

записи об этих находках директора музея природы Станислава Живны. Он, хоть и являлся натуралистом-любителем, досконально обследовал и документировал находки. Его заключение: останки, найденные в Румлёво, датируются четвертичным периодом. А этот период, как известно, имеет протяжённость от 700 тысяч до 3.5 миллионов лет. По мнению Живны, в этой местности когда-то было озеро или река ледникового происхождения. Трупы замерзших животных сносились сюда водой и оставались в донных отложениях. Благодаря этому, особенно хорошо сохранились кости животных. Как вытекает из архивов, часть останков животных принадлежала мамонту и волосатому носорогу. Для того чтобы кости не рассыпались, Живна своевременно законсервировал их химическими реактивами, благодаря чему их до сих пор можно увидеть в Гродненском государственном историко-археологическом музее. Это часть челюсти и зуб мамонта.

В настоящее время большая часть Румлёво - это старейший участок естественного леса, с преобладанием деревьев лиственной породы.

## **КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОКАРДИЕЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА**

*Тайрова Е.Ш., Болтач А.В.*

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь*

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней*

*Научный руководитель – д.м.н., проф. Лис М.А.*

Безболевою ишемию миокарда (БИМ) считают плохим прогностическим признаком, поскольку ее наличие четко связано с повышенным риском развития нестабильной стенокардии, инфаркта миокарда и внезапной смерти (1).

При БИМ гипоксия миокарда в определенной степени зависит от состояния кислородтранспортной функции крови (КТФК). Однако особенности КТФК при БИМ недостаточно изучены.

**Материал и методы.** Нами проведено динамическое наблюдение и лечение 20 больных (8 мужчин и 12 женщин) ИБС со ССН II функционального класса, протекавший с АГ II степени (по классификации ВОЗ/МОАГ, 1999 г.) и имевших БИМ и 20 больных с той же патологией, но не имевших БИМ. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц (9 мужчин и 11 женщин). В исследование не включались больные с сопутствующими заболеваниями, которые могли бы оказать влияние на изучаемые параметры – сахарный диабет, аритмии и др. Показатели КТФК: напряжение кислорода (p50), напряжение углекислого газа (pCO<sub>2</sub>), pH крови, действительный избыток буферных оснований (ABE), концентрацию гидрокарбоната (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), концентрацию общей углекислоты (TCO<sub>2</sub><sup>-</sup>), стандартный дефицит буферных оснований (SBE), концентрацию стандартного бикарбоната (SBC) – определяли на газоанализаторе Synthesis 15 (фирма Laboratory Instrumentals; США). Показатель p50 определялся спектрофотометрически. Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью программы «STATISTIKA 6.0». Достоверность различий определялась по t-критерию Стьюдента. Различия считали достоверными при значении вероятности ошибки p<0,05.

Результаты представлены в таблице 1.

<i>Показатель</i>	<i>Здоровые</i>	<i>без БИМ</i>	<i>с БИМ</i>
p50 реал., мм рт. ст.	28,34±0,27	26,66±0,48	24,96±0,58
p50 станд., мм рт.ст.	26,54±0,18	25,01±0,25	24,61±0,25
pO <sub>2</sub> , мм рт.ст	35,87± 0,84	30,23±1,08	27,52±1,00
pCO <sub>2</sub> , мм рт.ст	40,03±1,33	46,04±1,40	45,69±1,36
pH	7,344±0,005	7,310±0,011	7,402±0,042
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , ммоль/л	27,72±0,44	26,41±0,66	26,31±0,25
TCO <sub>2</sub> , ммоль/л	29,27±0,56	28,36±0,82	28,05±0,67
ABE, ммоль/л	2,13±0,38	0,98±0,67	0,80±0,13
SBE, ммоль/л	2,12±0,54	1,73±0,25	1,25±0,19
SBC, ммоль/л	26,48±0,79	22,89±0,71	24,30±0,80

Таким образом, из вышеприведенной таблицы полученные данные указывают, что у больных с ССН ФК II с АГ II и имевших безболевою ишемию миокарда показатели КТФК значительно хуже по сравнению с контрольной группой и даже с группой пациентов той же патологии, но в отсутствии безболевого ишемии миокарда. Следовательно, отмечается снижение компенсаторной реакции организма к гипоксии и повышение сродства гемоглобина к кислороду. Возможно, возникающая гипоксия является одним из звеньев патогенеза БИМ, что следует учитывать при определении тактики лечения этого заболевания.

Литература:

1. Марцевич, С. Ю. Бессимптомная ишемия миокарда: возможность ошибочной диагностики / С.Ю. Марцевич // Терапевтический архив. – 1999. Т.71, №12.- с. 11-13.

## **АТРЕЗИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ КЛИНИКО- ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

***Тарасик А.О., Савченко А.А., Августиневич А.А., Дунаев Д.И.,  
Казбанов В.В., Марукович Ю.С., Гриб О.К.***

*Белорусский государственный медицинский университет*

*Кафедра детской хирургии*

*Научный руководитель - доц. к.м.н. Дегтярев Ю.Г.*

**Актуальность.** Атрезия желчных ходов – обструктивное поражение желчных путей неясной этиологии. Это заболевание занимает первое место среди всех причин желтухи в раннем детском возрасте, когда необходимо хирургическое лечение. Частота данной патологии составляет 1:15000 новорожденных.

Для лечения данной патологии применяют операцию Касаи и её модификации, либо трансплантацию печени. Однако до сих пор ни у кого нет полного удовлетворения результатами лечения, и в отношении данной проблемы существует много противоречивых мнений. Атрезия желчных протоков (билиарная атрезия) - сложный порок развития желчевыводящей системы, при котором до сих пор совершается много диагностических и тактических ошибок на различных этапах обследования и лечения данной патологии. Наблюдается четкая зависимость сроков выживаемости после операции от сроков её выполнения.

**Цель работы** изучить методы диагностики АЖХ, выявить оптимальный алгоритм диагностики этой аномалии, уточнить механизмы восстановления энтерогепатической циркуляции компонентов желчи, выявить динамику морфологических изменений в печени при холестазах, изучить функциональное состояние экспериментальных животных после перевязки общего желчного протока.