

Международный казахско-турецкий университет им. Ходжа Ахмеда Ясави,
медицинской факультет г. Туркестан, Казахстан

**ВЛИЯНИЕ ОГРАНИЧЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НА
НЕКОТОРЫЕ ОРГАНЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У
ПОДОПЫТНЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА**

Аннотация: В данном исследовании приведены морфологические изменения в слизистой оболочке желудка у крыс при воздействии гипокинезии. Основные структурные изменения были установлены в слизистой оболочке желудка у подопытных крыс.

Установлено, что при ограничении двигательной активности у крыс отмечается уменьшение содержания гликопротеинов в слизистой оболочке желудка, что указывает на снижение ее защитных свойств. Изменения мукозного барьера слизистой оболочки желудка при ограничении двигательной активности способствовали развитию гиперсекреторного процесса.

Ключевые слова: Гипокинезия, слизистая оболочка желудка, морфологические изменения, геморрагические изменения слизистой оболочки желудка, утолщение слизистой оболочки желудка, дисциркуляторные изменения, дистрофия железистых клеток.

Tastemirova B.T.

International Kazakh-Turkish University named after Khoja Ahmed Yasawi,

Faculty of Medicine, Turkestan, Kazakhstan

**INFLUENCE OF RESTRICTION OF MOTOR ACTIVITY ON SOME
DIGESTIVE SYSTEM ORGANS IN EXPERIMENTAL RATS UNDER
EXPERIMENTAL CONDITIONS**

Abstract. This study presents morphological changes in the gastric mucosa in rats under the influence of hypokinesia. The main structural changes were established in the gastric mucosa in experimental rats.

It was found that when the motor activity is restricted, a decrease in glycoproteins in the gastric mucosa is noted in rats, which indicates a decrease in its protective properties. Changes in the mucosal barrier of the gastric mucosa with limited motor activity contributed to the development of the hypersecretory process.

Keywords: Hypokinesia, gastric mucosa, morphological changes, hemorrhagic changes in the gastric mucosa, thickening of the gastric mucosa, discirculatory changes, degeneration of glandular cells.

Актуальность. К одним из долгосрочных приоритетов в развитии страны, изложенных в послании Президента Республики "Казахстан - 2050", относится здоровье, образование и благополучие граждан Казахстана. При этом здоровье населения является важным индикатором общественного развития и социально-экономического благополучия страны.

В современных условиях диапазон задач здравоохранения расширяется за счет актуальности защиты здоровья населения от воздействия экстремальных, химических, биологических факторов антропогенного характера, загрязняющих окружающую среду [1].

Важными причинами увеличения числа заболеваний желудочно-кишечного тракта являются «ускорение темпа жизни» и интенсификация производственной деятельности современного человека.

Гипокинезия вызывает сдвиги обмена веществ в организме, которые в существенной мере могут оказать влияние на пищеварительные функции. Изменения в метаболизме кальция в условиях гипокинезии необходимо рассматривать как одно из звеньев в патогенетической цепи изменений секреторной функции желудка. В присутствии ионов Ca_2^+ происходит высвобождение ацетилхолина и гастринина, в образовании гистамина также участвует кальций [2]. Кальций вызывает усиление секреции соляной кислоты и пепсина у здоровых людей, а также у страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Медиатором индуцированной кальцием гиперсекреции является гастрин [3]. По данным К. Н. Hol-termuller и соавт. [4], кальций может воздействовать непосредственно на париетальные клетки. Желудочная гиперсекреция может быть также следствием усиления кровотока в слизистой оболочке желудка под влиянием кальция [5]. В настоящее время доказано взаимодействие кальцитонина — гормона парафолликулярных клеток щитовидной железы, обладающего гипокальциемическим эффектом, с гастроинтестинальными гормонами. Стимулирующим действием на секрецию кальцитонина обладают глюкагон, холецистокинин-панкреозимин, гастрин [6]. Повышение концентрации эндогенного гастринина в крови при процессе пищеварения вызывает повышение секреции кальцитонина. Эти факты доказывают, что гастроинтестинальные гормоны также осуществляют

саморегулирующий контроль под действием кальция, поступающего в желудочно-кишечный тракт. При гипокинезии повышается содержание кальция в плазме, увеличивается его выведение с мочой и калом [7].

