

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ И ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТОЩЕЙ КИШКИ ПЯТИСУТОЧНЫХ КРЫС, РОЖДЕННЫХ ОТ САМОК, УПОТРЕБЛЯВШИХ ЭТАНОЛ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Ю. Н. Вороник, Д. О. Зарецкая

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь



Введение. Употребление алкоголя будущими матерями во время вынашивания ребенка оказывает крайне негативное воздействие на будущее потомство, вызывая серьезные изменения во внутренних органах.

Цель. Выявить негативные последствия влияния пренатальной алкоголизации на тощую кишку потомства крыс, развивавшихся в таких условиях.

Материал и методы. Материал исследования – средняя часть тощей кишки. Использован комплекс гистологических, гистохимических методов с последующим морфометрическим и статистическим анализом.

Результаты. Выявлено снижение высоты микроворсинчатого эпителия ворсинок и крипт животных группы «Алкоголь», уменьшение площади и периметра ядер эпителиоцитов. Цитохимические свойства изменились преимущественно в эпителиоцитах ворсинок.

Выводы. Антенатальная алкоголизация вызывает гистологические и цитохимические изменения в эпителиоцитах ворсинок и крипт тощей кишки крыс.

Ключевые слова: антенатальная алкоголизация, потомство, тощая кишка

Для цитирования: Вороник, Ю. Н. Морфометрические и цитохимические изменения тощей кишки 5-ти суточных крыс, рожденных от самок, употреблявших этанол во время беременности / Ю. Н. Вороник, Д. О. Зарецкая // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 5. С. 449-454. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-5-449-454>

Введение

Несмотря на то, что об отрицательном воздействии алкоголя на организм известно давно, лишь последние 20–25 лет ведется углубленное изучение механизма повреждающего действия этанола на потомство. Пренатальное воздействие алкоголя может перепрограммировать развитие клеток и тканей, что приводит к спектру физических и нейроповеденческих тератологий. Пренатальная алкоголизация вызывает задержку роста и развития плода, при этом эффекты сохраняются и после родов, в подростковом и взрослом возрасте могут привести к ряду нарушений, которые в совокупности называются расстройствами фетального алкогольного спектра [1]. Расстройства фетального алкогольного спектра, возникающие в результате употребления алкоголя матерью во время беременности, являются важной негенетической причиной физических недостатков и повреждений мозга у потомства [2]. У детей, рожденных в условиях антенатальной алкоголизации, отмечаются задержка роста, изменения в нервной, эндокринной [3, 4, 5], сердечно-сосудистой [6], дыхательной [7], мочеполовой [8], кроветворной системах, нарушения выявляются и в органах чувств [3, 9], развивается фетальный алкогольный синдрома [10]. Также растущие данные свидетельствуют о том, что пренатальное воздействие алкоголя может оказывать влияние на метаболизм потомства, что в дальнейшем может проявиться ожирением [11], нарушением метаболизма глюкозы и как следствие гипергликемией и гипоинсулинемией во взрослом возрасте [12]. По результатам многочисленных исследований, большинство женщин в течение первого месяца беременности, не зная, что беременны, продолжают употреблять

алкоголь. А ведь именно в первом триместре протекают важнейшие периоды развития, когда происходит закладка всех органов и систем органов. На данном этапе развития еще не сформирован плацентарный барьер, который защищает растущий организм от каких-либо внешних воздействий [10].

Учитывая важность и актуальность проблемы, была поставлена **цель** – выявить негативные последствия влияния пренатальной алкоголизации на тощую кишку потомства крыс, развивавшихся в таких условиях.

Материал и методы

Эксперимент проведен на тридцати пятисуточных крысах в соответствии с требованиями, изложенными в Хельсинской декларации о гуманном обращении с животными. Исследование одобрено Комитетом по биомедицинской этике Национального медицинского университета г. Гродно (протокол № 1 от 05.01.2015). Экспериментальными животными группы «Алкоголь» были 15 крыс от самок, употреблявших 15-процентный раствор этанола в качестве единственного источника питья во время беременности. Среднее потребление алкоголя беременными самками составляло 4 г/кг/сутки. В качестве экспериментальной группы «Контроль» использовали 15 крыс, рожденных от самок, потреблявших во время беременности в качестве питья только воду. Самки всех экспериментальных групп и их потомство находились в виварии в одинаковых условиях под тщательным наблюдением.

