

выявляемая у контрольных самцов, оксифильная зернистость. Уменьшалась плотность расположения в семенниках семенных канальцев. Большинство последних отличались прямым, а не извилистым, как в контроле, ходом. Уменьшалось не только число перитубулярных кровеносных капилляров, но и их просвет. Сужался диаметр семенных канальцев, уменьшалась в них ширина эпителиосперматогенного слоя и число входивших в их состав сперматогенных клеток. Часто встречались канальцы, где последние отсутствовали, а выявляемые структурно изменены. Все вышеизложенное свидетельствует о том, что у потомства крыс, развивающихся в условиях холестаза матери, семенники даже в половозрелом возрасте структурно изменены, а репродуктивные свойства таких самцов снижены.

Литература:

1. Мацюк Я. Р., Гудинович С. Л., Кизюкевич Л. С. // Весці НАНБ – 2008. – №2. – С.99–104.
2. Михальчук Е. Ч., Мацюк Я. Р. // Ж. ГрГМУ – 2007. – №2. – С.43–45.
3. Негода А. В., Скворцова З. С., Скворцов В. В. // Ж. Лечащий врач. – 2003. – №6. – С. 58–61.
4. Шехман М. И. Экстрагенитальная патология и беременность. М.: Медицина. – 1987. 296 с.

АНАЛИЗ МИКРОЭКОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТОЛСТОМ КИШЕЧНИКЕ КРЫС ПРИ ЭСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЕПАТИТЕ.

Домостой Т.С.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии им. С. И. Гельберга
Научный руководитель – Николаева И.В.

Актуальность. В последние годы широко обсуждается роль микроэкологических нарушений в этиопатогенезе ряда заболеваний неинфекционной природы. Микробиоценоз толстого кишечника является основным резервуаром индигенной микробиоты в организме (около 60% всей микрофлоры) и играет ключевую роль в поддержании или нарушении гомеостаза организма. Известно, что ацетаминофен (парацетамол), учитывая широкие показания к применению одноименных препаратов и торговых аналогов, что приводит к их бессистемному использованию, вызывает развитие ряда побочных токсических реакций: поражение печени, нарушение функции почек и клеток костного мозга (анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения), алергизирующее действие и иммунодепрессию [1].

Целью работы явилась оценка характера микробиологических изменений в кишечнике при введении животным гепатотоксической дозы ацетаминофена.

Материалы и методы исследования. Эксперименты были выполнены на 15 белых крысах-самках массой 180-200 г. Животные находились на стандартном рационе вивария и были разделены на 2 группы: контрольная (n=8) – получала 2% слизь крахмала энтерально, опытная группа (n=7) – 5-кратно (через день) ацетаминофен (Sigma) в 2% растворе крахмала дозой 1500 мг/кг массы тела. Через 24 ч после последнего введения ацетаминофена животных декапитировали. гепатотоксичность введенной дозы ацетаминофена, оценивали по активности маркерных ферментов и содержанию общего билирубина, используя общепринятые биохимические методы. Бактериологическое исследование проводили по стандартной методике [2]. Состояние микробиоценоза толстого кишечника определяли по содержанию основных представителей индигенной микрофлоры: бифидобактерий, лактобактерий, эшерихий, условно-патогенных энтеробактерий. Окончательный результат количественного содержания бактерий выражали как lg КОЕ/г. Математическую обработку данных проводили с помощью непараметрической статистики, используя критерий Манну–Уитни (программа Statistica 6.0 для Windows).

Результаты. Введение ацетаминофена приводило к снижению в фекалиях численности бифидобактерий, лактобактерий, повышая содержание банальных анаэробов (кловстридий). У 50 % животных регистрировали наличие *Proteus vulgaris* в высоких разведениях

(7,4±0,2), тогда как в контрольной группе данные микроорганизмы были выявлены только у одного животного. Наблюдали трехкратное увеличения аэробных микроорганизмов ($p=0,003$), включая эшерихии с нормальной ферментативной активностью и условно-патогенные лактозонегативные энтеробактерии,

Выводы. В условиях интоксикации ацетиминофеном в кишечнике повышается численность популяций условно-патогенной, особенно аэробной, микрофлоры. Важно отметить, что появление в кишечнике повышенного количества условно-патогенной флоры, особенно аэробной, свидетельствует об ослаблении активности индигенного микробиоценоза.

Литература:

1. Бондаренко, В. М. Дисбактериоз кишечника как клинко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы / В. М. Бондаренко, Т. В. Мацулевич // М.: ГЭОТАР., 2006. – 304 с.
2. Газнумарова, Л. Д. Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника / Л. Д. Газнумарова, Л. П. Титов, Л. П. Ключко // Инструкция по применению МЗ РБ. - Минск 2010. - №086-0310. – 17с.

ВЛИЯНИЕ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ НА СТРУКТУРУ МИОКАРДА 90-СУТОЧНЫХ КРЫСЯТ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ОБТУРАЦИОННЫМ ХОЛЕСТАЗОМ

Дорошич А.А., Братчик А.С.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Научный руководитель – канд. биол. наук, доцент Барабан О.В.

Актуальность. Известно, что нарушение пассажа желчи оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности, а также вызывает задержку развития родившегося потомства [1]. Вопрос о протективном воздействии урсодезоксихолевой кислоты (УДХК), используемой при лечении холестаза беременных, на изменённые органы потомства изучен не достаточно.

Цель: выявить корректирующее действие УДХК на структуру и метаболизм типичных кардиомиоцитов 90-суточных крысят, родившихся от матерей с подпечёчным холестазом.

Методы исследования. Исследования проведены на 21-м крысенке в возрасте 90 суток, массой 160-210 г. Подпеченочный холестаз у беременных самок крыс моделировали путем перевязки общего желчного протока на 17-е сутки беременности. 7 крысят контрольной группы родились от 7 самок, которым в тот же срок беременности проводили лапаротомию без наложения лигатуры на желчный проток. 7 опытным беременным самкам с момента моделирования холестаза до родов и 7 суток после вводили УДХК в дозе 50 мг/кг ежедневно. 90-суточных крысят усыпляли парами эфира и декапитировали. Сердце извлекали, фиксировали в жидкости Карнуа и заключали в парафин или замораживали в жидком азоте. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также на содержание РНП (по Эйнарсону). На криостатных срезах сердца выявляли активность СДГ, ЛДГ и НАДН-ДГ. Количественную оценку содержания РНП и активности ферментов проводили цитофотометрически. Полученные данные обрабатывали методами непараметрической статистики с помощью лицензионной компьютерной программы Statistica 6.0 для Windows.

Результаты. Антенатальное развитие в условиях холестаза матери у 90-суточных крысят приводит к увеличению ширины кардиомиоцитов на 34,2%, а также увеличению площади ядер на 8,4% и минимального диаметра ядер на 11,8%. Использование УДХК во время моделирования холестаза вызывает небольшую нормализацию морфометрических показателей кардиомиоцитов. При этом в группе с УДХК наблюдается тенденция к повышению площади ядер, минимального диаметра и форм-фактора, а также увеличение ширины кардиомиоцитов (на 37,8%).