Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна - докторант
Ортикова Юлдуз Одилхон кизи - студентка
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ У КРОЛИКОВ ПРИ ЭКПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХОЛЕСТАЗЕ

Аннотация. *В статье описаны литературные источники и собственные данные по изучению морфологии печени у лабораторных животных при экспериментальном холестазе. Для достижении цели исследования нами взята печень 20 половозрелых кроликов. Из них 10 для контрольного наблюдения и 10 для проведения эксперимента. Модуль экспериментального холестаза создан путем перевязки общего жёлчного протока у животных. Материал фиксирован после забоя в 12% нейтральном формалине. Микропрепараты окрашены гематоксиллин- эозином и по методу ван- Гизона. Окрашенные препараты толщиной 5 мкм изучен под микроскопом (XSP-500E).*

По морфологическим и цифровым данным проведенного анализа материала сделано заключение. Результаты исследования показали, что печень у кроликов имеет свои особенности структуры и некоторые морфологические изменения при экспериментальном холестазе.

Ключевые слова: *морфология печени, печень кроликов, экспериментальный холестаз.*

Shodiyarova Dilfuza Saydullaevna - doctoral student
Ortikova Yulduz Odilkhon kizi - student
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE LIVER IN RABBITS WITH EXPERIMENTAL CHOLESTASIS

Abstract: *The article describes the literature sources and own data on the study of liver morphology in laboratory animals with experimental cholestasis. To achieve the goal and objectives of the study, we took the liver of 20 mature rabbits. Of these, 10 are for control observation and 10 for conducting an experiment. The experimental cholestasis module was created by ligating the common bile duct in animals. The material is fixed after slaughtering in 12% neutral formalin. The micropreparations were stained using the hemotoxillin-eosin and van Gieson method. The stained preparations of only 5 microns were studied under a microscope (XSP-500E). Morphometric indicators were processed according to statistics Studenta.*

According to morphological and digital data, the analysis is proven the conclusion of the material was made. Results The study showed that the liver in rabbits has its own structural features and some morphological changes in experimental cholestasis.

Key words: *Liver morphology, rabbit liver, experimental cholestasis.*

Shodiyarova Dilfuza Saydullaevna - *tayanch doktorant*
Ortikova Yulduz Odilxon qizi - talaba
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

EKSPERIMENTAL XOLESTAZLI QUYONLARDA JIGARNING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Annotatsiya: *Maqolada adabiy manbalar va eksperimental xolestazli laboratoriya hayvonlarida jigar morfologiyasini o'rganish bo'yicha o'z ma'lumotlarimiz tasvirlangan. Tadqiqotning maqsadi va vazifalariga erishish uchun biz 20 ta etuk quyon oldik. Ulardan 10 tasi nazorat kuzatish va 10 tasi eksperiment o‘tkazish uchun mo‘ljallangan. Eksperimental kolestaz moduli hayvonlarda umumiy o't yo'llarini bog'lash orqali yaratilgan. Material so'yilgandan keyin 12% neytral formaldegidda o'rnatiladi. Mikropreparatlar gematoksilin-eozin va van Gison usuli yordamida bo'yalgan. Qalinligi 5 mikron bo'lgan bo'yalgan preparatlar mikroskop ostida o'rganildi (XSP-500E). Statistik ishlov berishning morfometrik ko'rsatkichlari styudent.*

Morfologik va raqamli ma'lumotlarga asoslanib, material tahlil qilindi va xulosa chiqarildi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, quyonlarda jigar eksperimental kolestaz paytida o'ziga xos tuzilish xususiyatlariga va ba'zi morfologik o'zgarishlarga ega.

Kalit so'zlar: *Jigar morfologiyasi, quyon jigari, eksperimental xolestaz.*

Введение. В процессе пищеварение печень имеет особое значение. Холестаз это состояние организма, при котором наблюдается снижение образование желчи в печени или нарушение образования желчи Застой желчи бывает внутрипечёночный и внепеченочный. Внепеченочный холестаз причины которого лежать внепечени, то есть камни протоков опухоли рядом лежащих органов, сужение желчных протоков, различные холангиты и. т. Д [1, 5, 9].

