

22. Avershina E; Storrø O. Johnsen R. Major faecal microbiota shifts in composition and diversity with age in a geographically restricted cohort of mothers and their children.// FEMS Microbiology Ecology. 2014 Jan; 87(1): 280-90.
23. Gurnee E.A., Ndao I.M; Gut Colonization of Healthy Children and Their Mothers With Pathogenic Ciprofloxacin-Resistant Escherichia coli.//The Journal Of Infectious Diseases. 2015; Dec 15; 212(12): 1862-8.
24. Lu L.L, Chen B.X. Maternal transmission risk and antibody levels against hepatitis B virus e antigen in pregnant women.//Int J Infect Dis] 2014 Nov; 28: 41-4.
25. Julsgaard M. Christensen L.A; Concentrations of Adalimumab and Infliximab in Mothers and Newborns, and Effects on Infection.//Gastroenterology. 2016 Jul; 151(1): 110-9.

Поступила 07.12. 2019

УДК 616.32.002

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ГЕПАТИТА И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ ДЕЙСТВИИ ДИЗЕНТЕРИЙНОГО ТОКСИНА

¹Бегманов С.А., ¹Умаров Ё.М., ²Каратаева Г.Е.

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт,
²Южно-Казахстанская медицинская академия

Резюме

Хроническая интоксикация белых крыс внутривенным введением дизентерийного токсина вызывает у животных, в течение 2-4 месяцев развитие цирроза печени. Особенно интенсивное развитие цирроза наблюдается при одновременном применении дизентерийного токсина и очень малых доз гелиотропа, содержащих гепатотоксические алкалоиды. Результаты исследований рассматриваются как доказательства этиологической роли хронических токсико-инфекционных заболеваний кишечника в развитии цирроза печени.

Ключевые слова: гепатит, цирроз печени, дизентерийный токсин

ДИЗЕНТЕРИАЛ ТОКСИН ТАЪСИРИДА ЖИГАР ГЕПАТИТИ ВА ЦИРРОЗИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

¹Бегманов С.А., ¹Умаров Ё.М., ²Каратаева Г.Е.

¹Тошкент Педиатрия тиббиёт институти,
²Жанубий Қозоғистон тиббиёт академияси

Резюме

Дизентерик токсинни томир ичига юбориши орқали оқ каламушларнинг сурункали интоксикацияси натижасида, ҳайвонларда 2-4 ой ичида жигар циррози ривожланишига олиб келади. Айниқса дизентерик токсин ва гепатотоксик алкалоидларни ўз ичига олган гелиотропнинг жуда оз дозаларини бир вақтда қўлланганда циррознинг жадал ривожланиши кузатилади. Муалифлар фикрича цирроз ривожланишида сурункали токсик юқумли ичак касалликлари этиологик роли асосий далил сифатида кўрсатилади.

Калит сўзлар: гепатит, цирроз, дезентерик токсин

FEATURES OF HEPATITIS PATHOGENESIS AND HEPATIC CIRROSIS UNDER THE ACTION OF DYSENTERIAL TOXIN

¹Begmanov S.A., ¹Umarov Y.M., ²Karataeva G.E.

¹Tashkent Pediatrics Medical Institute, 100125 Uzbekistan Tashkent, Bogishamol 223

²South Kazakhstan Medical Academy, 160019 Republic of Kazakhstan Shymkent, pl. Al-Farabi, 1/1

Resume

Chronic intoxication white rats by intravenous administration of the toxin causes dysentery in animals within 2-4 months the development of cirrhosis. A particularly intensive development of cirrhosis observed while applying dysentery toxin and very small doses of heliotrope containing hepatotoxic alkaloids. According to the authors, the research results are considered as evidence of the etiological role of chronic toxic infectious intestinal diseases in the development of cirrhosis.

