

# ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Евсеенко Д. А., Надыров Э. А., Дундаров З. А.

УО «Гомельский государственный медицинский университет»,  
г. Гомель, Республика Беларусь

**Введение.** Цирроз печени и его осложнения вносят существенный вклад в структуру смертности населения и составляют, по разным данным, от 22 до 84%, а в группе пациентов с декомпенсацией заболевания смертность может достигать до 100%. В настоящее время потребность в моделировании максимально приближенной к явному фиброгенному ответу печеночной ткани с исходом в цирроз печени (ЦП) высока вследствие необходимости изучения сложных механизмов патогенеза заболевания с последующей их коррекцией.

**Цель:** изучить патоморфологические и биохимические изменения у лабораторных животных после моделирования экспериментального ЦП печени.

## **Материалы и методы.**

В эксперимент было введено 11 крыс линии Wistar массой  $203,5 \pm 22,2$  г. По предложенной нами методике формирование цирроза печени происходило на протяжении 65 дней при помощи интраперитонеального введения  $\text{CCl}_4$  в первые сутки эксперимента в дозировке 0,1 мл на оливковом масле, на вторые сутки – 0,3 мл на оливковом масле, ежедневно животные имели в свободном доступе 10% раствор этанола. Уровень активности биохимических показателей (АЛТ, АСТ) оценивался при помощи анализатора «Clima MC 15». Животные выводились из эксперимента путем одномоментной гильотинной декапитации. Все манипуляции с животными проводились в соответствии с требованиями сообщества «Европейская конвенция по защите позвоночных, используемых для экспериментальных и иных научных целей» (Страсбург, 1986). Статистическая обработка данных производилась с использованием пакета статистических

программ «Statistica 12.0». Оценку нормальности распределения числовых данных проводили с использованием критерия Шапиро-Уилка.

**Результаты и обсуждение.** Макроскопически печень была увеличена в размерах, плотная, местами бугристая, на разрезе мелкозернистой структуры. В брюшной полости определялась свободная жидкость. При гистологическом изучении печени определялись ложные дольки и разрастания соединительной ткани вокруг печеночных долек. Сосуды портальных трактов были полнокровны, желчные протоки были выстланы пролиферирующим эпителием. В прослойках соединительной ткани определились единичные лимфоциты, небольшое количество гемосидерина. Гепатоциты печеночных долек находились в состоянии гиалиново-капельной и жировой дистрофии. В перипортальных зонах наблюдались единичные очаги ступенчатых некрозов. Синусоиды были расширены, в отдельных синусоидах определялась пролиферация клеток Купфера. Центральные вены практически всех печеночных долек были значительно расширены.

В легких стенка бронхов в целом имела обычное строение, в единичных бронхах проявлялась пролиферация реснитчатого эпителия в виде папиллярных структур. В отдельных альвеолах имелись дистрофические изменения альвеолярного эпителия и его десквамация. В строме легкого определились расширенные полнокровные сосуды мелкого и среднего калибра. Сосуды микроциркуляторного русла также были полнокровны, в отдельных участках паренхимы легкого выявлялись интерстициальные кровоизлияния.

В строме ворсин тонкого кишечника определялся умеренно выраженный отек. Лимфатические и венозные капилляры были расширены и полнокровны. Патоморфологические изменения в криптах были менее выражены. В собственной пластинке слизистой оболочки определялись расширенные кровеносные сосуды.

В почках отдельные почечные тельца были фрагментированы, определялось полнокровие гемокапилляров. Проксимальный и дистальный каналцы коркового вещества

находились в состоянии гидropической дистрофии. В отдельных канальцах наблюдалась десквамация эпителия. В мозговом веществе определялось полнокровие сосудов артериального и венозного русла, капилляров интерстициальной ткани, а также отдельные очаговые кровоизлияния в интерстиций. В эпителии собирательных трубочек определялась гидropическая дистрофия.

Селезенка была представлена белой и красной пульпой. Кровеносные сосуды, проходящие в соединительнотканых септах, были расширены и полнокровны. В отдельных кровеносных сосудах определялись морфологические признаки гиалиноза. Красная пульпа состояла из ретикулярной ткани с большим количеством синусоидных кровеносных сосудов с признаками выраженного полнокровия.

При изучении биохимических показателей крови установлено, что уровень трансаминаз (АСТ, АЛТ) был статистически значимым выше у животных с экспериментальным ЦП по сравнению с контрольной группой. Для АСТ в контроле значение составило ( $86,48 \pm 21,88$  Е/л), у животных с экспериментальным ЦП – ( $197,47 \pm 25,13$  Е/л) ( $p < 0,001$ ). Уровень АЛТ для животных контрольной группы составил ( $33,02 \pm 5,66$  Е/л) и находился на статистически значимом уровне ( $p < 0,001$ ) в сравнении с группой животных с ЦП – ( $76,25 \pm 10,12$  Е/л).

**Заключение.** Проведенное исследование показало, что предложенная методика моделирования ЦП вызывает макро- и микроскопические изменения внутренних органов, сходные с таковыми при ЦП у человека. Следует отметить, что морфологические изменения, соответствующие ЦП у лабораторных животных, развиваются уже на 65-е сутки от начала эксперимента, что отличается от большинства других известных моделей заболевания, где патоморфологические изменения, соответствующие ЦП, проявляются спустя три и более месяцев от начала эксперимента. Таким образом, предложенную модель ЦП можно использовать не только для изучения патогенеза заболевания, но и для последующей коррекции лекарственными средствами.