



ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА МАТЕРИ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА

Назарова М.Б., Адилбекова Д.Б.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

✓ Резюме

Наши исследования показали, что хронический токсический гепатит матери оказывает отрицательное воздействие, вызывая в сосудисто-тканевых структурах печени потомства воспалительно-реактивные изменения. Эти патоморфологические процессы в последующем приводят к отставанию и задержке процессов постнатального роста, развитию и формированию печени потомства.

Ключевые слова: хронический токсический гепатит, мать-потомства, печень, сосуды, ткани.

THE INFLUENCE OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS IN THE MOTHER ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE OFFSPRING LIVER

Nazarova M.B., Adilbekova D.B.

Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

✓ Resume

Our studies have shown that chronic toxic hepatitis in the mother has a negative effect, causing inflammatory-reactive changes in the vascular tissue structures of the liver of the offspring. These pathomorphological processes subsequently lead to a lag and delay in the processes of postnatal growth, development and formation of the offspring liver.

Keywords: chronic toxic hepatitis, offspring, liver, blood vessels, tissues

ОНА СУРУНКАЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТИНИНГ НАСЛИ ЖИГАРИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ

Назарова М.Б., Адилбекова Д.Б.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ Резюме

Тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, онанинг сурункали токсик гепатити салбий таъсир кўрсатиб, насл жигарининг томир-тўқима тузилмаларида яллигланиш-реактив ўзгаришларга олиб келади. Бу патоморфологик жараёнлар кейинчалик насл жигарининг постнатал ўсиши, ривожланиши ва шаклланиши жараёнларининг кечикишига олиб келади.

Калит сўзлар: сурункали токсик гепатит, она-авлод, жигар, қон томирлар, тўқималар.

Актуальность

Известно, что рождение и воспитание здоровых детей в первую очередь зависит от состояния здоровья матери. В связи с этим актуально изучение влияния патологии матери на потомство. К сожалению, исследования интегративных отношений в каждом органе, между органами, между материнским и детским организмами до и после рождения, влияние неблагоприятных факторов на их развитие и становление единичны. Между тем в последнее время возникла настоятельная необходимость изучения этих взаимоотношений не только в

норме, но и при заболеваниях матери и (или) отца, отягощающих течение беременности родов. Вопрос о влиянии патологии печени матери на беременность и на потомство давно привлекает к себе внимание исследователей, так как она часто является одной из причин гибели детей раннего возраста и нередко приводит к разнообразным тяжелым повреждениям внутренних органов [2,3]. Вопрос о влиянии хронического токсического гепатита матери на морфологическое состояние постнатального развития и становление органов пищеварительной системы до настоящего времени недостаточно изучен [1,4].

Целью исследования явилось изучение влияния хронического токсического гепатита у матери на постнатальный морфогенез печени у потомства экспериментальных животных.

Материал и методы

Эксперименты осуществлены на белых беспородных крысах линии Вистар. Животные были разделены на 2 группы по 30 особей в каждой: 1-я группа (контрольная) – интактные животные, 2-я группа – крысы, которым для создания модели хронического токсического гепатита еженедельно в течение 6 недель вводили гелиотрин из расчета 0,5 мг/100 г массы. Через 10 дней после последней инъекции к ним и к самкам контрольной группы подсаживали самцов. Крысят, рожденных и вскормленных матерями с хроническим токсическим гепатитом на 3-й, 7-й и 21-й и 30 сутки постнатального развития декапитировали и для гистологического исследования брали кусочки из печеночной ткани. Материал подвергали общеморфологическим, морфометрическим и электронно-микроскопическим исследованиям.

Результат и обсуждение

Изучение гистопрепаратов печени самок крыс с хроническим токсическим гепатитом через 10 дней после хронической затравки гелиотрином показали, что во многих дольках дискомплексация балочной структуры. Отмечается отек стромы, дискомплектация печеночных балок, в толще долек наблюдаются мелкие очаги некроза и круглоклеточная инфильтрация. Гепатоциты местами атрофичные, границы их стерты, цитоплазма вакуолизирована. Наблюдается баллонная дистрофия. Часто встречаются безъядерные и с пикнотическими измененными ядрами гепатоциты. Содержание гликогена резко уменьшено. В клетках по периферии долек зерна гликогена сконцентрировано на одном полюсе их. В дистрофически измененных клетках гликоген полностью отсутствовал. Выявляется пикноз ядер и деформация гепатоцитов, цитоплазма гепатоцитов вакуолизированная, выявляются местами внутريدольковые перипортальные инфильтраты, состоящие из лимфогистиоцитарных элементов (рис.1).

