

параэзофагеальных грыжах в 2 наблюдениях операции выполнялись экстренно в связи с ущемлением желудка. Среди парастернальных грыж у 4 пациентов они локализовались слева, у 2 – справа. После иссечения грыжевого мешка пластика грыжевых ворот осуществлялась путем фиксации диафрагмы к реберным хрящам. При травматических грыжах диафрагмы доступ был трансторакальный, а пластика диафрагмы осуществлялась комбинированным способом, т.е. с применением имплантата. У одного пациента в возрасте 16 лет на операции оказалась врожденная грыжи с полным отсутствием диафрагмы.

Выводы: диафрагмальные грыжи являются относительно редким заболеванием; лечение пациентов целесообразно проводить в специализированных отделениях.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Паршин, В.Д., Паршин, В.В., Мирзоян, О.С. Операции на диафрагме в плановой торакальной хирургии / Хирургия. – 2013. – № 8. – С.7-13.

НОР-УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВАЯ КИСЛОТА ПРЕДУПРЕЖДАЕТ РАЗВИТИЕ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У КРЫС

**Белоновская Е.Б., Лукивская О.Я., Нарута Е.Е., Андреев В.П.,
Абакумов В.З., Буко В.У.**

Институт биохимии биологически активных соединений НАН
Беларуси, Гродненский государственный медицинский
университет

Урсодезоксихолевая кислота (УДХК), известная как эффективный гепатопротектор, обладает умеренными противofiброзными свойствами [1]. Изучение гомолога УДХК с укороченной боковой цепью, 24-нор-УДХК, продемонстрировало уникальные свойства этого соединения. Нор-УДХК снижает гидрофильность и цитотоксичность циркулирующих желчных кислот и проявляет противofiброзный эффект у мышей NEMO^Δ_{hepa} со специфическим стеатогепатитом [2]. Учитывая отсутствие

эффективных противофиброзных средств в мировой практике, изучение нор-УДХК, как перспективного препарата для лечения фиброза печени, является, несомненно, актуальным.

Целью настоящего исследования является изучение влияния нор-УДХК на прогрессирование фиброза печени у крыс, индуцированного введением тиацетамида (ТАА).

В опыте использовались крысы-самцы линии Вистар (230-250 г). Фиброз печени вызывали введением ТАА (200 мг/кг м.т., в/бр) дважды в неделю в течение 12 недель. УДХК (80 мг/кг м.т.) и нор-УДХК в эквимоларной дозе вводили ежедневно внутривенно в течение последних 8 недель опыта. Фиброз печени оценивали гистологически и гистохимически (окраска – сириус красный с последующей морфометрической оценкой, используя компьютерную систему анализа изображений), а также биохимическими методами: оценка уровня сывороточных маркеров фиброза (TNF- α , TGF- β , IL-6, TIMP-1, гиалуроновая кислота, ламинин, проколлаген РIII NT, коллагены типа I, III и IV), определяемых с помощью коммерческих наборов и содержания оксипролина в печени.

Введение ТАА резко изменяло структуру печени с образованием микронодулярного цирроза. Фиброзные септы, разделяющие паренхиму печени и порталы, сопровождались выраженной лимфоцитарной инфильтрацией. Введение УДХК и нор-УДХК существенно не изменяло нарушенной архитектоники печени, однако снижало толщину фиброзного слоя. При этом эффект нор-УДХК был более значительным по сравнению с УДХК. Кроме того, нор-УДХК, в отличие от УДХК, снижала интенсивность лимфоцитарной инфильтрации. Площадь соединительной ткани на срезах печени повышалась после введения ТАА в 5 раз. Введение УДХК и нор-УДХК снижало этот показатель, соответственно, на 14% и 43%. Введение ТАА в течение 12 недель повышало содержание оксипролина печени более, чем в 4 раза. Применение УДХК не изменило этот показатель, тогда как нор-УДХК снизила его со статистической достоверностью. У животных, получавших ТАА,

