

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 гемобластозы 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-

действию ионизирующего излучения. Первые случаи повышенного риска лейкоза у лиц, переживших взрыв атомной бомбы в Хиросиме и Нагасаки и подвергавшихся лучевой терапии по поводу спондилита, выявлялись через пять лет после облучения.

Повышенная заболеваемость опухолями системы крови наблюдается среди лиц, переживших аварии на атомных электростанциях. Ядерные испытания на полигонах в области Семипалатинска и Маршалловых островах, а также авария в 1986 г. на Чернобыльской АЭС в несколько раз увеличили заболеваемость лейкозами. Развитие лимфом может быть спровоцировано химио- и лучевой терапией. В частности, у лиц, излеченных от ЛГМ, повышен риск развития вторичных крупноклеточных лимфом (Харченко В.П., 2002). Литературные данные о роли экологических факторов в развитии злокачественных опухолей различной локализации подтверждаются многочисленными эпидемиологическими исследованиями (Григорьев Ю.И., 1999). Изучение влияния неблагоприятных факторов окружающей среды на заболеваемость гемобластомами было проведено нами за период с 1999 по 2005 гг.

В 1992 году на основании гамма аэросъемки, проведенной Госкомгидрометом России, было выявлено, что 6,3% площадей РМ (что соответствует 163 тыс. га, в том числе 150 тыс. га сельхозугодий) подвержены радиоактивному загрязнению цезием-137, с плотностью до 5 Ки / км².

В целом по РМ заболеваемость лейкозами за период с 1999-2005 гг. возросла с 5,7 до 7,8 (данные на 100 000 населения). Показатель заболеваемости лейкозами среди мужчин вырос с 4,4 до 4,8 на 100 000, среди женщин – с 2,8 до 3,8.

Заболеваемость НХЛ в целом возросла за этот же период с 3,6 до 5,5 на 100 000 населения. Значительное увеличение данного показателя отмечалось у женщин с 1,1 (1999г) до 2,9 (2005г).

Заболеваемость ЛГМ в целом по РМ возросла с 2,1 до 3,6; в т.ч. среди мужчин возросла с 1,1 до 1,6, среди женщин с 1,1 до 2,0.

При анализе статистических данных Детской Республиканской клинической больницы №2 (г.Саранск) выявлено, что в общей структуре детской онкопатологии в РМ наблюдается преобладание острых лейкозов – 42,5 %, ЛГМ составляет 12,5%, НХЛ – 11,7%. При анализе динамики заболеваемости гемобластомами по районам, наибольшие показатели были выявлены в Б. Березниковском, Дубенском, Инсарском, Ковылкинском, Рузаевском районах и в г. Саранске. При обследовании территории РМ и выявлении ареалов осадения атмосферных осадков с содержанием цезия -137 было обнаружено, что 42 населенных пункта имеют плотность загрязнения от 1 до 5 Ки / км². Радиоактивному загрязнению подверглись территории Ичалковского, Чамзинского, Большеберезниковского, Кочкуровского, Кадошкинского, Рузаевского, Инсарского, Ковылкинского районов и Октябрьского района г.Саранска. В связи с тем, что выбросы из реактора шли достаточно длительное время и в связи с переменной атмосферных условий, произошло неравномерное, локальное загрязнение отдельных районов.

Наибольшие плотности радионуклидного загрязнения зарегистрированы на территории населенных пунктов Ичалковского района. В Ичалковском районе имеется обширное пятно, которое захватывает центральную, северо-западную, западную части района. В Ичалковском районе обнаружено пятно локального загрязнения цезием-134-137, мощностью экспозиционной дозы (МЭД) 16-24 мкр/ч. В отдельных точках этого пятна плотность загрязнения радиоактивными выпадениями колебалась от 1-3 до 2,5 — 5,0 кюри/км². На третьем месте по степени радионуклидной загрязненности находится Рузаевский район.

Изучение динамики заболеваемости гемобластомами в РМ за период с 1999 по 2005гг. достоверно свидетельствует об увеличении показателей заболеваемости злокачественными новообразованиями кроветворной и лимфоидной тканей, что может быть связано с влиянием неблагоприятных факторов окружающей среды, в частности, с радиоактивным загрязнением территории РМ цезием-137.

СПИТСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

Пальцев М.А., Иванов А.А., Северин С.Е. Межклеточные взаимодействия/М; Медицина. – 2003. – 287с.

Харченко В.П., Паньшин Г.А. Современная лучевая терапия//Материалы VI ежегодной Российской онкологической конференции 26-28 ноября 2002 года, Москва. – 2002. – С. 43-51.

Григорьев Ю.И., Малыгин В.Л., Сафронов С.Н. Влияние радиационного и других техногенных факторов на заболеваемость населения//Гигиена и санитария. – 1999. № 6 – С. 17-19.

Особенности личности больных артериальной гипертензией с наследственной отягощенностью указанного профиля

Кодочигова А.И., Демина Т.М., Киричук В.Ф., Мартынова А.Г., Бахметьев А.С.

Саратовский государственный медицинский университет

Роль генетических факторов в развитии артериальной гипертензии (АГ) признана многими отечественными и зарубежными авторами, их связь с формированием механизмов психологической адаптации недостаточно изучена. Выяснение влияния наследственной отягощенности по АГ и ее осложнениям на особенности психологического реагирования больных в анамнезе послужило целью данного исследования. Под нашим наблюдением находилось 70 мужчин и женщин, страдающих легкой, умеренной и тяжелой формами АГ. Основную группу сформировали 45 человек, имеющих указанные на наличие АГ у кровных родственников; в группу сравнения вошли 25 пациентов без наследственной отягощенности по данной патологии. Помимо общеклинического обследования для изучения психофизиологических особенностей больных использовали Сокращенный Многофакторный Опросник для исследования Личности.

Было установлено, что больные АГ с отягощенной наследственностью характеризуются высо-