



ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА, РОЖДЕННЫЕ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА У МАТЕРИ

¹Назарова Малохат Бердибоевна

Ассистент кафедры «Педиатрия и высшего сестринского дела»
Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии,

²Дилором Бахтиёровна Адилбекова

д.м.н., доцент. Ташкентская медицинская академия.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7336555>

ARTICLE INFO

Received: 07th November 2022

Accepted: 15th November 2022

Online: 18th November 2022

KEY WORDS

Хронический токсический гепатит, мать-потомства, печень, сосуды, ткани

ABSTRACT

Эксперименты показали, что токсический гепатит у матери отрицательно повлияет на постнатальный рост, развитие и становление и на морфофункциональное состояние сосудисто-тканевых структур печени потомства, вызывая в сосудисто-тканевых структурах патоморфологические изменения, способствуя отставанию, задержке процессов развития и становления их. Все это обуславливает необходимость разработки научно-обоснованных лечебных и профилактических мероприятий с целью предупреждения патологии у потомства, рожденных и вскормленных матерями с патологией печени.

Актуальность. Проблема сохранения материнского здоровья и потомства по сей день остается ведущей в политике нашего государства. Проблема воздействия различных неблагоприятных факторов на потомство несет в себе не только медицинское, но и огромное социальное значение. Связано это с тем, что в последние десятилетия во всем мире отмечается демографический кризис - снижается рождаемость и, несмотря на развитие технологий в медицине, наблюдается высокая смертность новорожденных. К данной проблеме можно отнести и тот факт, что увеличилось число женщин фертильного возраста с различными экстрагенитальными заболеваниями,

среди которых особое место занимают болезни гепатобилиарной системы, в том числе хронические гепатиты, являющиеся одной из важных причин материнской и перинатальной патологии. Ученые также бьют тревогу по поводу действия многих лекарственных препаратов, неблагоприятных факторов среды, стрессов, вирусных и инфекционных заболеваний, обладающих эмбриотоксическим, фетотоксическим и тератогенным действием в зависимости от того, в какие периоды формирования зародыша они действуют и насколько длительно влияют [1, 4, 5, 7, 10, 12].

Целью исследования явилось изучение влияния хронического токсического гепатита у матери на



постнатальный морфогенез печени у потомства экспериментальных животных.

Материалы и методы исследования:

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 у крыс 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, рожденные и вскормленные матерями с хроническим токсическим гепатитом на 3-и, 7-е и 21-е и 30 сутки постнатального развития декапитировали и для гистологического исследования брали кусочки из печеночной ткани. Материал подвергали общеморфологическим, морфометрическим и электронно-микроскопическим исследованиям. С целью изучения внутриорганных сосудов печени внутрисердечно вводили раствор черной туши по оригинальной методике М.А. Колесова через левый желудочек сердца. Просветление сосудов производили по методу А.Г. Малыгина.

Результаты. На 3-7-е сутки жизни постнатального развития крысят, рождённые и вскормленные 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. Морфометрические исследования показали, что размеры гепатоцитов увеличивались (18,5+0,8), по сравнению с показателями контрольной группы животных (в контроле 12,0+0,4). Количество двуядерных печеночных клеток относительно больше, 2,7+0,3 (в контроле 1,2+0,04). Плохо контурируются печеночные дольки 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 дискомплектацией паренхимы печени, печеночные клетки располагались беспорядочно. В междольковой соединительной ткани наблюдалась инфильтрированность мононуклеарными клетками. Электронномикроскопически ядра гепатоцитов округлой, часто овальной формы с двумя, тремя ядрышками,



расположенными ближе к мембране ядра. Клетки Купфера единичны. Эндоплазматическая сеть часто представлена вакуолями, пузырьками различных размеров. Пространство Диссе местами слегка расширено. В некоторых центрах долек отмечается снижение количества гепатоцитов, отмечается небольшое увеличение гранул и мелкоклеточных узелков, прилегающих к портальным трактам. 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, так же как и некоторая отечность портальных 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 балоччатое и дольчатое строение. Сосуды с умеренным кровенаполнением. Паренхиматозные клетки в 70% одноядерные, а в 30% клетки имеют 2 ядра.

Печень крысят на 30 дни постнатальной жизни. Электронномикроскопически звездчатые ретикулы-эндотелиоциты были увеличенных размеров и в большом количестве. У животных контрольной группы в этот срок микроструктура печени приобрела типичное дольчатое строение. Отчетливо выявлялись портальные тракты, представленные рыхлой волокнистой соединительной тканью. Сосудистый рисунок печени также соответствовал рисунку у взрослых интактных крыс.

Обсуждение полученных результатов.

