

препятствовало падению суммарного содержания аминокислот в лимфоцитах. Вероятно, этот эффект тритарга приводит к сохранению функциональной активности лимфоцитов и препятствует снижению их белок-синтетической и пролиферативной активности. Данный иммуномодулирующий эффект тритарга требует дальнейшего изучения в моделях классической иммуносупрессии для отработки эффективной дозы и длительности введения препарата.

Павлюковец А.Ю.

СУБХРОНИЧЕСКАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ И СВОБОДНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ ТИМУСА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: Шейбак В.М.

Хроническая алкоголизация снижает количество CD4+ и CD8+ Т-лимфоцитов в тимусе и селезенке. Одновременно, длительное злоупотребление алкоголем вызывает увеличение уровня несвязанных (растворимых) CD8 протеинов в крови, которые могут подавлять активацию CD8+ Т-лимфоцитов, что может способствовать развитию вирусных инфекций. Этанол вызывает обеднение пула и соотношение различных субпопуляций лимфоцитов селезенки и тимуса. В исследованиях на животных при хронической интоксикации алкоголем отмечено уменьшение массы этих органов [1]. Образующийся в результате метаболизма этанола, ацетальдегид, может взаимодействовать с некоторыми протеинами в клетках иммунной системы, вызывая нарушение их функции. В частности, соединяясь с белками, ацетальдегид, модифицирует иммунный ответ. Целью работы явилось изучение влияния субхронической алкогольной интоксикации на спектр свободных аминокислот в ткани тимуса крыс. Эксперимент был проведен на 14 белых крысах-самках массой 120-140 г. Этанол вводили крысам внутривенно 25% раствор первые 7 дней эксперимента 7,5 г/мл, а последующие 6 дней 5 г/мл, крыс декапитировали через 24ч после последнего введения этанола. Определение свободных аминокислот проводили в ткани тимуса методом обращеннофазной ВЭЖХ с о-фталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой с изократическим элюированием и детектированием по флуоресценции (231/445 нм). Математическая обработка данных проведена с помощью программы Statistica 7.0. Под влиянием этанола в ткани тимуса снижается содержание аспарагин (на 18,7%) и незаменимых аминокислот треонина (на 18,2%) и изолейцина (на 12,7%). Одновременно, падают уровни метаболитов метионина: цистатионина (на 52%) и таурина (на 11%). Однако, при этом изменений концентрации метионина не регистрировали. Вероятно, как результат воздействия этанола и ацетальдегида на обмен фосфолипидов, снизилось содержание фосфоэтаноламина (на 11,4%). Торможение синтеза белка в лимфоцитах может быть обусловлено уменьшением общей суммы незаменимых аминокислот (с 2393±104 до 2091±82 мкмоль/г), производных аминокислот (с 19270±584 до 17323±376 мкмоль/г), серосодержащих аминокислот (с 12074±356 до 10882±256 мкмоль/г) и аминокислот с разветвленной углеродной цепью (лейцин, изолейцин, валин) (с 1022 до 889 мкмоль/г). Таким образом, длительная алкоголизация животных вызывает нарушение аминокислотного баланса в ткани тимуса, что может косвенно свидетельствовать об изменении его функции, а в частности, созревания и пролиферации Т-лимфоцитов, и приводить к извращению иммунного ответа.

Литература: 1. Павлюковец, А.Ю. Влияние этанола и свинца на состояние иммунной системы млекопитающих. / Павлюковец А.Ю., Шейбак В.М. // Актуальные проблемы медицины : материалы ежегодной итоговой научной конференции. – Гродно 15-16 декабря 2011 г. – С.370 – 373

Панасюк О.В., Жук Я.М.

УВЕЛИЧЕНИЕ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ ПРИ РАЗВИТИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: Дешко М.С.

