



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

6 (68) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

6 (68)

2024

Июнь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.36-002:616-036.12-099-08

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА МАТЕРИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА

²М.Б. Назарова., ²Баймаков С.Р., ¹Адилбекова Д.Б., ²Ходиев Х.С.,

¹Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

²Ташкентский Государственный Стоматологический Институт (ТГСИ) Узбекистан, 100109, Ташкент, Яшнабадский район, ул. Мухтумхули 103, тел: +998 (871) 230-20-65; E-mail: info@tsdi.uz

✓ Резюме

Хроническое токсическое поражение печени матери негативно влияет на процессы постнатального развития и становление печени потомства. В сосудисто-тканевых структурах печени потомства в ранние периоды постнатального развития наблюдается воспалительно-реактивные и дистрофические изменения. Эти гистопатологические изменения в печени потомства в ранние периоды постнатального развития, в поздние периоды формирования привели к замедлению, отставанию темпов роста и становления структурных компонентов печени потомства, по сравнению у потомства интактных животных.

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

ОНАДАГИ СУРУНКАЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТНИНГ АВЛОД ЖИГАРИ МОРФОЛОГИК ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ

²М.Б. Назарова., ²Баймаков С.Р., ¹Адилбекова Д.Б., ²Ходиев Х.С.,

¹Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани, Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

²Тошкент Давлат стоматология институти Ўзбекистон, Тошкент ш., Тараққиёт кўчаси, 103-уй
Тел: +998(71) 230-20-72 Электрон почта: info@tsdi.uz

✓ Резюме

Онадаги сурункали токсик гепатит касаллиги улардан туғилган авлод жигари постнатал ривожланиш, ўсиш ва шаклланиш жараёнларида салбий таъсир кўрсатади. Уларнинг илк постнатал ривожланиш даврларида жигарида яллигланиш-реактив ва дистрофик жараёнларини чақиради. Бу морфологик ўзгаришлар постнатал ривожланишнинг кечки даврларида авлод жигари тузилмавий компонентларида интакт ҳайвонлар авлодлари кўрсаткичларида нисбатан ўсиш ва шаклланиш жараёнларининг ривожланишдан кечикишига ва орқага қолишига олиб келади.

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

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

² M.B. Nazarova., ²Baymakov S.R., ¹Adilbekova D.B., ²Khodiev Kh.S.

¹Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2.
Tel: +99878 1507825; E-mail: info@tma.uz

²Tashkent State Dental Institute 100109, Tashkent, Uzbekistan Yashnobod Street 103.
Tel: +998 (871) 230-20-65; E-mail: info@tsdi.uz

✓ Resume

Chronic toxic damage to the mother's liver negatively affects the processes of postnatal development and the formation of the offspring's liver. In the vascular-tissue structures of the liver of the offspring in the early periods of postnatal development, inflammatory-reactive and dystrophic changes are observed. These morphological changes in the liver of the offspring subsequently led to a slowdown and lag in the rate of growth and development and formation of the vascular-tissue structures of the liver of the offspring, compared to the offspring of control intact animals.

Key words: *chronic toxic hepatitis, mother-offspring, liver, blood vessels, tissues*

Актуальность

Рождение и развитие здоровых детей в первую очередь зависит от состояния здоровья матери. В связи с этим актуальны изучения влияния патологии матери на потомство. Вопрос о влиянии различных патологии матери на беременность, на плод и потомство давно привлекают 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 потомства [1, 2, 11]. У женщин во время беременности довольно часто встречаются острые и хронические заболевания печени и желчных путей, которые негативно влияет на морфофункциональное состояние органов и систем женщины. Поэтому вопросы о влиянии патологии печени матери на беременность и на плод давно привлекают к себе внимание практических врачей. Многие вопросы влияния патологии гепатобилиарной системы матери на морфофункциональное состояние внутренних органов потомства, рожденных от таких матерей, до настоящего времени недостаточно изучены [10, 4, 12].

Цель исследования: явилось изучение влияния экспериментального хронического токсического гепатита у матери на постнатальный морфогенез печени потомства.

