

УДК: 616.99

Тастемирова Б.Т

Старший преподаватель кафедры «Морфологии и физиологии человека»

Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясави

(г. Туркестан, Казахстан)

ВЛИЯНИЕ ОГРАНИЧЕНИЯ ДВИЖЕНИЯ НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У ПОДОПЫТНЫХ ЖИВОТНЫХ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ

Аннотация: В статье приводятся данные патоморфологических изменений слизистой оболочки желудка у подопытных крыс подвергшихся гипокинезии.

Установлено, что ограничение двигательной активности создают предпосылки для структурных изменений слизистой оболочки желудка, приводящие в последующем возникновению эрозий и язв, причем возможность возникновения эрозий и язв увеличивается по мере уменьшения степени свободы животных, которая способствует изменению мукозного барьера слизистой оболочки желудка и развитию гиперсекреторного синдрома.

Ключевые слова: слизистая оболочка желудка, гипокинезия, сдвиги обмена веществ, отклонения уровня кальция, нарушение секреторной функции желудка, изменения мукозного барьера слизистой оболочки желудка, слизистое набухание, фибриноидный некроз.

Tastemirova B.T

Senior Lecturer of the Department of Human Morphology and Physiology

International Kazakh-Turkish University named after HA. Yasawi

(Turkestan, Kazakhstan)

INFLUENCE OF MOTION LIMITATIONS ON THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE GASTRIC MUCOSA IN EXPERIMENTAL ANIMALS UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS

Abstract: The article presents data on pathomorphological changes in the gastric mucosa in experimental rats subjected to hypokinesia.

It has been established that the restriction of motor activity creates the prerequisites for structural changes in the gastric mucosa, leading to the subsequent occurrence of erosions and ulcers, and the possibility of erosions and ulcers increases as the degree

of freedom of animals decreases, which contributes to a change in the mucosal barrier of the gastric mucosa and the development of hypersecretory syndrome.

Key words: gastric mucosa, hypokinesia, metabolic shifts, calcium level abnormalities, impaired gastric secretory function, changes in the mucosal barrier of the gastric mucosa, mucosal swelling, fibrinoid necrosis.

Актуальность. В современных условиях диапазон задач здравоохранения расширяется за счет актуальности защиты здоровья населения от воздействия экстремальных химических, физических, биологических факторов, загрязняющих окружающую среду, а также от антропогенных факторов [1].

Одним из важных причин увеличения показателей заболеваемости желудочно-кишечного тракта являются ускорение темпа жизни и интенсификация производственной деятельности современного человека.

Гипокинезия вызывает сдвиги в обмене веществ, которые в существенной мере могут оказывать влияние и на пищеварительные функции. Так, например, отклонения уровня кальция в сыворотке крови в условиях гипокинезии, по-видимому, можно рассматривать как патогенетическое звено в нарушении секреторной функции желудка. Известно, что в присутствии ионов кальция происходит высвобождение ацетилхолина, гастрина и гистамина [2].

При 60-суточном ограничении двигательной активности у подопытных крыс отмечалось уменьшение содержания гликопротеинов в слизистой оболочке желудка (СОЖ), что указывает на снижение ее защитных свойств [3].

Изменения мукозного барьера СОЖ при ограничении двигательной активности могут способствовать развитию гиперсекреторного синдрома [4].

При экспериментальной гипокинезии у животных в ряде случаев наблюдались геморрагические изменения слизистой оболочки желудка, а при иммобилизационном стрессе было отмечено появление эрозий и язв [5].

Цель работы.

Изучение отрицательного воздействия гипокинезии на строение стенки желудка у подопытных крыс.

Материал и методы исследования. Для изучения воздействия гипокинезии на морфоструктуру СОЖ были использованы 120 белых беспородных крыс-самцов, с исходной массой 180-220 г. Для ограничения двигательной активности подопытные крысы на длительное время (3 и 6 недель) помещались в специальные клетки, размером (45x45x120 мм). Эксперименты проводились при постоянной температуре воздуха в помещении от +30°C до +35°C.

В процессе эксперимента животные получали стандартный полноценный пищевой рацион. На протяжении всего эксперимента учитывали изменение массы животных, затем данные заносили в протокол.

В связи с длительным сроком экспериментов можно было ожидать возрастных изменений в стенке желудка. Для того, чтобы дифференцировать возрастные изменения от тех, которые возникают в результате воздействия соответствующих факторов, часть животных использовали в качестве параллельного «контроля».