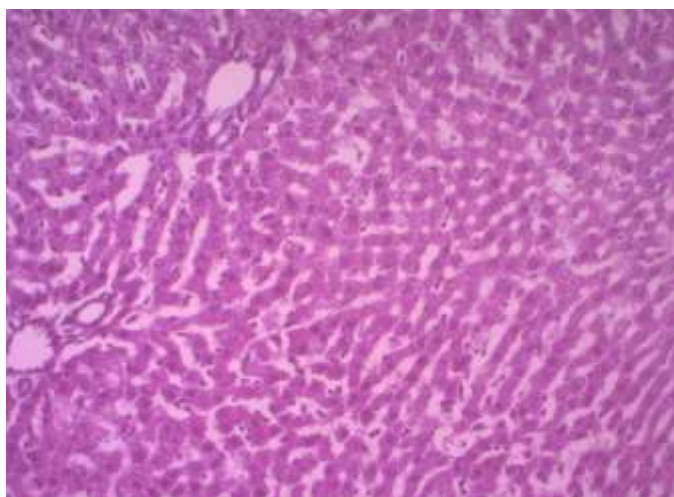


Рис.1. Печень крыс самок с хроническим токсическим гепатитом. Местами выявляются внутридольковые перипортальные инфильтраты, состоящие из лимфогистиоцитарных элементов. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 10×10.

Исследование печени крысят на 7-е сутки жизни постнатального развития, рожденных и вскормленных матерями с хроническим токсическим гепатитом в сосудисто-тканевых структурах печени, наблюдалась следующая картина: в микроструктуре печени у новорожденных крысят (3-7сутки), гепатоциты располагались рыхло и беспорядочно, разделяясь широкими и полнокровными синусоидными гемокапиллярами. В некоторых гепатоцитах отмечались явления гидропической дистрофии, в отдельных клетках наблюдался пикноз и лизис ядер. Количество двуядерных печеночных клеток относительно больше, $2,7 \pm 0,3$ (в контроле $1,2 \pm 0,04$). Плохо контролируются печеночные долики и балки. При электронномикроскопическом исследовании цитоплазма печеночных клеток нежнозернистая, ядра многих гепатоцитов имели овальную форму. Митохондрии в большом количестве, с электронноплотным матриксом. Местами в междольковой соединительной ткани выявлялась инфильтрированность и расширенность синусоидных гемокапилляров. Через 21 сутки постнатального развития у животных опытной группы наблюдалось некоторое усиление степени выраженности описанных выше патоморфологических изменений. Местами на фоне отчетливой балочно-дольчатой структуры печени выявлялись места с дисконплектацией паренхимы печени, печеночные клетки располагались беспорядочно. В междольковой соединительной ткани наблюдалась инфильтрированность мононуклеарными клетками (рис. 2).

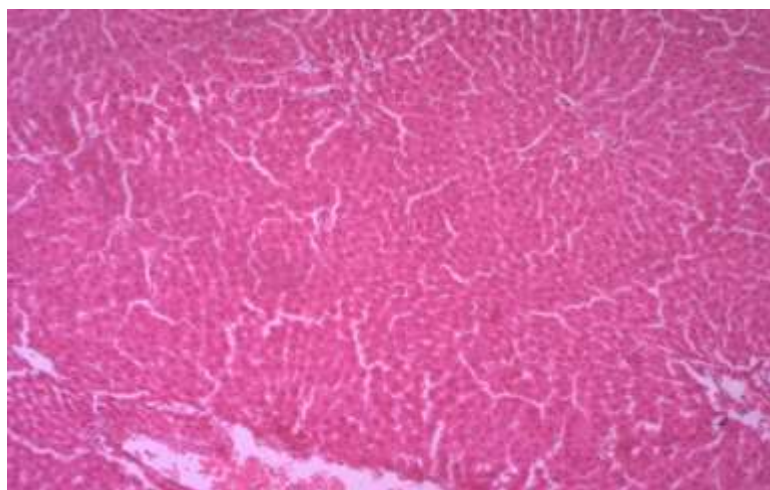


Рис. 2. Печень крысят, рожденных от матерей с хроническим токсическим гепатитом на 21 сутки постнатального развития. Местами венозные сосуды, расширенные и полнокровные с застойными явлениями. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 10×10 .

