,1±0,8 **	1,3±0,2
Глюкоза, ммоль/л	10,3±1,9 *	5,8±0,6
Общий белок, г/л	76,3±2,6 **	54,2±3,9
Альбумины, г/л	32,9±1,0 **	22,4±1,6
Гаммаглутамилтранспептидаза, Е/л	0,9±0,2 **	-

\*- статистически значимое увеличение анализируемых показателей у крыс с токсическим поражением печени по сравнению с крысами без ТПП ( $p < 0,05$ );

\*\* - статистически значимое увеличение анализируемых показателей у крыс с токсическим поражением печени по сравнению с крысами без ТПП ( $p < 0,01$ );

«-» - активность гаммаглутамилтранспептидазы у крыс без ТПП не определялась ни в одной из исследуемых проб.

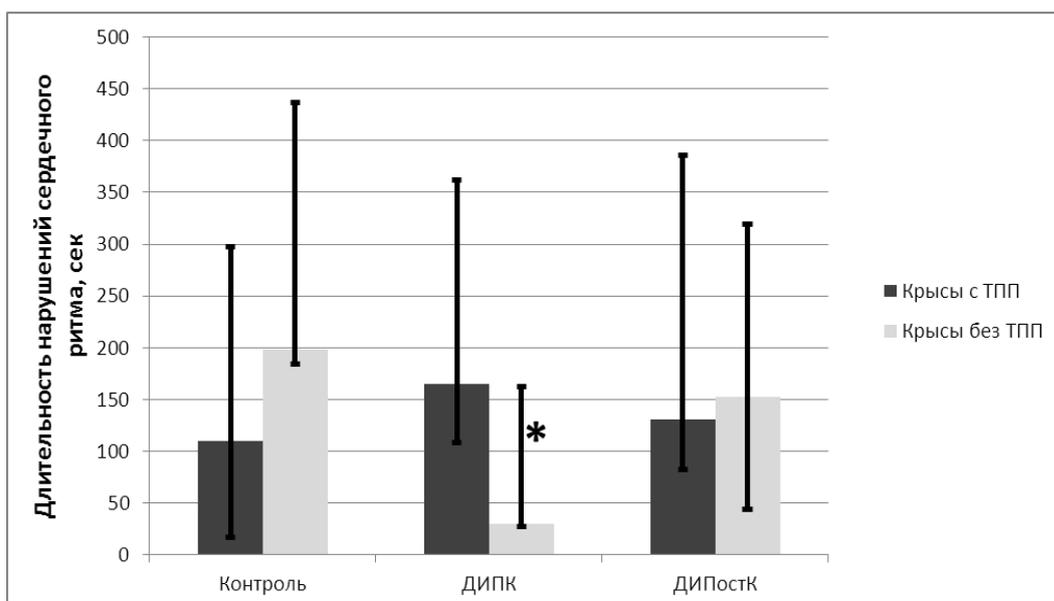


Рисунок 1. Длительность нарушений сердечного ритма (в сек) во время 30-минутной коронарной окклюзии в контрольной группе и группах крыс, в которых воспроизводились феномены ДИПК и ДИПостК (крысы с токсическим поражением печени и крысы без токсического поражения печени)

\*- статистически значимые отличия длительности нарушений сердечного ритма у крыс без токсического поражения печени в группе ДИПК по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ).

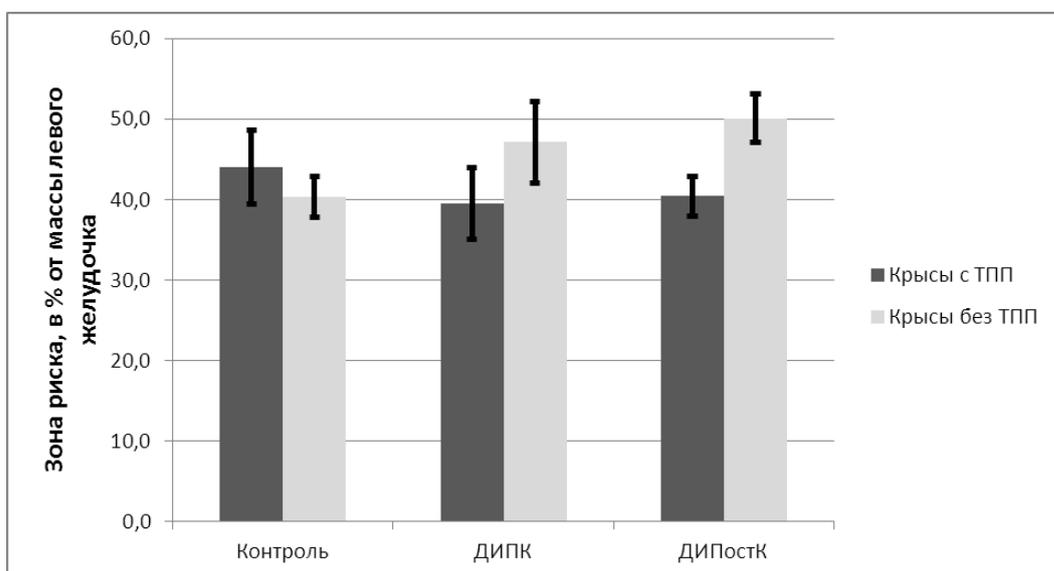


Рисунок 2. Размеры зоны риска (в % от массы левого желудочка) в контрольной группе и группах крыс, в которых воспроизводились феномены ДИПК и ДИПостК (крысы с токсическим поражением печени и крысы без токсического поражения печени)

