Journal of Chemistry of Goods and Traditional Medicine

J Chem Good Trad Med, Volume 4, Issue 1, 2025 Traditional Medicine

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ПИЩЕВЫХ ДОБАВОК «АС-ГАМ» И «ШИФО» НА МОРФОЛОГИЮ ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Гуёхон Алиджоновна Муминова
Андижанский государственный медицинский институт, доцент кафедры биологической химии, доктор химических наук
https://orcid.org/0000-0003-3531-7772
Email: guyoxonmuminova@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.55475/jcgtm/vol4.iss1.2025.497

Ключевые слова:
«Ас-ГАМ», «Шифо», пищевая добавка, сахарный диабет, метформин, морфологические показатели, печень

Аннотация
В настоящее время во всем мире растет интерес к народной медицине. Продукты, полученные из растений, широко используются из-за их меньшего количества осложнений и меньшей токсичности по сравнению с синтетическими препаратами. Около 80-85% населения мира полагаются на лекарственные растения как на источник лекарственных веществ. Лекарственные растения используются для лечения многих заболеваний, в том числе около 800-1200 растений известны как используемые при лечении диабета. Народная медицина занимается лечением диабета на протяжении тысяч лет и накопила значительный опыт и ценную информацию в этом отношении. В статье описывается морфологическое исследование воздействия пищевых добавок «Ас-ГАМ» и «Шифо» и синтетического препарата метформин на печень крыс с диабетом.

Как цитировать
Муминова, Г. А. (2025). ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ПИЩЕВЫХ ДОБАВОК «АС-ГАМ» И «ШИФО» НА МОРФОЛОГИЮ ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ САХАРНОГО ДИАБЕТА. Журнал химии товаров и народной медицины, 4(1). https://doi.org/10.55475/jcgtm/vol4.iss1.2025.497

Введение: Сахарный диабет является сложным, мультисистемным заболеванием, которое в первую очередь поражает жизненно важный орган печень. Гипергликемия, наблюдаемая при сахарном диабете, повреждает многие органы, включая гистологическую структуру гепатоцитов [1]. По данным литературы, при сахарном диабете в печени выявляются расширение центральной вены синусоидов, повреждение клеток стенки центральной вены и апоптоз гепатоцитов [2]. Происходит конденсация ядерного хроматина гепатоцитов, повреждение и потеря эндоплазматического ретикулума, резкое уменьшение количества митохондрий [3]. Это связано с тем, что при хронической гипергликемии увеличивается количество ионов Ca^{2+} в митохондриях, а повышенная резистентность печени к глюкозе приводит к фрагментации митохондрий [4]. В гепатоцитах диабетических крыс обнаружено образование жировых вакуолей, расширение синусоидов, фиброз печени и стеатогепатит [5]. Изменения в митохондриях, шероховатом эндоплазматическом ретикулуме и ядерных структурах также наблюдались в гепатоцитах [6]. Биохимические исследования также выявили изменения в печени при сахарном диабете [12]. Представленные здесь данные подтверждают наши выводы.

В литературе представлены сведения о гепатопротекторных свойствах исследуемых нами растительных экстрактов. Исследования показали, что применение экстракта овса

снижало уровень сывороточных печеночных ферментов, и алкогольное поражение печени у группы, получавшей экстракт овса, не наблюдалось. Кроме того, экстракт значительно предотвращал развитие патологических изменений (макровезикулярных и микровезикулярных) в клетках печени, вызванных алкогольной дегенерацией, а также обеспечивал целостность печеночных клеток [7].

Другое растение, экстракт зверобоя, снижает стеатоз печени, восстанавливает кишечную микробиоту и параметры метаболитов [8].

Антиоксидантные фенольные соединения боярышника предотвращают некроз печеночных клеток при диабете [8; 9].

Гепатопротекторное и антиоксидантное действие этанольного экстракта аира было продемонстрировано на модели повреждения печени у крыс гистопатологическими и биохимическими исследованиями [10]. Было показано, что экстракт семян кориандра повышает уровень таких ферментов, как СОД, каталаза и ГФ, в печени и способствует регенерации клеток печени при некрозе. Также было показано, что он снижает уровень NF-κB, TNF-α и каспазы 3, а также некроз при повреждении печени [11].

Цель и исследование: Выявление морфологических изменений печени при сахарном диабете и их коррекция.

Материалы и методы:

Материал исследования: разработанные нами с целью коррекции пищевые добавки «Ас-ГАМ» и «Шифо», а также метформин (В работе использованы синтетические препараты фирмы «Биосинтез», Россия).

Дизайн исследования: В данном исследовании были использованы 120 белых крыс-самцов массой 180±20 г, находившихся на стандартном рационе в центральном виварии Института биоорганической химии Академии наук Республики Узбекистан, прошедших карантин в течение 10-14 дней после достижения половозрелого возраста. Все исследования, проводимые на животных, проводились в соответствии с рекомендациями ВОЗ по работе с экспериментальными животными и с соблюдением мер предосторожности. В исследовании модель сахарного диабета была вызвана путем однократного внутрибрюшинного введения аллоксана в дозе 130 мг/кг массы тела. Для индукции сахарного диабета у животных их лишали пищи на 24 часа. В ходе эксперимента измеряли уровень глюкозы в крови животных. Летальность составила 5%.