При 60-суточном ограничении двигательной активности у крыс отмечалось уменьшение содержания гликопротеинов в слизистой оболочке желудка, что указывает на снижение ее защитных свойств [8].

При исследовании механизмов изменения секреторной функции желудка при длительном ограничении двигательной активности нами было отмечено увеличение содержания гастрин в крови, что свидетельствует о вовлечении в процесс повышения кислотно-пептического фактора желудка холинергического механизма. Действие гастрин связано с пролиферативными процессами в желудке [9]. Значительное влияние на трофику желудка человека и животных оказывает блуждающий нерв, установлено его участие в дифференцировке обкладочных клеток [10]. Трофическое влияние блуждающего нерва на слизистую оболочку желудка не ограничивается изменением лишь этих клеток. В экспериментах на крысах при стволовой ваготомии число гастринпродуцирующих клеток уменьшалось. Гастрин в свою очередь регулирует функцию и пролиферацию гистаминсодержащих клеток. При гипергастринемии увеличиваются число, размеры и функциональная активность этих клеток. В ответ на действие гастрин и гистамина достигается одинаковая гиперсекреция, но гистамин не обладает свойством изменять пролиферативную активность желудочного эпителия .

Изменения мукозного барьера в слизистой оболочке желудка при ограничении двигательной активности могут способствовать развитию гиперсекреторного синдрома.

При экспериментальной гипокинезии у животных в ряде случаев наблюдались геморрагические изменения слизистой оболочки желудка, а при иммобилизационном стрессе было отмечено появление язв и эрозий.

Цель работы

Изучение отрицательного воздействия гипокинезии на строение стенки желудка.

Материал и методы исследования. С целью изучения действия гипокинезии были использованы 120 белые беспородные крысы-самцы, массой 180-220 гр. Для ограничения двигательной активности белые крысы на длительное (3, 6 недели) время помещались в специальные клетки, размером (45x45x120 мм). Эксперименты проводились при постоянной температуре воздуха в помещении от +30 до +35°C.

Для проведения исследования из различных отделов желудка вырезали кусочки и фиксировали на 10% растворе нейтрального формалина и растворе

Карнуа. Кусочки после обезвоживания на спиртовой батарее возрастающей концентрации заливали в парафин. Срезы толщиной 5-8 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона и ШИК реакции и изучали под световым микроскопом, нужные участки для демонстрации фотографировали.

Результаты и их обсуждение

В наших экспериментах ограничение двигательной активности в условиях жаркого климата создавалось помещением животных в специальные клетки, где они находились от 3 до 5 недель при температуре +30-35⁰С. В течение недели от начала воздействия фактора крысы отказывались от пищи и воды, вели себя очень беспокойно.

В последующие сроки эксперимента животные вели себя более спокойно, активно принимали корм и адаптировались к условиям опыта, но значительно теряли в весе. В нашем случае мы предполагаем, что высокая скорость снижения массы тела, по-видимому, связана с условиями жаркого климата. Результаты морфологического и морфометрического исследования слизистой оболочки желудка интактных крыс показали, что у этих животных желудок имеет две части: первая начальная часть или преджелудок и нижняя часть желудка с инстинными железистыми образованиями. Преджелудок покрыт многослойным неорогевающим эпителием, который имеет неравномерную толщину в зависимости от ямок и выступов. В зоне западения слизистой оболочки эпителий тонкий, а на поверхности складок более толстый. Покровный эпителий в основном состоит из 4-5 слоев плоского эпителия. Поверхностные слои более светлые и состоят из крупных гиперхромных клеток. Непосредственно под эпителиальным покровом определяется рыхлая соединительно-тканная основа, которая преимущественно состоит из клеток.

Под этим слоем лежит небольшой пучок мышечных клеток идущий параллельно на покровный эпителий. Имеется основная масса волокнисто-клеточных структур, образующих подслизистый слой слизистой оболочки преджелудка. Мышечный слой состоит из трех прослоек – внутренний и наружный, поперечно идущий, и средний, продольно идущий, слой. Между прослойками мышечного слоя и под серозной оболочкой определяются сосуды и нервы. Нижняя часть желудка имеет слизистую оболочку, состоящую из железистых трубочек и покровного цилиндрического эпителия. Слизистая оболочка снаружи покрыта однослойным эпителием, который в области желудочных ямок, утолщаясь, переходит в призматический эпителий. Желудочные ямки неглубокие, узкие, и дно их сообщается с шеечной частью железистых трубочек. Последние представлены ровными к отношению базальной мембраны перпендикулярно расположенными железистыми образованиями. Клеточный состав их почти одинаковый, состоит из главных, париетальных и добавочных клеток. Результаты микроскопического

