

Таким образом, пороки сердца являются важным фактором, отягчающим исход операции КШ. Выполнение сочетанной операции удлиняет как продолжительность периода искусственного кровообращения, так и продолжительность периода кардиopleгии, во время которого осуществляется выполнение операции на «сухом сердце».

Выводы. У 82% умерших пациентов с ИБС, перенесших АКШ, МКШ, отмечалось наличие сочетанных пороков сердца.

Наличие пороков сердца способствовало развитию летального исхода у пациентов с ИБС после операции АКШ, МКШ, что, возможно, обусловлено не только тяжестью «травматизации» сердца, как фактора тромбоза шунта, а и удлинением периода искусственного кровообращения, что оказывает неблагоприятное воздействие на организм.

Литература:

1. Акчурин, Р. С. Реконструктивная микрохирургия коронарных артерий: опыт первых 2000 операций/ А. Р. Акчурин и др. // Сборник статей по Материалам Всероссийской научно-практической конференции «Современные технологии хирургии ишемической болезни сердца». – М., 2001. – С. 13-15.

2. Акчурин, Р. С. Показания к операции коронарного шунтирования у больных с различным течением ИБС/ Р. С. Акчурин, А. А. Ширяев, Д. М. Галяутдинов // Кардиология, 2002. – № 19.– С. 35-39.

3. Акчурин Р. С. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца – история и современность. – Микрохирургия в России. 30 лет развития. – М., 2005. – 145 с.

ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА КРЫС ОТ САМОК С ХОЛЕСТАЗОМ

Марковец Н. И., Хлебин М. А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Синдром холестаза у беременных – это проявление своеобразной холангио-эндокринной дисфункции, формирующейся на фоне предшествующей конституциональной недостаточности метаболизма билирубина и гормонов [3]. Он не вызывает серьезных расстройств у беременных, но оказывает отрицательное воздействие на плод [1]. Ведущим фактором повреждения клеток пече-

ни при холестазах является накопление в них компонентов желчи, а именно солей желчных кислот и билирубина [4]. Проведенные ранее экспериментальные исследования показали, что данная патология оказывает значительное влияние на развитие органов и систем потомства [2].

Цель исследования – сравнительная ультрамикроскопическая характеристика печени потомства крыс от самок с холестазом на 2-е, 15-е и 45-е сутки постнатального развития.

Материал и методы. В работе использован материал от 30 беспородных белых крысят. По 5 крысят в каждой группе – потомство животных с экспериментальным подпеченочным холестазом, вызванным на 17-е сутки беременности путем наложения лигатуры на верхнюю часть общего желчного протока. По 5 контрольных крысят родились от самок, которым в этот же срок беременности проделывали все те же хирургические манипуляции, но без перевязки общего желчного протока (ложнооперированные животные). Для электронно-микроскопических исследований кусочки печени фиксировали на льду в 1% растворе OsO_4 на 0,05 М буфере Миллонига (рН 7,2-7,4). Материал обезживали в этаноле возрастающей концентрации и заливали в аралдит. Срезы изготавливали на ультрамикротоме MT-7000 (RMC, USA). Для стандартизации в полутонких срезах выбирали однотипные участки интермедиальной области печеночных долек, ультратонкие срезы контрастировали 2% раствором уранилацетата и цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM-1011 (JEOL, Япония), фотографировали цифровой камерой Olympus MegaView III (Olympus Soft Imaging Solutions, Германия). Ультраструктурную морфометрию проводили с помощью программы для обработки изображения iTEM (Olympus Soft Imaging Solutions, Германия). Полученные результаты обрабатывали методами непараметрической статистики с помощью лицензионной программы Statistica 6.0. Достоверными считали различия между контрольной и опытными группами при значениях $p < 0,05$ (Mann-Whitney U-test).

Результаты и обсуждение. У крысят, родившихся от матерей с холестазом, на 2-е сутки постнатального развития в печени увеличивается количество «темных» и «промежуточных» гепатоцитов. Гиперплазия «темных» и «промежуточных» клеток кос-

венно указывает на интенсификацию репаративных процессов в печени. Наличие в гепатоцитах у крысят, рожденных в условиях холестаза, миелиноподобных структур тесно связано с активацией перекисного окисления липидов мембран, в т.ч. мембран митохондрий, что приводит к их разрушению и высвобождению из них фосфолипидов, которые ведут к образованию подобных структур. Структура ядер гепатоцитов у двухсуточного потомства крыс от самок с холестазом заметно не отличается от контроля, отмечается лишь перемещение ядрышка на периферию, ближе к ядерной оболочке. В цитоплазме гепатоцитов потомства крыс от самок с холестазом гранулярная эндоплазматическая сеть более выражена, особенно в «промежуточных» клетках. Уменьшается количество липидных включений. Наблюдается полиморфизм митохондрий, отмечается тенденция к увеличению их средней площади, повышается число очень крупных митохондрий (мегамитохондрий), однако уменьшается количество делящихся их форм на 21% ($p < 0,05$). Относительная площадь митохондрий увеличивается по отношению к контрольной группе на 20,4% ($p < 0,05$). В просвете расширенных желчных канальцев наблюдаются элементы желчи.

