

УДК: 616.345.566-344.52:616.567-957.345-02
© Дрель В.Ф., Виноградов А.А., 2013

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРТАЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Дрель В.Ф., Виноградов А.А.

ГУ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко»

Дрель В.Ф., Виноградов А.А. Морфологические проявления портального цирроза печени при моделировании токсического гепатита // Украинський морфологічний альманах. – 2013. – Том 11, № 1. – С. 109-111.

Анализ результатов проведенных экспериментальных исследований показал, что 30-суточное моделирование токсичного гепатита сопровождается развитием портального цирроза печени. Происходят грубые структурные изменения печеночной паренхимы с диффузным ее поражением. Вместе с некротическими участками и участками с жировой дистрофией, в печеночной ткани определенные участки с явлениями полнокровия и деструкции, которые захватывали центральные отделы частицы, что напоминало картину портального цирроза печени. Выявленные структурные изменения в печенке сопровождалось развитием внутрипеченочного блока системы воротной вены с портальной гипертензией. Портальная гипертензия оказывалась развитием венозного полнокровия внутренних органов с появлением признаков гастро- и энтеропатии.

Ключевые слова: гистоструктура печени, токсический гепатит.

Дрель В.Ф., Виноградов О.А. Морфологічні прояви портального циррозу печінки при моделюванні токсичного гепатиту // Український морфологічний альманах. – 2013. – Том 11, № 1. – С. 109-111.

Аналіз результатів проведених експериментальних досліджень показав, що 30-добове моделювання токсичного гепатиту супроводжується розвитком портального циррозу печінки. Відбуваються грубі структурні зміни печінкової паренхіми з дифузною її поразкою. Разом з некротичними ділянками і ділянками з жировою дистрофією, в печінковій тканині визначені ділянки з явищами повнокров'я і деструкції, які захоплювали центральні відділи часточки, що нагадувало картину портального циррозу печінки. Виявлені структурні зміни в печінці супроводжувалися розвитком внутрішньопечінкового блоку системи ворітної вени з портальною гіпертензією. Портальна гіпертензія виявлялася розвитком венозного повнокров'я внутрішніх органів з появою ознак гастро- і ентеропатії.

Ключові слова: гістоструктура печінки, токсичний гепатит.

Drell V. F., Vinogradov A. A. Morphologic displays of portal cirrhosis of the hepatic at a design toxic of the hepatitis // Український морфологічний альманах. – 2013. – Том 11, № 1. – С. 109-111.

The analysis of results of the conducted experimental researches rotined that 30-day's design of toxic hepatitis was accompanied development of portal of the hepatic. There are rough structural changes of hepatic parenchyma with its diffuse defeat. Along with necrotizing areas and areas with fatty dystrophy, in hepatic fabric areas are certain with the phenomena of plethora and destruction, which took the central departments of lobule, that reminded the picture of portal cirrhosis of the hepatic. The exposed structural changes in a liver were accompanied development of intrahepatic block of the system of janitrix and portal hypertension. Portal hypertension showed up development of venous plethora of inters organs with appearance of signs of gastro- and enteropatia.

Key words: histostructure livers, toxic hepatitis.

После 30-суточного моделирования гепатита печень была увеличена в размере, плотная, с закругленными краями с выраженной полиморфной пятнистостью на диафрагмальной и вентральной поверхностях (рис. 1). На разрезе паренхима печени была влажная, полнокровная с очагами белесоватой и желтоватой окраски, что придавала ей мозаичный вид. При гистологическом исследовании было выявлено диффузное поражение печеночной паренхимы, которое проявлялось очагами деструкции, чередовавшиеся с практически неизменной тканью. Печеночные дольки подвергались перестройке, что проявлялось мозаичным сочетанием дистрофических и регенераторных изменений. Это сопровождалось появлением мелких клеток, зачастую лишенных ядер, которые соседствовали с довольно большими печеночными клетками с крупными ядрами. Конденсированный хроматин был ориентирован по периферии ядра (рис. 2).

