

В работе исследовано влияние длительного приема малых доз ацетата свинца на цитохимический статус нейтрофильных гранулоцитов периферической крови. Крысы Wistar весом 180-200 гр получали полусинтетический корм, содержащий ацетат свинца $(\text{CH}_3\text{COO})_2\text{Pb}$ – 10,8 мг/кг в течение 5,5 месяцев.

- Установлено, что при отравлении ацетатом свинца достоверно снижается содержание гликогена в цитоплазме нейтрофильных гранулоцитов $0,1 \pm 0,06$ (при контроле $3,1 \pm 0,33$);

- Действие ацетата свинца менее выражено на содержание липидов ($2,51 \pm 0,67$, при контроле $2,97 \pm 0,53$).

- Снижение содержания SH-групп более, чем двукратное. Сходная картина при изучении активности эстераз. Выявлены лишь 22 эстеразоположительных клеток (при контроле 48).

- Содержание катионных белков резко снижено. Средний цитохимический показатель $0,56 \pm 0,03$ (в контроле $1,05 \pm 0,07$).

В нейтрофильных гранулоцитах у экспериментальных животных отмечается значительное снижение активности миелопероксидазы (МПО). При этом в мазках лейкомазсы около 15% клеток имеют изреженность и неравномерно распределение гранул с ферментной активностью. Характерно появление и незрелых форм (про-и миелоциты) клеток. Средний цитохимический показатель $0,63 \pm 0,07$ (в контроле $1,33 \pm 0,32$).

Полученные результаты позволяют предположить, что ацетат свинца влияет на нейтрофильные гранулоциты, прежде всего, на уровне миелопоэза, нарушая при этом синтез и накопление отмеченных компонентов клеток.

Сравнивая цитохимическую картину при определении активности МПО и катионных белков, можно заметить значительное сходство их сдвигов и зависят не только от нарушения процесса гранулогенеза, но также оттого, что использованное токсическое соединение влияет и на уровне циркуляции, что не может не отразиться на функциональных возможностях нейтрофильных гранулоцитов.

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА МАГНИЯ И КАЛЬЦИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Антонов А.Р., Васькина Е.А., Чернякин Ю.Д.

*Новосибирский государственный
медицинский университет,
Новосибирск*

Цель: изучить особенности обмена микроэлементов магния (Mg) и кальция (Ca) у больных с инфарктом миокарда (ИМ) и артериальной гипертензией (АГ) и крыс линии Вистар и НИСАГ.

Методы исследования: обследовано 15 больных мужчин с ИМ в сочетании с АГ в возрасте 40-60 лет, контролем для которых служили здоровые доноры. Диагноз ИМ и АГ устанавливали в соответствии с

классификацией ВОЗ. Исследование проводилось в острый период ИМ, когда больные находились в отделении интенсивной терапии.

В экспериментальной части работы использовались самцы крыс нормотензивной линии Вистар и гипертензивной линии НИСАГ с наследственной (индуцированной стрессом) АГ. Моделирование катехоламинового («метаболического») ИМ проводилось однократным введением адреналина в дозе 0,2 мг на 100 г массы тела.

Mg и Ca в плазме крови больных ИМ, а также в плазме и лимфе экспериментальных животных определялись атомно-адсорбционным способом на спектрофотометре Unicam-939. Результаты выражались в $\text{мкг}/\text{см}^3$. У крыс АД измеряли сфигмографическим методом на хвосте с помощью датчиков давления. Для оценки межсистемных нарушений микроэлементов использовали плазменно-лимфатический индекс (ПЛИ).

Полученные результаты: у больных ИМ в сочетании с АГ содержание Mg в острый период ИМ повышено и составило $59,4 \pm 7,4 \text{ мкг}/\text{см}^3$, что более чем в 2 раза превышает норму ($p < 0,05$). Содержание Ca понижено и составило $144,4 \pm 10,3 \text{ мкг}/\text{см}^3$ отличия от нормы достоверны ($p < 0,05$). Отмечается отрицательная корреляционная связь уровней Mg и Ca ($r = -0,6$). Соотношение Ca /Mg составило 1:0,4, что отличается от физиологической нормы (1:0,5), т.е. относительно преобладает Ca, несмотря на его снижение.

