



**Рисунок 2.** Гепатоциты в состоянии умеренной зернистой дистрофии, внутридольковых синусоидных капиллярах патологических изменений не обнаружено. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение x200.

Таким образом, при введении больших доз ионного рентгеноконтрастного средства – билигност, в тканях печени обнаруживаются, в основном, нарушение балочной структуры органа, увеличение размеров гепатоцитов. В цитоплазме гепатоцитов обнаружили немногочисленные жировые капли. А при введении животным больших доз неионного рентгеноконтрастного средства, в частности – омнипак-300 – гепатоциты находились с состоянием умеренной зернистой дистрофии, внутридольковых синусоидных капиллярах изменения не обнаружено.

**Вывод** Ионное рентгеноконтрастное средство – билигност в тканях печени приводит к нарушению балочной структуры органа, увеличению размеров гепатоцитов. Неионные рентгеноконтрастные средства на структуру печени даже в больших дозах не оказывает сильное токсическое действие.

- 1.Сергеев П.В., Свиридов Н.К., Шимановский Н.Л. Контрастные средства. //М.: Москва, 1993. 253 с.
- 2.Сергеев П.В., Шимановский Н.Л., Белых А.Г. Теория органотропности РКС. // Фармак. и токсикология. 1993, №3. С. 61-72.
- 3.Автандилов Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию.-М.: медицина, - 1980. –С. 36-39.
- 4.Артишевский А.А. Леонтьук А.С., Слука Б.А. Гистология с техникой гистологических исследований. / Учеб.пособие. Сн.;выш.шк.,-1999.-236 с.

\* \* \*

Ионды рентгенконтрасты зат – билигност, бауыр ұлпасындағы бағаналы құрылымның бұзылуына, гепатоцит пішінінің үлкеюіне әкелсе, ионды емес контрасты заттардың көп мөлшері бауыр құрылымына токсикалық әсері байқалмайды.

An ionic substances for rentgenic research bilignost, in liver tissues, increase the sizes of hepatocits and leading to distruction of parenchyma of lives. Nonionic substances do not leading to those even in the more bigger doses.

УДК. 619:616.36:636.7

## ИЗУЧЕНИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТОГО УГЛЕРОДА И РЕНТГЕНОКОНТРАСТНЫХ СРЕДСТВ

Казиев Ж.И., Утянов А.М., Мауланов А.З., Орынханов К.А.

Казахский национальный аграрный университет

**Введение** Установлено, что первичный гепатоз может возникать при неконтролируемом введении некоторых лекарственных препаратов, в частности применение завышенных доз

диагностических препаратов - рентгенконтрастных средств.

На фармакологическом рынке представлен большой выбор рентгеноконтрастных препаратов, однако они в определенной мере оказывают негативное воздействие на различные системы организма, в том числе и на гепатоциты (Сергеев П.В. и др., 1993; Сергеев П.В., Шимановский Н.Л. и др., 1993;). И это не позволяет широко использовать данные препараты в клинической практике.

**Цель работы** — сравнительная оценка действия  $CCl_4$  и РКС на структуру печени.

#### **Материал и методы**

Экспериментальная работа по изучению влияния на организм  $CCl_4$  и рентгеноконтрастного средства – урографин-76% выполнена на 12 белых беспородных крысах-самцах массой 180-230 г. Исследования проводили на кафедре внутренних болезней и фармакологии КазНАУ

В ходе эксперимента крысам вводили  $CCl_4$  и моделировали острую токсическую гепатопатию по следующей схеме: вводили однократно внутривенно в виде 50%-ого раствора в оливковом масле в общепринятой разовой дозе 0,4 мл на 100 г массы тела животного (Венгерский А.И., 2000). Взятие материала для исследований проводили на вторые сутки эксперимента, при этом животных умерщвляли методом одномоментной декапитации и брали куски печени на гистоисследования.

Согласно поставленной цели экспериментальные животные были разделены на три группы.

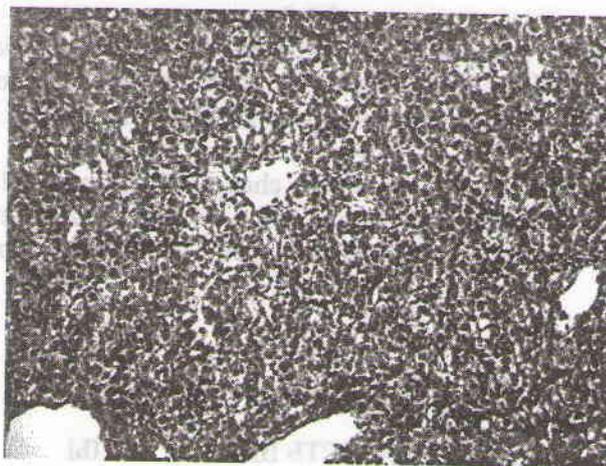
Крысы первой (n=4) - контрольной группы держали на обычном рационе; Крысам второй (n=4) группы вводили однократно внутривенно в виде 50%-ого раствора в оливковом масле в общепринятой разовой дозе 0,4 мл на 100 г массы тела и искусственно вызывали  $CCl_4$  - гепатит; Крысам третьей (n=4) группы внутривенно вводили рентгеноконтрастное средство урографин-76% в дозе 10,0 мг/кг;

