

У животных с ЧИГМ отмечалось уменьшение показателя «мышечная сила» и продолжительности плавания на 75% ($p<0,05$) и на 41% ($p<0,05$), соответственно. В тесте «открытое поле» количество пересеченных квадратов уменьшилось на 26% ($p<0,05$), количество коротких умываний – на 33% ($p<0,05$), количество стоек типа «climbing» – на 25% ($p<0,05$), количество актов дефекации – на 40% ($p<0,05$).

Таким образом, при ЧИГМ наблюдаются минимальные морфологические и биохимические изменения: увеличение количества гиперхромных нейронов, свободных рибосом, глутамата и ГАМК, уменьшение количества крист митохондрий, содержания АТФ-синтазы, содержания метионина в теменной доле, уровня незаменимых аминокислот и АРУЦ.

Список литературы.

1. Comparative characteristics of changes in neuron organelles during two-stage ligation of the common carotid arteries in phylogenetically different sections of the brain cortex of outbred white rats / E. I. Bon [et al.] // Journal of innovations in medical research. – 2023. – Vol.2, №.4. – P. 34-40.
2. Classical Methods for Studying the Structure of Cells / E. I. Bon [et al.] // Biomed J Sci & Tech Res. – 2023. – Vol. 50(5). – P. 1-2.
3. Changes In the Morphology of Neurons of The Parietal Cortex and Hippocampus of Rats in The Dynamics of Step Subtotal Cerebral Ischemia / N.Ye. Maksimovich [et al.] // Journal of Clinical Sciences and Clinical Research. – Vol. 2, № 1. – P. 1-8.
4. Особенности гистологических изменений нейронов филогенетически разных отделов коры головного мозга крыс при частичной церебральной ишемии / Е. И. Бонь [и др.] // Новости медико-биологических наук. – 2023. – Т. 23, № 2. – 2023. – С. 143-150.
5. Изменения ультраструктуры нейронов теменной коры и гиппокампа головного мозга крыс с тотальной церебральной ишемией / Е. И. Бонь [и др.] // Веснік Брэсцкага ўніверсітэта. Серыя 5. Біялогія. Навукі аб зямлі. – 2023. – № 1. – С. 16-23.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ

Бутолина К. М., Кардаш Н. А., Мироненко О. Н.²

Гродненский государственный медицинский университет

²Гродненское областное клиническое патологоанатомическое бюро
Республика Беларусь, г. Гродно

Актуальность. Инфаркт миокарда (ИМ) у молодых достаточно редкое заболевание. Однако исследования показывают неуклонное увеличение частоты его встречаемости. В группе повышенного риска находятся прежде всего молодые мужчины, курящие, имеющие наследственную предрасположенность к раннему развитию сердечно-сосудистой патологии. ИМ

развивается из-за острого нарушения притока артериальной крови по коронарным артериям вследствие тромбоза, спазма при атеросклерозе коронарных артерий, а также ряда других неатерогенных причин [1].

ИМ у женщин развивается примерно на 10 лет позднее, чем у мужчин, что объясняется, главным образом, защитным действием эстрогенов. Однако, смертность молодых женщин в течение 2 лет после ИМ существенно выше по сравнению с мужчинами. Как правило, ИМ у молодых женщин чаще возникает при наличии нескольких факторов риска (более трех), среди которых выделяют сахарный диабет, артериальную гипертензию, ожирение, низкую физическую активность и дислипидемию [2].

Цель. Провести анализ случая повторного инфаркта миокарда у молодой пациентки.

Методы исследования. Проведен анализ секционного наблюдения инфаркта миокарда у женщины молодого возраста.

Результаты и выводы. 44-летняя пациентка поступила с жалобами на общую слабость, потливость, тремор конечностей. Женщина страдала сахарным диабетом 1 типа, ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией (артериальное давление повышалось в течение 8 лет), аутоиммунным тиреоидитом, являлась инвалидом 1 группы по зрению. Год назад перенесла инфаркт головного мозга. Часто лечилась амбулаторно и стационарно. Постоянно принимала актрапид, протафан, валсартан, амлодипин. Наследственный анамнез не отягощен. Вредные привычки отрицала.

Настоящее ухудшение состояния отмечала последние 2 недели до поступления. Бригадой скорой медицинской помощи доставлена в стационар. Были выполнены инструментальные и лабораторные методы исследования.

На ЭКГ диагностирован Q ИМ переднеперегородочной области с захватом верхушки, нижнебоковой стенки левого желудочка. На ЭХО КГ отмечены признаки атеросклеротического поражения аорты и аортального клапана, аортальной регургитации 1 ст., очагового гипокинеза миокарда левого желудочка, МР 2 ст., ТР 2 ст., КЛА 2 ст., легочной гипертензии, двустороннего гидроторакса (13 мм справа, 30 мм слева).

