

УДК:636.7:616.36-003.826:011.891

**СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПЕЧЕНИ У СОБАК ПРИ
МОДЕЛИРОВАНИЕ СИНДРОМА ХОЛЕСТАЗЕ.***Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна**PhD ассистент Самаркандский государственный
медицинский университет, (Самарканд, Узбекистан)*

Аннотация. В работе проведено анализ мировой литературы, а также представлены результаты собственных исследований, который посвящён к изучение структурных изменые печени у лабораторных животных про моделирование синдром холестаза.

Для наших исследование служили материалом печень 20 половозрелых собак из них 10 для контрольного наблюдение и 10 для создания модуля синдрома холестаза. Создан модуль холестаз путён перевязки общего желчного протока. Материал фиксирован в 10% нейтральном формалине. Получение срезы тольшой 5 мкм окращено по общегистологическим методом гемотоксилин – эозин и ван- гизона.

Результаты исследование показал что некоторые структуры печени претерпевает реактивным изменением при создании синдрома холестаза.

Ключевые слова: Печень собаки, реактивные изменение печени, моделирование синдром холестаза.

**ITLARDA JIGARIDA XOLESTAZ SINDROMINI
MODELLASHTIRISHDAGI O'ZGARISHLAR.***Shodiyarova Dilfuza Saydullayevna - PhD assistant**Samarqand davlat tibbiyot universiteti, (Samarqand, O'zbekiston)*

Annotatsiya. Mazkur ishda dunyoviy adabiyotlar tahlili o'tkazilgan va shunga qo'shib o'z tadqiqotlarimizning natijalari taqdim etilgan, ular holestaz sindromini modellashtirish jarayonida laboratoriya hayvonlari jigaridagi struktural o'zgarishlarni o'rganishga bag'ishlangan.

Tadqiqotimiz uchun 20 ta etuk itlarning jigarlaridan material sifatida foydalangan bo'lib, shulardan 10 tasi nazorat guruhiga, 10 tasi esa holestaz sindromi modelini yaratish uchun tanlangan. Holestaz modeli umumiy jigar o't yo'lini bog'lanishi orqali yaratildi. Material 10% neytral formalin bilan fikatsiya qilindi. Kesmalar 5 mkm qalinlikda olingan va umumiy gistologik usullar bo'yicha gemotoksilin-eozin va Van-Gizon usuli bilan bo'yandi.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, holestaz sindromi yaratish jarayonida jigarning ba'zi strukturalari reaktiv o'zgarishlarga uchraydi.

Kalit so'zlar: Itlar jigar, jigarning reaktiv o'zgarishlari, holestaz sindromini modellashtirish.

STRUCTURAL CHANGES OF THE LIVER IN DOGS IN THE MODELING OF CHOLESTASIS SYNDROME.

*Shodiyarova Dilfuza Saydullayevna – PhD assistant
Samarkand State Medical University, (Samarkand, Uzbekistan)*

Abstract: The paper analyzes the world literature, and also presents the results of its own research, which is devoted to the study of structural changes in the liver in laboratory animals about modeling cholestasis syndrome.

For our study, the liver of 20 mature dogs served as a material, 10 of them for control observation and 10 for creating a module of cholestasis syndrome. The cholestasis module was created for the ligation of the bile duct. The material is fixed in 10% neutral formalin. Obtaining a slice of only 5 microns was stained by the general histological method of hemotoxylin – eosin and van Gieson.

The results of the study showed that some liver structures undergo a reactive change when creating cholestasis syndrome.

Keywords: Dog liver, reactive liver changes, modeling of cholestasis syndrome.

Актуальность работы: Пищеварение, это сложный биохимический процесс в организме. В этом сложном процессе печень играет важный роль. Исследования морфофункционального состояния печени привлекают внимание специалистов по морфологии и клинической биохимии в связи с её важной ролью обмене веществ, синтезе белков и липопротеидов плазмы крови, конъюгации билирубина и образовании желчи, дезинтоксикационной и других важных функций.

Почти нет сведений о сравнительных морфологических и морфометрических показателей внутриорганных кровеносных, жёлчных путей и внутридольковых структурных компонентов. Изучение вышеперечисленных показателей печени в норме и при различных патологических состояниях является актуальной.

Цель работы. Изучение морфологических и морфометрических показателей печени у животных при моделировании синдрома холестаза.

Задачи исследование. 1. Определить изменение морфологических и морфометрических показателей печени у животных при моделировании синдрома холестаза.

Материал и методы исследования.

Для выполнения поставленных задач и достижение цели наши изучено печень 20 половозрелых собак. В том числе 10 для контрольных и 10 для моделирование синдрома холестаза. Моделирование синдрома холестаза проведен путём перевязки общего желчного протока собак [2,3 7]. После взятие материала фиксирован в 10% нейтральном формалине. Микропрепараты окращено общегистологическими методами по ван- Гизона и гематоксилин – эозина. Цифровой материал обработан по статистики и проведен анализ морфометрических и морфологических данных [1,4,5,6].

