

Орипов Ф.С.,
Азизова М.А.

НЕКОТОРЫЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ПЕЧЕНИ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ С РАЗЛИЧНЫМ ХАРАКТЕРОМ ПИТАНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии (зав - доц. Ф.С. Орипов)
СамМИ (ректор - проф. Шамсиев А.М.)

Актуальность работы. Печень — одна из важнейших внутренних органов. Она выполняет целый ряд жизненно важных функций: производство крови, превращение отходов от усвоенных протеинов в субстанцию, которая может быть удалена через почки, производство и хранение углеводов и жиров, очистка крови и производство веществ, для переваривания пищи.

Способ питания, которое сложился в процессе длительной эволюции, вызывает адаптационные морфологические изменения органов пищеварения, в частности печени. Имеются клинические работы, посвященные изучению изменений морфологических структур и лимфатических сосудов печени при циррозе (4,7,11,57). Как известно, придаётся большое значение диетотерапии при заболеваниях печени.

Печень содержит широкий спектр специфических антигенов и принимает участие в синтезе иммуноглобулинов, компонентов комплемента, в инактивации чужеродных антигенов различной специфичности..(2,17).

Авторов (11,29) изучали, что взаимоотношения между гепатобилиарной и иммунной системами организма сложны и многообразны.

Поражение печени может сопровождаться изменениями активности иммунной системы организма. В свою очередь изменения функционального состояния иммунокомпетентных клеток оказывают существенное влияние на развитие патологических процессов в печени (20).

Изучили (3,21), у экспериментальных крыс с печенью патологически измененной после перевязки печеночных протоков были выявлены значительные изменения, которые характеризовались прежде всего резким снижением количества Т-лимфоцитов как Т-хелперов, так и цитотоксических Т-лимфоцитов, фагоцитарной активности нейтрофилов, увеличением количества В-лимфоцитов, натуральных киллеров и резким повышением уровня ЦИК.

Установлено, что важным фактором в патогенезе хронических гепатитов является развитие иммунопатологического процесса против гепатоцитов, инициатором которого служит длительная персистенция возбудителя и нарушение иммунорегуляторных систем. Формирование вторичного иммунодефицита на фоне хронического гепатита вследствие подпеченочной желтухи связано с развитием процессов вторичного воспаления, дистрофии, деструкции и цитолиза гепатоцитов в ткани печени (44).

Совсем по-другому обстоит дело с печенью лошадей, лишенной желчного пузыря. В ней, благодаря надрезу на вентральном крае, можно выделить большую правую долю. а по локализации круглой связки - левую долю, распадающуюся на левую медиальную и левую латеральную доли, в средней доле отношения остаются обычные (28).

Печень всегда занимает определенное положение. У человека она расположена непосредственно под диафрагмой в эпигастральной

области (5,7,43).

У одних млекопитающих (собак) печень лежит в левом и несколько больше в правом подреберье. У лошади она сильно сдвинута в правое подреберье, а у рогатого скота - всецело в данной области (29,33).

Особенности функции печени, через которую проходят все вещества, адсорбируемые кишечником, обусловили и своеобразие ее кровоснабжения. В норме в печень поступает около 1500 мл крови в 1 мин, то есть почти 1 мл на 1 г массы органа или 25% минутного объема сердца, хотя масса печени составляет около 2,5% массы тела. По воротной вене притекает 75% крови, по печеночной артерии - 25%. отток крови происходит по печеночным венам (36,37).

Однако значение печеночной артерии для жизнедеятельности органа крайне велико. Богатая кислородом артериальная кровь необходима для жизнедеятельности печени, для осуществления многочисленных биохимических и энергетических процессов, уровень которых чрезвычайно высок и требует большого объема кислорода (14).

Артериальное кровоснабжение печени осуществляется из общей печеночной артерии. Собственная печеночная артерия в воротах печени делится на правую и левую ветви. Обычно левая печеночная артерия кровоснабжает левую, квадратную и хвостовую доли печени. Правая печеночная артерия снабжает в основном правую долю печени и даёт артерию к желчному пузырю (42).

Венозная система печени представлена приводящими и отводящими кровью венами. Основной приводящей веной является воротная. Отток крови из печени происходит по печеночным венам, впадающим в нижнюю полую вену (45).

В воротной вене клапаны отсутствуют!. В пределах ворот- печени воротная вена разделяется на правую ветвь, которая снабжает правую долю печени, и левую ветвь, снабжающую левую, хвостовую и квадратную доли (20,24).

