

скопления гистаминергических нейронов (ядро E2) окрашивали по методу Ниссля. В гистаминергических нейронах определяли размеры (минимальный и максимальный диаметры, периметр, площадь перикариона) и форму (форм-фактор и фактор элонгации) клеток с помощью компьютерного анализатора изображения используя программу Image Warp (It. Lab, Беларусь). Для оценки метаболического состояния гистаминергических нейронов определяли активность MAO Б, ЛДГ, СДГ и НАДН-ДГ в цитоплазме их перикарионов. Количественную оценку активности изучаемых ферментов проводили цитофотометрически, определяя оптическую плотность полученного осадка хромогена в цитоплазме клеток. Полученные данные обрабатывали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 6.0 для Windows (StatSoft Inc., США).

Результаты. Гистаминергические нейроны 15-суточных крысят характеризуются меньшими размерами по сравнению с взрослыми животными. Площадь тел гистаминергических нейронов составляет 162,1 мкм², максимальный диаметр – 17,9 мкм, минимальный диаметр – 11,3 мкм, периметр – 51,7 мкм, форм-фактор – 0,8, а фактор элонгации – 1,5. У крысят, родившихся от матерей с холестазом выявляется увеличение площади перикарионов нейронов на 9% ($p < 0,05$), максимального диаметра – на 11% ($p < 0,05$) и периметра – на 5% ($p < 0,05$) по сравнению с контрольными животными. Активность маркерного фермента гистаминергических нейронов MAO Б у 15-суточных крысят довольно низкая и составляет 0,16 единиц оптической плотности. В опытной группе содержание фермента статистически значимо не отличается от значений контрольной группы, но при этом наблюдается большая вариабельность активности. Активность ЛДГ у опытных крысят повышена на 21% ($p < 0,01$), активность СДГ снижена на 36% ($p < 0,01$), а НАДН-ДГ – на 11% ($p < 0,01$).

Выводы. Таким образом, холестаза матери во время беременности вызывает изменения размеров и активности ферментов в гистаминергических нейронах потомства.

Литература:

1. Зиматкин, С.М. Гистаминергическая система мозга: монография / С.М. Зиматкин. – Гродно: ГрГМУ, 2007. – 264 с.

ФАКТОРЫ РИСКА В ГЕНЕЗЕ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Логинова Л.Д., Рудская Е.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь

Кафедра акушерства и гинекологии

Научный руководитель – д.м.н., доцент Кажина М.В.

Актуальность проблемы. Невынашивание беременности (НБ) – одна из ведущих проблем в современном акушерстве. Среди клинически диагностированных беременностей его частота достигает 20%. Ежегодно в стране почти каждая пятая желанная беременность завершается самопроизвольным абортом. Этиология НБ разнообразна и зависит от множества факторов. Поэтому их раннее выявление и устранение на этапе планирования и во время беременности способствует снижению перинатальных потерь.

Цель исследования – оценка факторов риска в развитии НБ.

Методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 110 индивидуальных медицинских карт женщин в возрасте от 18 до 45 лет, в анамнезе которых имелись эпизоды невынашивания и находившихся на лечении в отделениях гинекологии патологии беременности УЗ «ГКБСМП г. Гродно» в период с 01.01.2013 г. по 31.12.2013 г. Результаты обработаны с использованием статистического анализа программы Microsoft Excel 2010.

Результаты. При изучении медицинских карт всего было выявлено 149 случаев потерь беременностей. У 75.45% женщин в анамнезе имел место хотя бы один эпизод невынашивания. У 25.45% женщин зарегистрирована замершая первая беременность, у 6.36% - 2 замершие беременности. У 4.55% женщин в анамнезе была внематочная беременность. Исходя из собранных данных, можно было выделить 2 группы: 1) женщины, обследованные по факторам риска и у которых имелась в анамнезе потеря беременности – 92 (83.64%); 2) женщины, не обследованные на факторы риска и с потерей беременности в анамнезе – 18 (16.36%). У обследованных выявлены следующие факторы риска: верифицированный АФС у 26 женщин (23.64%), тромбофилические осложнения (инсульты, инфаркты) у родственников наблюдались у 10 женщин (9.09%), тромбофилия и ДВС-синдром у 13 (11.71%), тромбоцитопения у 1 (0,91%). Эндокринные нарушения (ПКЯ, СПКЯ) выявлены у 7.27% (n=8), опухоль гипофиза 1.82% (n=2), гипотиреоз 1.82% (n=2), сахарный диабет (СД) у 11 женщин (10%), СД в анамнезе у родственников у 7 (6.31%). Повышенный ИМТ зарегистрирован у 12 (10,91%). Отягощенный онкологический анамнез (ООА) у 1 женщины (0.9%), ООА у родственников – 13 (11.71%). Артериальная гипертензия (АГ) у 10 женщин (9.09%), АГ у родственников – 12 (10.91%). Хирургические вмешательства в анамнезе у 2 (1,82%). Наличие инфекций выявлено у 15.45% женщин (n=17).

Выводы:

1. Анализ полученных результатов подтверждает данные литературы о ведущей роли тромбофилических и эндокринных нарушений в генезе невынашивания беременности.

2. Выявление факторов риска на прегравидарном этапе позволит своевременно назначить медикаментозную коррекцию и улучшить перинатальные исходы беременности.

Литература:

1. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности / В.М. Сидельникова – М.: Триада-Х, 2005 – 304 с.
2. Савельева Г.М. Акушерство / Г.М. Савельева, В.И. Кулаков, А.Н. Стрижаков – М.: Медицина, 2000 – 816 с.

ВАРИАНТ ЛЕВОЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ АРТЕРИИ

Ложко П.П., Тихонович А.С., Балыш А.П., Климович Е.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии

Научный руководитель - к.м.н., доц. Киселевский Ю.М.

Левая желудочная артерия в 55-82% отходит от чревного ствола. Реже, в 20-23% она начинается общим стволом совместно с другими артериями (селезеночная, печеночная, нижняя диафрагмальная, гастродуоденальная) от чревного ствола или аорты. И редко, в 2-5% - непосредственно от аорты. В 18% случаев Е. В. Якубовская обнаружила отхождение левой желудочной артерии от левого печеночно-желудочного ствола.

Цель исследования – изучить редко встречающиеся варианты ветвления левой желудочной артерии.

Исследование проведено на 1 макропрепарате гепатодуоденальной зоны посредством анатомической препаровки.

При исследовании выявлен редкий вариант отхождения левой желудочной артерии только от левой печеночной. В данном случае чревный ствол длиной 10 мм делился на общую печеночную, селезеночную и дорсальную панкреатическую артерии. Общая печеночная артерия длиной 31 мм поднималась в печеночно-привратниковую связку, проходя над поджелудочной железой и далее делясь на