

3. Чаще других форм был обнаружен вторичный ТЛ (162 случая, 71,70 %): фиброзно–кавернозный ТЛ (121 случай, 53,69 %) и инфильтративный ТЛ (25 случаев, 11,01 %).

4. Отмечено большое количество гематогенного туберкулеза с преимущественным поражением легких (43 случая, 18,74 %).

ЛИТЕРАТУРА

1. Тевосян, С. Т. Туберкулез как актуальная медико–социальная проблема / С. Т. Тевосян, Н. В. Борисов, Е. С. Груздева. // Молодой ученый. – 2019. – № 7 (245) – С. 143–145.

2. Керфова, З.Ш. Современные аспекты клинической картины туберкулеза легких / З. Ш. Керфова, Ф. Х. Байсултанова, М. Х. Пшегусова // Новая наука: Теоретический и практический взгляд. – 2016; (117–3): 48–53.

3. Пунга В. В., Русакова Л. И., Пузанов В. А. и др. // Туберкулез и болезни легких. – 2011. – № 10. – С. 6–15.

ВЛИЯНИЕ КЛЕТОК КУПФЕРА НА РАЗВИТИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В СОСУДИСТОМ РУСЛЕ ПРИ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ ПЕЧЕНИ

Ходосовский Г. М.

УО "Гродненский государственный медицинский университет"

Научный руководитель: д-р мед. наук, доц. Ходосовский М. Н.

Актуальность. Ишемия-реперфузия печени (ИРП) часто встречается в хирургии печени, особенно при ее трансплантации. Имеющиеся данные о роли клеток Купфера в развитии эндотелиальной дисфункции при ИРП противоречивы. Установлено, что активация этих клеток при ишемии-реперфузии может усиливать повреждения печени, потенцируя воспалительный процесс и нарушения микроциркуляции [3]. Вместе с тем, ряд исследований показали, что купферовские клетки способны оказывать защитный эффект при реперфузии печени [2, 5]. Роль монооксида азота (NO) в развитии реперфузионных повреждений печени остается противоречивой. NO как свободнорадикальная молекула может способствовать развитию окислительного и нитрозативного стресса при синдроме ишемии-реперфузии [4]. Показано, что использование ингибиторов NO-синтазы приводит к снижению тяжести реперфузионных повреждений печени [1]. Вместе с тем, имеются данные об отрицательном эффекте ингибиторов синтеза NO при

ишемии-реперфузии печени (ИРП), тогда как введение L-аргинина – субстрата для эндогенного синтеза NO способствовало коррекции данной патологии [6].

Цель исследования – изучить изменения прооксидантно-антиоксидантного баланса при ишемии-реперфузии печени у крыс в условиях введения блокатора клеток Купфера – хлорида гадолиния (III) – и ингибитора NO-синтазы.

Методы исследования. Опыты выполнены на белых взрослых крысах-самцах массой 280–340 г. Ишемию печени вызывали маневром Прингла (Pringle maneuver) в течение 30 минут. Реперфузионный период длился 2 часа. В конце исследования забирали ткани печени для исследования параметров прооксидантно-антиоксидантного баланса. Животных разделили на группы: 1-я группа (n=10) – контрольная; во 2-й группе (n=10) моделировали ИРП; в 3-й (n=6) группе – за 20 минут до ишемии вводили метиловый эфир N ω -нитро-L-аргинина (L-NAME, Sigma, в/б, 10 мг/кг); в 4-й группе (n=6) – за 48 ч и 24 ч до ИРП вводили хлорид гадолиния (GdCl₃, Sigma, в/б, 10 мг/кг); в 5-й группе (n=6) – опыты проводили как в 4-й группе, но за 20 минут до ишемии печени также вводили L-NAME (Sigma, в/б, 10 мг/кг).