В плоскости среза определялись лимфоцитозитарно-плазматические воспалительные инфильтраты, исходящие из расширенных портальных полей. Они разрушали пограничную гепатоцитарную пластинку и проникали в перипортальное пространство. В ряде случаев воспалительные инфильтраты распространялись вглубь дольки по ходу ступенчатых некрозов гепатоцитов. В связи с тем, что мультилобулярные некрозы паренхимы печени захватывали несколько долек, между двумя соседними портальными трактами или между портальными трактами и центральными венами образовывались мостовидные некрозы, которые разделяли дольку на характерные некротические септы. Эти процессы вызывали нарушение кровообращения и способствовали возникновению беспорядочной узелковой регенераторной реакции в уцелевших островках паренхимы с формированием ложных долек различной величины (рис. 3 и 4).

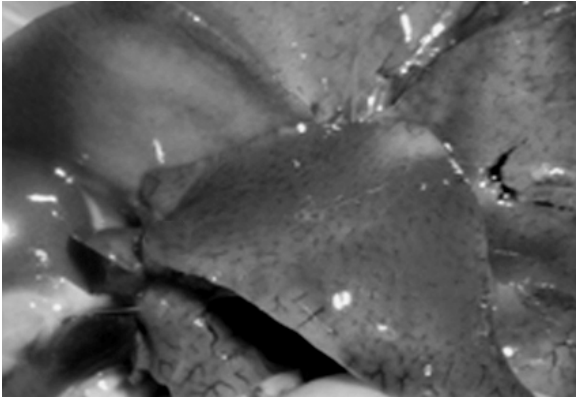


Рис. 1. Вид печени после 30-суточного моделирования гепатита.

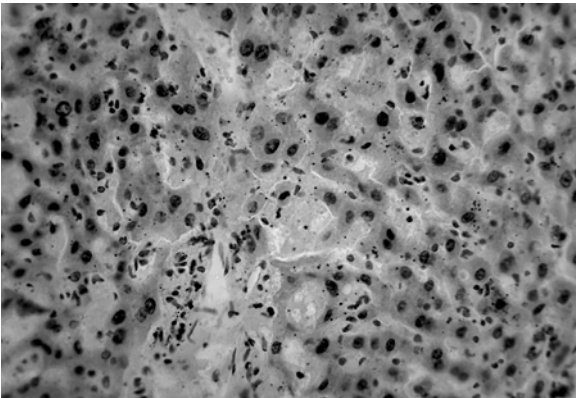


Рис. 2. Гистоструктура печени после 30-суточного моделирования гепатита. Гематоксилин-эозин. Ув. x200.

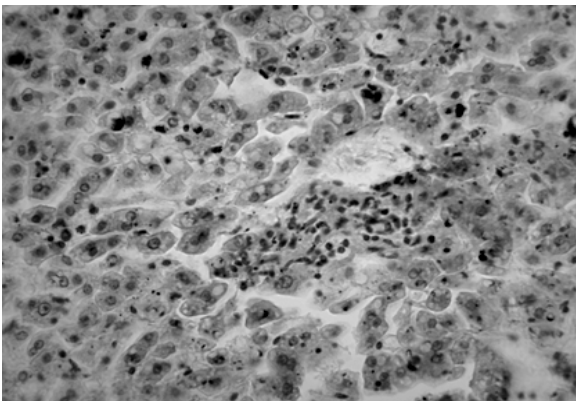


Рис. 3. Гистоструктура печени после 30-суточного моделирования токсического гепатита. Гематоксилин-эозин. Ув. x150.

В ряде случаев в паренхиме печени определяли очаги полиморфно-клеточной инфильтрации (плазматические и гистиоцитарные клетки, лимфоциты и полиморфно-ядерные лейкоциты). Наличие таких очагов указывало не только на дегенерацию и воспаление, но и на пролиферативные процессы в печени. Печеночные клетки в зонах очаговых некрозов были увеличены в объеме и нередко образовывали розетковидные железистые структуры. Последнее указывало на сохраняющуюся регенераторную активность клеток. Регенераторные процессы проявлялись увеличением доли двуядерных клеток, гипертрофией ядер гепатоцитов, увеличением числа ядрышек. По-

видимому, это может быть связано с одним из механизмов адаптации печени к токсическому гепатиту путем развития компенсаторных процессов, в частности, с активизацией белково-синтетической функции клеток (рис. 4).

