

инсультом, причем у 47,3% данным заболеванием страдали родственники. Лишь 12 из 110 обследованных считают, что предотвратить инсульт нельзя. Малая часть участников знает о связи ведущих факторов риска и острых нарушений мозгового кровообращения: среди причин инсульта только 38,2% пациентов указали на артериальную гипертензию, 27,9% - на избыточный вес, и 0,9% на курение.

Основная масса участников опроса (88,2%) знает нормальные значения артериального давления, однако 73,6% считают, что им нет необходимости поддерживать такой уровень. При этом 66 из 110 пациентов указали на наличие артериальной гипертензии у них самих. Среди симптомов инсульта основными по частоте упоминания оказались головная боль (28,2%), повышение артериального давления (26,4%) и нарушения движений в конечностях (16,4%). 14 человек (12,7%) указали, что инсульт не проявляется никакими симптомами. Основными источниками информации о симптомах и факторах риска инсульта в нашей когорте были средства массовой информации (40,9%) и беседы с врачами лечебных учреждений (38,2%).

Большинство обследованных пациентов (86,4%) в качестве алгоритма действия при возможном развитии инсульта у родственника / друга назвали вызов врача скорой помощи. 11 из 110 участников в той же ситуации вызвали бы врача на дом, а 4 — оказали бы помощь самостоятельно. Среди участников опроса отмечен высокий удельный вес имеющих факторы риска инсульта (по собственной оценке). Заболевание сердца отметили 70,0% пациентов, гиподинамию — 38,2%, высокий уровень холестерина — 27,7%, курение — 20,9%, злоупотребление алкоголем — 11,8%. 8 из 110 опрошенных в прошлом сами перенесли инсульт или транзиторную ишемическую атаку.

Таким образом, проведенное исследование показало, что имеется необходимость повышения осведомленности населения о факторах риска, симптомах инсульта и необходимости раннего обращения за медицинской помощью. Основными каналами улучшения информированности должны быть средства массовой информации и образовательные программы медицинских учреждений.

ИЗУЧЕНИЕ СЕКРЕТОРНОГО ЦИКЛА АЦИНУСОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС, РОДИВШИХСЯ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХОЛЕСТАЗА

Анисько Е.Л., Гончар Н.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Научный руководитель – к.м.н., доц. Можейко Л.А.

Цель настоящей работы - изучить влияние холестаза беременных самок на секреторный процесс поджелудочной железы их потомства.

Эксперименты проведены на 16 беспородных белых крысах – самках, весом 170-180 г, и родившихся от них крысятах. Половине взрослых крыс на 12-й день беременности, т.е. в ранние сроки органогенеза, производили перевязку общего желчного протока. Второй половине крыс делали ложную операцию (без наложения лигатуры на желчный проток) для контроля. Родившихся крысят на 15-е сутки развития подвергали эвтаназии парами эфира. Для изучения структуры поджелудочной железы материал обрабатывали общепринятыми морфологическими, а для изучения рибонуклеопротеидов и фосфолипидов – гистохимическими методами. В полученных препаратах подсчитывали количество экзокринных панкреатоцитов на стандартной площади среза, находившихся в различные фазы секреции, а также измеряли диаметр ацинусов, величину ацинарных клеток и их функциональных зон. Количественные

показатели обрабатывались по общепринятым критериям вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

Известно, что экзокринные панкреатоциты подобно другим клеткам, секретирующим белок, имеют апикально-базальный градиент распределения клеточных органелл. При этом в базальной части, содержащей ядро, преобладает гранулярная цитоплазматическая сеть (гомогенная зона), а в апикальной - комплекс Гольджи и секреторные гранулы (зимогенная зона). В процессе секреторного цикла количество секреторных гранул и размеры функциональных зон клеток изменяются.

Результаты исследования показали, что у контрольных животных в клетках ацинусов преобладают процессы синтеза (около 50% клеток) и депонирования (около 30% клеток) секрета. В активно синтезирующих клетках максимальна базофилия гомогенной зоны цитоплазмы, а также содержание рибонуклеопротеидов и фосфолипидов. В фазе депонирования количество секреторных гранул, оттесняющих ядро и остальные компоненты клетки к базальной мембране, увеличено. Соответственно увеличиваются размеры зимогенной зоны цитоплазмы панкреатоцитов. У 15-суточных опытных крысят, родившихся от самок с экспериментальным обтурационным холестазом, увеличивается количество клеток с незначительным содержанием зимогенных гранул (45%; $p < 0,05$). Вероятно, в таких клетках процессы созревания и формирования секреторных гранул до определенных размеров в области комплекса Гольджи не успевают завершиться. Соответственно, доля клеток с преобладанием процесса синтеза (35%; $p < 0,05$) и депонирования (20%; $p < 0,05$) снижается. Падает и содержание рибонуклеопротеидов и фосфолипидов экзокринных панкреатоцитов.

Таким образом, холестаз беременных самок вызывает довольно значимые сдвиги секреторного цикла поджелудочной железы у потомства.

АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ПУЛА СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ ПЛАЗМЫ КРОВИ КРЫС В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ОТМЕНЫ ЭТАНОЛА ПОСЛЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ

Артёмов О.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

Научный руководитель – д.м.н., проф. Лелевич В.В.

Цели исследования Употребление этанола как в хроническом, так и в остром режиме, а также отмена этанола после его длительного поступления в организм ведёт к последствиям, распространяющимся практически на все обменные процессы. Пул свободных аминокислот является показателем, достаточно информативно отражающим изменения, касающиеся широкого круга метаболических путей. В данной работе мы попытались оценить закономерность формирования пула свободных аминокислот плазмы крови крыс в различные сроки отмены этанола после периодической алкоголизации.

Методы В эксперименте использовали крыс-самцов массой 200-250 г. (50 особей). Алкоголизацию проводили по схеме: группа 1 получала этанол (в/ж, 3,5 г/кг, 2 × сут.) в течение 28 сут. с последующей декапитацией через 24 ч. Особи группы 2 были декапитированы через 1 сут. после 7-дневной алкоголизации, а особи группы 3 - через 7 сут. Декапитацию животных группы 4 проводили после алкоголизации по схеме: 7 сут. этанол+7 сут. отмены + 7 сут. этанол + 1 сут. отмены; группа 5 была подвергнута алкоголизации в аналогичном режиме, однако декапитацию проводили через 7 сут. после последнего введения этанола. Животные из контрольной группы получали воду.