

Э.Х. Тагайкулов<sup>1</sup>, Д.А. Шукурова<sup>2</sup>, К.А. Зокирова<sup>3</sup>, Б.Г. Муминзода<sup>4</sup>, З.А. Гулбекова<sup>5</sup>, М.Т. Мирзоева<sup>2</sup>,  
Б.И. Сафаров<sup>6</sup>

## ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЖИРОВОМ ГЕПАТОЗЕ

<sup>1</sup>ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», кафедра патологической анатомии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

<sup>2</sup>ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», кафедра гистологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

<sup>3</sup>ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» Кафедра фтизиопульмонологии

<sup>4</sup>ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», кафедра общественного здравоохранения и медицинской статистики с курсом истории медицины

<sup>5</sup>ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», кафедра эпидемиологии имени профессора Рафиева Х.К.

<sup>6</sup>Кафедра общей хирургии №1 имени профессора Кахарова А.Н. ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

Тагайкулов Эркин Холикулович – заведующей кафедрой патологической анатомии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»; Тел.: +992917830185.

**Цель исследования.** Изучить специфические морфологические изменения в ткани печени, ассоциированные с жировым гепатозом.

**Материал и методы исследования.** Исходные данные для данного исследования были получены из протоколов судебно-медицинских вскрытий и образцов печеночной ткани, взятых с 40 тел, у которых морфологически подтвержден диагноз «жировой гепатоз». Аутопсии были проведены в интервале времени между 24 и 48 часами после официального установления факта смерти.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При жировом гепатозе изменения включают в себя не только увеличение объёма органа с более округлой формой краёв, но и приобретение печени ярко-жёлтого оттенка как на внешней поверхности, так и при анализе её среза, а также наблюдается снижение плотности тканей. В ходе проведения гистологического анализа было отмечено, что во всех исследованных образцах печеночной ткани наблюдалось значительное кровенаполнение в центральных венах, синусоидных капиллярах, а также в венозных сосудах портальной системы.

**Заключение.** Результаты нашего исследования подтверждают, что обнаруженные морфологические изменения в ткани печени являются специфическими признаками жирового гепатоза, который характеризуется явлением жировой дистрофии, внутридолькового воспаления, фиброза, стеатонекроза и чаще всего выявляется наличие крупнокапельной дистрофии.

**Ключевые слова:** жировой гепатоз, морфологическое исследование, жировая дистрофия печени.

E.Kh. Tagaykulov<sup>1</sup>, D.A. Shukurova<sup>2</sup>, K.A. Zokirova<sup>3</sup>, B.G. Muminzoda<sup>4</sup>, Z.A. Gulbekova<sup>5</sup>, M.T. Mirzoeva<sup>2</sup>, B.I.Safarov<sup>6</sup>

## FEATURES OF MORPHOLOGICAL CHANGES WITH FATTY HEPATOSIS

<sup>1</sup>SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Department of Pathological Anatomy

<sup>2</sup>SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Department of Histology

<sup>3</sup>SEI “Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan” Department of Phthisiopulmonology

<sup>4</sup>SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Department of Public Health and Medical Statistics with a Course in History of Medicine

<sup>5</sup>SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Department of Epidemiology named after Prof. H.K. Rafiev.

<sup>6</sup>Department of General surgery №1 named after professor A.N. Kakharov, State educational institution «Avicenna Tajik State Medical University».

Tagaikulov Erkin Kholikulovich - Head of the Department of Pathological Anatomy of the State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Tel: +992917830185.

**Aim.** To study specific morphological changes in liver tissue associated with fatty hepatitis disease.

**Material and methods.** The initial data for this study were obtained from forensic autopsy reports and liver tissue samples taken from 40 bodies in which the diagnosis of fatty liver disease was morphologically confirmed. Autopsies were performed between 24 and 48 hours after the official determination of death.

**Results.** With fatty hepatitis, changes include not only an increase in the volume of the organ with a more rounded shape of the edges, but also the acquisition of a bright yellow hue of the liver both on the outer surface and when analyzing its section, as well as a decrease in tissue density. During the histological analysis, it was noted that in all studied samples of liver tissue, significant blood filling was observed in the central veins and sinusoidal capillaries, as well as in the venous vessels of the portal system.