Крыс исследуемых групп по достижении ими пятисуточного возраста выводили из эксперимента под легким эфирным наркозом после

12-часовой голодной диеты, после чего подвергали декапитации и после тщательного осмотра собирали материал средней части тощей кишки. Одни кусочки собранного материала фиксировали в растворе Карнуга и заключали в парафин по принципу «контроль-опыт»; парафиновые срезы толщиной 5 мкм, приготовленные на микротоме Leica RM 2135 (Германия), использовали для гистологических и морфологических исследований после окрашивания гематоксилином-эозином. Содержание гликопротеинов определяли в эпителиальных клетках на срезах толщиной 10 мкм по Шабодашу, сиаломуцина – по Спайсеру, рибонуклеопротеина (РНП) – по Эйнарсону и щелочной фосфатазы – по Гомори. Остальные кусочки материала замораживали в жидким азоте; локализацию и активность ферментов в эпителиальных клетках слизистой оболочки измеряли на срезах толщиной 10 мкм, приготовленных при -15°C в криостате Leica CM 1850 (Leica Microsystems GmbH, Германия): сукцинатдегидрогеназа (СДГ – SDH); сукцинат: акцептор-оксидоредуктаза; КФ 1.3.99.1 по Nachlas et al. 1957), лактатдегидрогеназа (ЛДГ – LDH); L-лактат: NAD-оксидоредуктаза; КФ 1.1.27; по Hess et al. 1958), восстановленная никотинамид-аденин-динуклеотидаза (НАДН-ДГ (NADH-DH); акцептор-оксидоредуктаза; КФ 1.6.93.3 по Nachlas et al.). Все гистохимические реакции сочетались с безсубстратным контролем. Содержание гликопротеинов, сиаломутина оценивали визуально, а активность рибонуклеопротеинов (РНП) и оксидоредуктазы – с помощью цитофотометрии.

Для изучения гистологических образцов, проведения морфологического и цитофотометрического анализов и подготовки иллюстративного материала использовали микроскоп Axioskop 2 plus (Германия), оснащенный цифровой камерой Leica DFC 320 (Германия). Для морфологической и цитофотометрической обработки использовали программу Image Warp (Bit Flow, США).

Цифровые данные, полученные в ходе исследования, были подвергнуты непараметрической статистической обработке с использованием программы Statistica 6.0 для Windows. Для обработки данных использовали двусторонний непарный U-критерий Манна-Уитни. Исходные данные представлены в виде Me (Q25; Q75), где Me – медиана, а Q25 – нижний квартиль и Q75 – верхний квартиль. Морфометрические показатели выражались в микрометрах (мкм), а цитофотометрические – в единицах относительной плотности (ед. опт. пл.). Результаты считались статистически значимыми при значениях $p < 0,05$.

Результаты

В результате исследования было установлено, что пренатальная алкогольная интоксикация вызывает задержку развития структур тощей кишки у пятисуточного потомства, родившегося от самок, употреблявших алкоголь. Статистически значимых отличий общей толщины стенки органа, высоты ворсинок и глубина крипта не

установлено (табл. 1). При этом высота микроворсинчатых эпителиальных клеток, покрывающих ворсинки тощей кишки группы «Алкоголь», была статистически значимо ниже по сравнению с таковыми группы «Контроль» на 14,60% ($p < 0,05$). Щеточная каемка, располагающаяся на апикальной поверхности эпителиоцитов, представляла собой тонкую, ярко окси菲尔ную полоску и характеризовалась меньшей толщиной (на 12,33% ($p < 0,05$)) по сравнению с контролем (табл. 1).

