

**Ф.Д.АСАДОВА, Ф.С.ОРИПОВ**

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
СОСУДОВ ПЕЧЕНИ  
ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И  
КОРРЕКЦИИ**

*МЕТОДИЧЕСКАЯ РЕКОМЕНДАЦИЯ*



**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ**



**«ТАСДИҚЛАЙМАН»**

**СамДУ илмий ишлар ва инновациялар  
бузичи проректори, т.ф.д., профессор**

**А.С. Кубаев**

**2026 й**

**Ф.Д.АСАДОВА, Ф.С.ОРИПОВ**

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДОВ ПЕЧЕНИ  
ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И КОРРЕКЦИИ**

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РЕКОМЕНДАЦИЯ**

**ARTEX NASHR**  
САМАРКАНД 2026

**Авторы:**

**Асадова Ф.Д.** – Самостоятельный соискатель кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии Самаркандского государственного медицинского университета.

**Орипов Ф.С.** – Заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии Самаркандского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор.

**Рецензенты:**

**Бойкузиев Х.Х.** – Доцент кафедры Гистологии, цитологии и эмбриологии Самаркандского государственного медицинского университета к.м.н.

**Хасанова Д. А.** – Заведующий кафедрой профессор кафедры анатомии и клинической анатомии Бухарского государственного медицинского института, д.м.н.

*Метаболический синдром на сегодняшний день расценивается как одна из наиболее актуальных медико-биологических и социально значимых проблем, что связано с его широкой распространённостью, многофакторной природой и выраженным системным воздействием на различные органы и системы организма. Результаты многочисленных экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о том, что формирование метаболического синдрома сопровождается выраженными нарушениями углеводного, липидного и энергетического обмена, которые приводят к развитию структурных и функциональных изменений внутренних органов, включая печень. Печень, выступая ключевым органом метаболической регуляции, вовлекается в патологический процесс на ранних этапах, что проявляется развитием жировой дистрофии гепатоцитов, расстройствами микроциркуляции, активацией воспалительных процессов и фиброгенеза. Методическая рекомендация обсуждена и утверждена на Учёном совете Самаркандского государственного медицинского университета.*

*“\_3\_” феврал 2026г., протокол №\_6\_ баённома*

Ilmiy kengash raisi, professor

  
J.A. RIZAYEV

Ilmiy kengash kotibi, dotsent

  
U.U. OCHILOV



## СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
Методы исследования материала экспериментальных животных.....	9
Результаты морфологических исследований печени .....	10
Морфометрическая оценка коррекции повреждений сосудистой системы долек печени.....	10
Сравнительная таблица сосудистой системы печени.....	11
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....</b>	<b>22</b>
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....</b>	<b>24</b>

## ВВЕДЕНИЕ

Метаболический синдром (МС) относится к числу наиболее актуальных медико-социальных проблем современности. Согласно данным эпидемиологических исследований, его распространённость достигает 20–30% среди взрослого населения развитых стран и имеет тенденцию к дальнейшему увеличению, включая лиц молодого возраста и подростков, что обусловлено гиподинамией, нерациональным питанием и ростом распространённости ожирения [8].

Метаболический синдром является многофакторным патологическим состоянием, в основе которого лежит совокупность взаимосвязанных метаболических, гормональных и воспалительных нарушений. Развитие данного синдрома определяется сочетанным воздействием генетической предрасположенности, факторов внешней среды и особенностей образа жизни, включая недостаточную физическую активность, избыточное потребление высококалорийной пищи и хронический энергетический дисбаланс [6,15].

Ключевым патогенетическим механизмом метаболического синдрома является инсулинорезистентность, проявляющаяся снижением чувствительности периферических тканей к инсулину. В условиях инсулинорезистентности нарушается утилизация глюкозы клетками скелетной мускулатуры и жировой ткани, что ведёт к развитию компенсаторной гиперинсулинемии и прогрессированию расстройств углеводного обмена. Одновременно активируется липолиз в адипоцитах, сопровождающийся увеличением поступления свободных жирных кислот в системный кровоток и печёночную ткань [17,14].

Чрезмерное накопление свободных жирных кислот в печени способствует развитию дислипидемии и формированию жировой инфильтрации гепатоцитов. Нарушения процессов окисления жирных кислот в сочетании с усилением липогенеза *\*de novo\** приводят к внутриклеточному накоплению триглицеридов, что является основой развития печёночного

стеатоза. Помимо этого, избыток липидов оказывает липотоксическое воздействие на гепатоциты, индуцируя митохондриальную дисфункцию, усиление окислительного стресса и активацию апоптотических процессов [11].

Существенное значение в патогенезе метаболического синдрома имеет дисфункция жировой ткани, сопровождающаяся нарушением секреции адипокинов. При висцеральном ожирении наблюдается снижение выработки адипонектина, обладающего противовоспалительным и инсулинсенсбилизирующим действием, на фоне одновременного повышения продукции провоспалительных медиаторов, включая лептин, резистин и фактор некроза опухоли альфа (TNF- $\alpha$ ). Указанные изменения способствуют поддержанию хронического низкоинтенсивного воспаления и дальнейшему усилению инсулинорезистентности [28,18,3].

Хроническое воспаление является одним из ведущих компонентов патогенеза метаболического синдрома. Провоспалительные цитокины, продуцируемые адипоцитами и макрофагами висцеральной жировой ткани, активируют внутриклеточные сигнальные каскады, приводящие к нарушению инсулиновой сигнализации. Помимо этого, системная воспалительная реакция способствует повреждению сосудистого эндотелия, развитию эндотелиальной дисфункции и формированию артериальной гипертензии [16,22].

Дисфункция эндотелия сопровождается уменьшением биодоступности оксида азота, повышением сосудистого тонуса и активацией прокоагулянтных механизмов, что повышает риск развития атеросклеротических изменений и сердечно-сосудистых осложнений. В совокупности перечисленные патогенетические процессы образуют порочный круг, способствующий прогрессированию метаболических нарушений и повреждению органов-мишеней, включая печень, сердечно-сосудистую систему и поджелудочную железу [19,23].

Печень занимает центральное положение в регуляции углеводного, липидного и белкового обмена и играет ключевую роль в поддержании

метаболического гомеостаза организма. При метаболическом синдроме, характеризующемся сочетанием инсулинорезистентности, дислипидемии, абдоминального ожирения и артериальной гипертензии, печень выступает одним из основных органов-мишеней патологического процесса. Это связано с её высокой функциональной нагрузкой и тесной взаимосвязью с жировой тканью и эндокринной системой [9,29].

Прежде всего, развитие инсулинорезистентности нарушает регуляцию глюконеогенеза и гликогенолиза в печени, что сопровождается повышенной продукцией глюкозы и усугублением гипергликемии. Одновременно активируется липолиз в жировой ткани, приводя к увеличению поступления свободных жирных кислот в печень. Чрезмерный приток липидов, в сочетании с нарушением их окисления и транспорта в составе липопротеинов очень низкой плотности, способствует накоплению триглицеридов в гепатоцитах и развитию жировой дистрофии печени [4,10,24].

Кроме того, дисфункция жировой ткани при метаболическом синдроме сопровождается изменениями секреции адипокинов и цитокинов, обладающих выраженным метаболическим и воспалительным эффектом. Снижение уровня адипонектина, обладающего противовоспалительными и инсулинсенсбилизирующими свойствами, на фоне повышенной продукции провоспалительных медиаторов, таких как лептин, резистин, фактор некроза опухоли альфа (TNF- $\alpha$ ) и интерлейкин-6 (IL-6), способствует формированию хронического низкоинтенсивного воспаления в печени. В этих условиях активируются клетки Купфера, усиливается синтез провоспалительных факторов и развивается воспалительная инфильтрация печёночной ткани [27,13,26].

Следует подчеркнуть, что хроническое воспаление в сочетании с окислительным стрессом вызывает повреждение мембран гепатоцитов, нарушение митохондриальной функции и активацию апоптоза. Параллельно происходит стимуляция звёздчатых клеток печени, что сопровождается усилением синтеза компонентов внеклеточного матрикса и развитием

фиброза. Таким образом, печёночный стеатоз при метаболическом синдроме может прогрессировать в стеатогепатит, а затем — в фиброз и цирроз [1,2,5].

Значительное значение в поражении печени при метаболическом синдроме имеет также нарушение микроциркуляции и эндотелиальная дисфункция, приводящие к гипоксии печёночной ткани и усугубляющие метаболические и структурные изменения. Совокупное воздействие метаболических, воспалительных и сосудистых факторов обуславливает выраженные морфологические и функциональные нарушения печени [25].

Печень, как центральный орган метаболической регуляции, является одной из первых мишеней патологических процессов при МС. Нарушения углеводного, липидного и белкового обмена, инсулинорезистентность, дислипидемия и хроническое низкоинтенсивное воспаление способствуют развитию жировой дистрофии гепатоцитов, активации звездчатых клеток печени и формированию фиброза. Особое значение в патогенезе поражения печени при МС имеют морфологические изменения её сосудов, сопровождающиеся нарушением микроциркуляции, эндотелиальной дисфункцией и гипоксией печёночной ткани. Эти сосудистые изменения усиливают метаболические и воспалительные нарушения, создавая порочный круг прогрессирования заболевания [12,20].

Для изучения морфологических и функциональных изменений печени при метаболическом синдроме широко применяются экспериментальные модели на крысах и мышах. Использование высококалорийного питания, сочетание с гиподинамией и другими факторами позволяет воспроизвести ключевые механизмы МС, включая инсулинорезистентность, ожирение и нарушение липидного обмена. Применение современных биохимических, морфологических и морфометрических методов анализа обеспечивает возможность комплексной оценки патологических изменений печени и её сосудов [8,21,7].

Преимуществом экспериментальных моделей метаболического синдрома является возможность контролировать условия проведения исследований и

детально изучать патологические процессы на клеточном и молекулярном уровнях. При МС и ожирении в печени выявлены многочисленные реактивные изменения. Ожирение и метаболический синдром являются ключевыми факторами риска развития структурных и функциональных нарушений печени. В результате эти состояния оказывают комплексное негативное влияние на печень, способствуя развитию стеатоза, воспалительных изменений и фиброза. Понимание основных механизмов этих процессов необходимо для разработки эффективных подходов к диагностике и терапии [30].