Результаты исследований.

При исследовании микропрепаратов, приготовленных из печени собак с экспериментальным холестазом, мы видим ряд морфологических и морфометрических изменений. Эти изменения в печени собак проявляются в виде дистрофических, очаговых фиброзных, склеротических, некробиотических, некротических и других подобных деструктивных изменений.

В ближайшие сроки (5 дней) экспериментального холестаза капсула печени собаки начала иметь отек и местами воспалительный инфильтрат, в результате чего капсула утолщалась, т. е. 18-20 мкм, или 24- 26 мкм в портальной области. В соединительной ткани между долями печени наблюдается состояние клеточной инфильтрации, приводящее к фиброзу. Это приводит к утолщению соединительной ткани вокруг частиц. Это приводит к утолщению соединительной ткани вокруг долей. Появляются морфологические и морфометрические изменения различной степени в междольковых, артериальных и венозных сосудах вокруг долей, а также желчных протоках, расположенных в соединительной ткани вокруг долей. сечения артерий и сосудов долей печени собак в ближайшем сроке экспериментального холестаза в среднем составляет 7,12-0,42 мкм, из чего мы видим, что контрольные собаки несколько мельче. Диаметр междольковых венозных сосудов составляет в среднем 58,68-1,34 мкм. Поперечное сечение междольковых желчных протоков печени собак несколько уменьшается в ближайшие сроки эксперимента, то есть в среднем составляет 10,72-0,64 мкм. мкм. Средний диаметр центральных вен в середине долей печени 56,44-1,63 мкм [8,9].

В короткие сроки экспериментального воздействия можно наблюдать разную степень морфологических изменений паренхимы печени собак. Форма печеночных клеток, составляющих пластинки печеночных долей, более неправильная, полигональная. Дистрофические изменения их цитоплазмы

свидетельствуют о том, что количество вакуолей увеличилось, либо ядра сместились в одну сторону клетки, жирные в цитоплазме увеличились капли, а в ряде случаев ядра клеток увеличились в размерах, взбухли или набухли, потеряли поверхностное натяжение [10,11,12].

Соответственно мы видим, что ядерно-цитоплазматическое соотношение в клетках изменилось. В ближайшем сроке эксперимента размер гепатоцитов печени собак равен $24,26 \div 0,25$ мкм, а размер ядра $8,66 \div 0,34$ мкм, или ядерно-цитоплазматическое отношение равно 0,36. Эти данные свидетельствуют о том, что дистрофические изменения, т. е. гипертрофический процесс, усиление метаболизма в клетках гепатоцитов печени собак начались уже в ближайшие сроки экспериментального воздействия.

В ближайшие сроки (5 суток) эксперимента также изменяется отношение плотности гепатоцитов в печени собак к межзерновой соединительной ткани, то есть плотность гепатоцитов равна $29,65 \div 0,80$, а плотность соединительной ткани равен $6,52 \div 0,64$, то есть в 3,4 раза больше. Так, количество межгранулярной соединительной ткани увеличилось.

Морфологические изменения в печени собак углубляются при длительном (20 недель) экспериментальном воздействии. В капсуле печени видны склеротические процессы. Это приводит к утолщению капсулы печени, то есть толщина капсулы составляет 20-22 мкм или 26-28 мкм в ее портальной области. В межгранулярной соединительной ткани... мы видим, что ткань разрушается, иногда образуется пучок фиброзно-фиброзного тяжа, а коллагеновые волокна утолщены. Эти данные свидетельствуют о том, что у больных холестазом через 20-30 дней развивается очаговый фиброз в печени и, как следствие, билиарный цирроз. Это важная информация, указывающая на необходимость немедленного принятия мер по избавлению больных от холестаза.

В отдаленном периоде экспериментального холестаза мы видим, что лимфоидная ткань накапливается в сосудах и желчных протоках в паренхиме печени, углубляются очаговые фиброзно-склерозирующие процессы, а в ряде случаев появляются некробиотические и некротические участки. Проллиферативные, фиброзные и склеротические изменения желчных протоков также вызывают разной степени деструктивные изменения клеток печени и стенки синусоидальных капилляров.