В ткани печени воротная вена и печеночная артерия многократно разделяются на более мелкие сосуды: долевые, сегментарные, междольковые и вокругдоль- ковые. На всем протяжении эти сосуды сопровождаются аналогичными по названию желчными протоками. Вместе ветви воротной вены, печеночной артерии и желчные протоки составляют так называемые триады (37).

Одним из моментов, сдерживающих разработку данной проблемы, является отсутствие научной методологии доклинического прогнозирования экологически обусловленных видов патологии печени, и как следствие — отсутствие патогенетических обоснованных рекомендаций по дифференцированному применению гепато-защитных препаратов (5,7)

В большинстве случаев удается лишь уменьшить степень повреждающего действия токсических ве

ществ на организм (6,10).

Недостаточно разработаны диагностические тесты в рамках лабораторной диагностики (9) и одной из причин неполной расшифровки патологии является малая изученность ключевых звеньев, позволяющих в последовательной схеме представить патобиохимические изменения в гепатоцитах, детерминированные с ультраструктурными нарушениями (22).

Способы специфической профилактики и терапии химических поражений печени остаются все еще мало удовлетворительными (21,22).

Знание принципиальной общности механизмов повреждения гепатоцитов, несомненно, является основой для оптимизации применения как известных гепатопротекторов, так и для поиска новых эффективных лекарственных средств (19,24). Помимо фундаментальной значимости, изучение регенерации в пренатальном периоде у млекопитающих имеет и практическую ценность. В конце 90-х годов XX века в клиническую практику внедрен ряд операций на плодах человека, поэтому выяснение восстановительной способности органов млекопитающих в пренатальном периоде после механической травмы является актуальным [50,55].

Врожденные опухоли печени человека характеризуются крайне тяжелой клинической картиной и высокой смертностью пациентов. Течение таких опухолей часто осложняется водянкой плода, респираторным дистресс синдромом новорожденных, врожденной сердечной недостаточностью. Наиболее часто среди врожденных опухолей печени встречается гемангиома, мезенхимальная гамартрома, гепатобластома [49,51,57].

Разработка экспериментальных моделей повреждения печени плодов млекопитающих, а также изучение закономерностей регенерации фетальной печени позволит обосновать и внедрить в клиническую практику раннее хирургическое лечение врожденных опухолей печени человека.

Среди органов пищеварительной системы значительная роль в дезинтоксикации ксенобиотиков и сохранении гомеостаза в целом принадлежит печени. Гепатоциты синтезируют белки плазмы крови, образуют желчь и гликоген, преобразуют чужеродные вещества, осуществляют и другие специальные функции. В связи с этим печень стала объектом всестороннего исследования. (30,34,35)

Известно, что все компенсаторно-приспособительные реакции развертываются на морфологической основе, заключающейся в изменении числа активно функционирующих внутриклеточных органелл (8,43). Несмотря на большое количество работ по печени, лишь немногие исследователи рассматривают зависимость ее морфологии и функционирования от характера питания. В ряде работ у различных видов животных выявлена корреляция между ультраструктурой гепатоцитов и употребляемой пищей (26,39,47,53).

Воздействие неблагоприятных экологических и антропогенных факторов вызывает усиленную мобилизацию всех систем, обеспечивающих гомеостаз организма. Длительность такого воздействия часто приводит к структурным и функциональным изменениям в органах, снижению общей резистентности и развитию заболеваний, особенно у беременных животных, нарушению внутриутробного развития плода, росту

гибели новорожденных. Объективная характеристика жизнеспособности животных на разных этапах онтогенеза имеет большое значение. (20,30,48,56).

Печень является самым крупным внутренним органом, физиологическая роль которого многогранна. Наряду с образованием желчи печень играет исключительно важную роль в разнообразных видах интермедиарного обмена веществ (6,7,32,52).

Фундаментальные медико-биологические науки являются основой развития медицины. Одной из важнейших теоретических дисциплин медицинской науки остается анатомия, так как изучает структуру организма -морфологический субстрат его функций. Чрезвычайно сложным, интересным и важным объектом для экспериментальной и клинической науки является сосудистая система. - В настоящее время хорошо известна роль элементов микроциркуляторного русла в функционировании внутренних органов, в том числе и печени. Трудно переоценить в этом отношении вклад отечественных и зарубежных ученых в изучение функциональной анатомии всех звеньев сосудистого русла. Его изучению посвящены фундаментальные работы ведущих морфологов [12,25,31,38,40].