Настоящая методическая рекомендация посвящена исследованию морфологической и морфометрической характеристики сосудов печени при экспериментально индуцированном метаболическом синдроме, а также оценке эффективности комплексных коррекционных мероприятий, включающих изменение характера питания, повышение физической активности и применение нутрицевтических средств. Представленные подходы позволяют объективно оценить регенераторный потенциал печени и разрабатывать эффективные стратегии профилактики и коррекции повреждений органа при метаболическом синдроме.

## МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МАТЕРИАЛА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Экспериментальное исследование было направлено на моделирование метаболического синдрома и изучение связанных с ним морфологических изменений печени в условиях контролируемого лабораторного эксперимента. В качестве экспериментальной модели использовались лабораторные крысы, что обусловлено их высокой чувствительностью к алиментарным факторам, сходством основных метаболических процессов с таковыми у человека и широким применением в экспериментальной морфологии и патофизиологии. В исследовании были использованы 30 белых беспородных самцов крыс в возрасте 8 недель с исходной массой тела 80–100 г. Выбор животных одного пола и возраста позволил минимизировать влияние гормональных и возрастных факторов на результаты эксперимента. Все животные содержались в стандартных условиях вивария при постоянной температуре окружающей среды, 12-часовом световом режиме и свободном доступе к пище и воде, что соответствовало общепринятым требованиям к проведению экспериментальных исследований.

Продолжительность эксперимента составила 24 недели, что обеспечивало формирование устойчивых метаболических нарушений и развитие структурно-функциональных изменений печени. В зависимости от характера питания и условий содержания животные были распределены на три группы. Первая группа служила контрольной и получала стандартный лабораторный рацион с энергетической ценностью 3000 ккал/кг, обеспечивающий физиологические потребности организма.

Животные второй группы составляли экспериментальную группу, у которой метаболический синдром моделировали с помощью алиментарного воздействия. Крысы данной группы получали рацион, обогащённый животным жиром (17%) и фруктозой (17%), с общей калорийностью 4400 ккал/кг. Данный тип питания способствовал развитию избыточной массы тела, нарушений углеводного и липидного обмена и формированию

инсулинорезистентности, что соответствует современным представлениям о патогенезе метаболического синдрома.

Третью группу составили животные группы коррекции. После 12 недель индукции метаболического синдрома крысы данной группы были переведены на стандартный лабораторный рацион. С целью повышения двигательной активности животные содержались в более просторных клетках, что способствовало увеличению уровня физической нагрузки. Кроме того, вместо питьевой воды животным предоставляли сок чёрного винограда согласно методике Santos Lacerda и соавторов, что рассматривалось как элемент немедикаментозной коррекции метаболических нарушений.

В ходе эксперимента у животных экспериментальной группы отмечалось прогрессивное увеличение массы тела, превышающее исходные показатели в 4,3 раза, а также развитие висцерального ожирения. Наряду с этим регистрировались признаки инсулинорезистентности, дислипидемии и артериальной гипертензии, что свидетельствовало о формировании типичной клинической и метаболической картины метаболического синдрома. Масса печени у животных данной группы увеличивалась в 1,7 раза по сравнению с контрольной группой, что указывало на развитие гепатомегалии и предпосылки к формированию структурных изменений печёночной ткани.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

### **ПЕЧЕНИ**

**Морфометрическая оценка коррекции повреждений сосудистой системы долек печени.**

Сосудистая система печени имеет специфическое строение. Кровоснабжение осуществляется как за счет артериальной крови, поступающей по ветвям печеночной артерии, так и за счет венозной крови, поступающей по системе портальной вены. Помимо этого, через паренхиму проходят желчные протоки, выполняющие функцию выведения продуктов обмена. Любые патологические нарушения, возникающие в этих структурах, отражают степень нарушения метаболических процессов печени.

Метаболический синдром практически всегда сопровождается ожирением, инсулинорезистентностью, гиперлипидемией и хроническим воспалительным процессом, при котором сосудистое русло печени подвергаются морфологическим и функциональным перестройкам. Проведенный нами морфометрический анализ позволил оценить не только степень сосудистых изменений, но и эффективность проведенных коррекционных мероприятий по устранению метаболического синдрома.

Данные исследования представлены в таблице в виде сравнительных анализа полученных результатов при сравнении групп контроля, метаболического синдрома и коррекции метаболического синдрома (табл. 6).

**Таблица 6.**

**Сравнительная таблица сосудистой системы печени.**

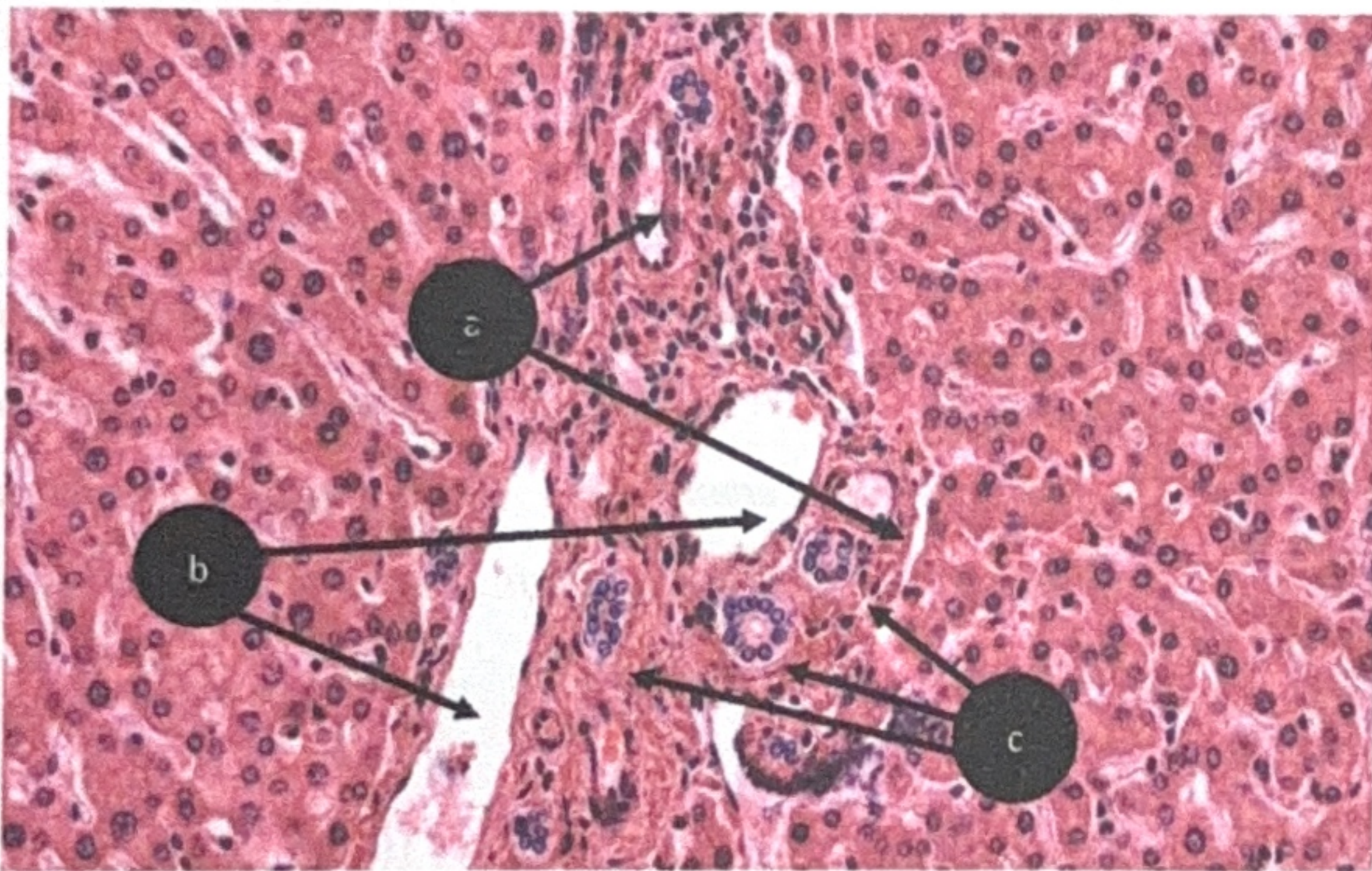
<i>Группы</i> <i>Тип сосуда</i>	<i>Средняя площадь ветви печёночной артерии (<math>\mu\text{m}^2</math>)</i>	<i>Средняя площадь ветви портальной вены (<math>\mu\text{m}^2</math>)</i>	<i>Средняя площадь желчного протока (<math>\mu\text{m}^2</math>)</i>	<i>Средняя площадь центральной вены (<math>\mu\text{m}^2</math>)</i>
<i>Контроль</i>	180.1 ± 18.6	290.2 ± 36.1	109.3 ± 17.3	128.5 ± 18.4
<i>Метаболический синдром</i>	405.9 ± 136.2**	2369.4 ± 821.7***	313.3 ± 91.2**	4090.2 ± 1118.1***
<i>Коррекция метаболического синдрома</i>	201.8 ± 37.1*	520.9 ± 92.0*	120.4 ± 22.1*	548.7 ± 105.1**

*Примечание* \* статистическая значимость (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