Образцы ткани печени для гистологического исследования фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, обезвоживали и заливали в парафин по общепринятой методике. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином. Из образцов печени дополнительно готовили замороженные срезы толщиной 10 мкм на криотоме и ставили реакцию на выявление липидов суданом Ш. (Автандилов Г.Г., 1980; Артишевский А.А., Леонтьев А.С., Слука Б.А., 1999).

#### **Обсуждение результатов**

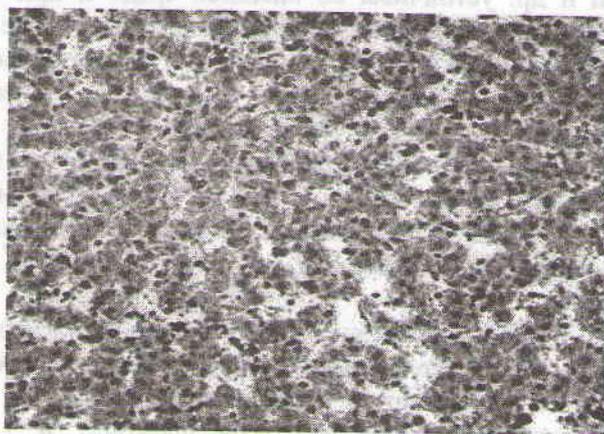
У крыс контрольной группы ядро гепатоцита овальное, кариолема вплотую соприкасается с ним. В ядре удается выявить 1-3 ядрышка, а по периферии располагается гетерохроматин. В цитоплазме гепатоцита хорошо выражена гранулярная и агранулярная эндоплазматическая сеть, которая представлена в виде уплощенных складок мембран. Ближе к ядру располагается аппарат Гольджи, также в виде складок мембран, с небольшим просветом между ними. Митохондрии занимали значительную площадь цитоплазмы гепатоцита. Рибосомы располагались по всей цитоплазме, а в некоторых местах они образовывали полисомы. Розетки гликогена заполняли цитоплазму и были видны в виде глыбок, округлой формы с неправильными краями.

А у крыс второй группы отравленных  $CCl_4$  в печени в основном наблюдали деструктивные и некробиотические нарушения в паренхиме органа. Нарушение балочной структуры органа, увеличение размеров гепатоцитов сужение и закрытие просвета синусоидных капилляров (рис. 1). В цитоплазме гепатоцитов обнаруживали многочисленные жировые капли, которые Судан Ш положительно окрашивались. Ядра гепатоцитов не смещены, но многие из них подвергнуты пикнозу, рексису и лизису. В печеночных венах местами отмечается полнокровие. Дистрофия гепатоцитов преимущественно расположены в центре дольки.



**Рисунок 1.** Острый токсический  $\text{CCl}_4$  гепатит. Увеличение размеров гепатоцитов, нарушение балочной структуры органа, сужение и закрытие просвета синусоидных капилляров. Явления выраженной жировой дистрофии, некроз гепатоцитов. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение  $\times 200$ .

При введении животным РКС - урографин 76% отмечали, что многие гепатоциты находились в состоянии умеренной зернистой дистрофии. Междольковых кровеносных сосудах (рис. 2), а также внутридольковых синусоидных капиллярах частичные изменения не обнаружены, сосуды умеренного кровенаполнения.



**Рисунок 2.** Гепатоциты в состоянии умеренной зернистой дистрофии, внутридольковых синусоидных капиллярах патологических изменений не обнаружено, сосуды умеренного кровенаполнения.

**Вывод:** при  $\text{CCl}_4$  гепатите обнаруживаются, в основном, однонитчатые изменения в печеночных клетках – явления дистрофии и некроза гепатоцитов, преимущественно в центре долек, наблюдается преимущественно жировая дистрофия, а при введении животных больших доз рентгеноконтрастных средств, в частности – урографин 76% – зернистая дистрофия.

5. Сергеев П.В., Свиридов Н.К., Шимановский Н.Л. Контрастные средства. // М.: Москва, 1993. 253 с.