Диффузные поражения органов, к которым относятся и цирроз печени, приводят к тяжелым последствиям и представляют собой важную медико-биологическую проблему; в которой обратимость патологических изменений в паренхиматозных органах признана одним из ключевых вопросов (3,44,54).

Основным направлением в лечении диффузных заболеваний печени является стимуляция регенерации и восстановление морфофункциональной целостности органа (18,23,41,43).

Печень самая большая железа в организме. Она играет жизненно важную роль в обмене веществ, обезвреживает и выводит токсические метаболиты белков. Печень, являясь крупной застойной железой пищеварительной системы, выполняет ряд жизненно необходимых для организма функций: вырабатывает желчь, участвующую в переработке жиров; синтезируются белки крови. В эмбриональный период жизни животного — это универсальный кроветворный орган, после рождения - депо крови (до 20 %).

Отметили, что большинство указанных функций выполняется гепатоцитами, из которых построена паренхима печени. Поэтому каждая клетка имеет связь, как с кровеносными сосудами, так и с желчными капиллярами. Это и определяет гистологическое строение печени, совсем не похожее на строение какой-либо другой железы, и особое морфологическое расположение кровеносных сосудов, желчных протоков и балок печеночных клеток в дольке печени. Поэтому одним из важнейших направлений современной науки ветеринарной медицины является разработка и совершенствование средств и методов ранней диагностики незаразных болезней молодняка свиней и на этой основе создание надежной защиты от технологической патологии, возникающей вследствие нарушений обмена веществ, среди которой чаще всего регистрируется патология печени (5,13,22,27,46)

Общезвестно, что печени принадлежит центральное место в регуляции обмена веществ в организме млекопитающих. Она обеспечивает постоянно концентрацию питательных веществ в общем

кровотоке, синтезирует большинство белков плазмы крови, фосфолипиды, холестерин и контролирует постоянство уровня этих веществ в крови. Печень обеспечивает связывание и обезвреживание токсических веществ эндогенного и экзогенного происхождения. Продуцируемый ею секрет — желчь необходима для нормального пищеварения. Патология печени — органа, выполняющего разнообразные специфические функции в процессе жизнедеятельности организма животных, чрезвычайно сложна и многогранна и

представляет одну из актуальных проблем современной медицины, ветеринарии и биологии. Несмотря на активное комплексное изучение целого ряда важных в теоретическом и практическом отношении вопросов патологии печени у домашних животных многое остается

неясным. Однако изучение сравнительной морфологии и морфометрических показателей печени у животных с различным характером питания, является вопросом недостаточно изученным.

