

## ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

УДК 612.12:616.127-002.4-092.4:612.17.015.21:615.014.41

*Г.Г. Бабаєва, Л.А. Рогоза, М.О. Чиж, Т.С. Дюбко, І.В. Бєлочкіна,  
С.Є. Гальченко, Б.П. Сандомирський*

*Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків*

**МОДУЛЯЦІЯ БІОХІМІЧНИХ ЗМІН В СИРОВАТЦІ КРОВІ  
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ НЕКРОЗІ МІОКАРДА  
ЕКСТРАКТОМ КРІОКОНСЕРВОВАНИХ ФРАГМЕНТІВ СЕРЦЯ ПОРОСЯТ**

У тварин з експериментальним некрозом міокарда, яким вводили екстракт кріоконсервованих фрагментів серця поросят, зменшуються більш швидкими темпами інтенсивність вільнорадикального окиснення ліпідів, кількість молекул середньої маси в сироватці крові та навантаженість альбуміну лігандами в порівнянні з тваринами, яким вводили ізотонічний розчин NaCl або неотон. Флуоресцентний зонд К-35 може знайти використання для визначення завантаженості альбуміну лігандами як експрес-метод оцінки перебігу захворювання та ефективності терапії.

**Ключові слова:** некроз міокарда, екстракт серця поросят, сироватка крові, біохімічні зміни.

В останні часи значна увага приділяється дослідженням ефективності і механізмів дії клітинної терапії ішемічної хвороби серця [1–3] та інфаркту міокарда введенням мезенхімальних клітин [4–6], клітин кісткового мозку, мононуклеарних клітин або пептидів [7–9].

Прогноз інфаркту міокарда визначається збереженням функції скорочення неушкодженого міокарда, яка, у свою чергу, залежить від розміру зони некрозу. Разом з тим, значний об'єм набутих даних свідчить про негативний вплив метаболітів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і молекул середньої маси (МСМ), що накопичуються в крові, на міокард і організм в цілому [10–12]. При цьому завантаженість активних центрів альбуміну сироватки крові лігандами значною мірою визначає його здатність зв'язувати та транспортувати як токсичні, так і фізіологічні метаболіти, у тому числі і регуляторні пептиди, і молекули лікарських засобів, що обов'язково застосовуються в клініці за умови інфаркту міокарда [13–15].

Нами було показано, що введення екстракту кріоконсервованих фрагментів серця

поросят щурам з некрозом міокарда зменшує вираженість цитолізу кардіоміоцитів і сприяє нормалізації електрофізіологічних показників стану серця [1]. Але молекулярні процеси на рівні організму, що лежать в основі змін обміну при некрозі міокарда та ремодуляції серця, на фоні введення екстрактів серця поросят не досліджувалися.

Метою роботи було визначити вплив екстрактів серця поросят на процеси ПОЛ, динаміку вмісту МСМ та функціональний стан альбуміну в сироватці крові щурів з некрозом міокарда.

**Матеріал і методи.** Експерименти проведені відповідно до положення «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986), а методи, які використовувалися в роботі, схвалені Комісією по біоетиці ІПКіК НАН України.

Серця новонароджених поросят (18–24 год від народження) отримували в операційній віварію інституту і ножицями подрібнювали на шматочки. Маса фрагментів становила в середньому 2–5 мг. Одержані фраг-

менти тричі відмивали ізотонічним розчином NaCl (рН 7,4).

До завісі фрагментів органів по краплях додавали у співвідношенні 1:1 розчин кріопротектора ПЕО-1500 з концентрацією 20 %, ретельно і обережно перемішуючи. Потім завісь розфасовували в поліетиленові ампули об'ємом 20 мл і заморожували зі швидкістю охолодження 1 град/хв за допомогою програмного заморожувача УОП-6 виробництва ППКіК до  $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$  з наступним перенесенням в рідкий азот. Матеріал відігрівали на водяній бані з температурою  $37\text{--}40\text{ }^{\circ}\text{C}$ . Від кріопротектора фрагменти відмивали ізотонічним розчином NaCl. У цьому ж розчині фрагменти інкубували протягом 60 хв. Супернатант прогрівали на киплячій водяній бані 15 хв і фільтрували через паперовий фільтр.