На 15-е сутки постнатального развития у потомства крыс с холестазом также повышено количество «промежуточных» и «темных» клеток. В них наблюдается большее количество митохондрий, их полиморфизм и участки гиперплазии, количество делящихся митохондрий находится на уровне контрольной группы. Уменьшается количество крист в митохондриях. Увеличивается концентрация внутренних мембран митохондрий. Зачастую митохондрии располагаются группами, окружая ядро. Митохондриальный матрикс уплотнен. Увеличивается количество лизосом на 24,5% ($p < 0,05$). Отмечается увеличение количества свободных рибосом в гепатоцитах, что указывает на усиление синтеза белка для собственных нужд клетки в ответ на токсическое повреждение печени. Заметное уплотнение межклеточных десмосомных соединений и увеличение количества лизосом на билиарном полюсе гепатоцитов происходит под действием патогенных факторов и сопровождается усиленным распадом внутриклеточных мембранных образований, вызывает первичную реакцию защит-

ных систем клеток, а именно активацию лизосомального аппарата.

На 45-е сутки постнатального развития потомства крыс от самок с холестазом сохраняется полиморфизм митохондрий, их гиперплазия. Наблюдается некоторая редукция и фрагментация крист, уплотненный митохондриальный матрикс. Встречаются гантелеобразные формы митохондрий и мегамитохондрии, однако количество делящихся митохондрий не превышает контрольных показателей. Как и в контрольной группе, отмечается гетерогенность гепатоцитов по плотности цитоплазмы матрикса, количеству клеточных структур и включений. При этом преобладают «светлые» и «промежуточные» формы гепатоцитов. В расширенных желчных капиллярах отмечается редукция микроворсинок и мелкие элементы желчи. Содержание «гликогеновых полей» имеет тенденцию к уменьшению. Ультраструктурные изменения в виде уплотнения матрикса митохондрий, уменьшения числа крист следует рассматривать как следствие интоксикации, приводящей к снижению синтеза АТФ и процессов окислительного фосфорилирования.

Результаты. Таким образом, различной степени нарушения структуры и функции материнской печени во время беременности вызывают у потомства однотипные изменения в органе, гомологичном поврежденному у матери. По-видимому, орган плода должен частично заменить пораженную материнскую печень и обеспечить тем самым свой организм в достаточной мере теми веществами, которые ранее поступали из материнской крови. Кроме того, большое значение, по-видимому, имеет и нарушение дезинтоксикационной функции печени матери. В этих условиях печень плода сама должна выполнять дезинтоксикацию продуктов обмена своего организма. Повышенные требования, предъявляемые в этом случае к печени плода, приводят к запоздалому ее развитию, функционированию и нарушению структурной дифференцировки ее паренхимы.

Литература:

1. Дудук (Марковец), Н. И. Морфофункциональные изменения печени и возможность их коррекции у потомства крыс с холестазом / Н. И. Марковец, Р. И. Кравчук, С. М. Зиматкин // Морфология. – 2015. – Т. 147, № 1. – С. 48–53.

2. Дудук (Марковец), Н. И. Холестаз беременных и его последствия для матери и потомства / Н. И. Дудук (Марковец), С. М. Зиматкин // Журнал ГрГМУ. – 2011. – № 1. – С. 3–6.

3. Importance of bile acids for intrahepatic cholestasis of pregnancy / N. Favre [et al.] // Gynecol. Obstet. Fertil. – 2010. – Vol. 38, № 4. – P. 293–295.

4. Intrahepatic cholestasis of pregnancy / S. Ozkan [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2015. – Vol. 21(23). – P. 7134–7141.

ПРИМЕНЕНИЕ СТАТИНОВ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО РЕСПИРАТНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ

Мацукевич Ж. Д., Некраш М. И., Огурцова Г. В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Введение. Острый респираторный дистресс-синдром (далее ОРДС) является серьезной проблемой среди пациентов отделения анестезиологии и реанимации. Актуальность изучения подходов к лечению обусловлена высоким процентом смертности среди пациентов с ОРДС. Выявленные свойства статинов позволяют изучать их влияние на исход ОРДС. Некоторые исследователи изучали вопрос о возможном влиянии статинов на снижение частоты и тяжести пневмонии [1, 2, 3]. Также изучены такие механизмы действия статинов, как уменьшение дисфункции эндотелия, антитромбический эффект, влияние на атерогенез, кардиальные эффекты и влияния на другие органы [4].

Цель: Оценка эффективности применения статинов при остром респираторном дистресс-синдроме взрослых на разных этапах лечения.

Материалы и методы. Исследование проводилось среди 7 пациентов с респираторным дистресс-синдромом, которым были назначены статины. Были проанализированы показатели крови (парциальное давление кислорода в артериальной крови и сатурация артериальной крови кислородом) на четырех этапах лечения (при поступлении, через сутки после назначения статинов, через трое суток после назначения статинов и на конец лечения).

Результаты. При сравнении зависимых групп с ненормальным распределением значений использовался непараметрический метод – критерий Вилкоксона.