Для эксперимента были отобраны животные с сахарным диабетом, которым в течение 14 дней вводили настои исследуемых препаратов «Шифо» ПД – 100 мг/кг, «Ас-ГАМ» ПД – 100 мг/кг и препарата сравнения метформин 50 мг/кг. Пищевые добавки « Шифо» и «Ас-ГАМ» отмеряли в дозах 100 мг/кг, кипятили в течение 5 минут, охлаждали до комнатной температуры и вводили в желудок крысам с помощью специального зонда. Крысам группы положительного контроля в течение 14 дней вводили дистиллированную воду в равном объеме. Со дня моделирования сахарного диабета крысы были разделены на следующие группы и проводились процедуры лечения:

Группа 1 – здоровые крысы;

Группа 2 – нелеченные крысы с моделью диабета с помощью аллоксана;

Крысам группы 3 вводили 100 мг/кг ПД « Шифо» в течение 14 дней;

Группе 4 вводили 100 мг/кг ПД «Ас -ГАМ» в течение 14 дней.

Для сравнения группа 5 получала метформин в дозе 50 мг/кг.

В группе крыс, на которых проводились эксперименты по лечению, наблюдалось осветление цвета кожи, увеличение массы тела и снижение агрессивности.

15-й день лечения крыс декапитировали в холодном помещении при температуре 0°-+2°C. Печень извлекали на холоде и помещали в формалин для морфологических исследований.

Методы исследования: Исследовательская группа фиксировала участки ткани печени размером 1,5x1,5 см, взятые из образцов аутопсии, в 10% растворе формалина с фосфатным буфером в течение не менее 48 часов.

10% фосфатный буферный раствор формалина для фиксации срезов тканей и органов.

1. Формалин (40% формальдегид) - 100 мл
2. Монофосфат натрия, моногидрит - 4 г
3. Бифосфат натрия, безводный - 6,5 г
4. Объем раствора довести до 1 литра дистиллированной водой.

Метод дегидратации срезов тканей для заливки в парафин.

1. Формалиновый буферный раствор 24 часа
2. Промыть под проточной водой в течение 2-3 часов.
3. Этанол 70 1 час
4. Этанол 80 2 часа
5. Этанол 90 1 час
6. 3 96-литровые бутылки спирта по 30 минут каждая
7. Оставьте этанол 100 на ночь.
8. Абсолютный этанол-ксилол (1:1) 20 минут
9. 3 ксилол 37° C в течение 20 минут
10. Ксилол-парафин (1:1) 56°C 25 минут
11. Парафин 1 56° 1 час
12. Парафин 2 56° 1 час
13. Кусочки были подготовлены путем заливки их в парафин.

На первом этапе морфологического исследования образцы тканей фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина в течение 72 часов. Затем материал обезвоживали, проводя через спирты по возрастающей концентрации (70, 80, 90, 100%), а затем через хлороформ и ксилол для обезжиривания. Полученные парафиновые блоки нарезали на микротоме на срезы толщиной 4–5 мкм, монтировали на предметные стекла, окрашивали гематоксилином-эозином и заключали под покровные стекла. Окрашенные гистологические препараты просматривали под световым микроскопом ZEISS (Primo Star, камера 64 МП, увеличение 40, 100, 400, производство Германия) и делали микрофотографии.

Результаты и обсуждение: Печень является крупнейшим органом в организме мышей и выполняет функцию детоксикации большинства токсичных веществ. Печень составляет 50,1% веса средней мыши. Снаружи печень окружена фиброзной капсулой, которая врастает в печень и образует доли, состоящие из редких волокнистых структур. У большинства грызунов редкие волокнистые структуры, расположенные по границам долей, которые являются функциональными единицами печени, плохо выражены. Большинство терцилей печени окружены редкими волокнистыми структурами и небольшим количеством параллельных структур коллагеновых волокон 3 и 4 типов. Доли печени состоят из линейной структуры гепатоцитов с центральной веной и столбчатым радиальным расположением по периметру (рисунок 1) .