Для визначення молекулярно-масового розподілу речовин пептидної природи в сироватці крові використовували метод вискоефективної геліпроникної хроматографії. Об'єм проби становив 0,1 мл. Геліфільтрацію проводили при кімнатній температурі на колонці діаметром 16 мм і довжиною 400 мм, заповненій полівініловим гелем TSKGel Toyorearl HW-40 Fine (Японія). Елюацію проводили фосфатно-сольовим буфером наступного складу:  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  та  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  – 30 ммоль/л, NaCl – 100 ммоль/л, рН – 7,5. Елюент подавали в колонку через петльовий інжектор перистальтичним насосом LKB-2132 (Швеція) зі швидкістю 1,6–1,7 мл/хв. Хроматограми реєстрували за допомогою ультрафіолетового детектора LKB-2238 Uvicord S11 (Швеція) при довжині хвилі 254 нм. Сигнал детектора записувався двоканалним самописним потенціометром LKB-2210 Rekorder і інтегратором Watear-746 (США), який реєструє дані про час утримання та кількісні співвідношення окремих фракцій в суміші. Попередньо колонка була прокалібрована інсуліном, глюкагоном, соматостатином та вітамінами  $\text{B}_2$  і  $\text{B}_{12}$ . Молекулярні маси пептидів визначали за часом їхнього утримання відповідно до калібрування.

Для вивчення впливу екстракту серця поросят на перебіг некрозу міокарда тварин було розподілено на п'ять груп по 6 тварин у кожній. До 1-ї групи увійшли інтактні щури (норма); до 2-ї – тварини після торакотомії без будь-якого втручання на серці (Т), до 3-ї – тварини з некрозом міокарда, до 4-ї – щури з некрозом міокарда, яким ввели препарат порівняння Неотон в дозі 20 мг на 100 г, до 5-ї –

щури з некрозом міокарда, яким впродовж усього експерименту в черевну порожнину вводили екстракт серця поросят в дозі 50 мкг пептидів на 100 г маси тварини. Концентрацію пептидів в екстрактах визначали спектрофотометричним методом при довжині хвилі 280 нм.

Моделювання некрозу міокарда проводили під наркозом на спонтанному диханні шляхом впливу на стінку лівого шлуночка кріоінструментом з діаметром аплікатора 3 мм при температурі робочої поверхні  $-195\text{ }^{\circ}\text{C}$  протягом 15 с. Інтенсивність ПОЛ визначали за рівнем ТБКАП у сироватці крові спектрофотометричним методом з використанням набору «ТБК-Агат» (Росія) відповідно до інструкції.

Для оцінки процесів вільнорадикального окиснення (ВРО) в комірку хемілюмінометра ХЛ-1250 (Росія), що містить 1 мл ізотонічного розчину NaCl, додавали 100 мкл сироватки крові і 100 мкл розчину двовалентного заліза в кінцевій концентрації  $5 \cdot 10^{-2}$  моль/л або 200 мкл 5%-вого розчину перекису водню і реєстрували світлосуму протягом 60 с.

Для спектральних досліджень сироватку крові щурів розводили натрій-фосфатним буфером у 40 разів. Середній вміст альбуміну в сироватці складав 0,2 мг/мл. Концентрацію альбуміну визначали спектрофотометрично при 630 нм по реакції з бромкрезоловим зеленим, використовуючи набір реактивів «Альбумин-Агат» (Росія). Флуоресценцію зонда К-35 збуджували світлом з довжиною хвилі 425 нм і вимірювали на спектрофлуориметрі Varian Cary Eclipse (Австралія). Ширина вхідної та вихідної щілин монохроматорів становила 5 нм. Усі спектральні вимірювання виконували при  $20\text{ }^{\circ}\text{C}$  в стандартних кюветах з кварцу  $1 \times 1 \times 3$  см.

Цифрові дані статистично обробили непараметричним методом MANOVA.

**Результати та їх обговорення.** В нормальних умовах функціонування різних ланок антиоксидантної системи за принципом зворотного зв'язку забезпечує підтримку постійного рівня продуктів ПОЛ, у тому числі і ТБКАП. Практично всі відомі захворювання супроводжуються посиленням ВРО біологічних субстратів і зменшенням активності антиоксидантних систем [10, 11].

