

Это сопровождалось заметным снижением в каёмчатых эпителиоцитах ворсинок опытных животных активности оксидоредуктаз, связанных с циклом Кребса: сукцинатдегидрогеназы (в двенадцатиперстной кишке на 38,71 % ($p<0,05$), в тощей кишке на 39,69 % ($p<0,05$), в подвздошной - на 10,53 %), НАДН-дегидрогеназы (в двенадцатиперстной кишке на 55,26 % ($p<0,05$), в тощей кишке на 38,71 % ($p<0,05$), в подвздошной - на 18,75 % ($p<0,05$)). При этом значительно повышалась активность лактатдегидрогеназы (в двенадцатиперстной кишке на 41,11 % ($p<0,05$), в тощей кишке на 37,29 % ($p<0,05$), в подвздошной - на 33,33 % ($p<0,05$)).

Выводы. Проведенными исследованиями установлено, что холестаз, моделируемый на 17 сутки беременности крыс, вызывает задержку развития и становления структурных и цитохимических свойств эпителиоцитов ворсинок тонкой кишки, что подтверждалось уменьшением их высоты, истончением щёточной каёмки, изменениями в митохондриальном аппарате клеток, сопровождаемыми снижением активности ферментов цикла Кребса и активацией ферментов гликолитического цикла.

Литература:

1. Bredesen, DE. Cell death in the nervous system. / DE Bredesen, VR Rammohan, P. Mehlen // Nature. – 2006. – Vol. 443. - P. 796 – 802.
2. Cormack, JG. The role of intramitochondrial Ca^{2+} in the regulation of oxidative phosphorylation in mammalian tissues. / JG. Cormack, RM. Denton // TIBS. – 1986. – Vol. 11. – P. 258 – 262.
3. Gellerich, FN. Energetic depression caused by mitochondrial dysfunction / FN Gellerich [and all] // Mol Cell Biochem. – 2004. - Vol. 256/257. – P. 391 –405.
4. Handy, D.E. Redox Regulation of Mitochondrial Function / D.E. Handy, J. Loscalzo // Antioxid Redox Signal. – 2012. – Vol. 16, № 11 – P. 1323 – 1367.
5. Melov, S. Mitochondrial oxidative stress. Physiologic consequences and potential for a role in aging / S. Melov // Ann N Y Acad Sci. – 2000. – Vol. 908. - P. 219 – 225.
6. Vieira, KL. Pathophysiology of mitochondrial cell death control / KL. Vieira, G. Kroemer // Cell. Mol. Life Sci. – 1999. – Vol. 56. - P. 971 –976.
7. Warburg, O. Genesis of tumor metabolism by vitamin B1 deficiency (thiamine deficiency) Z / O. Warburg, AW Geissler, S. Lorenz // Naturforsch. B. – 1970. – Vol. 25. – P. 332 – 333.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ, ВЫПИСАННЫХ ИЗ СТАЦИОНАРА С ДЕСТРУКЦИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Шейфер Ю.А., Гельберг И.С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Туберкулез (ТБ) – одна из самых актуальных проблем в мире [2]. Ежегодно в Республике Беларусь заболевает ТБ около 3,5 - 4 тыс. человек и умирает около 1000 [1].

Одним из важных критериев эффективности терапии туберкулеза является заживление полостей распада.

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 90 пациентов с туберкулезом легких, находившихся на стационарном лечении в УЗ ГОКЦ «Фтизиатрия» и выписанных из стационара с деструкцией легочной ткани.

Среди пациентов данной группы преобладали мужчины- 86,7% (79 человек), женщины составили 13,3% (13 человек), в основном (83,3%) трудоспособного возраста.

У 43 (47,8%) пациента туберкулез легких был выявлен впервые, 47(52,2%) - повторно леченные пациенты (рецидив, неудача в лечении).

Выявлены следующие исходные клинические формы туберкулеза легких: кавернозный - у 16 (17,8%) пациентов, инфильтративный туберкулез легких в фазе распада – у 68 (75,6%), диссеминированный в фазе распада - у 4(4,4%), очаговый в фазе распада – у 1(1,1%), множественные туберкулемы легких в фазе распада – у 1 (1,1%).

У всех пациентов выявлено бактериовыделение. Лекарственная чувствительность была сохранена лишь у 19 пациентов (21,2%); у 71 (78,9%) выявлен различный характер лекарственной устойчивости: монорезистентность (изониазид) – у 1 (1,1%) пациента, полирезистентность (изониазид + стрептомицин) – у 1 (1,1%), множественная лекарственная устойчивость (МЛУ) – у 66 (73,3%), широкая лекарственная устойчивость (ШЛУ) – у 3(3,3%).

В процессе обследования у ряда пациентов были выявлены отягощающие факторы: контакт с туберкулезными больными – у 11-ти (12,2%), ХНЗОД – у 9-ти (10%), беременность и роды – у 3 пациенток (3,3%), прибыли из ИТУ - 8 (8,9%), злоупотребление алкоголем – у 49 (54,4%), заболевания ЖКТ -14 (15,6%), сахарный диабет – 5(5,6%), два и более фактора риска одновременно наблюдались - у 26 (28,9%) пациентов, не работало -33 (36,7%) пациентов.