Были выполнены коронарография (КАГ), стентирование правой коронарной артерии (ПКА) и передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (ПМЖВ), внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК).

В общем анализе крови определялись признаки анемии (снижение эритроцитов до $2,83 \times 10^{12}/л$, гемоглобина – до 84 г/л), лейкоцитоз ($12,2 \times 10^9/л$), повышение СОЭ (48 мм/час).

В биохимическом анализе крови отмечалось повышение уровня мочевины (12,1 ммоль/л), креатинина (до 191 мкмоль/л), триглицеридов (2,87-3,24 ммоль/л), аспартатаминотрансферазы (53-63 Ед/л), лактатдегидрогеназы (1000 Ед/л). Гемостазиограмма была без изменений. В общем анализе мочи отмечалась протеинурия, глюкозурия.

Уровень гликемии колебался от 2,6 ммоль/л до 18,2 ммоль/л.

Несмотря на проводимое лечение, спустя месяц состояние пациентки резко ухудшилось. В биохимическом анализе крови отмечено резкое повышение уровня миоглобина (>500 нг/мл), МВ-фракции креатинкиназы (70,2 нг/мл), тропонина I (14,2 нг/мл). Был диагностирован повторный инфаркт миокарда, и пациентка умерла при явлениях нарастающей сердечной недостаточности.

Диагноз заключительный клинический основной: ИБС: Повторный распространённый трансмуральный инфаркт миокарда левого желудочка от 02.03.2025г. Постинфарктный кардиосклероз (трансмуральный переднеперегородочный ИМ левого желудочка с захватом верхушки и нижнебоковой стенки от 02.02.2025 г). КАГ, стентирование ПКА, ПМЖВ от 04.02.2025 г. ВАБК 07.02.2025 г. Атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз аорты, аортального клапана, коронарных артерий. Пароксизм фибрилляции предсердий от 06.02.25 г, синусовый ритм 07.02.25 г. Артериальная гипертензия 2, риск 4.

Осложнения основного заболевания: Н2Б. Отек легких. Кардиогенный шок. Разрыв и тампонада сердца. Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Сопутствующие заболевания: Внегоспитальная полисегментарная пневмония в стадии разрешения. Легочная гипертензия (ДЛА сист. 45 мм рт. ст.). Двусторонний гидроторакс. Сахарный диабет 1 тип, ст. субкомпенсации. Диабетическая нефропатия в сочетании с хр. тубулоинтерстициальным нефритом. Тазовая дистопия правой удвоенной почки. МКБ. Камни левой почки. Гидронефроз 2 ст. слева. Кисты почек. ОПП на фоне ХБП (СКФ 20мл/мин/1,73м²) ст. восстановления диуреза. ПЗТ 06.02.2025г по 09.02.2025г Диабетическая ангиопатия, нейропатия, ангиоретинопатия. Оклюзия берцового сегмента правой нижней конечности ХАН2. Последствия перенесенного инфаркта головного мозга в ПКБ (05.01.23) АИТ. Первичный гипотиреоз. Полифакторная анемия легкой степени.

На патологоанатомическое исследование доставлен труп молодой женщины нормостенического телосложения, пониженного питания (толщина подкожно-жирового слоя на уровне пупка 2,0 см). В правой плевральной полости содержалось 250 мл прозрачной желтоватой жидкости, в брюшной полости 400 мл и в полости перикарда 20 мл аналогичной жидкости. Сердце массой 312г. Полости сердца не расширены. Клапаны сердца и эндокард гладкие, блестящие. Толщина миокарда правого желудочка 0,2 см; левого – 0,9 см. Миокард на разрезе с мелкими сероватыми вкраплениями, волокнистый. В области переднебоковой стенки левого желудочка имелся участок серого цвета размером 6,0х3,0 см, в центре которого определялся очаг с кровоизлиянием размером 4,0х10,0 см. Интима коронарных артерий цвета слоновой кости, с плотными желтыми бляшками, суживающими просвет (до 70%) и кальцинозом, ПКА и ПМЖВ стентированы. Интима пострениального отдела брюшной аорты, почечных, подвздошных и бедренных артерий цвета слоновой кости с большим количеством плотных желтых бляшек, кальцинозом и атероматозом. Просвет обеих подвздошных артерий сужен до 50%

Имелись макроскопические изменения в почках. Правая почка находилась в малом тазу, весила 96 г, отмечалось удвоение чашечно-лоханочной системы и мочеточников. Левая почка была массой 114 г. Капсула почек снималась с трудом, обнажая мелкозернистую красно-коричневую поверхность с единичными рубцами размером до 1 см. Ткань почек на разрезе красно-коричневая, границы коркового и мозгового слоев нечеткие, мозговое вещество более плотное. Чашечно-лоханочная система не расширена. Слизистая оболочка почечных лоханок серого цвета, плотная. Мочеточники диаметром 0,4 см, слизистая их бледно-серая.