**Conclusion.** The results of our study confirm that the detected morphological changes in liver tissue are specific signs of fatty hepatitis, which is characterized by the phenomenon of fatty degeneration, intralobular inflammation, fibrosis, steatonecrosis, and most often the presence of large-lobular degeneration is detected.

**Keywords:** fatty hepatitis disease, morphological study, fatty degeneration of the liver.

**Актуальность.** Жировой гепатоз представляет собой патологию печени, при которой происходит чрезмерное скопление жира в клетках печени – гепатоцитах [1]. Развитие данной патологии свидетельствует о нарушениях метаболических процессов в клетках, ведущих к их постепенному функциональному ухудшению, кумуляции метаболических продуктов, а также дистрофии и дегенерации тканей органа. В нормальном состоянии содержание жировых включений в печеночных клетках составляет приблизительно 1,5% [5, 9]. Однако, при жировом гепатозе процент липидных включений превышает 5% [2, 10].

Жировой гепатоз относится к категории приобретенных заболеваний печени с хроническим характером течения. Основными факторами, способствующими развитию жирового гепатоза, являются: токсическое действие на печень, часто связанное с употреблением спиртных напитков и приемом некоторых лекарственных препаратов, в том числе противотуберкулезных; эндокринные и обменные нарушения, например, при сахарном диабете; диетические факторы, включая избыточное потребление жиров, а также состояния, связанные с квашиоркором, характеризующимся тяжелой дистрофией вследствие недостаточного количества белка в потребляемой пище; гипоксия, обусловленная развитием сердечно-сосудистой или легочно-сердечной недостаточности, а также при анемии и в ряде других состояний [4, 12].

Классификация различных морфологических типов жирового гепатоза базируется на зонировании распределения жировых накоплений внутри гепатоцитов, что тесно связано с разнообразием функций, выполняемых печеночными клетками, и уникальной ацинарной структурой печеночной доли. В этом плане, принято различать две основные категории гепатоцитов: те, что имеют светлую окраску, и те, что характеризуются более темной окраской. Светлые гепатоциты, обычно располагающиеся в центральных зонах печеночных долек, обладают интенсивной активностью ферментов, участвующих в липидном

обмене, и играют ключевую роль в детоксикации организма. Напротив, темные гепатоциты, которые преимущественно находятся в периферийных областях долек, отвечают за процесс синтеза белков плазмы. В результате, при условиях вроде интоксикации или гипоксии, происходит интенсификация жирового накопления в центрлобулярных (преимущественно светлых) гепатоцитах. В ситуациях, когда в организме происходит общее ожирение либо возникает недостаток белков, наблюдается усиление жировых отложений в гепатоцитах, расположенных перипортально, то есть в темных клетках [3, 7].

Эволюция жирового гепатоза проходит последовательно через несколько стадий:

1. Начальная стадия - характеризуется простым ожирением, также называемым чистой жировой печенью.

2. Прогрессирующая стадия – включает в себе жировую дистрофию и некроз гепатоцитов. В этом случае возникает жировая печень с появлением мезенхимальной реакции, так называемый стеатогепатит.

3. Заключительные стадии, характеризующиеся развитием фиброза и последующего цирроза печени [6, 8].

Как правило, начальные стадии жирового гепатоза, такие как простое ожирение и стеатогепатит, либо вовсе не сопровождаются заметными клиническими симптомами, либо проявляются через минимальные признаки. Тем не менее, эти ранние стадии могут прогрессировать, приводя к серьезным и необратимым изменениям в печеночной ткани, вплоть до фиброза и цирроза. Учитывая это, наша исследовательская работа нацелена на морфологическое стадирование и гистологическую классификацию жирового гепатоза на основе анализа аутопсийного материала.

**Цель исследования.** Изучить специфические морфологические изменения в ткани печени, ассоциированные с жировым гепатозом.

