

УДК 616.36./616.13-004.6/615.322.

**ВЛИЯНИЕ ЛАДЫГИНОЗИДА НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ МОРФОЛОГИЮ ГЕПАТОЦИТОВ
КРОЛИКОВ ПРИ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ**

Маматалиева М., Хакимов З., Имомов Х., Нурматов Х., Саиджанова Ф.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме**

Исследование посвящено изучению влияния ладыгинозида на морфофункциональное состояние гепатоцитов и атеросклеротического поражения аорты кроликов при экспериментальной гиперхолестеринемии.

Введение ладыгинозида уменьшает и замедляет нарастание отложения холестерина в гепатоцитах и атеросклеротического процесса в аорте кроликов.

Ключевые слова: атеросклероз, гиперхолестеринемия, ладыгинозид, гепатоцит, аорта.

**ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯДА ҚУЁНЛАР ЖИГАРИ ГЕПАТОЦИТЛАРИ ФУНКЦИОНАЛ
МОРФОЛОГИЯСИДА ЛАДЫГИНОЗИДНИ ТАЪСИРИ**

Маматалиева М., Хакимов З., Имомов Х., Нурматов Х., Саиджанова Ф.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме**

Тадқиқот экспериментал гиперхолестеринемияда ладыгинозидни гепатоцитларни морфофункционал ҳолатига ва аортани атеросклеротик ўзгаришларига таъсирини ўрганишга бағишланган.

Ладыгинозидни берилиши гепатоцитларда ва аорта атеросклерозиди холестеринни тўпланишини секинлатади.

Калит сўзлари: атеросклероз, гиперхолестеринемия, ладыгинозид, гепатоцит, аорта.

**INFLUENCE LADIGINOZID ON FUNCTIONAL MORPHOLOGY HEPATOCYTIS FOR WANT
OF GIPERHOLESTERINEMIA**

Mamatallieva M., Hakimov Z., Imomov H., Nurmatov H., Saidjanova F.,

Andijan State Medical Institute.

✓ **Resume**

The research is devoted to study of influence ladiginozid on morphofunctional a condition hepatocytis and atherosclerosis of a defeat aorta of the rabbits for want of experimental hypercholesteremia.

The introduction ladiginozid reduces and decelerates increase of adjournments cholesterin in hepatocytus and atherosclerosis of process in aorta of the rabbits.

Key words: atherosclerosis, hypercholesterolemia, ladyninoside, hepatocyte, aorta.

Актуальность

Длительное применение синтетических гиполипидемических препаратов чревато токсико-аллергическими реакциями. Исходя из этого, в последние годы внимание исследователей привлекают сапонины - малотоксичные, близкие к естественным метаболитам живого организма препараты растительного происхождения. Применение с этой целью гиполипидемических средств, обоснованное ролью липидов в патогенезе атеросклероза, особенно в начальных стадиях, может уменьшить риск атеросклеротических заболеваний [1.2.4.5].

При экспериментальной гиперхолестеринемии эти препараты влияют на липидный состав крови, снижают уровень общего холестерина, свертываемость крови, обладают низкой токсичностью [3.4.5].

Цель исследования: экспериментально изучить влияние ладыгинозида на функциональную морфологию гепатоцитов кроликов при гиперхолестеринемии

Материал и методы

Эксперименты выполнены на 35 половозрелых кроликах с исходной массой 2-3 кг. Животные опытной серии (30 кроликов) в течение 30, 60 и 90 дней вскармливались холестерином в дозе 300 мг/кг веса, после чего они получали 2,5% водный раствор ладыгинозида из расчета 2,5мг/кг веса. Контролем служили животные (5), кормленные холестерином в той же дозе. Забой животных проводили на 31, 61 и 91 день эксперимента. Печени кроликов взвешивали, гистологические исследования проводили на срезах ткани печени толщиной 5-6 микрон, окрашенных гематок-

силином и эозином, применили ШИК - реакцию по Мак - Манусу. ДНК и РНК выявляли по Фельгену и Браше. Морфологию и функциональное состояние печени оценивалось обзорными гистологическими исследованиями и морфометрическими показателями: изучением объёма ядер, объёма гепатоцитов, ядерно - цитоплазматического соотношения, относительного количества двуядерных гепатоцитов. Математическая обработка результатов проводилась методом вариационной статистики с вычислением критериев Стьюдента и двухфакторного дисперсионного анализа. Макроскопически аорты изучались на всем протяжении от полулунных клапанов до бифуркации по рекомендации А.М. Вихерта и соавт. (1964) проведением прямой планиметрии.

