

МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ВЫСОКОЖИРОВОЙ И ВЫСОКОУГЛЕВОДНОЙ ПИТАНИЯ

Илясов Азиз Саитмуродович Биология фанлари доктори профессор Навоий иновациялар университети (Навоий, Ўзбекистон)

Джуманова Наргиза Эшмаматовна Навоий иновациялар университети мустакил изланувчиси (Навоий, Ўзбекистон)

Ведение. По информации ВОЗ патология печени занимает одно из ведущих мест среди заболеваний органов пищеварения. Согласно статистическим данным, за последние годы в структуре поражений печени преобладают алкогольные и вирусные гепатиты и циррозы, увеличился процент опухолевой патологии печени, поражение печени вследствие нарушений обмена веществ, в том числе ожирения [Чабанова Н.Б. 2016].

Цель работы – изучение влияния питания с избытком углеводов и жиров на морфофункциональное состояние печени крыс.

Результаты и их обсуждение. При микроскопическом исследовании в печени крыс, получавших высокожировой и высокоуглеводной питания, установлены существенные отличия от печени крыс контрольной группы. Степень повреждения паренхимы печени оценивали на основании определения регенераторной активности и относительного объёма элементов паренхимы и стромы с вычислением стромально-паренхиматозного индекса.

Регенераторную активность печени оценивали на основании подсчёта количества двуядерных гепатоцитов в процентном соотношении к их одноядерным формам. Установлено, что у крыс экспериментальной группы количество двуядерных гепатоцитов в 1,5 раза ($p < 0,05$) превышает их количество у животных контрольной группы на $3,6 \pm 0,03\%$ и $2,4 \pm 0,03\%$ соответственно. Это свидетельствует об умеренной интенсивности повреждения печени и активации процесса регенерации паренхимы.

Установлено, что у крыс экспериментальной группы имеет место достоверное уменьшение объёма паренхимы, увеличение объёма стромальной части печени и стромально-паренхиматозного индекса равно ($p < 0,05$).

Таким образом, Питание с избытком жиров и углеводов в рационе крыс приводит к морфофункциональным нарушениям печени, проявляющимся дисконкомплексацией балочнорадиарного строения, белковой дистрофией гепатоцитов и повышением стромально-паренхиматозного индекса, которые могут стать причиной развития фиброза печени. Данная экспериментальная модель воспроизводит большинство типичных признаков метаболического синдрома у крыс и может быть полезна в изучении патоморфологических основ развития данного синдрома и методов его профилактики.