

## «Патогенез Морфо Функциональных Изменений Гепатоцитов И Влияние Профилактических Мероприятий На Гистоструктуру Печени»

1. Мамасаидов Ж. Т.

Received 29<sup>th</sup> Oct 2021,  
Accepted 28<sup>th</sup> Nov 2021,  
Online 20<sup>th</sup> Dec 2021

<sup>1</sup> к.м.н., зав. кафедрой «Сестринское дело»,  
Ферганского медицинского института  
общественного здоровья

**Аннотация:** Данная работа посвящена к морфологическому изучению влияния пестицидов на печень в экспериментальных условиях. Работа выполнена в научной лабораториях после моделирования хронического отравления пестицидами Фозалона и Батона ЕС у экспериментальных животных. В динамике изучена степень поражения печени на 30-60-90 сутки после затравки. При этом гистоморфологическое исследование проведены с окрашиванием препаратов по общепринятой методике т.е. гематоксилин – эозином, ШИК реакция и ван-Гизона. Автором установлено, что патогенетический механизм токсического влияния пестицидов включает глубокая белковую дистрофия в печени и цетралобулярный, фокальный некроз гепатоцитов. Применение биологически активных веществ способствуют профилактики развития хронического гепатита.

**Ключевые слова:** морфология печени, морфо функциональное состояние печени, ШИК реакция, ван-Гизон, гематоксилин-эозин, пестициды, Гистоструктура печени, синусоиды, БАВ.

**Введение.** Общеизвестно, что у интактных экспериментальных животных отмечается типичная морфологическая структура печени. Влияние токсического агента на структуру печени неизбежно. Однако, степень токсического влияния и патогенетический механизм поражения гепатоцитов все еще остается не до конца изученным и требует дополнительных гистоморфологических методов изучения на субклеточном уровне. Орган представлен дольками, не имеющими четких границ и разделенными т тем не менее, проведенный краткий анализ литературной базы показал, что арсенал научных исследований в этой области показывает патогенетические основы развития патологии печени. Хотя, патогенетические механизмы не указаны, тем более и не обоснованы биохимическими исследованиями в субклеточном уровне. Поэтому нами планировано, изучение гистоморфологических особенностей развития структурных изменений гепатоцитов в динамике.

### Материал и методы исследования

Исходя из цели и задач, нами проведены опыты у подопытных животных. Использованы белые крысы обоего пола с исходным весом 150 - 220 г, находившихся на всем протяжении опытов в стандартных условиях и на обычном лабораторном корме. Всего проведено 2 серии опытов с использованием 138 крыс а также 36 взрослых кроликов. Исследования проводились в сравнительном плане с воспроизведением моделей токсического поражения печени: 1) Под действием Фозалона и Батон ЕС, протекающей на фоне метаболических изменений в печени; 2) Под действием Фозалона и Батон ЕС на фоне профилактической терапии с применением лекарственных средств ( гепамерц, БАВ, фито средств) Во всех сериях и группах опытов гепатогоксические вещества вводились перорально через зонд (энтерально).

Исследования проводились в динамике: через 30, 60, 90 дней от начала опыта. Выбор этих сроков продиктован выяснением некоторых механизмов развития установления дистрофических изменений. Изучена роль метаболических, структурных и ангио-архитектонических сдвигов сосудов печени.

В комплекс лечебных средств, исходя из литературных и полученных нами данных, мы включили: детоксикационную гепатропные препараты: Гепат-Мерц Регистрационный номер в РФ № 015093/01 от 22.03.2007 год. Предварительно нами были сформулированы основные теоретические предпосылки о возможности использования некоторых биологически активных веществ, в частности, отваров плодов шиповника и корня солодки, в качестве защитных средств при острых отравлениях. Эффект комплекса по избранным функционально-структурным показателям изучался при токсических поражениях печени, вызванных введением Фозалон и Батон ЕС. Изучение общей морфологической картины печени производилось на парафиновых срезах, окрашенных гематоксилин - эозином, ЩИК реакция и ван - Гизоном.

В процессе опыта учитывали также общее состояние и изменения веса животного.

Полученные цифровые данные обрабатывались методом вариационной статистики. Достоверность различий (P) средних определялась с помощью показателя по таблице Стьюдента.

В процессе сбора материала для углубленного изучения в последующем взаимоотношений между человеком и производством нами была использована модель эксперимента с участием специфики производственных условий при выполнении работ по применению химических факторов для защиты сельскохозяйственных культур.

### Полученные результаты и их обсуждение

При морфологическом исследовании выявлено, что меж дольковая соединительная ткань печени крысы развита слабо, об очертаниях долек можно судить по расположению центральной вены и порталных трактов. Паренхима долек образована радиально расположенными вокруг центральной вены печеночными балками (рис 1). Гепатоциты имеют полигональную форму, цитоплазма выглядит гранулярной с одним, реже двумя ядрами правильной округлой или вытянутой формы. Ядро располагается в центре клетки, содержит одно или несколько ядрышек. Для выявления углеводов в частности гликогена в цитоплазме гепатоцитов препараты окрашены ШИК реакцией, что показывает нормальное содержание ШИК положительного вещества в цитоплазме гепатоцитов (рис 2). Портальные тракты представлены триадами: артериола, вена и желчные протоки. Артериолы имеют хорошо выраженную интиму, внутреннюю эластическую мембрану и несколько слоев гладкомышечных клеток в среднем слое стенки. Просвет вен широкий, ограничен одним слоем эндотелия, стенка их лишена гладкомышечных клеток. Меж дольковые желчные протоки располагаются в центре

портальных трактов, стенка выстлана кубовидными эпителиальными клетками. Ядра этих клеток мелкие, округлые, цитоплазма развита слабо. Строма портальных трактов содержит единичные макрофаги, гистиоциты, лимфоциты и полиморфно-ядерные лейкоциты. Синусоидальные капилляры внутри долек представляют собой очень мелкие сосуды, стенки их выстланы эндотелием. Лейкоцитарные инфильтраты и соединительно-тканые волокна в паренхиме и в пери портальных трактах не выявляется, что доказывается гистохимическим окрашиванием по методу ван-Гизон (рис 3).

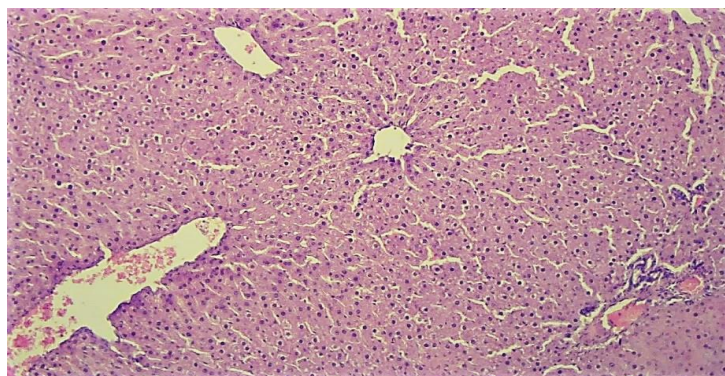


Рис 1. Нормальное дольчатое и балочное строение паренхимы печени, хорошая дифференцировка центральных вен и триад. Окраска: Г-Э. Ув: 10x10.