В даний час загальноприйнятим методом вивчення ВРО є методи реєстрації хемілюмінесценції, ініційованої іонами двовалентного заліза або перекису водню [16]. Ці методи

дозволяють не тільки оцінити концентрацію вільних радикалів (індукція двовалентним залізом), а й виявити можливості ендогенної антиоксидантної системи (індукція перекисом водню), а одержаний таким методом інтегральний показник хемілюмінесценції визначає адекватність лікування по реакції антиоксидантної системи організму. Зменшення світлосуми хемілюмінесценції перекисом водню прямо пропорційно активності антиоксидантів, присутніх у системі.

Результати дослідження інтенсивності ПОЛ показали, що у тварин з некрозом міокарда уже через добу спостерігається збільшення рівня ТБКАП в сироватці крові та інтенсивності її індукованої хемілюмінесценції.

На 7-му добу експерименту вміст ТБКАП у порівнянні з вмістом в 1-шу добу збільшується і статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) перевищує норму в усіх випадках, за виключенням торакотомії без впливу на серце (табл. 1). Але інтенсивність хемілюмінесценції і в цьому

некроз міокарда. Препаратом порівняння був вибраний лікарський засіб неотон, який широко використовується в клінічній практиці при інфаркті міокарда. Інтенсивність хемілюмінесценції, індукованої  $Fe^{2+}$  або  $H_2O_2$ , у тварин, яким вводили екстракт серця поросят, менше, ніж у тварин з некрозом міокарда, яким вводили неотон. На 30-ту добу у всіх тварин показники ПОЛ повертаються до норми, за виключенням інтенсивності індукованої перекисом водню хемілюмінесценції сироватки крові щурів з некрозом міокарда.

При різних патологічних станах в плазмі крові з'являються в підвищених концентраціях МСМ, що охоплюють діапазон з молекулярною масою 500–5000 [12]. Подібного роду молекули є продуктами розпаду білків і їх комплексів і найчастіше грають роль ендотоксинів. Вважається, що такі молекули можуть порушувати фізико-хімічні властивості клітинних мембран, робити їх доступнішими для різного роду ушкоджувальних дій, вклю-

Таблиця 1. Показники ПОЛ у сироватці крові щурів в залежності від строку експерименту ( $M \pm m$ )

Група тварин	Доба експерименту	Концентрація ТБКАП	Інтенсивність ХЛ	
			індукованої $Fe^{2+}$	індукованої $H_2O_2$
1-ша (норма)		4,2±0,2	132±8	579±43
2-га (Т)	7-ма	4,8±0,3	313±23*	1345±110*
	14-га	4,4±0,4	158±11	631±42
3-тя (НМ)	7-ма	8,7±0,6*	392±31*	5197±407*
	14-га	7,6±0,5*	349±30*	4995±362*
4-га (НМ+неотон)	7-ма	7,1±0,6*	334±27*	3101±270*
	14-га	4,9±0,	246±19* <sup>#</sup>	2735±211*
5-га (НМ+ЕСцП)	7-ма	6,8±0,4* <sup>#</sup>	327±24*	2786±232*
	14-га	4,6±0,3	214±15* <sup>#</sup>	1331±107* <sup>#</sup>

Примітки: 1. НМ – некроз міокарда; ЕСцП – екстракт кріоконсервованих фрагментів серця поросят; ХЛ – хемілюмінесценція.

2.  $p < 0,05$ ; \*відмінності статистично достовірні в порівнянні з нормою; <sup>#</sup> в порівнянні з НМ.

Тут і в табл. 3.

випадку вище норми. Ці дані свідчать про розвиток процесу запалення в зонах операційного втручання. При цьому у тварин, яким вводили екстракт серця поросят, рівень ТБКАП статистично достовірно менший, ніж у тварин з некрозом міокарда.

На 14-ту добу концентрація ТБКАП в сироватці крові повертається до норми у тварин, яким вводили неотон або екстракт серця поросят, і перевищує норму при нелікованому некрозі міокарда. Але інтенсивність хемілюмінесценції, індукованої як  $Fe^{2+}$ , так і  $H_2O_2$ , вище норми у всіх тварин, у яких моделювали

чаючи процеси ПОЛ [12]. Роль МСМ в патогенезі некрозу міокарда вивчена недостатньо. На нашу думку, їхня поява може бути пов'язана саме з активацією ПОЛ в мембранах і порушенням їх цілісності, а викликаний цим вихід пептидаз у цитозоль і позаклітинні рідини призводить до збільшення кількості пептидів у крові в результаті неконтрольованого протеолізу білків. Можливе також контрольоване збільшення кількості регуляторних пептидів, що беруть участь в регулюванні процесів запалення і репаративної регенерації при відповідній патології.