Упруго-эластические свойства сосудистой стенки характеризуют феномен артериальной жесткости. Жесткость артерий определяется как способность артериальной стенки к сопротивлению растяжению под воздействием потока крови и зависит от соотношения эластиновых и коллагено-

вых волокон в виду различий в их упруго-эластических свойствах. Эти характеристики могут быть косвенно оценены с помощью измерения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). Повышение жесткости артерий с возрастом и при сердечно-сосудистой патологии приводит к увеличению СРПВ, как ударной, так и отраженной волны, с изменением их амплитуды, поэтому отраженная волна в аорте преждевременно накладывается на ударную волну, увеличивая конечное систолическое и снижая диастолическое давление, тем самым повышая пульсовое давление, постнагрузку на левый желудочек, вызывая его гипертрофию и дисфункцию, прогрессирующее повреждение артериальной стенки, снижение коронарной перфузии. Целью настоящего исследования было оценить влияние развития ФП на изменение упруго-эластических свойств артерий у пациентов с артериальной гипертензией. Обследовано 54 пациента с АГ, из них у 22 имело место неосложненное течение заболевания (группа 1, 14 (63,6%) мужчины, 48 (40-52) лет), а у 32 развилась ФП (группа 2, 7 пациентов с пароксизмальной, 8 с персистирующей, 17 с постоянной ФП, 18 (56,3%) мужчины, 51 (44-56) лет). Группы не различались по значениям среднего, систолического, диастолического и пульсового периферического АД. 11 (50%) и 20 (62,5%) случаев было представлено АГ II ст., соответственно, в 1 и 2 группах. Пациенты с клапанной патологией сердца, выраженной хронической сердечной недостаточностью, нарушением функции щитовидной железы, сахарным диабетом, ожирением, острым коронарным синдромом на момент обследования, инфарктом миокарда и нарушением мозгового кровообращения в анамнезе, активным воспалительным процессом любой локализации, другой значимой соматической патологией, предположительной связью между развитием ФП и употреблением алкоголя исключались из исследования. СРПВ измеряли реоимпедансографическим методом по времени запаздывания периферической реовазограммы (на лучевой артерии) относительно центральной (на сонной артерии) (Импекард-М, Беларусь). Исследование у пациентов без ФП и с пароксизмальной формой аритмии проводили в условиях синусового ритма, а персистирующей и постоянной формами ФП. Результаты представлены в виде медианы и интерквартильного размаха, абсолютных и относительных частот, сравнение групп проводили с использованием тестов Манна-Уитни. СРПВ в группе 2 была значимо выше по сравнению с группой 1: 10,4 (9,3-12,0) м/с vs. 9,5 (8,3-9,8) м/с ($p=0,0009$). При анализе отдельных форм ФП установлено, что повышение СРПВ обусловлено изменением гемодинамики в условиях аритмии и длительностью ее персистирования. Так, значимые различия получены для персистирующей и постоянной форм ФП: 10,1 (9,5-10,8) м/с ($p=0,048$) и 10,6 (9,5-13,3) м/с ($p=0,001$), соответственно, по отношению к группе пациентов без ФП. Наличие анамнеза аритмии – у пациентов с пароксизмальной ФП – не приводит к значимому ускорению СРПВ (10,3 (8,8-11,2) м/с ($p=0,11$)). Таким образом, развитие ФП у пациентов с АГ ведет к прогрессирующему снижению упруго-эластических свойств артерий.

Панасюк О.В., Жук Я.М.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОПЕРАЦИИ АППЕНДЭКТОМИИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: Стенько А.А., к.м.н., доцент

За последние годы разработано множество способов обработки культи червеобразного отростка, как при открытой, так и при лапароскопической аппендэктомии [1]. Применение с этой целью фотодинамической терапии является патогенетически обоснованным [2]. Цель: улучшение результатов хирургического лечения больных с острым аппендицитом. Материал и методы. Экспериментальные исследования выполнены на 10 белых крысах-самцах, которым моделировали острый аппендицит путем раздавливания терминального отдела слепой кишки кровоостанавливающим зажимом. Животным выполняли аппендэктомию непогружным способом. В контрольной группе обработку культи аппендикса производили спиртовым раствором йода, в опытной – 1 мг 0,1% раствора фотолонна с последующей через 30 минут активизацией фотосенсибилизатора излучением аппарата «Родник 1» ($\lambda=0,67$ мкм, 20 мВт, 10 мин). Всех крыс выводили из эксперимента на пятые сутки после операции. Оценку результатов проводили путем гистологического (окраска препаратов слепой кишки, на которых располагалась культя органа, гаматоксилином и