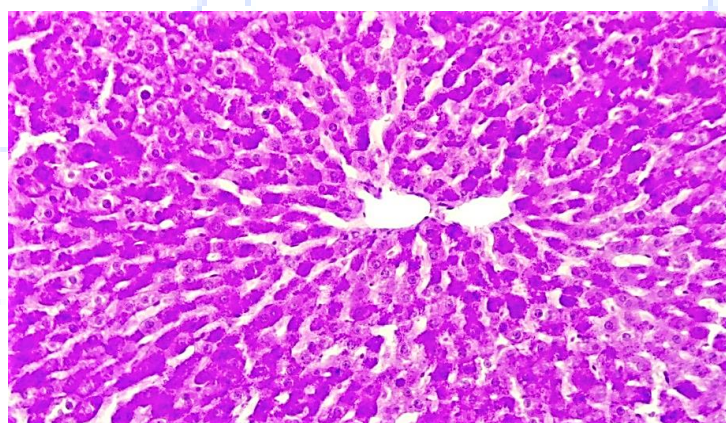


Рис 2. Высокое содержание цитоплазмы гепатоцитов гликогена, ШИК положительного вещества. Окраска: ШИК-реакция. Ув: 10x20.

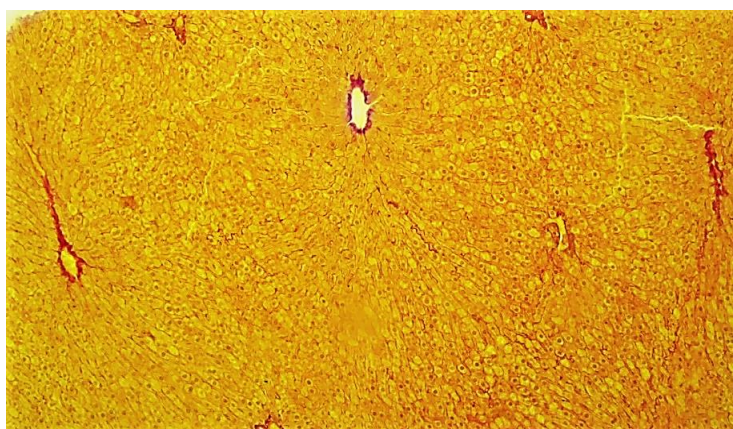


Рис 3. Содержание нормального количества соединительнотканых волокон вокруг портальных ветвей. Окраска: ван-Гизон. Ув: 10x10.

Таким образом, у интактных экспериментальных животных отмечается следующая картина: Портальные тракты представлены триадами: артериола, венула и желчные протоки. Артериолы имеют хорошо выраженную интиму, внутреннюю эластическую мембрану и несколько слоев гладкомышечных клеток в среднем слое стенки. Просвет синусоидов широкий, ограничен одним слоем эндотелия, стенка их лишена гладкомышечных клеток. Междольковые желчные протоки располагаются в центре портальных трактов, стенка выстлана кубовидными эпителиальными клетками. Ядра этих клеток мелкие, округлые, цитоплазма развита слабо. Строма портальных трактов содержит единичные макрофаги, гистиоциты, лимфоциты и полиморфно-ядерные лейкоциты. Синусоидальные капилляры внутри долек представляют собой очень мелкие сосуды, стенки их выстланы эндотелием. Лейкоцитарные инфильтраты и соединительно-тканые волокна в паренхиме и в перипортальных трактах не выявляются.

Результаты микроскопического исследования показали, что под действием токсических факторов первоначальные патоморфологические изменения обнаруживаются со стороны стенки синусоидов и паренхиматозных клеток гепатоцитов. В составе стенки синусоидов отмечается набухание эндотелиоцитов, разрыхление базальной мембраны и отек пространства Диссе. Эти патоморфологические изменения связаны под действием пестицидов за счет нарушения перекисного окисления липидов, денатурации белков, истощения запасов АТФ, нарушения функции митохондрий, разрушения клеточного скелета и блокады мембранных рецепторов.

В данный срок эксперимента в ткани печени отмечается расширение и деформация центральных вен, расширение синусоидов и пространства Диссе. В просвете синусоидов определяются эритроциты и фрагменты белковой массы, что свидетельствует о нарушении реологии крови и повышении проницаемости стенки синусоидов и развитии отека. Балочное строение нарушено, гепатоциты неравномерно набухшие за счет гиалиново-капельной дистрофии и денатурации цитоплазматического белка (рис 4).

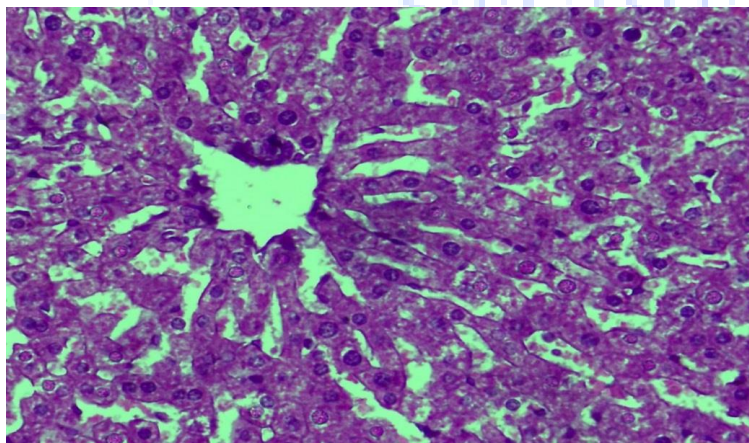
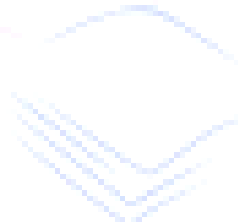


Рис 4. 30 сутки без лечения. Расширение центральной вены и синусоидов, гиалиново-капельная дистрофия гепатоцитов. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

При этом, гистохимическое исследование для определения состояния гликогена в цитоплазме гепатоцитов, отмечается уменьшение содержания и мелкозернистый распад в виде розовых осадков по всей цитоплазме гепатоцитов. Со стороны мукополисахаридов стенки центральной вены отмечается увеличение содержания их и распространение в сторону пространства Диссе (рис 5)

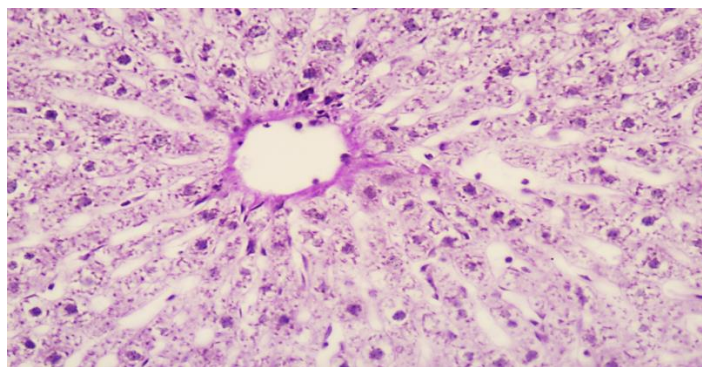


Рис 5. 30 сутки без лечения. Уменьшение содержания и мелкозернистое распределение гликогена по цитоплазме гепатоцитов. Окраска: ШИК-реакция. Ув: 10x40.

