

го билирубина остается повышенным, в то время, как конъюгированного – снижается на 55% (таблица 1).

Увеличение относительного содержания таурина в составе комбинации веществ (тауцин-50) сопровождается усилением гепатозащитного действия. Активность АлАТ, АсАТ и ГГТП в плазме снижается, соответственно, на 42, 52 и 52 %. Содержание общего билирубина снижается на 39 %, за счет его конъюгированной фракции, которая не определяется (таблица 1).

Вывод. Комбинация таурина с цинка диаспартатом обладает гепатозащитным действием при поражении печени тетрахлорметаном, судя по улучшению биохимических маркерных показателей гепатотоксичности в плазме. По мере увеличения относительного содержания таурина это действие усиливается, что может свидетельствовать о его доминирующей роли в реализации гепатозащитных свойств тауцина.

Литература

1. Изменение цитокинового профиля и редукция функции субпопуляций лимфоцитов при подостром отравлении тетрахлорметаном / П. Ф. Забродский [и др.] // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2009. – Т. 147, № 1. – С. 55–57.
2. Arrak, J. K. Toxicopathological and biochemical effects of Carbon Tetrachloride with residual accumulation in Liver of mice / J. K. Arrak // Kufa J. Vet. Med. Sci. – 2013. – Vol. 4, № 1. – P. 57–68.

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ТАУЦИНА НА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ МИТОХОНДРИЙ КРЫС ПРИ ХОЛЕСТАЗЕ

Пашко А. Ю., Кравчук Р.И., Бушма М.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Комбинация таурина с цинка диаспартатом изучается в рамках НИР «Разработать цитопротектор и корректор метаболизма эпителиальных тканей «тауцин» и освоить его производство на СП ООО «Фармлэнд» (г. Несвиж) ГНТП «Фармацевтические субстанции и лекарственные средства» (подпрограмма «Аминокислоты»)».

Цель. Оценить гепатозащитные свойства тауцина у крыс с холестатическим поражением печени.

Материалы и методы исследования. Опыты проведены на 18 беспородных белых крысах-самцах массой 400-450 г. Холестаз длительностью 21 день моделировали путем перевязки общего желчного протока выше мест впадения протоков поджелудочной железы [1]. Тауцин (комбинация таурина – 20 г/молей; 2,5 г с цинка диаспартатом – 1 г/моль; 0,35 г) вводили в желудок в дозе 500 мг/кг/день в течение 19 дней. Через 24 часа после последнего введения веществ производили декапитацию.

Образцы печени фиксировали в растворе четырехоксида осмия на буфере Миллонига. После дегидратации в спиртах и ацетоне их заливали в эпоксидную смесь. Полутонкие срезы, изготовленные на ультрамикротоме MT-7000 (США), изучали в световом микроскопе и выбирали участок для детального анализа ультраструктурных изменений. Ультратонкие срезы, толщиной 30 нм, контрастировали раствором уранилацетата на метаноле и цитратом свинца [2, 3].

Результаты и их обсуждения. Через 21 день после перевязки общего желчного протока в печени крыс регистрируется увеличения количества и изменение формы митохондрий. Они крупные, с четко выраженными кристами и умеренно электронно-плотным матриксом. В небольшом проценте гепатоцитов преобладают органеллы с электронно-светлым матриксом и редуцированными, укороченными кристами. Доля атипичных митохондрий увеличивается в 17,4 раза. Они имеют резко удлинённую форму с дезориентированными кристами вдоль продольной оси. Часть органелл – баранкообразного вида. Доля делящихся митохондрий увеличивается в 3,5 раза. Относительное количество митохондрий в гепатоцитах увеличивается на 58%, в то время как относительная площадь сечений не изменяется. Как следствие, средняя относительная площадь сечения 1 митохондрии снижается (на 43%). Фактор элонгации и относительная электронная плотность матрикса митохондрий возрастают, соответственно, на 14 и 15%. Величины форм-фактора и аспект рации не изменяются (таблица 1).

Таблица 1. – Влияние тауцина (в желудок в виде взвеси в слизи крахмала, 500 мг/кг/день, ежедневно – 19 доз) на морфометрические параметры митохондрий гепатоцитов у крыс с холестазом в течение 21 дня

Изучаемые показатели	Условия опыта		
	Ложная операция, n=6	Холестаз, n=6	Холестаз + тауцин, n=6
Доля атипичных митохондрий (%)	0,53 (0,00; 0,83)	9,22 (8,35; 9,36) 0,00 (0,004) -	2,40 (1,80; 2,78) 3,00 (0,016) 0,00 (0,004)
Доля делящихся митохондрий (%)	2,96 (1,89; 4,59)	10,40 (7,60; 12,62) 0,00 (0,004) -	3,95 (2,43; 4,85) 14,00 (0,521) 0,00 (0,004)
Относительное количество митохондрий в клетках (на 100 мкм ²)	67,65 (57,45; 75,33)	106,67 (96,70; 114,10) 0,00 (0,003) -	83,95 (81,66; 91,15) 4,00 (0,0249) 1,50 (0,008)
Относительная площадь сечений митохондрий (на 100 мкм ²)	18,97 (14,79; 26,39)	19,90 (16,99; 27,66) 6,00 (0,423) -	18,87 (14,57; 19,77) 15,00 (0,630) 12,00 (0,337)