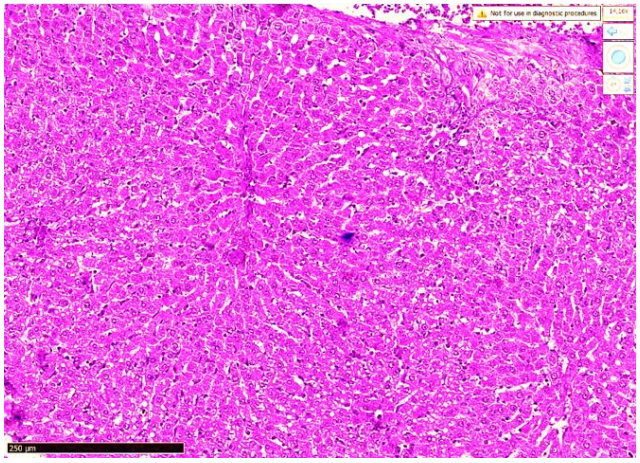


Рисунок 1. Группа интактных животных. Ткань печени. Радиальное строение долек и гепатоцитов равномерное. Синусоидальные пространства равномерные. Окраска GE, размер 4x10.

Капсула печени крыс с сахарным диабетом была нормальной толщины, с умеренной васкуляризацией и слабо сформированным промежуточным отеком. Гистиоархитектоника печени была без резких изменений, большинство изменений были дистрофическими, некробиотическими и прогрессирующим фиброзом печени в гепатоцитах. Дольковая структура печени не изменена, но синусоидальные пространства в дольках были расширены на общем фоне, в перилобулярных зонах печеночных долек сохранялись гепатоциты со среднекапельными жировыми дистрофическими изменениями, а синусоиды в этой зоне были сужены. По данным Раппапорта, гепатоциты, расположенные во второй зоне от активных зон печени, были обнаружены со среднекапельной жировой дистрофией и гепатоциты с гиалиново-капельной дистрофией. Жирово-дистрофичные гепатоциты находятся в некробиозе, цитоплазма мутная, расширена, в синусоидах выявляются локальные очаги сужения. Перилобулярные венозные кровеносные сосуды полнокровны, в периваскулярных зонах наблюдается отек, вокруг них выявляются очаги лимфоцитарной, плазмоцитарной и небольшого количества гистиоцитарной инфильтрации. В гепатоцитах, расположенных по периметру долек, также выявляются очаговый некробиоз и очаги моноклеточного некроза. Синусоиды расширены к центру, пространства Диссе расширены. Отмечается миграция клеток Купфера в пространствах Диссе и синусоидах, сладж-феномен в эритроцитах. По ходу синусоидов выявляются параллельные очаги редко расположенных волокнистых структур под эндотелиальными клетками, которые рассматриваются как очаги фиброза, развивающиеся как осложнение сахарного диабета. Именно по ходу синусоидов развитие очагов перигепатоцеллюлярного фиброза является обратимым процессом, при этом рассматриваются ретикулиновые волокна. Также выявляются очаги перигепатоцеллюлярного фиброза в виде разреженных волокон с четким контуром и контрастными траекториями, слабо сформированных на границах медиальных и перилобулярных гепатоцитов долей (рис. 2; 3).

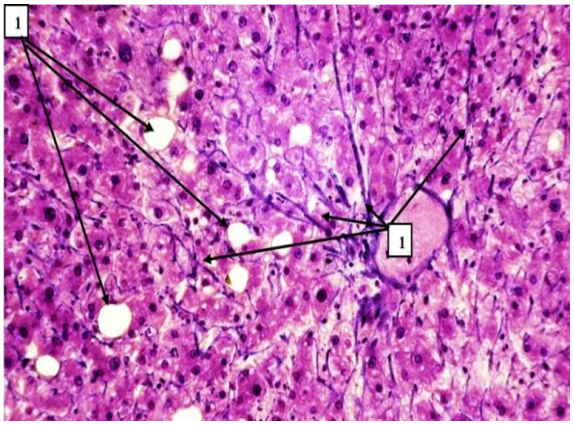


Рисунок 2. Ткань печени группы крыс, получавших аллоксан + воду. Образец №16. Изменений гистиоархитектоники печени не выявлено. Гепатоциты с крупными жировыми дистрофическими изменениями и слабо выраженной гиалиново-капельной дистрофией выявляются преимущественно в перилобулярных зонах (1). Окраска Г.Э. Размер 4х10.

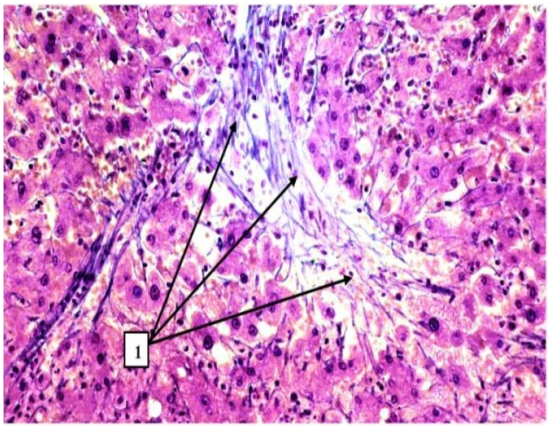


Рисунок 3. Ткань печени крыс группы «аллоксан + вода». Гистиоархитектоника печени выявляет очаги фиброза, улучшающиеся в перилобулярной зоне(1), выявляются разреженная фиброзная ткань и очаги лимфогистиоцитарной инфильтрации вокруг перилобулярной вены. Окраска в ГЭ. Размер 4х10.