Відносний вміст таких молекул в сироватці крові у тварин з торакотомією на 7-му добу експерименту майже не збільшується і на 14-ту добу знаходиться в межах норми (табл. 2). У тварин з некрозом міокарда і вве-

і, тим самим, на динаміці терапевтичного процесу. При цьому ступінь навантаження альбуміну низькомолекулярними лігандами знаходиться в прямій залежності від ступеня інтоксикації організму [13].

Таблиця 2. Вміст пептидів у сироватці крові щурів у різних діапазонах молекулярної маси, %

Група тварин	Діапазони молекулярних мас					
	< 500		500–5000		> 5000	
	7-ма доба	14-та доба	7-ма доба	14-та доба	7-ма доба	14-та доба
1-ша (норма)	–		12,6		87,4	
2-га (Т)	–	–	14,9	12,9	85,1	87,1
3-тя (НМ)	0,7	–	25,6	20,7	73,7	79,3
4-та (НМ+неотон)	0,2	–	20,1	14,3	79,7	85,7
5-та (НМ+ЕСцП)	–	–	18,0	11,1	82,0	88,9

денням неотону на 7-му добу виявляються молекули з молекулярною масою < 500, а вміст МСМ збільшується в 2,0; 1,6 і 1,4 рази при нелікованому некрозі міокарда, введенні неотону та екстракту серця поросят відповідно. На 14-ту добу вміст МСМ в сироватці крові перевищує норму в 1,6 рази тільки при некрозі міокарда, а у тварин двох інших груп повертається до норми.

Сироватковий альбумін виконує в організмі функції, пов'язані з перенесенням в крові низькомолекулярних гідрофобних з'єднань. Серцево-судинні захворювання, зокрема гострий інфаркт міокарда (ІМ), як правило, не супроводжуються зміною концентрації альбуміну. Проте є окремі повідомлення, що при інфаркті міокарда можуть змінюватися властивості зв'язуючих центрів у молекулі альбуміну [15]. Одним з найбільш ефективних додаткових методів контролю гомеостазу живих систем є флуоресцентний метод. Раніше при вивченні цього білка було показано, що флуоресценція зонда К-35, який зв'язується з альбуміном в сироватці крові, змінюється при різних захворюваннях.

Альбумін переносить лікарські речовини, тому зміни структури його активних центрів, ймовірно, позначаються і на фармакокінетиці

На здатності низькомолекулярних лігандів витіснити флуоресцентний забарвник К-35 з центрів скріплення на молекулі сироваткового альбуміну заснований метод визначення ступеня заповнення організму токсичними речовинами. Відомо, що флуоресцентний зонд К-35 практично не флуоресцює у воді. У сироватці крові він зв'язується з активними центрами альбуміну, тобто переходить з води в альбумін, і такі зв'язані молекули зонда яскраво флуоресцюють [14].

На 1-шу добу інтенсивність флуоресценції К-35 в сироватці крові в дослідних групах становить 70–80 % від норми (табл. 3), на 7-му добу у всіх тварин, яким моделювали некроз міокарда, вона достовірно менша, ніж у нормі. У щурів, яким вводили неотон або екстракт серця поросят, цей показник був більший, ніж у тварин з некрозом міокарда. Ще через 7 діб спостерігається збільшення інтенсивності флуоресценції зонда в сироватці крові в усіх групах тварин, але воно більш виражене у тварин, які отримували лікування. А у щурів, яким вводили екстракт серця поросят, цей показник не відрізняється від норми і вищий, ніж у тварин з некрозом міокарда.

На спектри флуоресценції білків і пептидів впливають процеси зв'язування лігандів, реакції асоціації і денатурації.

Таблиця 3. Інтенсивність флуоресценції зонда К-35 в сироватці крові щурів, ( $M \pm m$ ) ум. од.

