

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ, ВЫЗВАННОЙ ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТЫМ УГЛЕРОДОМ И ФОРМАЛИНОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Кауров Я. В., Гнелицкий Г. И., Кацуба А. М., Андриухин В. И., Артеменко А. Г., Кудрявцев С. А., Суворов М. А.
МСЧ № 153 г. Нижний Новгород

Экспериментальная патология, вызванная парами формалина, дает типичную картину токсического гепатита и цирроза и может быть использована в качестве модели данных заболеваний более предпочтительно, чем модель с использованием четыреххлористого углерода.

Целью эксперимента явилось сравнение характера патоморфологических изменений при воздействии четыреххлористого углерода и формалина. Эксперименты выполнены на 110 белых беспородных крысах. Патологию вызывали введением в течение 5 месяцев 4 раза в неделю по 0,3 мл раствора, состоящего из одной трети оливкового масла и двух третей четыреххлористого углерода.

У животных макроскопически отмечалось уплотнение печени, выраженная зернистость ее поверхности, фестончатый край органа, иногда печень имела землистый оттенок. При гистологическом изучении наблюдалось разрастание соединительной ткани, которая делит паренхиму на различные по величине и форме псевдодольки. Соединительная ткань представлена тяжами различной толщины, а вокруг кровеносных сосудов целыми полями. Отмечается нарушение строения долек, расширение кровеносных сосудов и застойное полнокровие печени. В участках разрастания соединительной ткани выявляется круглоклеточная инфильтрация, дистрофические изменения печеночных клеток. Соединительная ткань в основном представлена коллагеновыми волокнами.

На 100 белых беспородных крысах патологию воспроизводили также четыреххлористым углеродом, но процедуру воспроизведения патологии для усиления ее продлили до 7 месяцев. Исследования животных проводили через месяц после окончания введения четыреххлористого углерода.

Почти у всех животных наблюдался асцит. Печень имела фестончатый край, крупнозернистую поверхность, имела плотную консистенцию, был отчетливо выражен рисунок долек. При гистологическом исследовании выявлено, что тяжи соединительной ткани замуровывают дольки печени. Капсула печени резко утолщена, соединительная ткань от нее прорастает в ткань печени. Рядом с новообразованной соединительной тканью идет дегенерация печеночных клеток. Прослойки соединительной ткани разделяют паренхиму на множество участков, образуя ложнодольки, паренхима некротизирована, отмечается жировая дистрофия.

Далее была использована модель патологии с применением формалина. Модель патологии печени, вызываемая путем внутримышечного введения четыреххлористого углерода, по морфологическому и гистологическому эффекту напоминает патологию печени человека. Но данная модель не является реально встречающейся в жизни патологией. Был избран именно формалин, так как в ряде химических производств и медицинских учреждений люди подвергаются влиянию его паров.

В опыт было взято 100 белых беспородных молодых крыс одного возраста. Для создания патологии в клетки с животными помещали открытые резервуары с 70% раствором формалина. Клетки имели минимальные отверстия для притока свежего воздуха. Формалин меняли два раза в неделю. Контрольные животные того же возраста содержались в идентичных условиях, но не подвергались воздействию паров формалина, 46 опытных и контрольных животных были исследованы через 5 месяцев.

При гистологическом изучении опытной группы животных отмечается жировая дистрофия гепатоцитов разной степени выраженности. Мелкокапельная жировая дистрофия зафиксирована во всей печеночной дольке. Крупнокапельная жировая дистрофия обнаруживается преимущественно в гепатоцитах, расположенных по периферии печеночных долек. Отмечается незначительное нарушение кровообращения, которое проявляется в умеренном полнокровии в бассейне центральных вен.

Через 7 месяцев (54 крысы) у опытных животных отмечается неоднородный характер патологических изменений. При гистологическом изучении у части животных выявлена жировая и белковая дистрофия, доминирующая по периферии долек. Отмечаются целые поля некрозов. Со стороны перипортальных трактов по межбалочным пространствам определяется нежный сетчатый фиброз. У другой части животных явления фиброза более значительны. Дистрофические изменения глубже. Фиброз доминирует по периферии долек и в бассейне центральных вен. Отмечается умеренное нарушение кровообращения, обусловленное фиброзированием. В ряде случаев отмечается образование тяжелей оформившейся соединительной ткани, грубо уродующей структуру печени. Тяжи соединительной ткани окружают участки ткани печени, образуя ложнодольки, паренхима печени в которых подверглась некрозу. В отдельных участках ложнодолек цирротически измененной печени обнаруживаются фокусы высокой активности гепатоцитов.

Таким образом, патология, вызванная парами формалина, дает типичную картину токсического гепатита и цирроза и может быть использована в качестве экспериментальной модели данных заболеваний более предпочтительно, чем модель с использованием четыреххлористым углеродом.

Литература

1. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2010г.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2009г.
3. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2008г.
4. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2007г.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2006г.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2005г.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2004г.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2003г.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2002г.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2001г.
11. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 1999г.