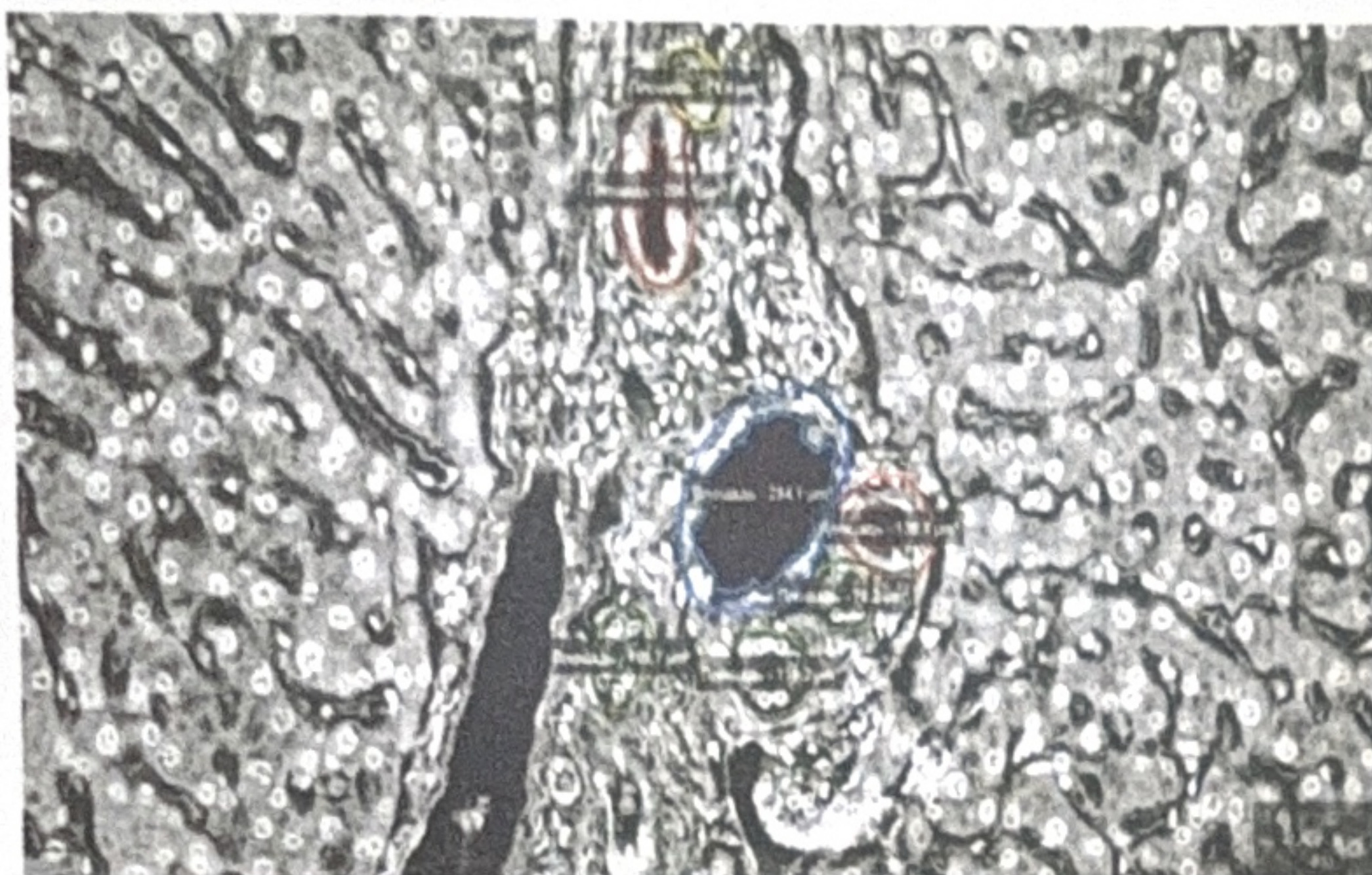
У крыс контрольной группы, морфометрические показатели сосудов печени соответствовали нормальному физиологическому состоянию органа.

Средняя площадь печёночной ветви артерии составила  $180.1 \pm 18.6 \mu\text{m}^2$ . Стенки имели ровный просвет, эндотелий был сохранен и признаки гипертрофии отсутствовали.

Средняя площадь ветвей портальной вены составила  $290.2 \pm 36.1 \mu\text{m}^2$ . Портальные вены имели широкий просвет и тонкие стенки. Что касается желчных протоков контрольной группы имели среднюю площадь равную  $109.3 \pm 17.3 \mu\text{m}^2$ , что отражает нормальное состояние билиарной системы (рис. 49, 50). Эпителий протоков призматический, клетки умеренно эозинофильные, с четкими границами, без признаков пролиферации.

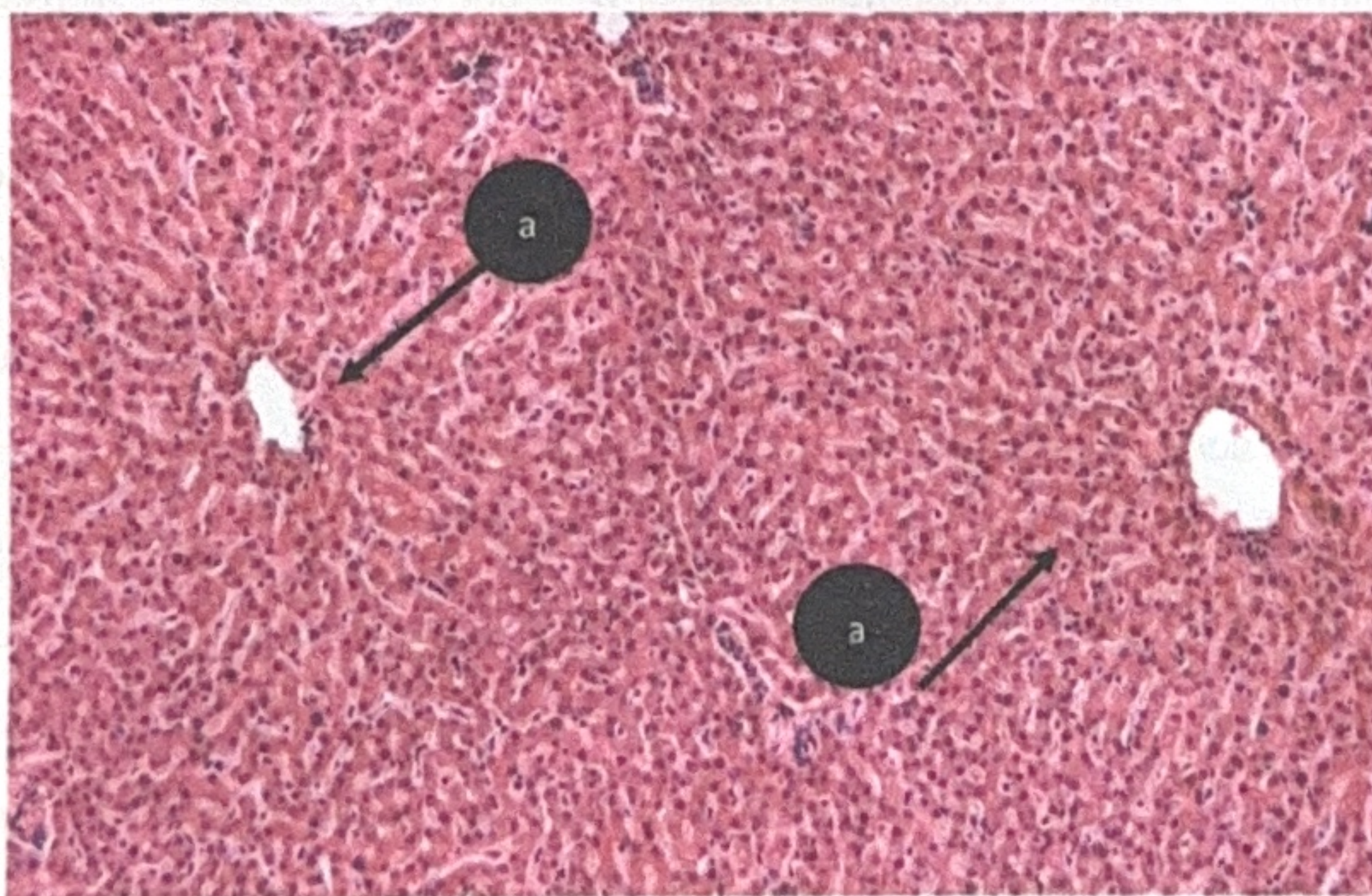


**Рисунок 49. Сосудистая система паренхимы печени контрольной группы животных. Ветвь портальной артерии (a), ветвь портальной вены (b), желчный проток (c). Окраска гематоксилин и эозин. Ув.  $10 \times 10$ .**

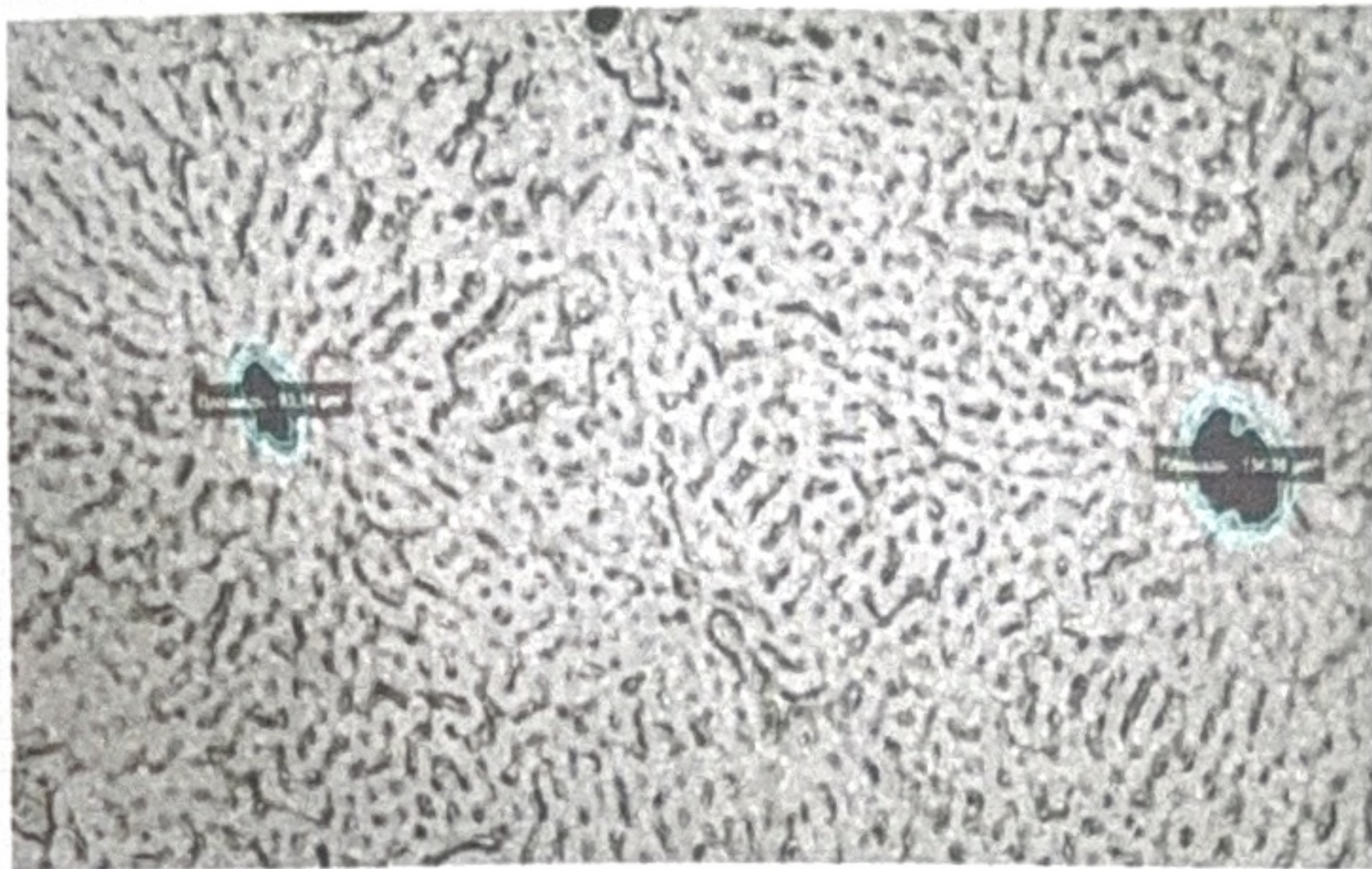


**Рисунок 50. Сосудистая система паренхимы печени контрольной группы животных при окраске Optical density sum. Обработка QuPath 5.0. Ув. 10×10.**

Средняя площадь центральных вен составила  $128.5 \pm 18.4 \mu\text{m}^2$ , данное свидетельство стабильного гемодинамического состояния внутри долек печени (рис. 51, 52).