Электронномикроскопически ядра гепатоцитов округлой, часто овальной формы с двумя, тремя ядрышками, расположенными ближе к мембране ядра. Ядра без изменений с нежной сетью мелкоглыбчатого хроматина. Клетки Купфера единичны. Пространство Диссе местами слегка расширено. В некоторых центрах долек отмечается снижение гепатоцитов, отмечается небольшое увеличение гранулем и мелкоклеточных узелков, прилегающих к портальным трактам. Эндоплазматическая сеть часто представлена вакуолями, пузырьками различных размеров. Венозные сосуды печени местами расширенные, полнокровные. У животных контрольной группы в этот срок отмечается отчетливая балочно-дольчатая структура печени.

При исследовании животных в более отдаленные периоды постнатального развития (на 30-сутки) у опытной группы животных отмечены значительные индивидуальные колебания степени выраженности патоморфологических изменений печени и характера возрастной динамики. Если у некоторых крысят эти патоморфологические изменения с возрастом постепенно несколько стихали, то у других животных они еще сохранялись, также, как и некоторая отечность портальных трактов. Местами встречались гепатоциты с деструктивно-дистрофическими изменениями ядра и цитоплазмы печени, паренхима разделена тонкими прослойками. Меж дольковая соединительная ткань образует строму, в которой располагаются

сосуды и желчные протоки, сохраняется бальчатое и дольчатое строение. Сосуды с умеренным кровенаполнением.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что патология печени матери приводит к патоморфологическим изменениям в печени потомства, рожденных и вскормленных этими матерями и в антенатальный и в постнатальный периоды жизни. Эти процессы в последующем вызывают задержку и отставание процессов постнатального развития и становления печени потомства.

Анализируя вышеизложенные процессы, мы пришли к выводу, что в основе этих процессов лежат нарушение нормальных взаимоотношений в системе мать-плод-потомство в антенатальные и постнатальные периоды развития. Раннее начало компенсаторно-приспособительных процессов в организме развивающегося плода, направленные на его существование и развитие в ответ на патологию печени матери являются, по-видимому, причиной патоморфологических изменений в печени постнатальный период развития потомства.

Выводы

1. Хроническое токсическое поражение печени матери отрицательно влияет на процессы постнатального развития и становление тканевых структур печени потомства.

2. Гепатотоксины, введенные в организм матери до беременности и образующиеся в нем при гепатите, попадая в кровь и с последующим в материнское молоко, способствуют развитию воспалительно-реактивных изменений в сосудисто-тканевых структурах гомологичном к материнскому органу плода, как печень в ранние периоды постнатального роста, развития и становления органов потомства.

3. Патоморфологические изменения в сосудисто-тканевых структурах печени потомства, в последующем приводят к запаздыванию процессов постнатального становления и развития органа и систему органов в целом.

4. Все это обуславливает необходимость разработки научно-обоснованных лечебных и профилактических мероприятий с целью предупреждения патологии у детей, рожденных и вскормленных матерями с хронической патологией печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бояков А.А. Характер становления гастроассоциированной лимфоидной системы слизистой оболочки кишечника у потомства животных с хроническим поражением печени: /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 2001.
2. Ильиных М.А., Брюхин Г.В. Структурно функциональное становление поджелудочной железы потомства животных с хроническим экспериментальным поражением гепатобилиарной системы различного генеза. //Вестник Челябинского гос. педагогического университета. – 2006. - №4 (6). – С. 113-123.
3. Серышева О.Ю., Брюхин Г.В. Морфофункциональная характеристика эпителия крипт двенадцатиперстной кишки у потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени. //Морфология. – 2013. – Т. 144, №4. – С. 36-41.
4. Шубина О.С., Киреева Ю.В. Морфологические особенности печени потомства белых крыс в условиях свинцовой интоксикации. //VII Конгресс международной ассоциации морфологов. Морфология. – 2006. – Т. 129, №4. – С. 143.
5. Яковлева Л.М., Любовцева Л.А. Морфофункциональные изменения подвздошной кишки крыс при интоксикации этанолом. //Морфология. – 2012. – Т. 141, №1. – С. 62-65.
6. Watson A.J. Duckworth C.A., Guan Y. and Montrose M.H. Mechanisms of epithelial cell shedding in the Mammalian intestine and maintenance of barrier function. //Ann. N. Y. Acad. Sci. 2009; 1165: 135-142.
7. Yue W-f, Zhou F., Malik F. A. et al. Demonstration of protein absorption in the intestinal epithelium of fish and mice by laser scanning confocal microscopy. //Biol. Chem.. 2010; 391: 1197-1203.

Поступила 09.04.2022