Со стороны сосудисто-стромальных элементов отмечается развитие дезорганизации в виде отека, мукоидного и фибриноидного набухания волокнистых структур и межклеточного вещества. При этом, сосуды триады разрыхлены, портальная вена расширена, полнокровна, структурные элементы стенки отечные, разрыхлены с деформацией и беспорядочным расположением клеточных элементов (рис 6).

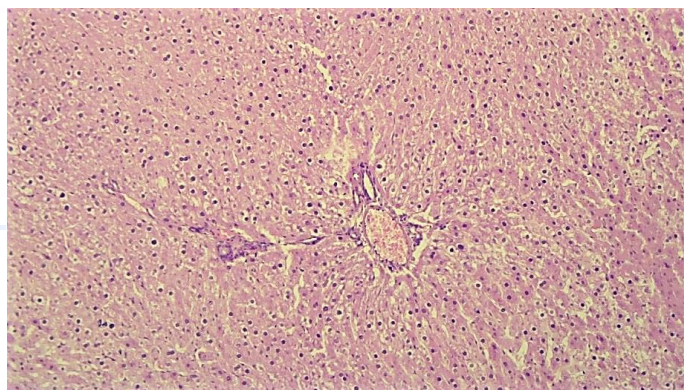


Рис 6. 30 сутки без лечения. Отек и дезорганизация сосудисто-стромальных структур печени. Окраска: Г-Э. Ув: 10x10.

Артерии сужены, имеет щелевидный вид. Окружающая соединительная ткань отечная, волокна разрыхлены. При гистохимическом исследовании для выявления волокнистых структур соединительной ткани методом ван-Гизона, отмечается разрыхление, фрагментация волокнистых структур, окрашенных на красный цвет пикрофуксином (рис 7) в стенке центральной вены и в составе триад.

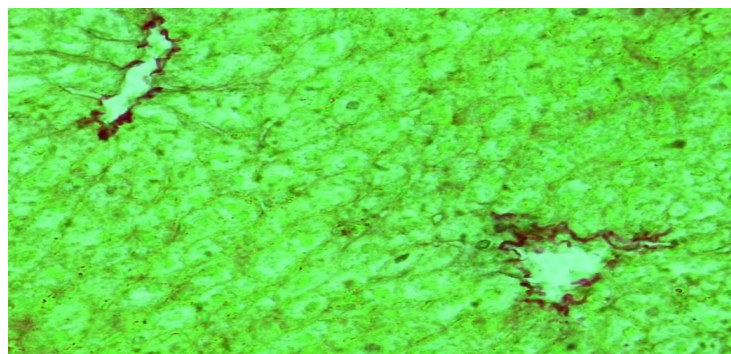


Рис 7. 30 сутки без лечения. Разрыхление и фрагментация волокнистых структур вокруг сосудов печени. Окраска: ван-Гизон. Ув: 10x20.

На 60 сутки после отравления пестицидами в печени животных отмечается усиление дистрофически-деструктивных изменений паренхиматозных элементов в виде развития необратимых белковых и гидрооптических дистрофий, появления очагов некробиоза и некроза гепатоцитов. Развитие таких необратимых деструктивных изменений в гепатоцитах по-видимому связано с усилением перекисного окисления липидов, денатурации белков, разрушения клеточного скелета и активации функции ферментов для деструкции клеточных элементов. При этом, балочное и дольчатое строение паренхимы печени нарушено, гепатоциты расположены беспорядочно, они набухшие с признаками деструкции и некробиоза (рис 8).

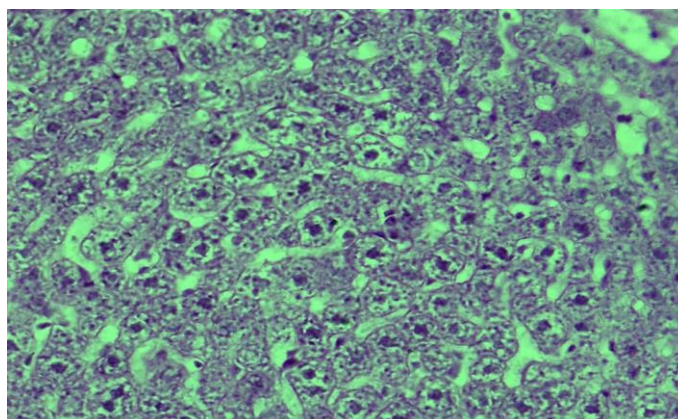


Рис 8. 60 сутки без лечения. Дистрофия, деструкция и некробиоз гепатоцитов, расширение синусоидов. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

Цитоплазма гепатоцитов разной формы и величины, наружная мембрана набухшая, деформирована, цитоплазма вакуолизирована, эозинофильно окрашенные белковые структуры распявшие и в состоянии деструкции, проявляется в виде глыбчатой фрагментированной массы. Ядра гепатоцитов расположены беспорядочно, почти все находятся в состоянии кариорексиса, кариопикноза и кариолизиса. Известно, что при повреждении гепатоцитов первоначально происходит распад гликогена и в нашем материале отмечается значительное уменьшение содержания гликогена в цитоплазме гепатоцитов. Гистохимическое окрашивание методом ШИК-реакции показывает, что в цитоплазме гепатоцитов почти нет ШИК-положительного вещества, лишь сохраняется мелкие красные зёрнышки в перинуклеарной и субцитолеммарной зоне цитоплазмы. При этом в стенке центральной вены и синусоидов отмечается сохранение мукополисахаридов в виде темно-розового цвета фибриллярных структур (рис 9).

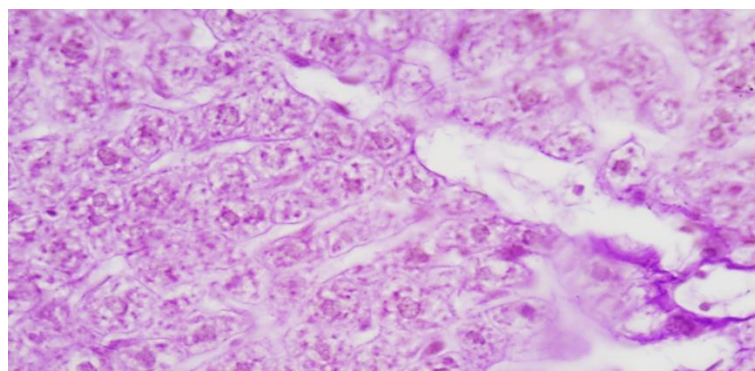


Рис 9. 60 сутки без лечения. Сохранение гликогена в виде мелких красных зёрнышек в перинуклеарной и субцитолеммарной зоне цитоплазмы. Окраска: ШИК-реакция. Ув: 10x40.

На данный срок эксперимента за счет токсического действия пестицидов дистрофически-деструктивным изменениям паренхимы печени присоединяется процессы воспаления, иммунопатологии и дисрегенерации. Со стороны строма-сосудистых элементов, в частности портальных трактов отмечается появление воспалительного лимфо-гистиоцитарного инфильтрата, которое плотно окружает и инфильтрирует стенки сосудов и желчного протока (рис 10).