Полученные результаты показывают, что экстрагенитальная патология матери оказывает негативное влияние на постнатальное развитие организма потомства. Среди многочисленных разновидностей экстрагенитальных заболеваний матери, особое место, в силу своей распространенности, занимает патология печени (3,6, 13). Известно, что дети, рожденные от матерей с хронической патологией печени, предрасположены к различным заболеваниям, в том числе инфекционным, что предполагает снижение неспецифической резистентности (2,8,9, 11, 14) организма потомства. Результаты наших исследований еще раз доказывают, что патология печени матери приводит в аналогичном органе потомства патоморфологические изменения и в антенатальные и в постнатальные периоды развития и роста. Эти процессы в последующем вызывают задержку и отставание процессов постнатального развития и становления, о чем свидетельствовали морфологические и морфометрические



показатели сосудисто-тканевых структур печени потомства. Анализируя вышеизложенных процессов, мы пришли к выводу, что в основе этих процессов лежат нарушение нормальных взаимоотношений в системе мать-плод-потомства в внутриутробной и постнатальной периоды развития. Во-первых, рано начинается компенсаторно-приспособительные процессы в организме развивающего плода, направленные на его существование и развитие в ответ на патологию печени матери, во-вторых, орган плода должен заменить функцию пораженной печени матери. Во третьих, здесь большое значение имеет нарушение антитоксической функции печени матери. Наряду с этими в антенатальный период развития в организм плода воздействует другие неблагоприятные факторы, как нарушение плацентарного барьера, накопление и негативное влияние извращенных продуктов обмена, возникающие из-за нарушения дезинтоксикационной функции печени матери, дефицит к энергетическим и пластическим материалам и т. д. Все вышеперечисленные факторы, имеющие место при хронических токсических поражениях печени матери приводят к развитию

патоморфологических изменений в сосудисто-тканевых структурах печени потомства, в периоды постнатального роста и развития. В последующем эти процессы способствуют к запаздыванию процессов постнатального развития и становления органа и систему органов, потомства в целом, по сравнению с потомством рожденных и вскормленных здоровыми матерями.

Выводы:

1. Хроническое токсическое поражение печени матери негативно влияет на процессы постнатального роста, развития и становление тканевых структур печени потомства.
2. Патоморфологические изменения в сосудисто-тканевых структурах печени потомства, в последующем приводят к запаздыванию процессов постнатального развития и становления печени и систему органов потомства в целом.
3. От матерей с хронической патологией рождается потомства с нарушенным «стартом здоровья», все это указывает на необходимость разработки научно-обоснованных лечебных и профилактических мероприятий с целью предупреждения патологии у детей, рожденных матерями с хронической патологией печени.

References:

1. Аверьянов, С.В. Чуйкин, Л.А. Мусина С.В Морфологические изменения печени крыс при влиянии экотоксикантов в антенатальный период развития. (Уфа)// Морфологические ведомости.-2008.-№1.-С.203-205
2. Брюхин Г.В., Сизоненко М.Л. Роль экспериментального поражения печени матери в развитии физиологической незрелости потомства // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2012. – Т. 154, № 11. – С. 544-547.



3. Безроднова С. М., Бондаренко Г. М., Хорев О. Ю., и др. Современные аспекты врожденных гепатитов//Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация.-2014.-
4. Вахнин В.А., Ласьков Д.С. Оценка морфологических и биологических показателей развития у потомства самок крыс при поражении гепатобилиарной системы различной этиологии //Приоритетные научные направления: от теории к практике.-2016.-С.8-13
5. Дудук, Н.И. Структурные и гистохимические изменения в печени 45-суточного потомства крыс с экспериментальным холестаазом / Н.И.Дудук, С.М.Зиматкин // Новости медико-биологических наук.-2014.-Т.9,№1.- С. 49-53.
6. Дудук, Н.И. Коррекция морфофункциональных изменений печени потомства крыс с экспериментальным холестаазом / Н.И.Дудук, Р.И.Кравчук, С.И.Зиматкин // Весці НАН Беларусі. Серыя медыцынскіх навук. -2014. - № 3.- С. 78-83
7. 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.
8. Мацюк, Я.Р. Холестаз беременных и органогенез потомства (экспериментальное исследование) / Я.Р.Мацюки др. // Актуальные проблемы медицины. В 2-х частях: материалы ежегодной итоговой научно-практической конференции (22 января 2013). – Гродно, ГрГМУ –2013.–Ч. I. - С. 61-64.
9. 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
10. Садовникова В.В., Садовникова И.В., Иванова Н.Л. Морфологические изменения печени крыс при токсическом медикаментозном гепатите и стимуляции репаративных процессов//Морфология.-2001.–Т. 120, № 6. – С. 63-65.
11. Сизоненко М.Л., Брюхин Г.В. Становление генеративной функции семенников потомства самок крыс с хроническим поражением печени // Проблемы репродукции. – 2009. – № 1. – С. 16-19.
12. Ceccanti M., Attili A., Balducci G., et al. Acute alcoholic hepatitis // J. Clin. Gastroenterol. – 2006.–Vol.40,№ 9. – P. 833-841.
13. 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.
14. 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.