У нормотензивных крыс с экспериментальным ИМ (ЭИМ) в крови отмечалось увеличение содержания Mg и Ca и составило $29,0 \pm 1,0 \text{ мкг}/\text{см}^3$ и $100,0 \pm 3,0 \text{ мкг}/\text{см}^3$ соответственно ($p < 0,05$). В сравнении с крысами линии Вистар без ИМ увеличение составило более чем в 2 раза.

У гипертензивных крыс с ЭИМ в крови снижалась концентрация Mg до $25,0 \pm 3,0 \text{ мкг}/\text{см}^3$ ($p < 0,05$). Содержание Ca у этих же крыс снизилось на 75% и составило $17,0 \pm 3,0 \text{ мкг}/\text{см}^3$ ($p < 0,05$).

У нормотензивных крыс с ЭИМ в лимфе отмечалось снижение содержания Mg $40,0 \pm 2,0 \text{ мкг}/\text{см}^3$ ($p < 0,05$) и Ca $62,0 \pm 2,0 \text{ мкг}/\text{см}^3$ ($p < 0,05$). У гипертензивных крыс с ЭИМ в лимфе отмечалось увеличение концентрации Mg $40,0 \pm 2,0 \text{ мкг}/\text{см}^3$ ($p < 0,05$) и Ca $80,0 \pm 2,0 \text{ мкг}/\text{см}^3$ ($p < 0,05$).

Для Ca ПЛИ повышен у нормотензивных крыс и снижен у гипертензивных. Для Mg ПЛИ также повышен у нормотензивных крыс и снижен у гипертензивных, т.е. соответствует закономерностям, выявленным у Ca.

Заключение:

1. У больных в острый период ИМ в сочетании с АГ происходит существенное изменение концентрации Mg и Ca.

2. Изменение микроэлементов при ИМ у экспериментальных животных можно считать адекватными патологии сердечно-сосудистой системы человека.

3. Снижение ПЛИ (т.е. снижение концентрации Mg и Ca в крови и увеличение их в лимфе лабораторных животных) свидетельствует о вовлечении лимфатической системы в формирование гипертензивного статуса и развитие коронарных нарушений.

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Антонов А.Р., Васькина Е.А., Чернякин Ю.Д.
Новосибирский государственный
медицинский университет,
Новосибирск

Цель: исследовать железо (Fe) в сыворотке крови больных с артериальной гипертензией (АГ) и сыворотке крови и лимфе крыс линий Вистар и НИСАГ.

Материалы и методы исследования: обследовано 30 больных мужчин с (АГ) в возрасте 40-60 лет, контролем для которых служили здоровые доноры. Диагноз АГ выставлялся в соответствии с классификацией ВОЗ/МОАГ. Обследованные больные распределились на 3 группы по степени тяжести: 1 группа (6 больных) 1 степень тяжести, 2 группа (15 больных) 2 степень тяжести, 3 группа (9 больных) 3 степень тяжести. 72% больных имели отягощенный сердечно-сосудистый анамнез. Давность заболевания от 3 до 34 лет (в среднем 11,3 года).

В эксперименте использовались самцы нормотензивной линии Вистар, которые служили контролем, и гипертензивной линии НИСАГ (с наследственной индуцированной стрессом АГ).

Определялось Fe в плазме крови больных и плазме крови и лимфе экспериментальных животных атомно-абсорбционным способом на спектрофотометре Unicam-939. Артериальное давление (АД) у крыс измеряли сфигмографическим методом на хвосте с помощью датчиков давления.