**Рисунок 51. Центральная вена долек печени контрольных животных (а). Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 10×10.**



**Рисунок 52. Центральная вена паренхимы печени контрольной группы животных при окраске Optical density sum. Обработка QuPath 5.0. Ув. 10×10.**

Центральные вены имели равномерный просвет, без признаков дилатации или венозного застоя. Следовательно, сосудистое русло печени у контрольных крыс сбалансирован и соответствовал нормальной архитектонике печени.

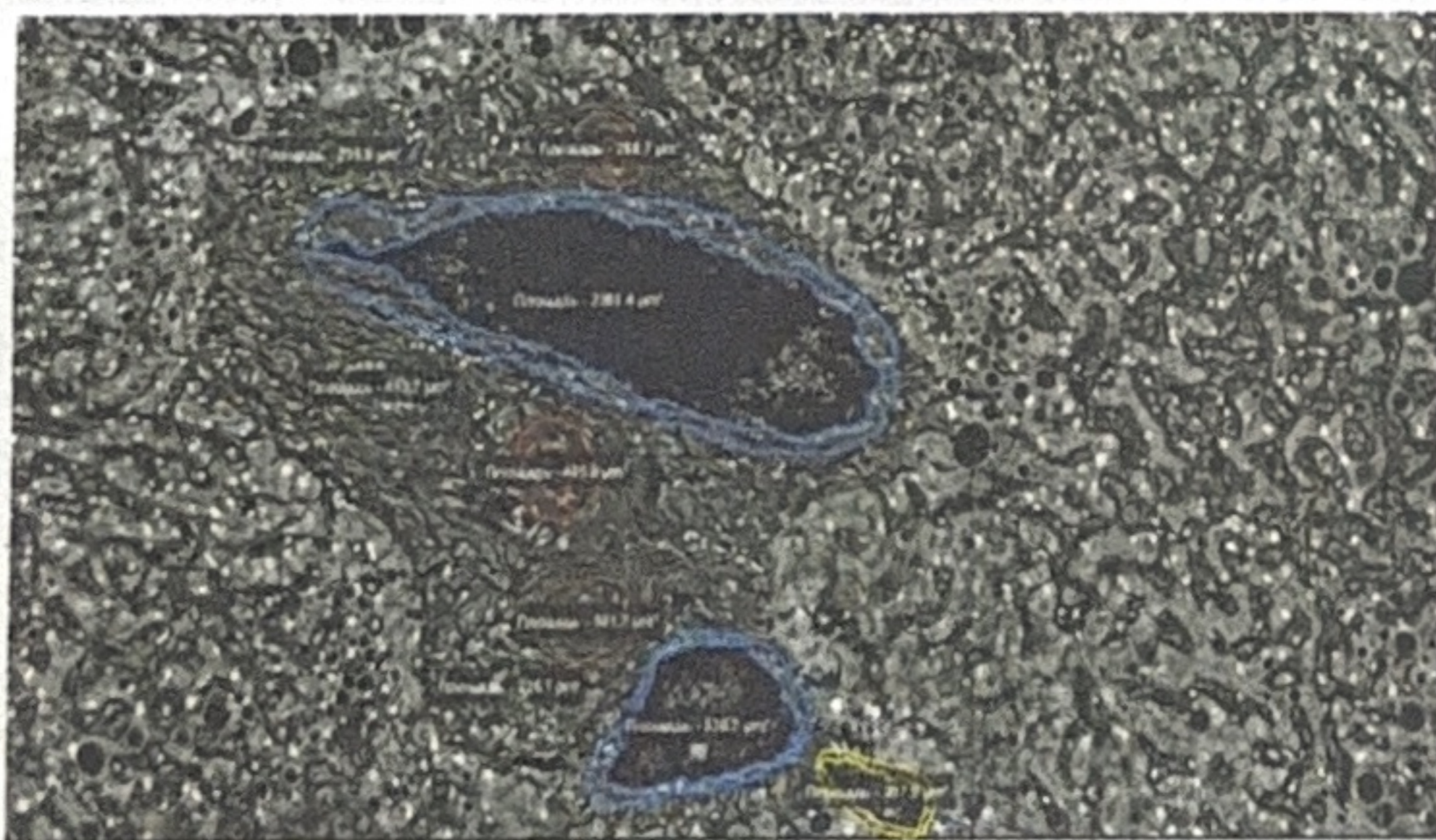
В группе крыс с метаболическим синдромом были отмечены выраженные патологические изменения сосудистого русла печени. Значительные отклонения были отмечены в системе портальной вены и центральной вены, указывающие на нарушения микроциркуляции (рис. 53).

Средняя площадь ветви печёночной артерии возросло более чем в два раза и достигло  $405.9 \pm 136.2 \mu\text{m}^2$  в сравнении с контрольными животными. На наш взгляд такое увеличение площади просвета артериальных сосудов связано с развитием компенсаторной артериальной гиперплазии. Увеличение площади ветви портальной вены было более выражено, средняя площадь которого составило  $2369.4 \pm 821.7 \mu\text{m}^2$ . Данное увеличение более чем в восемь раз по сравнению с контролем отражает явления портальной гипертензии, застоя венозной крови и нарушение венозного оттока из печени. В венозных стенках наблюдаются признаки растяжения, истончения эндотелиального

слоя сопровождающееся нарушением дренажной функции и способствует развитию внутрипеченочного отёка (рис. 54).



**Рисунок 53.** Сосудистая сеть паренхимы печени животных при метаболическом синдроме. Ветвь печёночной артерии (а), ветвь портальной вены (b), желчный проток (с). Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 10×10.

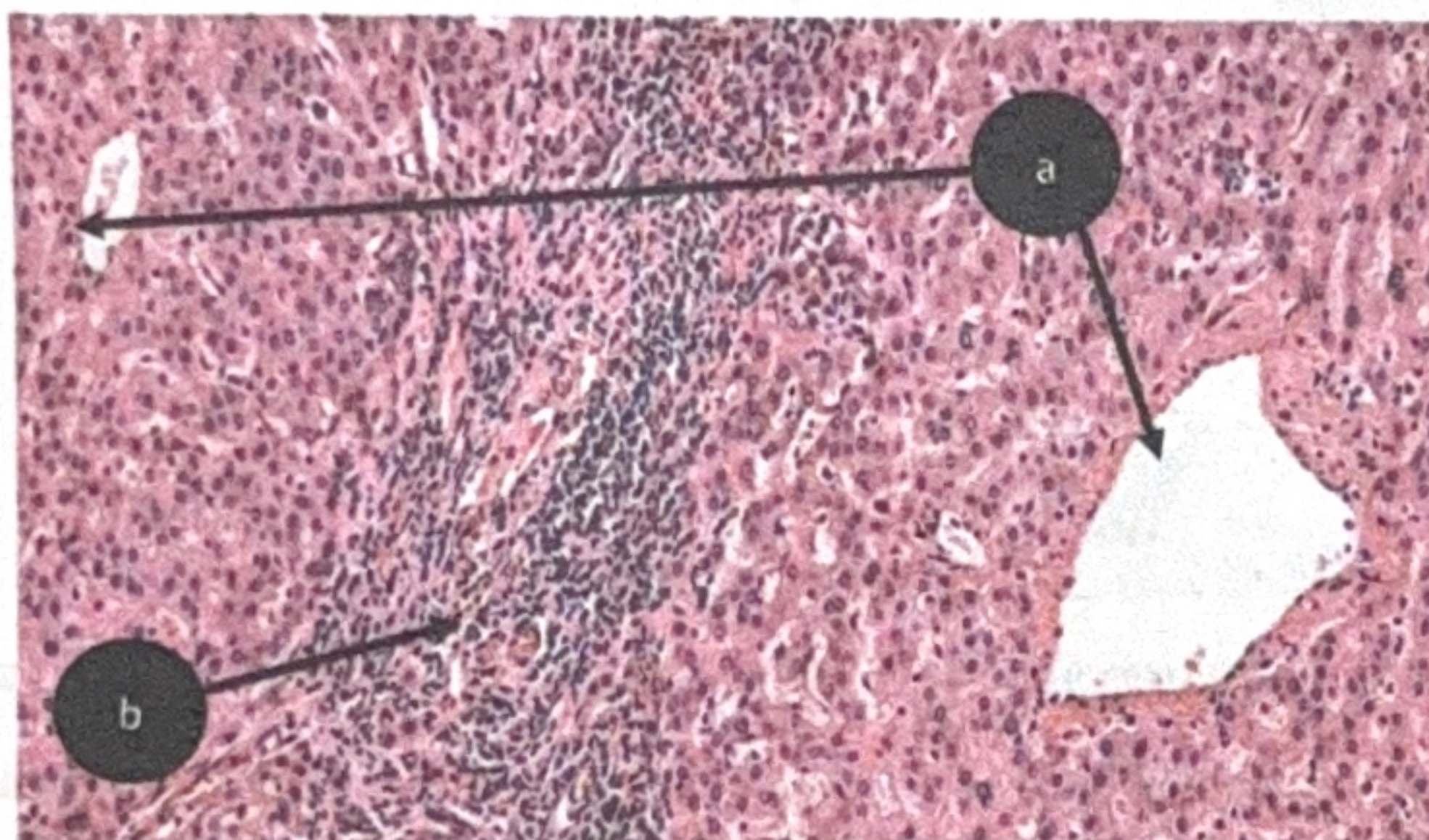


**Рисунок 54.** Сосудистая сеть паренхимы печени животных с метаболическим синдромом при окраске Optical density sum. Обработка QuPath 5.0. Ув. 10×10.

