

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Максимова, Е. В. Онтогенез коры больших полушарий / Е. В. Максимова. — М.: Наука, 1990. — 184 с.
3. Косоуров, А. К. Прижизненная оценка некоторых параметров желудочков головного мозга с помощью магнитно-резонансной томографии / А. К. Косоуров // Морфология. — 2002. — № 4. — С. 71–73.
4. Сперанский, В. С. Основы медицинской краниологии / В. С. Сперанский. — М.: Медицина, 1988. — 228 с.
5. Quantitative indexes in computed tomography in dementia and normal aging / S. Brinkman [et al.] // Radiology. — 1981. — Vol. 138. — P. 89–92.

УДК 616.37-003.4:612.434'73

## ВЛИЯНИЕ ОКСИТОЦИНА НА КЛЕТОЧНЫЕ ПОПУЛЯЦИИ В СТЕНКЕ ПСЕВДОКИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Дорошкевич С. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

В настоящее время накоплены данные, свидетельствующие о том, что окситоцин обладает значительно большим разнообразием эффектов, чем хорошо известное его классическое влияние на мускулатуру матки и процессы лактации. Установлено, что в стрессорных ситуациях депонируемый в нейрогипофизе окситоцин усиленно высвобождается в общий кровоток для обеспечения компенсаторных и приспособительных реакций организма, позитивно влияя на различные стороны метаболизма клеток и тканей [3]. Вместе с тем, следует признать, что воздействие окситоцина на реализацию тканями своих репаративных возможностей исследовано недостаточно.

**Цель исследования** заключалась в изучении местного влияния окситоцина на клеточные популяции соединительной ткани стенки псевдокисты поджелудочной железы после ее опорожнения путем пункционной аспирации.

### *Методы исследования*

Экспериментальное исследование выполнено на 62 нелинейных белых крысах весом 160–180 грамм с соблюдением правил, предусмотренных Европейской комиссией по надзору за проведением лабораторных и других опытов с участием экспериментальных животных разных видов.

Моделирование псевдокисты поджелудочной железы производили по оригинальной методике [1] с использованием криохирургического комплекса КСН 3А/В (фирма Хирана, г. Брно, Чехословакия), применяемого для местного замораживания тканей. Пункционное аспирирование содержимого псевдокисты выполняли на 14-е сутки после криовоздействия с введением в ее полость 1 МЕ окситоцина [2]. Забой животных производили на 1, 3, 7, 16 и 31-е сутки после выполнения пункционного аспирирования.

Для гистологического исследования брали, опорожненную путем пункционной аспирации псевдокисту поджелудочной железы. Фиксацию проводили в 10 %-ном нейтральном формалине. После промывки в проточной воде проводили через спирты возрастающей концентрации, заливали в парафин с воском. Из парафиновых блоков готовили срезы толщиной 5 мкм, которые были окрашены гематоксилин-эозином.

После идентификации в стенке псевдокисты клеточных элементов (нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты, макрофаги и фибробласты) проводили их подсчет в окулярной рамке на площади 1000 мкм<sup>2</sup> при объективе 90, окуляре 10 в 100 случайно просмотренных полях зрения на 5 срезах и пересчитывали на 1 мм<sup>2</sup> поверхности среза стенки псевдокисты поджелудочной железы. Определяли общее количество клеток, а также выводили процентное содержание каждой исследуемой популяции.

Полученные результаты обработали с помощью пакета компьютерных программ статистического анализа «Microsoft Excel 2003» и «Statistica 6.0».

### ***Результаты и их обсуждение***

Анализ полученных данных позволил установить различия в содержании клеток исследуемых популяций в стенке псевдокисты, подвергшейся однократной пункционной аспирации с применением и без применения окситоцина.

У псевдокисты через одни сутки после пункционной аспирации с применением окситоцина количество клеток в  $1 \text{ мм}^2$  стенки псевдокисты увеличилось на 4,7 %. Содержание нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов, фибробластов и лимфоцитов больше соответственно на 6,3, 2,1, 3,4 и 7,5 %. Определялось относительное увеличение нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов соответственно на 0,7 и 0,2 %, снижение макрофагов и фибробластов — на 0,7 и 0,2 %.

Спустя 3-е суток после пункционной аспирации псевдокисты с применением окситоцина в сравнении с псевдокистой у которой производилась аспирация без использования окситоцина содержание клеток в  $1 \text{ мм}^2$  стенки псевдокисты возросло на 1,6 %. Установлено различие в количестве клеток изучаемых популяций: число нейтрофильных лейкоцитов уменьшилось на 10,9 %, а макрофагов, фибробластов и лимфоцитов увеличилось соответственно на 7,1, 8,2 и 5,4 %. Сократилось относительное содержание нейтрофильных лейкоцитов на 3,9 %, а макрофагов, фибробластов и лимфоцитов возросло соответственно на 1,7, 1,8 и 0,4 %.

Псевдокиста, подвергшаяся пункционному аспирированию с применением окситоцина, спустя 7 суток содержала на 5,6 % больше клеток в  $1 \text{ мм}^2$  стенки. Число макрофагов и фибробластов возросло на 4,6 и 0,7 %. Однако количество нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов уменьшилось соответственно на 4,6 и 0,7 %. Различия в относительном соотношении заключаются в том, что увеличилось число макрофагов и фибробластов — на 2,4 и 0,5 % и снизилось количество нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов соответственно на 2,4 и 0,5 %.