Литература

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А. и др. «Микроэлементозы человека» М.: Медицина. 1997;3:46-47.
2. Андреев Ю.А. Лимфатическое русло брыжеечного отдела тонкой кишки морской свинки в онтогенезе: автореф. канд. мед. наук/ Ю.А. Андреев. -СПб, 1991.-19 с.
3. Асланова И.Р. // Клиническая медицина. 1991 .-Т. 69.-№4.-С. 56-58 .
4. Асланова И.Р. Некоторые эритроцитарные показатели у больных хронической гипоксией различного генеза / И.Р. Абрамова Г.Д., Николаева Л.Г. Лекарства и поражения печени // Мед. журнал Чувашии. 1995. -№ 3,4. -С. 76-81
5. Байматов В.Н. Липидный и пигментный обмен у продуктивных коров в норме и при ратолгии печени. В кн.: Изучение физиологических изменений в организме е, - х. жив. / Сб. науч. гр. Моск. вет. акад. М.: МВ А, т. 112. 1981,-С. 20-22.
6. Байматов В.Н. Патологическая физиология / Байматов В.Н., Мешков В М., Савойский А.Г. М.: КолосС, 2008.-541с.
7. Байматов В.Н., Исмагилова Э.Р. Регуляция обмена веществ у животных в норме и при патологии. Уфа, 2000. С. 20-21.
8. Байматов В.Н., Нурхаматов Х.Г., Липидный обмен у овец при экспериментальном гепатозе. Ветеринария, № 3, 1990. - С.39-41.
9. Баймаханов Б.Б. и др. Морфофункциональная характеристика ткани печени до и после хирургической коррекции механической желтухи опухолевого генеза. 'Узбекистон хирургияси'—2008 №3. С.-19-
10. Бахрамов С.М., Фарманкулов Х.К. Атажанова З.А. «Анемии». Методические рекомендации. - Т.,2000.- 11с.
11. Блюгер А.Ф. Практическая гепатология / А.Ф. Блюгер: учебник. Рига: Лара, 1994. - 405с.
12. Буганов А.А., Расулов С.К., Тураев А. Г. и др. «Феррокинетика и дефицит железа у детей». . Методические рекомендации. - Т.,2002.-22с.
13. Владимиров Ю.А. «Свободные радикалы и антиоксиданты». Вестник РАМН.-1998.-№7.-С.43-48.
14. Воробьев. Л.П. Болезни печени и кровообращение/ Л.П. Воробьев. И.В. Маев. М.: Знание. 1990. - 327с.
15. Голубкина Н.А., Мазо В.К. и др «Гомеостаз селена при экспериментальной анафилаксии у крыс на фоне приёма восстановленного глутатиона и селенобогатенной спинулины». Вопросы медицинской химии. 2000: Т46; 1:22-27.
16. Гриневич Ю.А., Фильчаков Ф.В., Шумилина Е.С. и др. Особенности формирования иммунного ответа в условиях роста карциномы Герена в печени нелинейных крыс // Иммунология-2005. - Т.26, № 5 - С. 300-304
17. Губский Ю.И. Молекулярные механизмы повреждения мембран гепатоцитов при экспериментальном поражении печени: Автореф. Дис. д-ра мед. наук. Киев. 1984. - 33с.
18. Гусейнов Г.М., Насибов Э.М., Джафаров А.И. «Участие селена в регуляции перекисного окисления липидов биомембран и активность глутатионпероксидазы». 990;Т55:3:499-507 т
19. Денисенко В.Н. Диагностика и лечение болезней печени у собак . В.Н. Денисенко. Е.А. Кесарева. М.: КолосС. 2006. - 63с.
20. Дроздова Е.Г. Морфология печени пушных зверей в сравнительном аспекте / Е.Г. Дроздова: учебное пособие. М.: Наука, 1992. - 176с.
21. Ежкова А.М. Влияние различной степени техногенной нагрузки на гематологические показатели и морфологию печени: дис. .канд. биол. наук. — Ростов-на-Дону, 2008. С.23.
22. Жаров А.В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / А.В. Жаров, И.В. Иванов, А.П. Стрельников. М: Колосс. 2003.-400с.
23. Жаров, А.В. Функциональная морфология печени высокопродуктивных коров в норме и при патологии обмена веществ: Автореф. дисс.д-ра ветеринар, наук./ А.В. Жаров. М., 1975. - 37. с.
24. Зайцев С.Ю. Биохимия животных / С.Ю. Зайцев: учебник. М.: Лань. 2004. - 340с.
25. Калиман П.А., Никитченко И.В. «Активность ключевых ферментов метаболизма гемма и содержание некоторых гемопротеидов в печени крыс разного возраста». Украинский биохимический журнал. 1989;Т61;1:75-78
26. Кармолиев Р.Х. Диагностика патологических процессов у животных / Р.Х. Кармолиев: учебное пособие. М.: Аквариум, 2001. - 216с
27. Карташова О.Я. Функциональная морфология печени при различных типах желтух: Дис. . докт. мед. наук. Рига, 1971.
28. Климов П.К. Функциональные взаимосвязи в пищеварительной системе. Л., 1976. - 272 с.
29. Климов, А.Ф. Анатомия домашних животных. Учебное пособие/ А.Ф. Климов. СПб.: Издательство «Лань», 2003. - 1040 с.
30. Козлова М.В., Иванов В.Н. «Влияние селена на процессы свободнорадикального окисления в реге