**Материал и методы исследования.** При выполнении настоящего исследования были проанализированы данные, полученные в ходе проведения

Таблица 1

Половозрастные характеристики умерших лиц

Возраст умерших, лет	Женский пол		Мужской пол		Итого	
	абс	%	абс	%	абс	%
До 30	5	12,5	6	15	11	27,5
31-40	2	5	4	10	6	15
41-50	7	17,5	6	15	13	32,5
51-60	1	2,5	3	7,5	4	10
61-70	2	5	4	10	6	15
Итого	17	42,5	23	57,5	40	100

Примечание: % - от общего количество больных

судебно-медицинских вскрытий, а также были исследованы образцы печени, извлечённые в процессе аутопсий 40 умерших, у которых морфологически подтверждён диагноз «жировой гепатоз». По данным, предоставленным судебно-медицинским отделением Государственного учреждения Республиканской судебно-медицинской экспертизы ГЦЗ №2 г. Душанбе, причины летальных исходов были многообразны и охватывали широкий спектр, включая такие факторы, как механическая асфиксия, случаи утопления, последствия ДТП, отравления алкогольными заменителями, острую сердечную недостаточность и анафилактические реакции.

В таблице 1 приведены половозрастные характеристики умерших лиц.

Аутопсии были выполнены в период между 24 и 48 часами после констатации смерти. В процессе исследования применялся комплекс морфологических методов. Образцы печеночной ткани размерами 1,5 на 1,5 см подвергались фиксации в 10%-ном растворе

формалина с нейтральным рН в течение суток. Затем образцы последовательно обрабатывались в серии спиртов с постепенным увеличением концентрации, после чего их заключали в парафиновые блоки. Подготовленные парафиновые срезы печеночной ткани толщиной 5-7 микрометров были окрашены гематоксилином и эозином.

Изучение образцов осуществлялось в строгом соответствии с установленными стандартными процедурами, подробно изложенными в специализированных научных исследовательских руководствах. Микроскопическое исследование срезов печени включало в себя анализ гистологических характеристик печеночной ткани.

Полученные данные патоморфологического анализа обрабатывались в компьютерной системе, оснащенной светооптическим микроскопом. Исследование микропрепаратов осуществлялось при помощи микроскопа Olympus CX21 FS1. Для получения изображений использовалась цифровая камера Digital

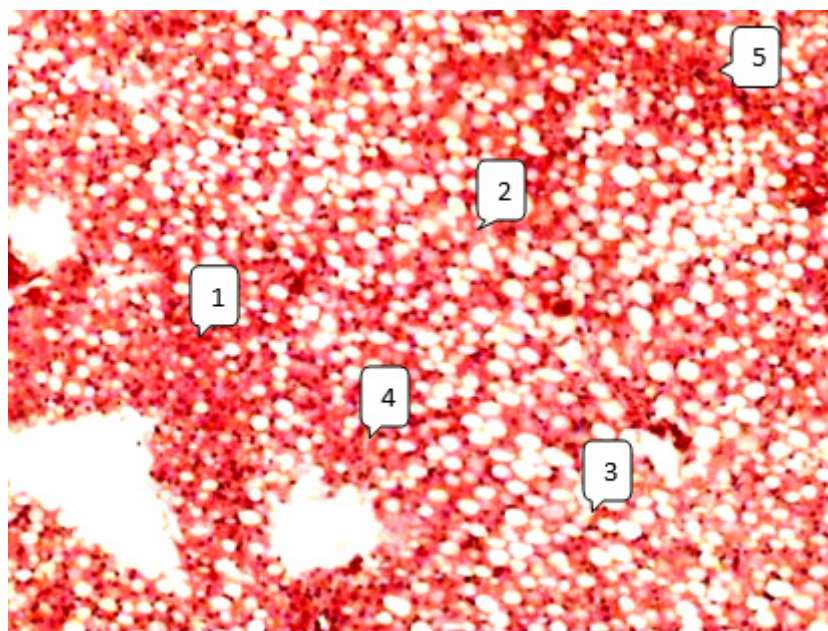


Рисунок 1. Гистологический анализ печеночной ткани при жировом гепатозе. Окрашивание гематоксилином и эозином. Микропрепарат. Ув. x180.

MicroScope Camera Specification MC-DO 48U (E) с возможностью различных увеличений.

#### Результаты исследования и их обсуждение.

Морфологические изменения печени, обусловленные жировым гепатозом и макроскопически наблюдаемые вне зависимости от этиологических факторов, демонстрируют специфические признаки. К ним относятся увеличение объёма органа с более выраженной округлостью краёв, альтерация окраски как внешней поверхности, так и на срезе, где печень приобретала желтоватый оттенок, а также уменьшение плотности ткани, придающее ей дряблую консистенцию.