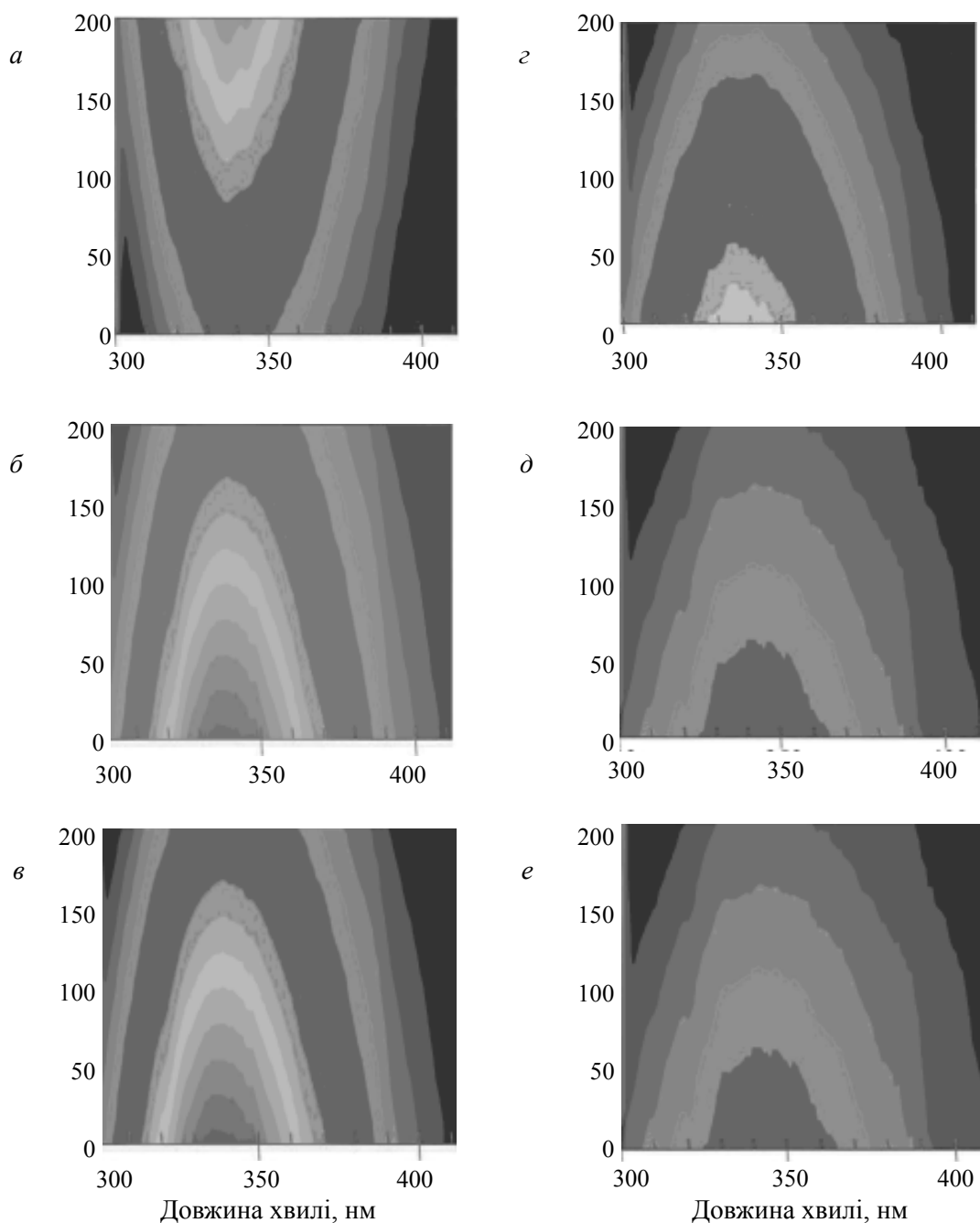
Група тварин	Доба			
	1-ша	7-ма	14-та	30-та
1-ша	371±15			
2-га (Т)	295±13*	315±14 <sup>#</sup>	352±13 <sup>#</sup>	362±12
3-тя (НМ)	264±11*	167±7*	202±5*	310±11
4-та (НМ+неотон)	245±19*	229±10* <sup>#</sup>	299±7* <sup>#</sup>	383±13
5-та (НМ+ЕСцП)	255±17*	253±9* <sup>#</sup>	330±8 <sup>#</sup>	353±17

При дослідженні сумішей білків і пептидів, таких як сироватка крові, доводиться говорити лише про якісний опис спектральних властивостей таких речовин.

Одним з альтернативних підходів до якісної оцінки складу речовин пептидної природи є їхні синхронні спектри або топограми цих спектрів, що дуже чутливі до кількості триптофанових і тирозинових залишків у білках і пептидах та стану їх мікрооточення [13].