Таблица 1 – Морфометрические показатели тощей кишки экспериментальных пятисуточных крыс, (Me (Q25; Q75))

Table 1 - Morphometric indices of the jejunum of experimental 5-day-old rats, (Me (Q25; Q75))

Показатель (мкм)	Группа «Контроль»	Группа «Алкоголь»
Общая толщина стенки	413,85 (411,99; 423,57)	411,68 (403,30; 421,61)
Высота ворсинок	256,67 (228,97; 265,40)	224,54 (177,92; 262,01)
Ширина ворсинок	59,78 (57,99; 61,98)	53,18 (49,97; 56,37)
Высота эпителиоцитов ворсинок	16,10 (14,49; 16,49)	13,75 (13,54; 13,84)*
Толщина щеточной каемки эпителиоцитов ворсинок	1,46 (1,37; 1,49)	1,28 (1,20; 1,37)*
Площадь ядер эпителиоцитов ворсинок, мкм ²	23,27 (22,67; 24,91)	20,3746 (19,39; 23,00)*
Периметр ядер эпителиоцитов ворсинок	19,57 (18,99; 20,30)	17,47 (17,16; 18,17)*
Глубина крипты	43,35 (43,25; 52,24)	38,94 (35,10; 44,46)
Высота эпителиоцитов крипты	11,06 (10,79; 13,31)	10,25 (8,88; 10,81)*
Площадь ядер эпителиоцитов крипты, мкм ²	21,97 (21,00; 24,02)	18,51 (17,61; 20,77)*
Периметр ядер эпителиоцитов крипты	19,32 (18,87; 20,27)	17,92 (16,87; 18,48)*
Общая толщина мышечной оболочки	52,11 (46,34; 58,22)	48,92 (43,46; 68,49)
Толщина внутреннего слоя мышечной оболочки	37,23 (35,38; 41,05)	37,72 (30,24; 42,43)
Толщина наружного слоя мышечной оболочки	11,32 (8,29; 12,48)	9,99 (8,29; 10,46)

Примечание – * – $p < 0,05$ при сравнении групп «Контроль» и «Алкоголь».

Эпителиоциты ворсинок тощей кишки имели призматическую форму, их цитоплазма характеризовалась однородной мелкозернистой окси菲尔ной окраской. В эпителиальных клетках, расположенных преимущественно в верхней трети ворсинок, часто наблюдалась вакуолизация цитоплазмы. Ядра эпителиоцитов были

округлыми, базофильно окрашенными, преимущественно с центральной локализацией в клетке. Мелкий хроматин был равномерно распределен по всей нуклеоплазме. Ядра микроворсинчатых эпителиоцитов ворсинок были меньше по площади (12,46% ($p<0,05$)) и периметру (10,73% ($p<0,05$)) по сравнению с контролем (табл. 1, рис. 1).

Крипты пятисуточных крыс из группы «Алкоголь» имели вид беспорядочно расположенных небольших углублений. Высота микроворсинчатых эпителиоцитов, выстилающих крипты, была ниже, чем в контрольной группе (7,32% ($p<0,05$)). Щеточная каемка эпителиальных клеток просматривалась с трудом. Ядра имели округлую форму и прилегали друг к другу, их площадь на 15,75% ($p<0,05$) и периметр на 7,25% ($p<0,05$) были ниже таковых группы «Контроль» (табл. 1, рис. 3). В основании крипты визуализировались клетки Панета. Бокаловид-

ные и митотические клетки визуально встречались реже, чем в контроле. У пятисуточных крыс, развивающихся в условиях антенатальной алкоголизации, значительных изменений морфологических показателей мышечной оболочки кишки не наблюдалось (табл. 1).

Активность ферментов и содержание РНП в цитоплазме микроворсинчатых эпителиоцитов ворсинок и крипты тощей кишки группы «Алкоголь» изменялась неоднозначно: достоверно снижалась активность СДГ и НАДН-ДГ в эпителиальных клетках ворсинок тощей кишки, при этом активность ЛДГ, наоборот, возрастала. В эпителиоцитах крипты достоверно снижалась активность лишь СДГ. При выявлении содержания РНП достоверных отличий не установлено (рис. 1, рис. 2).

