



**МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ГИСТОГЕНЕЗ ЖЕЛУДКА У ПОТОМСТВА, РОЖДЕННЫХ ОТ КРЫС С ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТЕГЕНЕЗЕ**

*Бобоева З.Н., Камиллов Ж.Д.*

Ташкентская Медицинская Академия

✓ *Резюме*

*Внутриутробная патология является одной из основных причин детей раннего возраста и нередко приводит к разнообразным тяжелым повреждениям, проявляющихся лишь на поздних этапах постнатальной жизни и обуславливающих инвалидность и смертность подростков взрослых. Вопрос о влиянии заболеваний печени на беременность давно привлекает себе медиков, тем более что патология печени широко распространена среди женщин.*

*Ключевые слова: желудок, хронический токсический гепатит, слизистая оболочка.*

**MORPHOLOGICAL HISTOGENESIS OF THE STOMACH IN OFFSPRING BORN FROM RATS WITH CHRONIC TOXIC HEPATITIS IN POST-NATAL ONTEGENESIS**

*Boboeva Z.N., Kamilov J.D.*

Tashkent Medical Academy

✓ *Resume*

*Intrauterine pathology is one of the main causes of young children and often leads to a variety of severe injuries that manifest themselves only in the later stages of postnatal life and cause disability and mortality in adolescent adults. The question of the effect of liver disease on pregnancy has long attracted physicians, especially since liver pathology is widespread among women.*

*Key words: stomach, chronic toxic hepatitis, mucous membrane.*

**ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗДА СУРУНКАЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН КАЛАМУШЛАРДАН ТУФИЛГАН АВЛОДЛАРДА МЕЪДАНИНГ МОРФОЛОГИК ГИСТОГЕНЕЗИ**

*Бобоева З. Н., Камиллов Ж. Д.*

Тошкент Тиббиёт Академияси

✓ *Резюме*

*Ҳомила даври патологияси ёш болалар патологияларининг асосий сабабларидан биридир ва кўпинча тузрукдан кейинги ҳаёт босқичларида намоён бўлади ва ўспирин, катталарининг ногиронлиги ва ўлимига олиб келадиган турли хил оғир жараҳатларга олиб келади. Жигар касалликларининг ҳомиладорликка таъсири ҳақидаги савол узоқ вақтдан бери шифокорларни жалб қилмоқда, айниқса жигар патологияси аёллар орасида кенг тарқалган.*

*Калит сўзлар: ошқозон, сурункали токсик гепатит, шиллиқ қават.*



### Актуальность

В литературе имеются многочисленные сведения о течении беременности, родов и послеродового периода у женщин, страдающих инфекционным гепатитом. Однако, влияние патологии печени матери на постнатальное развитие и становление внутренних органов потомства изучено недостаточно.

Поэтому мы поставили перед собою **цель изучить** влияние хронического токсического гепатита матери на процессы постнатального развития и становления сосудисто-тканевых структур желудка потомства.

### Материал и методы

Эксперименты проводили на 20 половозрелых самках белых беспородных крыс массой 170 – 190 г. Модель гелиотринового гепатита у подопытных животных получали путем еженедельного введения гелиотрина с расчетом 0.5 мг/100г массы животного в течение 6 недель. Через 10 дней после последней инъекции к самкам подсаживали самцов. Подопытным животным служили крысята (30шт) в возрасте от 3,7,21 сутки жизни, рожденных от матерей с хроническим гелиотриновым гепатитом. Контрольную группу составили крысята (30шт) рожденные от здоровых самок.

Полученные материал фиксировали в жидкости Карнуа, 10% растворе нейтрального формалина и заливали в парафин. Срезы толщиной 4-6 мкм окрашивали гематоксилином – эозином и по Ван-Гизону. Для изучения внутриорганных сосудов внутрисердечно вводили раствор черного туша. После инъекции комплекс органов фиксировали в 10% нейтральном формалине и готовили поперечные срезы толщиной 20-30 мкм. Просветление сосудов производилось по методу А.М.Малыгина (1956).

