

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Трубникова, Н. С. Проблемы коморбидного фона у пациентов с ревматоидным артритом / Н. С. Трубникова, Л. Н. Шилова, А. В. Александров // Вестн. Волг. гос. мед. ун-та. – 2019. – Т. 2, № 70. – С. 12 – 16.
2. Юлдашева, Г. Б. Ревматоидный артрит // Экономика и социум. – 2023. – Т. 4 –1, № 107. – С. 1062–1065.
3. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с ревматическими заболеваниями» 10.05.2012 № 522.pdf (minzdrav.gov.by)

УДК 616.127-005.8

С. А. Постоялко, Т. Р. Гриппа

Научный руководитель: к.м.н., доцент А. В. Волчек

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

МОДЕЛЬ ФОТОИНДУЦИРОВАННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У КРЫС

Введение

В научном сообществе широко используется модель инфаркта миокарда у крыс [1] для исследования эффективности лекарственных средств, назначаемых при ишемической болезни сердца. На сегодняшний день наиболее распространенным методом является остановка кровоснабжения миокарда посредством наложения лигатуры на переднюю нисходящую коронарную артерию с последующим ее снятием для восстановления кровотока [2]. Однако этот метод имеет существенный недостаток – он не воспроизводит естественные процессы реканализации сосуда и рассасывания тромба, что снижает надежность экспериментов и затрудняет комплексный анализ воздействия лекарственных средств на системы гемостаза и тромболизиса. В связи с этим разработка метода, патогенез которого в большей степени отражает клиническую картину ишемии, остается крайне актуальной задачей. Опираясь на успешное применение фототромбоза при моделировании ишемического инсульта, нами была предпринята попытка создания новой экспериментальной модели инфаркта миокарда.

Цель

Разработать экспериментальную модель острого инфаркта миокарда у крыс с использованием фототромбоза.

Материал и методы исследования

Эксперимент проводили на трех самках линии Wistar с массой тела от 330 до 380 г. Моделирование ишемического поражения миокарда осуществляли с помощью фотоиндуцированного тромбоза передней нисходящей коронарной артерии. Под севوافлурановой анестезией крыс размещали на операционном столе после предварительного выбривания шерсти на левой грудной клетке и ее дезинфекции 75% раствором этанола. Кожный разрез делали вдоль передней средней линии в области четвертого-пятого межреберий длиной 3,5 см. После отделения подкожных тканей приступали к рассечению межреберных мышц в пятом межреберье. Затем, с применением ретракторов, операционное поле расширяли до 2 см, не повреждая ребер. Фиксируя сердце легким нажатием на грудную клетку, на переднюю нисходящую коронарную артерию в течение 3 минут направляли луч полупроводникового лазера с длиной волны 532 нм, мощностью 75 мВт и диаметром пучка 3 мм. Перед облучением животным вводили в вену хвоста изотонический водный раствор бенгальского розового в дозе 25 мг/кг, который инициировал тромбообразование в облучаемых тканях. В контрольной группе вместо бенгальского розового использовали

изоосмолярный раствор хлорида натрия. После этого из грудной полости удаляли воздух для предотвращения возникновения пневмоторакса, далее проводили поэтапное ушивание грудной клетки и кожного покрова, а операционную рану обрабатывали спиртовым раствором бриллиантового зеленого. Хирургическая процедура занимала не более 5 минут, а животные приходили в сознание примерно через 3 минуты после её завершения. Через 24 часа после операции подопытных животных эвтаназировали с применением летальной дозы севوافлурана. Извлеченные сердца последовательно рассекали на сегменты толщиной 2 мм, начиная от верхушки, и окрашивали 0,5% раствором нитросинего тетразолия. Жизнеспособные участки миокарда, содержащие лактатдегидрогеназу, превращали бесцветный НСТ в фиолетовый формазан, а некротизированные области оставались неокрашенными. Затем проводили сканирование образцов с последующим расчетом процентного соотношения жизнеспособной и некротизированной ткани.

Результаты исследования и их обсуждение

Обструкция сосуда тромбом становилась заметна уже ко второй минуте облучения. У животных опытной группы площадь некротизированного миокарда составила 42% во втором и 47% в третьем сегментах, тогда как в контрольной группе признаки некроза отсутствовали.

Выводы

Метод фототромбоза подтвердил свою эффективность для моделирования инфаркта миокарда у крыс. Применение данного подхода позволит повысить достоверность экспериментальных исследований лекарственных средств, используемых для терапии острой ишемии миокарда.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Qin W. Metoprolol protects against myocardial infarction by inhibiting miR-1 expression in rats / W. Qin [et al.] // Journal of Pharmacy and Pharmacology, 2020. – Т. 72, №. 1. – Р. 76–83.
2. Q L. Using a cardiac anchor to refine myocardial infarction surgery in the rat / L. Q, M.S. Morrison, H.W. Lim. // – Lab animal, 2010. – Т. 39. – №. 10. – Р. 313–317.

УДК 616.36-002.2+616.36-004]-07

А. А. Садовская, М. Н. Мирге

Научный руководитель: д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей и клинической фармакологии Е. И. Михайлова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СИМПТОМАТИКИ ГЕПАТИТА И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ HCV-ИНФЕКЦИИ

Введение

Среди поражений печени значительную роль играет HCV-инфекция, которая приводит сначала к хроническому гепатиту, а на завершающей стадии к циррозу печени (ЦП) по данным ВОЗ в 2015 г. страдали около 2,8 млн человек, умерли 1,3 млн. Из этих смертей алкоголь стал причиной 348 тыс., хронический вирусный гепатит С (ХВГС) – 326 тыс. [1]. Взаимосвязь этих двух заболеваний такова, что при персистенции в человеческом организме вируса, и последующем разрушении гепатоцитов, это влечет за собой некроз, воспалительный ответ и накопление белков экстрацеллюлярного матрикса, что впоследствии заканчивается ЦП. Чем выше активность при вирусных гепатитах,