Изучали следующие показатели прооксидантно-антиоксидантного состояния: концентрацию диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА) и активность каталазы. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием t-критерия Стьюдента или U-теста в зависимости от нормальности распределения выборок. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что введение L-NAME (3-я группа) при ишемии-реперфузии у крыс не приводило к улучшению или ухудшению параметров прооксидантно-антиоксидантного баланса печени или трансаминаз крови. Показано, что уровень продуктов ПОЛ – ДК и МДА в печени в конце реперфузии у животных, получавших GdCl₃ (4-я группа), снижается по отношению к группе с ИРП на 47,2 % ($p < 0,001$) и 24,7 % ($p < 0,01$) соответственно. Наблюдали повышение активности каталазы печени в конце реперфузии под влиянием хлорида гадолиния по отношению к животным 2-й группы на 100,6 % ($p < 0,001$). Вместе с тем, активность каталазы печени в конце экспериментов у крыс 4-й группы оставалась ниже по отношению к контролю на 18,0 % ($p < 0,05$). Установлено, что использование ингибитора NO-синтазы на фоне введения хлорида гадолиния (5-я группа) приводило к значительному ухудшению параметров прооксидантно-антиоксидантного баланса в печени при ИРП. Так, уровень продуктов ПОЛ – ДК и МДА в печени в конце реперфузии у животных, получавших GdCl₃ с L-NAME, повышался по отношению к 5-й группе на 70,9 % ($p < 0,001$) и 36,7 % ($p < 0,01$) соответственно. Использование хлорида гадолиния (III) при ИРП у крыс способствует улучшению параметров прооксидантно-антиоксидантного баланса печени в реперфузионном периоде, тогда как введение L-NAME нивелирует его защитный эффект.

Выводы. Таким образом, клетки Купфера потенцируют дисфункцию эндотелия путем активации свободнорадикальных процессов и нарушают выработку монооксида азота при ишемии-реперфузии печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chen, T.H. Inhibition of inducible nitric oxide synthesis ameliorates liver ischemia and reperfusion injury induced transient increase in arterial stiffness / T. H. Chen [et al.] // Transplant. Proc. – 2014. – Vol. 46m N 4. – P. 1112–1116.
2. Ellett, J. D. Murine Kupffer cells are protective in total hepatic ischemia/reperfusion injury with bowel congestion through IL-10 / J. D. Ellett [et al.] // J. Immunol. – 2010. – Vol.184, N 10. – P.5849–5858.
3. Fahrner, R. Role of NK, NKT cells and macrophages in liver transplantation / R. Fahrner [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2016. – Vol. 22, N 27. – P. 6135–6144.
4. Gielis, J.F. Oxidative and nitrosative stress during pulmonary ischemia–reperfusion injury: from the lab to the OR. / JF Gielis [et al.] // Ann. Transl. Med. – 2017. – Vol. 5, N 6. – P. 131.
5. Ju, C. Hepatic macrophages in homeostasis and liver diseases: from pathogenesis to novel therapeutic strategies / C. Ju, F. Tacke // Cell. Mol. Immunol. – 2016. – Vol. 13, N 3. – P. 316–327.
6. Lucas, M.L. Effects of L-arginine and L-NAME on ischemia–reperfusion in rat liver / ML Lucas [et al.] // Acta Cir. Bras. – 2015. – Vol. 30, N 5. – P. 345–352.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРЫС-ОПУХОЛЕНОСИТЕЛЕЙ НА ФОНЕ ХИМИОТЕРАПИИ

Хомбак В. А.

УО "Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Маглыш С. С.

Актуальность. Как известно, применяемые в химиотерапии препараты вызывают токсические реакции почти в 100 % случаев, а летальность от осложнений составляет около 20 % [1]. Учеными ведутся поиски препаратов, способных снизить эти показатели.

Цель. Изучить влияние применения комбинированной химиотерапии на показатели липидного обмена в сыворотке крови крыс-опухоленосителей.

Методы исследования. Исследование проводили на 24-х крысах. Их разделяли на 4 группы: контрольную и три опытные. Контрольным животным вводили физраствор в объеме 0,5 мл. Опытным животным прививали лимфосаркому Плисса (ЛСП). По 0,5 мл суспензии клеток ЛСП вводили здоровым животным подкожно в паховую область однократно. Через 7 дней их разделяли на 3 группы. Группа I не получала препараты