Интактные животные находились в обычных условиях вивария в течение всего времени, равного длительности соответствующего эксперимента; животные могли свободно передвигаться в просторных клетках и получали такой же корм, как и животные опытных групп. Объектом нашего исследования был выбран желудок животных.

Для проведения исследований из различных отделов желудка брали кусочки и фиксировали их в 10% растворе нейтрального формалина и растворе Карнуа. Кусочки после обезживания на спиртовой батарее возрастающей концентрации заливали в парафин. Срезы толщиной 5-8 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона и ШИК-реакции, затем их изучали под световым микроскопом, нужные участки для демонстрации фотографировали.

Морфометрическое исследование слизистой желудка проведено на световом микроскопе "Биолам Р-15" с помощью окуляра микрометра. На микротоме изучали предварительно гистологические срезы и выбирали участки, где имеются все слои слизистой желудка и подслизистого слоя. Вначале с помощью линейки микрометра определяли коэффициент увеличения объективов микроскопа $\times 10$, $\times 20$, $\times 40$. Затем на срезе передвигались параллельной линией окуляра микрометра от одной границы до другой исследуемых микроструктур. Показатель микровинта умножался на коэффициент увеличения. Для определения истинных размеров показатель микровинта умножался на коэффициент усадки тканей [6].

Степень усадки тканей зависит от способов фиксации, дегидратации, заливки и окраски. Введение поправок на усадку тканей при морфометрическом исследовании необходимо тогда, когда получаемые результаты используют для корреляционного анализа. Поправки определяли на каждом этапе обработки материала. После последнего этапа высчитывали поправочные коэффициенты для каждого уровня морфометрического исследования. Результаты обработки материала с оценкой поправочных коэффициентов подвергали статистической обработке и полученные данные использовали для всей совокупности препаратов, которые были приготовлены в стандартных условиях.

Нами было проведено морфометрическое измерение толщины слизистой оболочки желудка, подслизистого слоя, длина железистых трубочек, количество главных, париетальных, добавочных, эндокринных и метаплазированных клеток желез. Полученные цифровые данные были подвергнуты статистической обработке с вычислением среднеарифметического значения (M), стандартных ошибок (m), показателей достоверности различий сравнительных величин t и P

[7]. Величину P ниже 0,05 рассматривали как показатель достоверности различий.

Результаты и их обсуждение.

При исследовании механизмов изменения секреторной функции желудка при длительном ограничении двигательной активности нами было отмечено увеличение содержания гастрина в крови, что свидетельствует о вовлечении в процесс повышения кислотно-пептического фактора желудка холинергического механизма. Действие гастрина связано с пролиферативными процессами в желудке [8]. Значительное влияние на трофику желудка человека и животных оказывает блуждающий нерв, установлено его участие в дифференцировке обкладочных клеток [9]. Трофическое влияние блуждающего нерва на слизистую оболочку желудка не ограничивается изменением лишь этих клеток [10].

В опытах ограничение двигательной активности в условиях жаркого климата создавалось помещением животных в специальные клетки, где они находились от 3 до 6 недель при температуре $+30-35^{\circ}\text{C}$. В течение недели от начала воздействия гипокинезии подопытные крысы отказывались от пищи и воды, вели себя очень беспокойно.

В последующие сроки эксперимента животные вели себя более спокойно, охотно принимали корм и адаптировались к условиям опыта, но значительно теряли в весе. Резкое снижение массы тела по-видимому, обусловлено высокой температурой окружающей среды. Результаты морфологического и морфометрического исследований слизистой оболочки желудка интактных крыс показали, что у этих животных желудок имеет две части: первая - начальная часть, или преджелудок, и нижняя часть желудка с истинными железистыми образованиями. Преджелудок был 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 определялась рыхлая соединительнотканная основа.

Под этим слоем лежит небольшой пучок мышечных клеток, идущих параллельно с покровным эпителием. Имеется основная масса волокнисто-клеточных структур, образующих подслизистый слой слизистой оболочки преджелудка. Мышечный слой состоял из трех прослоек – внутренней и наружной, поперечно идущей, и средней, продольно идущей. Между прослойками мышечного слоя и под серозной оболочкой определялись сосуды и нервы. Нижняя часть желудка имела слизистую оболочку, состоящую из железистых трубочек и покровного цилиндрического эпителия. Слизистая оболочка снаружи была покрыта однослойным эпителием, который в области желудочных ямок, утолщаясь, переходила в призматический эпителий.