Материал и метод исследования

Эксперименты осуществлены на белых беспородных лабораторных крысах. Животные были разделены на 2 группы по 30 особей в каждой: 1-я группа (контрольная) – потомства интактных крыс, 2-я группа – крысы, которым для создания модели хронического токсического гепатита у крыс еженедельно в течение 6 недель вводили алкалоид 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, рожденные и вскормленные 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

Исследование печени самок крыс через 10 дней после хронической заправки гелиотрином показали, во многих долях нарушение балочной структуры, 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 пикнотически измененными ядрами гепатоциты. Содержание гликогена резко уменьшено. В дистрофически измененных клетках гликоген полностью отсутствовал. Выявляется пикноз и ядер, и деформация гепатоцитов, цитоплазма гепатоцитов вакуолизированная, выявляются местами внутридольковые перипортальные инфильтраты, состоящие из лимфо-гистиоцитарных элементов. (рис.1). Спустя 30 дней эксперимента гистоморфологическая картина печени характеризовалось относительным уменьшением воспалительно-деструктивных явлений. Однако местами все еще сохранялись дистрофически-деструктивные изменения. В периферических отделах долек отдельные гепатоциты с плохо очерченными границами и базофильной цитоплазмой. В этих гепатоцитах ядра сохранены и представляются округлыми, со светлой с хорошо очерченной ядерной оболочкой и крупным ядрышком. В средних и центральных отделах долек сохранена пластинчатая структура гепатоцитов. Местами гепатоциты в состоянии некробиоза и зернистой деструкцией. Синусоидные сосуды и желчные каналцы местами все еще относительно расширены. Местами выявляются отек стромы и периваскулярные лимфо-гистиоцитарные инфильтраты.

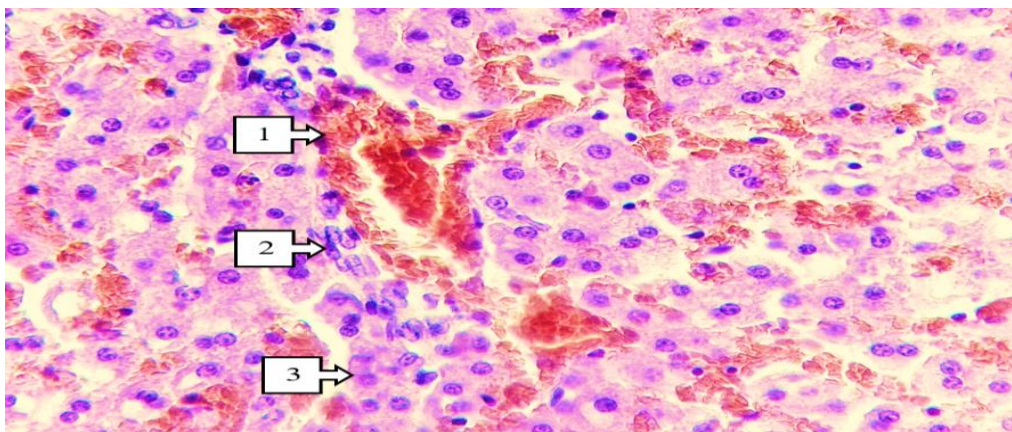


Рис.1.

Морфологическое состояние печени самок крыс после хронической затравки. Отек и инфильтрация стромы, дисконплектация печеночных балок. Окраска гематоксилин-эозином. 10X10.

Портальные сосуды расширены и кровенаполнены. Данные наших исследований показывают, что спустя 30 дней после затравки гепатотропным ядом на первый план выступали явления регенераторного и компенсаторного характера. Однако местами все еще сохранялись дистрофически-деструктивные изменения.

В экспериментальных группах обнаруживались индивидуальные колебания даже среди животных одного и того же приплода. Одни крысята прозревали, как и в контроле, другие же лишь 15-17-18 –й дни после рождения. Наблюдалось значительное увеличение постнатальной смертности. Так, если у контрольного потомства в течение первого месяца жизни погибали 0,8% животных, то в подопытных группах - 19%.