Результат и обсуждение

В центральной части долек печени при 30- дневном введении холестерина с леонтозидом наблюда-

лось некоторое уменьшение объема ядер, ядерно - цитоплазматического соотношения, количества двуядерных гепатоцитов, в периферической части долек отмечена заметное увеличение всех показателей.

Контрольная группа отличалась волнообразным увеличением показателей в центральной и периферической частях долек на 1-й и 3-й месяце опыта (рис.1-2).

Сравнение результатов подопытной серии с результатами интактных групп показала, что на первом месяце опыта в центральной части долек наблюдались невыраженные признаки снижения морфометрических показателей гепатоцитов печени.

В 2-ой месяце опыта у подопытных животных в центральной и периферической частях долек отмечено повышение этих показателей по сравнению с интактными животными. Вариационная кривая распределения ядер различных объёмов по классам в опытной группе незначительно была смещена вправо, т.е. в сторону увеличения крупных ядер (диаграмма 1-2).

Диаграмма № 1.

Динамика изменений ядерно - цитоплазматическое соотношение гепатоцитов при назначении холестерина с ладыгинозидом

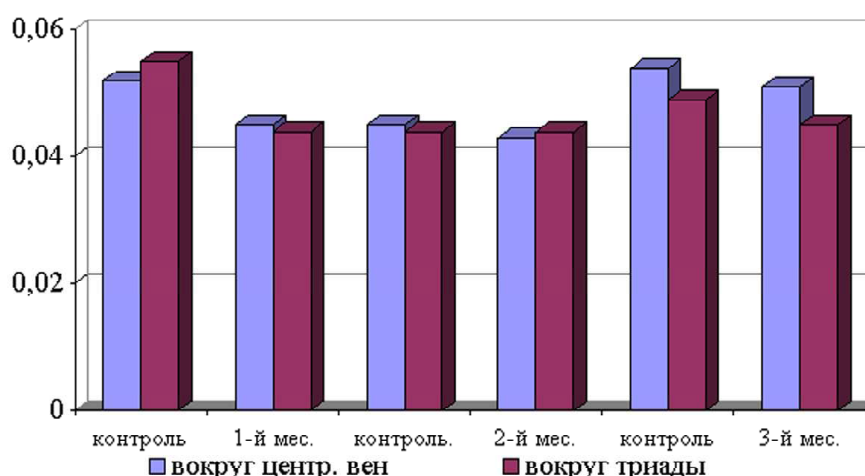
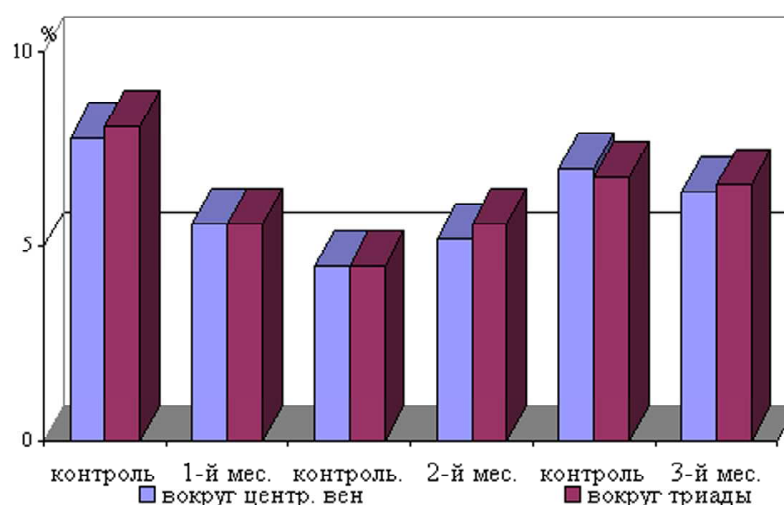


