

полнена комбинированная флебэктомия с эндовенозной лазерной коагуляцией. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и степени хронической венозной недостаточности. КЖ оценивали в ближайший послеоперационный период (1–3 месяца после операции) и в отдаленный период (2–3 года после операции).

Результаты и обсуждение

При оценке КЖ суммой баллов по опроснику CIVIQ-2 было отмечено ухудшение КЖ у пациентов после традиционной флебэктомии на ранних сроках (1–3 мес.) до $37,7 \pm 5,4$ и гораздо лучшие показатели после эндовенозной лазерной коагуляции ($26,8 \pm 3,9$) в этом же периоде. Различия были статистически значимыми ($P < 0,001$, критерий Манна-Уитни). В отдаленном послеоперационном периоде (до 2–3 лет) суммарный балл КЖ в группе стандартной флебэктомии улучшился и практически сравнялся с показателями второй группы ($30,7 \pm 7,1$ — после стандартной флебэктомии и $30,4 \pm 6,2$ — после комбинированной флебэктомии с эндовенозной лазерной коагуляцией), и при сравнении обеих групп статистически значимых различий не получено ($P = 0,899$, критерий Манна-Уитни).

Суммарная оценка КЖ и его составляющих значительно дополняет характеристику патологического процесса у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, его динамику под влиянием лечебных мероприятий, представляя ценную информацию о реакции пациента на болезнь и проводимую терапию, чем способствует индивидуализации лечебного подхода. Дальнейшие исследования КЖ у флебологических больных являются перспективными для проведения дифференцированного анализа его параметров во взаимосвязи с показателями клинического и специальных методов исследований как в лечебном, так и в прогностическом аспектах.

Выводы

1. КЖ следует рассматривать как самостоятельный показатель у пациентов с хроническими заболеваниями вен, не менее важный, чем обычно оцениваемые клинические параметры в поздние сроки после перенесенного лечения, особенно хирургического вмешательства.

2. Проведение эндовенозной лазерной коагуляции при комбинированной флебэктомии улучшает КЖ пациентов по сравнению с традиционной флебэктомией в первые 1–3 месяца послеоперационного периода, но не имеет статистически значимых различий в отдаленном послеоперационном периоде (через 2–3 года).

ЛИТЕРАТУРА

1. Исследование качества жизни и психологического статуса больных с хронической сердечной недостаточностью // А.О. Недошивин [и др.] // Сердечная недостаточность. — 2000. — № 4 (1). — С. 7.
2. Константинова, Г. Д. [и др.]. — М: Медицина, 2000. — 160 с.
3. Сергеев, А. В. Особенности исследования качества жизни у пациентов с заболеваниями венозной системы нижних конечностей / А. В. Сергеев // Флебология. — 2009. — № 2. — С. 27–31.

УДК 616.36-004-092.9

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ССЛ4-ИНДУЦИРОВАННЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ У КРЫС

Осипов Б. Б.

Научный руководитель: к.м.н. доцент А. Г. Скуратов

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Печеночную недостаточность и цирроз печени (ЦП) у модельных животных можно вызвать различными способами. К их числу относятся: 1) хирургические способы —

гепатэктомия и перевязка сосудов; 2) токсическое поражение печени: тетрахлорметан, тиоацетамид, дипин и др.; 3) специальные диеты (холин-дефицитная и др.); 4) сочетание гепатотоксинов с гепатоканцерогенами, подавляющими пролиферацию гепатоцитов; 5) сочетание ретрорсина (ДНК-связывающий пирролизидиновый алкалоид) с гепатэктомией; 6) генетические модели [2, 4].

Среди токсических моделей широкое распространение получила модель ЦП, индуцированного тетрахлорметаном (CCl_4 , четыреххлористый углерод). При данной модели развитие фиброза связано с активацией цитохром Р450-зависимой монооксидазы, расположенной в гладкой эндоплазматической сети перивенулярных гепатоцитов, и с продукцией ими реактивных видов кислорода. Кроме того, сенсibilизация макрофагов способствует выработке провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6, фактор некроза опухоли α (TNF- α). Несмотря на то, что эти нарушения при прекращении действия токсина обратимы, длительное его применение может привести к формированию ЦП [3, 5].

Цель работы

Отработать в эксперименте модель CCl_4 -индуцированного цирроза печени у крыс.

Материал и методы

Моделирование ЦП у белых крыс самцов линии Вистар массой 200 г проводили путем внутрибрюшинного введения 50 % раствора CCl_4 на оливковом масле из расчета 1 мл на кг массы тела два раза в неделю. Для потенцирования развития цирроза печени вместо питьевой воды давали 10 % раствор этилового спирта. На 2-й, 20-й, 40-й, 60-й день животные выводили из эксперимента и изучали общую морфологическую и морфометрическую картину органов [1]. 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 картину органа. Подсчитывали митотический индекс (МИ) для определения активности клеточной регенерации и индекс двуядерных гепатоцитов (ИДГ) для оценки степени внутриклеточной регенерации и ацитокинетической активности. Для оценки выраженности метаболических процессов, связанных с делением клеток, определяли диаметр ядер. Морфометрические исследования выполнялись с помощью аппаратно-системного комплекса Nikon Eclipse E200 с программой MorphoTest.

Результаты и обсуждение

Через 60 дней введения тетрахлорметана у крыс развился цирроз печени (ЦП) (рисунок 1).