Продукты реакции располагались в цитоплазме эпителиоцитов, с преимущественной локали-

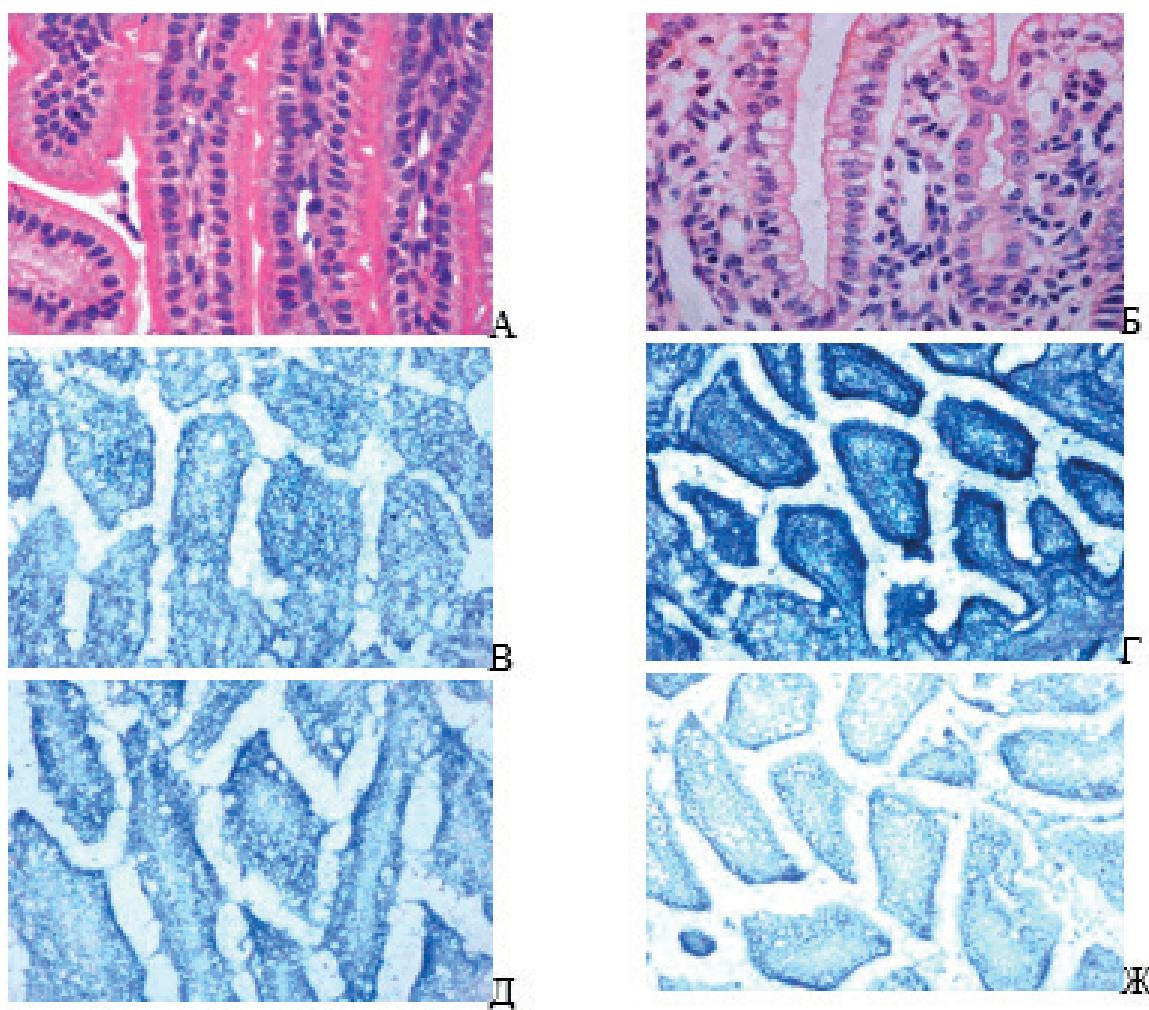


Рисунок 1 – Ворсинки и микроворсинчатые эпителиоциты тощей кишки, контроль (А) и опыт (Б); локализация и активность ЛДГ в эпителиоцитах ворсинок, контроль (В) и опыт (Г); локализация и активность СДГ в эпителиоцитах ворсинок, контроль (Д) и опыт (Ж)

Figure 1 – Villi and microvillous epithelial cells of the jejunum, control (A) and experiment (B); localization and activity of LDH in the epithelial cells of the villi, control (B) and experiment (Г); localization and activity of SDH in the epithelial cells of the villi, control (Д) and experiment (Ж)