### Результат и обсуждение

У крысят, родившихся от матерей с хроническим токсическим гепатитом в первые 3-7 сутки постнатальной жизни наблюдалось: поверхностные и ямочные клетки слизистой желудка призматической формы. Желудочные ямки относительно неглубокие, длина железистой трубки так же короче, чем у животных контрольной группы. В строме слизистой оболочки выявляется инфильтрированность монокулярными клетками. За счет укорочения лез и ямок, несмотря на инфильтрированность общая толщина слизистой оболочки меньше, чем у контрольных животных.

Электронномикроскопическое исследование животных в указанные сроки показали, что в апикальной части цитоплазмы поверхностно-ямочных клеток выявляются большое число секреторных гранул, вакуолизированный комплекс Гольджи. Митохондрии полиморфные, с плотно упакованными кристами. Морфометрическое исследование числа клеток в ямках и железах показывало, что имеет место снижение общего числа клеток в эпителиальном пласте желудка у крысят подопытной группы что обусловлено главным образом, снижением числа клеток желез. В внутриорганных сосудах гемомикроциркуляторного русла всех слоев желудка наблюдались заметные воспалительно-реактивные изменения. Диаметры просвета сосудов заметно превышали контрольные цифры. Стенка от дельных сосудов были отечными, со стертыми контурами. Местами выявлялись микроэкстровазаты и плазморрагии. Коллекторные вены местами были расширенными, кровенаполненными.

Исследование животных на 21 сутки постнатальной жизни показали, что общая архитектура всех слоев стенки желудка практически приближаются к таковым контрольных животных. Слизистая оболочка имеет сформированные складки и желудочные ямки. В межямочной строме определяются инфильтрированность мононуклеарными клетками неравномерного расширения просвет желудочных ямок. Все морфометрические показатели слизистой оболочки несколько отстают от таковых контрольных животных. Отмечалось некоторое отставание формирования мышечной пластинки слизистой оболочки желудка.

Электронномикроскопическое исследование в это срок выявило дифференцирование париетальные и главные клетки. Выявлялись много микроорганизмов в просвете желез и на апикальной части клеток. Исследование внутриорганных сосудов желудков в этот срок показали, что воспалительные процессы, хотя несколько уменьшались, но они еще имели

место. Местами выявлялись расширенные извилистые, полнокровные венозные сосуды с явлением микрозастоя.

### **Заключения**

Таким образом, наши исследование еще раз доказывают, что желудок является индикатором ряда нарушений, происходящих в организме человека. Кроме того, плод в организме матери как новый, дополнительный орган, отражает в себе любую патологию матери до и во время беременности, которые проявляются не только в пренатальной, но и в постнатальном периоде развития потомства. Эндотоксины, образующие в материнском организме при токсическом гепатите, потупив в организм развивающиеся плода через плаценту, амниотическую жидкость и через материнское молоко вовремя лактотрофного питания приводит к развитию воспалительно-реактивных и деструктивных изменений в сосудисто-тканевых структурах органов и все отсюда вытекающим последствиями, как задержка и отставание в постнатальном развитии внутренних органов, в частности желудка.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Хаджаева А.Ш., Мустафакулова Ш.А. Первично хронический неонатальной гепатит //Педиатрия – 2000-№ 4 – С.34-38.
2. Абдуллаев Н.Х. Алиментарно токсическое поражение печени. - Ташкент: Медицина, - 1978.-172 с.
3. Щетинский И.М. с соавт. Патологоанатомическая характеристика хронического скота чернокорнем //Проблемы зооинженерии и ветеринарной медицины: Сб.науч.работ Харьков. Гос. Зоовет.академия. - Харьков. РВВ ХЗВА.- 2001.-Вып.9. Ч.1.-с.219-221.

**Поступила 09.04.2022**