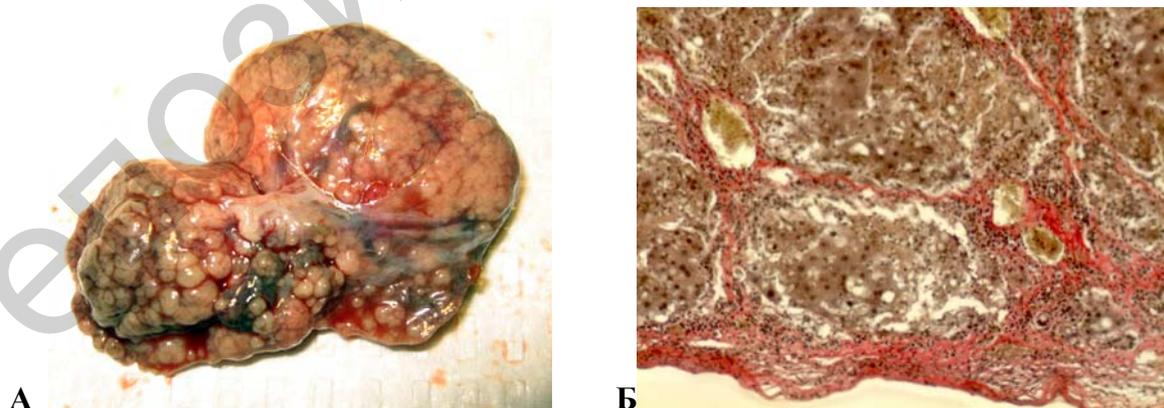


Рисунок 1 — А: Фотография печени крысы через 60 дней введения тетрахлорметана; Б — Ткань печени крысы при постнекротическом циррозе: формирование мультилобулярных ложных долек, разделенными полями соединительной ткани, перипортальный и центролобулярный фиброз, жировая дистрофия гепатоцитов× 100. Окраска по Ван-Гизон.

При микроскопическом исследовании отмечено: вокруг просвета центральной вены располагается неокрашенный круглый светлый участок большего или меньшего радиуса с разбросанными по нему ретикулярными элементами, клетками инфильтрата и отдельными мелкими группами уцелевших, часто гипертрофированных и регенерирующих клеток паренхимы печени. Этот светлый круг окаймляется прослойкой сохранившихся периферических отрезков печеночных трабекул, еще не потерявших своего радиального расположения. Между печеночными дольками определяются разрастания соединительнотканых волокон. В местах, где периферические части печеночных трабекул подверглись гибели, видны пролиферирующие желчные ходы, проникающие в область бывшей дольки. Печеночные клетки главным образом на периферии долек формируют фокусы узловой гиперплазии, не имеющие правильно сконструированной кровеносной и желчевыводящей систем, беспорядочно располагаются среди соединительной ткани и формируют цирротическую печень. При этом паренхима представлена ложными дольками равномерной величины, разделенные прослойками соединительной ткани — септами. В септах инфильтрация из полиморфно-ядерных лейкоцитов с примесью гистиоцитов и отдельных лимфоцитов и пролиферация желчных протоков. В ложных дольках отсутствует балочное строение, характерна жировая дистрофия гепатоцитов. Цирроз является постнекротическим и преимущественно мультилобулярным, при этом определяется полное нарушение пластинчатого строения долек и формируются очень мелкие узелки, лежащие среди фиброзной ткани. Некроз, приведший к циррозу, чаще начинается центрлобулярно и распространяется от центра дольки к ее периферии, встречаются также мостовидные некрозы.

Выводы

Токсическое повреждение печени развивается при введении лабораторным животным тетрахлорметана. Изменения в печени развиваются быстрее при внутривентральном введении препарата: цирроз печени — через 2 месяца. Гепатотропное действие тетрахлорметана потенцируется пероральным назначением 10 % раствора этилового спирта вместо питьевой воды.

Цирроз печени является постнекротическим и преимущественно мультилобулярным. Некроз, приведший к циррозу, чаще начинается центрлобулярно и распространяется от центра дольки к ее периферии, встречаются также мостовидные некрозы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. — М.: Медицина, 1990. — 383 с.
2. Лопухин, Ю. М. Экспериментальная хирургия / Ю. М. Лопухин. — М.: Медицина, 1971. — 344 с.
3. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / под общ. ред. член-корр. РАН проф. Р. У. Хабриева. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2005. — 832 с.
4. *Constantinou, C.* Modeling liver fibrosis in rodents / C. Constantinou, N. Henderson, J. P. Iredale // *Methods Mol Med.* — 2005. — Vol. 117. — P. 237–250.
5. *Hayashi, H.* Animal models for the study of liver fibrosis: new insights from knockout mouse models / H. Hayashi, T. Sakai // *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* — 2011. — Vol. 300(5). — P. 729–738.

УДК 615.32:547.9+543.544

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ИСТОЧНИКИ ПРИРОДНЫХ ПОЛИФЕНОЛОВ

Островская А. М.

Научные руководители: к.х.н., доцент В. Г. Соколов, Н. М. Бирюкова

Учреждение Белорусского государственного университета

«Научно-исследовательский институт физико-химических проблем»

г. Минск, Республика Беларусь

Среди природных антиоксидантов большое значение имеют природные полифенолы и, в частности, флавоноиды, гидроксильные группы которых содержат подвижные атомы водорода, легко реагирующие с перекисными радикалами и обрывающие цепи окисления.