На 3-7-е сутки жизни постнатального развития крысят, рожденных и вскормленных матерями с хроническим токсическим гепатитом в сосудисто - тканевых структурах печени наблюдалась следующая картина: 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. Увеличивались размеры гепатоцитов по сравнению с показателями контрольной группы животных (в контроле $12,0 \pm 0,4$). Количество двуядерных печеночных клеток относительно больше, $2,7 \pm 0,3$ (в контроле $1,2 \pm 0,04$). Плохо контурируются печеночные дольки и балки. Прежде всего обращало на себя внимание некоторое уменьшение количества и величины островков экстаемдуллярного кровотока, составляющих у животных контрольной серии до 15% всей массы органа. Гепатоциты располагались рыхло и беспорядочно, разделяясь более широким и более полнокровными, чем в контроле, венозными синусами. Печеночные дольки и балки контурировались плохо. Во многих гепатоцитах отмечались явления гидропической дистрофии. В тоже время цитоплазма остальных гепатоцитов характеризовалась нежнозернистой структурой и более высокой, чем в норме базофилией. В ряде клеток наблюдался пикноз или лизис ядер. Соединительнотканная строма оставалась без изменений. Результаты цитометрии свидетельствовали о состоянии высокого функционального напряжения печени плодов новорожденных крысят обеих серий опытов. На это указывало резкое увеличение размеров печеночных клеток, их ядер и цитоплазма-ядерного отношения. Можно полагать, что в следствии этого снижался митотический индекс, а количество двуядерных печеночных клеток увеличивалось. Запасы гликогена в печени подопытного потомства уменьшались в меньшей степени, чем в контроле. Лишь отдельные клетки, составляющие периферию формирующихся печеночных долек, были бедные гликогеном. Гидропическая дистрофия захватывала все большее количество гепатоцитов. В цитоплазме, были видны слабоокисильные зернистые образования. Возможно, что они представляют собой дезинтегративные белковые комплексы и клеточные ультраструктуры, возникшие в связи с нарушением коллоидно-осмотического состояния цитоплазмы при гидропическом дистрофии. В цитоплазме остальных клеток печени не имелось таких изменений. Эти скопления гемопоэтической ткани состояли из 4-5 элементов (рис.2.). Мегакариоциты встречались редко. В то же время количество звездчатых эндотелиоцитов заметно превышало норму. Местами в междольковой соединительной ткани выявлялась инфильтрированность и расширенность синусоидных гемокапилляров.

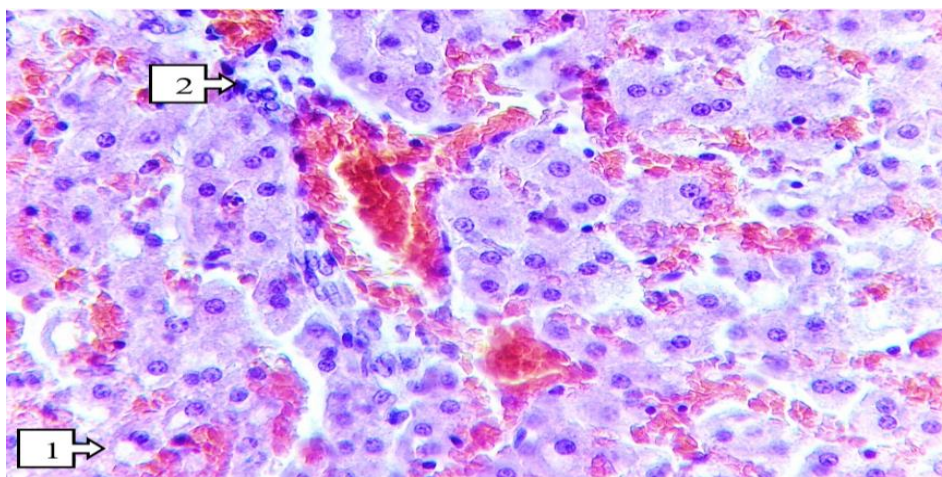


Рис.2.

Морфологическое состояние печени крысят, родившихся от матерей ХТГ на 7 сутки постнатальной жизни. В гепатоцитах явления гидропической дистрофии (1), в строме лимфо-гистиоцитарная инфильтрация (2). Гематоксилин-эозин. 10х40.

Через 14-21 сутки постнатального развития у животных опытной группы наблюдалось некоторое сохранение степени выраженности описанных выше патоморфологических изменений. Местами на фоне отчетливой балочно-дольчатой структуры печени выявлялись места с дисконплектацией паренхимы печени, печеночные клетки располагались беспорядочно. Местами в междольковой соединительной ткани наблюдалась некоторая инфильтрированность мононуклеарными клетками. Иммуногистохимически венозные сосуды печеночной триады расширенные, полнокровные, в печеночных ядрах и цитоплазме кислые мукополисахариды в малом количестве, Шифф (8 GX+) позитивные (рис. 3). В некоторых центрах долек отмечается снижение количества гепатоцитов.

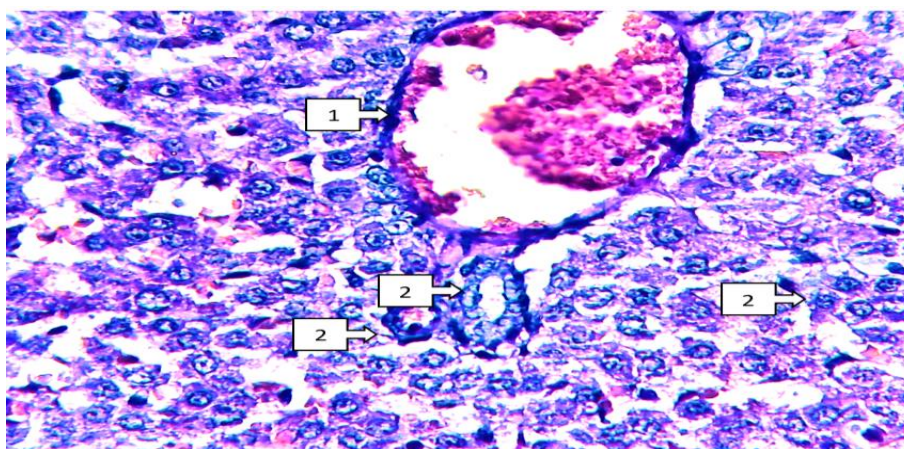


Рис.3.

