

- ВОС Moodle стимулирует познавательную активность студентов, повышает их творческий потенциал;
- индивидуальные задания, применяемые в ВОС Moodle, способствуют выработке навыка самостоятельности, приучают студентов к ответственности, исполнительности, умению планировать свое рабочее время, умению осмыслить и оценить полученные результаты;
- интерактивность в процессе обучения позволяет преподавателю оперативно управлять процессом обучения, осуществлять его индивидуальную коррекцию.

Литература

1. Боткин С.П. Курс клиники внутренних болезней. /С.П. Боткин. - М., 1950. - Т. 1 - 364 с.
2. Клинецвич, С.И. Технологии педагогического дизайна: разработка заданий в тестовой форме для LMS Moodle/ С.И. Клинецвич, Е.Я. Лукашик, А.К. Пашко//Перспективы развития высшей школы: материалы VIII Международной науч.-метод. конф./редкол: В. К. Пестис [и др.]. - Гродно: ГГАУ, 2015. –С. 236-238.

СВОБОДНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ И ИХ МЕТАБОЛИТЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Клиса С.Д., Глазев А.А.

УО «Гродненский государственный университет имени Янки Купалы»

Сердечно-сосудистые заболевания, являются наиболее частой причиной смерти в промышленно развитых странах, составляя более 45% всех случаев смерти в Европе и более 30% – преждевременной смерти.

Рост заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии в человеческой популяции стал основной причиной повышенного интереса к этой проблеме во всем мире.

Артериальная гипертензия является одной из наиболее распространенных форм заболеваний сердечно-сосудистой системы человека. Частота ее в общей популяции достигает 25 – 30% [1].

Первичная (эссенциальная) артериальная гипертензия – это заболевание, обусловленное повышением артериального давления, причина которого неясна. На долю этого заболевания приходится около 90 % всех случаев артериальной гипертензии [2].

Длительное и стойкое повышение артериального давления приводит к развитию тяжелых функциональных расстройств, что обуславливает высокую смертность и инвалидизацию населения [2,3].

Рост числа больных артериальной гипертензией, не в последнюю очередь, обусловлен отсутствием стройной, общепринятой и доказанной теории патогенеза данного вида заболевания и его ос-

новных осложнений, и, следовательно, концепции адекватной метаболической терапии и профилактики.

Также сегодня наиболее остро стоит проблема «омоложения» данного типа патологии.

Одной из наиболее важных фундаментальных задач современной клинической медицины является поиск ранних биохимических маркеров различных заболеваний.

Наш особый интерес к изучению закономерностей формирования фонда свободных аминокислот и их производных, а также метаболических процессов, определяющих вышеперечисленные явления, обусловлен несколькими причинами:

- во-первых, установлено, что первичным при цереброваскулярной патологии является нарушение не только липидного, но и белкового обмена [4].

- во-вторых, аминокислоты являются наиболее важными соединениями, участвующими в метаболизме азота и синтезе большинства эндогенных биологически активных соединений.

Поэтому целью работы являлось оценка динамического статуса свободных аминокислот и их метаболитов в сыворотке крови у больных с первичной артериальной гипертензией и уточнение патогенетического значения обменных нарушений.

Объектами исследования выступали образцы плазмы крови больных артериальной гипертензией и клинического контроля.

Количественная и качественная идентификация свободных аминокислот и их метаболитов проводилась в хлорнокислых экстрактах плазмы крови методом обращенно-фазовой жидкостной хроматографии с предколоночной дериватизацией ортофталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой и детектированием по флуоресценции (231/445 нм).

Показатели аминокислотного статуса у обследованной группы больных первичной артериальной гипертензией с угрожающим нарушением мозгового кровообращения представлены в таблице 1 (в таблицу включены только те аминокислоты, значения которых в контрольных и опытных пробах имели достоверные различия)

Таблица 1 – Концентрации достоверно изменяющихся свободных аминокислот и их метаболитов в плазме крови больных с первичной артериальной гипертензией

Аминокислоты и их метаболиты	Молярная концентрация, 10^{-6} моль/дм ³	
	Контроль	Опыт
Фосфосерин	2,46 ± 0,63	9,67 ± 0,42
Аспарагиновая кислота	13,61 ± 3,63	51,22 ± 4,02
Глутамин	316,23 ± 197,15	1159,25 ± 45,45
Цитруллин	24,52 ± 5,34	40,03 ± 1,87
Аргинин	83,58 ± 19,32	150,81 ± 1,14

Тирозин	45,62 ± 7,24	75,93 ± 2,25
Валин	186,54 ± 17,02	327,48 ± 12,90
Метионин	21,60 ± 3,38	27,49 ± 0,40
Триптофан	25,42 ± 2,88	32,38 ± 0,21
Изолейцин	46,95 ± 22,26	81,70 ± 2,40
Лейцин	102,87 ± 12,24	179,68 ± 5,61

В плазме крови больных с первичной артериальной гипертензией имеет место статистически значимое увеличение содержания гидрофобных аминокислот с разветвленной углеводородной цепью (валина, лейцина, изолейцина), необходимых для функционирования поперечно-полосатых и продольных мышц стенки кровеносных сосудов.

