

3. Трухан Д.И., Тарасова Л.В., Гришечкина И.А. Прокинетика: в фокусе внимания итипрада гидрохлорид. Российские медицинские вести. – 2013. – № 3. – С. 29–40.

4. Трухан Д.И., Тарасова Л.В., Филимонов С.Н., Викторова И. А. Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Клиника, диагностика и лечение. – СПб.: СпецЛит. – 2014. – 160 с.

5. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С. и др. Многоцентровое исследование «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России» (MEGRE): первые итоги. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2009. – № 6. – С. 4–12.

6. Malfertheiner P. et al. Evolution of GERD over 5 years under routine medical care – the ProGERD study. Aliment. Pharmacol. – 2012. – № 1. – Р. 154–64.

ОСОБЕННОСТИ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭФФЕКТОВ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИБС

Маль Г.С., Кононов С.И., Хамед А.А., Кувшинова Ю.А.

Курский государственный медицинский университет, Курск, e-mail: kuwschinka1991@mail.ru

Внедрение фармакогенетического подхода к оценке индивидуальных особенностей эффективности и безопасности гиполипидемических препаратов позволит определить рациональную лекарственную терапию и существенно сэкономить время подбора эффективной схемы терапии и финансовые затраты пациентов.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 120 мужчин в возрасте от 41 до 60 лет, страдающих ИБС, стабильной стенокардией напряжения I–II функционального класса с первичными изолированной и сочетанной гиперлипидемией (ГЛП).

Фармакологическая коррекция осуществлялась розувастатин (10 мг/сут). В случае отсутствия достаточного эффекта по показателю ХС ЛНП пациент переводился на комбинированную терапию с добавлением эзетимиба в дозе (10 мг/сут).

С целью поиска индивидуальных критериев для применения гиполипидемических средств было проведено генотипирование полиморфизмов следующих генов: белка-переносчика ЭХ – CETPTaq1B, липопротеинлипазы – LPLHindIII.

Результаты исследования и их обсуждение. Включение эзетимиба 10 мг/сут в схему гиполипидемической терапии привело к достижению целевых значений ХС ЛНП у 30% больных ИБС; при монотерапии розувастатином 10 мг/сут носительство генотипа +279AA по полиморфизму CETPTaq1B ассоциируется с повышением уровня ХС ЛВП на 27% в сравнении с генотипами +279GG/GA (16,7%); носительство генотипов +495GG и –786CC по полиморфизмам LPLHindIII определило большую предрасположенность к нарушению липидного обмена за счет высоких атерогенных фракций липид-транспортной системы до ле-

чения и низкую эффективность розувастатина 10 мг/сут; выявленное влияние генотипов на эффективность различных схем гиполипидемической коррекции позволяет выработать индивидуальный режим фармакологического контроля у больных ИБС.

ЛЕГОЧНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ КРЫС ПРИ СОЧЕТАННОМ ВЛИЯНИИ ГИПОТЕРМИИ И ИММОБИЛИЗАЦИИ

Хамчиев К.М.

Медицинский университет Астана, Астана, e-mail: kureysh2562@gmail.com

В опытах на белых беспородных крысах моделировалось сочетанное воздействие иммобилизации и гипотермии путем помещения испытуемых животных в специальную камеру. С использованием модифицированной реографической методики и применением окраски легочной ткани гематоксилином и эозином были изучены показатели кровообращения в малом круге и морфологические изменения в легочной ткани при таком воздействии. Установлено, что нарушения легочного кровообращения при комбинированном влиянии гипотермии на фоне иммобилизации возникают в пре- и посткапиллярных сосудах легких. У животных возникает спазм артерий, понижается кровенаполнение легких. На уровне капилляров и посткапиллярных сосудов малого круга отмечается застой крови. Реактивный бронхоспазм, возникающий к концу эксперимента, приводит к развитию очаговой эмфиземы и дистелектазов легочной паренхимы.

В современных условиях жизни человек все чаще подвергается комбинированному воздействию стрессорных факторов, которые зачастую являются для него экстремальными. В литературных источниках имеются данные о том, что комплекс раздражителей, действующих совместно, как правило, ведёт к осложнению возникающих в организме сдвигов, в отличие от их изолированного влияния [3,7]. Однако имеются результаты, опровергающие эти сведения. Так, в других работах, напротив, обнаружено протекторное действие одного из стрессоров при комплексном воздействии нескольких [1,2,5,6]. В связи с этим интерес представляет изучение влияния на организм сочетанного воздействия иммобилизации и гипотермии. Литературные данные по этой проблеме весьма немногочисленны.

Цель исследования. Целью настоящего исследования явилось изучение легочного кровообращения и морфофункциональных изменений в легких под влиянием комбинированного воздействия гипотермии и иммобилизации.

Материал и методы исследования. Исследования проведены на 20 (10 экспериментальных и 10 контрольных) белых беспородных

крысах массой от 160 до 250 г. Комбинированное влияние гипокнезии и гипотермии моделировалось путем помещения испытуемых крыс в сконструированную нами камеру объемом 80 см³, имеющую сообщение с внешней средой в течение 6 часов, на протяжении 10 дней при температуре +3 +4 °С. Показатели лёгочной гемодинамики анализировались по реограмме (РГ), которая регистрировалась с помощью прибора РПГ2 – 02 по модифицированной нами методике [4]. Для анализа морфологических изменений в легких, они извлекались (по Шору) во время вскрытия, проводилась окраска гистологических срезов гематоксилином и эозином.