Внутрипеченочный холестаз причины которого лечат в печени, возникает в результате снижания выработки желчи и выделение её в желчные капилляры. Например: таксическое паражение паренхими печени, приём некоторых гепатотоксических лекарственных средств, алкоголья, инфекционные паражение печени, вражденные метоболические нарущения и. т. д. [2, 4, 6].

По статистическим данным холестаз встречаются 1 на 10 тысяч населения земли. Срединх около 70% людей с заболиваниями печени и желчных путей страдает в той или иной степени застоем желчи. Данная патология чаще встречается у мужчин в возрасти старще 40 мт. Среди беременных женщин холестаз выявляется от 1 до 28% в зависимости от дополнительных заболеваний и места жительство [3, 7, 8, 10].

Цель исследования: Изучение морфологические изменение печень у животных при экспериментальном холестазе.

Материал и методы. Материалом для нащего исследование служили печень 20 половозрелых кроликов. Из них 10 для контролья и 10 для проведения эксперимента. Модул экспериментального холестаза создан пучём перевязки общего желчного протока у животных. Материал фиксирован в 12% нейтральном формалине. Микропрепараты тольщной 5 мкм окращено по методу гемотоксиллин-эозин и ван- гизона. Проведено анализ морфометрических и морфологических данных.

Результаты и обсуждение. При изучении общего строения и морфологии печени кроликов при экспериментальном холестазе было выявлено много специфических изменений. Эти изменения выражаются в клетках печени в виде зернистой белковой дистрофии, очагового фиброза и склероза, некробиоза, некроза и других деструктивных изменений. Кроме того, наблюдается набухание сосудов и капсулы печени, образование клеточного инфильтрата. Такие изменения обнаруживались преимущественно в длительные (до 20 дней) периоды экспериментального холестаза. В короткие сроки (5 суток) экспериментального состояния холестаза наблюдали незначительное набухание и утолщение капсулы печени кроликов, то есть толщина капсулы печени составляла в среднем 10-12 мкм, или 18-20 мкм в области вороты. В междольковой соединительной ткани печени кроликов в ближайшие сроки (5 сут) экспериментального холестаза наблюдается состояние инфильтра-

ции клеток, приводящее к очаговому фиброзу.

В короткие сроки экспериментального воздействия также наблюдались изменения размеров междольковых, перилобулярных, артериальных, венозных сосудов, желчных протоков и стенок центральных вен.

Отмечено незначительное уменьшение диаметра сосуда междольковой артерии в короткие сроки (5 суток) экспериментального воздействия, то есть в среднем он равен 6,18±0,24 мкм. Видно, что размер междольковой вены кровеносного сосуда больше уменьшен. У контрольных кроликов размер этой вены составляет 65,50±1,18 мкм, а в ближайшем сроке экспериментального воздействия этот показатель равен 45,38±1,52 мкм. Видно, что размер (диаметр) междолькового желчного протока печени кроликов составляет в среднем 12,28±0,74 мкм, то есть значительно уменьшен в период экспериментального холестаза (5 сут).

В ближайшие сроки (5 дней) экспериментального холестаза можно видеть изменения в центральной вене срезов печени кролика. Можно признать, что его размер (диаметр) значительно уменьшен, то есть у контрольных кроликов он был равен 80,35±1,28 мкм, а после близкого периода эксперимента этот показатель составил 7,055±1,64 мкм.

Ряд морфологических изменений можно наблюдать и в паренхиме печени, т. е. в гепатоцитах, образующих печеночные пластинки, после экспериментального воздействия (5 сут). Клетки печени более неправильно изогнуты, в их цитоплазме мы видим начало зернисто-дистрофических изменений.