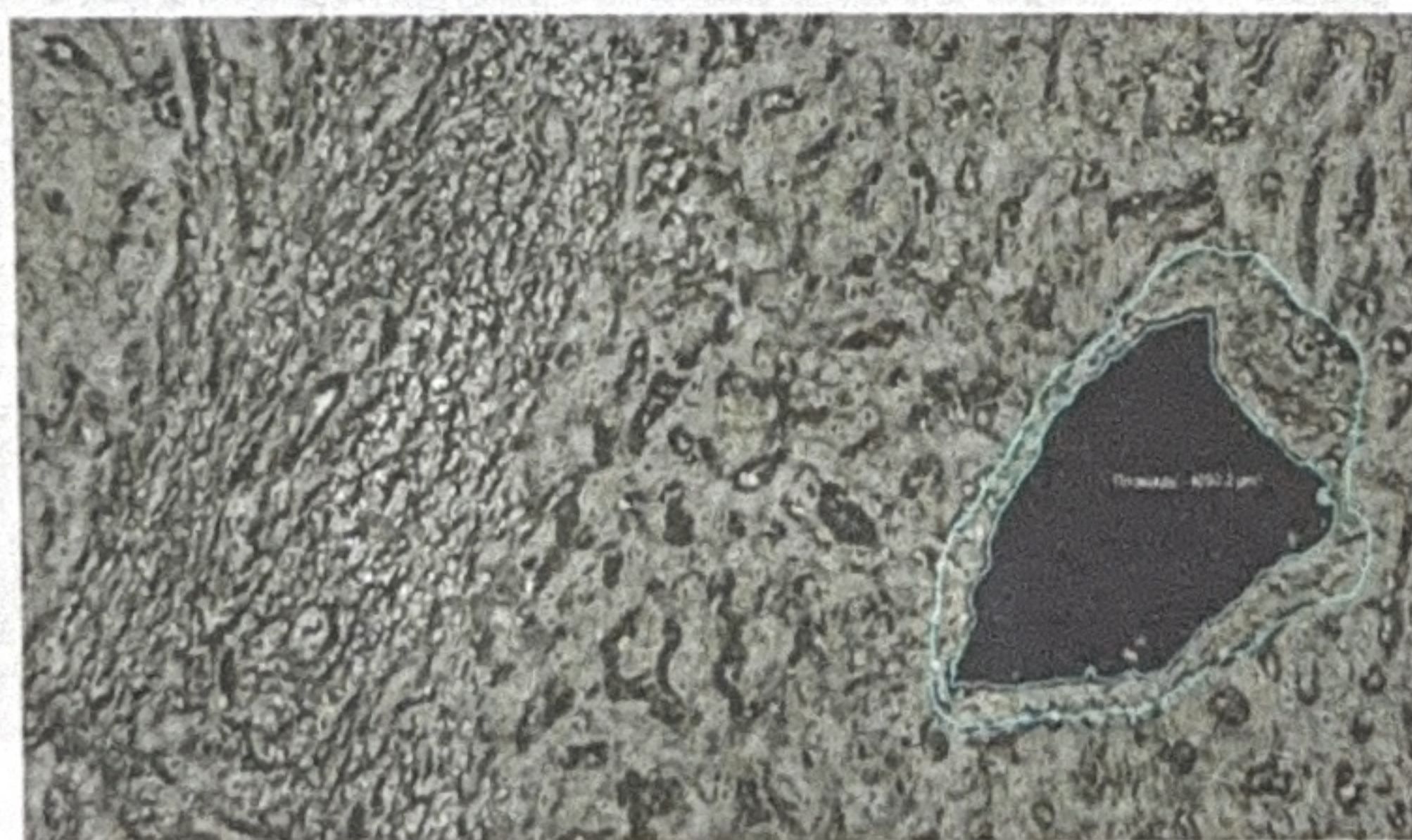
Средняя площадь желчного протока также увеличивается до  $313.3 \pm 91.2 \mu\text{m}^2$ . Данное увеличение свидетельствует о компенсаторной гиперплазии и

дилатации желчных протоков возникших вследствие холестатических изменений.

Более выраженные изменения наблюдались в центральной вене, средняя площадь которой составило  $4090.2 \pm 1118.1 \mu\text{m}^2$  что во много раз превышало показатели контрольной группы животных (рис. 55, 56).



**Рисунок 55. Сосудистая сеть паренхимы печени животных при метаболическом синдроме. Центральная вена (a), воспалительный инфильтрат (b). Окраска гематоксилин и эозин. Ув.  $10 \times 10$ .**

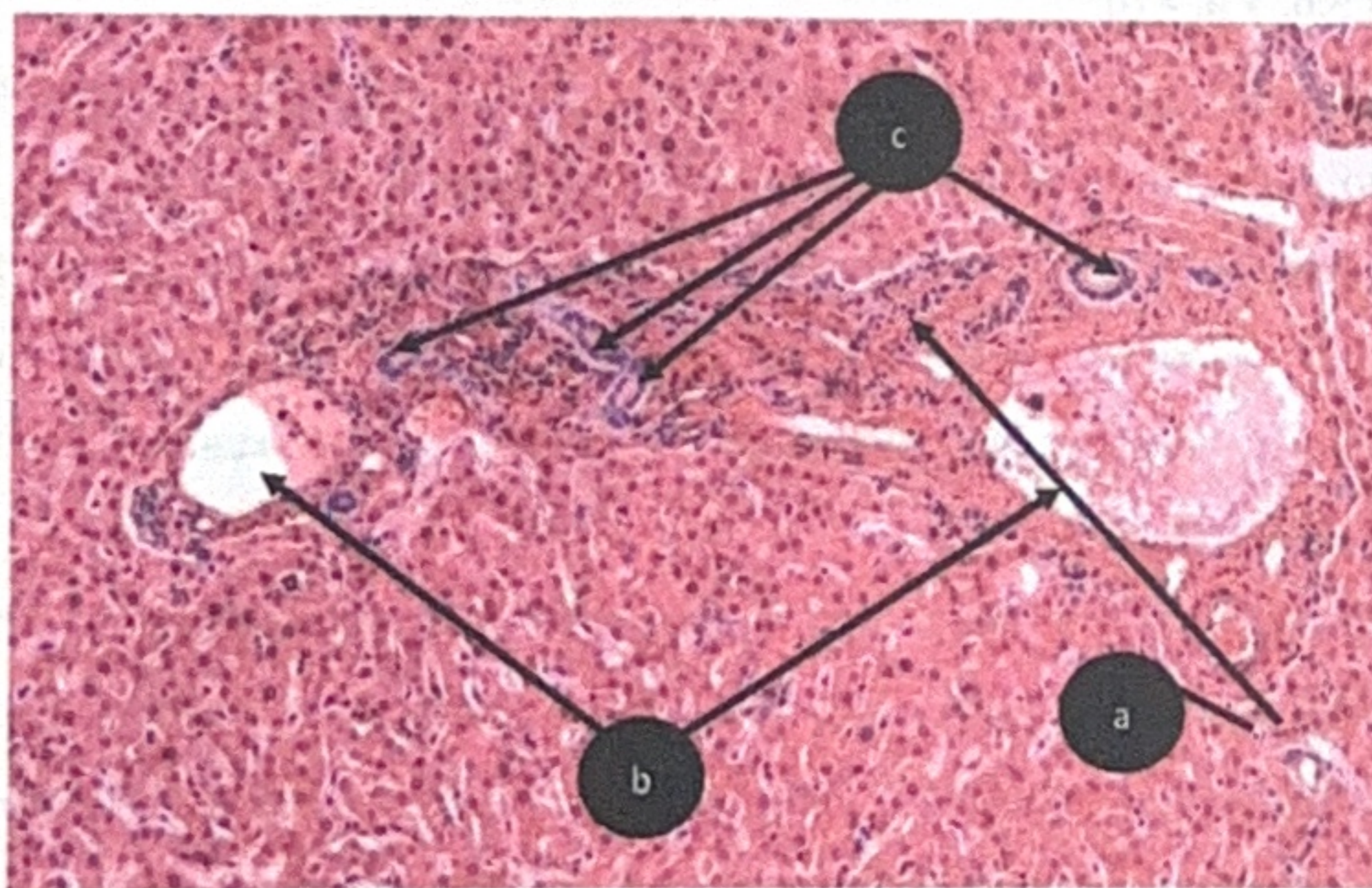


**Рисунок 56. Сосудистая сеть паренхимы печени животных с метаболическим синдромом при Окраска RGB - mean. Обработка QuPath 5.0. Ув.  $10 \times 10$ .**

