

МОДЕЛИРОВАНИЕ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

© Балакина М.Е., Дегтярева Е.

Научный руководитель: профессор д.м.н. Васильев А.Г., доцент к.м.н. Брус Т.В., доцент, к.м.н. Глушаков Р.И., ассистент Пюрвеев С.С.

Кафедра патологической физиологии с курсом иммунопатологии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Балакина Мария Евгеньевна — студентка 4 курса, педиатрический факультет.
E-mail: mariaevgenevna@yandex.ru

Ключевые слова: острая печеночная недостаточность (ОПН), хроническая печеночная недостаточность (ХПН).

Актуальность исследования: Печеночные недостаточности встречаются в практической медицине часто вследствие распространенности вирусных гепатитов, гепатотоксического действия ряда лекарственных препаратов и химических веществ. Экспериментальное (доклиническое) изучение эффективности новых гепатопротекторов требует воспроизводимых моделей печеночной недостаточности [1].

Цель исследования: Проанализировать имеющиеся литературные данные по методам моделирования ОПН и ХПН и воспроизвести в эксперименте.

Материалы и методы: Выполнен анализ медицинской литературы реферативных баз данных и систем цитирования PubMed, Web of Science, Scopus, Google Scholar, elibrary по методам моделирования печеночной недостаточности. В эксперименте участвовали белые беспородные крысы линии Wistar. На 12 животных воспроизведена модель ОПН, на 12 — ХПН путем введения внутривенно 50% четыреххлористого углерода (CCl₄) в дозе 0,5 мл/100 г массы тела и 0,1 мл/100 г 2 раза в неделю соответственно на фоне одновременного введения 5% этанола. О гепатотоксическом эффекте судили по данным морфометрического исследования срезов печени, окрашенных гематоксилином и эозином.

Результаты: Все методы моделирования печеночной недостаточности разделяются на три основные группы: хирургические, химические и другие. Хирургические методы имеют высокую стоимость, трудны в исполнении и имеют высокий риск осложнений и летальных исходов. Модели печеночной недостаточности должны быть обратимы, воспроизводимы, иметь «терапевтическое окно». Химические агенты мозаично повреждают печень. На срезах видны признаки некроза гепатоцитов, нарушение архитектоники, балочных структур. Зарегистрированы признаки «шоковой печени»: стазы в капиллярах, отчетливая диффузная инфильтрация долек лейкоцитами, расширение синусоидов пространств Диссе и белковая дистрофия гепатоцитов. При воспроизведении химических моделей сложность представляет подбор и корректировка дозы гепатотоксичного химического агента и вариабельность его действия. Прочие — модели печеночной недостаточности, создаваемые гепатотропными вирусами [2].

Выводы: Модели печеночной недостаточности многообразны и вариабельны. Метод моделирования необходимо подбирать под цели эксперимента.

Литература

1. Бакунина Н.С., Глушаков Р.И., Тапильская Н.И., Шабанов П.Д. Фармакология полипренолов как адаптогенов, снижающих интенсивность процессов гликирования // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2013. Т. 11, № 4. С. 44–53.
2. Рудаков В.С., Восканян С.Э., Еремин И.И., Деев Р.В. Экспериментальные модели острой печеночной недостаточности // *Российский медико-биологический вестник имени академика ИП Павлова*. 2015. № 4. С. 138–144.»