

свое здоровье, тревога за будущее. Многолетний стресс приводит к психологическому дискомфорту, ухудшению здоровья, социальной апатии, иждивенческой позиции, что стало реальным фактором, влияющим на темпы реабилитации и развития региона. С целью преодоления этих негативных явлений в стране налажена эффективная работа по информированию населения.

В Беларуси создана система социальной защиты всех категорий пострадавших, осуществляется бесплатное санаторно-курортное лечение и оздоровление, открыты клиники и центры, оснащенные современным медицинским оборудованием.

В 2003 году в г. Гомеле начал работать построенный под патронажем Главы государства Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека. С 1997 года в стране работает Республиканский научно-практический центр детской онкологии и гематологии. Пострадавшим оказывается и психологическая помощь, оказываемая как медицинскими, так и не медицинскими психологами.

Сегодня, годы спустя после чернобыльской аварии, можно утверждать, что жизнь в загрязненных районах стабильно улучшается.

ВЛИЯНИЕ КУПФЕРОВСКИХ КЛЕТОК НА СОДЕРЖАНИЕ ДИЕНОВЫХ КОНЬЮГАТОВ В КРОВИ ПРИ ИШЕМИИ- РЕПЕРФУЗИИ ПЕЧЕНИ У КРОЛИКОВ

*Ходосовский М.Н., Гуцин А.М., Нагорный А.В., Ярмущик А.В.
Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра патологической физиологии*

Процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) играют важную роль в развитии реперфузионных повреждений печени. Благодаря своему цепному механизму, они относятся к наиболее деструктивным механизмам окислительного стресса в биологических мембранах. Купферовские клетки играют центральную интегративную роль в развитии повреждений печени, в том числе при ишемии-реперфузии. Звездчатые макрофагоциты могут быть одним из компонентов окислительного стресса в сосудах печени как важный источник активных форм кислорода в начальной фазе реперфузионного повреждения *in vivo* [Serracino-Inglott F. et al., 2001]. Вместе с тем, вырабатываемый клетками Купфера простагландин E_2 оказывает протективное действие на эндотелий синусоидов при ишемии-реперфузии печени [Arai M., et al., 1999]. Таким образом, влияние клеток Купфера на тяжесть реперфузионных повреждений печени остается противоречивой.

Цель исследования: изучить влияние купферовских клеток на концентрацию диеновых конъюгатов (ДК) в крови при ишемии-реперфузии печени у кроликов.

Опыты выполнены на 10 взрослых кроликах-самцах, массой 3,5-4,5 кг. Ишемию печени вызывали путем наложения сосудистого зажима на *a. hepatica* и *v. portae* (Pringle maneuver) в течение 30 минут. Реперфузионный период длился 120 минут. Животные были разделены на 3 группы: 1-я группа (n=3) – ложнооперированные животные, 2-я группа (n=4) – кролики, у которых моделировали ишемию-реперфузию печени, 3-я группа (n=3) – животные, которым перед ишемией-реперфузией печени ингибировали активность клеток Купфера с помощью хлорида гадолиния (10 мг/кг, Sigma, США). Содержание ДК в биологическом материале определяли методом ультрафиолетовой спектрофотометрии при длине волны 233 нм, типичной для конъюгированных диеновых структур гидроперекисей липидов.

Установлено, что у кроликов, которым выполняли ишемию-реперфузию печени (2-я группа), наблюдалось значительное увеличение ДК в смешанной венозной крови.

Так, на 30-й мин ишемии уровень ДК в плазме повысился на 108,4% ($p < 0,05$) по отношению к исходному и продолжал расти на протяжении реперфузионного периода, превышая исходное содержание на 30-й и 120-й мин реперфузии на 141,1% ($p < 0,05$) и 235,5% ($p < 0,05$), соответственно. Важно отметить, что у кроликов 2-й группы в реперфузионном периоде уровни ДК были существенно выше, чем на соответствующем промежутке времени у ложноперирированных животных (1-я группа). Ингибирование активности купферовских клеток на фоне ишемии-реперфузии печени приводило к уменьшению содержания ДК в крови в реперфузионном периоде. Так, уровень ДК был выше исходного в смешанной венозной крови только на 30-й мин ишемии, тогда как в постишемическом периоде изучаемый показатель активности ПОЛ не отличался от исходного и от значения этого показателя в группе ложноперирированных животных.

Таким образом, ингибирование активности купферовских клеток с помощью хлорида гадолиниума существенно уменьшает содержание ДК в крови у кроликов при ишемии-реперфузии печени.

АТРЕЗИЯ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА И ЕГО ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ (ВРОЖДЁННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ НАРУЖНОГО И СРЕДНЕГО УША И ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ)

Хоров Г.О., Глуткин А. В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Научный руководитель – д.м.н., проф. Хоров О.Г.

Атрезия наружного слухового прохода – это врождённая аномалия, характеризующая отсутствием наружного слухового прохода. Атрезия (заращения) наружного слухового прохода часто сочетается с недоразвитием ушной раковины (микротией) или полным её отсутствием (анотией). Проблема является актуальной в нашей стране. Патология по встречаемости не частая (по данным литературы 1-2 случая на 10000), но требующая высококвалифицированной помощи.

Цель: клиническое изучение патологии и оценка результатов его лечения.

Материал и метод. В клинику Гродненского государственного медицинского университета были оперированы два человека. Ребёнок – 11 лет, второй взрослый - 19 лет. Поступили в клинику с диагнозом: микротия справа. Атрезия правого наружного слухового прохода.

Диагноз основывался на жалобах больных, на данных общепринятого клинического осмотра, отоскопии, тональной пороговой аудиометрии, акустической импедансометрии, компьютерной томографии (КТ) височной кости.

Остроту слуха определяли по разборчивости восприятия разговорной и шепотной речи, а также при тональной пороговой аудиометрии. Степень тугоухости была тяжелой и соответствовала аномалии развития наружного уха.

Методика оперирования: каналотимпаноластика. Под наркозом был выполнен заушной разрез мягких тканей позади рудимента ушной раковины. Обнаружена поверхность сосцевидного отростка. Фрезерованием вскрыта барабанная полость. Установлено, что наковальня и молоточек представлены в виде единого конгломерата, не связанного со стремечком. Стремечко подвижно. Взята фасция височной мышцы. На выступ канала лицевого нерва и головку стремени помещена аллохрящевая пластинка, сверху фасция височной мышцы, свободными кожными лоскутами выстлан наружный слуховой проход. Кожными швами сформирован *cutis conchaе*. Тампонада наружного слухового прохода турундами типа «кукла», швы на заушную рану. Асептическая