

УДК 616.36-02:615.246.2:546.26]-018

© Кузів О.Є., Бакалюк О.І., Цетнар Л.І., Кузів О.І., 2011

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРЕКЦІЇ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОВОГО ГЕПАТОЗУ ПОВНИМ ГОЛОДУВАННЯМ**Кузів О.Є., Бакалюк О.І., Цетнар Л.І., Кузів О.І.***Тернопільський національний економічний університет, Тернопільська міська лікарня № 2*

Кузів О.Є., Бакалюк О.І., Цетнар Л.І., Кузів О.І. Ефективність корекції тетрахлорметанового гепатозу повним голодуванням // Український морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, № 3. – С. 155-157.

Досліджували вільнорадикальні процеси (ПОЛ) і морфологію печінки за тетрахлорметанового гепатозу і його корекції повним голодуванням. Встановлено два ланки патогенезу тетрахлорметанового гепатозу: метаболічну, яка супроводжується різкою активацією ПОЛ, та ішемічну, яка посилює процеси дистрофії і некрозу гепатоцитів і неоплазматичних утворень. Корекція повним голодуванням сприяла нормалізації ПОЛ та збереженню структури гепатоцитів, покращуючи репаративні можливості та попереджуючи розвиток дистрофічних і некротичних змін і неоплазматичних утворень в печінці за тетрахлорметанового гепатозу.

Ключові слова: тетрахлорметановий гепатоз, перекисне окислення ліпідів, електронна мікроскопія печінки, повне голодування.

Кузів О.Е., Бакалюк О.И., Цетнар Л.И., Кузів О.И. Эффективность коррекции тетрахлорметанового гепатоза полным голоданием // Украинский морфологический альманах. – 2011. – Том 9, № 3. – С. 155-157.

Исследовали свободнорадикальные процессы (ПОЛ) и морфологию печени при тетрахлорметановом гепатозе и его коррекции полным голоданием. Установлено два звена патогенеза тетрахлорметанового гепатоза: метаболическое, которое сопровождается резкой активацией ПОЛ, и ишемическое, которое усиливает процессы дистрофии и некроза гепатоцитов и неоплазматическое образование. Коррекция полным голоданием способствовала нормализации ПОЛ и сохранению структуры гепатоцитов, улучшая репаративные возможности и предупреждая развитие дистрофических и некротических изменений и неоплазматических образований в печени при тетрахлорметановом гепатозе.

Ключевые слова: тетрахлорметановый гепатоз, перекисное окисление липидов, электронная микроскопия печени, полное голодание.

Kuziv O.Ye., Bakalyuk O.I., Tsetnar L.Ye., Kuziv O.I. Effectiveness of tetrachlormethane hepatosis by complete fasting // Український морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, № 3. – С. 155-157.

Processes of free radical lipid oxidation (P.L.) and morphology of a liver at tetrachlormethane hepatosis and its correction by a complete fasting have been assessed. Two chains of pathogenesis of tetrachlormethane hepatosis have been determined: the metabolic chain that is accompanied by sharp activation of free radical lipid oxidation; and the ischemic chain that enhances the processes of dystrophy and necrosis of hepatocytes and neofibrous formations. The correction by a complete fasting promoted normalization of free radical lipid oxidation and conservation of hepatocytes' structure, improving recovering possibilities and prevents dystrophic and necrotic changes and neofibrous formations in the liver at tetrachlormethane hepatosis.

Key words: tetrachlormethane hepatosis, free radical lipid oxidation, electronic microscopic of liver, complete fasting.