Поджелудочная железа размером 12,0x2,0x1,5 см, мелкодольчатая, плотная, серо-розовая. Щитовидная железа красного цвета, однородная, без узлов.

По результатам гистологического исследования препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, в легких определялось венозно-капиллярное полнокровие, отек и признаки интерстициальной пневмонии. В миокарде – паренхиматозная дистрофия кардиомиоцитов, полнокровие сосудов микроциркуляторного русла. В области переднебоковой стенки ЛЖ определялся обширный фиброз с перифокальными очагами грануляционной и рыхлой соединительной ткани, а также очаговые кровоизлияния, некрозы и демаркационная лейкоцитарная инфильтрация.

В поджелудочной железе – атрофия островков Лангерганса, междольковый, перипротоковый и очаговый фиброз паренхимы, очаговое хроническое воспаление. В печени – неравномерное полнокровие синусоидов, расширение и полнокровие центральных вен и вен портальных трактов, очаговая гидропическая дистрофия гепатоцитов.

Микроскопические изменения в почках включали атеросклероз сосудов, артериолосклероз, артериологиалиноз. Полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, очаговое хроническое воспаление в интерстиции. В клубочках отмечалось утолщение капиллярных петель и пролиферация мезангия, а также местами некроз капиллярных петель, их склероз и гиалиноз.

В щитовидной железе имелся очаговый фиброз, атрофия фолликулов, участки лимфоцитарной инфильтрации.

На основании полученных данных был выставлен патологоанатомический диагноз. Основное заболевание: Ишемическая болезнь сердца: повторный инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка. Постинфарктный кардиосклероз. Атеросклероз артерий сердца с закрытием их просвета на 70% (стадия 4, степень 3). КАГ, стентирование ПКА, ПМЖВ от 04.02.2025 г., внутриаортальная баллонная контрпульсация 07.02.2025 г.

Фоновое заболевание: Сахарный диабет 1 типа: фиброз паренхимы, уменьшение количества и размеров панкреатических островков. Диабетическая макро- и микроангиопатия. Атеросклероз брюшного отдела аорты, почечных, подвздошных артерий (стадия 4, степень 2). Симптоматическая артериальная гипертензия (артериолосклероз и артериологиалиноз почек).

Осложнения основного заболевания: Недостаточность сердца. Общее венозное полнокровие. Отек и очаговый гемосидероз легких. Гидроторакс справа. Асцит. Интерстициальная пневмония. Множественные рубцы почек.

Сопутствующие заболевания: Тазовая дистопия и удвоение правой почки. Аутоиммунный тиреоидит с атрофией и фиброзом паренхимы щитовидной железы.

Таким образом, представленное секционное наблюдение демонстрирует развитие двух последовательных (с интервалом в 1 месяц) инфарктов миокарда у молодой женщины, страдавшей сахарным диабетом 1 типа с выраженной макро- и микроангиопатией. Сахарный диабет способствует развитию атеросклероза, его выраженности и распространенности, тем самым являясь фактором риска ишемической болезни сердца, в том числе инфаркта миокарда, в молодом возрасте. Клиническое течение инфаркта миокарда у пациентов с сахарным диабетом часто осложнено и приводит к более высокому уровню смертности, чем без диабета. Это диктует необходимость оптимизации медицинской помощи молодым пациентам с сахарным диабетом с целью профилактики, своевременного выявления и лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы

1. Константинова, Е. В. Инфаркт миокарда у молодых: причины и прогноз / Е. В. Константинова, Н.М. Балаян, Н.А. Шостак // Клиницист. – 2017. – Т. 10/11, № 14. – С. 10-15.
2. . Селиверстова, Д.В. Факторы риска развития инфаркта миокарда у молодых женщин / Д.В. Селиверстова, О.В. Евсина // Лечебное дело. – 2019. – №1. – С. 37-43.

ВОЗДЕЙСТВИЕ АСФИКСИИ-РЕОКСИГЕНАЦИИ НА ДИАМЕТР НЕЙРОНОВ ТЕМЕННОЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

Валько Н. А., Максимович Н. Е., Гацкевич В. А., Корней И. В.

Гродненский государственный медицинский университет
Республика Беларусь, г. Гродно

Введение. Асфиксия головного мозга может выступать в роли этиологического и фактора развития патологии нейронов головного мозга [1, 2]. Следующая за асфиксией реоксигенация может оказывать влияние на их функции.

Цель. Изучить влияние асфиксии и следующей за ней реоксигенации головного мозга на диаметр нейронов теменной коры головного мозга крыс.