В желчных капиллярах выявляются очаговые признаки холестаза. Увеличение количества эозинофильных включений в цитоплазме гепатоцитов центролобулярных отделов долек и частое выявление гиалиново-капельной дистрофии свидетельствуют о неполном выполнении 1-й и 2-й активных зон по Раппапорту своей функции. Именно развитие перигепатоцеллюлярного фиброза приводит к формированию базальной мембраны между гепатоцитами и синусоидами и резкой блокаде морфофункциональных поверхностей печени. Это приводит к развитию цирроза печени при аллоксановом сахарном диабете в течение определенного срока (в среднем 60-80 дней), что приводит к формированию очагов лимфоцитарно-макрофагальной инфильтрации вокруг поврежденных гепатоцитов. Вокруг триад, между разреженными волокнистыми структурами, при 200-кратном увеличении выявляется инфильтрация 8-12 лимфоцитами, фиброзная ткань в виде разреженного фиброзного кольца по периметру желчных протоков, промежуточный отек и очаговые очаги пролиферации холангиоцитов. Воротная вена неравномерно заполнена, при 40-кратном и 100-кратном увеличении большинство гепатоцитов имеют компрессионно-атрофические изменения, различные по размерам, гистиоархитектоника долек несколько удлинена по периметру триад, что свидетельствует о фиброзе печени, который улучшается по типу заместительной репаративной регенерации в морфофункциональных зонах печени при аллоксановом диабете. В некоторых междольковых участках печени также выявляются очаги некроза и инфильтрация крови в пространства (рис. 4; 5).

Признаки застоя выявляются преимущественно в желчных капиллярах. Признаки холестаза – в собирательных желчных трубочках. Признаки холестаза – в желчных капиллярах между гепатоцитами, признаки внутрипеченочного холестаза – в цитоплазме гепатоцитов – преимущественно в центрилобулярных гепатоцитах. Эти морфологические признаки рассматриваются как следствие воздействия аллоксана на печень. Наличие синусоидальных пространств одинаковой ширины в долях, радиальное расположение гепатоцитов в долях, по сравнению с таковыми в других группах, проявлялось появлением острых поражений и очагов некроза. В перилобулярных зонах гепатоциты имеют среднекапельные жировые дистрофические изменения, на месте некробиоза и некроза гепатоцитов формируются

фиброзно-склеротические изменения, наличие очагов перигепатоцеллюлярного фиброза, инфильтрация лимфоцитами и гистиоцитами вокруг триад, интерстициальный отёк, образование разреженных волокнистых структур в интерстиции, активация пролиферации фибробластов, обеспечивающая синтез проколлагеновых волокон, рассматриваются как осложнения сахарного диабета и влияние аллоксана на ткань печени. Проявляется вторичным повреждением ткани печени при аллоксановом сахарном диабете.

В ткани печени крыс с аллоксановым сахарным диабетом, корригированным метформином, в экспериментальных условиях были выявлены следующие изменения. Изменения гистиоархитектоники ткани печени следующие. Капсула печени неравномерной толщины, в сосудах определяются признаки полнокровия. Доли имеют однородный вид, по периметру определяется слабо сформированная фиброзная ткань. По периметру долей определяется небольшое утолщение базальной мембраны перилобулярных венозных сосудов, в этих участках определяются очаги фиброза перигепатоцитов. Одновременно в периваскулярных отечных зонах выявляются компрессионно-атрофические изменения гепатоцитов. Центральная вена долей одинакового размера, умеренно полнокровна. Синусоиды резко расширены, перисинусоидальные пространства также расширены в различной степени. Перилобулярные гепатоциты демонстрируют дистрофические изменения с вакуолями и каплями среднего размера. При 200-кратном увеличении в перилобулярных гепатоцитах визуализируется мультифокальный некробиоз и некроз гепатоцитов. Клинически эти изменения проявляются повышением активности печеночных ферментов и снижением общего белка в крови (рис. 4).

Наиболее расширенные участки синусоидальных пространств соответствуют медиальным и центрилобулярным отделам долей, что считается признаками интоксикации при данных метаболических синдромах. Наличие средне- и мелкокапельных жировых дистрофических изменений в цитоплазме центрилобулярных гепатоцитов, наличие гепатоцитов, богатых эозинофильными включениями, по периметру центральных вен свидетельствуют о бурном развитии метаболических процессов. Кислые и нейтральные мукополисахариды в цитоплазме гепатоцитов не обнаружены, что свидетельствует о замедлении процесса неогликогенеза в цитоплазме и уменьшении включений гликогена. В результате в цитоплазме выявляются вакуольная дистрофия и различные каплевидные жировые дистрофические изменения. В эндотелии стенки синусоидов выявляется очаговая пролиферация и на некоторых участках трансформация в фибробласты, причем в этих участках между гепатоцитами и синусоидом образуются септальные очаги (рис. 5). Эти изменения характеризуются очаговой миграцией клеток Купфера в эти области и развитием некробиоза гепатоцитов. Вокруг некротизированных гепатоцитов в поле зрения при 200-кратном увеличении выявляется 3–5 лимфоцитов.