Средняя относительная площадь сечения 1 митохондрии (мкм ²)	0,30 (0,26; 0,36)	0,17 (0,16; 0,17) 0,00 (0,003) -	0,24 (0,21; 0,36) 10,50 (0,229) 0,00 (0,003)
Фактор элонгации	1,76 (1,67; 1,84)	2,01 (1,95; 2,04) 0,00 (0,004) -	1,73 (1,59; 1,83) 0,00 (0,004) 0,00 (0,004)
Относительная электронная плотность матрикса митохондрий	91,10 (76,76; 93,23)	105,06 (97,10; 110,61) 0,00 (0,004) -	89,88 (80,68; 93,64) 18,00 (1,00) 0,00 (0,004)
Форм-фактор	0,77 (0,75; 0,80)	0,72 (0,70; 0,74) 6,00 (0,054) -	0,77 (0,77; 0,79) 17,50 (0,936) 3,50 (0,02)
Аспект ратио	1,86 (1,74; 1,91)	1,68 (1,58; 1,80) 4,50 (0,03) -	1,80 (1,66; 1,99) 14,50 (0,575) 10,00 (0,20)

Примечания: 1. Первая строка цифр: перед скобками – значения Me; в скобках – 25% и 75% квантили; 2. Вторая и третья строки цифр: перед скобками – U – значения критерия Манна-Уитни, в скобках – p. Его статистически значимые величины (с учетом поправки Бонферрони) приведены полужирным шрифтом по отношению к контрольным крысам (вторая строка) и с холестазом (третья строка)

Гепатозащитное действие тауцина. Тауцин оказывает гепатозащитное действие, проявляющееся в нивелировании выраженного полиморфизма и гипертрофии митохондрий. Их форма в основном соответствует таковой у контрольных крыс. В цитоплазме отдельных гепатоцитов выявляются единичные митохондрии с просветленным матриксом. Не регистрируются характерные для холестаза атипичные баранкообразные формы органелл. Доля атипичных и делящихся митохондрий уменьшается, соответственно, в 3,8 и 2,6 раза. Относительное количество митохондрий в клетках уменьшается на 21%. Средняя относительная площадь сечения 1 митохондрии увеличивается на 41%. Фактор элонгации и относительная электронная плотность матрикса митохондрий снижаются, соответственно, на 14 и 15% (таблица 1).

Выводы

1. У крыс с холестазом (перевязка общего желчного протока, 21 день) развивается поражение печени, судя по результатам электронно-микроскопического исследования митохондрий гепатоцитов.

2. Тауцин (таурин – 20 г/моль; 2,5 г + цинка диаспартат – 1 г/моль; 0,35 г), вводимый крысам с холестазом (в желудок в виде взвеси в слизи крахмала, 500 мг/кг/день – 19 доз) обладает гепатозащитным действием.

Литература

1. Кизюкевич, Л. С. Реактивные изменения в почках при экспериментальном холестазе : монография / Л. С. Кизюкевич. – Гродно : Изд-во ГрГМУ, 2005. – 239 с.
2. Glauert, R. H. Araldite as embedding medium for electron microscopy / R. H. Glauert // J. Biophys. Biochem. Cyt. – 1958. – V. 4. – P. 409–414.
3. Watson, M. L. Staining of tissue sections for electron microscopy with heavy metals / M. L. Watson // J. Biophys. Biochem. Cyt. – 1958. – Vol. 4. – P. 475–478.

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ОТОПЛАСТИКА И МЕАТОПЛАСТИКА В ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ УХА

*Плавский Д.М., Хоров О.Г., Алещик И.Ч, Ковальчук В.И.,
Новосад В.В., Крень Ю.Н.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Аномалии ушной раковины встречаются, как правило, в сочетании с аномалиями наружного слухового прохода и среднего уха, а иногда даже с аномалиями внутреннего уха. К сожалению, число врожденных пороков развития уха в последние годы не уменьшилось [1].

Исторический аспект хирургии при врожденных пороках включает несколько периодов: 1 – конец 19 века – начало 20 века (попытки восстановления НСП); 2 – начало 20 века (элементы пластики НСП); 3 – 60-70гг (реконструктивная хирургия наружного и среднего уха); 4 – современный период[2].

Выделяют ряд тератогенных факторов, влияющих на развитие пороков уха: экзогенные (физические, химические, термические, радиационные, гипоксия тканей, горизонтальная дискорелляция, неполноценное питание матери, тератогенные яды); биологические (вирусы, бактерии и их токсины, простейшие); психогенные; эндогенные (наследственность, биологическая неполноценность половых клеток, возраст родителей) [3,4].

Цель исследования: оценка эффективности хирургического лечения пороков развития уха путём выполнения меатотимпаноластики и реконструктивной отоластики

Материал и методы: под нашим наблюдением находился 21 пациент с ВПР уха в возрасте от 7 до 26 лет.

У 7 пациентов атрезия наружного слухового прохода носила односторонний характер, у 4 – двухсторонний. У большинства пациентов, кроме отсутствия наружного слухового прохода, ушная раковина была представлена в виде рудимента, у четырех – относительно правильно сформирована, у четырех пациентов она полностью отсутствовала.

Техника операции при атрезии НСП включала формирование костного отдела НСП с раскрытием барабанной полости; мобилизация или создание системы трансмиссии в среднем ухе; тимпаноластика; меатопластика.