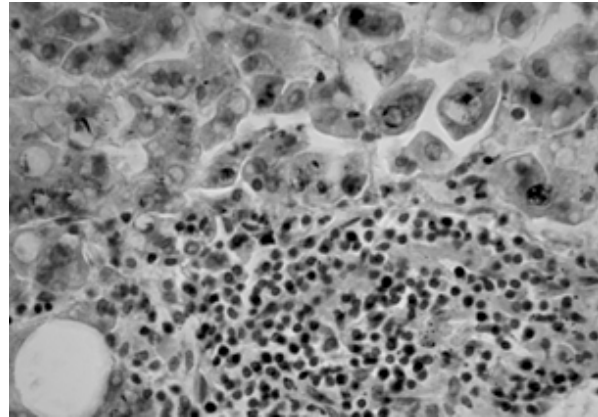


Рис. 4. Гистоструктура печени после 30-суточного моделирования токсического гепатита. Гематоксилин-эозин. Ув. x200.

Наряду с некротическими участками и участками с жировой дистрофией, в печеночной ткани определены участки с явлениями полнокровия и деструкции, которые захватывали центральные отделы дольки, напоминая картину портального цирроза печени (рис. 5 и 6).

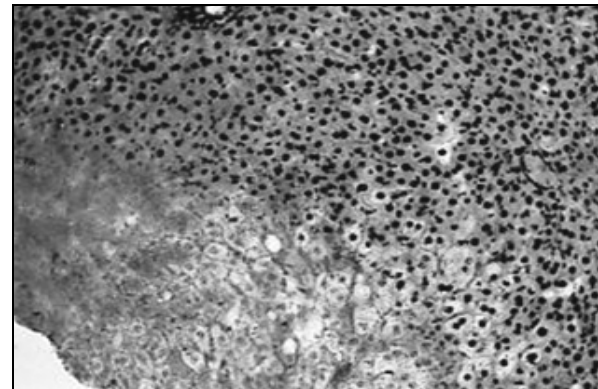


Рис. 5. Гистоструктура печени после 30-суточного моделирования токсического гепатита. Краевой некроз. Импрегнация азотно-кислым серебром. Ув. x150.

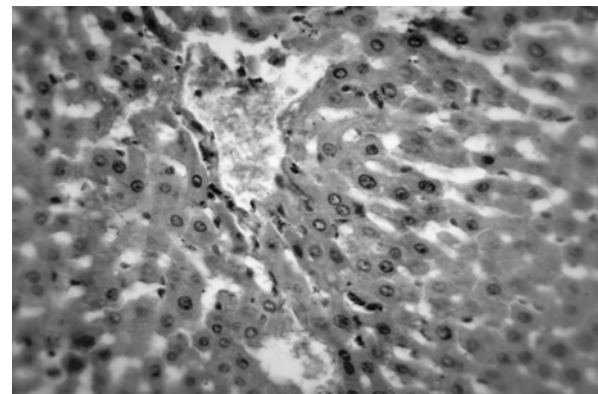


Рис. 6. Гистоструктура печени после 30-суточного моделирования токсического гепатита. Пикрофуксин по ван Гизону. Ув. x200.