Keywords: hepatitis, cirrhosis, dysenteric toxin

Актуальность

Этиология и патогенез гепатита и цирроза печени является одной из важнейших проблем современной медицины. Причины перехода поражений печени в хроническое состояние, то есть процессы прогрессирования острых гепатитов, «саморазвитие» их с переходом в хронические формы и исходом в цирроз печени стали в последнее время и объектом иммунологических исследований. Циррозы печени могут развиваться вследствие различных инфекционно-токсических воздействий на организм, но ведущее значение в развитии заболевания придается эпидемическому гепатиту и алкоголю. Хотя роль других факторов имеет место и учитывается, примерно у 30% больных причину развития цирроза установить не удается. Клинические и экспериментальные наблюдения дают основания допускать, что в этиологии циррозов печени большое значение могут иметь хронические инфекционно-токсические заболевания кишечника (энтероколиты, «хроническая дизентерия», бродильная и гнилостная диспепсия, неспецифический язвенный колит и др.). В проблеме региональной патологии Центральной Азии, в частности Узбекистана, инфекционно-токсические гепатиты и циррозы занимают одно из центральных мест. Однако, ни точных клинических данных, ни прямых экспериментальных доказательств этому предположению не имеется. В связи с этим нами были проведены экспериментальные исследования с хронической интоксикацией животных дизентерийным токсином, который

представлял собой убитую, высушенную культуру бацилл Шига. Предварительно были проведены исследования в поисках возможных условий опыта. Испытания проводились на различных видах животных (кролики, собаки, крысы) с различными дозами токсина. Хронические опыты удалось провести на крысах [1,2,3,4,5,6,7,8].

Цель исследования

Определить значение инфекционно-токсических заболеваний кишечника в развитии гепатита и цирроза печени у экспериментальных животных.

Материал и методы

Экспериментальные исследования были поставлены на 27 белых крысах самцах, весом 180-220 г, которые были разделены на 3 группы по 9 животных.

Первой группе крыс дизентерийный токсин (ДТ) применялся в дозе 0,0005 на крысу. Необходимое количество ДТ предварительно тщательно растиралось в агатовой ступочке с несколькими каплями физраствора до гомогенной массы. Затем смесь разводилась физраствором. Указанная доза токсина вводилась в объеме одного – 1 мл внутривенно один раз в 10 дней в течение двух месяцев. Затем доза ДТ была уменьшена вдвое – до 0,00025, но вводилась каждые 5 дней в течение еще двух месяцев. Общая продолжительность применения ДТ была 4 месяца.

Вторая группа животных получала с пищей семена гелиотропа, под влиянием которых развивается цирроз печени. Гелиотроп

примешивался к пище в концентрации 3% к весу пищи и давался один раз в 7 дней в течение четырех месяцев.

Третья группа животных получала ДТ в сочетании с семенами гелиотропа. Дозы ДТ и гелиотропа соответствовали предыдущим группам.

На 65-70 дни опыта у всех животных проведена биопсия печени. Кусочки печеночной ткани подвергнуты микроскопическому исследованию. В связи с начавшейся гибелью животных на 62-125 дни опыта, применение ДТ и гелиотропа было отменено на 120 дней. Вторичная биопсия печени проведена у оставшихся животных на 208 день и на 225 день все животные забиты.

Кровь и органы животных подвергнуты патоморфологическим исследованиям, а также ряду биохимических показателей белкового, углеводного, жирового обменов и ферментных систем крови и ткани печени с Т- и В-системой иммунитета, свидетельствующих о функциональных сдвигах, характерных для хронических гепатитов и циррозов печени.

Результат и обсуждение

Микроскопическое исследование ткани печени, полученной при биопсиях, у погибших и забитых животных показало следующее. У животных первой группы под влиянием применения ДТ уже на 65 день опыта наблюдаются тяжелые поражения печеночной ткани.

На фоне выраженных расстройств кровообращения у части животных встречаются очаги некрозов печеночных долек, чаще вокруг центральных вен, значительная круглоклеточная инфильтрация, дистрофия протоплазмы печеночных клеток с пикнотичными или гипертрофированными ядрами. В дальнейшем у этих животных был обнаружен типичный цирротический процесс с нарушением дольковой структуры, наличием узлов регенерации, внутримальковом разрастанием соединительной ткани и отшнуровыванием группы или даже единичных, обычно гипертрофированных гепатоцитов. У другой части животных имелась лишь выраженная дистрофия протоплазмы без регенеративных и воспалительных явлений.

Аналогичного рода изменения в печени наблюдались и у животных второй группы, получавших малые дозы гелиотропа. Однако наиболее интенсивные поражения печени имелись у животных третьей группы при одновременном действии ДТ и гелиотропа.

У этой группы животных почти у всех был обнаружен цирроз печени

Одновременное действие ДТ и гелиотропа отражает подобного рода комбинированное воздействие на организм человека, когда инфекционное поражение кишечника наслаивается на имеющееся уже токсическое поражение печени (гепатиты, жировая дистрофия печени и т.д.).