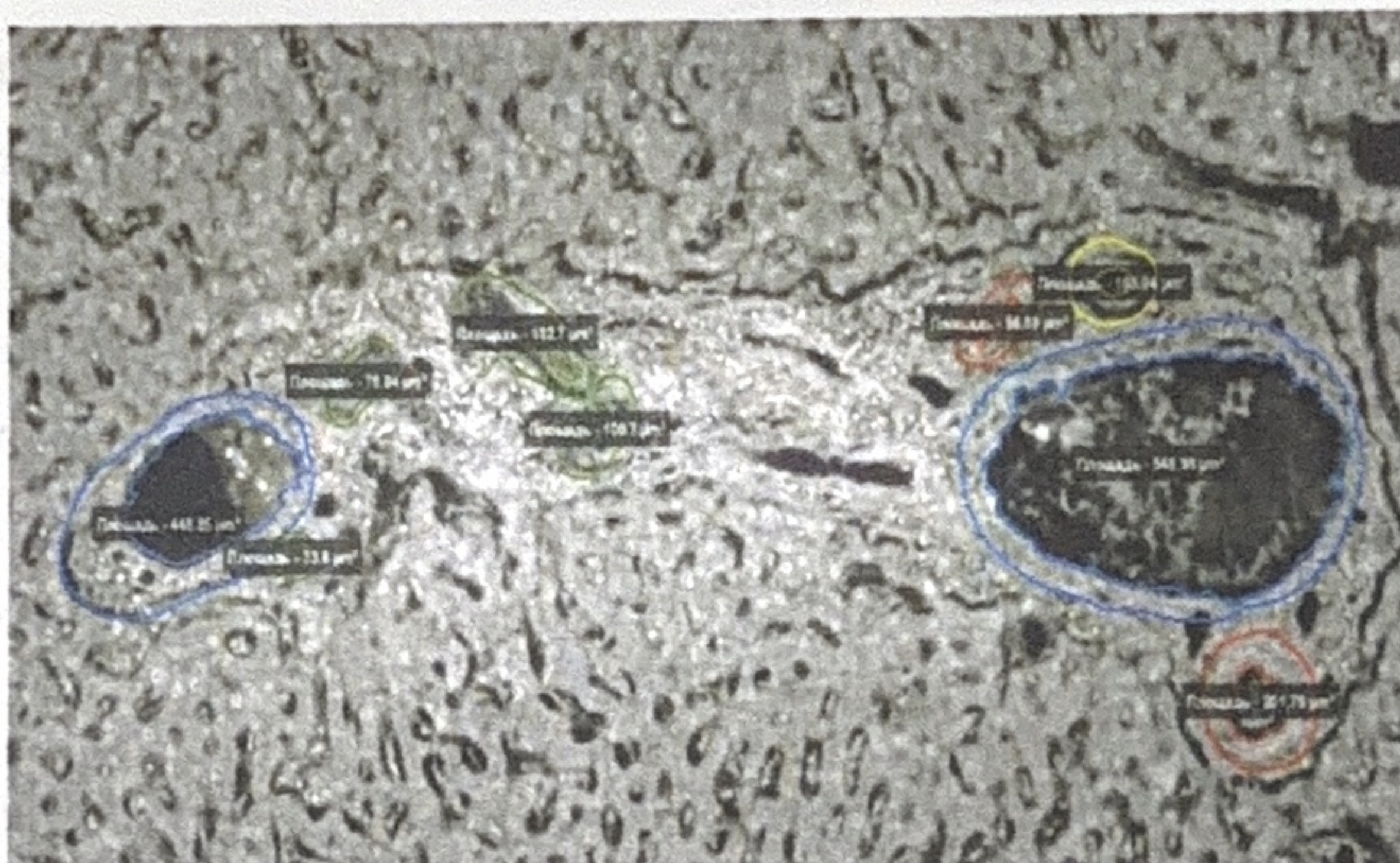
На наш взгляд, данное изменение сопровождалось в результате нарушения печеночных балок, венозным полнокровием и признаками гипоксии гепатоцитов.

Таким образом, сосудистая сеть при метаболическом синдроме претерпевает определённую выраженную патологическую перестройку, в результате чего развивается венозная гипертензия, дилатация сосудов, нарушение оттока крови и желчи, что в совокупности создает условия для гипоксии, отёка и последующей дистрофии гепатоцитов.

После проведения коррекционных мероприятий, направленных на устранение метаболического синдрома и нормализации обменных процессов, на наш взгляд, наблюдалась выраженная положительная динамика морфометрических показателей сосудов печени (рис. 57, 58).



**Рисунок 57. Сосудистая сеть паренхимы печени животных при коррекции изменений метаболического синдрома. Ветвь печёночной артерии (а), ветвь портальной вены (b), желчный проток (с). Окраска гематоксилин и эозин. Ув. ×10.**



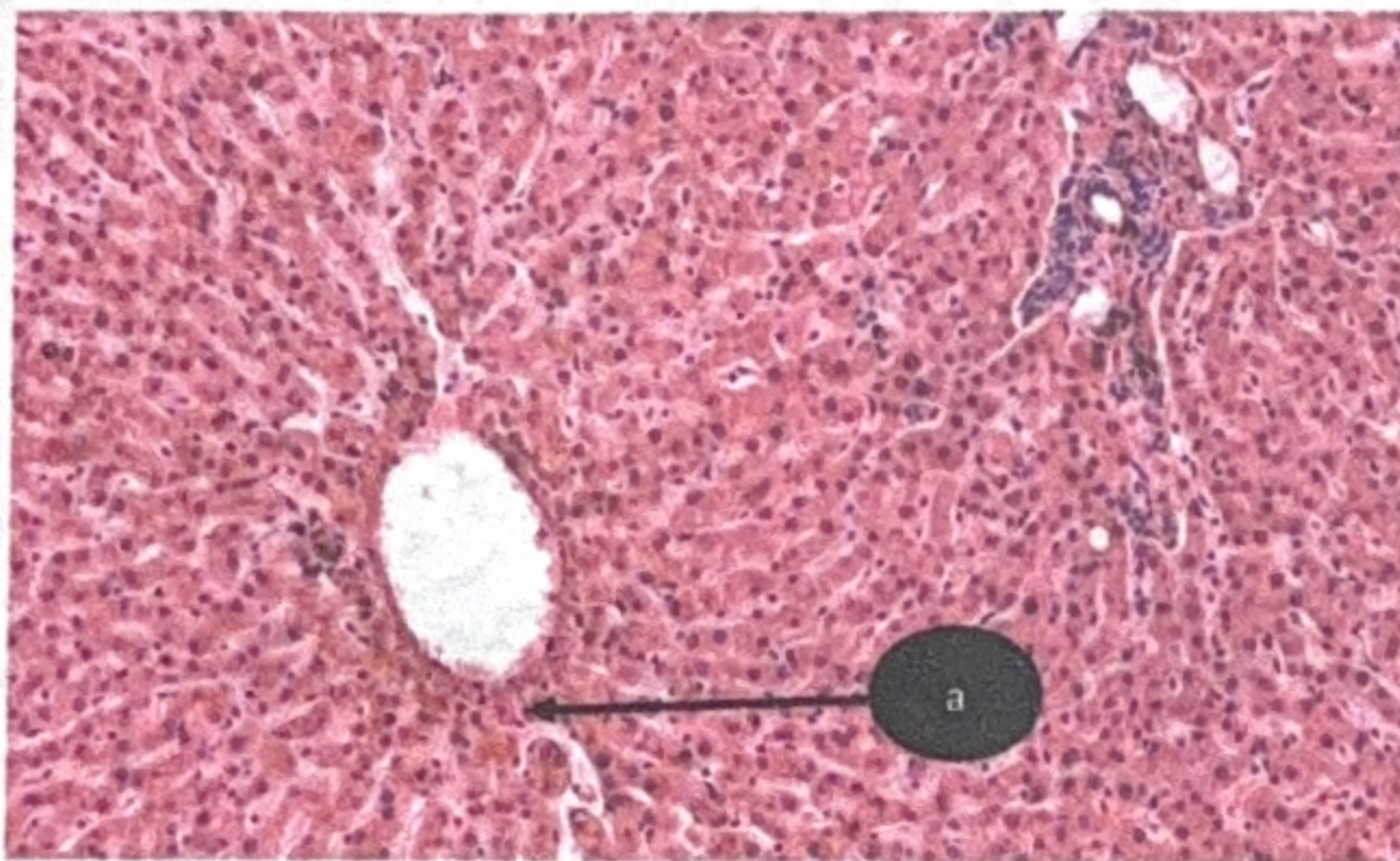
**Рисунок 58. Сосудистая сеть паренхимы печени животных с коррекцией метаболического синдрома при Окраске Saturation - mean. Обработка QuPath 5.0. Ув. ×10.**

Средняя площадь ветви печёночной артерии уменьшилась по сравнению с ветвью портальной артерии при метаболическом синдроме до  $201.8 \pm 37.1 \mu\text{m}^2$ , тем самым практически приближаясь к показателям контрольной группы животных. Данные результаты свидетельствует о восстановлении нормального тонуса артериальных сосудов и снижении признаков гипертрофии (рис. 61).

Средняя площадь ветви портальной вены также значительно снизилась до отметки  $520.9 \pm 92.0 \mu\text{m}^2$ , что отражает уменьшение застойных явлений и нормализации в определённой степени портального кровотока. Несмотря на то, что значения остаются несколько выше контрольных показателей, положительная восстановительная динамика очевидна (рис. 62).

Средняя площадь желчного протока снизилось до отметки  $120.4 \pm 22.1 \mu\text{m}^2$ , что соответствует нормализации секреторной функции и значительном уменьшение признаков холестаза. Эпителий протоков приобретают однородную структуру, просвет становится ровным и отсутствуют признаки гиперплазии (рис. 63).

