

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЯИЧНИКОВ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Шелудько В.В., Росткова Е.Е.

Кафедра нормальной и патологической анатомии
Астраханский государственный медицинский университет Астрахань, Россия.
suprunast@rambler.ru

Abstract

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE OVARIES OF RATS WITH CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION

Background: Ethanol is a biologically active substance with a broad pharmacological spectrum of action. It has a damaging effect on the female sex glands, disrupting the functional state of eggs, oogenesis processes, the structure and endocrine function of the gonads. In women of childbearing age who abuse alcohol, there is an early aging of the ovaries, due to the development of sclerocystic syndrome.

Material and methods: The experiment was performed on 60 female white mongrel rats; group I-control, 20 immature females who received water, group II-20 immature females who received 0.5% alcohol for drinking, group III-20 sexually Mature females who received 0.5% alcohol for drinking. After the end of the experiment, the ovaries of the animals were fixed in 12% formalin and poured into paraffin blocks. Histological preparations were stained with hematoxylin-eosin.

Results: The ovaries of immature females of the control group were covered with cubic epithelium. The cortical substance consisted of closely fusiform cells, in the stroma – primordial follicles. The brain matter contained a significant number of vessels of various calibers that entered and exited the ovarian gate. In the cortical substance of the ovaries of sexually Mature females exposed to ethanol intoxication, there were round hyperemic bodies of different sizes with a wide network of capillaries. The ovaries of experimental sexually Mature females are characterized by polycystic disease. Follicular cysts are filled with light fluid, and the basal membrane is thickened and deformed. The ovarian cortex contains a significant number of degenerating follicles.

Conclusions: Ethanol is a cellular poison that causes various disorders in the process of germ cell ontogenesis, one of the reasons for the development of polycystic ovaries.

Key words: ovary, follicle, egg, cystic extensions, alcohol, polycystic.

Актуальность

В последние годы доля женского алкоголизма в структуре заболеваемости населения неуклонно возрастает. Этому способствуют тяготы жизни, одиночество, психотравмирующие ситуации, особенности эмоционального реагирования, профессия, социальная микросреда. Этанол является биологическим активным веществом широкого фармакологического спектра действия. Он оказывает повреждающее действие на женские половые железы, нарушая функциональное состояние яйцеклеток, процессы овогенеза, структуру и эндокринную функцию гонад. Хроническая алкогольная интоксикация вызывает генетические нарушения в половых клетках, приводит к аномалиям развития зародыша и ранней детской смертности [1,3].

У женщин детородного возраста, злоупотребляющих алкоголем, происходит раннее старение яичников, в связи с развитием склерокистозного синдрома. Течение возрастных изменений в женской репродуктивной системе усугубляется при хронической алкогольной интоксикации, так как развивающиеся деструктивные процессы с повреждением элементов генеративного аппарата приводят к прогрессирующему снижению функции гонад.

Целью работы является анализ патоморфологических изменений яичников крыс при алкогольной интоксикации.

Материал и методы исследования

Эксперимент выполнен на 60 самках белых беспородных крыс. Животные содержались в виварии НИИ по изучению лепры в контролируемых условиях: 12-часовой период освещения, комнатная температура – 20-22^oС, влажность 50-70%, корм *ad libitum*. Животные были разделены на 3 группы: I группа – контрольная, в ней находилось 20 неполовозрелых самок, которые для питья получали воду, II группа – 20 неполовозрелых самок для питья получали 0,5% алкоголь, III группа – 20 половозрелых самок, получавших для питья 0,5% алкоголь. Эксперимент продолжался в течении месяца. По окончании эксперимента яичники животных фиксировались в 12% формалине, после чего были приготовлены парафиновые блоки. Гистологические препараты окрашивались гематоксилин-эозином.

Результаты и обсуждение

В результате эксперимента были получены следующие данные. Яичники неполовозрелых самок белых крыс, взятые для контроля, были покрыты кубическим эпителием. В яичниках четко контурировалось корковое и мозговое вещество. Корковое вещество состояло из тесно расположенных веретеновидных клеток, напоминающих набухшие фибробласты, межклеточного вещества в нем было мало. В тонкой внешней зоне этого вещества прослеживалась едва заметная светлая полоска с относительно небольшим количеством клеток.

В строме коркового вещества находились примордиальные фолликулы, собранные по 3-4 клетки (пфлюгеровские мешки). Они представляли собой яйцеклетки, окруженные плоскими фолликулярными клетками. Ближе к поверхности яичника были расположены единичные первичные фолликулы, начавшие свое развитие, эпителий которых стал призматическим.

