

УДК: 616.36-002+616.33-005.1

В.Ф. Дрель, А.А. Виноградов ГИСТОСТРУКТУРА ПЕЧЕНИ НА 30 СУТКИ ПОСЛЕ ЕЖЕДНЕВНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ФОНЕ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА Дрель В.Ф., Виноградов А.А.

ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка»

Дрель В.Ф., Виноградов О.А. Гістоструктура печінки на 30 добу після щоденного фізичного навантаження на тлі токсичного гепатиту // Український морфологічний альманах. – 2014. – Том 12, № 1. – С. 49-51.

У тварин моделювали фізичне навантаження на тлі експериментального гепатиту. Аналіз результатів проведених експериментальних досліджень показав, що після фізичного навантаження на тлі експериментального гепатиту відбувалися грубі структурні зміни печінкової паренхіми. Розвивалося осередковане ураження печінки з наростаючою портальною гіпертензією, що виявлялося вираженим венозним повнокров'ям печінки.

Ключові слова: печінка, гепатит, фізичне навантаження.

Дрель В.Ф., Виноградов А.А. Гистоструктура печени на 30 суток после ежедневной физической нагрузки на фоне токсического гепатита // Український морфологічний альманах. – 2014. – Том 12, № 1. – С. 49-51.

У животных моделировали физическую нагрузку на фоне экспериментального гепатита. Анализ результатов проведенных экспериментальных исследований показал, что после физической нагрузки на фоне экспериментального гепатита происходили грубые структурные изменения печеночной паренхимы. Развивалось диффузное поражение печени с нарастающей портальной гипертензией, что проявлялось выраженным венозным полнокровием печени.

Ключевые слова: печень, гепатит, физическая нагрузка.

Drel V.F., Vinogradov A.A. Gistostruktura livers on 30 days after the daily physical loading on a background toxic hepatitis // Український морфологічний альманах. – 2014. – Том 12, № 1. – С. 49-51.

The analysis of results of the conducted experimental researches rotined that after the physical loading on a background experimental hepatitis in a liver the expressed venous plethora develops with the rough structural changes of its parenchima. Forming of connecting fabric is certain with formation of knots of regeneration and acynuse, surrounded young fibred connecting fabric. Young connecting fabric contained cellular elements, separate cages of liver, numerous bilious channels and young collagen fibres. The vessels of collar and hepatic veins passed in these hypertrophied layers of connecting fabric. The diffuses defeat of liver developed, possibly, with increasing portal hypertension, that showed up the expressed venous plethora of liver.

Key words: liver, hepatitis, physical loading.

Введение. Влияние физической нагрузки на органы и системы организма человека и животных при патологических состояниях является актуальной медико-биологической проблемой. Особый интерес в этом аспекте представляет гепатоцеллюлярная патология [1,2,3,4]. Это обусловлено тем, что патология печени занимает ведущее положение, а смертность от этой патологии стоит на 3-м месте, уступая лишь смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и новообразований. По имеющимся прогнозам с 2000 по 2019 гг. в США могут погибнуть 165900 человек от хронических заболеваний печени и 27200 человек от гепатоцеллюлярной карциномы [5].

В последнее время заболевания печени связывают с возрастающим количеством чужеродных химических соединений (ксенобиотиков), которые могут поступать в организм с водой, пищей воздухом [6]. Число ксенобиотиков, которые могут поступать в организм человека составляет более 6 млн. и оно постоянно увеличивается [7,8]. Актуальность проблемы, обусловлена в необходимостью изучения закономерностей развития патологии, связанной с действием ксенобиотиков, а именно продуктов их метабо-

лизма на органы и системы организма человека и животных [9].

Актуальной проблемой является внезапное появление болей в правом подреберье у спортсменов при физической нагрузке (ФН) во время соревнований или тренировочных занятий. В медицине такое появление болей диагностируется как печеночный болевой синдром (ПБС). В норме адаптация к ФН определяется разнообразными функциями печени, которые обеспечивают и поддерживают высокую работоспособность. При патологических изменениях в печени, желчном пузыре и желчевыводящих путях во время или после ФН может развиваться хронический ПБС [10,11]. Однако комплексная оценка влияния ФН на морфологические, биохимические и функциональные показатели в норме и в условиях острого и хронического гепатита до настоящего времени не осуществлялась.

Цель исследования – изучение гистоструктуры печени, желудка и тонкого кишечника в процессе развития токсического гепатита.

