

ляется целесообразным учитывать значения данных показателей при определении степени тяжести данной патологии.

Выводы.

Таким образом, по результатам проведенного исследования можно сделать следующие выводы:

У пациентов с папуло-пустулезной формой розацеа выявлено повышение продукции нитрат/нитритов и VEGF, а также понижение уровня основного антиоксиданта плазмы крови – церулоплазмينا. Выявленные изменения важны для понимания генеза дерматоза и при определении степени тяжести.

Разработанный метод диагностики степени тяжести РПП с использованием не только клинических признаков, но и лабораторных критериев (концентрация суммарных нитрат/нитритов, церулоплазмينا, VEGF) позволяет более точно диагностировать степень тяжести данной патологии.

Заключение. Таким образом, усовершенствованный метод диагностики степени тяжести РПП позволяет более точно диагностировать степень тяжести и, как следствие, определять оптимальную тактику ведения пациентов с данной патологией.

Литература

1. Сайдалиева, В.Ш. Эффективность низких доз изотретиноина при лечении больных папулопустулезным подтипом розацеа / В.Ш. Сайдалиева // Лечебное дело. – 2012. – №2. – С. 88–92.
2. Слесаренко, Н. А. Роль сосудистых нарушений в возникновении и поддержании воспаления в патогенезе розацеа / Н.А. Слесаренко и соавт. // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 650–654.
3. Темников, В.Е. Свободнорадикальное окисление липидов, монооксигеназная система печени, эндокринный статус при розовых угрях и совершенствование их лечения: дис. ...док. мед. наук: 14.00.11 / В.Е. Темников. – Ростов-на-Дону, 2000. – 226 л.
4. Ващенко, В.И. Церулоплазмин — от метаболита до лекарственного средства. / В.И. Ващенко, Т.Н. Ващенко // Психофармакология и биологическая наркология / 2006. – Т. 6. – № 3. – С. 1254-1269.
5. Report of the Consensus Conference on Acne Classification. Washington, D.C., March 24 – 25, 1990. Group / P.E. Pochi [et.al.] // J.Am.Acad. Dermatol. – 1991. Vol. 24. – Iss. 3. – P. 495 – 500.
6. Bryan, N.S. Methods to detect nitric oxide and its metabolites in biological samples / N.S. Bryan, M.B. Grisham // Free Radic. Biol. Med. – 2007. – Vol. 43, № 5. – P. 645–657.
7. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В.С. Камышников. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002. – Т. 2. – 463 с.

НЕКОТОРЫЯ АСАБЛІВАСЦІ ФУНКЦЫЯНАВАННЯ ФАГАЦЫТАРНАЙ СІСТЭМЫ КРУГЛАРОТЫХ НА ПРЫКЛАДЗЕ РУЧАЁВАЙ МІНОГІ

Яфімава А.Ю.

УА “Гродзенскі дзяржаўны медыцынскі ўніверсітэт”

Фагацытоз – найстарэйшая абарончая стратэгія, якая паслужыла платформай у эвалюцыі механізмаў кіравання запаленнем і асновай, на падставе якой утвараліся далейшыя формы імуннага адказу. У выніку ў вышэйшых арганізмаў

сфарміравалася шматузроўневая структура сістэмы імунітэту. Простыя неспецыфічныя і больш дасканалыя спецыфічныя механізмы аказаліся ў іх шчыльна звязанымі [5]. Рэканструкцыя філагенезу органаў фагацытарнай сістэмы хрыбтовых мае прынцыповае значэнне ў разуменні арганізацыі ды функцыянавання імуннай сістэмы ў чалавека. У сучаснай літаратуры недастаткова асветлена пытанне функцыянавання фагацытарнай сістэмы ў прадстаўнікоў самага прымітыўнага класа хрыбтовых - Кругларотых (*Cyclostomata*), у прыватнасці, як у іх адбываецца размеркаванне фагацытуючых клетак, напоўненых недэградуемым матэрыялам.

Мэта працы – выявіць дынаміку размеркавання фагацытаў (Ф) з недэградуемым матэрыялам у органах прадстаўніка класа Кругларотых.