Между эпителием и ооцитом формировалось периоцитарное пространство. Оно имело вид двухконтурной оболочки. Мозговое вещество содержало значительное количество сосудов разных калибров, которые входили и выходили из ворот яичника. В этих воротах находилась сеть из эпителиальных тяжей или трубочек, высланных кубическим эпителием.

Это образование называется сетью яичника (*rete ovarii*). В яичниках неполовозрелых самок белых крыс, подвергшихся интоксикации этанолом, 65-70% примордиальных и первичных фолликулов, вступивших в рост, подверглись атрезии. Атрезия фолликулов ранних стадий носит название дегенерационной, поскольку проявляется в деструкции и гибели ооцитов. Эти атрезии заканчивались разрастанием соединительнотканых клеток на их месте.

Обращала на себя внимание гетерохронность процесса атрезии. После гибели ооцита соматические клетки малых фолликулов еще некоторое время сохранялись, формируя картину микрокистоза. Затем эти небольшие полости зарастали соединительной тканью и исчезали. [2,3].

В корковом веществе яичников половозрелых самок, подвергшихся интоксикации этанолом, находились по 4-6 относительно круглых желтых тел, разной величины. Все они были резко гиперемированы: пронизывающие их капилляры были неравномерно расширены, заполнены элементами крови.

Клетки желтых тел были относительно крупными, полигональными, со светлой (прозрачной) цитоплазмой и круглым, расположенным эксцентрично ядром. Для яичников экспериментальных половозрелых самок в 60-70% случаев характерен поликистоз. Кистозно – расширенные фолликулы (фолликулярные кисты) обнаруживались в строме яичников в 75% наблюдений. Они развивались из пузырчатых фолликулов, в которых не было разрывов и не произошла овуляция, а также тех из них, которые после разрыва сразу же подверглись изоляции и уплотнению. Фолликулярные кисты были заполнены светлой жидкостью, их выстилка состояла из зернистой зоны многослойного фолликулярного эпителия.

Базальная мембрана при этом не утрачивала своей целостности, а, гиалинизируясь, утолщалась, деформировалась и контурно очерчивала границу между гранулезой и текальными

оболочками фолликула. Снаружи от гранулезы находился широкий ободок из тека-клеток (гипертекоз), при этом были хорошо видны циркулярно расположенные соединительнотканые волокна.

В корковом веществе яичника находилось от 60-70% дегенерирующих фолликулов, начиная от примордиальных до зрелых, везикулярных.

Атрезия фолликулов ранних стадий являлась дегенерационной, так как проявлялась в деструкции и гибели ооцита. Атрезия крупных фолликулов с многослойной гранулезной оболочкой также начиналась с гибели яйцеклеток и протекала по типу продуктивного процесса.

Во всех этих фолликулах после дегенерации яйцеклеток оставался лишь многослойный эпителий (гранулеза), которой пролиферировал. Причем, все зрелые, везикулярные фолликулы, превратившиеся в фолликулярные кисты, были окружены гиперплазированной тека-тканью, скорее всего разрастанием наружной теки.

В 20-25% примордиальные фолликулы яйцеклетки распадались на 3-4 округлых фрагмента. Атрезия некоторых примордиальных фолликулов завершилась зарастанием их полостей соединительноткаными клетками.

Выводы

Таким образом, в результате проведенного исследования было получено следующее. Этанол, действуя как токсикант на генеративные и соматические клетки яичника, вызывал изменения, которые можно охарактеризовать как склеро-кистозные нарушения.

Считаем, что эти изменения неспецифичны, так как возникают при действии различных неблагоприятных факторов.

Так, склеро-кистозные яичники были выявлены у женщин, страдающих туберкулезом легких. Экспериментально подобные же изменения в яичниках белых крыс были получены в условиях изменения светового режима.

Литература

1. Курьянова Н.Н., Дудин Н.И., Шелудько В.В. Этиловый спирт как токсикант для гонад. //Естественные науки. 2002. № 4. С. 95.
2. Шелудько В.В. Влияние алкоголя на яичники крыс // Морфология. 2014. т. 145. №3, с. 223.
3. Шелудько В.В., Росткова Е.Е. Инволюционные преобразования яичников при хронической алкогольной интоксикации // Морфология. 2020. т. 157. №2-3. с. 244-245.

