

Признаки толерантности к ишемии сердца после моделирования инфаркта миокарда у иглистых мышей (*Acomys spp*)

Научный руководитель – Дергилев Константин Владимирович

Долгодворова Алерия Альбертовна

Студент (магистр)

Московский физико-технический институт, Москва, Россия

E-mail: aitova.aa@phystech.edu

Уменьшение патологического воздействия ишемии является ключом к профилактике и лечению многих заболеваний сердечно-сосудистой системы. В связи с этим ведется активный поиск новых молекулярных мишеней развития сердечных заболеваний и исследование живых организмов, которые живут в условиях низкого содержания кислорода и могут естественным образом противостоять развитию патологических процессов в сердце, используя защитные механизмы, которые закрепились в течение миллионов лет естественного эволюционного отбора. Одним из представителей организмов с уникальными репаративными свойствами является иглистые мыши (*Acomys spp*), которые демонстрируют выдающиеся способности к регенерации, в частности, имеют сниженную способность к развитию очагового или распространенного прогрессирующего фиброза после повреждения тканей, что практически не встречается у других млекопитающих.

Целью работы является сравнение распространенности гипоксии, показателей ремоделирования и систолической функции сердца после моделирования экспериментального инфаркта миокарда у иглистых мышей (*Acomys*) и мышей линии C57BL/6 (B6).

Моделирование инфаркта миокарда проводили у иглистых мышей и мышей линии B6 путем наложения лигатуры на левую коронарную артерию. Эфтаназию животных проводили на 3, 7, 14 и 30 день после выполнения операции. Оценку показателей ремоделирования проводили с помощью анализа криосрезов сердец, окрашенных по Маллори, с помощью программы Image J (NIH). Оценку уровня распространения гипоксии после инфаркта миокарда проводили с помощью коммерческого набора Nuroxiprobe («НПИ») Показатели систолической функции сердца оценивали с помощью ЭхоКГ на приборе Vevo 1100 Imaging System (Visual sonics).

Распространенность участков гипоксии на 3, 7 и 14 день и размер инфарктного рубца существенно не различается на 14 и 30 день после инфаркта миокарда у мышей B6 и *Acomys*. Зона повреждения передней стенки левого желудочка *Acomys* имела слоистую структуру с чередованием участков сохраненного миокарда, чего практически не встречалось у мышей B6. Морфометрические исследования выявили уменьшение распространенности трансмурального поражения и увеличение площади жизнеспособного миокарда в сердечной стенке *Acomys*. Увеличение площади области жизнеспособного миокарда в зоне повреждения у *Acomys* сочеталось с уменьшением постинфарктной дилатации левого желудочка и поддержанием фракции выброса левого желудочка ($64 \pm 19,9\%$ и $18 \pm 12,9\%$, соответственно), что указывало на сохранение структурных и прочностных характеристик сердца. Выживаемость мышей B6 в течение 30 дней после моделирования инфаркта была в 2,3 раза ниже, чем у иглистых мышей.

Таким образом, у мышей B6 и *Acomys* наблюдаются сходные показатели распределения участков гипоксии после моделирования инфаркта миокарда на разных стадиях. При этом у *Acomys* это не приводит к запуску процессов, ведущих к нарушению функций клеток и их гибели. Иглистые мыши демонстрировали высокую выживаемость после инфаркта,

характеризовались высокой долей сохранения жизнеспособного миокарда в инфарктированной сердечной стенке и поддержанием насосной функции сердца, в сравнении с мышами B6. Эти данные свидетельствуют в пользу развития толерантности клеток сердца *Asomys* к гипоксическому воздействию.

Работа поддержана грантом РНФ № 24-15-00308