

ГЕПАТОПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ АРАБИНОГАЛАКТАНА ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Гуцол Л.О., Четверикова Т.Д., Васильева Л.С., Медведева С.А., Непомнящих С.Ф.,
Украинская Л.А.

Иркутский государственный медицинский университет

Иркутск, Россия

e-mail: gutzol@list.ru

Отравление этиленгликолем и содержащими его жидкостями относится к числу часто встречающихся. В большинстве случаев эти жидкости принимают внутрь вместо алкогольного напитка. Эти отравления относятся к наиболее тяжелым, отличаются полиорганностью поражения, высокой (30 - 50% от всех случаев) летальностью несмотря на своевременное лечение, особенно при тяжелых степенях отравления (Лужников Е.А. и др. 1990).

Учитывая важную роль печени в процессах детоксикации ксенобиотиков, актуальной проблемой медицины является разработка способов защиты печени от токсических повреждений при различных отравлениях.

Целью исследования явилось изучение гепатопротекторного влияния природного полисахарида арабиногалактана (АГ) на динамику альтеративных процессов в паренхиме печени при острой интоксикации этиленгликолем (ЭГ).

Опыты выполнены на 54 беспородных белых крысах-самцах массой 180-200 гр., из которых 6 оставались интактными, остальным через зонд внутрижелудочно вводился 60% раствор этиленгликоля (ЭГ) в дозе $LD_{50} = 8$ г/кг. Через 6 часов после введения ЭГ половине животных внутримышечно вводился АГ в дозе 200 мг/кг, остальным – физиологический раствор. Через 1, 3, 5, 15 суток после введения ЭГ в паренхиме печени определяли объемную долю сосудов, очагов повреждения клеток, подсчитывали процентное количество дистрофически измененных клеток (с белковой, жировой, гидропической и баллонной дистрофией), двуядерных гепатоцитов, измеряли размер гепатоцитов. Количество гликогена оценивали в баллах по четырехбалльной шкале, затем высчитывали гистохимический индекс (ГХИ) по общепринятой формуле.

При интоксикации ЭГ уже в первые сутки развивается обширное повреждение $71,3 \pm 3,7\%$ паренхимы печени, обусловленное высокой осмотической активностью ЭГ (Бониткенко Ю.Ю., 2000), вызывающей стремительный отек клеток и их разрушение. В связи с этим, среди дистрофических изменений регистрируется преимущественно белковая дистрофия, а гидропическая и баллонная дистрофии практически отсутствуют. ГХИ гликогена в первые трое суток не отличается от нормы ($P < 0,05$). По-видимому, быстрое повреждение паренхимы печени препятствует утилизации гликогена гепатоцитами на ранних этапах интоксикации, что подтверждается отсутствием корреляции между неповрежденными клетками и ГХИ гликогена. К концу наблюдения объемная доля поврежденной паренхимы уменьшается на $2/3$ ($P < 0,05$).

Пролиферативные процессы при интоксикации ЭГ идут в соответствии с нормальными темпами регенерации печени, путем завершеного и незавершеного митоза гепатоцитов. Об этом свидетельствует прямая корреляция между двуядерными и мелкими новообразованными клетками ($r = 0,66$). При этом более активно идет завершённый митоз, что объясняется обширным, быстро развивающимся некробиозом и некрозом и необходимостью в срочном восстановлении численности клеток.

При введении АГ уже на ранних этапах интоксикации ЭГ степень повреждения паренхимы выражена меньше в 1,6 раза, чем у крыс без введения АГ ($P < 0,05$), а в поздние сроки интоксикации объемная доля повреждения составляет всего 8,63%. Гепатоциты с гидропической дистрофией единичны. Содержание гликогена в первые сутки резко уменьшается, по сравнению с нормой ($P < 0,05$), что говорит о сохранении гликогенметаболизирующей функции печени. При этом, количество гликогена в печени связано высокой положительной корреляцией с количеством крупных клеток ($r = 0,81$).

Это указывает на процесс гипертрофии сохранившихся гепатоцитов. Наибольшее количество гипертрофированных гепатоцитов выявляется на 5 сутки наблюдения ($P < 0,05$). Проллиферативные процессы в условиях введения АГ максимально активируются лишь к концу наблюдения. Вероятно, такая динамика репаративных процессов объясняется тем, что при введении АГ после интоксикации ЭГ повреждается значительно меньшая объемная доля печени, поэтому имеется возможность быстро восстановить функции органа за счет гипертрофии, а численность гепатоцитов нормализуется в более поздние сроки.

Учитывая, что повреждающее действие ЭГ ослабляется сразу после введения АГ, наиболее логично предположить следующие механизмы гепатопротекторного эффекта полисахарида: защита и укрепление клеточных оболочек, и, соответственно, уменьшение осмотического отека и распада клеток, ацидоза. Реализация перечисленных механизмов способствует более быстрой регенерации паренхимы печени.