Видно, что количество многоядерных клеток увеличилось, иногда клеточное ядро оттеснено в сторону от цитоплазмы, появились клетки со светлой цитоплазмой. Кроме того, можно отметить, что в печени наблюдаемых животных увеличились размеры гепатоцитов и их ядер, а соответственно изменилось и ядерно-цитоплазматическое соотношение. В ближайшем сроке экспериментального холестаза размер гепатоцитов печени кроликов составляет 27,46±0,38 мкм и ядра 9,58±0,16 мкм, тогда как у контрольных кроликов этот показатель составляет 22,65±0,30 мкм и 7,20±0,18 мкм. Ядерно-цитоплазматическое отношение клеток печени было равно 0,35, в то время как у контрольных кроликов оно равнялось 0,31. Эти данные свидетельствуют о том, что цитоплазма гепатоцитов увеличилась в размерах по сравнению с ядром, то есть начался процесс гипертрофии. В результате видно, что процесс метаболизма в клетках усилился.

Следует отметить, что соотношение гепатоцитов печени кроликов и толщины междольковой соединительной ткани в ближайшие сроки (5 сут) экспериментального воздействия также изменилось, т. е. равно 20,34±0,30:6,27±0,56 или в 3,25 раза больше. Другими словами, увеличилось количество интерстициальной соединительной ткани.

Все морфологические и морфометрические изменения в печени кроликов в ближайшие сроки экспериментального воздействия можно интерпретировать как начальную реакцию защитно-приспособительной системы организма на экспериментальное воздействие.

В длительный (20 дней) период экспериментального холестаза мы видим, что морфологические изменения в печени кроликов углубляются, т. е. происходят реактивные изменения. В капсуле Глиссона, которая окружает печень кроликов снаружи, мы видим, что субкапсула довольно утолщена за счет начавшегося очагового склероза, то есть ее толщина составляет 12-14 мкм, или 22-24 мкм в портальная зона печени. В результате накопления лимфоидного инфильтрата в межклеточной соединительной ткани, образующей основу (строму) печени, в результате нарастания очаговой фиброзной ткани и коллагеновых волокон наблюдается состояние утолщения. Когда эти изменения начинают нарастать через 20 дней у больных холестазом, в печени формируются

фиброзные изменения, что означает начало билиарного цирроза. Это важная информация, указывающая на необходимость немедленной профилактики холестаза или устранения причины, вызвавшей такое состояние, то есть ее лечения.

В отдаленном периоде экспериментального холестаза инфильтративные изменения возникают также в сосудах и желчных протоках внутри печени. В желчных протоках чаще наблюдаются такие процессы, как клеточная инфильтрация, очаговый склероз, пролиферация коллагеновых волокон. Потому что у больных холестазом пролиферация желчных протоков и фиброзные изменения, а также деструктивные изменения печеночных пластинок и синусоидальных капилляров происходят на разных уровнях.

В отдаленные сроки (120 дней) эксперимента видно, что размеры сосудов (междольковых, перилобулярных) и желчных протоков в печени кроликов значительно увеличились. Например: средний диаметр междольковых артерий составил 10,95±1,84 мкм, что в 1,5 раза больше, чем у контрольных кроликов (7,30±0,50). Средний диаметр сосудов междольковых вен составил 68,78±2,15 мкм, несколько увеличен по сравнению с контрольными кроликами (1,05).

Мы видим, что сечение междольковых желчных протоков печени кроликов значительно увеличилось за длительный (20 дней) период эксперимента, а значит, этот показатель равен 18,56±1,22 мкм или в 1,2 раза больше, чем у кроликов. контрольные кролики.

При длительном (20 дней) экспериментальном воздействии мы видим, что центральная вена срезов печени кролика также расширена. Диаметр центральных жилок в отдаленные сроки эксперимента равен 85,24±2,16 мкм. Это означает, что он возникает в результате застоя крови в кровеносной системе печени. Такое положение указывает на начало цирроза печени кроликов в отдаленные сроки экспериментального воздействия.

