



МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ МАТЕРИ И ПОТОМСТВА, В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

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.7336557>

ARTICLE INFO

Received: 07th November 2022

Accepted: 15th November 2022

Online: 18th November 2022

KEY WORDS

Хронический токсический гепатит, мать поколения, сосуды, ткани.

ABSTRACT

Гепатотоксины, попавшие в организм матери до беременности и образующиеся в ней при гепатите, попадая в кровоток, а затем в грудное молоко, способствуют постнатальному развитию патоморфологических изменений сосудисто-тканевых структур печени в организме матери у матери. заканчиваться потомством. Патоморфологические изменения в печени в последующем приводят к отставанию процесса постнатального роста и формирования организма в целом.

Актуальность. Проблема воздействия различных неблагоприятных факторов окружающей среды на организм женщин и их потомство несет в себе не только медицинское, но и огромное социальное значение. Это 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 [2,3,6,8]. 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.

У женщин во время беременности довольно часто встречаются острые и хронические заболевания печени и желчных путей, которые влияют на обмен веществ и состояние органов и систем матери. Поэтому вопросы о влиянии патологии печени на беременность давно привлекают к себе внимание акушер-гинекологов, тем более хронические заболевание гепатобилиарной системы широко распространены среди женщин [1,4,7,9,12].

Несмотря на эти факторы до настоящего времени недостаточно изучены влияние патологии печени матери морфологическое состояние печени самой матери и на их потомства.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния хронического



токсического гепатита на морфологическое состояние печени матери и их потомства.

Материалы и методы. Эксперименты были проведены на белых беспородных крысах линии Вистар. Животные были разделены на 2 группы: 1-я группа (контрольная) – интактные животные (30 особей), 2-я группа – экспериментальные (30 особей) крысы, которым для создания модели хронического токсического гепатита еженедельно в течение 6 недель вводили гелиотрин из расчета 0,5 мг/100 г массы животных, 3-я группа – крысята, рожденные от матерей с хроническим токсическим гепатитом. Через 10 дней после последней инъекции к ним и к самкам контрольной группы подсаживали самцов. Объектом исследования явились кусочки ткани печени крыс-матерей и их потомства на 3-и, 7-е и 21-е и 30 сутки постнатального развития. Материалы из печени подвергали общеморфологическим, морфометрическим и электронно-микроскопическим методам исследования.

Результаты. Исследование печени крыс-матерей через 10 дней после хронической заправки гелиотрином показали, во многих дольках дисконкомплексация балочной структуры. Отмечается отек стромы, дисконкомпектация печеночных балок, в толще долек наблюдаются мелкие очаги некроза и круглоклеточная инфильтрация. Гепатоциты местами атрофичные, границы их стерты, цитоплазма вакуолизована.

Наблюдается баллонная дистрофия. Часто встречаются безъядерные и с пикнотически 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 вакуолизованная, выявляются местами внутридольковые перипортальные инфильтраты, состоящие из лимфо-гистиоцитарных элементов (рис.1).

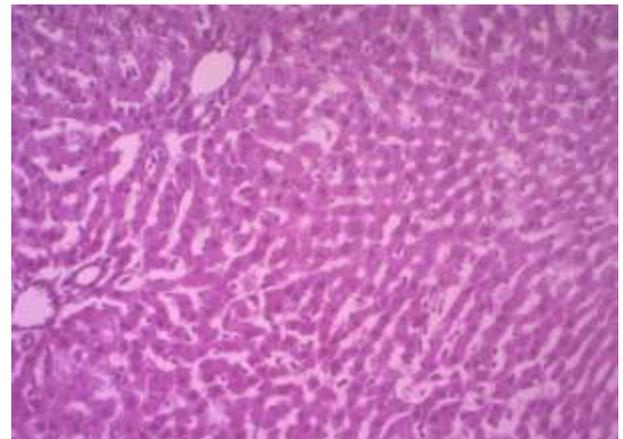


рис.1. Печень крыс-матерей на 10 сутки развития хронического токсического гепатита. Окраска гематоксилин-эозин. Ув. 10x10. Количество двуядерных, митотически делящихся гепатоцитов по сравнению с показателями контрольных животных уменьшено. Отмечалось гиперплазия и гипертрофия клеток Купфера. Наблюдается расширение и отечность портальных трактов, плазморрагии. Все эти процессы указывали на развитие хронического токсического гепатита. Спустя 30 дней эксперимента гистоморфологическая картина печени



матери 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 десструкцией. Синусоидные сосуды и желчные каналцы местами все еще относительно расширены. Местами выявляются отек стромы и периваскулярные лимфо-гистиоцитарные инфильтраты. Портальные сосуды расширены и кровенаполнены.

Морфометрические показатели выявило уменьшение числа двуядерных и митотически делящихся гепатоцитов по сравнению с показателями животных контрольной группы.

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: 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. Увеличивались размеры гепатоцитов $18,5+0,8$ 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 полиморфные, в большом количестве, с относительно светлым матриксом. Местами в междольковой соединительной ткани выявлялась инфильтрированность и расширенность синусоидных гемокапилляров.

Через 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 (рис.2).