Процесс репаративной регенерации в гепатоцитах определяется преимущественно вокруг очагов некробиоза и некроза. На месте некротизированных гепатоцитов возникают пустые кистозно увеличенные очаги, вокруг которых в виде промежуточного отека обнаруживаются следы гомогенной серозной жидкости. Это свидетельствует о развитии процесса альтерации в гепатоцитах и неинфекционном поражении, а именно на фоне аллоксанового сахарного диабета, а под влиянием лориворного вещества метморфина замедляется процесс неогликогенеза в гепатоцитах. Именно вокруг очагов некроза цитоплазма гепатоцитов оксифильно окрашивается, а вакуоли претерпевают дистрофические изменения, и эти морфологические изменения объясняются нарушением обмена веществ и развитием жировых дистрофических изменений в перилобулярных гепатоцитах и гидропической дистрофии в центролобулярных гепатоцитах. По Раппороту большинство токсических веществ должно

было нейтрализоваться в зонах 1 и 2, но в связи с возникновением жировой дистрофии они проявились гидропической дистрофией центролобулярных гепатоцитов (6; 7; 8 - рисунки).

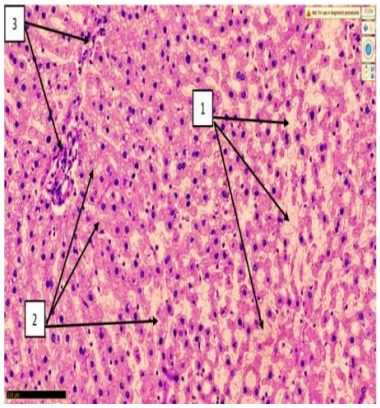


Рисунок 6. Группа с коррекцией метформином. Образец 5. В медиальных и центрилобулярных отделах долей синусоидальные пространства резко расширены (1), определяются очаги некробиоза и некроза гепатоцитов (2), в перилобулярной зоне определяются лимфоциты и небольшое количество гистиоцитов (3). Окраска в геле (гемоэнцефалический эхинококк). Размер 20х10.

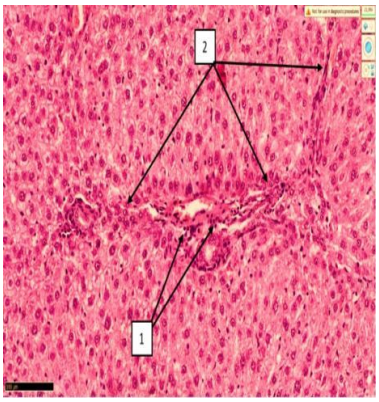


Рисунок 7. Группа с коррекцией метформином. Образец 7. Слабо сформированные очаги лимфоцитарной и гистиоцитарной инфильтрации вокруг перилобулярных подкожных вен (1), а также улучшающиеся септы по периметру долей (2). Окраска в геле (гетеро-эозином). Размер 20х10.

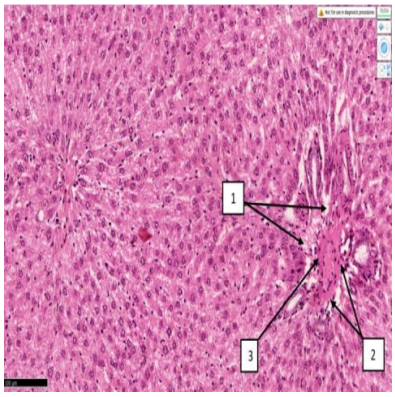


Рисунок 8. Группа с коррекцией метформином. Образец 7. Фиброзная ткань вокруг портального тракта (1) улучшается, между ними наблюдаются слабо сформированные очаги лимфоцитарной инфильтрации (2) и гиалиново-фибриноидное утолщение стенки печёночной артерии (3). Окраска в геле (G.E.). Размер 20х10.

Развитие разреженного фиброзного фиброза вокруг триад с очаговой инфильтрацией лимфоцитами и гистиоцитами при 200-кратном увеличении в процессе репаративной регенерации характеризуется замещением фиброза печени, т.е. формированием перипортальных зон. В препаратах определяется развитие фиброза печени, представленного разреженными фиброзными структурами вокруг долей. Расширение синусоидов определяется преимущественно вокруг центральной вены (рис. 9; 10). Оно характеризуется формированием умеренного расширения и очагов внутрипеченочного холестаза в желчных протоках. Это, в свою очередь, является одним из морфофункциональных субстратов, свидетельствующих о недостаточности ферментной системы гепатоцитов.

Изучены морфологические изменения ткани печени после введения препарата «Шифо» OOQ - 100 мг/кг в течение 15 суток крысам с экспериментальным аллоксановым диабетом.