Через 16 суток после пункционной аспирации псевдокисты с применением окситоцина в сравнении с псевдокистой у которой проводилось аспирирование содержимого без использования окситоцина содержание клеток в  $1 \text{ мм}^2$  стенки псевдокисты увеличилось на 5,0 %. Увеличилось число макрофагов и фибробластов соответственно на 19,1 и 5,3 %. Однако количество нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов уменьшилось на 5,5 и 16,8 %, Относительное содержание макрофагов и фибробластов возросло на 4,1 и 0,1 %, но снизились нейтрофильные лейкоциты и лимфоциты на 2,1 %,

На 31 сутки после однократной аспирации содержимого псевдокисты с применением окситоцина в отличие от пункционной аспирации без использования окситоцина в месте локализации псевдокисты определяется скопление соединительной ткани. При сравнении установлено, что общее содержание клеток на  $1 \text{ мм}^2$  меньше на 2,9 %, снижено на 10,7 % количество нейтрофильных лейкоцитов и 24,6 % лимфоцитов. Возросло на 4,8 % число макрофагов и на 1,3 % фибробластов. Установлены различия в относительном соотношении изучаемых клеточных популяций. Меньше нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов соответственно на 1,4 и 2,6 %. Больше макрофагов и фибробластов на 2,2 и 1,8 %.

В первые сутки изменения заключались в увеличении, как общего числа клеток, так и количества клеток каждой изучаемой популяции в отдельности, что явилось ответной реакцией на проведенную манипуляцию и, вероятно, было вызвано дегрануляцией тучных клеток. Применение окситоцина привело к увеличению численности макрофагов и фибробластов и к уменьшению нейтрофильных лейкоцитов с 3 суток, а лимфоцитов с 7 суток. Использование окситоцина вызвало активацию макрофагов, как регулятора репаративного гистогенеза. Известно, что макрофаги обладают ферментатив-

ной, секреторной активностью и находятся в подвижном равновесии с фибробластами [4]. Увеличение количества фибробластов свидетельствует об интенсивном процессе реорганизации соединительной ткани.

#### **Заключение**

Полученные данные указывают, что местное использование окситоцина при пункционной аспирации содержимого псевдокисты стимулирует пролиферацию макрофагов с фибробластами и вызывает полную инволюцию псевдокисты поджелудочной железы. Проведенное исследование открывает новые перспективы в изучении и разработке способов лечения данной патологии.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Способ моделирования псевдокисты поджелудочной железы: пат. 12268 Респ. Беларусь, МПК (2006) G 09B 23/00, А 61 В 18/00 С. В. Дорошкевич, Е. Ю. Дорошкевич; заявитель Гомельский гос. мед. ун-т. — № а 20070428; заявл. 30.12.2008; опубл. 01.09.2009 // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. — 2009. — № 4. — С. 160.
2. Способ лечения псевдокисты поджелудочной железы у млекопитающего в эксперименте: пат. 14735 Респ. Беларусь, МПК (2006) А 61В 17/34, А 61К 38/11 С. В. Дорошкевич, Е. Ю. Дорошкевич; заявитель С. В. Дорошкевич, Е. Ю. Дорошкевич. — № а 209070509; заявл. 10.04.2009; опубл. 10.05.2011 // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. — 2011. — № 4. — С. 66.
3. Стадников, А. А. Гипоталамическая нонапептидергическая регуляция клеточного и тканевого гомеостаза, взаимодействий про- и эукариот / А. А. Стадников // Морфология. — 2008. — № 5. — С. 14–19.
4. Юрина, Н. А. Морфофункциональная гетерогенность и взаимодействие клеток соединительной ткани / Н. А. Юрина, А. И. Радо-стина. — М.: Изд-во университета дружбы народов, 1990. — 322 с.

**УДК 617.735-002:616.379-008.64]-089**

### **ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ ДИАБЕТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ**

**Дравица Л. В., Бирюков Ф. И., Самохвалова Н. М., Белькевич Ю. Л.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Государственное учреждение**

**«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

Диабет стремительно распространяется и становится серьезной медико-социальной угрозой 21 века. По данным ВОЗ более 240 млн человек в мире страдает диабетом, что составляет 6 % взрослого населения. К 2025 году по прогнозам Всемирной Организации Здравоохранения эта цифра может достичь 380 млн.

Сосудистые осложнения сахарного диабета (СД) являются причиной ранней инвалидизации и высокой летальности. 70 % больных диабетом по данным Международной федерации диабета (IDF) 2-го типа не знают о том, что они больны; диагноз обычно ставится тогда, когда в организме больного уже развились необратимые изменения, часто при снижении зрения [1]. Диабетическая ретинопатия (ДР) остается одной из ведущих причин слепоты у пациентов до 50 лет в Европе и США [2]. В развитии ДР важное значение имеют возраст начала сахарного диабета и его длительность. У больных с инсулинзависимым диабетом (ИЗСД) через 5–7 лет после начала заболевания клинически определяемые симптомы ДР обнаруживают в 15–20 % случаев, через 10 лет — в 50–60 %, а через 30 лет — почти у всех больных. При инсулиннезависимом диабете (ИНСД) в связи с поздней диагностикой признаки ДР обнаруживают уже при постановке диагноза СД в 15–30 % случаев, через 10 лет в 50–70 %, а через 30 лет — более чем у 70 % больных [3]. Наиболее тяжелая стадия поражения сетчатки — пролиферативная ретинопатия, наблюдается в 10–30 % всех случаев СД [4]. Доминирующей причиной развития и про-