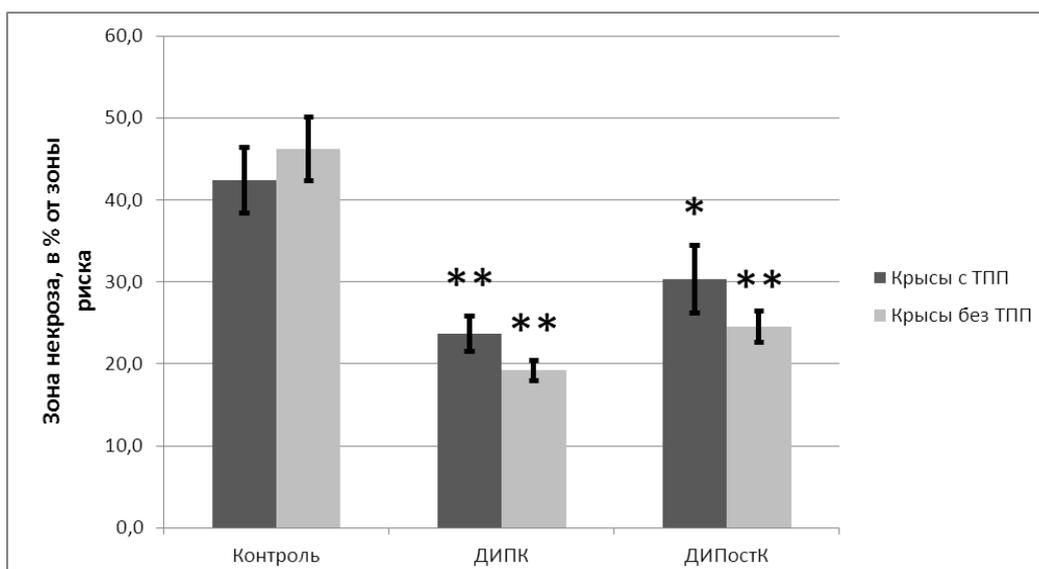


Рисунок 3. Размеры зоны некроза (в % от зоны риска) в контрольной группе и группах крыс, в которых воспроизводились феномены ДИПК и ДИПостК (крысы с токсическим поражением печени и крысы без токсического поражения печени)

\*- статистически значимые отличия в группе ДИПостК по сравнению с контрольной группой у крыс с токсическим поражением печени ( $p < 0,05$ );

\*\* - статистически значимые отличия в группах ДИПК и ДИПостК по сравнению с контрольной группой у крыс без токсического поражения печени, а также в группе ДИПК по сравнению с контрольной группой у крыс с токсическим поражением печени ( $p < 0,01$ ).

*П.Ф. ЮШКЕВИЧ<sup>1</sup>, Ф.И. ВИСМОНТ<sup>1</sup>, А.Г. МРОЧЕК<sup>2</sup>*

**ПРОТИВОИШЕМИЧЕСКИЙ И АНТИАРИТМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТЫ  
ФЕНОМЕНОВ ДИСТАНТНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕ- И  
ПОСТКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ У КРЫС С ТОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ  
ПЕЧЕНИ**

*<sup>1</sup>Белорусский государственный медицинский университет, Минск  
<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск*

**Резюме**

Настоящее исследование посвящено выявлению воспроизводимости противоишемического и антиаритмического эффектов феноменов дистантного ишемического пре- и посткондиционирования миокарда у крыс с токсическим поражением печени. Установлено, что указанные феномены эффективны в плане ограничения размеров зоны некроза в миокарде левого желудочка крыс с токсическим поражением печени. Однако, в отличие от крыс без токсического поражения печени, у которых имеет место выраженный антиаритмический эффект феномена дистантного ишемического преко́ндиционирования, у крыс с токсическим поражением печени антиаритмический эффект данного феномена не воспроизводится.

**Ключевые слова:** противоишемический эффект, антиаритмический эффект, дистантное ишемическое преко́ндиционирование, дистантное ишемическое посткондиционирование, ишемия, реперфузия, токсическое поражение печени, зона риска, зона некроза.

