

О.В. ВОРОБЬЕВА, И.И. МАЛЫШЕВ

ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ КРЫС НА ЭТАПАХ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Печень является жизненно важным органом. Одна из приоритетных функций этого органа – детоксикационная, состоит в обезвреживании эндогенных и экзогенных токсических веществ. Эта функция, в частности, осуществляется с помощью различных ферментов.

Экспериментальными животными явились 116 крыс массой 250-260 г. Животным на протяжении 4 месяцев вводили четыреххлористый углерод в дозе 0,1 мл подкожно, 2 раза в неделю. Крысы были забиты эфирным наркозом через 1,2,3,4 месяца. В каждый срок исследовали 4 животных. Печень животных извлекали, кусочки органа, величиной 1×1 см, заключили в парафин. Полученные срезы толщиной 4-5 микрона окрашивали гематоксилин – эозином и по ван Гизону. Подсчитывали число дву- и многоядерных гепатоцитов, а также фигуры митозов печеночных клеток (подсчет производили на 5000 гепатоцитов). Уровень биогенных аминов в гепатоцитах определяли с помощью насадки ФМЭЛ-1А, установленной на люминисцентном микроскопе при выходном напряжении 800 В. Для определения уровня катехоламинов использовали интерференционный фильтр № 6 с длиной волны 480, гистамина № 7 с длиной волны 515, серотонина № 8 с длиной волны 525 нм, зонд насадки 0,5. Показания снимали с измерительной части вольтметра в условных единицах флуоресценции. Достоверность результатов проверяли по критерию Стьюдента. Статистическую обработку осуществляли по правилам вариационной статистики.

Гистологически в гепатоцитах обнаруживалась белковая и жировая дистрофия. Через 2 месяца они были выражены умеренно, через 3 и особенно 4 месяца выраженность дистрофических изменений нарастала, в центральных отделах долек появлялись мелкие очаги коагуляционного некроза гепатоцитов. Через 4 месяца в ткани печени на фоне значительно выраженных дистрофических и некробиотических изменений появилось диффузное разрастание молодой соединительной ткани.

Подсчет двуядерных клеток показал увеличение их количества через 1 и 2 месяца после начала эксперимента (соответственно 18,2 и 14,3% по сравнению с контролем, где количество таких клеток составляло лишь – 9,6%). Через 3 и особенно 4 месяца количество двуядерных гепатоцитов резко снижалось до 7,4%. У контрольных животных митозы встречались редко, их количество не превышало 0,03%. У опытных крыс через 1 и 2 месяца еще встречались отдельные митозы (как правило, метафазы). Начиная с 3 месяца митозы в ткани печени практически отсутствовали.

Исследование биоаминов выявило небольшое снижение уровня катехоламинов, серотонина, гистамина в гепатитах через 1 месяц после введения четыреххлористого углерода. Через 2 месяца отмечается резкое снижение катехоламинов, серотонина, гистамина по сравнению с нормой. Через 3 месяца катехоламины, гистамин, серотонин начинают незначительно увеличиваться. Спустя 4 месяца – достигают высоких цифр, превышающих цифры, имеющие место у контрольных животных (рис.1).

Активность ферментов изменялась таким образом: через 1 месяц (рис. 2, 3, 4) отмечалось увеличение MAO, KF, CДГ, НАДН, НАДФН₂, уменьшение ЩФ.

Через 2 месяца дальнейшее увеличение MAO, KF, CДГ, НАДН, НАДФН₂; уменьшение ЩФ.

Через 3, 4 месяца – MAO, KF, CДГ, НАДН, НАДФН₂ достигают высоких цифр, ЩФ продолжает снижаться и достигает низких цифр (рис. 2, 3, 4).