При жировом гепатозе печени в микроскопических срезах обнаруживаются следующие изменения:

1. Нарушение структуры и дисконфлексация печеночных балок из-за фокального некроза с деструкцией гепатоцитов.
2. Наличие очагов некроза различных размеров.
3. Аккумуляция жировых масс разного размера, от мелкодисперсных до крупных капель, указывающая на диффузное ожирение.
4. Наблюдение единичных оставшихся гепатоцитов среди жировых капель.
5. Присутствие телец Каунсильмана в микропрепаратах (рис. 1).

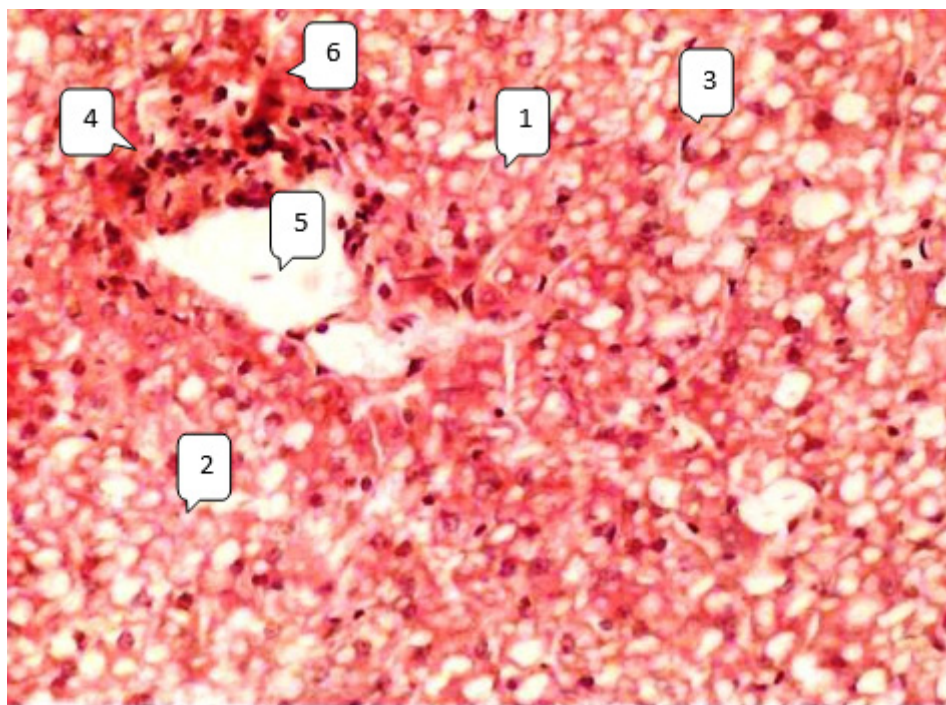
В микропрепаратах, у лиц которые длительное время получали токсическое воздействия (алкоголь) регистрируются фокальные некротические изменения гепатоцитов (1), скопление жировых капель с гибелью гепатоцитов (2), жировые капли оттесняют органеллы клетки и приобретают перстневидный вид

(3), вокруг сосуда видны периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтрации (4) и вена (5), полнокровные синусоиды капилляров (6), (рис. 2).