Полученные результаты выявили следующее. Капсула печени была средней нормальной толщины, сосуды умеренно полнокровны. Из резких изменений гистиоархитектоники печени выявлялись в основном дистрофические и слабооформленные склеротические изменения. В долях печени резких изменений не выявлялось, преимущественно в перилобулярных зонах долей выявлялись гепатоциты со средне- и мелкокапельными жировыми дистрофическими изменениями. Гепатоциты с жировыми дистрофическими изменениями были значительно расширены, а синусоиды в этих зонах сужены. Перилобулярные венозные кровеносные сосуды были умеренно полнокровны, в

периваскулярных зонах слабооформленный промежуточный отек, в очаге определялось небольшое количество лимфоцитарной инфильтрации. В медиальных и центролобулярных зонах долей в гепатоцитах выявлялись очаги мелкокапельной жировой дистрофии, а в цитоплазме гепатоцитов в зонах, приближенных к центральным венам, в очаге выявлялись эозинофилы. Синусоиды расширены к центру, перисинусоидальные пространства также относительно расширены к центру таким же образом. Резкой очаговой миграции клеток Купфера и очагов инфильтрации не выявляется. Двуядерные гепатоциты выявляются преимущественно в перилобулярных зонах. В желчных капиллярах выявляются признаки слабосформированного холестаза. В ядрах большинства гепатоцитов выявляются 2 ядрышка. Отчетливо контрастный вид периметра гепатоцитов, сужение синусоидальных пространств в перилобулярных зонах указывают на выраженную задержку процесса детоксикации в гепатоцитах с морфофункциональной точки зрения. В то же время зернистые эозинофильные включения в цитоплазме гепатоцитов в медиальных и центролобулярных зонах долек в основном представляют собой слабосформированные признаки гиалиново-капельной белковой дистрофии (рис. 11; 12).

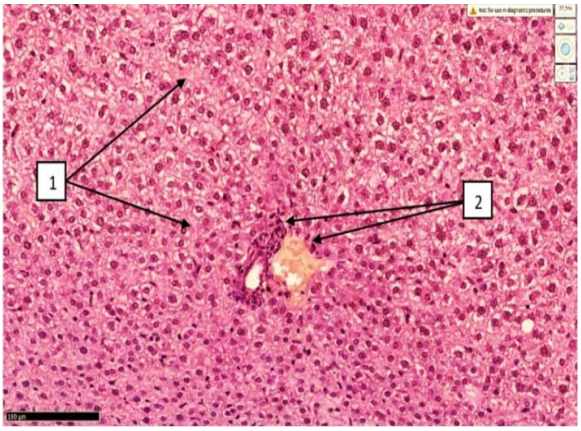


Рисунок 11. Образец 3. Печень крыс, получавших КОЦ «Шифо». Изменений гистиоархитектоники печени не выявлено. Гепатоциты с небольшими жировыми дистрофическими изменениями и слабой гиалиново-капельной дистрофией выявляются преимущественно в перилобулярных зонах (1), слабовыраженный венозный застой в перилобулярной вене и слабо сформированный рисунок лимфоцитарно-гистиоцитарной инфильтрации вокруг желчного протока (2). Окраска в г. э. Размер 4х10.

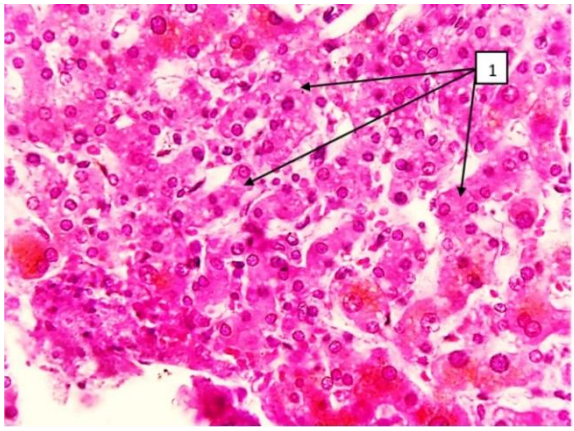
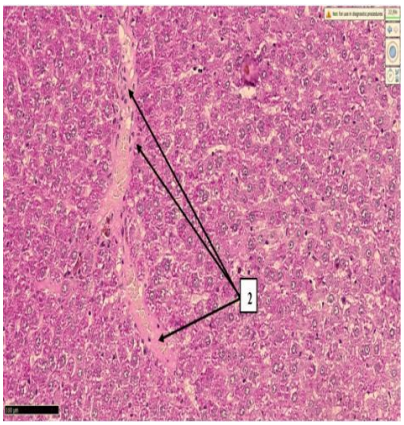


Рисунок 12. Образец 5. Печень крыс, получавших ОАК «Шифо». Изменений гистиоархитектоники печени не выявлено. Гепатоциты с небольшими жировыми дистрофическими изменениями и легкой гиалиново-капельной дистрофией выявляются преимущественно в перилобулярных зонах (1). Окраска Г.Э. Размер 4х10.