Диаграмма №2

Динамика изменений количество двуядерных гепатоцитов при назначении холестерина с ладыгинозидом (в %)



В центральной и периферической частях долек печени в опытной серии животных 3-й месяце имело место ощутимое снижение объема ядер и количества двуядерных гепатоцитов. Вариационная кривая распределения ядер различных объемов по классам смещалась влево, т.е. в сторону увеличения мелких ядер в

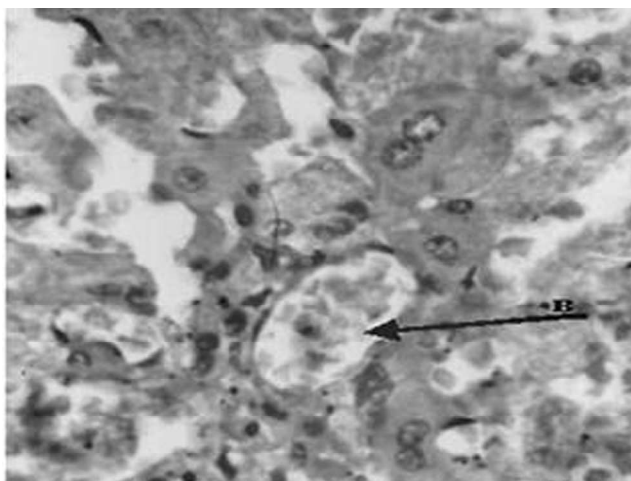


Рис. № 1. Периферическая часть долек печени кроликов, получавших холестерин в течение 60 суток представлена полнокровием и расширением синусоидальных капилляров. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 200.

сравнении с контрольной группой. Кроме того, в этот же срок у контрольных животных отмечена жировая дистрофия гепатоцитов в центральной части и незначительное разрастание соединительной ткани на периферии долек, а также снижение содержания в гепатоцитах гранул гликогена, ДНК и РНК (Рис.-3-4-5).

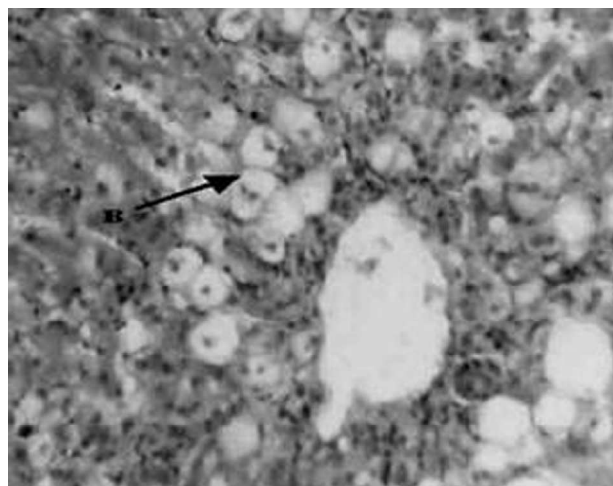


Рис. № 2. Центральная часть долек печени кроликов, получавших холестерин в течение 90 суток представлена мелко и крупнокапельными жировой дистрофией гепатоцитов и расширением и полнокровием синусоидальных сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 200.

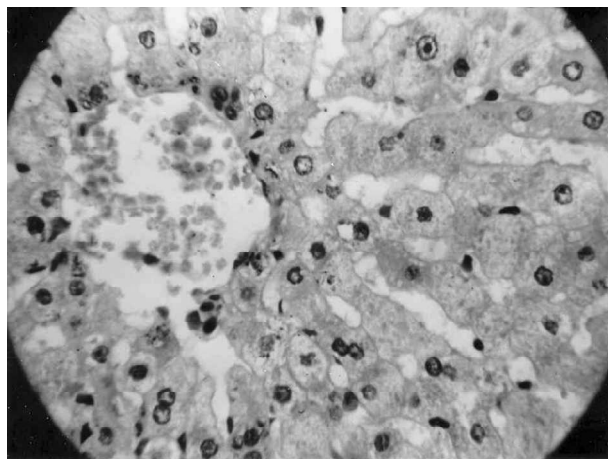


Рис. № 3. Центральная часть долек печени кроликов, получавших в течение 90 суток холестерин и ладыгинозид, представлена крупного размера клетками, расширением синусоидальных сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 300.