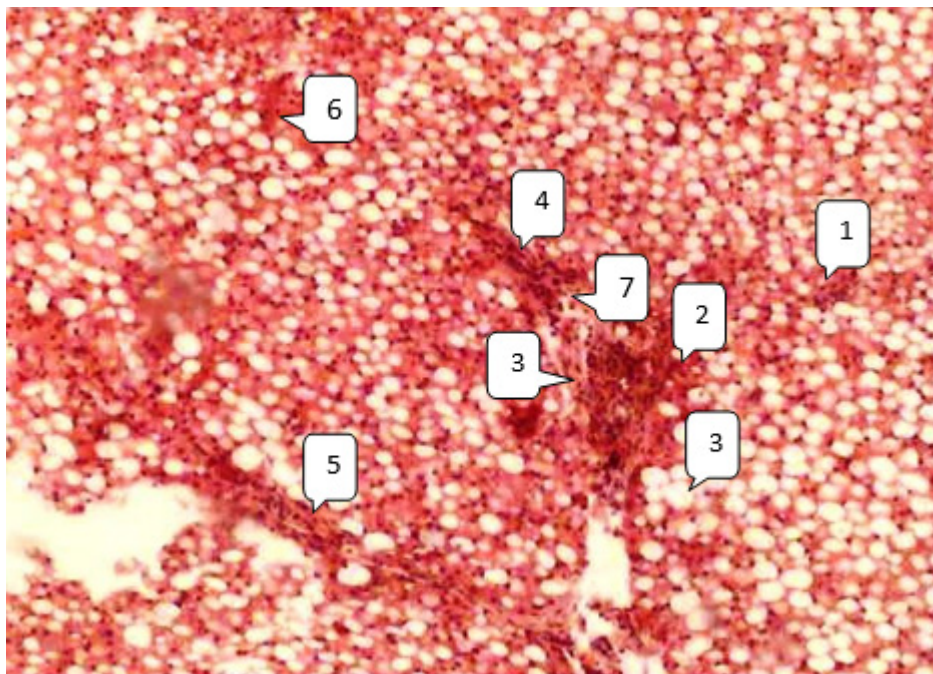
Некрозы преимущественно локализуются в центральных и интермедиарных зонах печеночной долилки (1), вдоль портальных трактов умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация (2), явление жировой дистрофии - ожирения гепатоцитов с накоплением жировых капель и сливания их между собой (3). Клеточная реакция (4) и разрастания соединительной ткани (5), капилляры синусоидов полнокровные (6). Портальные тракты с признаками воспалительных и склеротических изменений (7) (рис. 3).

В микропрепаратах фокальные некротические изменения гепатоцитов (1) и жировая дистрофия скоплением жировых капель с гибелью гепатоцитов (2), известно, вокруг сосуда, периваскулярные лимфогистиоцитарная инфильтрация (3), вена (4), умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация (5). Капилляры синусоидов полнокровные (6), клеточные инфильтраты внутри сосуда (7) (рис. 4).

Исходя из результатов анализа макроскопических данных, зарегистрированных в актах судебно-медицинских исследований у всех погибших людей наблюдались значительные патологические изменения в печеночных тканях вне зависимости от половозрастных характеристик. В 25 исследуемых образцах было отмечено равномерное увеличение печени в объеме, при этом она имела гладкую внешнюю поверхность и жёлтый оттенок на срезе, с явно выраженным полнокровием сосудов. При этом, в 15



**Рисунок 2.** Гистологический анализ печеночной ткани при жировом гепатозе. Окрашивание гематоксилином и эозином. Микропрепарат. Ув. x180.

