

Гепатопротекторный эффект арабиногалактана при интоксикации фенилгидразином

Гуцол Л.О., Четверикова Т.Д., Васильева Л.С., Медведева С.А., Непомнящих С.Ф., Минакина Л.Н.
ГОУ ВПО Иркутский государственный
медицинский университет Росздрава,
Иркутск, Россия

Известно, что токсические эффекты фенилгидразина (ФГ) характеризуются разрушением эритроцитов, повреждением печени, селезенки, почек [9, 36, 65, 79, 92, 97, 100]. В печени при отравлении ФГ происходит выраженная активация свободно-радикального окисления [45].

Целью исследования явилось изучение гепатопротекторного влияния природного полисахарида арабиногалактана (АГ) на динамику альтеративных процессов в паренхиме печени при введении гемолитического яда ФГ.

Опыты выполнены на 60 беспородных белых крысах-самцах массой 180-200 гр., из которых 6 оставались интактными, остальным внутримышечно вводился 1% раствора солянокислого ФГ по 30 мг/кг в течение двух дней в одно и то же время суток (Белокриницкая Т.Е. и др., 1992), после наступления пика анемии половине животных внутримышечно однократно инъецировался АГ в дозе 200 мг/кг, остальным — физиологический раствор. Наблюдение проводили в пик анемии (на пятые сутки эксперимента) и в 1, 3, 5, 15 сутки после пика анемии.

Во все сроки интоксикации ФГ наблюдается повреждение печени, проявляющееся развитием гидропической дистрофии, некробиоза и, в меньшей степени, некроза, объемная доля которых в динамике эксперимента изменяется от 40% до 78 % паренхимы ($p < 0,05$). При этом набухшие гепатоциты сдавливают синусоидные капилляры, что ведет к нарушению трофики клеток. Количество гликогена в печени изменяется одновременно с количеством неповрежденных клеток, о чем свидетельствует прямая корреляция между этими показателями ($r = 0,97$) ($p < 0,05$). Фагоцитарная функция клеток Купфера при ФГ-интоксикации сохраняется. Эти клетки активно захватывают продукты распада гемоглобина с образованием гемосидерина, содержание которого до 5 суток увеличено в 22-37 раз по сравнению с нормой ($p < 0,05$). К концу наблюдения количество гемосидерина в связи с прекращением гемолиза (Четверикова Т.Д., 2004, 2005) снижается, но к норме не возвращается. Начиная с 3 суток после пика анемии, параллельно деструктивным процессам активизируется репаративная регенерация: в 1,3 раза увеличивается число двуядерных и новообразованных клеток. Тем не менее, восстановление структуры печени к концу наблюдения не происходит.

При введении АГ в пик анемии степень повреждения печени почти вдвое меньше, а клеток с гидропической дистрофией больше, чем у животных, не получавших АГ ($P < 0,05$). Изменения объемной доли внутридолькового сосудистого русла происходят по тем же закономерностям, как и у крыс, не получавших АГ. Наименьший диаметр капилляры имеют через 5 суток, в период максимальной выраженности гидропической дистрофии. Неповре-

жденные гепатоциты сохраняют гликогенметаболизирующую активность. Фагоцитарная активность клеток Купфера и количество гемосидерина в них существенно повышены ($p < 0,05$). Созревание и рост новообразованных гепатоцитов стимулируются, и корреляция между количеством мелких и крупных гепатоцитов становится положительной ($r = 0,64$) ($p < 0,05$), что свидетельствует об активном размножении клеток и наращивании их массы.

Таким образом, однократное введение АГ в пик гемолитической анемии уменьшает альтерацию печени при ФГ-интоксикации.

Влияние экологических факторов на динамику заболеваемости опухолями системы крови в республике Мордовия

Зотова Л.В., Плотникова Н.А., Лабзина Л.Я., Коваленко Е.Н., Шеворакова Т.И.
ГОУВПО «Мордовский государственный
университет им. Н.П. Огарева»,
г. Саранск, Россия

Проблема онкологических заболеваний – одна из самых актуальных в современной медицине. По данным Всемирной организации здравоохранения за 2000 год неоплазии занимают второе место среди причин смертности населения во всем мире. С каждым годом онкологическая заболеваемость неуклонно возрастает. Так, за последние 10 лет в РМ показатели первичных случаев злокачественных новообразований имеют четко наблюдаемую тенденцию роста: в 1996 г. этот показатель составил 284 на 100 тыс. населения, а в 2005 г. - 360 (рост составил 21,1%). Наиболее высокие уровни заболеваемости обнаруживались в течение многих лет в Б. Березниковском, Дубенском, Ичалковском, Атяшевском, Кочкуровском районах, превышая при этом средние показатели по РМ, а также в г. Саранске.

Тенденция роста злокачественных новообразований характерна и для опухолей системы крови. Так, заболеваемость гемобластомами в России составляет 6,9 – 8,3 на 100 000 населения. В частности, ежегодно диагностируется около 25 000 новых случаев лимфом, что составляет 4% всех злокачественных новообразований. За изученный период (1999-2005 гг.) заболеваемость злокачественными опухолями крови выросла в 1,4 раза. Кроме того, наблюдается процесс омоложения развития опухолей данной локализации. Доля больных старше 50 лет за последние 20 лет снизилась с 63,2 до 46,5 % . Вместе с тем доля лиц в возрасте 18 - 49 лет возросла с 18 до 46 %, прежде всего за счет возрастной группы 40 — 49 лет (с 3 до 18,6 %) и 20 — 29 лет (с 3 до 14 %). Рост частоты развития лейкозов характерен больше для мужчин, чем для женщин.

Необходимо отметить, что в структуре детской онкопатологии именно гемобласты составляют значительное число неоплазий (свыше 50%).

В настоящее время принято считать, что 80-90% злокачественных опухолей являются результатом неблагоприятного воздействия окружающей среды (Пальцев М.А., 2003). Так, многочисленные литературные данные свидетельствуют о большей заболеваемости лейкозами лиц, подвергшихся воз-