

выполнено РКТ: выявлено образование с нечеткими контурами и обызвествлением, увеличение регионарных лимфоузлов (гепатобластома), образование неоднородной структуры с нечеткими контурами (гематома). Четверо детей с гепатобластомой направлены на лечение в РНПЦДОГ, остальные получали консервативное лечение с динамическим проведением УЗИ, на котором отмечалась тенденция к уменьшению и исчезновению гематомы.

Заключение. Таким образом, диагностика объемных образований в печени достаточно сложна, не всегда факт травмы указывает на наличие гематомы в печени, лабораторные показатели не имеют специфичности, поэтому совокупность клинических признаков и проведение современных диагностических методов (МРТ, РКТ) позволяет определиться с дальнейшей тактикой лечения.

Sheybak V. M.

LIVER MASS IN CHILDREN, DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS AND TACTICS

Grodno State Medical University, Grodno, the Republic of Belarus

Diagnostics of liver mass lesions is difficult, a trauma fact does not always indicate a presence of a hematoma in the liver, laboratory indicators have no specificity, therefore a set of clinical signs and modern diagnostic methods (nuclear magnetic resonance, computed tomography) allow defining further tactics of treatment.

Шелесная Е.А., Мацюк Я.Р.

ВОЗРАСТНЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ ПОТОМСТВА, РОДИВШЕГОСЯ В УСЛОВИЯХ ХОЛЕСТАЗА МАТЕРИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. При беременности все органы работают с повышенной функциональной нагрузкой. По мере прогресси-рования беременности возрастает миотоническое влияние прогестерона на желчевыводящие пути, способствуя нередко возникновению холестаза (Шехтман М.М, 1987; Ковалева Н.Б., 2006). При беременности, осложненной холестазом, наблюдается задержка в сыворотке крови желчных кислот (ЖК), билирубина и холестерина

(Шерлок Ш.,1999). Установлено достоверное снижение трансплацентарного транспорта ЖК за счет снижения сродства переносчиков к ЖК в клетках трофобласта плаценты. ЖК при высоком содержании их в крови могут встраиваться в липидный компонент клеточных мембран и стимулировать в них процессы ПОЛ, вызывая различные структурные изменения в органах, в том числе в желудке и тонком кишечнике. Аналогичные изменения, как установлено экспериментально, имеют место и у потомства, родившегося в условиях холестаза беременных. Причем эти изменения выявлялись в разных органах (в желудке, тонком кишечнике и других органах) в разные сроки постнатального развития потомства (Мацюк Я.Р., 2007, 2013; Мацюк Я.Р., Шелесная Е.А., 2008). В условиях холестаза нарушаются процессы переваривания и всасывания жиров, жирорастворимых витаминов, уменьшается бактерицидность дуоденального содержимого, углубляется расстройство энтерогепатической циркуляции ЖК. Естественно, в этих условиях страдает механизм обеспечения пластическим материалом, особенно в развивающемся организме. Каков характер структурных изменений наблюдается при этом в толстом отделе кишечника потомства, развивающегося в условиях холестаза беременных, и появляются они сразу после родов, или еще в плодном периоде, или в более поздние сроки постнатального онтогенеза, – не изучено. Учитывая функциональную роль толстого кишечника, изучение этих вопросов крайне важно не только в научном, но и в практическом плане.

Цель – изучить в раннем постнатальном периоде онтогенеза особенности и динамику становления морфофункциональных свойств ободочной кишки потомства, родившегося в условиях эндогенной интоксикации холестаза беременных.

Материал и методы. Исследование проведено на крысятах 2-, 15-, 45-, и 90-суточного возраста, полученных от матерей с экспериментальным подпеченочным обтурационным холестазом, смоделированным на 17-сутки беременности путем наложения лигатуры на общий желчный проток (Кизюкевич Л.С., 2005). В качестве контроля использовали крысят, рожденных от матерей, которым в тот же срок беременности производили лишь лапаротомию. Все самки контрольных и опытных групп и родившиеся от них крысята содержались в одинаковых условиях. По

достижении 2-, 15-, 45-, и 90-суточного возраста крысят усыпляли в парах эфира, декапитировали и после вскрытия брюшной полости забирали кусочки ободочной кишки всегда из одних и тех же мест. Взятый материал после фиксации в жидкости Карнуа заключали в парафин. Изготовленные парафиновые срезы толщиной 5 мкм после окраски гематоксилином и эозином использовали для гистологических и морфометрических исследований. Срезы толщиной 10 мкм после окраски по Шабдашу использовали для определения локализации и количества в клеточных структурах эпителия кишки гликопротеинов, а срезы, окрашенные альциановым синим при рН 2,5 и 1,0 по Spicer, служили для выявления в них гликозаминогликанов. Данные морфометрических исследований обрабатывались методом параметрической статистики.

Результаты. Проведенными исследованиями установлено, что на 2-е сутки постнатального развития стенка, ее оболочки и структуры ободочной кишки у крысят контрольной и опытных групп уже сформированы. Однако у опытных крысят толщина стенки, ее слизистой статистически достоверно тоньше, соответственно, на 16,3% ($p < 0,01$), 26,6% ($p < 0,001$). Меньше по размеру и складки слизистой, которые располагались близко одна возле другой. В слизистой оболочке мало крипт, они короче по глубине. Выстилающий их поверхностный эпителий уплощен. Расположенные между эпителиоцитами крипт бокаловидные клетки содержали мало гликопротеинов. Повышенное их содержание наблюдалось в поверхностной слизи.