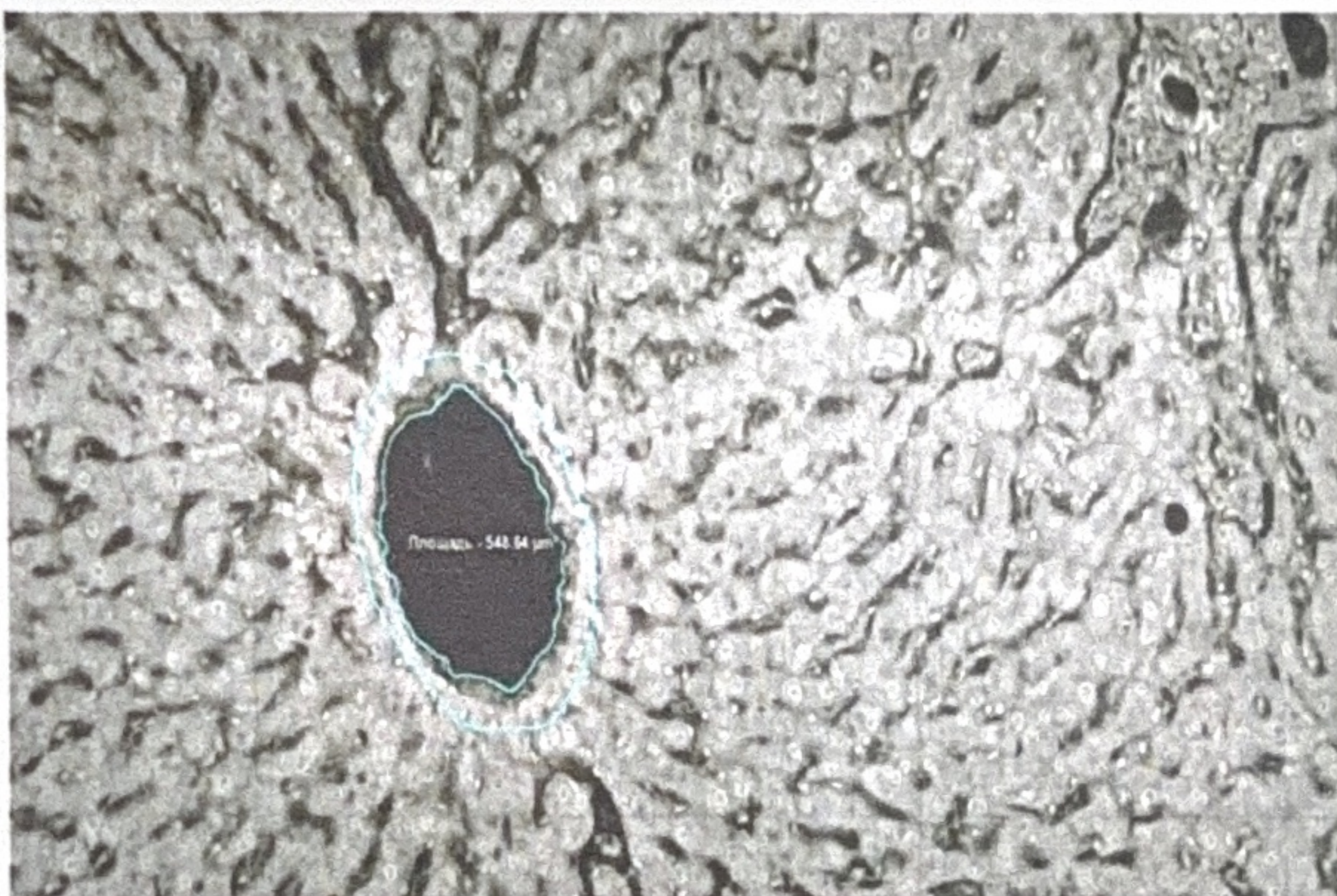
Средняя площадь центральной вены резко уменьшается до  $548.7 \pm 105.1 \mu\text{m}^2$ , что свидетельствует о восстановлении венозного оттока, снижение венозного застоя и нормализации внутридолькового кровообращения (рис. 59, 60, 64).



**Рисунок 59. Сосудистая сеть паренхимы печени при коррекции метаболического синдрома. Центральная вена (а). Окраска гематоксилин и эозин. Ув.  $10 \times 10$ .**

Приведенные нами данные свидетельствует о значительном улучшении гемодинамики в печени после проведенного нами коррекционного воздействия.

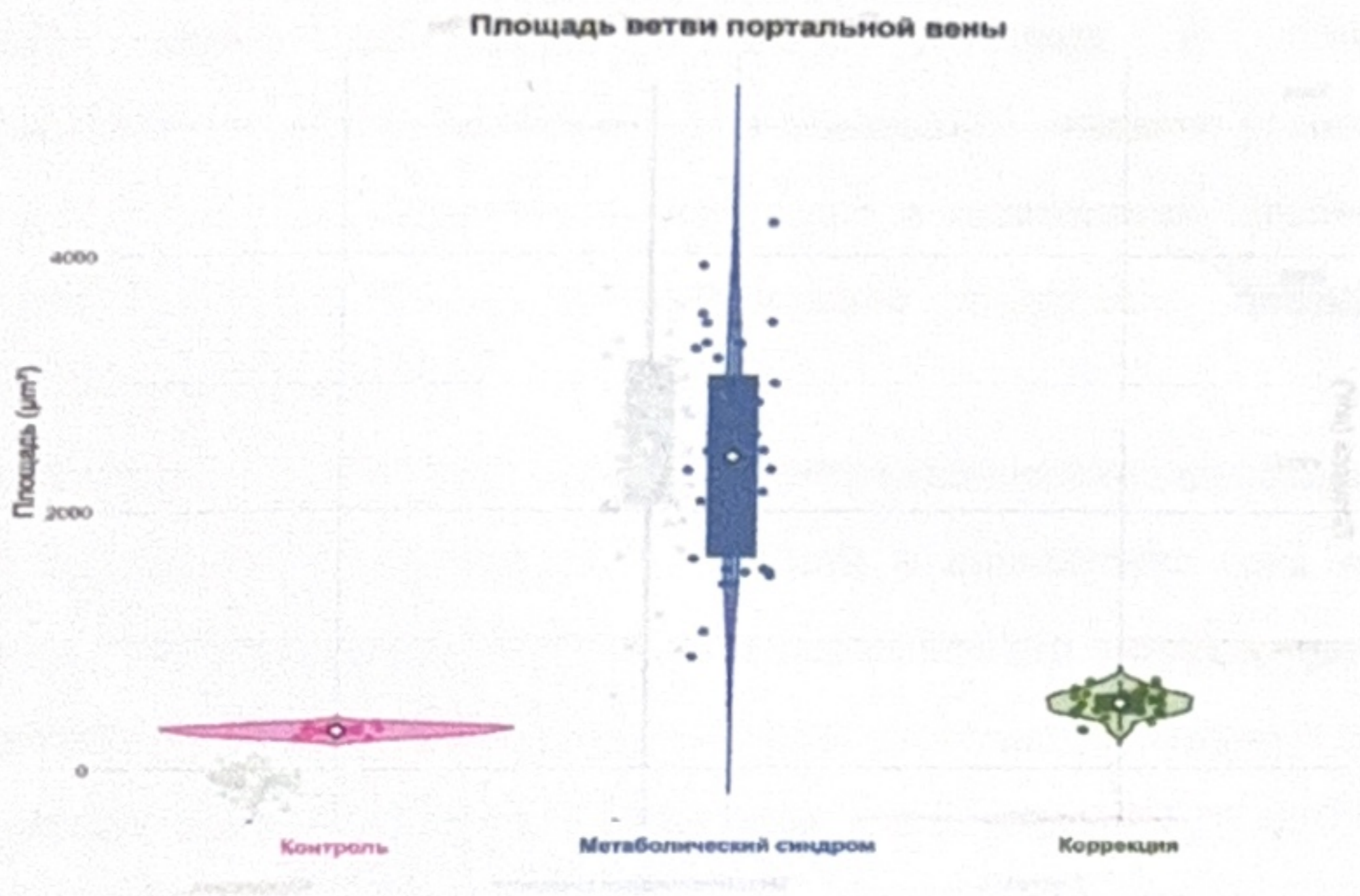
Следовательно, при метаболическом синдроме сосудистая сеть подвергается значительному патологическому изменению затрагивающие все портальные сосудистые системы печени, а также центральную вену. Гипертрофия сосудистой системы это прямое отражения нарушения функциональной активности печени приводящая к застойным явлениям и отёку.



**Рисунок 60. Центральная вена паренхимы печени при коррекции метаболического синдрома. Окраска Saturation - mean. Обработка QuPath 5.0. УВ. ×10.**



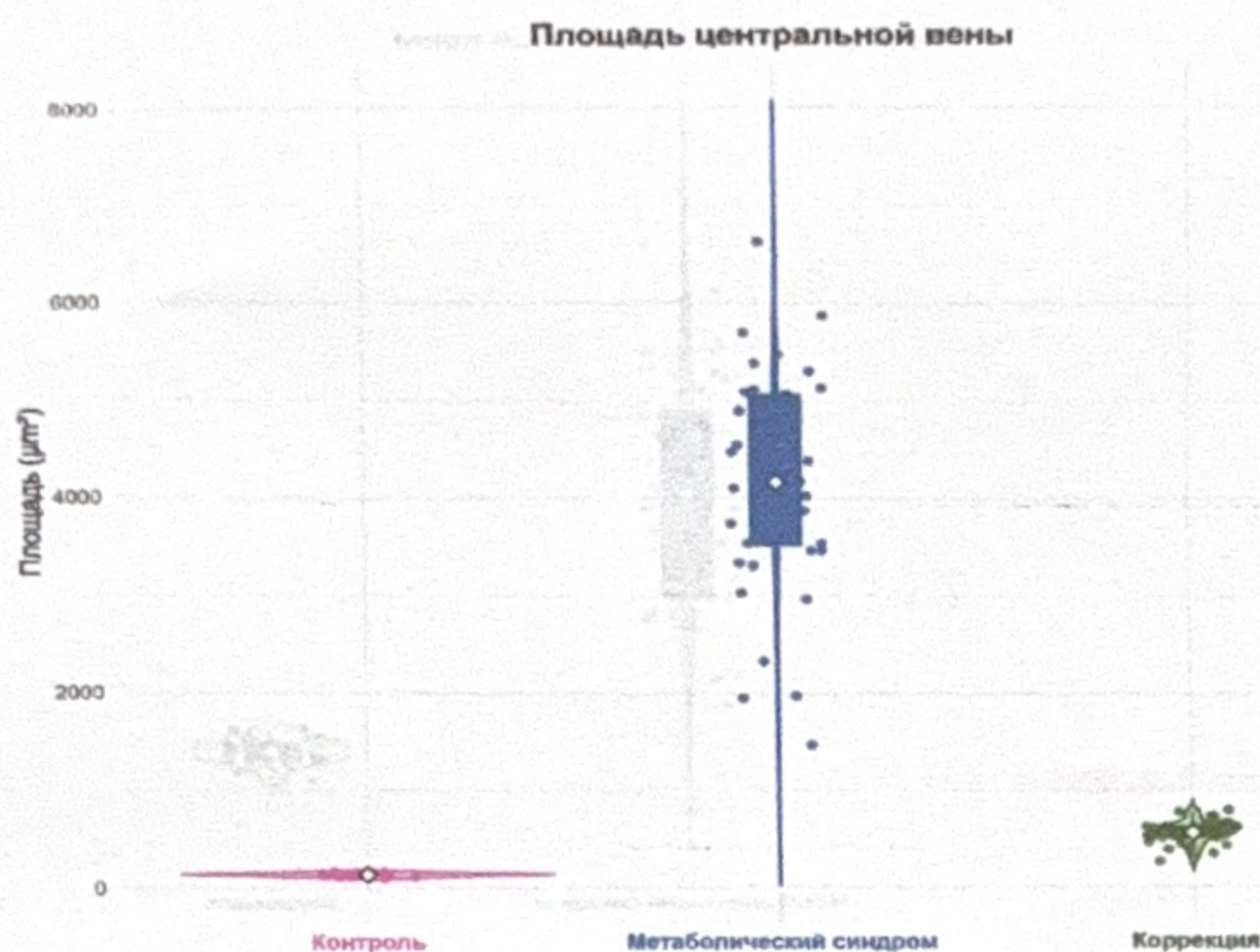
**Рисунок 61. Box plot, Violine plot. Сравнительная характеристика средней площади ветви печёночной артерии. Обработка Python.**



**Рисунок 62. Vox plot, Violine plot. Сравнительная характеристика средней площади ветви портальной вены. Обработка Python.**



**Рисунок 63. Vox plot, Violine plot. Сравнительная характеристика средней площади желчного протока. Обработка Python.**



**Рисунок 64. Box plot, Violine plot. Сравнительная характеристика средней площади центральной вены. Обработка Python.**

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствует о высокой эффективности коррекционных мероприятий при метаболическом синдроме, направленных на стабилизацию обменных процессов и восстановлению сосудисто – паренхиматозных взаимоотношений в печени.