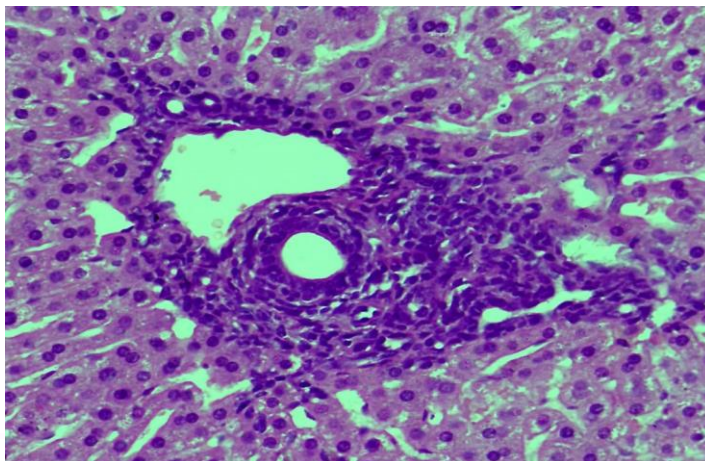


Рис 10. 60 сутки без лечения. Лимфо-гистиоцитарная инфильтрация портальных трактов.  
Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

В составе воспалительного инфильтрата преобладают лимфоидные и моноцитарные клетки. При этом, со стороны клеточных элементов стенки сосудов отмечается пролиферативные и гипертрофические изменения. Лимфо-гистиоцитарная инфильтрация распространяется в толщу паренхимы печени по пространствам Диссе, где также отмечается гипертрофия Купферовских клеток. На данный срок эксперимента в составе перипортального и интрамурального лимфо-гистиоцитарного инфильтрата отмечается пролиферативное увеличение волокнистых и клеточных структур соединительной ткани, что свидетельствует о развитии склероза и фиброматоза. При этом, гистохимическое окрашивание ткани печени для выявления волокнистых структур по методу ван-Гизона отмечается наличие в перипортальных зонах, в составе воспалительного инфильтрата окрашенные пикрофуксином в красный цвет волокнистые структуры (рис 11)

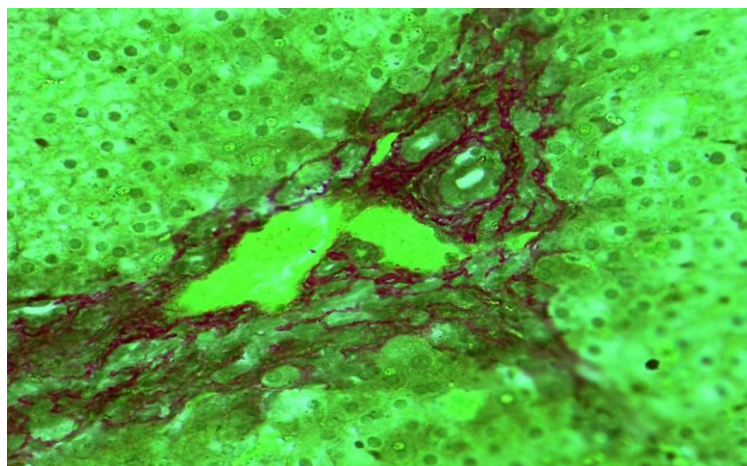


Рис 11. 60 сутки без лечения. Увеличение содержания волокнистых структур в составе воспалительного инфильтрата в пери портальной зоне. Окраска: ван-Гизон. Ув: 10x40.

На 90 сутки после отравления пестицидами животных отмечалось развитие в печени развитие хронического токсического персистирующего гепатита. Наиболее частое поражение при этом отмечалось портальных трактов и пери портальной зоны долек печени. Отмечалось расширение площади портальных трактов за счет расширения сосудов и желчного протока, а также выраженного воспалительного лимфогистиоцитарного инфильтрата и разрастания соединительной ткани. При этом, в составе воспалительного инфильтрата преобладали лимфоидные и моноцитарные клетки, хотя отмечается усиленная пролиферация гистиоцитарных клеток с появлением грубых пучков волокнистых структур и пролиферативной инфильтрации фибробластов и фиброцитов. В данном микро рисунке отмечается расширение портальной вены, пролиферация и расширение желчных протоков с повышением пролиферативной активности перидуктальных клеток. Вокруг сосудов и желчных протоков определяется разрастание гистиоцитарных клеток и между ними утолщение волокнистых структур (рис 12), а также усиленная пролиферация сосудистых почек из эндотелиоцитов и перидуктальных клеток. Лимфоидные и гистиоцитарные инфильтраты распространяется в сторону паренхимы печени по ходу синусоидов и пространства Диссе разрушая балочного расположения гепатоцитов.

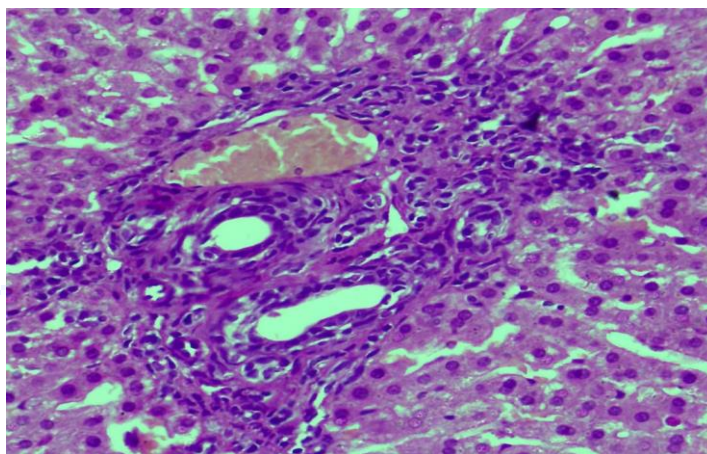


Рис 12. 90 сутки без лечения. Формирование лимфоидных и гистиоцитарных инфильтратов по ходу портальных трактов. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

При гистохимическом окрашивании ткани печени определяется, что по ходу портальных трактов или вокруг сосудов портального тракта увеличение количества волокнистых структур, окрашенные пикрофуксином положительно на красный цвет при окраске методом ван-Гизон (рис 13).

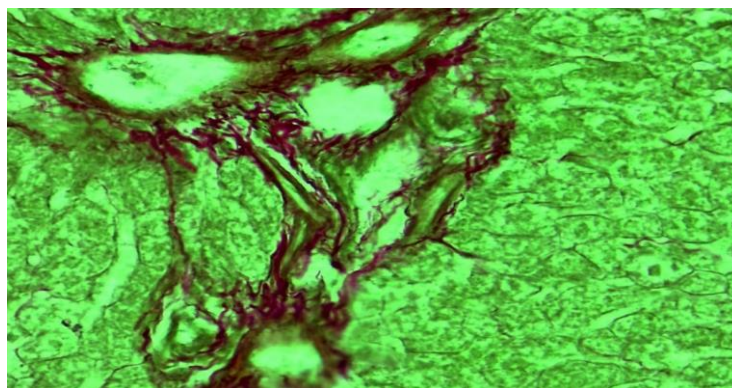


Рис 13. 90 сутки без лечения. Увеличение количества волокнистых структур по ходу портальных трактов. Окраска: ван-Гизон. Ув: 10x40.



На данный срок эксперимента со стороны паренхиматозных элементов печени отмечается сохранение дистрофически-деструктивных изменений в виде глубокой белковой гидропической дистрофии, некробиоза и некроза гепатоцитов. Причем, некроз гепатоцитов определяется в первой функциональной перипортальной зоне в виде ступенчатого некроза, а также в третьей централобулярной морфофункциональной зоне в виде фокального некроза.

