

Л.Н. Маслов, Е.И. Барзах, А.Ю. Лишманов, А.С. Горбунов, С.Ю. Цибульников, А.С. Семенов

Агонисты опиоидных рецепторов могут усугублять ишемические и реперфузионные повреждения сердца

ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, ул. Киевская, 111, 634012, Томск

Авторы проанализировали статьи о том, что опиоиды могут усугублять ишемические и реперфузионные повреждения сердца, а антагонисты опиоидных рецепторов могут предупреждать эти повреждения. Авторы заключили, что существует пул опиоидных рецепторов, активация которого снижает толерантность сердца к действию ишемии-реперфузии.

Ключевые слова: сердце, ишемия, реперфузия, опиоидные рецепторы, размер инфаркта, аритмии

L.N. Maslov, E.I. Barzakh, A.Yu. Lishmanov, A.S. Gorbunov, S.Yu. Tsybulnikov, A.S. Sementsov

Agonists of opioid receptors may aggravate ischemic and reperfusion damages of the heart

Federal State Budgetary Institution «Research Institute for Cardiology» of Siberian Branch under the Russian Academy of Medical Sciences

Authors analyzed articles that opioids may aggravate ischemic and reperfusion damages of the heart but the opioid receptor antagonists may prevent these damages. Authors concluded the it is existed opioid receptor pool an activation of its decreases cardiac tolerance to an impact of ischemia-reperfusion.

Key words: heart, ischemia, reperfusion, opioid receptors, infarct size, arrhythmias

В литературе широко распространена точка зрения о том, что агонисты опиоидных рецепторов (ОР) проявляют кардиопротекторные свойства. С этим мнением можно ознакомиться в соответствующих обзорах [6, 7, 14]. Однако существует множество публикаций, авторы которых утверждают, что агонисты ОР могут снижать устойчивость сердца к действию ишемии-реперфузии, а антагонисты ОР, напротив, повышают толерантности миокарда к гипоксии и ре-оксигенации. В данном обзоре мы проанализируем именно эти публикации и попытаемся разобраться в причинах существования альтернативных мнений о роли опиоидов в регуляции резистентности сердца к действию ишемии-реперфузии.

Активация опиоидных рецепторов усугубляет ишемические и реперфузионные повреждения сердца

Как мы уже говорили, существует ряд работ о том, что стимуляция опиоидных рецепторов может усугублять ишемические и реперфузионные повреждения сердца. Так, в 1979 г. J.R. Kistner с соавторами [20] обнаружили, что внутривенное введение пациентам морфина в дозе 2,1 мг/кг вызывает снижение сегмента ST. Авторы расценили этот эффект как проявление ишемии миокарда. Следует отметить, что в российской практике морфин у пациентов с острым коронарным синдромом применяется в дозе 0,1 мг/кг внутривенно

[1]. В литературе нет данных о том, что в дозе 0,1 мг/кг морфин может провоцировать ишемию сердца. В 1979 г. израильские физиологи [19] обнаружили, что морфин в дозе 1 мг/кг внутривенно увеличивает подъём сегмента ST у кошек с коронароокклюзией, что они расценили, как усиление ишемии сердца. Однако они не определяли соотношение зона инфаркта/область риска (ЗИ/ОР, где область риска — зона ишемии), что в настоящее время считается методически неверным. Этот факт заставляет усомниться в том, что морфин усиливал ишемические повреждения сердца. Вместе с тем, никто не оценивал влияние морфина в дозе 1 мг/кг на размер инфаркта у кошек, поэтому нельзя полностью исключить возможность усиления ишемических повреждений сердца у кошек после инъекции этого опиата в указанной дозе. В 1982 г. тот же коллектив авторов [25] получил данные о том, что морфин может увеличивать размер инфаркта у крыс. Препарат вводили в дозе 3 мг/кг внутривенно за 10 мин до 48-часовой коронароокклюзии без реперфузии. Авторы оценивали размер инфаркта, но не определяли соотношение ЗИ/ОР. Кроме того, данные израильских физиологов [25] противоречат результатам их китайских коллег, которые показали, что морфин в дозе 8 мг/кг (вводили до изоляции сердца) обеспечивает уменьшение индекса ЗИ/ОР в опытах на изолированном перфузируемом сердце крыс [47]. Эти факты позволяют усомниться в достоверности данных израильских исследователей.