### Заключение

Проведенное экспериментальное исследование позволило выявить характер морфологических изменений сосудистой системы печени при моделировании метаболического синдрома и оценить эффективность немедикаментозной коррекции. Экспериментальная индукция метаболического синдрома у крыс, включавшая высококалорийное питание с высоким содержанием жиров и фруктозы, привела к развитию выраженного ожирения, инсулинорезистентности, дислипидемии, артериальной гипертензии и гепатомегалии. Морфометрический анализ сосудов печени показал значительное увеличение площади ветвей печёночной артерии (до  $405,9 \pm 136,2 \mu\text{m}^2$ ), портальной вены ( $2369,4 \pm 821,7 \mu\text{m}^2$ ), желчных протоков ( $313,3 \pm 91,2 \mu\text{m}^2$ ) и центральной вены ( $4090,2 \pm 1118,1 \mu\text{m}^2$ ), что отражает компенсаторную гипертрофию сосудов, портальную гипертензию, застой

венозной крови, дилатацию желчных протоков и нарушение внутридолькового кровообращения. Эти изменения создают условия для гипоксии, отёка и дистрофических процессов в гепатоцитах, подтверждая выраженное структурное и функциональное нарушение печени при метаболическом синдроме.

Введение коррекционных мероприятий, включавших переход на стандартный рацион, увеличение двигательной активности и применение сока чёрного винограда, способствовало значительной нормализации морфометрических показателей сосудистой системы печени. Площадь ветвей печёночной артерии снизилась до  $201,8 \pm 37,1 \mu\text{m}^2$ ; портальной вены — до  $520,9 \pm 92,0 \mu\text{m}^2$ , желчных протоков — до  $120,4 \pm 22,1 \mu\text{m}^2$ , центральной вены — до  $548,7 \pm 105,1 \mu\text{m}^2$ , что свидетельствует о восстановлении тонуса сосудов, уменьшении застойных явлений, нормализации внутридолькового кровообращения и секреторной функции печени.

Таким образом, результаты исследования подтверждают, что метаболический синдром вызывает выраженные структурные перестройки сосудистой системы печени, нарушая её функциональные взаимодействия с паренхимой. При этом проведённые коррекционные мероприятия демонстрируют высокую эффективность, обеспечивая частичное восстановление сосудисто-паренхиматозных взаимоотношений, нормализацию гемодинамики и уменьшение патологических изменений, что может быть положительно использовано для разработки немедикаментозных стратегий профилактики и коррекции метаболических нарушений печени.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Асадова Ф. Д. РЕАКТИВНЫЕ, МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ОЖИРЕНИИ, МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И НАРУШЕНИЯХ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ //Медицинский журнал молодых ученых. – 2025. – №. 14 (06). – С. 171-176
2. Васендин Д. В. Метаболический симптомокомплекс и структурно-функциональные изменения в печени (научный обзор) //Профилактическая и клиническая медицина. – 2015. – Т. 3. – С. 112-117
3. Василенко М. А. Роль тканеспецифической продукции адипокинов и провоспалительных молекул в развитии инсулинорезистентности при ожирении //Калининград: Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта. – 2016.
4. Егорова Е. Г., Звенигородская Л. А., Лазебник Л. Б. Метаболический синдром с позиции гастроэнтеролога //РМЖ. – 2005. – Т. 26. – №. 13. – С. 1706.
5. Звенигородская Л. А. Клинико-функциональные и морфологические изменения печени у больных с метаболическим синдромом //Гастроэнтерология. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2007. – №. 2. – С. 21-24.
6. Корочина И. Э. Гастроэнтерологические аспекты метаболического синдрома //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – Т. 18. – №. 1. – С. 26-37.
7. Крылов Д. П. и др. Экспериментальные модели для исследования структурно-функционального состояния печени при развитии патологии (обзор) //Современные технологии в медицине. – 2023. – Т. 15. – №. 4. – С. 65-84
8. Лещенко Д. В. и др. Моделирование метаболического синдрома у животных действием химических агентов и диеты //Вестник Тверского

- государственного университета. Серия: Химия. – 2015. – №. 2. – С. 141–152.
9. Лобышева О. Работа с алкозависимостью методом биолокации. Алгоритм. – ЛитРес, 2022.
10. ЛУКАШЕВИЧ Г. М. и др. Особенности патогенеза неалкогольной жировой болезни печени и неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы. – 2024
11. Мишина Е. Е. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени: причина или следствие инсулинорезистентности? // Сахарный диабет. – 2017. – Т. 20. – №. 5. – С. 335-343.
12. Морозова Т. С. Клинико-патогенетические подходы к прогнозированию кардиоваскулярных осложнений у пациентов с хроническими вирусными заболеваниями печени : дис. – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2021.
13. Мусина Н. Н. и др. О роли дисметаболической перегрузки железом в формировании неалкогольной жировой болезни печени и индукции нарушений углеводного обмена // Ожирение и метаболизм. – 2023. – Т. 20. – №. 3. – С. 259-268
14. Мычка В. Б., Чазова И. Е. Метаболический синдром // Системные гипертензии. – 2009. – №. 1. – С. 49-52.
15. Петрова З. В., Коршунов Д. А., Хазанов В. А. Влияние природных соединений на окислительное фосфорилирование и перекисное окисление липидов в печени мышей при интоксикации тетрахлорметаном // Вятский медицинский вестник. – 2007. – №. 4. – С. 142-144.
16. Чабанова Н. Б. и др. Метаболические нарушения при адипоцитокиновом дисбалансе и гестационные осложнения // Ожирение и метаболизм. – 2017. – Т. 14. – №. 1. – С. 9-16.

17. Чукаева И. И. и др. Изучение факторов воспаления у больных с метаболическим синдромом //Лечебное дело. – 2010. – №. 4. – С. 50-56.
18. Шварц В. Воспаление жировой ткани. Часть 3. Патогенетическая роль в развитии атеросклероза //Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55. – №. 6. – С. 40-45.
19. ШУЛЬГИНОВА А. А. Иммунные и метаболические нарушения у больных с хронической ишемией мозга; способы фармакологической дифференцированной коррекции : дис. – Москва, 2019, 46с.
20. Hirayama A. B. et al. Lipotoxicity plays a key role in the development of angiogenesis and microcirculatory modulation in MASLD spectrum //Arquivos de Gastroenterologia. – 2025. – Т. 62. – С. e25053.
21. Kennedy A. J. et al. Mouse models of the metabolic syndrome //Disease models & mechanisms. – 2010. – Т. 3. – №. 3-4. – С. 156-166.
22. Lee Y. S., Olefsky J. Chronic tissue inflammation and metabolic disease //Genes & development. – 2021. – Т. 35. – №. 5-6. – С. 307-328.
23. Maejima K. et al. Increased basal levels of plasma nitric oxide in type 2 diabetic subjects: relationship to microvascular complications //Journal of Diabetes and its Complications. – 2001. – Т. 15. – №. 3. – С. 135-143.
24. Mejía-Guzmán J. E. et al. Metabolic-dysfunction-associated steatotic liver disease: molecular mechanisms, clinical implications, and emerging therapeutic strategies //International Journal of Molecular Sciences. – 2025. – Т. 26. – №. 7. – С. 2959.
25. Nasiri-Ansari N. et al. Endothelial cell dysfunction and nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A concise review //Cells. – 2022. – Т. 11. – №. 16. – С. 2511.
26. Qureshi K., Abrams G. A. Metabolic liver disease of obesity and role of adipose tissue in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease //World journal of gastroenterology: WJG. – 2007. – Т. 13. – №. 26. – С. 3540.
27. Romantsova T. R., Sych Y. P. Immunometabolism and metainflammation in obesity //Obesity and metabolism. – 2019. – Т. 16. – №. 4. – С. 3-17.

28. Shvarts V. Adipose tissue inflammation. Part 1. Morphological and functional manifestations // *Problemy endokrinologii*. – 2009. – T. 55. – №. 4. – С. 44-49.
29. Vargas M. et al. Metabolic disease and the liver: A review // *World Journal of Hepatology*. – 2024. – T. 16. – №. 1. – С. 33
30. Zhou X. et al. A model of metabolic syndrome and related diseases with intestinal endotoxemia in rats fed a high fat and high sucrose diet // *PloS one*. – 2014. – T. 9. – №. 12. – С. e115148

**Ф.Д.АСАДОВА, Ф.С.ОРИПОВ**

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДОВ ПЕЧЕНИ  
ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И КОРРЕКЦИИ**

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РЕКОМЕНДАЦИЯ**

**“ARTEX NASHR”**

Масъул мухаррир — Мадина Мирзакаримова

Мусахҳих — Мадина Мирзакаримова

Техник мухаррир — Рахмонов Шохимардон

Дизайнер ва саҳифаловчи — Рахмонов Шахзод

“ARTEX NASHR” босмаҳонасида чоп этилди.

Алишер Навоий кўчаси 27-уй

Бичими 60x84 1/16. “Times New Roman” гарнитураси. 6.57 босма табок.

Адади: 200 нусха. Буюртма рақами: 04 / 05.01.2026

Тел: (97) 897-80-00

