ІНСТИТУТ БІОЛОГІЇ ТВАРИН НААН

Морфологічні відмінності печінки щурів на різних термінах алкогольного ураження

Ю. А. Гайдар, Д. Ф. Милостива, О. О. Галінський, О. І. Грабовська

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпро, Україна

ІНСТИТУТ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ 1964

Вступ

Етанол належить до прямих гепатотоксичних агентів. Його пошкоджуюча дія напряму залежить від строків та доз вживання. Існує прямий зв'язок між алкогольною залежністю та пошкодженням печінки: зловживання алкоголю призводить до розвитку алкогольної хвороби печінки. Утворення ацетальдегідних комплексів порушує полімеризацію тубуліну мікротрубочок, що має прояв у вигляді утворення так званого алкогольного гіаліну. Також порушення обміну та транспорту білків призводить до розвитку балонної дистрофії гепатоцитів.

Матеріали і методи

Метою було дослідження морфологічних змін тканин печінки щурів при різних строках алкогольного ураження.

В експерименті були задіяні 20 лабораторних щурів масою лінії *Wistar*, які утримувалися в стандартних умовах та отримували стандартний раціон, що відповідав їх фізіологічним потребам. Алкогольну інтоксикацію проводили шляхом двофазної алкоголізації водним розчином етанолу, з хронізацією патологічного процесу протягом 6 та 12 тижнів. Гістологічні препарати печінки щурів досліджували під мікроскопом зі збільшенням від 100–400 разів та отримували цифрові фотокопії зображення. На зрізах печінки, пофарбованих гематоксилін-еозином, проводили оцінку окремих ознак патологічного процесу за дії алкоголю: зміни гістоархітектоніки, кількість гепатоцитів, некротичні зміни, наявність різних видів дистрофій, запальні реакції.

Результати й обговорення

У тварин при алкогольному ураженні гістоструктура печінки була збережена. Відмічалось розширення центральних вен, всередині крупних судин відмічався застій крові. Середина дольок мала чисельні запальні вогнища різних розмірів. Порушення кровообігу призводило до розвитку периваскулярного набряку, який поширювався по стромі.

Перипортальна інфільтрація у 6 тижнів алкоголізації була виражена слабо, а у 12 тижнів відмічався помітний набряк тканин печінки. Гепатоцити, що діляться, траплялись рідко. Так, у тварин 6 тижнів алкоголізації кількість гепатоцитів у полі зору (при Х400) складала 110,4±1,08, а у щурів на 12 тиждень експерименту — 96,6±0,91 ($P<0,01$). Відомим фактом є те, що етанол викликає пригнічення мітотичної активності гепатоцитів. Також відмічалась балонна та жирова дистрофія клітин печінки. Кількість жирових крапель на 100 гепатоцитів у щурів при 6-тижневій алкоголізації складала 136,7±3,21, а при 12 тижнів вживання алкоголю — 153,2±2,94 ($P<0,01$). При цьому мали місце зміни індексу стеатозу: у тварин при 6 тижнях впливу етанолу цей показник складав 0,38±0,01, а після 12 тижнів алкогольної інтоксикації — 0,58±2,94 ($P<0,01$).

Рис. 1. Некротичний індекс гепатоцитів щурів на різних строках алкоголізації

Висновки

1. При збільшенні впливу етанолу на печінку відбуваються дистрофічні зміни тканин печінки у вигляді розвитку жирової та балонної (білкової) дистрофії.
2. Перипортальна інфільтрація у 6 тижнів алкоголізації була виражена слабо, а у 12 тижнів відмічався помітний набряк тканин печінки.
3. На всьому протязі експерименту відмічався стеатоз печінки, причому індекс стеатозу збільшувався з продовженням терміну впливу етанолу на печінку.