На 15-сутки постнатального онтогенеза наблюдался рост толщины стенки ободочной кишки, особенно ее слизистой. В последней увеличилось число крипт, возрастала их плотность, глубина и количество входящих в их состав клеток. Среди них повышалось число бокаловидных клеток и митотически делящихся форм. Более развитыми становились мышечная пластинка слизистой и мышечная оболочка.

У 15-суточных крысят, развивающихся в условиях эндогенной интоксикации холестаза, толщина стенки отставала в развитии на 19,1% ($p < 0,01$), а ее слизистая на 37,8% ($p < 0,001$). Высота эпителиоцитов существенно не отличалась от таковой в контроле. Однако их апикальные отделы подвергались явлению микровакуолизации, тинкториальные свойства цитоплазмы

снижались. Укорочены крипты. Последние располагались рыхло и неупорядоченно. Число входящих в их состав эпителиоцитов, а среди них бокаловидных клеток, проявляло тенденцию к уменьшению. Содержание в последних гликопротеинов и сиаломуцинов снижено.

У 45-дневных крысят контрольной группы в сравнении с 15-суточными толщина стенки кишки резко увеличилась за счет утолщения слизистой и мышечных оболочек. В слизистой заметно углублялись кишечные крипты. В них существенно возрастало число эпителиоцитов и бокаловидных клеток. Синтетическая активность последних повышалась, что сопровождалось ростом содержания в их цитоплазме гликопротеинов и сиаломуцинов. Увеличилось их содержание и в поверхностной слизи.

У крысят этого возраста, развивающихся в условиях холестаза, структурирование стенки кишки отстает от такового в контроле. Толщина стенки кишки тоньше на 4,4% ($p < 0,001$), мышечной оболочки – на 4,3%, а слизистой – на 3,3% ($p < 0,001$). Уменьшена плотность расположения крипт. Они короче, содержали меньшее число входящих в их состав эпителиоцитов, в том числе и бокаловидных. В них содержание гликопротеидов заметно снижено, а в просветах крипт, как и в поверхностной слизи, снижение содержания этих биополимеров менее выражено. Последнее свидетельствует о том, что при эндогенной интоксикации холестаза беременных в большей степени угнетается в бокаловидных клетках фаза синтеза этих биополимеров, нежели фаза их экструзии.

У 90-дневных опытных крысят, достигших половозрелости, в сравнении с таковыми контрольными, становление структур оболочек стенок кишки, как и в предыдущие сроки, продолжает отставать. Толщина стенки кишки тоньше таковой в контроле на 14,5% ($p < 0,001$), мышечной оболочки в ней – на 5%, слизистой оболочки – на 13,5% ($p < 0,001$). Снижены глубина крипт и число входящих в их состав экзокриноцитов.

Заключение. Установлено, что экспериментально моделируемый в период активного фетогенеза холестаз матери в значительной мере оказывает у потомства на 2-, 15-, 45- и даже 90-е сутки постнатального развития тормозящее влияние на становление структурных свойств оболочек стенки ободочной кишки, особенно

ее слизистой. Последнее заключается в задержке развития складок, крипт и уменьшении в них числа эпителиоцитов, в том числе бокаловидных клеток, угнетается в них синтез гликопротеинов и сиаломуцинов. Меньшей развитостью отличается и мышечная оболочка. Все происходящие процессы, вероятно, ослабляют не только моторную, всасывательную, но и барьерную функцию слизистой толстого отдела кишечника у потомства, родившегося в условиях эндогенной интоксикации холестаза.

Shelesnaya E.A., Matsyuk Ya.R.

AGE-RELATED MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE COLON OF OFFSPRINGS THAT WERE BORN IN THE PRESENCE OF MOTHER'S CHOLESTASIS

Grodno State Medical University, Grodno, the Republic of Belarus

Experimental cholestasis of a mother being modeled in the period of an active fetogenesis has the breaking impact on structural properties of a colon wall lining in an offspring, especially its mucous on the 2nd, 15th, 45th and 90 day.

*Эсауленко Е.В.¹, Фирсов С.Л.², Стуков Б.В.³, Гурули М.Ш.²,
Сухорук А.А.¹, Гордиевская Е.Г.¹*

**СОВРЕМЕННЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ
ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С**

¹ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский педиатрический университет» Минздрава России,

²СПбГБУЗ «Клиническая инфекционная больница им. С.П. Боткина»,

³СПбГБУЗ «Городская поликлиника № 54», Санкт-Петербург, Российская Федерация

Актуальность. Терапия хронического гепатита С (ХГС) является одной из самых обсуждающихся тем на российских и зарубежных научных форумах разных уровней. Еще вчера комбинированная противовирусная терапия (ПВТ) с использованием пролонгированных интерферонов альфа-2 (ПИНФ альфа-2) и рибавирина рассматривалась как большое достижение в лечении пациентов с ХГС. Начиная с 2012 г., в России появилась возможность использования в стандартной схеме терапии третьего компонента – препаратов прямого противовирусного действия – ингибиторов протеазы как первой волны (боцепревивир и