При анализе уровня ароматических аминокислот установлено, что у исследуемой группы больных повышены средние значения уровня триптофана и тирозина на 65 % и 28 % соответственно по сравнению с пациентами из контрольной группы.

В последние годы большое внимание в клинической диагностике уделяется системе L-аргинин-NO, играющей ведущую роль в патогенезе различных соматических заболеваний и формировании эндотелиальной дисфункции.

Нами установлено, что среднее значение уровня аргинина в сыворотке крови у больных первичной артериальной гипертензией было на 80 % выше, чем у контрольной группы.

У больных с первичной артериальной гипертензией средняя концентрация аспарагиновой кислоты была в 3,6 раза выше, чем у пациентов из группы клинического контроля, при отсутствии достоверных изменений значений уровня аспарагина и глутаминовой кислоты у исследуемых групп, что можно объяснить дисбалансом реакций трансаминирования, приводящих к синтезу аспарагиновой кислоты из промежуточных метаболитов соответствующих кетокилот.

Таким образом, согласно полученных результатов первичная артериальная гипертензия приводит к выраженному дисбалансу аминокислотного фонда плазмы крови больных, который проявляется избыточным содержанием дикарбоновых, ароматических, серосодержащих аминокислот и аминокислот с разветвленной углеводородной цепью, а также общим изменением содержания гликогенных аминокислот.

Литература

1. Национальные рекомендации диагностика. Лечение и профилактика артериальной гипертензии / А.Г. Мрочек [и др.]. – Мн., 2010. – 52 с.
2. Кушаковский, М.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия): причины, механизмы, клиника / М.С. Кушаковский. – СПб.: СОТИС, 1995. – 320 с.
3. Лерман, О.В. Сравнительное изучение эхокардиографических показателей и ЭКГ критериев гипертрофии левых отделов сердца на фоне длительной контролируемой антигипертензивной терапии и длительного неконтролируемого лечения, больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией / О.В. Лерман [и др.] // Кардиология. – 1997. – № 5. – С. 19–24.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Колоцей В.Н.¹, Страпко В.П.^{1,2}, Якимович Д.Ф.², Гудинович Р.И.², Варсевич И.Г.²

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»

²УЗ «Гродненская клиническая больница скорой медицинской помощи г.Гродно»

Актуальность. Желчнокаменная кишечная непроходимость встречается достаточно редко и составляет 0,3 – 2,1% от всех случаев острой кишечной непроходимости. Однако в последние десятилетия отмечается резкий рост заболеваемости желчнокаменной болезнью, что также проявляется увеличением количества возникающих осложнений. Желчнокаменная кишечная непроходимость возникает вследствие холелитиаза, осложненного образованием внутреннего билиодигестивного свища. Как правило, внутренний свищ образуется между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой. Причиной образования такого свища является длительное многолетнее нахождение крупного конкремента в желчном пузыре. Вследствие возникающего воспалительного процесса стенка желчного пузыря спаивается со стенкой двенадцатиперстной кишки. Постепенно образуется пролежень и возникает пузырно-дуоденальный свищ, через который конкремент мигрирует в желудочно-кишечный тракт. Миграция крупного конкремента может приводить к обтурации тощей и подвздошной кишки, что приводит к развитию желчнокаменной кишечной непроходимости.

Целью работы является изучение этиопатогенеза, особенностей диагностики и результатов лечения желчнокаменной кишечной непроходимости.

Материал и методы. Нами проведен анализ историй болезни пациентов, которые были оперированы в хирургическом отделении больницы скорой медицинской помощи г. Гродно с 2005 по 2014 годы по поводу желчнокаменной кишечной непроходимости. Всего было 4 пациента, во всех случаях это были женщины 57, 72, 77 и 91 года. При поступлении они предъявляли жалобы на боли в эпигастрии, у двух больных боли имели схваткообразный характер. На обзорном снимке брюшной полости чаши Клойбера найдены у одного пациента. В связи с нечеткостью клинических проявлений огромную роль играл тщательно собранный анамнез, данные ультразвукографии, в одном случае возникла необходимость в выполнении лапароскопии.