



Рисунок 1 — УЗИ печени кролика с индуцированным циррозом печени (стрелкой указана воротная вена с перипортальным фиброзом)

Выводы

1. Подкожное введение тетрахлорметана по предложенной схеме приводит к развитию цирроза печени у кроликов. Признаками поражения печени при проведении УЗИ являлись увеличение передне-заднего размера печени и диаметра воротной вены, изменение структуры паренхимы печени (фиброз), а так же наличие свободной жидкости в брюшной полости.

2. Полученные при выполнении УЗИ данные подтверждаются результатами патоморфологического исследования участков печени, что свидетельствует о том, что ультразвуковой метод исследования является эффективным неинвазивным способом прижизненной диагностики патологических изменений в печени в эксперименте, а также может стать методом оценки эффекта от последующей терапии экспериментального цирроза печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Модель токсического поражения печени у кроликов / А. Н. Лызиков [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. — 2015. — № 2. — С. 45–50.
2. Сравнительная характеристика экспериментального моделирования токсического поражения печени у крыс и кроликов / А. Н. Лызиков [и др.] // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. ст. Респ. науч.-практ. конф. и 24-й итоговой сессии ГомГМУ, Гомель, 5 ноября 2015 г.: в 4 т. — Гомель: ГомГМУ, 2015.

УДК 616.36 - 092.9:[611.013.395:602.9]

ВЛИЯНИЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Осипов Б. Б., Тёлкин К. Ю., Ковалёв Ю. П.

Научный руководитель: д.м.н., профессор А. Н. Лызиков

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Хронические диффузные заболевания печени являются весьма актуальной и серьезной проблемой современной медицины и хирургии, в частности, они занимают существенное место среди причин ранней нетрудоспособности и смертности населения. По данным статистики в США цирроз печени находится на 9-м месте по причинам смерти (35 тыс. смертей каждый год или 1,2 % всех летальных случаев в стране). В республике Беларусь 1,5 тыс. человек ежегодно заболевают циррозом печени, смертность от цирроза печени составляет около 35 случаев на 100 тыс. населения [1].

Вследствие этого в последние годы возникла необходимость в разработке новых подходов к лечению цирроза печени. Одним из таких подходов может стать клеточная трансплантация.

Цель. Определить влияние трансплантации мезенхимальных стволовых клеток на течение экспериментального цирроза печени у кроликов.

Материал и методы исследования

В качестве объекта для моделирования цирроза печени использовались белые калифорнийские кролики. Это продиктовано тем, что способность печени кроликов к регенерации ниже, чем у крыс, что приближает условия эксперимента к клиническим.

Моделирование цирроза печени проводили путем подкожного введения кролику 50 % раствора CCl_4 (тетрахлорметан) на оливковом масле из расчета 1 мл на кг массы тела два раза в неделю. Динамику развития патологических изменений в печени, а также признаки развивающегося цирроза печени оценивали лабораторными (биохимический анализ крови) и инструментальными (ультразвуковое исследование брюшной полости) методами.

Для клеточной терапии использовались аутологичные мезенхимальные стволовые клетки (МСК). Источником аутологичных МСК являлся участок жировой ткани паховой области кролика, забор которого проводили у каждого кролика под масочным наркозом до начала «затравки» тетрахлорметаном. Выделение и культивирование МСК проводили по стандартной методике протокола [2]. Введение взвеси МСК кроликам проводилось под масочным наркозом после верхней срединной лапаротомии путем внутривенной инъекции. Концентрация МСК во взвеси составляла 5×10^6 в мл, объем введенной взвеси – 3 мл, скорость введения — 0,3 мл/с.

Кролики ($N = 10$), которым вводили тетрахлорметан по вышеуказанной схеме, были разделены на 2 равные группы: экспериментальная группа № 1, которым после отмены CCl_4 проводилась клеточная трансплантация, и экспериментальная группа № 2 без введения МСК. Животные обеих групп содержались в одинаковых условиях в виварии. Контрольную (интактную) группу составили 2 здоровых кролика, которым не вводили тетрахлорметан. Они содержались в тех же условиях, что и животные других групп и использовались для сравнения гистологических показателей с животными экспериментальных групп.

Животные выводились из эксперимента в одинаковые сроки: в день отмены тетрахлорметана и через 1 мес после отмены тетрахлорметана и введения МСК кроликам группы 1. После выведения животных из эксперимента кусочки органов фиксировали в 10 % нейтральном формалине и заливали в парафиновые блоки по стандартной методике. Депарафинированные срезы печени окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону, после чего изучали общую морфологическую и морфометрическую картину органа.