Клетки Купфера преимущественно располагаются вдоль стенок синусоидов во 2-м поле Раппапорта, что свидетельствует о миграции некротизированных гепатоцитов и различных токсических метаболитов вокруг них. При увеличении 200х вокруг некротизированных гепатоцитов выявляется 1-3 лимфоцита.

Синусоиды в этой области расширены, вокруг них определяются тканевые компоненты деструкции. Во 2-м поле Раппапорта выявляются процессы репаративной регенерации гепатоцитов, проявляющиеся в виде очагов митоза. На месте некротизированных гепатоцитов появляются молодые гепатоциты с мелкими ядрами и бледной цитоплазмой, а вокруг промежуточного отека – следы гомогенной жидкости. Это свидетельствует о развитии процесса альтерации в гепатоцитах и формировании неинфекционных поражений. Именно изменения, возникающие на фоне аллоксанового сахарного диабета, и под влиянием препарата «Ас-ГАМ» одним из признаков форсированной детоксикации в гепатоцитах зоны Раппапорта 2 является обнаружение гепатоцитов с пустой цитоплазмой.

Вокруг некробиозированных гепатоцитов и очагов репаративной регенерации выявляется небольшое количество лимфоцитов и пролиферация эндотелиальных клеток, а также определяется активное фагоцитарное проявление мигрирующих по синусоидальным пространствам клеток Купфера, богатых базофильными включениями в цитоплазме, и расширенные синусоидальные пространства с разрушенными тканевыми компонентами (рис. 13; 14). Если увеличение факторов, подавляющих пролиферативный процесс в эндотелиальных клетках, образующих стенки синусоидов в этих зонах (гепатопротекторы, витамины, физические факторы), обеспечивает полную реализацию процесса репарации в гепатоцитах, подвергшихся некробиозу и некрозу, то гепатопротекторный фактор, пусть и минимальный, «As-GAM» объясняется обнаружением вместо разрушенных и некробиозированных гепатоцитов очагов митозов гепатоцитов с пустой цитоплазмой.



13 - Рис. Образец 33. Группа, скорректированная с помощью ООО «As-GAM». В медиальных и центрилобулярных отделах долей синусоидальные пространства различной неравномерной ширины, некробиоз гепатоцитов. В перилобулярных отделах определяются слабо оформленные очаги лимфоцитарной инфильтрации (1). Окраска в геле (геморрагическом эозине). Размер 20x10.

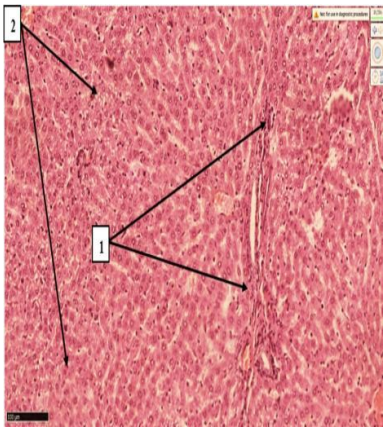


Рисунок 14. Образец №41. Группа с коррекцией «As-GAM». Слабо сформированные очаги лимфоцитарной и гистиоцитарной инфильтрации вокруг перилобулярных подкожных вен (1), разреженная волокнистая соединительная ткань по периметру долей (2). Окраска в геле (геморрагический эозином). Размер 20x10.

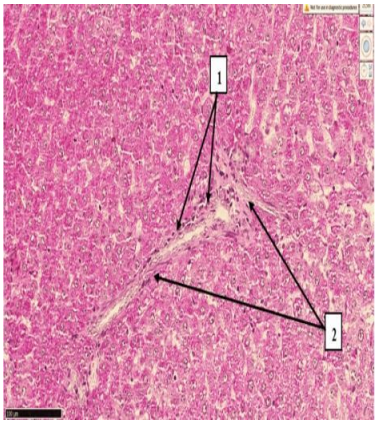


Рисунок 15. Образец №35. Группа с коррекцией ООК «Ас-ГАМ». Портальный тракт спокоен, со слабо оформленными очагами лимфоцитарной инфильтрации между разреженной волокнистой соединительной тканью (1), признаков холестаза в желчных капиллярах не определяется. Синусоиды различной ширины, в очаге (2) определяются гепатоциты с гидропической и среднекапельной

дистрофией. Окраска Г.Э.
Размер 20х10.

Формирование слабо оформленных разреженных фиброзных структур вокруг триад определяется при 200-кратном увеличении в виде 1-3 очагов лимфогистиоцитарной инфильтрации между фиброзной тканью (рис. 15). Наличие небольшого количества плазматических клеток и фибробластов вокруг триад определяется замещением процесса репаративной регенерации по Раппопорту, то есть очагово-улучшающим фиброзированием печени. По периметру вен и артерий в триадах промежуточного отека не выявлено, а в периваскулярной зоне, как правило, обнаруживается фиброзная ткань. Вокруг желчных протоков выявлен слабо оформленный промежуточный отек, что также рассматривается как остаточный морфологический признак холестаза, сформировавшегося на фоне аллоксанового диабета. Установлено, что умеренное расширение желчных протоков и очаги внутрипеченочного холестаза были выражены меньше, чем в группе, получавшей коррекцию БАД «Ас-ГАМ».

