

3. Реализовать макрос для получения отчета по успеваемости и посещаемости.

4. Реализовать макрос для экспорта данного отчёта в формат «*.rtf».

5. Реализовать макрос для конвертации данного журнала в журнал успеваемости среды Moodle.

Для решения данных задач был создан шаблон журнала, также был использован язык программирования VBA («Visual Basic for Applications»), позволяющий существенно расширить функциональность табличного процессора MS Excel. В ходе выполнения данной работы были реализованы макросы, позволяющие решить поставленные выше задачи.

Таким образом, был создан шаблон электронного журнала успеваемости и посещаемости, набор макросов для экспорта и импорта данных в среду Moodle и из неё, макрос для заполнения журнала, макрос для создания отчёта, макрос для конвертации отчёта в текстовый формат. Результат нашей работы позволяет значительно уменьшить время на составление отчётов, по сравнению с ручным перебором журналов каждый месяц.

Литература:

1. Дукин А.Н. Самоучитель Visual Basic 2010 / А.Н. Дукин, А.А. Пожидаев. – Спб.: БХВ-Петербург, 2010. – 560 с.

СТРУКТУРА ПУЛА СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В ОРГАНИЗМ ЦИКЛОФОСФАМИДА

Домостой Т.С.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии им. С.И. Гельберга
Научный руководитель – Павлюковец А.Ю.

Цитостатические препараты обладают выраженным миело- и лимфосупрессивным действием, наиболее чувствительны к циклофосфамиду клетки на стадии пролиферации [1]. Известно, что влияние циклофосфамида на иммунную систему зависит от концентрации препарата, а также от времени его введения. Циклофосфамид уже в дозе 20 мг/кг вызывает уменьшение числа спленоцитов у мышей, при этом количество Т-клеток снижается на 50%. Кроме того, циклофосфамид вызывает снижение продукции иммуноглобулинов клетками Пейеровых бляшек. Известно, что при введении циклофосфамида наблюдается атрофия тимуса и изменение гистологического строения селезенки [2]. В настоящее время практически отсутствуют сведения об изменении метаболизма свободных аминокислот после отмены циклофосфамида.

Целью исследования явилось изучение изменения структуры пула свободных аминокислот в плазме крови после введения циклофосфамида и в течение 8-ми суток после отмены цитостатика.

В работе использованы крысы-самцы, массой 110 -120 г, циклофосфамид вводили в общей дозе 160 мг/кг (по 40 мг/кг 4 раза с интервалом 48 ч, внутрибрюшинно), животных декапитировали на 11, 14 и 18 сутки эксперимента. Определение свободных аминокислот в ткани тимуса производили методом обращеннофазной ВЭЖХ. Все определения проводили с помощью хро-

матографической системы Agilent 1100, прием и обработка данных – с помощью программы Agilent ChemStation A10.01.

Анализ структуры пула аминокислот в плазме крови крыс через 24 ч после последнего введения циклофосфамида не выявил статистически значимых изменений. Однако, на 4-е сутки после отмены циклофосфамида в плазме крови статистически значимо снижалось общее содержание заменимых аминокислот (с 4631 ± 156 нмоль/мл до 4126 ± 130 нмоль/мл ($p < 0,05$)) и АРУЦ (с 867 ± 50 нмоль/мл до 629 ± 69 нмоль/мл ($p < 0,05$)). Одновременно на 8-е сутки после последнего введения цитостатика в плазме крови крыс снижалась общая сумма аминокислот и их производных (с 6721 ± 262 нмоль/мл до 5178 ± 233 нмоль/мл ($p < 0,05$)), общее количество протеиногенных аминокислот (с 6175 ± 240 нмоль/мл до 4707 ± 219 нмоль/мл ($p < 0,05$)), общая сумма заменимых (с 4631 ± 156 нмоль/мл до 3603 ± 203 нмоль/мл ($p < 0,05$)) и незаменимых аминокислот (с 1545 ± 91 нмоль/мл до 1105 ± 37 нмоль/мл ($p < 0,05$)), общее количество АРУЦ (с 867 ± 50 нмоль/мл до 586 ± 24 нмоль/мл ($p < 0,05$)).

Таким образом, в плазме крови курсовое введение циклофосфамида приводит к снижению общего количества аминокислот и их азотсодержащих производных, которое на 8-е сутки становится статистически значимым, что вероятнее всего обуславливается репаративными процессами, происходящими в организме после отмены циклофосамида, что требует повышенного поступления аминокислот в ткани и клетки.

Литература:

1. Sefc L., Psenak O., Sykora V., Sulk K., Necas E. Response of hematopoiesis to cyclophosphamide follows highly specific patterns in bone marrow and spleen // J Hematother Stem Cell Res. – 2003. - 12(1). – P.47-61.
2. Prakash, Gupta V., Singh S.M., Singh M.P., Singh G. Effect of intrauterine exposure of murine fetus to cyclophosphamide on development of thymus // Immunopharmacology and Immunotoxicology. – 2007. - vol. 29, issue 1. - P. 17-30.

СТРУКТУРА СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ЦИКЛОФОСФАМИДА

Домостой Т.С.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии им. С.И. Гельберга
Научный руководитель – Павлюковец А.Ю.

Циклофосфамид – цитостатический препарат, который широко применяется при лечении онкологических, аутоиммунных заболеваний [1], используется для профилактики отторжения трансплантатов. Вместе с тем, он обладает большим количеством побочных эффектов, особенно в отношении клеток с высокой митотической активностью. Известно, что клетки иммунной системы весьма чувствительны к неблагоприятному воздействию циклофосфамида. Цитотоксическое действие циклофосфамида обусловлено его метаболитами акролеином и фосфорамидом. Поскольку метаболиты циклофосфамида не обладают селективным действием по отношению к клеткам опухолевых тканей, его введение приводит к повреждению всех быстро пролиферирующих клеток, в том числе и иммунной системы. Циклофосфамид усиливает апоптоз, подавляет образование и пролиферацию лимфоидных