Аб'ект і метады даследванняў. Аб'ект даследвання – перадімагінальная лічынкавая стадыя міногі ручаёвай (*Lampetra planeri Bloch*, n=32) масай 1,0 - 2,5 г. Жывёлы выпадкова былі падзеленыя на дзве групы – кантрольную (n=7) і доследную. Жывёлам доследных груп (n=25) унутрыбрушынна ўводзілі тушавы раствор з дробнадысперснымі часцінкамі тушы (ЧТ) у дозе 0,01 мл на 1 г масы цела. Кантрольным жывёлам унутрыбрушынна ўводзілі такія ж аб'ём фізіялагічнага раствору. Забой жывёл шляхам дэкапітацыі ажыццяўлялі пад наркозам гваздзікавага алею [4] праз 1 і 4 гадзіны, а таксама 1, 7 і 28 сутак пасля ўвядзення. Выразалі ўчасткі цела жывёлы (кожны даўжынёй каля 7 мм) у вобласці жабраў, а таксама пярэдняга, сярэдняга і задняга ўчастку тулава. Атрыманыя фрагменты фіксавалі ў ФСУ [1]. Гісталагічныя прэпараты рыхтавалі па агульнапрынятай методыцы, зрэзы афарбоўвалі гематаксілін-эзінам [1]. Таксама рабілі мазкі крыві, якія афарбоўвалі па Раманоўскаму [1].

Вынікі даследвання і іх абмеркаванне. У міног кантрольнай групы паміж скурай і знешнім мышачным слоём, паміж унутраным мышачным слоём і злучальнай тканкай, у злучальнай тканцы нервовай трубкі, хорды, прысутнічалі меланацыты. У асаванні жаберных пялёсткаў размяшчаліся шчыльна запоўненыя чорнымі грануламі клеткі, якія, верагодна, аналагічныя меланамакрафагам рыб [3]. У тыфлазолі назіраліся адзінкавыя клеткі з грануламі чорнага колеру, у печані - дыфузна размешчаныя ў сінусоідах адзінкавыя клеткі з нешматлікімі дробнымі чорнымі часцінкамі. У інтэрсціцыі нырак - клеткі з адзінкавымі грануламі чорнага колеру і меланамакрафагападобныя клеткі. У кішэчніку, яечніках, семенніках і брушной поласці ЧТ адсутнічалі. У крыві міног кантрольнай групы акрамя эрытрацытаў з ядрамі прысутнічалі лімфацытападобныя, манацытападобныя і гранулацытападобныя клеткі, у якіх чорныя гранулы адсутнічалі.

У міног доследнай групы праз 1 гадзіну пасля ўвядзення тушавага раствору свабодныя ЧТ прысутнічалі ў брушной поласці, а таксама ў прасвеце варонак і канальцаў галаўной ныркі. У жабрах Ф са шматлікімі дробнымі часцінкамі размяшчаліся ў злучальнай тканцы пераважна ў аснаванні пялёсткаў. У сэрцы Ф з сярэдняй колькасцю ЧТ ці адзінкавымі чорнымі грануламі былі адгезіраваны на эндатэліі з боку прасвета органа. У печані мелася невялікая колькасць Ф, напоўненасць якіх чорнымі часцінкамі была нязначна большай, чым у кантролі. У тыфлазолі шчыльнасць размяшчэння клетак з грануламі не памянялася, у нырках яна ўзрасла ў параўнанні з кантролем. У крыві пераважная большасць манацытападобных клетак утрымлівала невялікую колькасць ЧТ (1-3), мела вакуалізаваную цытаплазму. У цэлым 17% лейкацытаў утрымлівалі хаця б адну ЧТ. Тут і на ўсіх наступных часавых інтэрвалах ЧТ не выяўляліся ў лімфацытах крыві, кішэчніку, ганадах.

Праз 4 гадзіны пасля ўвядзення тушавага раствору ЧТ у брушной поласці ўжо адсутнічалі. Затое ў жаберных пялёстках клеткі з ЧТ прысутнічалі на працягу 2/3 іх даўжыні. У сэрцы і печані колькасць Ф з ЧТ не змянілася, у тыфлазолі - нязначна павялічылася. У нырках Ф з большай напоўненасцю ЧТ канцэтраваліся вакол канальцаў, у прасвеце некаторых канальцаў яшчэ захоўваліся скапленні ЧТ. У крыві доля манацытападобных клетак з ЧТ узрасла нязначна, затое большасць гранулацытаў цяпер утрымлівала ЧТ. У цэлым 28% лейкацытаў утрымлівалі хаця б адну ЧТ.