Известно, что эти виду некроза паренхимы печени характерны для токсического гепатита. (рис 14).

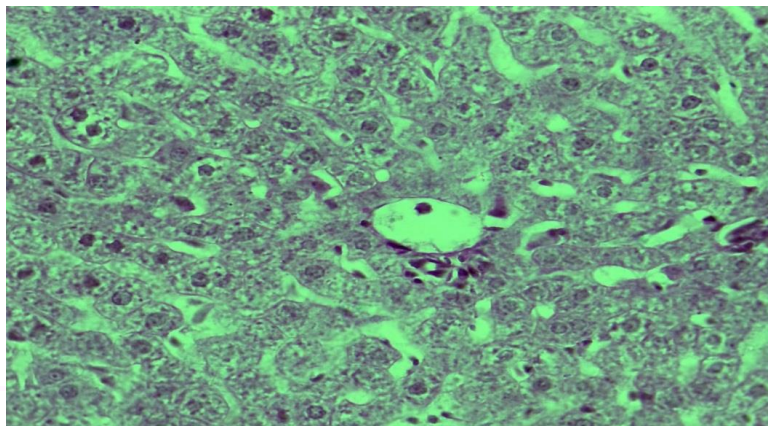


Рис 14. 90 сутки без лечения. Глубокая белковая дистрофия и централобулярный фокальный некроз гепатоцитов. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

Таким образом, надо подчеркнуть тот факт, что при хроническом отравлении пестицидами в печени развивается токсический гепатит. Гистохимическое окрашивание ткани печени для выявления гликогена в цитоплазме гепатоцитов показало, что в отдельных гепатоцитах ШИК-положительное вещество расположено диффузно и концентрировано (рис 15), в других гепатоцитах определяется небольшие гранулы на периферии цитоплазмы.

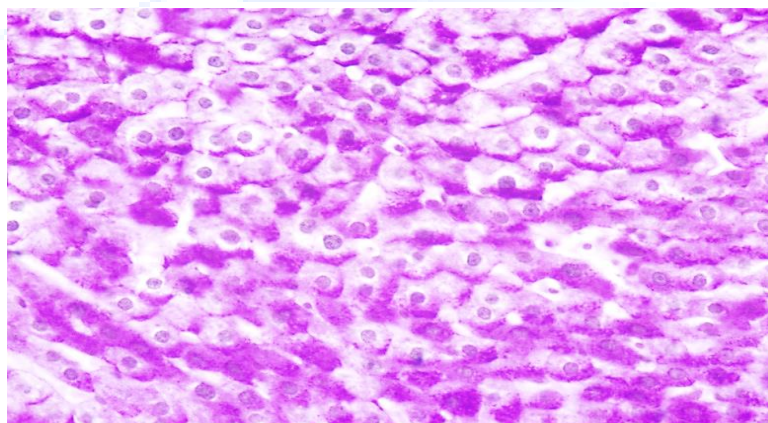


Рис 15. 90 сутки без лечения. Неравномерное содержание гликогена в цитоплазме гепатоцитов. Окраска: ШИК-реакция. Ув: 10x40.

Результаты микроскопического исследования показали, что на фоне лечения отравленные химическими факторами, поражение стенки синусоидов и центральной вены стабилизируются и проявляется развитием умеренного отека и деформации структурных элементов. Микроскопическое изучение клеточных элементов стенки синусоидов показало, что эндотелиоциты сохраняют свои гистотопографии и хорошо прикреплены к базальной мембране. Развитие минимальных патоморфологических изменений в структурных элементах стенки синусоидов и центральной вены связаны с положительным эффектом лечения и

стиханием процессов перекисного окисления липидов, сохранением биохимического состава белков и функционированием ферментов клеточной мембраны.

В данный срок эксперимента в ткани печени отмечается умеренное расширение центральных вен, незначительное расширение синусоидов и пространства Диссе. Просвет синусоидов пустые, лишь местами определяется единичные эритроциты и белковую массу. Балочное строение сохранено, гепатоциты, расположенные непосредственно вокруг центральной вены имеют хорошо окрашенные эозином цитоплазмы, лишь в интрамедуллярной части долек печени в цитоплазме гепатоцитов отмечается незначительная вакуолярная дистрофия. При этом, гистохимическое исследование для определения состояния гликогена отмечается, что в цитоплазме большинство гепатоцитов сохраняется ШИК-положительное вещество в виде диффузного заполнения площади цитоплазмы (рис 16).

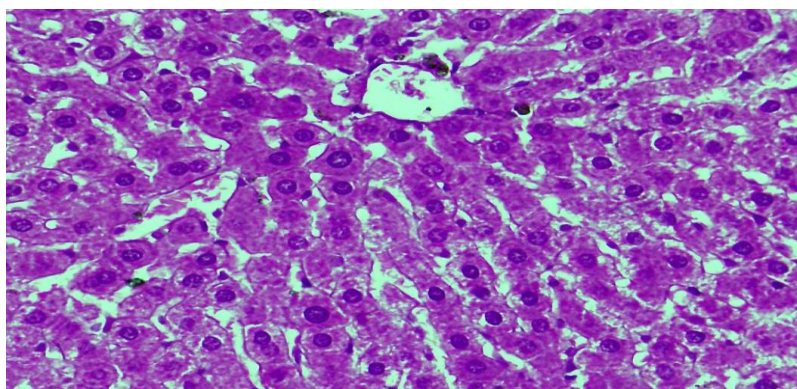


Рис 16. 30 сутки на фоне лечения. Синусоиды и центральная вена умеренно расширены, гепатоциты сохраняют свои нормальную окрашиваемость и гистоструктуру. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

Со стороны стенки центральной вены также отмечается сохранение и проявление в виде ШИК-положительного фибриллярного вещества. (рис 17)

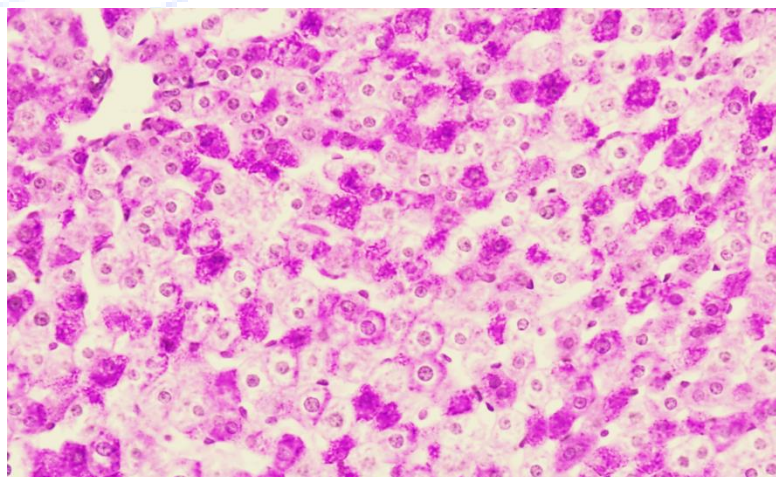


Рис 17. 30 сутки на фоне лечения. Большинство гепатоцитов в цитоплазме содержит ШИК-положительное вещество. Окраска: ШИК-реакция. Ув: 10x40.