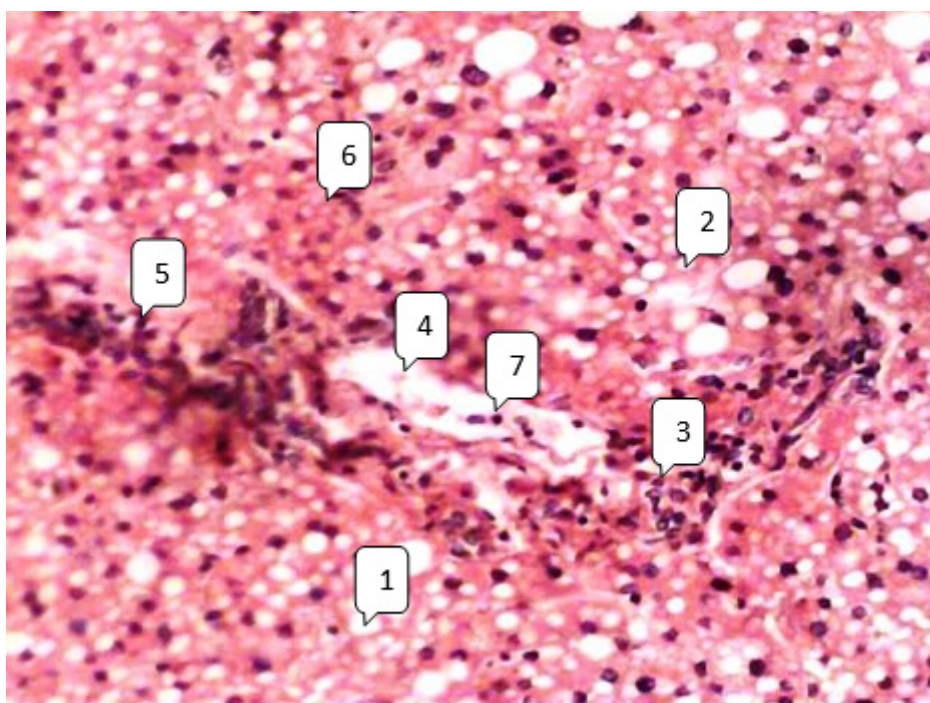


**Рисунок 3.** Гистологический анализ печеночной ткани при жировом гепатозе. Окрашивание гематоксилином и эозином. Микропрепарат. Ув. x180

случаях наблюдалась обратная картина: объём печени был существенно сокращён, поверхность органа отличалась мелкобугристой структурой и увеличенной плотностью. При макроскопическом анализе срезов такой печени, характеризующейся умеренным кровенаполнением, доминировал желто-коричневый оттенок. В ткани обнаруживалось множество мелких,

чётко очерченных узелков, которые были отделены друг от друга сероватыми фиброзными слоями.

При проведении гистологического исследования всех представленных образцов печеночной ткани, особенно привлекало внимание наличие интенсивного кровенаполнения в центральных венах, синусоидах, а также в венах, принадлежащих портальной



**Рисунок 4.** Гистологический анализ печеночной ткани при подостром токсическом гепатите. Окраска гематоксилином и эозином. Микропрепарат. Ув. X250.

системе. Это явление сопровождалось умеренным отеком стенок сосудов в разных полях зрения. Кроме того, просвет венозных сосудов был заметно расширен, при этом эндотелий сосудов выглядел уплотненным. В отношении выявленного значительного уровня кровенаполнения венозных и капиллярных сетей, было также замечено, что артериальное кровенаполнение проявлялось неоднородно, сопровождаясь легким сужением артериального просвета. В случаях, когда структура печеночной ткани сохранялась без значительных повреждений, склеротические проявления в сосудистой области были минимальными. Эти изменения проявлялись как умеренное разрастание тонкой волокнистой соединительной ткани, преимущественно окружающей отдельные центральные вены. В тех образцах, где фиксировалась интенсивная перестройка печеночной ткани, особенно в случаях цирроза, отмечалось значительное увеличение объема соединительной ткани. Разрастание соединительной ткани наблюдалось как в периваскулярных областях, так и непосредственно в стенках сосудов, особенно в венозных, что приводило к деформации их естественной формы. В рамках микроскопического анализа выявлено, что в 81% случаев структура печеночной ткани либо сохранялась без изменений, либо испытывала значительные структурные нарушения. Выраженные структурные нарушения, включая диссоциацию гепатоцитов и нарушение организации печеночных балок, были особо заметны при жировом гепатозе.

В каждом сегменте, подлежащем анализу, гепатоциты проявляли признаки жировой дистрофии, с вариациями в степени изменений от микровезикулярного до макровезикулярного типа. В определённых случаях, указанные жировые преобразования в клетках печени носили локализованный, очаговый характер. Обычно, в цитоплазме гепатоцитов, преимущественно расположенных в центрлобулярных областях печеночных долек, обнаруживались мелкие жировые капли. Однако, в клетках, находящихся на периферии долек, фиксировали присутствие крупных жировых вакуолей. Как в центральных, так и в периферийных зонах долек, в гепатоцитах, демонстрирующих «пенистую» жировую дегенерацию цитоплазмы, выявлялись клетки с отчётливыми признаками крупнокапельной жировой дистрофии. В этих гепатоцитах ядро смещалось к периферии клетки, создавая характерный облик «перстневидных клеток».

Кроме универсально встречающейся жировой дистрофии гепатоцитов во всех 100% случаев, в ходе исследования были также обнаружены гепатоциты, пораженные гидропической и баллонной дистрофией. Эти клетки, которые были увеличены в размерах и содержали значительные вакуоли с характерным

пузырьковидным ядром, обычно находились в центральных и срединных областях печеночных долек. В меньшей степени такие клетки встречались и в периферийных участках долек. на фоне выявленных значительных дистрофических изменений в печеночной ткани, были обнаружены склеротические изменения стромы, степень которых варьировалась. Эти изменения включали в себя от умеренного разрастания мягкой волокнистой соединительной ткани вокруг основных венозных сосудов, сопровождаемого незначительным расширением портальных трактов, до значительного углубления перипортального и центрлобулярного перивенулярного фиброза, а также, в определённых случаях, перичеллюлярного фиброза.