Праз 1 суткі пасля ўвядзення тушавага раствору ўтрыманне ЧТ у жабрах значна павялічылася. Нязначна ўзрасла колькасць Ф з ЧТ у тыфлазолі і печані. Аднак у нырках павялічылася як колькасць Ф, так і напоўненасць іх цытаплазмы ЧТ. У крыві цытаплазма большасці манацытападобных і гранулацытападобных клетак амаль поўнасю запоўненая ЧТ, моцна вакуалізаваная. З белых крывяных цельцаў 38% утрымлівалі хаця б адну ЧТ.

Праз 7 сутак ўтрыманне Ф з ЧТ у жаберных пялёстках і сэрцы паменшылася ў параўнанні з іх колькасцю на папярэдні тэрмін. У тыфлазолі колькасць фагацытаў з ЧТ была максімальнай у параўнанні з усімі іншымі тэрмінамі. У нырках колькасць Ф з ЧТ яшчэ больш узрасла. У крыві манацытападобныя клеткі цяпер утрымлівалі менш ЧТ, хаця у цэлым у цытаплазме 49,5% лейкацытаў была хаця б адна ЧТ.

Праз 28 сутак у параўнанні з папярэднім тэрмінам колькасць Ф з чорнымі часцінкамі яшчэ больш паменшылася ў жабрах, сэрцы, тыфлазолі, печані, хаця ў кожным з гэтых органаў іх па-ранейшаму заставалася больш, чым у кантролі. Аднак у нырках, наадварот, колькасць Ф з ЧТ яшчэ больш узрасла. Пры гэтым такія клеткі

размяшчаліся ў асноўным вакол канальцаў. У крыві доля лейкацытаў з ЧТ і вакуалізаванай цытаплазмай паменшылася да 26,5%.

Высновы. Праведзенае даследванне прадэманстравала, што ў лічынак міног у першыя гадзіны пасля ўнутрыбрушынага ўвядзення дробнадысперснай тушавай суспензіі частка тушы трапляе ў прасвет канальцаў праз варонкі галаўной ныркі і, хутчэй за ўсё, выводзіцца ў вонкавае асяроддзе. Аднак значная частка ЧТ фагацытуецца ў брушной поласці і разам з Ф трапляе ў крываток. Па крыві Ф з ЧТ размяркоўваюцца ў жабры, тыфлазоль, ныркі, сэрца, печань, дзе на працягу першых сутак і канцэнтруюцца. Пры гэтым Ф захоўваюць здольнасць перамяшчацца паміж органамі па крыві. Аднак праз месяц асноўная маса Ф з ЧТ перамяшчаецца ў ныркі, а ў іншых органах іх ўтрыманне істотна памяншаецца.

Такім чынам, у кругларотых асноўным органам канчатковай лакалізацыі Ф, напоўненых недэградуемым матэрыялам, па ўсёй бачнасці, з'яўляюцца ныркі.

Літаратура

1. Волкова, О.В. Основы гистологии с гистологической техникой / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий. - М.: Медицина, 1986. – 304 с.
2. Воронец, В.И. Русско-белорусский медицинский словарь / И.В. Воронец. – Гродно: ГрГМУ, 2005. – 99 с.
3. Genten, F. Atlas of fish histology / F. Genten, E. Terwinghe, A. Danguy. - Science Publishers, 2009. – 215 p.
4. Hamackova, J. Clove Oil as an Anaesthetic for Different Freshwater Fish Species /J. Hamackova, J. Kouril, P. Kozak, Z. Stupka // Bulgarian Journal of Agricultural Science. – 2006. - № 12. – P. 185-194.
5. Evolutionary conservation of divergent pro-inflammatory and homeostatic responses in Lamprey phagocytes / JJ. Havixbeck [et al.] // PLoS One [Electronic resource]. – 2014. - Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24465992>. Date of access: 02.09.2015.

ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЯ ГЛИЦИНА И ГОМОЦИСТЕИНА СО СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ И КЛИНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

**Яцкевич Е.С., Снежицкий В.А., Наумов А.В., Дорошенко Е.М.,
Смирнов В.Ю.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Этиологические и патофизиологические аспекты возникновения фибрилляции предсердий (ФП) сложны и до конца не изучены. В результате структурного ремоделирования предсердий происходят изменения и перестройка коллагеновых волокон в предсердном интерстиции вместе с их осаждением [1]. Однако предсердный фиброз при ФП является результатом сложного взаимодействия не только профибротических сигнальных путей. Актива-