

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-401-6-18>

**HISTOPATHOLOGICAL FEATURES OF FATTY  
STEATONEPATOSIS AND STEATONEPATITIS OF THE LIVER  
IN EXPERIMENTAL ALIMENTARY OBESITY**

**ГІСТОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЖИРОВОГО  
СТЕАТОГЕПАТОЗУ ТА STEАТОГЕПАТИТУ ПЕЧІНКИ ПРИ  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АЛІМЕНТАРНОМУ ОЖИРІННІ**

**Prymachenko V. I.**

*Candidate of Medical Sciences,  
Associate Professor,  
Associate Professor at the Department  
of Descriptive and Clinical Anatomy,  
Bogomolets National  
Medical University  
Kyiv, Ukraine*

**Примаченко В. І.**

*кандидат медичних наук, доцент,  
доцент кафедри описової  
та клінічної анатомії,  
Національний медичний університет  
імені О. О. Богомольця  
м. Київ, Україна*

Актуальність. В сучасному світі за статистикою проблема жирової дистрофії печінки, або стеатоз, що супроводжується фіброзуванням печінки є однією з найпоширеніших хвороб у світі і набуває характер пандемії. За даними зарубіжних вчених хвороба частіше спостерігається у 59–76% осіб, які мають зайву вагу, у 79% осіб, які страждають на ожиріння, у 50% – хворих на діабет, у 30% – пацієнтів з метаболічним синдромом. Ожиріння сприяє розвитку численних патологічних модифікацій в усіх органах і системах організму людини та призводить до виникнення порушень всіх видів обміну речовин і найчастіше поєднується із захворюванням гепатобіліарного тракту. Такі розлади бувають досить розповсюдженими і пов'язані із ознаками атерогенної дисліпідемії та морфофункціональними змінами печінки, які характерні для стеатогепатозу [1; 2, с. 12, 13]. Жировий гепатоз печінки у 30% хворих є причиною розвитку стеатогепатиту, внаслідок якого біля 25% клітин печінки трансформуються в прогресуючий фіброз, а в подальшому в цироз печінки, а у 2% хворих – у гепатоцелюлярну карциному [5, с. 152, 153; 8]. Причини розвитку жирової хвороби печінки, а також механізми трансформації клітин печінки у фіброзні та цирозні структури до кінця нез'ясовані. Тому надзвичайно важливим питанням сьогодення є вивчення механізмів розвитку та втягнення життєво важливих органів у патологічний процес при морбідному ожирінні. Вивчення різних патологічних процесів в тканинах різних органів при ожирінні, зокрема печінки, яка

найчастіше вражається та можливих методів їхньої корекції все ще залишається актуальною і важливою проблемою для теоретичної та практичної медицини.

Метою нашого дослідження було визначення динаміки розвитку жирової дистрофії печінки та з'ясування її морфофункціональних змін у щурів при експериментальному аліментарному ожирінні протягом різних термінів експерименту.

Матеріали та методи дослідження. Експериментальне дослідження виконували на 52 білих щурах репродуктивного віку масою 150–220 г. З метою вирішення поставлених завдань моделювання експериментального аліментарного ожиріння проводили шляхом щоденного додавання до їжі експериментальним тваринам глютамату натрію (0,07 г/кг маси тіла щура) та забезпечення їх висококалорійною дієтою. Тварин виводили з експерименту під ефірним наркозом, здійснювали забір тканини печінки для гістологічних досліджень протягом різних термінів (2, 4, 6, 8 тижнів). Вивчення структурних змін печінки проводили з використанням сучасних методів структурного та гістофункціонального аналізу в різні терміни після відтворення експериментального ожиріння. Біохімічний метод дослідження використовували для оцінки та аналізу змін основних біохімічних показників крові – аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), глюкози, за якими визначається функціональний стан організму та характеризуються метаболічні перетворення і пошкодження гепатоцитів, яке супроводжується цитолізом клітин і виходом у кров ферментів [6, с. 157].

Результати дослідження. Вивчення структурних перетворень в печінці різні терміни експерименту (2, 4, 6, 8 тижнів) дало змогу провести порівняльно-морфологічну оцінку змін. При мікроскопічному дослідженні структури печінки щурів на ранніх термінах експерименту (в перші 2 тижні) компенсаторні механізми організму щурів перебували у стані напруження. Через 4 тижні експерименту були встановлені макроскопічні зміни печінки: збільшення розміру, неоднорідна консистенція, темно-бордовий колір та загострені краї. На гістологічних препаратах спостерігалось порушення мікроструктури печінки, а саме, можна відмітити виявлені характерні зміни гідропічної дистрофії в гепатоцитах, перипортальна лімфоцитарна інфільтрація. Спостерігалось поодинокі вогнищеве відкладання ліпідів в гепатоцитах у вигляді дрібнокраплинної жирової дистрофії на периферії класичних печінкових часточок та рідше – централобулярне розташування. Накопичення різної кількості дрібних ліпідних крапель виявлялося в цитоплазмі клітин печінки з ядром розміщеним в центрі клітини. При збільшенні терміну експерименту (6 тижнів) спостерігалось поглиблене порушення мікроструктури печінки, а саме, збільшення розмірів клітин печінки,

зміщення ядер на периферію клітин, виявлення вакуолей в клітинах, розпад клітинних ультраструктур, зміни судинного русла (розширення судин, периваскулярні набряки, порушення судинної стінки, набухання ендотеліоцитів), посилена міграція лейкоцитів у тканину печінки. При фарбуванні суданом III виявлялися гепатоцити з ознаками середньота крупнокраплинної жирової дистрофії зі зміщенням ядер на периферію клітин печінки. Крупні краплини ліпідів в гепатоцитах визначаються переважно на периферії печінкових часточок. При збільшенні тривалості експерименту (8 тижнів) на гістологічних препаратах печінки зміни мікроструктури печінки поглиблюються та спостерігається інтенсивне збільшення кількості клітин печінки з ознаками середньота крупнокраплинної форми жирової дистрофії дифузного характеру з позаклітинним ожирінням та утворенням клітин, які мають форму жирових кіст.