На данный срок опыта строма-сосудистые структурные элементы печени сохраняют свои гистоструктуру и нормальную окрашиваемость. Стенка центральной вены тонкая и ровная, клеточные и волокнистые элементы умеренно утолщены и несколько гипертрофированы и гиперхромазированы. В портальных трактах хорошо выявляются сосудистые и протоковые

структуры, стенки их также тонкие с сохранением гистоструктуру и окрашиваемость клеточных элементов и волокнистых структур (рис 18).

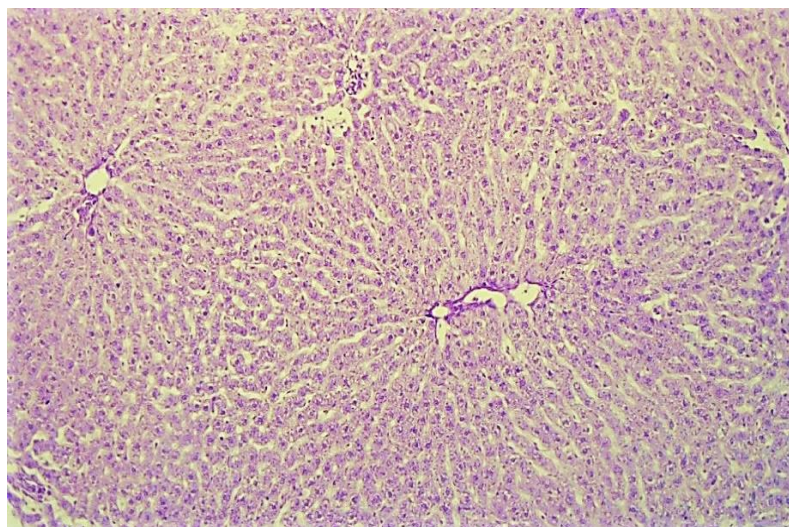


Рис 18. 30 сутки на фоне лечения. Сохранение гистоструктуру сосудисто-стромальных элементов печени. Окраска: Г-Э. Ув: 10x10.

Отмечается некоторое расширение синусоидов и гипертрофия Купферовских клеток. Гистохимическое окрашивание на выявление волокнистых структур соединительной ткани показало наличие нормального содержания красных окрашенных положительно пикрофуксином волокнистых структур в стенке центральной вены и в портальных трактах (рис 19)

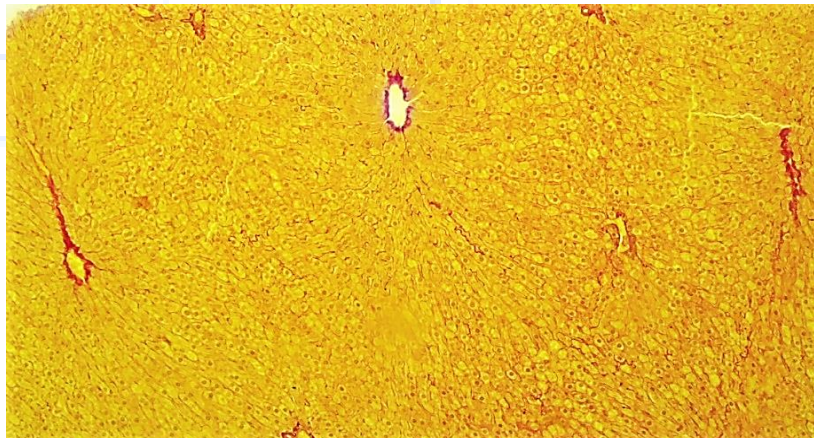


Рис 19. 30 сутки на фоне лечения. Незначительное содержание волокнистых структур в стенке сосудов окрашенных пикрофуксином. Окраска: по ван-Гизону. Ув: 10x10.

На 60 сутки на фоне лечения в печени животных отмечается стихание дистрофических изменений паренхиматозных элементов в виде сохранения гистоструктуры гепатоцитов, исчезновения признаков белковой и гидropической дистрофии. При этом, балочное и дольчатое строение паренхимы печени сохранены, гепатоциты расположены порядочно по балкам, они имеют нормальную гистоструктуру. Цитоплазма гепатоцитов одинаковой формы и величины, наружная мембрана определяется хорошо, цитоплазма окрашена равномерно эозином без признаков патологических изменений. Ядра гепатоцитов расположены в центре клетки, с богатым хроматином, в некоторых из них определяется ядрышко (рис 20).

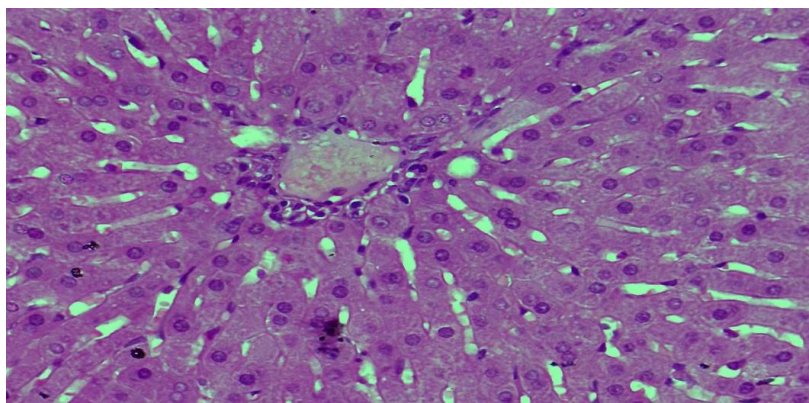


Рис 20. 60 сутки на фоне лечения. Исчезновение отека и разрыхления в ткани печени с сохранением гистоструктуру гепатоцитов. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

На фоне лечения в цитоплазме гепатоцитов отмечается сохранение содержания гликогена. Гистохимическое окрашивание методом ШИК-реакции показывает, что в цитоплазме гепатоцитов ШИК-положительное вещество определяется в пери портальных зонах более интенсивно, в централобулярной зоне умеренное содержание. При этом в стенке сосудов портального тракта умеренное сохранение мукополисахаридов, где хотя имеется лимфогистиоцитарная инфильтрация. На данный срок эксперимента за счет лечения объем дистрофически-деструктивных изменений значительно уменьшается, но в строма-сосудистых компонентах ткани печени отмечается умеренное сохранение процессы дисциркуляции, отека и дисрегенерации (рис 21).

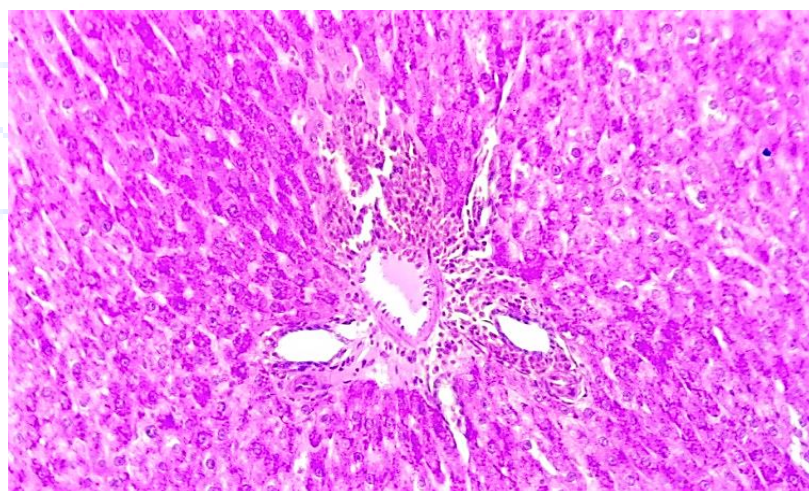


Рис 21. 60 сутки на фоне лечения. Повышение содержания ШИК-положительного вещества в цитоплазме гепатоцитов. Окраска: ШИК-реакция. Ув: 10x20.