**Заключение.** На основании полученных результатов можно заключить, что обнаруженные морфологические изменения в печеночной ткани указывают на наличие жирового гепатоза. Это заболевание проявляется через различные характерные особенности, включая жировую дистрофию, воспалительные процессы внутри долек печени, фиброз, стеатонекроз. Особенно часто встречается крупнокапельная форма дистрофии.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 8-12 см. в REFERENCES)

1. Бакулин И.Г. Новый неинвазивный метод оценки стеатоза при хронических заболеваниях печени / И.Г. Бакулин, Ю.Г. Сандлер, В.А. Кейян, Д.Л. Ротин // Терапевтический архив. – 2016. – № 88 (2). – С. 49-57.
2. Бакулин И.Г. Сахарный диабет и неалкогольная жировая болезнь печени: грани сопряженности / И.Г. Бакулин, Ю.Г. Сандлер, Е.В. Винницкая, В.А. Кейян, С.В. Родионова, Д.Л. Ротин // Терапевтический архив. – 2017. – №2(89). – С. 59-65.
3. Волкова Н.И. Неалкогольная жировая болезнь печени: что мы знаем и что предстоит узнать / Н.И. Волкова, М.И. Поркшеян // Терапевтический архив. – 2017. – №2(89). – С. 91-98.
4. Драпкина О.М. Современные подходы к диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени / О.М. Драпкина, Т.А. Деева, Н.П. Волкова, В.Т. Ивашкин // Терапевтический архив. – 2014. – №86(10). – С. 116-123.
5. Звягинцева Т.Д. Липотоксический стресс и провоспалительные цитокины как факторы развития неалкогольного стеатогепатита / Т.Д.Звягинцева, С.В. Глушенко // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. – 2014. – №18(189). – С. 46-49.
6. Кривошеев А.Б. Клинические и метаболические особенности неалкогольной жировой болезни печени у мужчин и женщин / А.Б. Кривошеев, А.Д. Куимов, П.А. Богорянова, М.А. Кондратова, Л.Я. Ку-

приянова, К.В. Попов, Т.А. Тугулева // Терапевтический архив. – 2017. – №2(89). – С. 45-51.

7. Курбатова И.В. Особенности некротически-воспалительного процесса при разных формах неалкогольной жировой болезни печени / И.В. Курбатова, О.П. Дуданова // Терапевтический архив. – 2017. – №2(89). – С. 52-58.

## REFERENCES

1. Bakulin I.G. Novyy neinvazivnyy metod otsenki steatoza pri khronicheskikh zabolevaniyakh pecheni [A new noninvasive method for assessing steatosis in chronic liver disease]. *Terapevticheskiy arkhiv – Therapevtic archive*, 2016, No. 88 (2), pp. 49-57.

2. Bakulin I.G. Sakharnyy diabet i nealkogolnaya zhirovaya bolezn pecheni: grani sopryazhennosti [Diabetes mellitus and nonalcoholic fatty liver disease: facets of conjugation]. *Terapevticheskiy arkhiv – Therapevtic archive*, 2017, No. 2 (89), pp. 59-65.

3. Volkova N.I. Nealkogolnaya zhirovaya bolezn pecheni: chto my znaem i chto predstoit uznat [Nonalcoholic fatty liver disease: what we know and what remains to be learned]. *Terapevticheskiy arkhiv – Therapevtic archive*, 2017, No. 2 (89), pp. 91-98.

4. Drapkina O.M. Sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu nealkogolnoy zhirovoy bolezn pecheni [Modern approaches to diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease]. *Terapevticheskiy arkhiv – Therapevtic archive*, 2014, No. 86 (10), pp. 116-123.

5. Zvyagintseva T.D. Lipotoksicheskiy stress i provospalitelnye tsitokiny kak faktory razvitiya nealkogolnogo steatogepatita [Lipotoxic stress and proinflammatory cytokines as factors in the development of nonalcoholic steatohepatitis]. *Nauchnye vedomosti. Seriya Meditsina. Farmatsiya - Scientific bulletins. Medicine series. Pharmacy*, 2014, No. 18 (189), pp. 46-49.