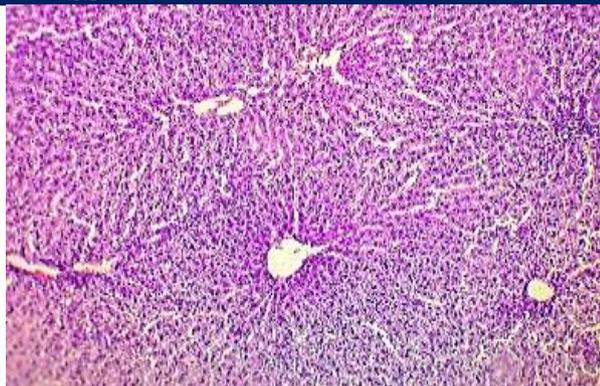


Рис.2. Печень крысят на 21 сутки постнатальной жизни. Окраска гематоксилин эозин. Ув. 10x10.

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 количества гепатоцитов. 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, 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 (рис. 3).

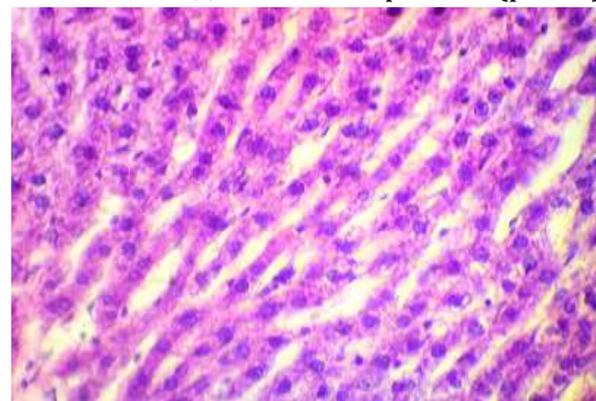


Рис.3. Печень крысят на 30 сутки постнатальной жизни. Окраска гематоксилин-эозин. Ув. 10x40.

Сосуды с умеренным кровенаполнением. Паренхиматозные клетки в 70% одноядерные, а в 30% клетки имеют 2 ядра. 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.

Заключение. Таким образом, хронический токсический гепатит приводит к патоморфологическим изменениям в печени матери и в



аналогичном к материнскому органе потомства (5,7,10,11). Анализируя эти процессы, мы полагаем, эти патоморфологические нарушения приводят к нарушению дезинтоксикационной функции печени матери, накопление продуктов метаболизма и их цитотоксическое воздействие на плод, аутоаллергические реакции, дефицит в организме плода к пластическим и ряда биологически активным веществам, которые необходимы для эмбриогенеза и морфогенеза органов и систем плода. Совокупность вышеперечисленных факторов, на наш взгляд, и обуславливает нарушение процессов гистогенеза и морфогенеза в организме плода и в последующем у потомства в постнатальном онтогенезе. Постепенно развивающиеся дистрофические процессы, приводят к замедлению и отставанию процессов роста, развития и

становления печени и органов, систем потомства в целом.

Выводы:

1. Патология печени матери приводит в аналогичном к материнскому органе потомства, патоморфологические изменения в антенатальные и в последующем постнатальные периоды развития.

2. Эти патоморфологические процессы в печени потомства, последующем вызывают задержку и отставание процессов постнатального развития и становления печени потомства.

3. Глубокое понимание патогенеза данного морфологического состояния определяет в перспективе проведение целенаправленной, научно обоснованной, высокоэффективной комплексной терапии, с целью предупреждения патологии у детей, рожденных и вскормленных матерями с хронической патологией печени.

References:

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. 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.
3. Серышева О.Ю., Брюхин Г.В. Морфофункциональная характеристика эпителия крипты двенадцатиперстной кишки у потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени. Морфология. 2013; 144 (4): 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; 129 (4): 143.
5. Яковлева Л.М., Любовцева Л.А. Морфофункциональные изменения подвздошной кишки крыс при интоксикации этанолом. Морфология. 2012; 141 (1): 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, v. 1165, p. 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, v. 391, p. 1197-1203.
8. Буданов П.В. Стрижаков А.Н. Этиология, патогенез, диагностика и лечение внутриутробной инфекции//Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2010; 9(3): 61-71. [Budanov P.V. Strijakov A.N. Etiologiya, patogenez, diagnostika i lechenie vnutriutrobnoy infektsii//Voprosyi ginekologii, akushertsva i perinatologii. – 2010; 9(3): 61-71.
9. Горячёва Л.Г. Шилова И.В. Течение хронического гепатита В у детей, рождённых от матерей с HB-Вирусной инфекцией // Детские инфекции. – 2015. [Goryacheva L.G. Shilova I.V. Tehenie hronicheskogo gepatita B u detey, rojdennyih ot materey s HB-Virusnoy infektsiey // Detskie infektsii. – 2015.
10. Kowalska-Kanka A. The concentrations of bile acids and erythropoietin in pregnant woman with intrahepatic cholestasis and the state of the fetus and newborn // *Medycyna Wieku Rozwojowego*. – 2013; 17(3): 103-109.
11. Bonney. J.H. Kwa M.E.-Aryee. Fatal hepatitis E viral infections in pregnant in woman in Ghana: a case series. // *BMC Res Notes* – 2012; 5: 478.
12. Knight L., Todd G., Stevens Johnson. Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: Maternal and Foetal Outcomes in Twenty-Two Consecutive Pregnant HIV Infected Women // *Plos One*. 2015; 10(8): P. e0135501.