уровень TGF β в сыворотке крови значительно повышался, однако содержание провоспалительных цитокинов, IL-6 и TNF- α существенно не изменилось к концу опыта. Сывороточное содержание коллагенов типов I, III и IV, а также проколлагена PIII NT у животных этой группы достоверно увеличивалось (в 4,3; 2,7; 1,5 и 2,2 раза, соответственно), также, как и остальные маркеры фиброза: гиалуроновая кислота, ламинин и TIMP (соответственно в 2,4; 1,5 и 1,6 раза). Оба исследуемые соединения снижали сывороточное содержание коллагена типа I, TIMP и проколлагена PIII NT, однако только нор-УДХК уменьшала уровни коллагена типа III, гиалуроновой кислоты и ламинина.

Как свидетельствуют гистопатологические изменения печени и биохимические показатели, введение ТАА вызвало выраженный фиброз печени, переходящий в цирроз. Профилактическое введение обоих препаратов продемонстрировало их противofiброзный потенциал, при этом эффект нор-УДХК был значительно сильнее выражен по сравнению с УДХК. Снижение площади соединительной ткани в печени и содержания оксипролина печени, расцениваемого как «золотой стандарт» для оценки фиброза печени, происходило только под влиянием нор-УДХК. Следует отметить, что последний показатель является чрезвычайно резистентным к лекарственным воздействиям и даже минимальное его снижение указывает на перспективность такого препарата, как антифиброзного агента. Кроме того, нор-УДХК снижал более широкий спектр сывороточных маркеров фиброза, чем УДХК.

Приведенные данные позволяют заключить, что нор-УДХК более эффективно, чем УДХК, предупреждает развитие морфологических и биохимических изменений у крыс с ТАА-индуцированным фиброзом печени. Детальные механизмы этого эффекта ещё предстоит установить. В то же время, нор-УДХК можно рассматривать, как перспективный препарат для предупреждения развития нехолестатических фиброзов печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Buko V.U., Kuzmitskaya-Nikolaeva A., Naruta E.E., Lukivskaya O.Ya., Kirko S.N., Tauschel H-D. Ursodeoxycholic acid dose-dependently improves liver injury in rats fed a methionine and choline // Hepatology Research.– 2011.– Vol. 41.–P. 647-659.
2. Beraza N., Ofner-Ziegenfuss L., Ehedego H. Nor-ursodeoxycholic acid reverses hepatocyte-specific nemo-dependent steatohepatitis// Gut.– 2011.– Vol. 60.– P. 387-396.

ХОЛЕДОХОЦИСТОДУОДЕНОСТОМИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

**Белюк К.С., Жандаров К.Н., Кухта А.В, Кухарчик Е.И.,
Михайловский А.Н.**

Гродненский государственный медицинский университет,
УЗ «Гродненская областная клиническая больница»

Актуальность. Осложненный хронический панкреатит остается одной из актуальных медицинских проблем, что подтверждается ростом заболеваемости и неудовлетворительными результатами комплексного лечения [1].

Цель исследования. Улучшение результатов оперативного лечения больных с осложнениями хронического панкреатита.

Материалы и методы. Пациент К., 49 лет, страдающий хроническим рецидивирующим панкреатитом осложненным кистой головки поджелудочной железы и протяженной стриктурой терминального отдела холедоха с механической желтухой поступил УЗ «ГОКБ».

По разработанной в клинике методике выполнено оперативное вмешательство: лапаратомия, холецистэктомия, дуоденотомия. Через заднюю стенку 12 – перстной кишки вскрыта полость кисты и сформирован цистодуоденоанастомоз. На металлическом буже, введенном через культю пузырного протока, выполнена холедохоцистостомия. Холедох и сформированный холедохоцистодуоденоанастомоз через пузырный проток дренирован до нижнегоризонтальной ветви 12