Таким образом, опыты показали, что под влиянием хронической интоксикации ДТ в печени животных возникают тяжелые дегенеративно-воспалительные процессы с развитием у части животных типичной картины цирроза печени.

Применяя дизентерийный токсин, мы не имели ввиду получить заболевание животного «дизентерией», такие попытки остаются пока безрезультатными. Мы рассматривали интоксикацию дизентерийным токсином, как такое болезненное состояние, когда строго определенный возбудитель болезни необязателен.

В патологии человека такого рода картина заболевания свойственна дизентерии. Кроме многочисленной группы «Шига», «Флекснера», в качестве возбудителей дизентерии называют паразитарные бациллы, синегнойную палочку, протей, гемолитический стрептококк, стафилококк и др.

Таким образом, дизентерия представляет собой тип реакции организма в условиях достаточно разнообразных микробиологических факторов. Именно такого рода «разнообразные микробиологические факторы» и характерны для хронических поражений кишечника, течение которых сопровождается всасыванием различных бактериальных экзо- и эндотоксинов и продуктов гнилостных и бродильных диспепсий. При определенной степени интенсивности и продолжительности такого рода интоксикация будет сопровождаться поражением печени, вызывая структурные и функциональные ее нарушения, до развития цирроза включительно. Нам кажется, что полученные результаты исследований являются убедительным экспериментальным доказательством роли хронических токсико-инфекционных поражений кишечника в этиологии циррозов печени.

Наряду с патоморфологическими изменениями печени, наблюдались ряд биохимических изменений белкового, углеводного, жирового обменов и ферментных систем в крови и ткани печени, а также

изменения Т и В-сигмы иммунитета, свидетельствующих о функциональных сдвигах, характерных для хронических гепатитов и циррозов печени.

Выводы

1. Таким образом, полученные результаты исследования являются убедительным

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лопаткина Т., Бурневич Э. Лекарственные поражения печени. Москва – 2008.
2. Гарбузенко Д.В. Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени // Терапевтический архив – 2007; 79(2): 73-77.
3. Шерлок Ш., Дули Дж. – Заболевания печени и желчных путей. М.ГЭОТАР Медицина, 2014; 864.
4. Алимова Л.А., Курбанова М.Б. Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана, 2014; 1: 79-82.
5. Алимова Л.А, Абидова Н.А. Актуальные проблемы гастроэнтерологии IX сессия научной

экспериментальным доказательством роли токсико-инфекционных поражений кишечника в этиологии гепатитов, и циррозов печени, определяющих региональную – краевую патологию Узбекистана.

школы гастроэнтерологов и гепатологов. Андижан 2013; 37-39.

6. Гамидова Н.А. Сопряженность изменений показателей иммунологического и метаболического гомеостаза при заболеваниях печени. Биомед. 2007; 3; 31-32.

7. Добронравов, А. В. Гепатиты и циррозы печени / А.В. Добронравов. - Москва: ИЛ. 2014; 160

8. Ивашкин, В. Т. Алкогольно-вирусные заболевания печени М: Литтерра, 2007; 154-158

Поступила 09.02.2020

УДК 616.367:616.1/4

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХОЛЕСТАЗА

¹Турсунходжаева Ш.У., ²Ахмедов К.Х., ³Керимова И.И.

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт
²Термезский филиал Ташкентской медицинской академии,
³Азербайджанский медицинский университет

Резюме

В статье представлены результаты проведенных экспериментов на 68 белых беспородных крысах-самцах с целью изучения роли реологических свойств крови при экспериментальном внепеченочном холестаза, которые проявлялись повышением вязкости крови и замедлением кровотока. Наибольшие изменения определяются через 3-7 суток, особенно при низких значениях гидродинамического давления.

Ключевые слова: реология, кровь, микроциркуляция

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ХОЛЕСТАЗ ДИНАМИКАСИДА ҚОННИ РЕОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

¹Турсунходжаева Ш.У., ²Ахмедов К.Х., ³Керимова И.И.

¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
²Тошкент тиббиёт академиясининг Термез филиали,
³ Озарбайжон тиббиёт университети

Резюме

Мақолада экспериментал жигардан ташқари холестазда қоннинг реологик хусусиятларини оқ каламушларда ўтказилган эксперимент натижалари ёритилган. Энг кўп ўзгаришлар 3-7 кундан сўнг аниқланди, айниқса гидродинамик босимнинг паст қийматларида.

Калит сўзлар: реология, қон, микроциркуляция.