Окраска гематоксилином и эозином, ув. 400 – А и Б; окраска по Гесс, Скарпелли, Пирсу, ув. 200 – В и Г; окраска по Нахласу, Уокеру и Зелигману, ув. 200 – Д и Ж

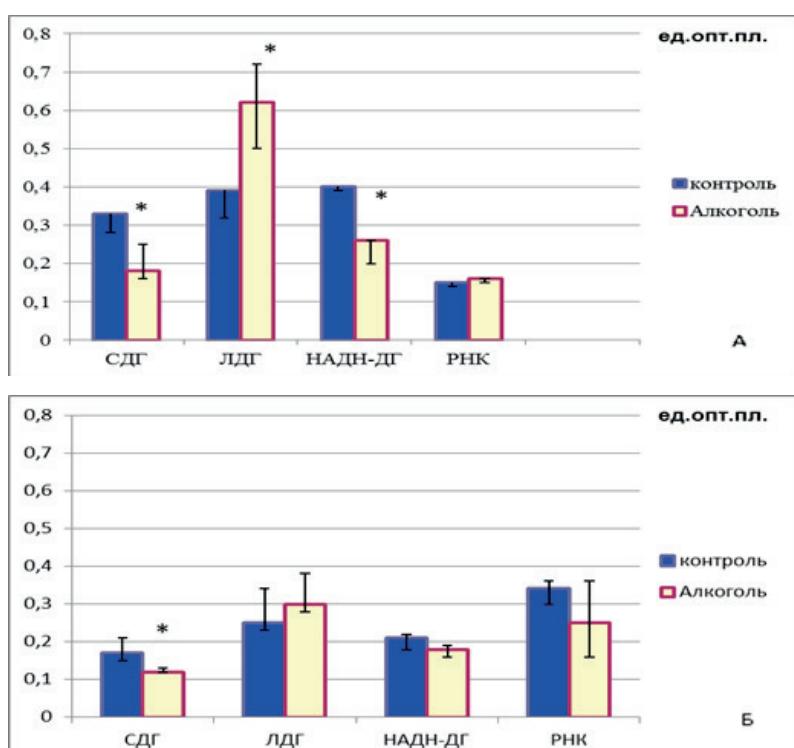


Рисунок 2 – Активность ферментов и содержание РНП в эпителиоцитах ворсинок (А) и крипт (Б) тощей кишки пятисумочных животных групп «Контроль» и «Алкоголь», (Me)

Figure 2 – Enzyme activity and RNP content in epithelial cells of villi (A) and crypts (B) of the jejunum of 5-day-old animals of the “Control” and “Alcohol” groups, (Me)

Примечание – * – $p<0,05$ при сравнении групп «Контроль» и «Алкоголь».

зацией в апикальном полюсе. У экспериментальных животных группы «Алкоголь» содержание гликопротеинов и сиаломуцинов в структурах тощей кишки было визуально снижено по сравнению с контролем. Это наблюдалось преимущественно в бокаловидных клетках. Эти биополимеры также обнаруживались в основном в тонком слое слизи, покрывающем нижнюю треть ворсинок.

Обсуждение

В результате эксперимента было установлено, что введение 15-процентного раствора этанола беременным крысам в дозе 4 г/кг/сутки приводило к морфологическим и цитохимическим изменениям в слизистой оболочке тощей кишки потомства, развивавшегося в условиях антенатальной алкоголизации. Опираясь на данные литературы, можно предположить, что токсиче-

ское действие самого спирта и его метаболитов, в частности ацетальдегида, сыграло ключевую роль в развитии обнаруженных изменений [13]. Этанол и особенно ацетальдегид наиболее выражено эмбриотоксичны в период активного деления клеток плода. Следовательно, наиболее опасным периодом беременности с точки зрения вреда для развивающегося организма является первый триместр, когда происходит закладка тканей и органов эмбриона, и его клетки наиболее чувствительны к повреждающим факторам [14]. Токсическое воздействие алкоголя в первые три недели беременности провоцирует «клеточную смерть» со значительными пороками развития органов плода, зачастую ведущими к внутриутробной гибели [15]. В нашем исследовании обнаружено существенное уменьшение высоты микроворсничатого эпителия слизистой оболочки тощей кишки, площади и периметра ядер, а также наличие цитохимических изменений в цитоплазме эпителиальных клеток. Это может быть причиной дисфункции тонкой кишки у крыс [16] и снижения массы тела, длины и подвижности у животных с пренатальным алкоголизмом [17], что крайне негативно влияет на общее состояние организма в будущем.