На рисунку наведені топограми синхронних спектрів флуоресценції сироватки крові щурів у нормі та при некрозі міокарда і різних способах його лікування, отримані при величині зсуву монохроматорів збудження і флуоресценції від 10 до 200 нм.

Такі топограми дають можливість виявити розбіжності в спектрах флуоресценції сироватки крові, пов'язані з тим, що при некрозі міокарда та в процесі ремоделювання



Топограми синхронних спектрів флуоресценції сироватки крові щурів:  
*a* – норма; *б* – некроз міокарда, 1-ша доба; *в* – торакотомія, 14-та доба;  
*г* – некроз міокарда, 14-та доба; *д* – НМ + неон, 14-та доба;  
*е* – НМ + ЕСцП, 14-та доба

серця змінюється пептидний склад сироватки та, можливо, конформація альбуміну внаслідок різної кількості зв'язаних цим білком лігандів, а конформаційні зміни молекули впливають на її спектрофлуориметричні характеристики. Відмінності у вигляді топограм порівняно з нормою тим більші, чим більшими є відхилення стану організму від норми. І вони можуть використовуватися для оцінки вираженості і перебігу патологічного процесу та ефективності терапії.

### Висновки

1. У тварин з експериментальним некрозом міокарда, яким вводили екстракт серця поросят, інтенсивність вільнорадикального окиснення ліпідів і концентрація ТБКАП у сироватці крові зменшуються більш швидкими темпами в порівнянні з тваринами з

некрозом міокарда та з некрозом міокарда, яким вводили лікарський засіб неотон.

2. У тварин з некрозом міокарда збільшується кількість молекул середньої маси в сироватці крові та завантаженість альбуміну лігандами. Введення таким тваринам екстракту серця поросят сприяє нормалізації цих показників у більш ранні строки в порівнянні з нелікованим некрозом міокарда і введенням неотону.

3. Відмінності у вигляді топограм синхронних спектрів сироватки крові свідчать про вираженість некротичного процесу, і такий підхід може знайти використання як експрес-метод оцінки перебігу патологічного процесу та ефективності терапії, поряд із використанням флуоресцентного зонда К-35 для визначення завантаженості альбуміну лігандами.

### Список літератури

1. Бабушкина А.В. Инфаркт миокарда: от фундаментальных исследований – к практическим достижениям / А.В. Бабушкина // Укр. мед. часопис. – 2009. – Т. 53, № 5. – С. 10–13.
2. Improving cardiac gap junction communication as a new antiarrhythmic mechanism: the action of antiarrhythmic peptides / S. Dhein, A. Hagen, J. Jozwiak [et al.] // Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology. – 2010. – Т. 381, № 3. – Р. 221–234.
3. Gassanov N. Natriuretic peptides in therapy for decompensated heart failure / N. Gassanov, E. Biesenbach, E. Caglayan // Eur. J. Clinical Pharmacology. – 2012. – Т. 68, № 3. – Р. 223–230.
4. Гринь В.К. Посттрансплантологические эффекты аутологических мезенхимальных стволовых клеток при инфаркте миокарда у крыс после системного введения / В.К. Гринь, В.Ю. Михайличенко // Міжнародний вісник медицини. – 2008. – Т. 1, № 3–4. – С. 174–177.
5. Влияние аутотрансплантации различных клеток костного мозга на функциональное состояние миокарда кролика после инфаркта / В.В. Давыденко, А.А. Матюков, Н.В. Цупкина [и др.] // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2007. – Т. 11, № 2. – С. 52–61.
6. Intracoronary infusion of autologous mononuclear cells from bone marrow or granulocyte colony-stimulating factor-mobilized apheresis product may not improve remodeling, contractile function, perfusion, or infarct size in a swine model of large myocardial infarction / R. Silva, A.N. Raval, M. Nadi [et al.] // Eur. Heart J. – 2008. – Т. 29, № 14. – Р. 1772–1782.
7. Влияние эндотелиального фактора роста на постинфарктное ремоделирование миокарда крыс / Н.Н. Дремина, И.А. Шурыгина, Е.Л. Лушникова [и др.] // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2009. – Т. 148, № 9. – С. 330–336.
8. Regional sampling and the effects of experimental heart failure in sheep: Differential responses in A, B and C-type natriuretic peptides / C.J. Charles, T.C. Prickett, E.A. Espiner [et al.] // Peptides. – 2006. – Т. 27, № 1. – Р. 62–68.
9. Myocardial regeneration induced by granulocyte-colony-stimulating factor mobilization of stem cells in patients with acute or chronic ischemic heart disease: a non-invasive alternative for clinical stem cell therapy? / J. Kastrup, R.S. Ripa, Y. Wang [et al.] // Eur. Heart J. – 2006. – Т. 27, № 23. – Р. 2748–2754.
10. Перекисное окисление липидов и эндогенная интоксикация (значение в патогенезе болезней животных, пути коррекции) / С.С. Абрамов, А.А. Белко, А.А. Мацинович [и др.]. – Витебск: УО ВГАВМ, 2006. – 208 с.
11. Хидирова Л.Д. Изменение баланса между активностью перекисного окисления липидов, антиоксидантной защитой и содержанием железа у крыс при экспериментальном инфаркте миокарда / Л.Д. Хидирова // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2010. – Т. 6, № 2. – С. 216–219.