Со стороны строма-сосудистых элементов, в частности портальных трактов отмечается сохранение отека межклеточного вещества с разрыхлением клеточных и волокнистых структур (рис 22).

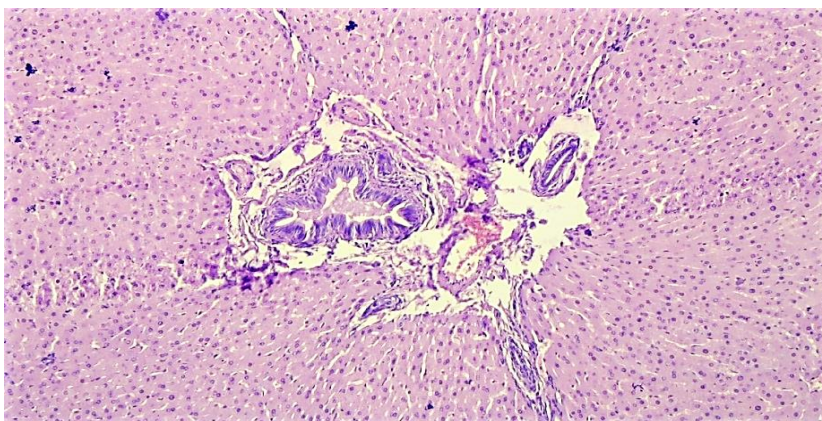


Рис 22. 60 сутки на фоне лечения. Сохранение отека в перипортальной межклеточной ткани. Окраска: Г-Э. Ув: 10x10.

При этом, со стороны клеточных элементов стенки сосудов отмечается пролиферативные и гипертрофические изменения. Лимфогистиоцитарная инфильтрация незначительная и определяется по периферии портальных трактов, в отдельных участках проникает в пространство Диссе, где также отмечается гипертрофия Купферовских клеток. Результаты гистохимического исследования для определения волокнистых структур соединительной ткани показали, что в составе портальных трактов отмечается уменьшение пикрофуксин положительных фибриллярных структур (рис 23).

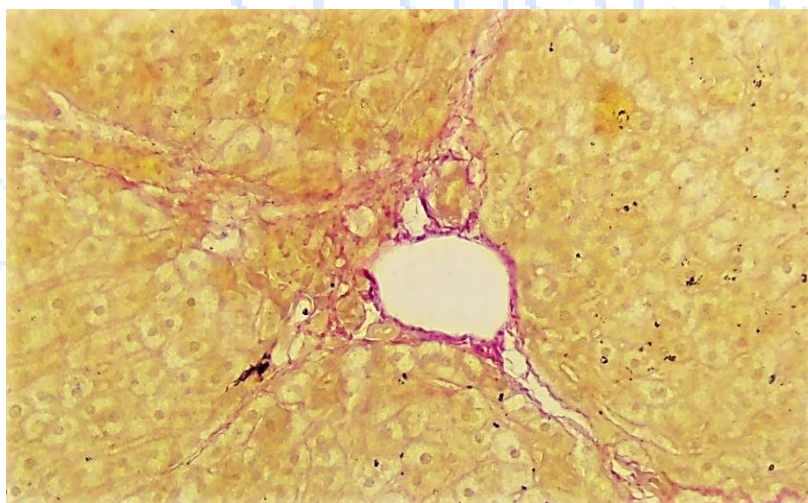


Рис 23. 60 сутки на фоне лечения. Уменьшение количества коллагеновых волокон в составе ткани портальных трактов. Окраска: по ван-Гизону. Ув: 10x40.

На 90 сутки на фоне лечения отмечается, что в печени сохранены некоторые морфологические признаки хронического токсического персистирующего гепатита. При этом отмечалось сохранение незначительной лимфогистиоцитарной инфильтрации портальных трактов и перипортальной зоны долек печени. В составе воспалительного инфильтрата преобладали гистиоцитарные клетки с появлением небольших пучков волокнистых структур и пролиферативной инфильтрации фибробластов и фиброцитов. Отмечается расширение портальной вены, пролиферация и расширение желчных протоков с повышением пролиферативной активности клеточных элементов стенки сосудов. Вокруг сосудов и желчных протоков определяется разрастание гистиоцитарных клеток и между ними утолщение волокнистых структур (рис 24), а также усиленная пролиферация сосудистых пучков из эндотелиоцитов и перицитов.

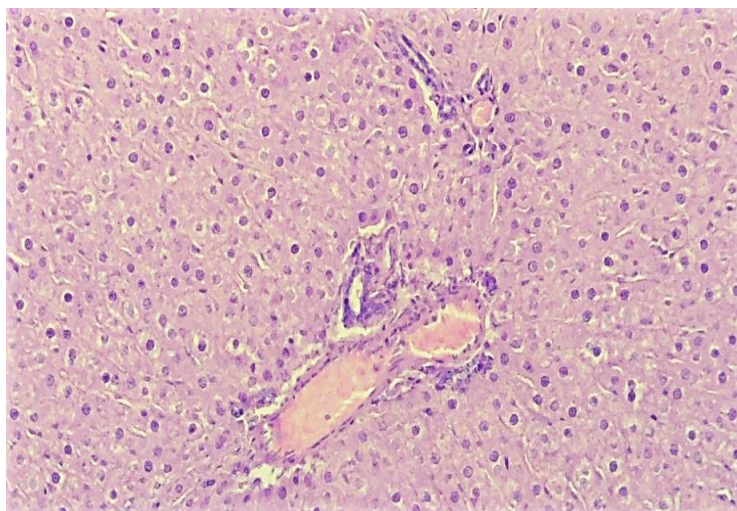


Рис 24. 90 сутки на фоне лечения. Умеренное содержание в перипортальной ткани лимфогистиоцитарных клеток. Окраска: Г-Э. Ув: 10x20.

Гистохимическое исследование показало, что в составе ткани портальных трактов сохраняется наличие небольших гомогенных и фибриллярных структур, окрашенных пикрофуксином в красный цвет.

Центральная вена умеренно расширена, стенки ее тонкая, эндотелиальные клетки уплощенные (рис 25).