Заключение

Пренатальное употребление алкоголя вызывает значительные морфологические и цитохимические изменения в тощей кишки пятисумочных крыс, что подтверждается снижением высоты эпителия тощей кишки, изменением цитохимических свойств цитоплазмы эпителиоцитов, уменьшением размеров их ядер. Полученные данные подчеркивают необходимость повышенного внимания к детям, рожденным на фоне пренатального алкоголизма, для своевременного выявления желудочно-кишечных расстройств, разработки мер профилактики для предотвращения возникновения патологий, а также прогнозирования исхода заболевания.

Литература

1. Adverse Health Outcomes in Offspring Associated With Fetal Alcohol Exposure: A Systematic Review of Clinical and Preclinical Studies With a Focus on Metabolic and Body Composition Outcomes / L. K. Akison, N. Reid, M. Wyllie, K. M. Moritz // Alcohol Clin Exp Res. – 2019. – Vol. 43, № 7. – P. 1324-1343. – doi: 10.1111/acer.14078.
2. Imamura, F. Effects of prenatal alcohol exposure on the olfactory system development / F. Imamura // Front Neural Circuits. – 2024. – Vol. 18. – P. 1408187. – doi: 10.3389/fncir.2024.1408187.
3. Motion perception in children with foetal alcohol syndrome / K. Gummel, J. Ygge, M. Benassi, R. Bolzani // Acta Paediatr. – 2012. – Vol. 101, № 8. – P. e327-332. – doi: 10.1111/j.1651-2227.2012.02700.
4. Maternal adrenocorticotropin, cortisol, and thyroid hormone responses to all three-trimester equivalent repeated binge alcohol exposure: ovine model / J. Ramadoss, U. Tress, W. J. Chen, T. A. Cudd // Alcohol. – 2008. – Vol. 42, № 3. – P. 199-205. – doi: 10.1016/j.alcohol.2007.12.004.
5. Wilcoxon, J. S. Prenatal programming of adult thyroid function by alcohol and thyroid hormones / J. S. Wilcoxon,