Данная работа является частью научно-исследовательской работы Луганского национального педагогического университета имени

Тараса Шевченко под номером государственной регистрации 01980002641 «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды»

Материал и методы. Исследование проведено на 70 белых крысах самцах в осенне-зимний период. Контрольную группу составили 10 интактных животных. Экспериментальный гепатит (ЭГ) моделировали на 60 крысах с применением одноразового перегрева животных в течение 20 мин в воздушном термостате с искусственной вентиляцией при температуре воздуха 45°C. Потом животным 2 раза в неделю подкожно вводили хлороформ на оливковом масле из расчета 0,3 мл 80% раствора на 100 граммов массы животного. Экспозиция эксперимента составляла 30 суток [12]. Ежедневную интенсивную физическую нагрузку (ФН) моделировали принудительным бегом во вращающемся колесе [13]

Препараты печени окрашивали гематоксилин-эозином и пикрофуксином по ван Гизону.

Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики с помощью лицензионной компьютерной программы Microsoft Excel 2007. Содержание крыс и уход за ними (включая анестезиологическое обеспечение и эвтаназию) осуществляли с соблюдением принципов «Европейской конвенции о защите позвоночных животных», которые используются для экспериментальных и других научных целей [14].

Результаты и их обсуждение. После 30-суточной экспозиции эксперимента с ФН на фоне ЭГ в паренхиме печени было выраженное венозное полнокровие. Границы между дольками были разрушены. Рядом лежащие центральные вены, диаметр которых был неодинаковым, формировали сосудистую группу из 2 и более вен. Определялись четко отграниченные очаги деструкции печеночной паренхимы с жировой дистрофией печеночной паренхимы с очагами некроза (рис. 1 и 2).

Выявлены очаги расширенных и полнокровных синусоидальных капилляров вокруг центральной вены и в средней части дольки. Помимо расширения синусоидов, были найдены разрывы печеночных балок с образованием очагов кровоизлияний. В стенках синусоидов встречалось краевое стояние сегментоядерных лейкоцитов и лимфоцитов.

Определено формирование соединительной ткани с образованием узлов регенерации и ацинусов, окруженных молодой волокнистой соединительной тканью. Молодая соединительная ткань содержала клеточные элементы, отдельные клетки печени, многочисленные желчные протоки и молодые коллагеновые волокна. В этих гипертрофированных прослойках соединительной ткани проходили сосуды воротной и печеночной вен. Печеночные вены были расширены, стенка их истончена (рис. 1 и 3). Определены крупные очаги полиморфноклеточной инфильтрации, граничащие с очагами некроза (рис. 4).

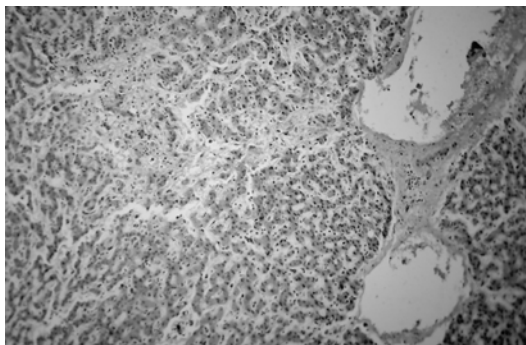


Рис. 1. Печень после 30-суточного моделирования ФН на фоне экспериментального гепатита. Гематоксилин-эозин. Ув. x 70.

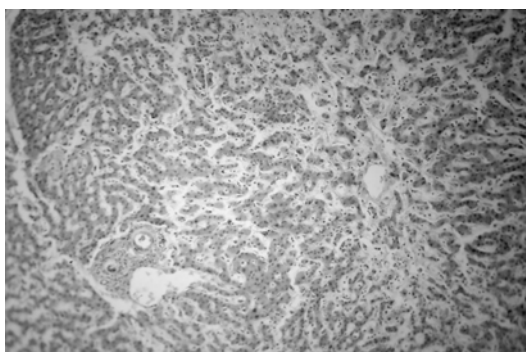


Рис. 2. Печень после 30-суточного моделирования ФН на фоне экспериментального гепатита. Гематоксилин-эозин. Ув. x 70.

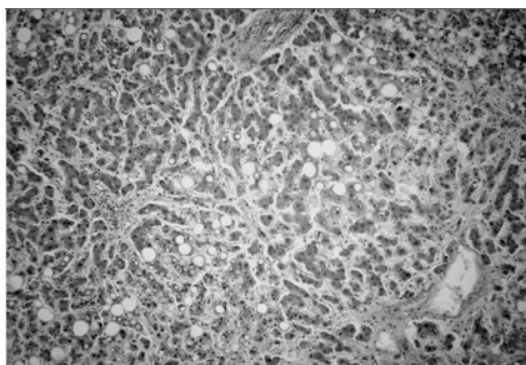


Рис. 3. Печень после 30-суточного моделирования ФН на фоне экспериментального гепатита. Пикрофуксин по ван Гизону. Ув. x 70.