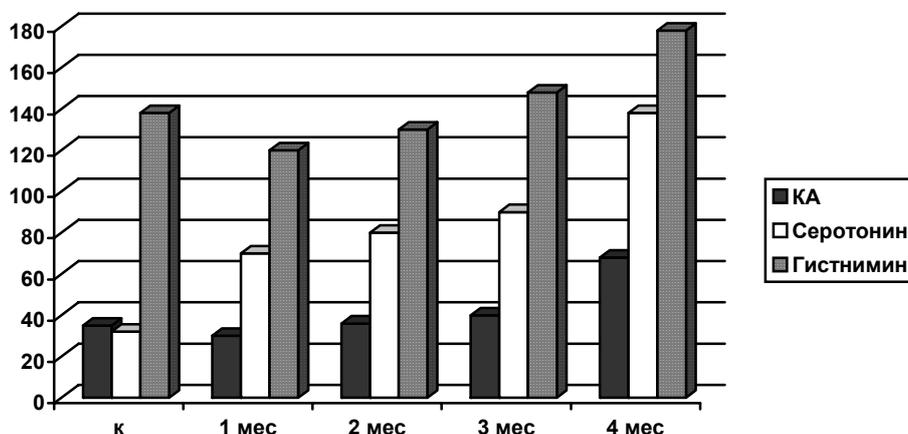


Рис. 1. Динамика изменений КА, серотонина, гистамина в зависимости от срока проведения эксперимента

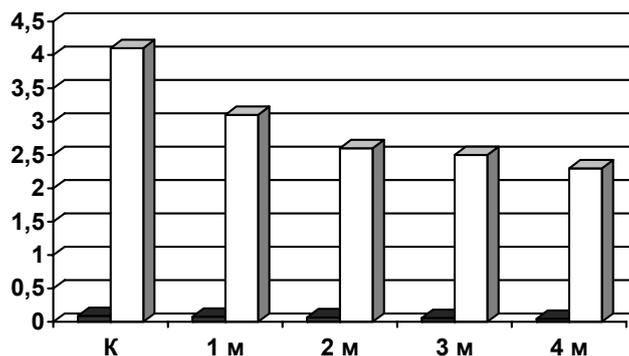


Рис. 2. Динамика изменений MAO, KF в зависимости от срока проведения эксперимента

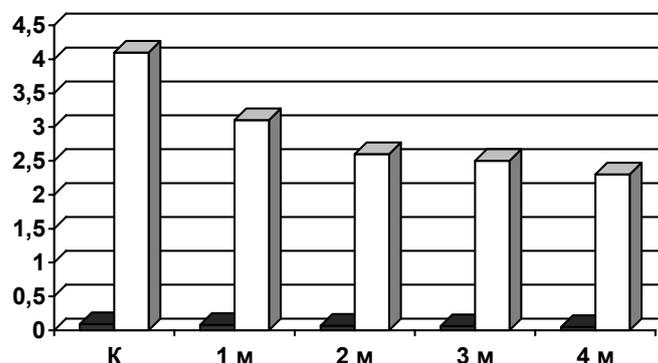


Рис. 3. Динамика изменений ЩФ в зависимости от срока проведения эксперимента

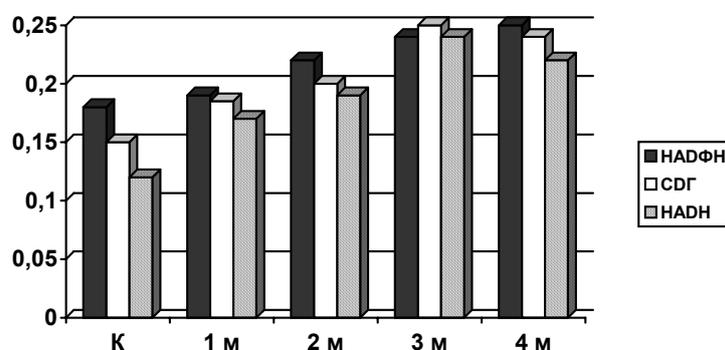


Рис. 4. Динамика изменений HADFH, CDГ, HADH в зависимости от срока проведения эксперимента

Выводы. Длительное введение четыреххлористого углерода в течение 4 месяцев приводит к появлению в печени диффузного фиброза, развивающегося на фоне дистрофических и некробиотических изменений печеночной ткани. Развитие соединительной ткани сопровождалось снижением содержания двуядерных клеток, что косвенно может свидетельствовать о снижении регенераторных потенций органа. Увеличение биоаминов связано, возможно, с гибелью печеночной ткани. Изменение активности ферментов свидетельствует о повышении окислительно-восстановительных процессов.

ВОРОБЬЕВА ОЛЬГА ВАСИЛЬЕВНА родилась в 1981 г. Окончила Чувашский государственный университет. Ассистент кафедры патологической анатомии Чувашского университета.

МАЛЫШЕВ ИГОРЬ ИВАНОВИЧ родился в 1941 г. Окончил Горьковский медицинский институт. Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии Чувашского государственного университета. Область научных интересов – регенерация. Автор более 80 научных работ, в том числе 3 монографий, 9 учебных пособий, 2 патентов.