- нерате кости после перелома». Патологическая физиология и экспериментальная медицина. 1997;2: 35- 37.
31. Компанченко А. С Современное состояние и перспективы развития патологии, морфологии и онкологии животных / А.С. Компанченко: учебное пособие. М.: Лань, 2008. - 207с.
 32. Кондрашов В.М. Болезни печени сельскохозяйственных животных / В.М. Кондрашов: учебное пособие. М.: ИРИУС, 1999. -253с.
 33. Кудинова Н.А Гепатозы собак и их терапия с применением биологически активных веществ: дис. .канд. вет. наук. М., 2005. - С.22.
 34. Кудрявей Ю.И. Получение и некоторые свойства суспензионной клеточной линии из трансплантируемой лимфосаркомы Плисса// Экспер. Онкол.-1980.-№2.-С. 40-44.
 35. Кудрявцев А.П. Селен в растениях // Ветеринария, 1980, № 9. С. 27.
 36. Логинов А.С. Хронические заболевания печени / А.С. Логинов: учебник. М.; Медицина, 1997. - 241с
 37. Логинов А.С., Блок Ю.Е. Хронические гепатиты и циррозы печени. -М., 1987.-272 с.
 38. Никитин Ю.И. Функции печени ЯО.И. Никитин: учебное пособие. М.: Наука, 2001. - 32с.
 39. Покровская М.В. Полноценное питание основа обеспечения интенсивных процессов обмена веществ в организме высокопродуктивных животных / М.В. Покровская: учебное пособие. - М.: ИРИУС, 2007. - 261с.
 40. Печенова Т.Н. Об изменениях в биосинтезе белков при дисбалансе аминокислот: дисс. .канд. биол. наук. М.: Медицина, 1994. -С. 16.
 41. Подгорнова Е.Д. Сравнительное изучение морфологии печени / Е.Д. Подгорнова: учебное пособие. М.: Новая волна, 2005. - 156с.
 42. Подымова С.Д. Болезни печени / С.Д. Подымова: учебник. М.: Медицина, 1998.-703с.
 43. Садовникова, В.В. Морфологические аспекты регенерации патологически изменённой печени/ В.В. Садовникова, И.М.Солопаева, Н.А. Бобылёва// Морфология. 1998 - №3. - С Л 05.
 44. Серов, В.В. Перспективные направления патологоанатомических исследований/ В.В. Серов// Арх. пат,- 1986,- Т.48.-№3. С.20-29.
 45. Симбирцев, С.А. Варианты и закономерности топографии артерий печени/ С. А. Симбирцев, А.А. Лойт, А.К. Лебедев, А.А. Паншин, И.А. Корешкин / Морфология. 2000. - Т. 118. - № 4. -С. 57-61.
 46. Сулейман С. Цитоморфометрическая характеристика эритроцитов и лимфоцитов при апластической анемии : автореф. дис.. канд. мед. наук. М., 1991. —20 с.
 47. Уша Б.В. Болезни печени / Б.В. Уша, И.М. Беляков. М.: ООО «ПАЛЬМАпресс», 2002. - 33с.
 48. Уша, Б.В. Применение у собак прижизненной пункционной биопсии печени в сочетании с лапароскопией /Б.В. Уша.-Материалы 10-го Московского международного ветеринарного конгресса. М.: Внешторгиздат, 2002. - С. 68-69.
 49. David H. Morphometric analysis of peroxisomes in the liver cells of male rats during postnatal development //Exp. Pathol., 1980. V. 18. -P. 321-328
 50. Fazio M., Camevali-Shianca F., Sabidussi A. Serial in vitro transfer of hypersensitivity to cancer antigens by sensitized lymphocytes // Paminerva med.-1995.-Vol.37-P. 186-189.
 51. Fischer W., Inck M. a. Katz N. Reciproral distribution of hexokinase and glucokinase in periportal and perivenous rat 368. liver tissue. Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chemie, 1982. V. 363. - P. 375-380.
 52. Fisher, W. Reciproral distribution of hexokinase and glucokinase in periportal and perivenous rat liver tissue/ W. Fisher, M. Inck, N. Katz// Hoppe-Seylers Z. Physiol. Chemie. Histochem. 1982. - V.363. - P.375-380.
 53. Haussinger D. Functionelle leberzellheterogenitat/ D. Haussinger W. Gerok/7 Forsch. u. Prax.- 1984. V.l 1. - P.245-253.
 54. Lawrence H.S.. Borkowsky W. Transfer Factor - Current status and future prospects // Biotherapy.-1996- Vol9.-P. 1-5.
 55. Molife R., Hancock B.W. Adjuvant therapy of malignant melanoma // Crit.
 56. Rev. Oncol. Hematol.-2002-Vol. 44, № 1.-P.81-102.Pillotti V., Mastroilli M., Pizza G. et al. Transfer factor as.an adjuvant to non-small cell lung cancer (NSCLC) therapy //Biotlierapy.-1996.-Vol.9.-P. 117-121.
 57. Prasad U., Jalaludin M., Rajadurai P. et al. Transfer factor with anti-EBV activity as an adjuvant therapy for nasopharyngeal carcinoma: A pilot study //Biotherapy.-1996.-Vol.9.-P. 109-115.
 58. Richards W.L. a. Potter U.R. Scanning microdensitometry of glicogen zonation in the livers of rats adapted to a controlled feeding schedule and to 30,60 or 90% casein diets// Amer. J. Anat, 19