

ФІБРОЗ ПЕЧІНКИ *Rutilus rutilus*: НАСЛІДКИ ТЕХНОГЕННОГО НАВАНТАЖЕННЯ В УМОВАХ ПОВНОМАСШТАБНОЇ ВІЙНИ

*У тезах представлені результати оцінки впливу вуглеводнів на гістологічну структуру печінки *Rutilus rutilus*. Встановлено факт заміщення фіброзною тканиною гепатоцитів, що знаходяться у стані ліпофанерозу. Відмічено локальне заміщення ліпостатичних гепатоцитів некротичними осередками. У присутності клітинного детриту відзначається збільшення числа макрофагів, насамперед клітин Купфера. Синтез волокнистого матриксу відбувається внаслідок екзосомально-цитокінової активації перисинусоїдальних зірчастих клітин. Прогресуюче заміщення печінкової паренхіми фіброзною тканиною (F3) супроводжується виникненням осередків аденокарциноми інфільтруючого типу.*

Ключові слова: гепатоцит, ліпофанероз, некроз, фіброз, макрофаг, клітини Купфера.

Однією з основних причин падіння чисельності популяцій риб є їх вразливість до впливу факторів абіотичного походження, до яких першочергово відносять зміну клімату та забруднення техногенного характеру. Правомірність даного судження було підтверджено також в умовах експерименту. Але, види, які мешкають на глибинах менше 100 м, досить швидко уникають осередків забруднення. Для придонних представників мілководної іхтіофауни негативні наслідки забруднення є найімовірнішими, оскільки в прибережній частині річок та лиманів циркуляція води не відрізняється динамічністю. Ступінь техногенного впливу багаторазово зростає, якщо весняний розлив за певною акваторією та часом збігається з нерестом виду.

Взаємодія вуглеводнів з організмом провокує порушення дихання, водно-сольового гомеостазу, розлади нервової системи. Оскільки біоаккумуляція вуглеводнів залежить від індивідуальних ліпофільних та гідрофобних властивостей, існує їх здатність зосереджуватися насамперед у печінці, гонадах та жирових відкладеннях м'язової тканини. Існує також повідомлення щодо техногенної гіпоксії та виникаючих морфофізіологічних адаптацій. Певним чином, через 4 місяці з моменту бомбардування російськими агресорами прибережної акваторії р. Південний Буг із хімічним складом води відбулися зміни. Нажаль, на сьогоднішній день дані щодо моніторингу стану постраждалої акваторії в офіційних джерелах відсутні. Але на початку весни у прибережній акваторії спостерігачами фіксувалося скорочення чисельності молоді, що на думку екологів може бути пов'язане з отруєнням кормової бази. У цьому випадку стає важливим розуміння процесів та механізмів, на фоні яких власне й відбуваються втрати в популяціях.

Питання морфогенезу та градації фіброзу печінки внаслідок стеатогепатиту історично розглядалося з точки зору медицини. Незважаючи на окремі дискусійні моменти, ряд авторів сходиться на думці щодо здатності до прогресування двох основних типів фіброзу: перисинусоїдально-перицелюлярного та портально-перисинусоїдального фіброзу (Z3). У відповідній літературі зазначається, що джерелом їх розвитку є представники фібродіферона]. Згідно з наявними спостереженнями, прогресування захворювання від легкого ступеня (F1) до важкого фіброзу (F3), також до вкрай важкого фіброзу (F4/цирозу) супроводжується зростанням площі позаклітинного волокнистого матриксу і колаген-продукуючих зірчастих клітин, що локалізовані перисинусоїдально та перицелюлярно.

Отже, на фоні медичних експериментів, що були проведені на лабораторних тваринах, очевидна необхідність проведення гістологічних досліджень в іхтіології. У доступній літературі ілюструється гістологічна картина лише окремого моменту розвитку фіброзу, проте перебіг патології, її ступінь тяжкості та прогноз стану риб нажаль не висвітлюються. Таким чином, актуальність вирішення поставленого завдання вбачається у комплексному підході до розуміння особливостей патогенезу та забезпечення точності діагностики захворювання.

Для виявлення морфологічних ознак фіброзу печінки та прогнозу стану гідробіонтів застосування медичної шкали градації цілком можливе. Причиною цього є фактична відповідність гістологічної картини захворювання у риб, людини та експериментальних теплокровних тварин.

Погоджуючись із особливостями градації захворювання, підтверджується факт збільшення площі фіброзу у вигляді депонованого колагену, що відбувається внаслідок поширення в ураженій тканині фіброгенних клітин. На фоні ліпофанерозу гепатоцити гинуть, нормальні опорні елементи ретикулярної сітки розростаються, але при цьому скупчення новоутвореної тканини позбавлені необхідних контактів із мікросудинним руслом.