В отдаленные сроки эксперимента размеры сосудов междольковых артерий составляют $10,77 \pm 0,56$ мкм. Кроме того, расширяются междольковые вены, то есть их диаметр в среднем составляет $60,84 \pm 1,68$ мкм. Расширяются также междольковые желчные протоки, то есть он составляет $14,26 \pm 0,56$ мкм. В отдаленном периоде экспериментального холестаза портальная система печени и желчевыводящая система влажные, то есть берут кровь из печени. Ток

жидкости в пищеварительной системе и желчевыводящей системе затрудняется, в результате чего центральные венозные сосуды, а также сосуды и желчь протоки, расширяются. Их диаметр составляет $82,35 \pm 2,14$ мкм в отдаленном периоде эксперимента. Кроме того, мы можем наблюдать различные степени деструктивных изменений тромбоцитов и гепатоцитов печени. Клетки печени несколько увеличены, различной формы, иногда цитоплазма прозрачная, т. е. заполнена каплями жира, поэтому ядро может быть оттеснено в сторону от цитоплазмы, также могут встречаться (расплавленные) клетки. В клетках печени можно наблюдать последовательность процессов жировой дистрофии, пикноза, кариорексиса, кариолиза, некробиоза и некроза. Размер гепатоцитов значительно увеличивается, то есть $27,52 \pm 0,44$ мкм, а размер ядра равен $11,68 \pm 0,48$ мкм. В этом случае ядерно-цитоплазматическое отношение равно 0,42, что означает, что оно очень велико по сравнению с ядром клетки. Поэтому в клетках печени возникают дистрофические (гипертрофические) изменения, при этом регенерация клеток замедляется. В отдаленном периоде экспериментального холестаза мы видим, что отношение плотности расположения клеток печени к междольковой соединительной ткани также существенно изменено, то есть плотность гепатоцитов равна $22,28 \pm 0,62$, а плотность соединительной ткани равен $7,86 \pm 0,37$. Другими словами, соотношение соединительной ткани гепатоцитов составляет 2,38, что означает, что соединительной ткани много по сравнению с контрольной собакой. Такая ситуация свидетельствует о том, что в отдаленном периоде экспериментального холестаза в печени собак сильно развита междольковая соединительная ткань, то есть появляются симптомы цирроза. Конечно, это напоминает о необходимости принятия мер по профилактике или лечению заболевания у больных в такой ситуации. Морфометрические показатели печени у собак при моделировании синдрома холестаза.

Заключение. Результаты исследования показали, что при моделировании синдрома холестаза в печени у животных отмечается изменение паренхимы печени, увеличение разливов печеночных долек, внутридольковых и внедольковых кровеносных сосудов и желчных путей. Эти изменения корявятся как осложнение (реакция печени) на застой желчи, кроме того увеличивается размера гепатоцитов, их ядер и число звездчатых клеток Куффера, как реакция защитноприспособительных механизмов всего организма.

Список литературы.

1. Орипов Ф. Моноамин содержащие структуры тощей кишки крольчат в период раннего постнатального онтогенеза // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2015. – №. 1 (82). – С. 147-150.

2. Орипов Ф. Морфология интрамурального нервного аппарата тонкой кишки плодов кроликов в позднем пренатальном онтогенезе // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2011. – №. 4 (67). – С. 66-67.
3. Орипов Ф. С., Дехканов Т. Д., Блинова С. А. Некоторые инновационные данные по нейрогистологическим основам патогенеза постхолецистэктомического синдрома // Проблемы биологии и медицины. Самарканд. – 2018. – №. 4.1. – С. 105.
4. Орипов Ф.С. Флюоресцирующие структуры тощей кишки крольчат в период раннего постнатального онтогенеза // Труды научно-практ. интернет-конференции с междунар. участием «Значения морфологических наук на соврем. этапе развития медицины» 26-27 ноября 2014 года, Черновцы, 2014.- С. 94-95.
5. Саркисова Д. С., Перова Ю. Л. Микроскопическая техника. М // Медицина. – 1996. – Т. 544.
6. Сергеева Е. А., Бурдина Е. Г., Минушкин О. Н. Синдром холестаза // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2013. – №. 4. – С. 84-90.
7. Скуратов А. Г. и др. Экспериментальное моделирование токсического повреждения печени // Проблемы здоровья и экологии. – 2011. – №. 4 (30). – С. 27-33.
8. Сотников О. С., Рыбакова Г. И., Соловьева И. А. Проблема слияния отростков нейронов // Морфология. – 2007. – Т. 132. – №. 5. – С. 18-22.
9. Тимашева Г. В. и др. Морфологические изменения в печени экспериментальных животных на ранних сроках после коррекции воздействия высоких доз парацетамола // Токсикологический вестник. – 2022. – Т. 30. – №. 1. – С. 21-28.
10. Широкова Е. Н. Холестаз: вопросы патогенеза, диагностики и лечения // Consilium medicum. – 2007. – Т. 9. – №. 7. – С. 18-23.
11. Шулкин А. В., Иванов В. Н. Медиаторный этап в развитии периферического отдела вегетативной нервной системы // Морфология. – 2004. – Т. 5. – С. 24-27.
12. Швалёв В. Н., Жучкова Н. И. Улучшение гистохимического выявления адренергических нервных элементов в растворе глиоксиловой кислоты при посредстве диметилсульфоксида (ДМСО) //Архив АГЭ. – 1987. – Т. 93. – №. 10. – С. 91-92.