Выводы: В проведенном экспериментальном эксперименте установлено положительное влияние БАД «Ас-ГАМ» и «Шифо» по сравнению с препаратом сравнения метформином. На модели аллоксанового диабета отмечено, что БАД «Шифо» и «Ас-ГАМ» улучшают морфологию печени и поджелудочной железы. У крыс, получавших БАД «Шифо», некроза и фиброза не наблюдалось, а процессы регенерации в гепатоцитах усиливались. У крыс, получавших БАД «Ас-ГАМ», фиброза не наблюдалось, наблюдалось частичное восстановление регенерации. В группе крыс, получавших БАД «Метоформин», процессы регенерации в печени не наблюдались, развивались некротические и дистрофические изменения.

Литературы

1. Targher G, Lonardo A, Byrne CD. Nonalcoholic fatty liver disease and chronic vascular complications of diabetes mellitus // Nat Rev Endocrinol. -2018. –V.14(2). –P.99–114.

2. Al-Attar A.M, Alsalmi FA. Influence of olive leaves extract on hepatorenal injury in streptozotocin diabetic rats // Saudi J Biol Sci. -2019. –V.26(7). –P.1865–1874, doi: 10.1016/j.sjbs.2017.02.005.

3. Alshathly M.R. Efficacy of ginger (zingiber officinale) in ameliorating streptozotocin-induced diabetic liver injury in rats: histological and biochemical studies // J Microsc Ultrastruct. -2019. –V.7(2). –P.91–101, doi: 10.4103/JMAU.

4. Chang JYA, Yu F, Shi L, et al. Melatonin affects mitochondrial fission/fusion dynamics in the diabetic retina. J Diabetes Res. 2019; 8463125, doi: 10.1155/2019/8463125, indexed in Pubmed: 31098384.

5. Mohamed J., Nafizah A.N., Zariyantey A.H., Budin S. Mechanisms of diabetes-induced liver damage: The role of oxidative stress and inflammation // Sultan Qaboos Univ. Med. J. -2016. –V.16:e132. doi: 10.18295/squmj.2016.16.02.002.

6. Sarin S.K., Choudhury A. Acute-on-chronic liver failure: Terminology, mechanisms and management // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. -2016. –V.13. –P.131–149. doi: 10.1038/nrgastro.2015.219.

7. Ahmed A.A., Eid A.Z., Hadeer A.M., Abdulmajeed F.A., Ahmed M.H., Hussain A., Abdulrahman A.A., Mohammed A., Salah M. El-B., Sultan K. The Impact of Addition Oats (Avena sativa) and Cinnamon on Cookies and their Biological Effects on Rats Treated with Cirrhosis by CCL4 // Saudi Journal of Biological Sciences. -2021. -V.28. -P.7142–7151.

8. Il-Sup K, Cher-W.H., Woong-S.Y., Cheorl-H.K. Multiple Antioxidative and Bioactive Molecules of Oats (Avena sativa L.) in Human Health // Antioxidants. -2021. -V.10. 1454. https://doi.org/10.3390/antiox10091454

Zhenzhen N, Meixing Y, Xinling Z, Hong J, Yanling G. Effect of hawthorn seed extract on the gastrointestinal function of rats with diabetic gastroparesis // South African Journal of Botany. -2020. –V.130. –P.448-455.

9. Zhenzhen N, Meixing Y, Xinling Z, Hong J, Yanling G. Effect of hawthorn seed extract on the gastrointestinal function of rats with diabetic gastroparesis // South African Journal of Botany. -2020. –V.130. –P.448-455.

10. Omaima N. Protective effect of Acorus calamus on kidney and liver functions in healthy mice // Saudi Journal of Biological Sciences. -2021. –V.28. –P.2701–2708. https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2021.02.033.

11. Kükner A., Soyler G., Toros P., Dede G., Meriçli F., Işık S., Edebal O., Özoğul C.Protective effect of Coriandrum sativum extract against inflammation and apoptosis in liver ischemia reperfusion injury // Folia Morphologica. - 2021. - V. 80. - P. 363–371. https://doi.org/10.5603/FM.a2 020.0060

12. Askarov, I. R., Muminova, G. A., & Mamatova, I. Y. (2024). BIOCHEMICAL AND MORPHOLOGICAL INDICATORS OF EXPERIMENTAL ANIMALS OBTAINED WITH FOOD ADDITIVES "SHIFO" AND "AS-GAM". Journal of Chemistry of Goods and Traditional Medicine, 3(3), 259–270. https://doi.org/10.55475/jcgtm/vol3.iss3.2024.325