Результаты исследования и их обсуждение

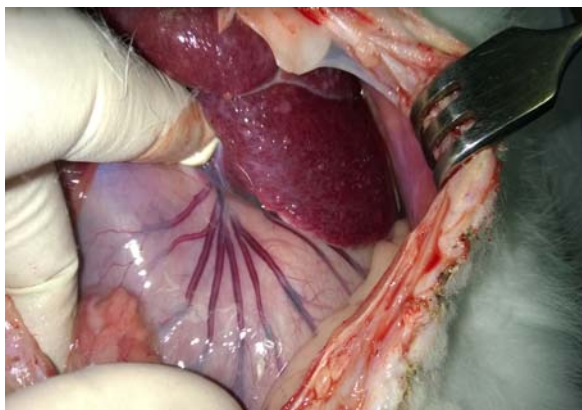
Подкожное введение тетрахлорметана привело к токсическому поражению печени у кроликов. Острый токсический гепатит начал развиваться на 1-й неделе эксперимента и достиг максимума к 3–4-й неделям. Процесс развития фиброза печени начинался с 10-й недели эксперимента и завершился формированием цирроза печени с признаками портальной гипертензии к 20-й неделе (5-му месяцу), что подтверждается лабораторными и инструментальными (УЗИ) методами.

К 5-му месяцу введения тетрахлорметана у животных развился цирроз печени. Характер макроскопических изменений в печени и других органов, были равнозначными у кроликов экспериментальных групп № 1 и № 2. Макроскопически печень увеличена в размерах, светло-коричневого цвета, плотная, бугристая, на разрезе мелкозернистой структуры, внутривенные желчные протоки расширены. Также отмечались признаки портальной гипертензии: варикозное расширение вен кардиального отдела желудка, спленомегалия, асцит (рисунок 1).

При патоморфологическом исследовании резецированных долей печени изменения в обеих экспериментальных группах были равноценны. При микроскопии печени отмечалась выраженная дистрофия гепатоцитов, фиброз стромы вокруг триад и центральных вен с образованием ложных долек и узлов регенерации.

Через месяц после отмены тетрахлорметана и однократного введения взвеси аутологичных МСК наблюдались существенные различия в патоморфологической картине между кроликами экспериментальных групп № 1 и № 2. При микроскопии печени кроликов экспериментальной группы № 2 (без введения МСК) отмечалось нарастание дистрофических изменений в гепатоцитах, несмотря на отмену тетрахлорметана, что свидетельствует о

стойкости патологических изменений в печени. При гистологическом исследовании печени кроликов экспериментальной группы № 1 (с введением МСК) выявлены некоторые позитивные изменения: отмечалось появление участков нормального гистологического строения гепатоцитов с преимущественным расположением их вокруг центральных вен долек. Наблюдалась слабо выраженное истончение фиброзных септ и слабо выраженная лимфоидная инфильтрация. Однако архитектура долек все еще оставалась нарушенной.



а б
Рисунок 1 — Фотография брюшной полости кролика через 5 месяцев введения тетрахлолметана (а), макропрепарат печени (б)

Выводы

1. Подкожное введение тетрахлолметана приводит к токсическому поражению печени у кроликов. Процесс развития фиброза печени начинается с 10-й недели эксперимента и завершается формированием цирроза печени с признаками портальной гипертензии к 20-й неделе.
2. На фоне введения аутологичных МСК наблюдалось улучшение гистологической картины в пораженном органе, что указывает на положительное влияние клеточной трансплантации на процессы регенерации в печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. The Epidemiology of Cirrhosis in the United States: A Population-based Study / S. Scaglione [et al.] // J Clin Gastroenterol. — 2015. — № 49(8). — P. 690–696.
2. Human adipose tissue is a source of multipotent stem cells / P. A. Zuk [et al.] // Mol Biol Cell. — 2002. — № 13(12). — P. 4279–4295.

УДК 616.145.1-006.6

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ГЛОМУСНОЙ ОПУХОЛИ

Осипёнок Д. Ю.

Научные руководители: к.м.н., доцент И. Д. Шляга, ассистент М. О. Межейникова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В структуре опухолей височной кости гломусная опухоль занимает лидирующую позицию среди новообразований среднего уха, представляя 0,00036 % от опухолей всего тела человека и находится на втором месте среди опухолей височной кости после шванномы вестибулокохлеарного нерва [1]. Параганглиома склонна к малигнизации и обладает деструктивным ростом [2].

Цель

Анализ клинического случая гломусной опухоли на уровне луковицы внутренней яремной вены справа.