Дослідження динаміки основних показників біохімічного аналізу крові щурів в різні терміни експерименту свідчать про оцінку активності таких маркерних ферментів аланінамінотрансферази (АЛТ) та аспаратамінотрансферази (АСТ), які беруть участь в реакціях білково-вуглеводного обміну та характеризують метаболічні перетворення, які вказують в клінічній практиці на визначення функціонального стану організму [1; 4]. В результатах наших досліджень спостерігається підвищення активності АЛТ і АСТ у щурів починаючи з 2 тижня (АЛТ: 94,8 Од/л – 120,3 Од/л; (норма 5,0–34,0); АСТ: 167,8 Од/л – 172,4 Од/л; (норма 5,0–34,0)), що підтверджує порушення метаболізму і пошкодження гепатоцитів та супроводжується цитолізом клітин і виходом у кров ферментів [5]. При збільшенні термінів експерименту відмічається незначне зменшення показників АЛТ та АСТ, що свідчить про дисбаланс білково-вуглеводного обміну, синтетичної функції та ймовірну жирову інфільтрацію печінки. В результаті досліджень нами виявлено збільшення концентрації глюкози в крові щурів, яка вказує на розвиток гіперглікемії, що ймовірно свідчить про зниження поглинання глюкози в печінці внаслідок її жирової інфільтрації [3]. Вміст глюкози в крові щурів через 2 тижні зростає: з 9,58 ммоль/л до 11,58 ммоль/л (норма 4,22–6,38). Із збільшенням термінів експерименту рівень АЛТ, АСТ, глюкози в крові щурів залишається високим, що вказує на патологічні процеси в гепатоцитах та виникнення запального процесу в печінці або стеатогепатиту [7, с. 2].

Висновки. Таким чином, при експериментальному аліментарному ожирінні у щурів спостерігається збільшення їх маси тіла та виявляються морфологічні зміни структурних компонентів печінки вже через 4 тижні висококалорійної дієти з ознаками жирової дистрофії гепатоцитів. В ході експериментального дослідження виразність

проявів жирової дистрофії печінки поглиблюється в залежності від тривалості експерименту і при значно вираженій дистрофії гепатоцитів ожиріння печінки набувало інтенсивного дифузного характеру з позаклітинним відкладанням ліпідів. Порушення основних функціональних біохімічних показників крові (АЛТ і АСТ, глюкози) відмічалось у вигляді їх підвищення, що свідчить про дисбаланс білково-вуглеводного обміну та вказує на патологічні процеси в гепатоцитах. Це може попереджувати про можливе пошкодження або виникнення запального процесу в печінці, власне стеатогепатиту печінки. Перспективи подальших досліджень у цьому напрямку полягатимуть в подальшому вивченні морфометричних і електронномікроскопічних змін структурних компонентів печінки.

### Література:

1. Бенца Т.М. Неалкогольна жирова хвороба печінки у хворих цукровим діабетом 2 типу і ожирінням: діагностика і лікування. *Ліки України*. 2016. № 3(28). С. 8–12.
2. Гарапко Т.В. Морфологічні особливості компонентів тканин і органів при ожирінні. *Вісник проблем біології і медицини*. 2018. Вип. 1. Т. 2 (143). С. 12–16. ISSN 2077-4214.
3. Карповець Т., Нагірняк А., Конопельнюк В. та ін. Аналіз біохімічних показників сироватки крові при відтворенні експериментальних моделей ожиріння. Проблеми регуляції фізіологічних функцій. *Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка*. 2014. № 1(17). С. 11–13. ISSN 1728-3817.
4. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Гук-Лешневська З.О. Неалкогольний стеатоз і стеатогепатит: причини, патогенез, клініка і наслідки. *Український медичний альманах*. 2004. Том 7. № 4. С. 114–117.
5. Радченко Л.М. Стан печінки у хворих на гіпертонічну хворобу та надлишкову масу тіла. *Медична гідрологія та реабілітація*. 2009. Т. 7. № 3. С. 52–56.
6. Рикало Н.А., Романенко І.В. Патоморфологічні зміни печінки та біохімічні зміни сироватки крові при гострому алкогольному гепатиті в умовах експерименту. *Експериментальна і клінічна медицина*. 2016. № 2(71). С. 156–160.
7. Свінцицький А.С., Соловійова Г.А., Кваченюк К.Л. та ін. Неалкогольний стеатогепатит: лікування з урахуванням патофізіології. *Сучасна гастроентерологія*. 2008. № 4(42). С. 38–43.
8. Farrel G.C., Larter C.Z. Nonalcoholic fatty liver disease : from steatosis to cirrhosis. *Hepatology*. 2006. N 43. P. 99–112.