Результаты исследования и их обсуждение.

Изменения легочного кровообращения в первые три часа эксперимента были однонаправленными у всех животных и характеризовались снижением кровенаполнения, повышением тонуса сосудов прекапиллярного русла легких и венозным застоем крови в малом круге кровообращения. Об этом свидетельствовало изменение соответствующих показателей РГ – снижение амплитуды систолической волны, укорочение периодов напряжения миокарда и изгнания крови. Начиная с 4 часа и до конца наблюдения (6 час), перечисленные показатели у 20% животных стремились к уровню контрольных данных, вероятно за счет включения рефлекторных механизмов перераспределения крови. В 10% опытов отмечалось недостоверное снижение тонуса легочных сосудов с увеличением локального кровенаполнения легочной ткани.

Динамику морфологических изменений ткани легких у крыс исследовали на 5 и 10 сутки от начала эксперимента. На 5 сутки в ткани легких подопытных крыс отмечали развитие острого полнокровия капилляров и посткапиллярных венул со стазом эритроцитов. Отмечались отек межальвеолярных перегородок и диапедезные кровоизлияния из сосудов капиллярного типа. На фоне полнокровия венозного участка микроциркуляторного русла отмечали частичный спазм и малокровие артериол, а в сосудах стенках – фибриноидное набухание. Расстройство микрогемоциркуляции сопровождалось паретическим расширением капилляров и сладжированием эритроцитов в просвете сосудов, прогрессированием тканевой гипоксии.

Через 10 суток от начала экспериментальных наблюдений в ткани легких подопытных крыс сохранялись явления застойного полнокровия венозного отдела сосудов микроциркуляторного русла с отёком межальвеолярных перегородок.

Наряду с эмфизематозным расширением альвеол, прослеживались дистелектазы легочной паренхимы, где просветы альвеол имели вид щелевидных альвеолярных ходов, в просвете которых определялись десквамированные альвеолоциты и эритроциты. В перибронхиальных пространствах прослеживались признаки полнокровия

сосудов с диапедезными кровоизлияниями, как в перибронхиальную ткань, так и в просветы бронхов. Тканевая гипоксия, обусловленная, с одной стороны нарушениями микрогемоциркуляции, а с другой – бронхоспазмом с развитием дистелектазов и очаговой эмфиземы легочной паренхимы, способствовала прогрессирующему повышению проницаемости сосудистой стенки микрососудов с последующей миграцией лимфоцитов в паравазальные пространства с лимфоцитарной инфильтрацией стенки бронхов и межальвеолярных перегородок.

Выводы. Комбинированное шестичасовое воздействие на крыс гипотермии и иммобилизации вызывает однонаправленные изменения легочного кровообращения у крыс: снижение кровенаполнения, повышение тонуса сосудов прекапиллярного русла легких и венозный застой крови в малом круге кровообращения. Морфологические нарушения развиваются на уровне сосудов микроциркуляторного русла ткани легких и сопровождаются развитием признаков артериолоспазма, полнокровия капилляров и посткапиллярных венул с устойчивым повышением проницаемости сосудистой стенки. Реактивный бронхоспазм, к исходу эксперимента, приводит к развитию очаговой эмфиземы и дистелектазов легочной паренхимы.

Список литературы

1. Абсатирова В.К., Хамчиев К.М., Останин А.А. Влияние гипотермии и иммобилизации на основные функции организма человека // Астана Медициналык журналы. – 2014. – № 1. – С. 7–11.
2. Белкин В.Ш. Морфология лёгких собак при комбинированном воздействии общей вертикальной вибрации и высокогорья // Клинические проблемы высокогорья: Сб. науч. тр. – Душанбе, 1974. – С. 143–146.
3. Добровольский Л.А. Результаты взаимодействия ионизирующей радиации с гипертермией // Гигиена труда. – 1982. – Вып. 18. – С. 51–54.
4. Досмагамбетова Ж.О., Хамчиев К.М. Способ регистрации регионарного кровообращения у новорожденных крысят. Удостоверение № 386/99 от 04.07.99. АГМА, 1999.
5. Каптагаева А.К. Мозговое кровообращение и системная гемодинамика при сочетанных стрессорных воздействиях: Автореф. дис. канд. биол. наук. – Семипалатинск, 2002. – 28 с.
6. Лебкова Н.П., Ярмоненко С.П. Значение фактора времени в противолучевом эффекте местной асфикции костного мозга // Радиобиология. – 1962. – № 2 – С. 304–307.
7. Blair, E., Esmond, W.G., Attar, S. The effect of hypothermia on lung function // Ann. Surg. – 1964. – № 1 – P. 60–85.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ОКС ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ

Шеховцова Л.В., Осипова О.А., Комисов А.А., Басараб Д.А., Аскари И.В., Клеткина А.С., Нагибина А.И., Паулаускас А.В., Суязова С.Б.
Медицинский Институт НИУ «БелГУ», Белгород,
e-mail: osipova_75@inbox.ru

Актуальность. Чрескожные вмешательства (ЧКВ) стали лидирующим методом реваскуля-