Показатель абациллирования мокроты к моменту окончания комплексного лечения составил – 81,1% (73 человек).

Сроки наблюдения составили от 1 года до 10 лет после выписки из стационара (таблица №1).

Таблица №1 - Сроки наблюдения за пациентами

Срок наблюдения	число пациентов	
	п	%
До 2 лет	33	36,7
2-4года	21	23,3
4-6 лет	20	22,2
6-8лет	9	10,0
8-10 лет	7	7,8
Всего	90	100

В среднем срок наблюдения составил 3,4 года.

За период наблюдения у 51 (56,7%) пациента наблюдались рецидивы туберкулезного процесса и неудача в лечении.

Характер лекарственной устойчивости МБТ с учетом данных ТЛЧ на момент последнего бактериовыделения в сравнении с первоначальным представлены в таблице №2.

Таблица №2 Характер изменения ТЛЧ в процессе наблюдения.

Данные ТЛЧ	Количество пациентов первоначальное		Количество пациентов на момент последнего бактериовыделения		p
	n	%	n	%	
Лекарственная чувствительность	19	21,1	17	18,9	>0,05
Характер лекарственной устойчивости					
Монорезистентность (изониазид)	1		1,1	1,1	-
Полирезистентность (изониазид + стрептомицин)	1	1,1	1	1,1	-
Множественная лекарственная устойчивость (МЛУ)	66	73,3	58	64,4	>0,05
3 противотуберкулезных лекарственных средства (ПТЛС)	9	13,6	7	12,1	>0,05
4 ПТЛС	29	43,9	22	37,9	>0,05
5 ПТЛС	16	24,3	14	24,1	>0,05
6 ПТЛС	11	16,7	9	15,5	>0,05
7 ПТЛС	1	1,5	6	10,4	<0,05
Широкая лекарственная устойчивость (ШЛУ)	3	3,3	13	22,4	<0,05

В результате повторного лечения показатель абацилирования составил 66,7%. Закрывание полостей распада достигнуто в 31.1% случаев.

У 32 (35,6%) пациентов процесс перешел в фиброзно-кавернозный туберкулез (ФКТ). Клиническое излечение достигнуто у 14 (15,6%) пациентов, 39 (43,3%) наблюдаются по активной группе диспансерного учета, причем у 25(64,1%) из них сохраняется полость распада, умерло от туберкулеза 15 (16,7%) пациентов, умерло не от туберкулеза 5(5.6%) пациентов, при этом лечение туберкулеза эффективное. В целом летальность составила 22.2%. .

Таким образом, у пациентов с туберкулезом легких, выписанных из стационара с деструкцией легочной ткани установлена высокая частота развития неудачи в лечении или рецидива, перехода в ФКТ, высокая частота развития амплификации ЛУ, вплоть до возникновения ШЛУ.

Литература

1. Клиническое руководство по лечению туберкулеза и его лекарственно-устойчивых форм / Е.М. Скрыгина [и др.]. – Минск : МЗ РБ ГУ НИИ «Пульмонологии и фтизиатрии», 2012. – 84 с.
2. Лебедева, Н.О. Оценка эффективности лечения больных деструктивным туберкулезом легких в крупном промышленном городе : автореф. ... дис. канд. мед.наук : специальность 14.00.26 Наталия Олеговна Лебедева – Москва : ЦНИИ туберкулеза РАМН, 2006. – 22 с.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА

Шило Р.С., Ващенко В.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Инфицирование желчи при механической желтухе различной этиологии приводит к развитию гнойного холангита, частота которого достигает 30% от всех заболеваний желчевыводящего тракта [2–5]. Прогрессирование холангита приводит к таким грозным осложнениям как холангиогенные абсцессы печени, бактериально-токсический шок и сепсис, летальность при которых достигает 13-40% [1–2].

Фотодинамическая терапия (ФДТ), применяемая для лечения злокачественных образований, в последнее время успешно используется для терапии неопухолевых заболеваний, в том числе и гнойного холангита [6]. Однако сведений в литературе по данной проблематике очень мало, поэтому большое значение имеет моделирование данной патологии в эксперименте для более детального изучения эффективности нового метода лечения.

Цель работы: разработать способ моделирования гнойного холангита, позволяющий изучить эффективность лазерного и фотодинамического лечения данной патологии.

Материалы и методы. Были изучены предложенные ранее различными авторами способы моделирования острого гнойного холангита с анализом сроков его развития, технических сложностей выполнения хирургического вмешательства на животном, возможности восстановления нормального оттока желчи в ходе эксперимента, а также возможности введения в просвет холедоха лекарственных средств и световодов для лазерного его облучения. На основе этого анализа был разработан оптимальный метод воспроизведения острого гнойного холангита в эксперименте для изучения ФДТ данной патологии.

Пяти беспородным кроликам под внутримышечным наркозом раствора калипсола 10мл была выполнена верхнесрединная лапаротомия, в проекции большого дуоденального сосочка (БДС) производилась продольная дуоденотомия. Через гастротомическое отверстие проводился катетер Фогарти в двенадцатиперстную кишку и им канюлировался общий желчный проток. Герметизация дистального отдела холедоха производилась