

Литература

1. Заболотский Д.В. Ультразвуковая навигация инвазивных манипуляций в анестезиологии/ Д.В. Заболотский, Н.С. Малащенко // Сибирский медицинский журнал (Иркутск) - 2012.- С. 15-17.

Summary

REGIONAL ANESTHESIA OF THE UPPER LIMB FROM THE AXILLARY ACCESS USING ULTRASOUND NAVIGATION

Gerasimchyk P.A., Predko V.A., Prychodzka V.S.

Grodno State Medical University, Grodno

The study compared the method of regional anesthesia using ultrasound navigation and without its use. It has been proved that axillary access to the brachial plexus with ultrasonic navigation provides effective intraoperative and postoperative pain relief.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ-АЛЬФА (TNF- α) ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ И ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

Гладкий М.Л.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

youngmiracle1@gmail.com

Введение. Болезни печени, являясь довольно распространенной группой заболеваний, занимают 2-4 места среди госпитализации и утраты трудоспособности населения в возрасте 20 – 60 лет [2]. В данной группе нередко встречается цирроз печени, хронические гепатиты, новообразования, гепатозы. По данным разных авторов цирроз печени (ЦП) при патологоанатомических вскрытиях в странах Европы и США составляет от 3 до 8,6%. В экономически развитых странах ЦП входит в число 8 основных причин смерти пациентов в возрасте 35–60 лет и составляет от 14 до 30 на 100 000 человек. В мире ежегодно умирают 40 млн. человек от ЦП вирусной этиологии и гепато-целлюлярной карциномы. Длительность жизни свыше 5 лет с момента установления диагноза отмечается у 60% больных алкогольным и у 30% больных вирусным ЦП. При развитии асцита лишь четвертая часть больных переживает 3 года. Частота ЦП, по

данным вскрытий, составляет около 3%. В зависимости от активности процесса течение заболевания может быть длительным – в течение нескольких десятилетий или очень непродолжительным – 1–2 года. Основными причинами фиброза печени у лиц, проживающих в индустриально развитых странах, являются хронический гепатит С, злоупотребление алкоголем и неалкогольный стеатогепатит [1].

Хотя гистопатология раннего алкогольного заболевания печени, то есть стеатоз, воспаление и некроз достаточно изучена, точные механизмы патогенеза этого серьезного заболевания по-прежнему в значительной степени неизвестны.

Цель исследования. По данным литературы установить возможные механизмы участия фактора некроза опухоли альфа (TNF- α) в развитии патологии печени для определения направления дальнейших исследований. Методы исследования: аналитический обзор литературы.

Результаты. История изучения TNF- α продолжается уже более века. Впервые термин «опухоль некротизирующий фактор» был использован в 1962 году для обозначения цитокина, индуцирующего некроз опухоли (саркомы 37), выделенного из сыворотки крови мышей, а в 1975 году Carswell и соавторы впервые описали его свойства [4].

TNF- α – плеотропный цитокин, играющий важную роль во многих клеточных и биологических процессах, таких как дифференцировка и пролиферация клеток, апоптоз, энергетический обмен, направленная миграция клеток, воспаление, поддержание состава и структуры лимфатической системы, иммунные функции, а также защита организма от различных патогенов. Доказана его роль в развитии различных патологий: онкологических, сердечно-сосудистых, неврологических, легочных, аутоиммунных и метаболических заболеваний.

Уровень содержания TNF- α у алкоголиков с гепатитом выше. TNF продуцируется преимущественно активированными макрофагами и Т-лимфоцитами в виде белка 26 кДа, про-TNF, который экспрессируется на плазматической мембране, где он может быть расщеплен во внеклеточном домене матричными металлопротеиназами, что приводит к высвобождению растворимой 17 кДа формы может быть причиной алкогольного гепатита.

Действительно, исследования с использованием модели непрерывного внутрижелудочного питания у крысы Tsukamoto и French [3] показали, что антитела к TNF- α ослабляют вызванное алкоголем повреждение печени.

TNF- α является центральным провоспалительным цитокином, и было высказано предположение, что он является одним из важнейших факторов для развития повреждения печени, вызванное употреблением алкоголя. TNF- α располагается на 6 хромосоме человека в тесной связи с генами TNF- β , LT- β и MHC. Наиболее мощным индуктором TNF- α является липополисахарид, микробный агент. TNF- α играет роль в эндотелиальной активации и способствует движению лимфоцитов и является одним из важнейших медиаторов в острых и хронических воспалительных состояниях, таких как аутоиммунитет, токсический шок и туберкулез.

