

ГЕЛИОТРИНОВАЯ МОДЕЛЬ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Исаева Н.З.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Ташкент, Узбекистан*

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

В проблеме региональной патологии Средней Азии, в частности Узбекистана, инфекционно-аллергические и токсические гепатиты и циррозы занимают одно из центральных мест. Признавая большую этиологическую роль вирусов в развитии гепатита нельзя не отметить, что значение токсических поражений печени в генезе прогрессирования хронических гепатитов и циррозов печени в последнее время резко возросло. Противовирусный эффект лечения регистрируется только у 30% больных гепатитом С, причем у половины из них развивается обострение в течение последующих 6 месяцев после отмены препаратов интерферона. Приблизительно у 10–35 % больных этиологию цирроза установить не удается. Известно также, что основным барьером, нейтрализующим токсические загрязнения в организме человека и животных, является печень. Заболевания печени и билиарной системы составляют 40% в группе нозологических форм, относящихся к патологии пищеварительной системы.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Отработать в эксперименте модели острого и хронического токсического повреждения печени, оценить возможности их использования для изучения процессов регенерации печени и ее коррекции.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальные исследования были поставлены на 162 белых крысах. Гелиотрин вводили подкожно в виде 1% нейтрального раствора. В течение первого месяца алкалоид инъецировали 1 раз в неделю из расчета 10 мг/100 г массы крысы (1 инъекция), 8 мг/100 г массы. В дальнейшем гелиотрин вводили в дозе 5 мг/100 г массы. После двухмесячной интоксикации делали перерыв 2–4 недели (в зависимости от состояния крысы и динамики массы тела), а затем продолжали отравление по 5–3 мг/100 г массы 1 раз в 7–14 дней.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В большинстве случаев в течение первых двух месяцев наблюдались явления дистрофии паренхимы печени, через 3–4 месяца определялся хронический гепатит, а спустя 5 месяцев и более – цирроз печени. Спустя 8,5 месяца после прекращения введения алкалоида клинически и гистологически установлен активный цирроз печени смешанного типа.



ВЫВОДЫ

Гелиотринная модель цирроза обладает одним из характерных проявлений такого рода заболеваний у людей – прогрессирование болезни спустя длительное время после прекращения действия этиологического фактора.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЕ ССЫЛКИ:

1. Турсунов, Э. А., et al. "Роль диссоциации различных клеточных популяций в развитии цирроза печени при действии пестицидов." Морфология 133.2 (2008): 138-139.
2. Бегманов, С. А., М. А. Садриддинова, and С. У. Нурмаматова. "Этиология и патогенез гепатита и цирроза печени." Проблемы и перспективы развития науки в России и мире. 2016.
3. Садриддинов, А. Ф., and Н. З. Исаева. "Порто-венозный градиент функциональный элемент печени./В сб. мат-ов: Международной заочной научно-практической конференции «Научная дискуссия: Вопросы медицины»." Москва (2013): 57-66.
4. Азизова, Ф. Х., Рахматова, М. Х., Атажанова, А. Н., Исаева, Н. З., & Ахмедова, Г. М. (2006). Раннее постнатальное формирование органов иммунной системы в условиях хронического токсического гепатита у матери. Морфология, 129(4), 6.