

УДК:616-003.826+591.4/616-006.327+616.36

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ
СТЕАТОЗА ТА ФІБРОЗА ПЕЧІНКИ ЩУРІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ НА
МОДЕЛЯХ, ІНДУКОВАНИХ АЛІМЕНТАРНИМ ФАКТОРОМ

Діденко В.І., Галинський О., Руденко А.І., Зигало Е.В.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м.Дніпро

Проблема неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) – одна з найбільш актуальних в сучасній гепатології, де на сьогодні багато уваги приділяється морфологічним змінам в печінці, які є відображенням прогресування хвороби та її прогнозу. Дослідження патогенетичних та саногенетичних аспектів НАЖХП необхідно проводити з використанням експериментальних моделей, що дає можливість вивчити структурні зміни тканини печінки щурів, подібних до людської, і за короткий період часу дисбаланс між літогенезом та ліполізом трансформує стеатоз в стеатогепатит та фіброз. Це є метою нашої роботи.

Матеріал та методи дослідження. Моделювання стеатозу шляхом аліментарних порушень раціону харчування проводилось шляхом вживання 20,0 % водного розчину фруктози у якості єдиного джерела питва після 48 годинної харчової депривації на 32 лабораторних щурах лінії Вістар масою 238 ± 48 г. Морфологічний контроль стану печінки здійснювали відповідно одразу після харчової депривації (n=5), а також після 8 (n=5) та 20 тижнів (n=22). Виведення тварин з експерименту здійснювали за допомогою введення летальної дози анестетику. За стандартними методиками здійснена гістологічна провідка отриманого матеріалу з подальшим дослідженням мікропрепаратів печінки, пофарбованих гематоксиліном і еозином по Маллорі в модифікації Слінченко. та спеціальними: суданом III - для визначення ліпідів та пікрофуксином по Ван-Гізон - для виявлення сполученої тканини. Для характеристики обміну ліпідів у сироватці крові визначали рівень ЗХС, ліпопротеїни низької щільності (ХС-ЛПНЩ). Оцінку

ліпідного спектру сироватки крові проводили шляхом визначення вмісту ТГ, ХС, ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВП), розраховували коефіцієнт атерогенності за Фрільвальдом.

Результати дослідження. Після 8 тижнів повної заміни питної води розчином фруктози в 75,0 % випадків розвивався хронічний гепатит, в 50,0 – стеатогепатит, структурною основою яких була білкова дистрофія, розширення, фіброзування та інфільтрація портальних трактів, активація апоптозу гепатоцитів. Межа між клітинами нечітко візуалізується. Спостерігаються пілоподібні оранжеві включення у цитоплазмі гепатоцитів, що розташовані переважно перінуклеарно, без зсунення ядра до периферії. В визначений термін реєструються початкові ознаки фібротизації, у перипортальній зоні спостерігається підсилення проліферації фіброblastів, збільшення із ростом сполученої тканини у паренхіму печінки за рухом синусоїдів. Після 20 тижнів повної заміни питної води розчином фруктози в 100,0 % випадків розвивався стеатоз печінки, в 64,3 % – стеатогепатит. Білкова дистрофія зустрічалася частіше, ніж у групі тварин, які отримували розчин фруктози протягом 8 тижнів (85,7 % у порівнянні із 50,0 %), але активність гепатиту була нижче, а явища фіброзування не відмічались взагалі. Формування стеатозу печінки у експериментальних щурів при незбалансованому складі харчування та швидкістю потрапляння енергетичних субстратів у кровоток (глюкози та ліпідних емульсій), призвело до надлишкового накопичення ТГ майже у 2 рази у сироватці крові та підвищення всіх ЛП-фракцій

Висновки. Морфологічне дослідження тканини печінки свідчить про те, що в експерименті удалось отримати модель НАЖХП, яка характеризується сполученням білкової, жирової дистрофії, ознаками стеатогепатиту і стеатофіброзу. Стадійність патологічного процесу в печінці експериментальної моделі повторює таку у людини. Для регресу дієт-індукованого стеатозу необхідна корекція порушень обміну ліпідів, що може поліпшити прогноз і ефективність лікування.