Как и другие члены семейства TNF, TNF- α может индуцировать апоптоз (запрограммированная гибель клеток) в некоторых случаях. Было показано, что активность TNF- α опосредована двумя различными рецепторами: рецептором 1 (p55) и рецептором 2 (p75). Эти рецепторы экспрессируются в относительно разных количествах почти у всех клеток млекопитающих. При воспалении рецепторы активируют как уникальные, так и синергические ответы. Исследования мышей с нокаутом рецептора TNF установили, что p55 играет доминирующую роль в индуцировании воспалительных заболеваний липополисахаридом и опосредует летальные эффекты эндотоксина. Кроме того, мыши, не имеющие TNF-R1, демонстрировали устойчивость к поражению эндотоксинами. Эта идея подтверждается наблюдением, что патология из-за потребления алкоголя не была блокирована у мышей с нокаутом дикого типа или TNF-R2. Таким образом, снижение патологии печени у мышей с нокаутом TNF-R1 согласуется с гипотезой о том, что чрезмерное потребление алкоголя увеличивает циркулирующие уровни эндотоксина, который активирует клетки Купфера для высвобождения TNF- α , приводя к повреждению печени. Уровни мРНК TNF- α были увеличены этанолом в печени у нокаутированных мышей дикого типа, тем самым, не препятствуя участию TNF- α в воспалительных процессах [5].

Результаты исследований показывают, что после 4 недель непрерывного воздействия этанола активность

алининаминотрансферазы в крови были увеличены только у мышей, у которых нормально экспрессируется TNF-R1 (т.е. у мышей с нокаутом дикого типа или TNF-R2). Кроме того, мыши, не имеющие TNF-R1, демонстрировали устойчивость к поражению эндотоксинами. Этанол повышал активность аланинаминотрансферазы в сыворотке почти в 3 раза у мышей с нокаутом дикого типа и TNF-R2, но не у мышей с нокаутом TNF-R1. Аналогичным образом этанол вызывал тяжелые повреждения печени у мышей дикого типа (показатель патологии, $5,5 \pm 0,6$) и мышей с нокаутом TNF-R2 (показатель патологии, $5,0 \pm 0,4$), но не у мышей с нокаутом TNF-R1 (показатель патологии $0,8 \pm 0,4$, $p < 0,001$).

Выводы. Таким образом, TNF- α играет важную роль *in vivo* в патогенезе вызванного алкоголем повреждения печени; таким образом, препараты, которые нацелены на сигнальные пути TNF- α через канал рецептора-1, могут оказаться полезными при лечении алкогольного гепатита, что в сочетании с трансгенной технологией может стать чрезвычайно мощным инструментом для выяснения сложных механизмов, связанных с ранним вызванным алкоголем заболеванием печени.

Литература

1. Стеатогепатиты и НАЖБП: тактика лечения на поликлиническом этапе: Consilium medicum. Гастроэнтерология. Вялов С. С. – 2012. – No 1. – С. 100–105.
2. Клинико-генетическое исследование синдрома перегрузки железом при хронических диффузных заболеваниях печени / Е.А. Кулагина, С.А. Курилович, В.Н. Максимов //Бюллетень СО РАМН, 2009. –No3 (137). – С.36-41.
3. Expression of tumor necrosis factor receptors in normal kidney and rejecting renal transplants. Al-Lamki RS, Wang J, Skepper JN, Thiru S, Pober JS, Bradley JR. *Lab Invest.* –2001. – P. 1503 – 1515.
4. An endotoxin-induced serum factor that causes necrosis of tumors. Carswell E.A., Old L.J., Kassel R.L. et al. // *Proc Natl Acad Sci USA.* – 1975. – Vol. 72, N 9. – P. – 3666-3670.
5. Tumor necrosis factor- α is required in the protective immune response against *Mycobacterium tuberculosis* in mice Immunity. Flynn J.L., Goldstein M.M., Chan J. / *Immunity.* –1995. – N 2. – P. – 561-572.

Summary

VENOUS THROMBOSIS AND EMBOLY IN ACCURACY PRACTICE

Gladky M.L., Kurbat M.N.

Grodno State Medical University, Grodno

In this review, an analysis of the literature was conducted, which allows to establish the main mechanisms of the involvement of tumor necrosis factor in the development of liver pathology. An assessment was made of the effect of this gene on alcohol damage to the liver, and a vector was formed for further studies of tumor necrosis factor.

МИКРОНИДЛИНГ В РЕАБИЛИТАЦИИ ОЖОГОВЫХ ПАЦИЕНТОВ

Глуткин А.В., Бурак Е.А., Ломонос Я.А.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

glutkinalex@mail.ru

Введение. Рубец – это соединительнотканная структура, возникшая в месте повреждения кожи в результате воздействия различных травмирующих факторов. Одними наиболее сложными являются послеожоговые рубцы, представляющие собой серьёзную проблему ввиду их обширности и грубых изменений кожи. В момент травмы пациенты испытывают шок, затем проходят очень длительный срок реабилитации, но, когда их жизни ничего не угрожает, проблема коррекции рубцов выступает на первое место. Приводя к формированию контрактур и деформаций, рубцы доставляют эстетические неудобства пациенту, способствуют развитию психоэмоционального дискомфорта, а также снижению качества жизни ребёнка. Именно поэтому, лечение должно быть комплексным, индивидуальным и максимально эффективным. Грубые изменения требуют хирургического вмешательства с последующими профилактическими мероприятиями, направленными на предупреждение развития келоида и гипертрофических рубцов. Одним из инновационных методов коррекции послеожоговых рубцов является микронидлинг. Медицинский микронидлинг – это контролируемое точечное повреждение кожи с целью стимуляции образования новых коллагеновых структур. Микронидлинг создает