При длительном (20 дней) течении экспериментального холестаза в тромбоцитах печени и гепатоцитах, находящихся в срезах печени кроликов, происходят разноуровневые деструктивные изменения. Например, форма гепатоцитов иная (полигональная) увеличена в размерах, ядро приросло к одному концу цитоплазмы. В некоторых случаях в цитоплазме клеток появляются капельки жира и другие зернистости, где ядро клеток фрагментировано, либо ядро полностью отсутствует (расплавлено). Это состояние свидетельствует о появлении крупнозернистой дистрофии и некробиоза в клетках печени.

Размеры клеток печени также увеличиваются незначительно, то есть размеры гепатоцитов в среднем составляют 28,76±1,24 мкм, а размеры ядер 10,88±0,31 мкм. В отдаленные сроки эксперимента ядерно-цитоплазматическое отношение гепатоцитов в печени кроликов равно 0,37. Это означает снижение способности клеток к регенерации. Видно, что отношение плотности гепатоцитов печени кролика к междольковой соединительной ткани существенно изменилось в течение длительного срока экспериментального воздействия, то есть увеличилось количество соединительной ткани. У кроликов этот показатель равен 21,15±1,52:6,02±0,46, или плотность гепатоцитов выше у контрольных кроликов в 5,44 раза, в ближайшем сроке опыта в 3,75 раза, в отдаленном в 3,01 раза.

Таким образом, все описанные выше морфологические и морфометрические изменения являются реакцией на экспериментальные воздействия организма. Адаптированные структуры выживают, а неадаптированные погибают.

Заключение. Результаты исследование показал, что при экспериментальном холестазе отмечается гипертрофия паренхимы печени, увеличение размеров печеночных долек, размеры гепатоцитов, внутридолковых желчных гемокапиляров, вокругдолковых желчных и кровеносных сосудов. Эти изменение можно объяснит так, что это осложнение и реакция печени на

желчи. Увеличение каличество макрофагов, это реакция иммуннозащитных механизмов организма на холестаз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евсеенко Д. А., Дундаров З. А. Экспериментальное формирование цирроза печени животных в лабораторных условиях Гепатология и гастроэнтерология. 2018. Т. 2. №. 2. С. 122-128.

2. Егорова И. Ф., Серов Р. А. Апоптоз и некроз: взаимоотношение явлений Морфология. 2004. Т. 126. №. 6. С. 71-75.

3. Емельянчик С. В. и др. Эндогенная интоксикация в динамике острого подпеченочного холестаза у крыс Вестник Тверского государственного университета. Серия: Биология и экология. 2015. №. 1. С. 51-56.

4. Заболотских Ю. С. Научные основы и практика пищевых разгрузок в пушном звероводстве дис. Всерос. науч.-исслед. инт охотничьего хоз-ва и звероводства им. проф. БМ Житкова, Вят. гос. с.-х. акад., 2000.

5. Заболотских Ю. С. Особенности физиологической адаптации нутрий к полному алиментарному голоданию вопросы селекции технологии производства продукции животноводства. 1998. С. 239-243.

6. Звягинцева Т. Д., Чернобай А. И. Внутрипеченочный холестаз: от патогенеза до лечения Український медичний часопис. 2012. №. 3. С. 79-83.

8. Зиматкин С. М. и др. Структурно-метаболические последствия холестаза для взрослого и развивающегося организма Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2008. №. 4 (24). С. 7-9.

9. Исаева Н. М., Субботина Т. И. Информационные показатели признаков синдрома холестаза при патологии печени Международный журнал экспериментального образования. 2015. №. 11-5. С. 719-721.

10. Калимуллина Д. Х. и др. Синдром внутрипеченочного холестаза: клинико-генетические аспекты Медицинский вестник Башкортостана. 2014. Т. 9. №. 4. С. 82-88.

11. Кизюкевич Л. С., Кузнецов О. Е. Показатели цитолиза печеночных клеток в динамике экспериментального обтурационного разноуровневого холестаза Актуальные проблемы медицины. 2017. С. 387-390.