исследования стенки желудка крыс экспериментальном стрессе показали, что за 3 недели на слизистой оболочке развиваются некротически-деструктивные изменения поверхностного эпителия, гемодинамические и отеочно-геморрагические нарушения на собственной оболочке слизистой оболочки и подслизистом слое. При этом апикальная часть складок слизистой оболочки отечна и разрыхлена, покровный эпителий за счет дистрофически-некротических изменений набухший, большинство клеток десквамированы, желудочные ячейки расширены и заполнены слизистой массой. На поверхности слизистой оболочки некротически-деструктивные изменения более выражены в области перехода многослойного эпителия на железистый, где покровный эпителий и поверхностная часть желез превращены в бесструктурную массу. В собственной слизистой оболочке соединительно-тканые элементы подвергнуты в фибриноидное набухание и фибриноидный некроз, вокруг которого появляются тучные клетки и лимфоциты-цитарные элементы.

Слизистая оболочка верхней части, которая покрыта многослойным эпителием, отмечается утолщение его за счет набухания и появления ороговения поверхностных слоев. Базальные клетки пролиферированы, гиперхромны образуют очаги акантоза. В подслизистом слое определяется отек, разрыхление соединительной ткани.

При изучении железистых клеток под большим увеличением микроскопа отмечается некоторое разрыхление железистых трубочек за счет отека межклеточной ткани, дистрофических изменений основных функционирующих клеток. Особенно дистрофии подвергнуты главные клетки, в которых цитоплазма разрушена, ядро в состоянии гиперхромии.

Париетальные клетки увеличены в размерах, цитоплазма их огромная, имеет округлую или овальную форму. Ядро расположено в центре клетки. В области шейки желез определяются усиленная гиперплазия мукоцитов и увеличение количества эндокринных клеток.

Морфометрическое исследование структурных компонентов слизистой оболочки желудка крыс на данном сроке эксперимента показало, что отмечается утолщение слизистой оболочки и подслизистого слоя на 10-15% за счет отека и дистрофических изменений клеток. При этом в клеточном составе желез происходит нарушение соотношения главных и париетальных клеток в пользу последних. На этот срок опыта отмечается значительное увеличение эндокринных клеток, в среднем на 2 раза.

Ограничения двигательной активности на 3-й неделе приводит к развитию альтеративно-некротических, дисциркуляторных изменений с утолщением толщины слизистой оболочки и подслизистого слоя, уменьшению количества главных клеток, увеличение париетальных и эндокринных клеток.

На 5-й неделе эксперимента слизистая оболочка преджелудка подвергнута разнообразным гемодинамическим, альтернативно-некротическим и отечно-воспалительным изменениям. Покровный эпителий значительно утолщен за счет дистрофического набухания поверхностных слоев его с появлением очагов ороговения. Базальные слои представлены гиперхромными клетками, которые местами имеют тенденцию к акантозу. В собственной соединительно-тканной основе увеличивается количество воспалительных клеток. Подэпителиальная мышечная прослойка разрыхлена и местами метакромазирована. Подслизистый слой расширен за счет отека, кровоизлияния и мукоидного и фибриноидного набухания. Необходимо отметить, что на этот срок опыта к гемодинамическим нарушениям присоединяется периваскулярное накопление тучных клеток, которые возможно участвуют в осуществлении дисциркуляторных изменений. Волокнистые структуры разрыхлены, набухания с очагами мукоидного и фибриноидного набухания, последние более выражены в периваскулярных зонах подслизистого слоя.

К вышеизложенным изменениям местами присоединяются очаги, кровоизлияния. Мышечный слой также отечный с разрыхлением мышечных пучков, между которыми сосуды расширены и гиперемированы.

В области перехода эпителиоцитов на слизистой оболочке желудка отмечается появления дефекта покровного эпителия за счет его некроза и десквамации. В подслизистом слое нарастают дистрофические изменения в виде фибриноидного набухания и некроза, соединительно-тканых волокон. Также определяется усиление воспалительной инфильтрации. Слизистая оболочка нижней части желудка значительно набухшая за счет отечных явлений межуточной ткани, дистрофии железистых клеток. На поверхности слизистой оболочки отмечается расширение и углубление желудочных ямок, удлинение ворсинок за счет набухания покровного эпителия. В данный срок определяется значительное увеличение эндокринных клеток. Последние располагаются на ворсинках и в области шейки желез.