Вступ. Хвороби печінки є одним із найбільш розповсюджених видів патології в клінічній внутрішніх хвороб. За останні десятиліття екологічні зрушення, пов'язані із науково-технічним прогресом, привели до значного забруднення довкілля і продуктів харчування, що супроводжується стрімким зростанням частоти, так званих хімічних, гепатозів, які виникають внаслідок кумуляції в організм різних ксенобіотиків [1]. Печінка є бар'єром на шляху надходження токсичних речовин в організм, оскільки саме в ній відбувається метаболізм і знешкодження ксенобіотиків. Саме ця обставина і обумовлює те, що вона є органом-мішенню при дії токсичних хімічних речовин [2]. За частотою отруєнь хлоровані вуглеводи посідають друге місце серед уражень хімічними чинниками і викликають розвиток тяжких дистрофічно-некротичних змін у печінці [3]. Різні побічні ефекти і ускладнення, алергічні реакції, що викликаються медикаментозною терапією, а також мала її ефективність спонукають до пошуку нових, немедикаментозних (еферентних) методів лікування, в тому числі й розвантажувально-дієтичної терапії (РДТ). У клінічній практиці нагромаджено певний досвід, який підтверджує виражену терапевтичну ефективність РДТ при низці захворювань: психічних [4], алергічних [1], хронічних ураженнях гепатобілярної та гастродуоденальної систем [5].

Водночас, як випливає із даних літератури, ці методи лікування не знайшли достатнього експериментального обґрунтування, не розкриті патогенетичні ланки дії повного голодування на стан перекисного окислення ліпідів та морфофункціональний стан печінки, за умов її токсичного ураження тетрахлорметаном.

Мета дослідження – з'ясувати в експерименті особливості коректующого впливу повного голодування на патогенетичні ланки ушкодження печінки тетрахлорметаном.

Матеріали і методи дослідження. Всі експерименти на тваринах проводили з дотриманням Міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей (Страсбург, 1985).

Дослідні виконані на 63 білих безпородних щурах масою 190-200 г, які утримувались на стандартному раціоні виварію. Моделлю токсичного ураження печінки слугувала інтоксикація щурів тетрахлорметаном, який вводили підшкірно протягом 4 діб у вигляді 50 % розчину на олії в дозі 2 г/кг маси. Тварин із експерименту виводили через 1, 3, 7 та 14 добу.

Матеріалами дослідження були гомогенат печінки, плазма крові та тканина печінки.

Показники активності вільнорадикального

окислення ліпідів досліджували за показниками проміжних продуктів ПОЛ – концентрацією дієнових кон'югат (ДК) та кінцевого метаболіту – малонового діальдегіду (МДА) [3].

Структурні зміни печінки вивчали на світло-оптичному та електронно-мікроскопічному рівнях. Для проведення субмікроскопічного дослідження тканини печінки використовували стандартні методи електронної мікроскопії. Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікромомі УМПТ-7, контрастували цитратом свинцю за Рейнольдсом і досліджували за допомогою електронного мікроскопа ЕМВ-100АМ.

Отримані результати піддавали статистичному аналізу за допомогою статистичних пакетів програми

окислення (МДА, ДК) в плазмі крові та печінці уже на першу добу, однак найбільш вираженим воно було на 7-у добу експерименту. Так, вміст малонового діальдегіду в плазмі крові підвищувався у 3,4 рази, у тканині печінки – у 4,6 рази проти даних інтактних тварин, рівень дієнових кон'югатів склав, відповідно, 2,8 і 2,5 рази (таблиця).

Морфологічне вивчення печінки при отруєнні нурів тетраформетаном підтвердило наростання процесів інтенсифікації вільнорадикальних процесів. У перші три доби мікроскопічно виявляли ознаки токсичного гепатозу (жирова дистрофія на фоні вакуольної в гепатоцитах центроlobулярних ділянок часточок), електронно-мікроскопічно – вакуолізація, фібрілярність і різні масштаби тро-

шення кількості клітин Іто, які ми виявляли за тетрахлорметанового отруєння, напевно, дозволяти розглядати як одну із ланок компенсаторно-відновних реакцій органа, оскільки вони є одним з джерел компонентів міжклітинного матрикса, а також факторів стовбурових клітин і росту гепатоцитів, які приймають участь у репарації і диференціації печінкових клітин.

Зірчасті макрофагоцити з одного боку регулюють активність ПОА, а з іншого сповільнюють або попереджають розвиток фіброзних змін у пе-

ональній активності зірчастих макрофагоцитів, за одночасної нормалізації морфофункціонального статусу клітин Іто.

3. Виявлені морфофункціональні зміни печінки за впливу повного голодування на тлі тетрахлорметанового гепатозу можна вважати теоретичним підґрунтям для клінічної апробації немелікаментозної корекції проявів токсичного ураження органа.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Аверій Р. М. Розміщення клітинних елементів