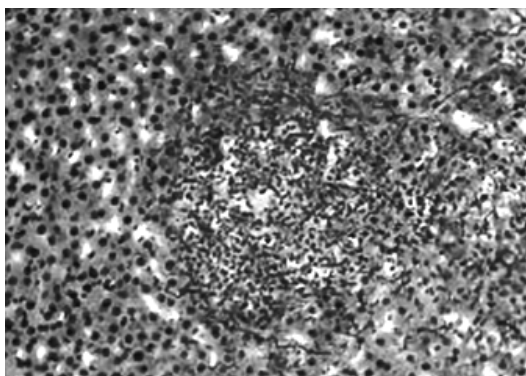


Рис. 4. Печень после ФН на фоне 30-суточного ЭГ. Пикрофуксин по ван Гизону. Ув. x 70.

Выводы: Анализ результатов проведенных экспериментальных исследований показал, что после ФН на фоне ЭГ происходили грубые структурные изменения печеночной паренхимы. Развивалось диффузное поражение печени, возможно, с нарастающей портальной гипертензией, что проявлялось выраженным венозным полнокровием печени. По-видимому, происходили нарушения и функции печени.

Для решения вопросов, связанных с развитием портальной гипертензии и функциональных изменений, необходимо проведение комплексных направленных исследований печени.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Acute exercise reduces hepatic glucose production through inhibition of the Foxo1/HNF-4 α pathway in insulin resistant mice / [C.T. De Souza, Marisa J.S. Frederico, Gabrielle da Luz et al.] // J Physiol. – 2010. – Vol. 588 (12). – P. 2239-2253.
2. Anabolic androgenic steroids and liver injury / [Magdalena Sanchez-Osorio, Andres Duarte-Rojo, Braulio Martinez-Benitez et al.] // Liver International – 2007. – Vol. 15 (4). – P. 278-282.
3. Stuart J. Statin therapy, myopathy and exercise—a case report / J. Stuart // Health and Disease. – 2012. – Vol. 11 (1). – P. 40-43.
3. Syncope in athletes: A guide to getting them back on their feet / Sumit Verma, M.D. Joshua, G. Hackel [et al.] // Family Practice. – 2007. – Vol. 56 (7). – P. 545-551.
4. Estimating future hepatitis c morbidity, mortality, and costs in the United States / J.B.Wong, G.M. McQuillan, J.G. McHutchison, T. Poynard // Am. J. Public. Health. – 2000. – Vol. 90 (10). – P. 1562-1569.
5. Райс Р.Х. Биологические эффекты токсических соединений: курс лекций / Р.Х. Райс, Л.Ф. Гуляева. – Новоси.: Гос. ун-т. Новосибирск, 2003. – 208 с.
6. Головенко П.А. Сравнительная биохимия чужеродных соединений / П.А. Головенко, Т.А. Карасев. – Киев: Наук. думка, 1983. – 199 с.
7. Голиков С.Н. Общие механизмы токсического действия / С.Н. Голиков, И.В. Саноцкий, Л.А. Тиунов. – Ленинград: Медицина, 1986. – 280 с.
8. Коржов В.И. Роль системы глутатиона в процессах детоксикации и антиоксидантной защиты / В.И. Коржов, В.Н. Жадан, М.В. Коржов // Жур. АМН Украины. – 2007. – Т. 13, № 1. – С. 3-19.
9. Рубцова М.А. Состояние печеночной гемодинамики у спортсменов высшей квалификации / М.А. Рубцова // Теор. и практ. физ. культ. – 1997. – № 4. – С. 15-18.
10. Школьник Н.М. Особенности кровообращения печени у квалифицированных спортсменов // Теор. и практ. физ. культ. – 1985. – № 9. – С. 20-21.
11. Патент 72180 України А61D 7/00. Спосіб моделювання цирозу печінки Виноградов О.А., Андреева І.В., Дрель В.Ф.; Луганський державний педагогічний університет імені Тараса Шевченка – Бюл. промислової власності. – 10.08.2012. – № 15.
12. Некрасов С.Ю. Механизм морфофункциональной адаптации миокарда к регулярному физическому переутомлению / С.Ю. Некрасов, А.А. Виноградов // Вісник Луганського національного педагогічного університету імені Тараса Шевченка. – 2005. – № 6 (54). – С. 114 – 119.
13. 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 17.11.2013 р.

Рецензент: проф. С.М.Федченко