На этот срок опыта отмечается сохранение гемодинамических, альтернативно-некротических и воспалительных изменений, как в слизистой, так и в подслизистой оболочке желудка. При этом определяется преобладание воспалительных процессов. На слизистой оболочке преджелудка появляются складки и западения. Покровный эпителий утолщен, разрыхлен, дистрофически-некротические изменения проникают до базального слоя. В собственно соединительной основе наблюдается увеличение объема воспалительной инфильтрации

В подслизистом слое отечные, дистрофические изменения нарастают. Сосуды расширены, полнокровны с диапедезными кровоизлияниями. Вокруг сосудов появляется воспалительный инфильтрат. В волокнистых структурах отмечается

усиление дезорганизационных изменений, появляются очаги фибриноидного некроза с лимфогистиоцитарными клетками. В нижней части желудка слизистая оболочка остается отечной. Поверхностный эпителий на протяжении больших участков отсутствует. Дефекты слизистой оболочки покрыты мукоидной массой. Желудочные ямки расширены и углублены, местами образуют глубокие дефекты. Собственная соединительно-тканная оболочка инфильтрирована лейкоцитами, лимфоцитами и макрофагами, которые также инфильтрируют клеточную зону железистых трубочек, где в отличие от предыдущих сроков опыта количество париетальных клеток уменьшается. Имеющиеся клетки в состоянии дистрофии и некробиоза.

Выводы:

1. Воздействие экстремальных факторов приводит к развитию дистрофических, дисрегенераторных и воспалительно-гиперпластических изменений в стенке желудка.

2. Ограничение двигательной активности может быть предпосылкой для структурных изменений слизистой оболочки желудка, причем возможность возникновения язв и эрозий увеличивается с уменьшением числа степени свободы животных.

Использованные источники

1. Шарманов Т.Ш. Влияние характера питания на физиологическое состояние и некоторые функциональные системы организма в условиях длительного ограничения двигательной активности //Сб. научных трудов института питания АМН СССР. – Москва. -1986. -Т.7. - С.20-33.
2. Маркарян С.С. Роль сердечно-сосудистой системы в адаптации к физической нагрузке // Клиническая медицина. -1984.-Т.62. -№11 - С.1-7.
3. Меерсон Ф.З. Адаптация к стрессорным ситуациям и стресслимитирующие системы организма // Физиология адаптационных процессов. – Москва. -1986. - С.521-621.
4. Газенко О.Г. Физиологические проблемы невесомости. - М. -1990. - С.286
5. Воробьев Д.В., Ларина И.М. Гормональные механизмы поддержания водно-электролитного гомеостаза в условиях длительной гипокинезии. В кн.: Гипокинезия. Медицинские и психологические проблемы. – Москва. -1997. - С.26-27.
6. Измеров Н.Ф. Актуальные проблемы медицины труда и промышленной экологии // Медицина труда и промышленная экология. - 1996. - N1. - С. 1-4.

7. Егоров А.Д. Механизмы снижения ортостатической устойчивости в условиях длительных космических полетов //Авиакосмическая и экологическая медицина. - 2001. -№ 6. – С. 3-12.
8. Toda T., Tsuda N., Nishimori J., Leszczynski D.E., Kummerow F.A. Morphometrical analysis of the aging process in human arteries and aorta //Acta Anat., - 1980. -Vol.106. - №1. -P.35-44.
9. Steffen J.M., Robb R., Dombrowski M.J., Musacchia X.J., Mandel A.D. Sonnenfeld G. A suspension model for hypokinetic/hypodynamic and antiortostatic responses in the mouse // Aviat. Space Environ.Med. -1984. - Vol. 55. -№7. -P.612-616.
- 10 Stehbens W.E., Davis P.P., Martin BJ. Hemodynamic induction of atherosclerosis localization, morphology and biochemistry //Blood Flow Large Arter: Appl. Atherogenes. and Clin. Med.: Int. Symp. Biofluid Mech., Palm Springs, Calif. Apr. 27-29,1988, Basel etc., P.1-12.