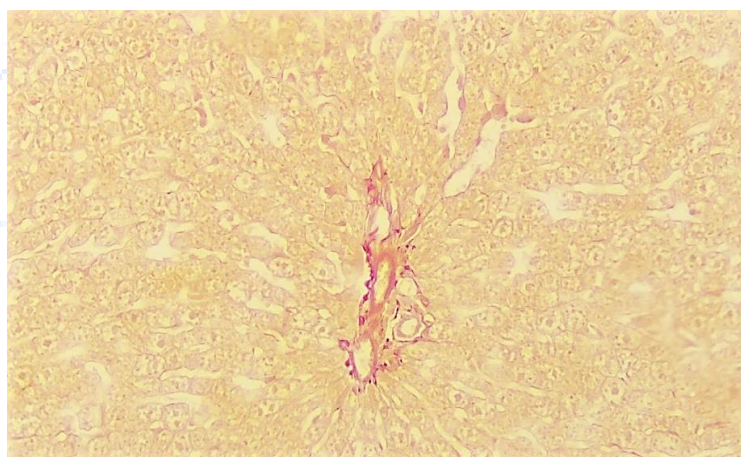


Рис 25. 90 сутки на фоне лечения. Умеренное содержание пикрофуксин положительного вещества в ткани портальных трактов. Окраска: по ван-Гизону. Ув: 10x40.

Синусоиды умеренно расширены, Купферовские клетки несколько гипертрофированы. Гепатоциты сохраняют балочное и дольчатое расположения, цитоплазма окрашена эозином равномерно, лишь в цитоплазме некоторых гепатоцитов отмечается наличие незначительной белковой дистрофии (рис 26).

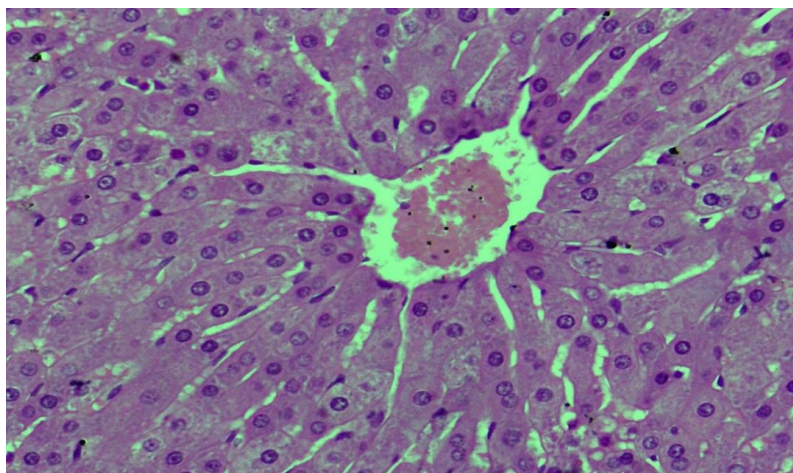


Рис 26. 90 сутки на фоне лечения. Сохранение гистоструктуру паренхиматозных и стромальных тканевых структур. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

При гистохимическом окрашивании для выявления углеводов по методу ШИК-реакции отмечается значительное повышение содержания гликогена, что проявилось интенсивно окрашивание и заполнения цитоплазмы гепатоцитов ШИК-положительным веществом (рис 27)

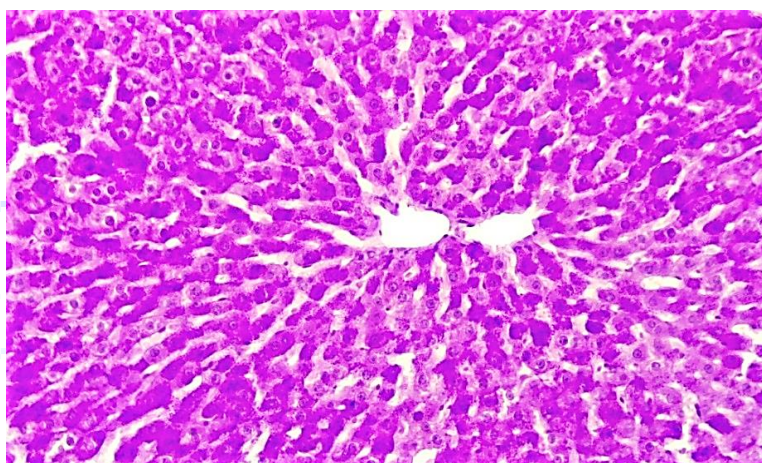


Рис 27. 90 сутки на фоне лечения. Повышение содержания гепатоцитами гликогена. Окраска: ШИК-реакция. Ув: 10x40.

Таким образом, результаты микроскопического исследования ткани печени при токсическом поражении на фоне лечения показали, что отмечается постепенное стихание процессов дистрофических, деструктивных, воспалительных, дисрегенераторных изменений. Так, в паренхиме или в гепатоцитах в динамике отмечается стабилизация метаболических и дистрофических изменений в виде исчезновения в цитоплазме гепатоцитов белковой и вакуолярной дистрофии, очагов некробиоза полностью исчезают. За счет стихания деструктивных изменений со стороны паренхимы печени в сосудисто-стромальных компонентах отмечается стихание воспалительного процесса, уменьшается объем воспалительной лимфогистиоцитарной инфильтрации, не развивается фиброзирование. Исчезают морфологические признаки хронического персистирующего гепатита, лишь сохраняется признаки умеренных пролиферативных изменений со стороны стенок сосудов как центральной вены, так и портальных трактов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Васильев В. В., Иванов А. В. Состояние здоровья населения на территориях интенсивного применения пестицидов // Гигиена и санитария. – 2005. - №2. - С.24-27.
2. Войтенко Н. Г., Прокофьева Д. С., Гончаров Н. В. Проблемы диагностики при интоксикации фосфорорганическими соединениями // Токсикологический вестник. - 2013. - №5. - С. 2-6.
3. Галяутдинова Г. Г. Синтетические пиретроиды // Матер. экологической и токсикологической конференции, посвященной 60-летию факультета ветеринарной медицины УГСХА «Актуальные проблемы ветеринарной медицины». - Ульяновск, 2003. -Т. 1. - С. 176-177.
4. Галяутдинова Г. Г., Тремасов М. Я. О токсичности пиретроидов // Материалы Международной научно-практической конференции «Состояние и проблемы санитарии, гигиены и экологии в животноводстве». - Чебоксары, 2004. – С. 278-281.
5. Искандаров Т. И., Романова Л. Х. Эколого-гигиенические нормативы новых отечественных пестицидов в объектах окружающей человека среды и пищевых продуктах, рекомендуемых к внедрению в сельское хозяйство Республики Узбекистан и регламенты их безопасного применения: проспект МЗ РУз, НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний;– Т., 2008. - 2 с.
6. Махмудов К. А., Гутникова А. Р., Абляева Н. Х. и др. Сравнительная оценка разных методов детоксикации при пестицидной интоксикации организма // Токсикологический вестник. - М., 2004 .- №2 . - С. 9-12.
7. Солиев К. К., Азимбоев Э. А., Солиев Д. К., Ахмедова Х. Ю. и др Хронической миксинтоксикации пестицидами и показатели системы эритрон у крыс в эксперименте // Журнал теоретической и клинической медицины. – Т., 2006. -№5. – С. 179-180.
8. Турсунов Э.А., Дустматов А.Т., Муротов О.У., Назаров Т.А. Цитофункциональные критерии оценки стадии адаптации гепатобилиарной системы при хронических воздействиях пестицидов: научное издание // Морфология. – СПб., 2006. -№. – С. 126.
9. Шарипова С. А., Алматов Б. И., Шамсуддинова М. А. Актуальна ли в современных условиях проблема по изучению влияния пестицидов на организм // Актуальные проблемы гигиенической науки и санитарно-эпидемиологической службы Узбекистана: материалы Республиканской научно-практической конференции. - Ташкент, 2011. - С. 188-189.