*P.F. JUSHKEVICH<sup>1</sup>, F.I. VISMONT<sup>1</sup>, A.G. MROCHEK<sup>2</sup>*

**ANTIISCHEMIC AND ANTIARRHYTHMIC EFFECTS PHENOMENONS OF  
REMOTE ISCHEMIC PRE- AND POSTCONDITIONING IN RATS WITH TOXIC  
INJURY OF LIVER**

*<sup>1</sup>Belarusian State Medical University, Minsk  
<sup>2</sup>Research Centre Cardiology, Minsk*

**Summary**

The aim of this study was to determine the antiischemic and antiarrhythmic effects phenomenons of remote ischemic pre- and postconditioning in rats with toxic injury of liver. It was found that remote ischemic pre- and postconditioning equally protect myocardium against irreversible ischemia-reperfusion injury. However, in contract to intact rats, remote ischemic preconditioning was not protects myocardium against arrhythmias in rats with toxic injury of liver.

**Key words:** antiischemic effect, antiarrhythmic effect, remote ischemic preconditioning, remote ischemic postconditioning, ischemia, reperfusion, toxic injury of liver, the area at risk, the area of necrosis.

*П.Ф. ЮШКЕВИЧ<sup>1</sup>, Ф.И. ВИСМОНТ<sup>1</sup>, А.Г. МРОЧЕК<sup>2</sup>*

**ПРОТОВОИШЕМИЧЕСКИЙ И АНТИАРИТМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТЫ  
ФЕНОМЕНОВ ДИСТАНТНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕ- И  
ПОСТКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ У КРЫС С ТОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ  
ПЕЧЕНИ**

Целью исследования являлось выявление воспроизводимости противоишемического и антиаритмического эффектов феноменов дистантного ишемического пре- и посткондиционирования миокарда у крыс с токсическим поражением печени. Исследование выполнено на 32 наркотизированных крысах-самцах линии Wistar с токсическим поражением печени (ТПП), вызванным однократным интрагастральным введением 50% раствора тетрахлорметана (ТХМ) на оливковом масле в дозе 1 мл/кг в течение 5 дней. В качестве контроля использовали 21 крысу, которым в течение 5 дней интрагастрально вводили оливковое масло в дозе 1 мл/кг (крысы без ТПП). В контрольной группе крыс с ТПП выполняли 30-минутную ишемию миокарда. Длительность последующей реперфузии составляла 120 минут. Животные опытных групп с ТПП дополнительно подвергались воздействию 15-минутной окклюзии обеих бедренных артерий за 10 мин до (дистантное ишемическое прекодиционирование – ДИПК) и через 10 мин после (дистантное ишемическое посткондиционирование – ДИПостК) 30-минутной острой ишемии миокарда. Аналогичные протоколы экспериментов выполнялись на крысах без ТПП (контроль, ДИПК, ДИПостК). Длительность аритмий во время острой коронарной ишемии в контрольной группе крыс с ТПП составила 110 (93; 188) сек, в группе ДИПК – 165 (57; 197) сек, в группе ДИПостК – 131 (48; 255) сек ( $p>0,05$ ). У крыс без ТПП длительность аритмий во время острой коронарной ишемии в контрольной группе составила 198 (14; 239) сек, в группе ДИПК – 30 (3; 133) сек ( $p<0,05$ ), в группе ДИПостК – 153 (109; 166) сек. Таким образом, антиаритмический эффект феномена ДИПК у крыс с ТПП не воспроизводится, в отличие от крыс без ТПП, у которых воспроизводится выраженный антиаритмический эффект феномена ДИПК. Средняя зона некроза в контрольной группе крыс с ТПП составила  $42\pm 4\%$  (у крыс без ТПП –  $44\pm 5\%$ ), в группе ДИПК –  $24\pm 2\%$ ,  $p<0,01$  (у крыс без ТПП –  $19\pm 2\%$ ), в группе ДИПостК –  $30\pm 4\%$ ,  $p<0,05$  (у крыс без ТПП –  $20\pm 3\%$ ). Таким образом, данные исследования свидетельствуют о наличии противоишемического эффекта феноменов ДИПК и ДИПостК как у крыс с ТПП, так и у крыс без ТПП.

Табл. 1. Ил. 3. Библиогр. – 13 назв.

**УО «Белорусский государственный медицинский университет»**

**220116 Республика Беларусь, г. Минск, пр. Дзержинского, 83**

**+375 17 2726398, +375 29 6980237**

**Авторы:**

**Юшкевич Павел Францевич**

(младший научный сотрудник лаборатории экспериментальной медицины, фармакологии  
и токсикологии НИЧ УО БГМУ)

**Висмонт Франтишек Иванович**

(заведующий кафедрой патологической физиологии УО БГМУ, д.м.н., член-корр. НАН Б)

**Республиканский научно-практический центр «Кардиология»**

**220036, Республика Беларусь, г. Минск, ул. Р. Люксембург, 110**

**+375 17 207 37 62**

**Мрочек Александр Геннадьевич**

(директор РНПЦ «Кардиология», д.м.н., академик НАН Б)