- E. E. Redei // Am J Physiol Endocrinol Metab. – 2004. – Vol. 287, № 2. – P. 318-326. – doi: 10.1152/ajpen.00022.
6. Ramadoss, J. Vascular effects of maternal alcohol consumption / J. Ramadoss, R. R. Magness // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2012. – Vol. 303, № 4. – P. 414-421. – doi: 10.1152/ajpheart.00127.
 7. Perinatal alcohol exposure in rat induces long-term depression of respiration after episodic hypoxia / M. Kervern, Ch. Dubois, M. Naassila [et al.] // Am J Respir Crit Care Med. – 2009. – Vol. 179, № 7. – P. 608-614. – doi: 10.1164/rccm.200703-434OC.
 8. Mechanism of alcohol-induced impairment in renal development: could it be reduced by retinoic acid / S. P. Gray, L. A. Cullen-McEwen, J. F. Bertram, K. M. Moritz // Clin Exp Pharmacol Physiol. – 2012. – Vol. 39, № 9. – P. 807-813. – doi: 10.1111/j.1440-1681.2011.05597.x.
 9. Auditory brainstem response (ABR) abnormalities across the life span of rats prenatally exposed to alcohol / M. W. Church, J. W. Hotra, P. A. Holmes [et al.] // Alcohol Clin Exp Res. – 2012. – Vol. 36, № 1. – P. 83-96. – doi: 10.1111/j.1530-0277.2011.01594.x.
 10. Кузнецова, О. С. Проблема фетального алкогольного синдрома в период пренатального развития плода (по данным литературы) / О. С. Кузнецова, А. В. Чернышев // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. – 2014. – Т. 19, № 2. – С. 758-760. – edn: SAUIJT.
 11. The effect of heavy prenatal alcohol exposure on adolescent body mass index and waist-to-height ratio at 12-13 years / N. Hayes, N. Reid, L. K. Akison, K. M. Moritz // Int J Obes (Lond). – 2021. – Vol. 45, № 9. – P. 2118-2125. – doi: 10.1038/s41366-021-00884-5.
 12. Preconception Alcohol Exposure Increases the Susceptibility to Diabetes in the Offspring / A. Al-Yasari, Sh. Jabbar, M. A. Cabrera [et al.] // Endocrinology. – 2021. – Vol. 162, № 1. – P. bcaa188. – doi: 10.1210/endocr/bcaa188.
 13. Miller, M. W. Limited ethanol exposure selectively alters the proliferation of precursor cells in the cerebral cortex / M. W. Miller // Alcohol. Clin. Exp. Res. – 1996. – Vol. 20, № 1. – P. 139-143. – doi: 10.1111/j.1530-0277.1996.tb01056.x.
 14. Mattson, S. N. Brain Anomalies in Fetal Alcohol Syndrome / S. N. Mattson, E. P. Riley // Fetal Alcohol Syndrome: From Mechanism to Prevention / ed. E. L. Abel. – Washington : CRC Press, 1996. – P. 148.
 15. Cartwright, M. M. Ethanol-induced neuronal death in organotypic cultures of rat cerebral cortex / M. M. Cartwright, L. L. Tessmer, S. M. Smith // Alcohol Clin. Exp. Res. – 1998. – Vol. 22. – P. 142-149.
 16. Prenatal ethanol exposure alters the expression of intestinal hydrolase mRNAs in newborn rats / G. Estrada, S. D. Krasinski, E. H. Rings [et al.] // Alcohol Clin Exp Res. – 1996. – Vol. 20, № 9. – P. 1662-1668. – doi: 10.1111/j.1530-0277.1996.tb01713.x.
 17. Bhalla, S. Effect of prenatal exposure to ethanol on postnatal development of intestinal transport functions in rats / S. Bhalla, S. Mahmood, A. Mahmood // Eur J Nutr. – 2004. – Vol. 43, № 2. – P. 109-115. – doi: 10.1007/s00394-004-0449-3.
- References**
1. Akison LK, Reid N, Wyllie M, Moritz KM. Adverse Health Outcomes in Offspring Associated With Fetal Alcohol Exposure: A Systematic Review of Clinical and Preclinical Studies With a Focus on Metabolic and Body Composition Outcomes. *Alcohol Clin Exp Res*. 2019;43(7):1324-1343. doi: 10.1111/acer.14078.
 2. Imamura F. Effects of prenatal alcohol exposure on the olfactory system development. *Front Neural Circuits*. 2024;18:1408187. doi: 10.3389/fncir.2024.1408187.
 3. Gummel K, Ygge J, Benassi M, Bolzani R. Motion perception in children with foetal alcohol syndrome. *Acta Paediatr*. 2012;101(8):e327-332. doi: 10.1111/j.1651-2227.2012.02700.
 4. Ramadoss J, Tress U, Chen WJ, Cudd TA. Maternal adrenocorticotropin, cortisol, and thyroid hormone responses to all three-trimester equivalent repeated binge alcohol exposure: ovine model. *Alcohol*. 2008;42(3):199-205. doi: 10.1016/j.alcohol.2007.12.004.
 5. Wilcoxon JS, Redei EE. Prenatal programming of adult thyroid function by alcohol and thyroid hormones. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004;287(2):318-326. doi: 10.1152/ajpendo.00022.
 6. Ramadoss J, Magness RR. Vascular effects of maternal alcohol consumption. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2012;303(4):414-421. doi: 10.1152/ajpheart.00127.
 7. Kervern M, Dubois Ch, Naassila M, Daoust M, Pierrefiche O. Perinatal alcohol exposure in rat induces long-term depression of respiration after episodic hypoxia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(7):608-614. doi: 10.1164/rccm.200703-434OC.
 8. Gray SP, Cullen-McEwen LA, Bertram JF, Moritz KM. Mechanism of alcohol-induced impairment in renal development: could it be reduced by retinoic acid. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2012;39(9):807-813. doi: 10.1111/j.1440-1681.2011.05597.x.
 9. Church MW, Hotra JW, Holmes PA, Anumba JI, Jackson DA, Adams BR. Auditory brainstem response (ABR) abnormalities across the life span of rats prenatally exposed to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res*. 2012;36(1):83-96. doi: 10.1111/j.1530-0277.2011.01594.x.
 10. Kuznetsova OS, Chernyshev AV. Problem of fetal alcohol syndrome during prenatal development (according to the literature). *Tambov university reports. Series: natural and technical sciences*. 2014;19(2):758-760. edn: SAUIJT. (Russian).
 11. Hayes N, Reid N, Akison LK, Moritz KM. The effect of heavy prenatal alcohol exposure on adolescent body mass index and waist-to-height ratio at 12-13 years. *Int J Obes (Lond)*. 2021;45(9):2118-2125. doi: 10.1038/s41366-021-00884-5.
 12. Yasari AA, Jabbar Sh, Cabrera MA, Rousseau B, Sarkar DK. Preconception Alcohol Exposure Increases the Susceptibility to Diabetes in the Offspring. *Endocrinology*. 2021;162(1):bcaa188. doi: 10.1210/endocr/bcaa188.
 13. Miller MW. Limited ethanol exposure selectively alters the proliferation of precursor cells in the cerebral cortex. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 1996;20(1):139-143. doi: 10.1111/j.1530-0277.1996.tb01056.x.
 14. Mattson SN, Riley EP. Brain Anomalies in Fetal Alcohol Syndrome. In: Abel EL, editor. *Fetal Alcohol Syndrome: From Mechanism to Prevention*. Washington: CRC Press; 1996. p. 148.
 15. Cartwright MM, Tessmer LL, Smith SM. Ethanol-induced neuronal death in organotypic cultures of rat cerebral cortex. *Alcohol Clin. Exp. Res.* 1998;22:142-149.
 16. Estrada G, Krasinski SD, Rings EH, Büller HA, Grand RJ, López-Tejero MD. Prenatal ethanol exposure alters the expression of intestinal hydrolase mRNAs in newborn rats. *Alcohol Clin Exp Res*. 1996;20(9):1662-1668. doi:

