

цели образования – вырастить здоровое, гармонично развитое молодое поколение.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

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

*Новосибирский государственный медицинский
университет
Новосибирск, Россия*

Исследованиями роли железа (Fe) при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы установлено, что с этим микроэлементом связан риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда (ИМ). Также доказано снижение концентрации Fe в миокарде при экспериментальном инфаркте миокарда, что объясняется адаптивной реакцией против повреждающего действия этого микроэлемента. Однако клинические исследования метаболизма Fe при развившемся ИМ единичны.

Цель: исследовать Fe в плазме крови больных ИМ и проанализировать найденные изменения в динамике в зависимости от тяжести заболевания.

Материалы и методы: обследовано 57 больных мужчин в остром периоде ИМ. Возраст больных от 32 до 68 лет, в среднем $49 \pm 3,4$ лет. Больные обследованы в первый день поступления и при выписке через три недели. Диагноз ИМ ставился на основании критериев ВОЗ, соответствующих диагнозу - типичный болевой синдром, изменения на ЭКГ и активности ферментов (АсТ, АлТ, КФК, тропанин). По клиническому течению больные распределены на две группы: 1 группа (Q позитивный ИМ)-47 больных (79,5%), 2 группа (Q негативный ИМ)-10 больных. Контролем служили 30 здоровых доноров мужчин в возрасте от 24 до 46 лет (в среднем $33,7 \pm 2,7$ лет). Все обследованные больные поступали для лечения в отделение интенсивной кардиологии ГКБ №1 г. Новосибирска.

Fe плазмы крови определяли атомно-абсорбционным методом на спектрофотометре "Unikum-939". Результаты выражались в мг/л.

Результаты исследований: концентрация Fe в плазме крови у доноров составила

$10,4 \pm 2,18$ мг/л. В 1 группе произошло относительно небольшое и статистически недостоверное в сравнении с контролем снижение уровня Fe плазмы $-10,04 \pm 1,68$ мг/л ($P > 0,05$). Следует отметить, что наиболее выраженное снижение уровня Fe наблюдалось у больных с сочетанием ИМ и артериальной гипертензии. В динамике через три недели концентрация Fe повысилась незначительно и составила $10,7 \pm 1,75$ мг/л, что достоверно не отличалось от контрольной группы и результатов при поступлении ($P > 0,05$).

Во 2 группе больных найден повышенный уровень Fe плазмы крови $-14,31 \pm 2,83$ мг/л. Отличия от контрольной группы были достоверны ($P < 0,05$). В динамике найденные изменения сохранились и составили $13,92 \pm 3,1$ мг/л, что не отличалось от содержания Fe в день поступления ($P > 0,05$).

Заключение: выявлены изменения содержания Fe в плазме крови, которые характеризуются снижением в группе тяжелых Q-позитивных ИМ в день развившегося ИМ. Найденные изменения в динамике через три недели сохранялись. В группе больных с Q-негативными ИМ исходно повышенный уровень Fe оставался таковым при динамическом исследовании.

Полученные результаты о снижении уровня Fe в день развившегося ИМ можно считать защитной реакцией организма, препятствующей действию высоких концентраций этого микроэлемента, обладающего прооксидантным действием и влиянием на процессы перекисного окисления липидов. Сопутствующая артериальная гипертензия является отягощающим фактором для развития и течения ИМ.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕЙОМИОЦИТОВ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПОСЛЕ ЕЕ УСТРАНЕНИЯ

Яльцев А.В., Шорманов С.В.

*Ярославская государственная медицинская
академия
Ярославль, Россия*

Исследование лейомиоцитов артерий головного мозга при хроническом повышении артериального давления и после его ликвидации представляет особый интерес для теоретической и практической медицины. Как показал собственный опыт, большие перспективы в этом направлении открывает моделирование на животных коарктации аорты и ее хирургическая коррекция. При данной патологии возникает артериальная гипертензия в церебральном бассейне.

Цель настоящей работы заключается в выявлении структурных изменений лейомиоцитов средней оболочки мозговых артерий в условиях гипертензии и установление возможности обратимости этих изменений после ее устранения.

Для достижения поставленной цели коарктацию аорты создавали оперативным путем на 12 щенках по ранее разработанной методике. Спустя 12 месяцев у 6 из них осуществляли устранение ранее воспроизведенной модели этого порока и проводили наблюдение в течение последующих 12 месяцев. В качестве контроля использовали материал от 6 собак. С помощью щелочной диссоциации проводили цитологическое исследование изолированных гладких миоцитов при коарктации и после ее коррекции. Мазки окрашивали