



**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ И
ПОЧЕК ПРИ ВЫСОКОЖИРОВОЙ И ВЫСОКОУГЛЕВОДНОЙ
ДИЕТЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Илясов Азиз Саитмуродович

*Доктор биологических наук, профессор Навоийского инновационного
университета (Навои, Узбекистан)*

Мамаражабова Бувизайнаб Абдуразаковна

*Самостоятельные исследователь Навоийского университета
инноваций (Навои, Узбекистан)*

Джуманова Наргиза Эшмаматовна

*Самостоятельные исследователь Навоийского университета
инноваций (Навои, Узбекистан)*

Введение. Метаболический синдром — это комплекс метаболических, гормональных и гемодинамических нарушений, увеличивающих риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. По данным Kwitek A.E. (2019) наиболее значимыми факторами развития МС считаются абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность. Международной федерации диабета (IDF) определяет МС как состояние, включающее висцеральное ожирение и повышенное артериальное давление (АД) и гипергликемию.

По мнению Илясов А.С., и др. (2024) такая диета наиболее приближена к питанию современного человека и считается максимально адекватной для МС и воспроизведения и феноменологии морфологических факторов нарушения у крыс. В связи с этим целью исследования явилась разработка экспериментальной модели МС крыс на основе высокожировой и высокоуглеводной диеты.

По информации ВОЗ патология печени занимает одно из ведущих мест среди заболеваний органов пищеварения. В мире более 2 млрд человек страдают заболеваниями печени, что в 100 раз превышает распространённость ВИЧ-инфекции. Согласно статистическим данным, за последние годы в структуре поражений печени преобладают алкогольные и вирусные гепатиты и циррозы, увеличился процент опухолевой патологии печени, поражение печени вследствие нарушений обмена веществ, в том числе ожирения [Чабанова Н.Б. 2016].

Наибольшие экспериментальные исследований посвящено изучению влияния ожирения, вызванного высокожировым рационом питания на организм крыс самок [Васендин Д.В. и др. 2014, Ilyasov A.S. 2024]. Но, несмотря на наличие работ, посвященных изучению влияния экзогенных



факторов на организм крыс, комплексное действие несбалансированного рациона питания с избытком жиров и углеводов на морфофункциональное состояние печени крыс остаётся не до конца изученным.

Материал и методы исследования. Животные содержались в стандартных условиях вивария с 12-часовой продолжительностью светового дня и свободным доступом к пище и воде. Для исследования крыс всего 30 животных массой 180 – 210 г, возраст на начало исследования 3 месяц были случайным образом распределены на контрольную ($n = 15$) и экспериментальную ($n = 15$) группы.

Исследование выполнено на крысах. Контрольной групп животных находились на стандартной диете. Экспериментальная группа крыс в течение 12 нед получали высокожировую и высокоуглеводную диету. После чего животные подверглись эвтаназии. Для подтверждения развития метаболического синдрома у крыс, содержащихся на высокожировой и высокоуглеводной диетой, в конце исследования измеряли массу тела. Подготовленные объекты исследования заливали в парафиновую среду и на автоматическом микротоме выполняли тонкие 4–6 мкм срезы. Срезы окрашивали гематоксилином – эозином и по ван-Гизону.

В гистологических препаратах контрольной и экспериментальной группы измеряли структурные элементы печени крыс: строму, паренхиму (в %) и определяли стромально-паренхиматозный индекс.

Результаты и их обсуждение. Печень является одним из наиболее важных и крупных органов, накапливающих и поставляющих для использования в различных процессах энергоемкие вещества, большая часть которых представлена гликогеном.

Макроскопическое исследования существенных различий в строениях печени у крыс контрольной и экспериментальной групп не выявлено. При микроскопическом исследовании в печени крыс, получавших высокожировую и высокоуглеводную питания, установлены существенные отличия от печени крыс контрольной группы.

В центрах долек гепатоциты зачастую были в состоянии белковой дистрофии, а перипортально обнаруживались набухшие гепатоциты со светлой пенистой цитоплазмой и пикнотичными гиперхромными ядрами, что свидетельствует о нарушении их морфофункциональной активности.

Дистрофические изменения гепатоцитов являются морфологическим выражением нарушения комплекса функциональных механизмов, обеспечивающих углеводножировую, водно-электролитный и белковый обмен. Одной из причин элиминации энергетических трофических веществ из печени, является расходование энергии на процессы



адаптации.

Преобладание изменений со стороны клеток печени свидетельствует, что оптимальные адаптационные возможности обеспечиваются более высоким, чем в норме напряжением регуляторных систем.

Благодаря механизмам компенсации заболевание не выражено или находится в начальной стадии. Однако, если окружающая среда предъявит этим животным дополнительные нагрузки, может возникнуть срыв гомеостатических систем и развитие заболевания.

В таблица 1. показано, морфометрические показатели клеток печени крыс при влиянии высокожировой и высокоуглеводной питания.

Морфометрические показатели клеток печени крыс при влиянии высокожировой и высокоуглеводной питания

($M \pm m$)

Структурные элементы Группа крыс

контрольная экспериментальная

Размер гепатоцитов в мкм² 131,2 - 307,9

208,7 123,2 - 231,3

191,5*

Размер ядра гепатоцитов в мкм² 26,7 - 57,8

38,7 22,5 - 36,7

35,3*

Я/Ц в усл. ед. 0,14- 0,46

0,24 0,11- 0,31

0,19*

Примечание: * $p < 0,05$ - достоверно значимые отличия от контроля;

Я/Ц - ядерно-цитоплазматическое отношение;

По данным Кравчук Е.Н., Галагудза М.М. (2014) периодическое употребление несбалансированного рациона, обедненного белками и содержащего избыточное количество соли и других небезразличных для организма млекопитающих компонентов, приводит к нарушению комплекса функциональных механизмов, обеспечивающих углеводно-жировой, водно-электролитный и белковый обмен в печени. В результате морфофункциональный статус одного из самых наиболее важных органов метаболизма характеризуется неспецифическими изменениями, несущими черты донозологического состояния.

Установлено, что у крыс экспериментальной группы имеет место достоверное уменьшение объёма паренхимы, увеличение объёма стромальной части печени и стромально-паренхиматозного индекса равно ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют об активации процесса пролиферации в стромах печени, что возможно развитием её фиброза в





4. Kwitek A.E. Rat models of metabolic syndrome. *Methods Mol. Biol.* 2019; 2018: 269–285. DOI: 10.1007/978-1-4939-9581-3_13.
5. Ilyasov A.S., Djumanova N.E., Razzokov T.B., Khasanova F.O. /Morphology of the aorta in rats with metabolic syndrome //European journal of modern medicine and practice vol. 4 no. 12 (dec - 2024) ejmmp ISSN: 2795-921X ISSN: 2795-921X 551-556
6. Илясов А.С., Джуманова Н.Э., Раззоков Б.Т., Хасанова Ф.О. /Реактивные изменение аорты крыс при диет-индуцированном метаболическом синдроме. *World of Medicine: Journal of Biomedical Sciences* Vol. 1 No.12 (2024) 205-210
<https://wom.semanticjournals.org/index.php/biomed>