Выявленные структурные изменения в печени сопровождались развитием внутрипеченочного блока системы ВВ и портальной гипертензией. Портальная гипертензия проявлялась развитием венозного полнокровия внутренних органов с развитием гастро- и энтеропатии (рис. 7 и 8)

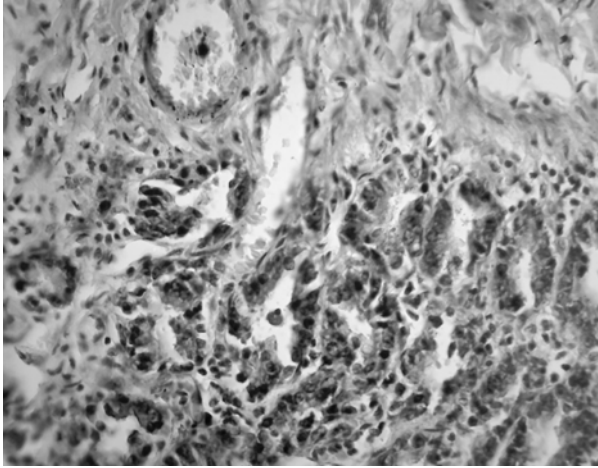


Рис. 7. Гастропатия на фоне портальной гипертензии после 30-суточного моделирования гепатита. Гематоксилин-эозин. Ув. x150.

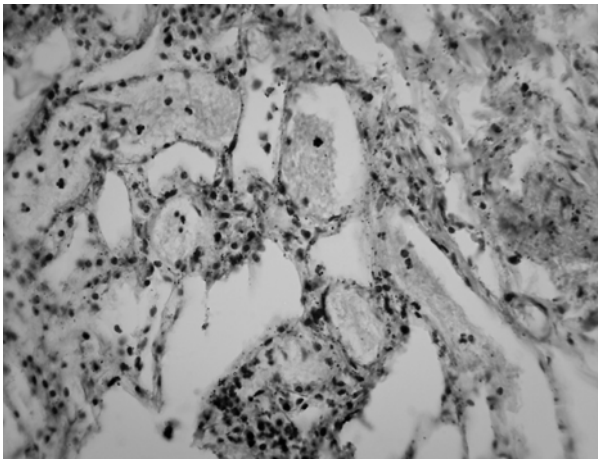


Рис. 8. Энтеропатия на фоне портальной гипертензии после 30-суточного моделирования гепатита. Гематоксилин-эозин. Ув. x150.

Заключение. Анализ результатов проведенных экспериментальных исследований показал, что 30-суточное моделирование токсического гепатита сопровождается развитием портального цирроза печени. Происходят грубые структурные изменения печеночной паренхимы с диффузным ее поражением. Наряду с некротическими участками и участками с жировой дистрофией, в печеночной ткани определены участки с явлениями полнокровия и деструкции, которые захватывали центральные отделы дольки, что напоминало картину портального цирроза печени. Выявленные структурные изменения в печени сопровождались развитием внутрипеченочного блока системы воротной вены и портальной гипертензией. Портальная гипертензия проявлялась развитием венозного пол-

нокровия внутренних органов с появлением признаков гастро- и энтеропатии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дрель В. Ф. Спосіб моделювання цирозу печінки в лабораторних тваринах / В. Ф. Дрель // Вісник Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. – 2012. – № 8 (243). – С. 45 – 49.
2. Ивашкин В.Т. Хронический гастрит: современные представления, принципы диагностики и лечения/ В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина // Болезни органов пищеварения. –Москва. – 2001. – №2. – Т.3. – С.54 – 60.
3. Подымова С.Д. Болезни печени: Рук. для врачей. – Москва: Медицина, 1998. – 704с.
4. Радченко В.Г. Применение реамберина в комплексной терапии хронических гепатитов / В.Г. Радченко, Г.А. Баскович, В.В. Стельмах // Реамберин: реальность и перспективы: Сб. науч. ст. – СПб., 2002. – С.118 – 125.
5. Deltenre M.A.L. Economics of Helicobacter pylori eradication therapy // Eur. J. Gastroenterol., Hepatol. –1997. – N11. – P.228 – 233.
6. European convention for the protection of vertebral animals used for experimental and other scientific purpose : Council of Europe 18.03.1986. – Strasbourg, 1986. – 52 p.

Надійшла 12.11.2012 р.

Рецензент: проф. Ю.М.Вовк