- 10.1111/j.1530-0277.1996.tb01713.x.
17. Bhalla S, Mahmood S, Mahmood A. Effect of prenatal exposure to ethanol on postnatal development of intestinal transport functions in rats. *Eur J Nutr.* 2004;43(2):109-115. doi: 10.1007/s00394-004-0449-3.

MORPHOMETRIC AND CYTOCHEMICAL CHANGES IN THE JEJUNUM OF 5-DAY RATS BORN FROM FEMALES WHO CONSUMED ETHANOL DURING PREGNANCY

Yu. N. Voronik, D. O. Zaretskaya

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Alcohol consumption by expectant mothers during pregnancy has an extremely negative impact on the future offspring, causing serious changes in internal organs.

Objective. To identify the negative effects of prenatal alcoholization on the jejunum of the offspring of rats that developed under such conditions.

Material and methods. The study material was the middle part of the jejunum. A set of histological and histochemical methods with subsequent morphometric and statistical analysis was used.

Results. A decrease in the height of the microvillous epithelium of the villi and crypts of animals in the "alcohol" group, as well as a decrease in the area and perimeter of the epithelial cells nuclei were revealed. Cytochemical properties changed mainly in the epithelial cells of the villi.

Conclusions. Antenatal alcoholization causes histological and cytochemical changes in the epithelial cells of the villi and crypts of the rat jejunum.

Keywords: antenatal alcoholization, offspring, jejunum.

For citation: Voronik YuN, Zaretskaya DO. Morphometric and cytochemical changes in the jejunum of 5-day rats born from females who consumed ethanol during pregnancy. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2025;23(5):449-454. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-5-449-454>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

Об авторах / About the authors

*Вороник Юлия Николаевна / Voronik Julia, e-mail: Julia_Nikol@mail.ru, ORCID: 0009-0001-0742-2084

Зарецкая Дарья Олеговна / Zaretskaya Darya

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 27.05.2025

Принята к публикации / Accepted for publication: 17.09.2025