Печень крысят, родившихся от матерей ХТГ на 14 сутки постнатальной жизни. Состояние венозных сосудов печеночной триады (1), в печеночных ядрах и цитоплазме кислые мукополисахариды в малом количестве, Шифф (8 GX+) позитивные (2). Альциан синий. 40х10.

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, так же как и некоторая отечность порталных трактов. Местами встречались гепатоциты с деструктивно-дистрофическими изменениями ядра и цитоплазмы печени паренхима разделена тонкими прослойками. Междольковая соединительная ткань образует строму, в которой располагаются сосуды и желчные протоки, сохраняется балочное и дольчатое строение. Сосуды с умеренным кровенаполнением. Паренхиматозные клетки в 70% одноядерные, а в 30% клетки имеют 2 ядра. Ядра некоторых клеток деформированные и подвергались пикнозу или лизису. Наряду с этим имелись участки паренхимы с выраженными компенсаторно-регенераторными явлениями.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что патология печени матери приводит к морфологическим изменениям в органе аналогичном к материнскому. Эти морфологические изменения в последующие периоды постнатального развития приводят к задержке и отставанию процессов по сравнению с потомками интактных крыс.

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

Заключение

1. От матерей с хроническим токсическим гепатитом рождаются дети с “низким стартом жизнеспособности”, морфологически незрелой печенью, хроническое токсическое поражение печени матери отрицательно повлияет на процессы анте-и постнатального развития и формирования печени потомства, приводя к воспалительно-реактивным и дистрофическим изменениям в сосудисто-тканевых структурах печени потомства.
2. Возрастание митотической активности, увеличение числа двуядерных клеток, более продолжительного периода гемопоэза, более позднее структурное формирование и становление сосудисто-тканевых структур печени потомства, родившиеся от матерей с патологией печени, является морфологическим показателем нарушения динамики эволюционно установленных процессов органо- и гистогенеза.
3. Полученные данные указывают перспективность результатов в плане предупреждения морфофункциональных нарушений, в разработке эффективных способов прогнозирования, профилактики, ранней диагностики и лечения заболеваний печени женщин и их детей в ранние периоды заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Бояков А. А. Характер становления гастроассоциированной лимфоидной системы слизистой оболочки кишечника у потомства животных с хроническим поражением печени. Автореф.дисс.канд. мед. наук. Челябинск. 2001.
2. Ворона Л.Д., Кусельман А.И. Влияние светодиодной терапии на уровень билирубина у новорожденных с признаками внутриутробного инфицирования//Вопросы современной педиатрии -2006.-С. Ульяновский Государственный университет;
3. Медведь В.И., Грицай И. Н Нарушения функции печени у беременных: влияние на течение беременности, состояние плода и исход родов// Здоровье Украины. -2015 –Спец. Вып. –С.24-27
4. Воробьева В.А. Новопольцева Е.Г. Красильникова Н.Е. Особенности поражения ЖКТ у недоношенных при внутриутробных инфекциях и методы их коррекции //Вопросы современной педиатрии. -2006. -№.
5. Безроднова С. М., Бондаренко Г. М., Хорев О. Ю., и др. Современные аспекты врожденных гепатитов//Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. -2014.
6. 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): 113-123.
7. Серышева О.Ю., Брюхин Г.В. Морфофункциональная характеристика эпителия крипт двенадцатиперстной кишки у потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени. Морфология. 2013; 144 (4): 36-41.
8. Шубина О.С., Киреева Ю.В. Морфологические особенности печени потомства белых крыс в условиях свинцовой интоксикации. VII Конгресс международной ассоциации морфологов. Морфология. 2006; 129 (4): 143.
9. Яковлева Л.М., Любовева Л.А. Морфофункциональные изменения подвздошной кишки крыс при интоксикации этанолом. Морфология. 2012; 141 (1): 62-65.
10. 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, v. 1165, p. 135-142.
11. 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, v. 391, p. 1197-1203.

Поступила 20.05.2024