Желудочные ямки неглубокие, узкие, и дно их сообщалось с шейчной частью железистых трубочек. Последние были представлены ровными к отношению базальной мембраны перпендикулярно расположенными железистыми образованиями. Клеточный состав их почти одинаковый, состоял из главных, париетальных и добавочных клеток. Результаты микроскопического исследования стенки желудка крыс при гипокинезии показали, что за 3 недели в слизистой оболочке развиваются некротически-деструктивные изменения поверхностного эпителия, гемодинамические и отечно-геморрагические нарушения в собственной оболочке слизистой оболочки и подслизистом слое. При этом апикальная часть складок слизистой оболочки отечна и разрыхлена, покровный эпителий за счет дистрофически-некротических изменений набухшая, большинство клеток десквамированы, желудочные ячейки расширены и заполнены слизистой массой. На поверхности слизистой оболочки некротически-деструктивные изменения были более выраженными в области перехода многослойного эпителия в железистый, где покровный эпителий превращен в бесструктурную массу. В собственной слизистой оболочке соединительно-тканые элементы подвергнуты в фибриноидное набухание и фибриноидный некроз, вокруг которого появляются тучные клетки и лимфоциты.

СОЖ верхней части, которая была покрыта многослойным эпителием, подвергалась утолщению 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 отмечалось некоторое разрыхление железистых трубочек за счет отека межтубулярной 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, имели округлую или овальную форму. Ядра были расположены в центре клетки. В области шейки желез определялась усиленная гиперплазия мукоцитов и увеличение количества эндокринных клеток.

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

При ограничении двигательной активности на 3-й неделе в СОЖ развивались альтеративно-некротические, дисциркуляторные изменения с

утолщением толщины слизистой оболочки и подслизистого слоя, отмечалось уменьшение количества главных клеток, увеличение париетальных и эндокринных клеток.

На 6-й неделе эксперимента слизистая оболочка преджелудка была подвергнута разнообразным гемодинамическим, альтеративно-некротическим и отечно-воспалительным изменениям. Покровный эпителий был значительно утолщен за счет дистрофического набухания поверхностных слоев с появлением очагов ороговения. Базальные слои были представлены гиперхромными клетками, которые местами имели тенденцию к акантозу. В собственной соединительнотканной основе повышалось количество воспалительных клеток. Подэпителиальная мышечная прослойка была разрыхлена и местами метахромирована. Подслизистый слой расширен за счет отека, кровоизлияния и мукоидного и фибриноидного набухания. Следует отметить, что на этот срок опыта к гемодинамическим нарушениям присоединялось периваскулярное накопление тучных клеток, которые возможно участвовали в осуществлении дисциркуляторных изменений. Волокнистые структуры разрыхлены, набухания с очагами мукоидного и фибриноидного набухания, последние были более выражены в периваскулярных зонах подслизистого слоя. Местами отмечались очаги кровоизлияний. Мышечный слой также был отеком с разрыхлением их пучков, между которыми сосуды были расширены и гиперемированы.

В области перехода эпителиоцитов в слизистую оболочку желудка отмечался появления дефекта покровного эпителия за счет его некроза и десквамации. В подслизистом слое нарастали дистрофические изменения в виде фибриноидного набухания и некроза, соединительнотканых волокон. Также определялось усиление воспалительной инфильтрации. Слизистая оболочка нижней части желудка была значительно набухшей за счет отека межклеточной ткани и дистрофии железистых клеток. На поверхности слизистой оболочки отмечалось расширение и углубление желудочных ямок, удлинение ворсинок за счет набухания покровного эпителия. В данный срок определялось значительное увеличение эндокринных клеток. Последние располагались на ворсинках и в области шейки желез.

В шеечной части желез также отмечается гиперплазия и гиперхроматизация мукоцитов.

В базальной части определяется прорастание соединительной ткани подслизистого слоя в межжелезистое пространство. Эти вышеуказанные гистологические изменения доказываются показателями, морфометрического исследования. При этом отмечается утолщение слизистой оболочки и подслизистого слоя на 10-15% их толщины.

Выводы.

1. В морфогенезе развития дистрофических, дисрегенераторных и воспалительно-гиперпластических изменений в структурных компонентах стенки желудка лежит воздействие гипокинезии.

2. Ограничение двигательной активности является предпосылкой для структурных изменений СОЖ, причем возможность возникновения эрозий и язв увеличивается по мере уменьшения 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 B.J. 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.