6. Krivosheev A.B. Klinicheskie i metabolicheskie osobennosti nealkogolnoy zhirovoy bolezn pecheni u muzhchin i zhenshchin [Clinical and metabolic features of nonalcoholic fatty liver disease in men and women]. *Terapevticheskiy arkhiv – Therapevtic archive*, 2017, No. 2 (89), pp. 45-51.

7. Kurbatova I.V. Osobennosti nekroticheskivospalitel'nogo protsessa pri raznykh formakh nealkogolnoy zhirovoy bolezn pecheni [Features of necrotic-inflammatory process in different forms of nonalcoholic fatty liver disease]. *Terapevticheskiy arkhiv – Therapevtic archive*, 2017, No. 2 (89), pp. 52-58.

8. Byrne C.D. NAFLD: A multisystem disease. *Journal of Hepatology*, 2015, No. 62, pp. 47 – 64.

9. Drapkina O.M. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in the Russian Federation: the open, multicenter, prospective study, DIREG I. *American*

*Journal of Clinical Medicine Research*, 2015, No. 3 (2), pp. 31-36.

10. Icura Y. Transitions of histopathologic criteria for diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease during the last three decades. *World Journal of Hepatology*, 2014, Vol. 12, No. 6, pp. 894-900.

11. Micolasevic I. Transient elastography (FibroScan) with controlled attenuation parameter in the assessment of liver steatosis and fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease – Were du we stand? *World Journal of Gastroenterology*, 2016, No. 22 (32), pp. 7236-7251.

12. Younossi Z.M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease. *Meta-analytic assesment of prevalence, incidence and outcomes*, 2016, No. 64 (1), pp. 73-84.

## ХУЛОСА

Э.Х. Тағойкулов, Д.А. Шукурова,  
К.А. Зокирова, Б.Ғ. Муминзода, З.А. Гулбекова,  
М.Т. Мирзоева, Б.И Сафаров.

## ХУСУСИЯТҲОИ ТАҒИРОТҲОИ МОРФОЛОҒИ ҲАНГОМИ ГЕПАТОЗИ ЧАРБУИ

**Мақсади тадқиқот.** Омӯзиши тағиротҳои мушаххаси морфологии бофтаи чигар, ки бо гепатози чарбуӣ алоқаманданд.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Маълумоти ибтидоӣ барои ин таҳқиқот аз гузоришҳои ташҳиси судӣ ва намунаҳои бофтаи чигар аз 40 ҳасад гирифта шудааст, ки дар онҳо ташҳиси “гепатози чарбуӣ” аз ҷиҳати морфологӣ тасдиқ шудааст. Аутопсия аз 24 то 48 соат пас аз муайян кардани марги биологӣ гузаронида шудааст.

**Натиҷаҳо.** Ҳангоми гепатози чарбуӣ, тағирот на танҳо афзоиши ҳаҷми узвҳо бо шакли мудаввартари кунҷҳо, балки ба даст овардани ранги зарди дурахшонии чигар ҳам дар сатҳи берунӣ ва ҳам ҳангоми таҳлили қисмати он, инчунин ҳамчун камшавии зичии бофтаҳо дар бар мегирад. Ҳангоми таҳлили гистологӣ қайд карда шуд, ки дар ҳама намунаҳои омӯхташудаи бофтаи чигар дар рағҳои марказӣ ва капиллярҳои синусоидӣ, инчунин дар рағҳои системаи порталӣ пуршавии назарраси хун мушоҳида шудааст.

**Хулоса.** Натиҷаҳои таҳқиқоти мо тасдиқ мекунанд, ки тағироти морфологии муайянкардашуда дар бофтаи чигар аломатҳои хоси гепатозҳои чарбуӣ мебошанд, ки бо падидаи дистрофияи чарбуӣ, илтиҳоби дохили ҳиссаҷавӣ, фиброз, стеатонекроз тавсиф мешавад ва аксар вақт мавҷудияти дистрофияи қатравии калон муайян карда мешавад.

**Калимаҳои калидӣ:** гепатози чарбуӣ, тадқиқоти морфологӣ, дистрофияи чарбуии чигар.