Надалі, в паренхімі органу збільшується кількість активних фіброblastів. Відповідно, з часом виникають скопчення колагену перисинусоїдально-перичелюлярної локалізації, що дає нам підставу достовірно діагностувати прогресування фіброзу.

Відповідно до сучасними уявленнями про природу фіброblastів, у нормальній паренхімі печінки хребетних тварин вони поодинокі чи відсутні. В умовах патології органу вони здатні трансформуватися із зірчастих клітин або з мезенхімних клітин портальних трактів. Фіброblastи також можуть трансформуватися клітини медії судин і капсули печінки [24].

При деталізації картини тканинних перебудов при фіброзі відзначається її специфічність. В умовах токсичного ефекту вуглеводнів у гепатоцитах спостерігається окислювальний стрес, що розвивається. Наростаюча дисфункція мітохондрій та ендоплазматичного ретикулулу призводить до внутрішньоклітинної ліпідної акумуляції, що незабаром провокує стан тотального ліпостазу.

У разі прогресування фіброзу, дистрофічні зміни, особливо некроз гепатоцитів, супроводжуються вивільненням у міжклітинний простір продуктів перекисного окислення ліпідів. Різноманітні компоненти клітинного детриту, при безпосередній активації прозапальних цитокінів макрофагами Купфера та моноцитами, ініціюють початок переродження перисинусоїдальних зірчастих клітин у фіброblastи. Останні здатні синтезувати надлишок колагенових волокон.

Враховуючи специфічність патологічних змін при фіброзі, закономірно постає питання: наскільки вони зворотні. Відомо, якщо деструкція гепатоцитів відбувається внаслідок впливу токсичних сполук, нормальний перебіг регенерації клітин та органу загалом стає дуже проблематичним. Згідно з спостереженнями, фіброз (на базі ліпофанерозу) охоплює тканину і васкулярне русло у поліморфному аспекті (F1-F3). У цьому отримані результати виявляють розбіжність з медичними даними, згідно з якими морфологічна картина перисинусоїдально-перичелюлярного фіброзу всієї площі печінкової паренхіми експериментальних тварин і людини є однотиповою. Зазначений факт свідчить на користь відновлювальних потенцій печінки гідробіонтів, тому що у випадку незначного ступеню ураження гепатоцитів існує можливість здійснення регенерації окремих ділянок органу.

Також доцільно підкреслити, що окислювальний стрес і акумуляція жиророзчинних токсинів є потужними стимуляторами канцерогенезу. У випадку прогресії фіброзу можливі виникнення та подальше метастазування пухлини. Отже, у перспективі існує необхідність проведення додаткових досліджень щодо уточнення ступеня прогресії фіброзу і виникнення злоякісних перероджень шляхом використання клітинно-маркерних методів. Такий підхід дозволить надати адекватний прогноз відносно можливості адаптації і виживання риб в умовах техногенних навантажень.

DOI 10.34132.mspc2025.01.08.11

Olexandr Kozij

LIVER FIBROSIS *Rutilus rutilus*: CONSEQUENCES OF TECHNOGENIC LOAD IN CONDITIONS OF FULL-SCALE WAR

*The abstracts present the results of the assessment of the influence of hydrocarbons on the histological structure of the liver of *Rutilus rutilus*. The fact of the replacement of hepatocytes in a state of lipophanerose with fibrous tissue has been established. Local replacement of lipostatic hepatocytes with necrotic foci has been noted. In the presence of cellular detritus, an increase in the number of macrophages, primarily Kupffer cells, is noted. The synthesis of the fibrous matrix occurs as a result of exosomal-cytokine activation of perisinusoidal stellate cells. Progressive replacement of the liver parenchyma with fibrous tissue (F3) is accompanied by the appearance of foci of infiltrating adenocarcinoma.*

Keywords: hepatocyte, lipophanerose, necrosis, fibrosis, macrophage, Kupffer cells.

Відомості про автора / Information about the Author

Олександр Козій, доктор філософії, старший викладач кафедри медичної біології та фізики, мікробіології, гістології, фізіології та патофізіології Навчально-наукового медичного інституту Чорноморського національного університету імені Петра Могили, м. Миколаїв, Україна. E-mail: kozij67@gmail.com, orcid: <https://orcid.org/0000-0002-0064-4637>.

Olexandr Kozij, Doctor PhD, senior lecturer of the Department of Medical Biology and Physics, Microbiology, Histology, Physiology and Pathophysiology of the Educational and Scientific Medical Institute of the Petro Mohyla Black Sea National University, Mykolaiv, Ukraine. E-mail: kozij67@gmail.com, orcid: <https://orcid.org/0000-0002-0064-4637>.

© О.Козій
29.05.2025.

Стаття отримана редакцією