Полученные результаты: содержание Fe в плазме крови во всех исследуемых группах повышено. Средние показатели $17,8 \pm 4,1$ мкг/см³, что отличалось от нормы на 71% ($p < 0,05$). Содержание Fe в группах в зависимости от степени тяжести: 1 группа – $15,2 \pm 2,9$ мкг/см³, 2 группа – $18,8 \pm 3,2$ мкг/см³, 3 группа – $19,1 \pm 4,6$ мкг/см³. Достоверные отличия от средних показателей выявлены у больных 1 группы ($p < 0,05$).

В плазме крови крыс линии НИСАГ содержание Fe повышено на 28%, что составило $0,58 \pm 0,01$ мкг/см³ и достоверно отличалось от показателей группы Вистар ($p < 0,05$). В лимфе лабораторных животных линии НИСАГ уровень Fe превышал нормальные показатели в 4,5 раза и составил $1,23 \pm 0,02$ мкг/см³.

Плазменно-лимфатический индекс (ПЛИ), характеризующий распределение микроэлементов в системе кровь-лимфа, был ниже у крыс линии НИСАГ в 3 раза ($0,46 \pm 0,01$ мкг/см³), чем у нормотензивных крыс ($1,54 \pm 0,03$ мкг/см³).

В результате корреляционного анализа выявлена положительная корреляционная связь уровня Fe плазмы крови у больных ($r = + 0,54$) в зависимости от длительности заболевания.

Заключение:

1) При АГ происходит повышение содержания Fe как у больных, так и животных с экспериментальной АГ.

2) Степень повышения Fe в плазме крови мало зависит от степени АГ.

3) Снижение ПЛИ в эксперименте обозначает повышение плазменного пула Fe

4) Повышенное содержание Fe при гипертонической болезни можно рассматривать, как отягощающий фактор риска развития ИБС и инфаркта миокарда.

5) Можно сделать предположение о том, что отрицательный эффект ионов Fe объясняется влиянием на процессы перекисного окисления липидов. Кроме того, при аутоокислении Fe способно инициировать формирование липидных комплексов и развитие атеросклероза.

РАЦИОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ СТАТИНАМИ В УСЛОВИЯХ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Батыгин Г.Г.

Российский университет дружбы народов,
Москва

В настоящее время известно, что всем больным с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний, гиперхолестеринемией показана гиполипидемическая терапия, где статины являются препаратами выбора независимо от пола, возраста, исходных показателей липидного обмена. Агрессивная терапия в ранние сроки необходима при высоком риске развития сердечно-сосудистых осложнений и сопутствующих заболеваниях, ИБС, сахарном диабете [1,4]. Однако только длительное применение статинов позволяет снизить риск смертности и улучшить качество жизни данного контингента больных.

Имеется несколько исследований, косвенно подтверждающих дополнительный положительный эффект терапии статинами в остром периоде инфаркта миокарда. Вубеи et al. выявили, что среди пациентов, которым в течение первого дня инфаркта миокарда были назначены статины, внутригоспитальная летальность была достоверно ниже (1,7 и 3% соответственно; $p = 0,04$), чем у лиц, которым статины не назначались (8,2 и 12% соответственно) [2]. В исследованиях «MITRA» I и II было показано, что пациенты, получавшие статины в ранние сроки инфаркта миокарда, имели достоверно меньшее число эпизодов ишемии в первые 48 часов и достоверно меньшую 30 – дневную летальность и повторные инфаркты. В исследовании «L-CAD» раннее назначение правастатина (в течение первых шести дней после острого инфаркта миокарда, либо проведенной чрескожной ангиопластики по поводу нестабильной стенокардии) привело к лучшим результатам количественной ангиографии через 6 и 24 месяца и достоверно меньшей частоте комбинированной точки (смерть, нефатальный инфаркт миокарда, необходимость хирургического коронарного вмешательства, инсульт, новое заболевание периферических артерий) через 2 года (23 против 52%) в сравнении с назначением статинов после выписки из стационара [2,3]. Aronow H. D. и соавторами в работе «Эффект липидоснижающей терапии на раннюю смертность после ОКС» была проанализирована база данных, включающая 20809 пациентов исследования «GUSTO III» и «PURSUIT». Было установлено, что у лиц с острым коронарным син-