6. Сергеев П.В., Шимановский Н.Л., Белых А.Г. Теория органотропности РКС. // Фармак. и токсикология. 1993, №3. С. 61-72.

7. Автандилов Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию. - М.: медицина, - 1980. - С. 36-39.

8. Артишевский А.А. Леонтьев А.С., Слука Б.А. Гистология с техникой гистологических исследований. / Учеб. пособие. Сп.; выш. шк., - 1999. - 236 с.

\* \* \*

Тертхлорлы көміртекті токсикалық гепатитте бауыр паренхимасындағы гепатоциттің дистрофиясы мен некрозы, көбінесе бөлекше ортасында майлану дистрофиясы ретінде кездессе, ал рентгенконтрасты зат урографинды көп мөлшерде қолданғанда түйірлі дистрофия байқалады.

At CCL<sub>4</sub> a hepatitis are found out, basically, changes in hepatic cells – the phenomena of a dystrophy and necrosis of hepatocits, more in the centre of segments, mainly fatty dystrophy and is observed, and by introduction of animal big doses of rentgenic substances in particularly, urographin 76% - granular dystrophy.

УДК 619.3:615.371:578.821.51

## СОХРАНЯЕМОСТЬ ВИРУСА ОСПЫ

Сансызбай А.Р., Кутумбетов Л.Б.

*Казахский научно-исследовательский ветеринарный институт,  
г. Алматы, Республика Казахстан*

Сохраняемость вирусных возбудителей в природных и лабораторных условиях играют значимую роль не только в эпизоотическом процессе, но и в биотехнологической отрасли при создании соответствующих биологических препаратов, поддержании производственных штаммов, а также в планировании противозооотических мероприятий (1, 2, 3). Известно, что вирусы оспы животных, человека, птиц и др. устойчивы во внешней среде и при отсутствии техногенных факторов, могут сохраняться в животноводческих отходах в течение до 2-х лет (4, 5). Но некоторые исследователи даже утверждают, что вирус оспы может сохранять свою жизнеспособность в продукции из кожи больного животного в течение до 20 лет. Данные утверждения чаще относятся к полевым эпизоотическим вирусам и менее пригодны в производстве препаратов с использованием лабораторных штаммов вирусных возбудителей, которые подверглись технологическим воздействиям научных исследований с использованием синтетических продуктов питания микроорганизмов. Поэтому в интересах работы, заложенной в данной статье, было выяснение выживаемости производственных и лабораторных штаммов вируса оспы овец и оспы коз.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** В исследованиях были использованы вирулентный штамм «Р-4» и аттенуированный - «ГК-35» вируса оспы коз, вирулентный штамм «УА» и аттенуированные «КазНИВИ» и «ВНИИЗЖ» штаммы вируса оспы овец, монослойная культура перевиваемых клеток «Gh-91», приготовленная в пенициллиновых флаконах и 1,5-литровых матрасах с использованием питательной среды ИГЛА-МЕМ с содержанием 10 и 5% сыворотки крови крупного рогатого скота и специфические сыворотки крови на вирусы оспы овец и оспы коз. Вирулентные штаммы вируса оспы коз и оспы овец представлял лиофильно высушенную в ампулах 20% суспензию гомогената кожной ткани больных коз и овец с титром инфекционности  $10^{5,75}$  ИД<sub>50/0,5см<sup>3</sup></sub> и  $10^{6,25}$  ИД<sub>50/0,5см<sup>3</sup></sub>, соответственно, а аттенуированные – лиофилизированную в ампулах суспензию культурального вируса, репродуцированного в культуре первичных клеток ПЯ (почки ягнят) с цитопатогенной активностью  $10^{5,25}$  ТЦД<sub>50/см<sup>3</sup></sub> у вируса оспы коз и  $10^{5,50-5,75}$  ТЦД<sub>50/см<sup>3</sup></sub> у вируса оспы овец. Часть ампул с вирусными штаммами были герметично запаяны с созданием вакуума, а часть – без вакуума с воздухом. Образцы штаммов вируса с вакуумом и без вакуума в ампулах хранились в течение 2-х лет в условиях, моделирующих естественные природные в помещении без отопления, но исключая попадание прямых солнечных лучей. Температура в помещении в холодное время колебалась от 5-10°C тепла до минус 10-20°C мороза, в летнее время температура помещения была в пределах от 15-19°C до 27-32°C. Сохраняемость вируса в сухих образцах испытывали по истечению всего срока испытания на выживаемость, которая длилась в течение 2 лет. Наличие репродуктивного вируса в испытываемых образцах устанавливали по цитопатическому действию в монослойной культуре клеток «Gh-91» в пенициллиновых флаконах, которую инокулировали содержимым ампул после предварительного