

# ПАРИЕТАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ ЖЕЛУДКА 15-СУТОЧНЫХ КРЫСЯТ, РОДИВШИХСЯ В УСЛОВИЯХ ХОЛЕСТАЗА, ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ВЫЗВАННОГО В ПЕРИОД ФЕТОГЕНЕЗА

*Поддубоцкий А.С., Рубец М.И.*

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь*

*Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии*

*Научный руководитель - д.б.н., проф. Мацюк Я.Р.*

Воздействие холестаза беременных на органогенез потомства, зависимость последнего от времени развития этой патологии у беременных не изучено (Мацюк Я. Р. и др., 2005 а, б). Неуклонный рост со середины прошлого столетия заболеваний печени, сопровождающихся холестазом, делает эту проблему важной не только в научном и прикладном отношении, но и социально значимой (Петухов В. А. и соавт., 1998; Козырев М. А.. 2002).

Эксперимент проведен на 16 беременных беспородных белых крысах-самках и 19 родившихся от них крысятах, 10 из которых родились от самок с экспериментально вызванным на 17 сутки беременности подпеченочным обтурационным холестазом (опыт), а 9 – от самок, которым наложение лигатуры на общий желчный проток не проводилось (контроль). На 15 сутки после рождения крысят опытной и контрольной групп, находящихся в одинаковых условиях вивария, умерщвляли парами эфира, забирали кусочки с донного отдела желудка. Одни кусочки после фиксации в жидкости Карнуа заключали в парафин, другие помещали в жидкий азот. Изготовленные парафиновые срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином для гистологических и морфометрических исследований, а криостатные срезы толщиной 10 мкм подвергали гистохимической обработке для определения в париетальных клетках активности СДГ, ЛДГ и КФ с последующей цитофотометрией (Пирс Е., 1962).

Установлено, что у крысят, родившихся в условиях холестаза, желудок отличался меньшим размером, более тонкой слизистой и меньшей длиной расположенных в ней собственных желез. В последних число париетальных клеток резко снижено ( $3,76 \pm 0,27$  при  $6,45 \pm 0,32$  в контроле,  $P < 0,001$ ). Они отличались полиморфизмом, зачастую микровакуолизированной цитоплазмой. Содержание в ней структурных гранул уменьшено, распределение их неравномерное, оксифильные их свойства снижены.

Активность СДГ в цитоплазме париетальных клеток у опытных крысят статистически достоверно снижена, а ЛДГ и КФ увеличена ( $P < 0,001$ ). Притом, эти изменения далеко не однозначны по выраженности у разных париетальных клеток и продукты реакции приобретали крупноглыбчатый характер.

Литература:

1. Мацюк Я. Р., Гудинович С. Я. Морфофункциональные свойства яичников, яйцеводов, матки 15-суточных крысят, родившихся в условиях холестаза // Ж. ГрГМУ. – 2005а. - № 4. – С. 46-49.
2. Мацюк Я. Р. Кизюкевич Л. С., Михальчук Е. Ч. и др. Морфологические свойства органов пищеварительной и мочеполовой систем 45-суточных крысят, родившихся от самок с экспериментальным холестазом // Ж. ГрГМУ. – 2005б. - № 2. – С. 31-35.
3. Козырев М. А. Заболевание печени и желчных путей // Мн.: Бел. Наука. – 2002. – С. 248.
4. Петухов В. А., Кузнецов М. Р., Лисин С. В., Кантемирова З. Р. Желчекаменная болезнь и беременность: причинно-следственные взаимосвязи // Анналы хирургии. – 1998. – № 2. – С. 14-20.
5. Пирс Е. Гистохимия теоретическая и прикладная // М.: Иностран. лит. – 1962. – 962 с.