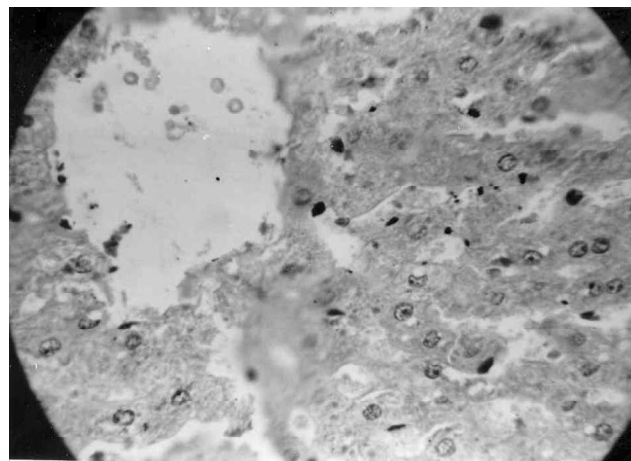


Рис. № 4. Центральная часть долек печени кроликов получавших в течение 90 суток холестерин. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 300.



Рис. № 5. Аорта кролика, получавшего холестерин в течение 90 суток. Окраска суданом III.



Рис. № 6. Аорта кролика, получавшего холестерин и ладыгинозид в течение 90 суток. Окраска суданом III.

Площадь атеросклеротического поражения интимы аорты на 30 день в группе кроликов, получавших холестерин и ладыгинозид, достигало в среднем $0,06 \pm 0,01$ % против $0,25 \pm 0,03$ % в контрольной группе, на 60 день эти показатели были соответственно равны: $2,5 \pm 0,4$ % и $8,4 \pm 1,0$ % ($P < 0,01$), и 90-день $3,6 \pm 0,5$ % и $16,3 \pm 2,2$ % ($P < 0,05$). Пораженные участки при судановании окрашиваются в ярко - оранжевый цвет и представлены в основном липидными пятнами, часть которых в отдельных участках сливаются между собой фиброзными бляшками. Фиброзные бляшки в большинстве своем локализируются в области дуги аорты. (Рис. 5-6).

Выводы

1. Изменения в печени в группе животных, получавших холестерин и ладыгинозид, по сравнению с контрольной группой носят волнообразный характер: повышение морфометрических показателей через 60 дней сменяется снижением к 90 дню опыта.

2. Введение ладыгинозида при экспериментальной гиперхолестеринемии уменьшает и замедляет нарастание отложения холестерина в гепатоцитах и атеросклеротического процесса в аорте кроликов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаев А.Х. Лечение атеросклероза производными глицеретовой кислоты. // Мед. журнал Узбекистана. 1996. № 2. С.61-63.
2. Александров Н.Г., Дон А.Н., Нейман Г.В. и др. О механизме действия тритерпеновых гликозидов. Сб. науч. тр. "Респ. научно- прак. конф. патологоанатомов Узбекистана". Ташкент, 1995. с 69-70.
3. Арутюнов Г.П. Новые направления в лечении пациентов с исходно низким уровнем холестерина высокой плотности. // Клин. фармакол. и тер. 2000. № 3. С.31-34.
4. Дон А.Н. Морфофункциональное состояние гипофиза и щитовидной железы под влиянием ладыгинозида и его агликона хедерагенина: /Автореф. дис.... канд. мед. наук - Ташкент. 1994. -20с.
5. Мамадов Ю.М. Изучение гиполипидемических и антиатеросклеротических свойств тритерпеновых гликозидов - ладыгинозида, дипсакозида, леонтозида и некоторых механизмов их фармакологической активности.: /Автореф. дис.... док-ра мед. наук - Ташкент, 1995. -35с.

Поступила 09.11. 2020