

характеризуются улучшением сократительной способности сердца, за счет увеличения ММЛЖ. Дилатационные изменения сопровождаются ростом КДР, что может объясняться ростом преднагрузки, так и гипертрофическими изменениями миокарда ЛЖ, в ответ на повышение сократительной способности и силы сокращения (постнагрузка).

Полученные данные имеют практический интерес и могут быть использованы тренерами, инструкторами по фитнесу в процессе планирования физических нагрузок, что позволит избежать чрезмерного переутомления и возможного перенапряжения сердца у тех, кто обладает низким уровнем физической и функциональной подготовленности.

Н. Н. МЕЛЬНИКОВА

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕЙКОЦИТАРНО-ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ПИАЛЬНЫХ ВЕНУЛАХ КРЫС ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Институт физиологии им. И. П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия

Ишемические состояния мозга – сосудистые церебральные патологии – обусловлены недостаточностью кровоснабжения мозговой ткани [1]. Вопрос о роли лейкоцитов и лейкоцитарно-эндотелиального взаимодействия в венозных микрососудах в норме и при ишемических воздействиях становится все более актуальным [2, 3].

С использованием методики прижизненной микроскопии пиальных сосудов мозга крысы установлено, что лейкоциты в условиях патологии проявляют свойства адгезии и могут стать причиной затруднения кровотока в микрососудах и даже полной их окклюзии. Показано, что при билатеральной перевязке у крысы общих сонных артерий (модель глобальной ишемии) число адгезированных лейкоцитов к эндотелию венул мозга резко возрастает. В терминальный период лейкоцитарно-эндотелиальное взаимодействие максимально по частоте.

При дозированном уменьшении объема циркулирующей крови в общей сложности на 75% (модель геморрагического шока и массивной кровопотери) отчетливое увеличение частоты актов адгезии лейкоцитов к стенкам венул мозга начинается еще на относительно ранних стадиях гипоксии. Дальнейшее частичное восстановление объема крови за счет введения полиглюкина и поддержание относительно высокого артериального давления не приводит к снижению адгезивности лейкоцитов и не останавливает процесс усиления взаимодействия белых клеток крови и эндотелия микрососудов.

Литература:

- [1]. Harlan J. M. // Blood. 1985. Vol.65. P.513-525.
- [2]. Schwarzmaier S. M. et al. // J. Neuroinflammation. 2013. Vol.10. P.1-32.
- [3]. Zhou J., Schmidt M. // Physiol. Res. 2011. Vol.60. P.853-859.

Т. А. МИТЮКОВА¹, Ж. А. БЕЗЛЕП^{1,2}, Т. А. ЛЕОНОВА^{1,3}, Т. Ю. ПЛАТОНОВА^{1,4}

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И РЕЦЕПЦИЯ ТРИЙОДИРОНИНА У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

¹ – *Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь;*

² – *Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь;*

³ – *Минский городской онкодиспансер, Минск, Беларусь;*

⁴ – *Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь*

Нарушение сердечной функции может происходить даже при легкой степени гипертиреоза, так называемом субклиническом гипертиреозе (супрессия ТТГ при нормальном уровне тиреоидных гормонов). Наибольшей биологической активностью среди тиреоидных гормонов обладает трийодтиронин (Т₃), так как он связывается с рецепторами со значительно большей аффинностью, чем тироксин. Прямое действие Т₃ на кардиомиоциты осуществляется с помощью внеядерных и ядерных механизмов.

Цель работы — оценить общее состояние пациентов, прооперированных по поводу рака щитовидной железы, параметры ЭКГ, тиреоидный статус и рецепцию Т₃ в зависимости от лечения тироксином (дозы и метаболические эффекты тироксина).

Методы исследования. Под наблюдением находилось 65 пациентов, прооперированных