12. Яворская В.А. Исследование уровня молекул средней массы и процессов перекисного окисления липидов в крови больных с разными формами инсульта / В.А. Яворская, А.М. Белоус, А.Н. Мохамед // Журнал неврологии и психиатрии. – 2000. – Т. 100, № 1. – С. 48–51.
13. Альбумин сыворотки крови в клинической медицине / под ред. Ю.А. Грызунова, Г.Е. Добрецова. – М.: ГЭОТАР, 1998. – Кн. 2. – 440 с.
14. Сравнительное изучение взаимодействия флуоресцентных красителей К-35 и К7-1045 с белками сыворотки крови крыс / Т.С. Дюбко, В.И. Сидоров, О.А. Соколик [и др.] // Вісник Харківськ. нац. ун-ту ім. В.Н. Каразіна. Серія Біологія. – 2009. – Т. 9, № 856. – С. 11–18.
15. Изменение связывающих свойств альбумина в динамике инфаркта миокарда: альбумин и транспорт жирных кислот / В.Н. Титов, И.И. Староверов, В.А. Амелюшкина [и др.] // Кардиология. – 2001. – Т. 41, № 10. – С. 19–23.
16. Вавин Г.В. Модификация хемилюминесцентного метода изучения процессов свободно-радикального окисления / Г.В. Вавин, О.Г. Бунина // Эксперим. и клин. фармакология. – 2002. – Т. 65, № 2. – С. 63–66.

*А.Г. Бабаева, Л.А. Розога, Н.А. Чиж, Т.С. Дюбко, И.В. Белочкина, С.Е. Гальченко, Б.П. Сандомирский*

**МОДУЛЯЦИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕКРОЗЕ МИОКАРДА ЭКСТРАКТОМ КРИОКОНСЕРВИРОВАННЫХ ФРАГМЕНТОВ СЕРДЦА ПОРОСЯТ**

У животных с экспериментальным некрозом миокарда, которым вводили экстракт криоконсервированных фрагментов сердца поросят, уменьшаются более быстрыми темпами интенсивность свободнорадикального окисления липидов, количество молекул средней массы и загруженность альбумина лигандами по сравнению с животными, которым вводили изотонический раствор NaCl или неотон. Флуоресцентный зонд К-35 может быть применён для определения загруженности альбумина лигандами как экспресс-метод оценки течения заболевания и эффективности терапии.

**Ключевые слова:** некроз миокарда, экстракт сердца поросят, сыворотка крови, биохимические изменения.

*G.G. Babaieva, L.A. Rohoza, M.O. Chizh, T.S. Dyubko, I.V. Belochkina, S.Ye. Galchenko, B.P. Sandomirsky*

**MODULATION OF BIOCHEMICAL CHANGES IN BLOOD SERUM AFTER EXPERIMENTAL MYOCARDIAL NECROSIS WITH EXTRACT OF CRYOPRESERVED PIGLETS' HEART FRAGMENTS**

In animals with experimental myocardial necrosis injected with the extract of cryopreserved piglets' heart fragments, the intensity of free radical oxidation of lipids, a number of molecules with average size and the loading of albumin with ligands decreased more rapidly if compared with the animals injected with isotonic solution NaCl or Neoton. K-35 fluorescent probe may be used to determine the loading of albumin with ligands as a rapid method for assessing the disease course and effectiveness therapy.

**Key words:** myocardial necrosis, piglets' heart extract, blood serum, biochemical changes.

*Поступила 22.11.13*