

УМЕНЬШЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКИ — РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА КРЫС ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ КРОВотоКА НА ФОНЕ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ КВИНАКРИНА

Паремский Е.В., Харсак А.В.

Научный руководитель: к. м. н. Сонин Д.Л.

Научно — исследовательский отдел микроциркуляции и метаболизма миокарда

Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: Квинакрин, действующий по механизму ингибиторов фосфолипазы A2, уменьшает размер инфаркта миокарда у крыс и собак при перманентной окклюзии коронарной артерии. Но нет литературных данных об инфаркт — лимитирующем эффекте квинакрина на модели ишемически — реперфузионного повреждения миокарда *in vivo* [1].

Цель исследования: Оценить инфаркт — лимитирующее действие препарата «Квинакрин» в опыте с ишемически — реперфузионным повреждением миокарда у крыс.

Материалы и методы: Модель ишемически — перфузионного повреждения миокарда на крысах самцах (n=19). Введение квинакрина (5 мг/кг) опытной и 0,9% NaCl контрольной группам. Методика «двойного окрашивания» синим Эванса и трифенилтетразолием хлоридом. Оценка отношений площадей левого желудочка, зон риска и некроза [2].

Результаты: Уровень среднего АД и ЧСС не различался между группами в ходе всего эксперимента. В контрольной группе значение среднего АД исходно составляло 120 ± 17.5 мм рт. ст., во время ишемии — 81 ± 19.7 , в конце реперфузии — 103 ± 11.0 мм рт. ст. В опытной группе 109 ± 15.8 мм рт. ст., 89 ± 16.3 мм рт. ст., 90 ± 17.6 мм рт. ст., соответственно. Во время внутривенного введения квинакрина наблюдалось недостоверное снижение ЧСС на 13%, с последующим его восстановлением в течение 50 минут. В группе «Квинакрин» выявлено уменьшение зоны некроза, которая составила $47.6 \pm 10.8\%$, тогда как в контрольной группе — $65.8 \pm 11.6\%$. Зона риска достоверно не различалась между группами ($41.8 \pm 7.3\%$ и $45.2 \pm 5.0\%$, соответственно).

Выводы: В результате проведенных исследований было выявлено, что квинакрин оказывает инфаркт — лимитирующий эффект у крыс в острых опытах с ишемически — реперфузионным повреждением миокарда по сравнению с контрольной группой.

Литература

1. Владимиров Ю.А., «Физико-химические основы патологии клетки. Роль кальция и фосфолипазы A2 в повреждении митохондрий при гипоксии» 1998.
2. Стандартная операционная процедура «моделирование острого ишемически-реперфузионного повреждения миокарда» 2014.

СМЕНА КЛИМАТИЧЕСКОЙ СРЕДЫ ПРОЖИВАНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ: КРАТКОСРОЧНЫЕ И ДОЛГОСРОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Страхова Н.В., Котова Ю.А., Красноруцкая О.Н., Мытыга П.Г.

Научный руководитель: д. м. н., профессор Зуйкова А.А.

Кафедра поликлинической терапии

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко

Актуальность исследования: В настоящее время осуществляется интенсивная миграция населения внутри страны, при этом основными регионами оттока населения являются регионы севера, что может влиять на течение артериальной гипертензии (АГ) [1].