

*Нарымбетова Т.М., Айдарбекова З.М., Жуманазаров Н.А., Ишигов И.А.,
Асанова Г.Н., Мустафаева А.А., Кувандикова Ф.М.*

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПОКИНЕЗИИ

*T.M. Narymbetova, Z.M. Aidarbekova, N.A. Zhumanazarov, I.A. Ishigov,
G.N. Asanova, A.A. Mustafaeva, F.M. Kuvandikova*

STRUCTURAL CHANGES OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE STOMACH AT EXPERIMENTAL HYPOKINESIA

УДК: 616.3-092:618-009

В данном исследовании приведены морфологические изменения в слизистой оболочке желудка при воздействии гипокинезии. Структурные изменения были выявлены в слизистой оболочке.

In given research gives morphological change of a mucous membrane of a stomach at effect hyperkinesias. Thus, structural changes were revealed in a body mucous membrane.

К одним из долгосрочных приоритетов в развитии страны, изложенных в послании Президента Республики "Казахстан - 2030", 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 [1,2, 3].

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 гастрина, в образовании гистамина также участвует кальций [4,5].

При 60-суточном ограничении двигательной активности у крыс отмечалось уменьшение содержания гликопротеинов в слизистой оболочке желудка, что указывает на снижение ее защитных свойств [6,7].

Изменения мукозного барьера слизистой оболочки желудка при ограничении двигатель-

ной активности могут способствовать развитию гиперсекреторного синдрома [8,9].

При экспериментальной гипокинезии у животных в ряде случаев наблюдались геморрагические изменения слизистой оболочки желудка, а при иммобилизационном стрессе было отмечено появление язв и эрозий [10,11].

В связи с изложенным в большую научную и практическую значимость представляет всестороннее изучение отрицательного воздействия неблагоприятных факторов на строение желудка.

Материал и методы исследования. С целью изучения действия гипокинезии были проведены экспериментальные исследования на 120-ти белых беспородных крысах самцах, массой 180-220 гр. Для ограничения двигательной активности белые крысы на длительное (3, 5, недели) время помещались в специальные клетки, размером (45x45x120 мм). Эксперимент проводился при постоянной температуре воздуха в помещении от +30 до +35 $^{\circ}$ C, что соответствует условиям жаркого климата.

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 исследования и их обсуждения. 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 +30-35 $^{\circ}$ C. 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 неороговевающим 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 состоит 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. Результаты микроскопического исследования стенки желудка крыс экспериментальном стрессе показали, что за 3 недели на слизистой оболочке развиваются некротически-деструктивные изменения поверхностного эпителия, гемодинамические и отечно-геморрагические нарушения на собственной оболочке слизистой оболочки и подслизистом слое. При этом апикальная часть складок слизистой оболочки отекает 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 оболочке соединительно-тканые элементы подвергнуты в фибриноидное набухание и фибриноидный некроз, вокруг которо-

го появляются тучные клетки и лимфогистиоцитарные 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 межтубочной 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 гиперплазма 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.

Так, при ограничении двигательной активности на 3-й неделе развивается на слизистой оболочке альтеративно-некротические, дисциркуляторные изменения с утолщением толщины слизистой оболочки и подслизистого слоя, отмечается уменьшение 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 метахроматизирована. Подслизистый слой расширен за счет отека, кровоизлияния и мукоидного и фибриноидного набухания. На этот срок опыта к гемодинамическим нарушениям присоединяется периваскулярное на-

копление 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 слизистую оболочку 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 отека явлений межтканочной 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.

Таким образом, результаты экспериментальных исследований воздействия экстремальных факторов показали, что в морфогенезе развития дистрофических, дисрегуляторных и воспалительно-гиперпластических изменений на структурных компонентах стенки желудка лежит воздействие гипокинезии. Следовательно, ограничение двигательной активности может быть предпосылкой для структурных изменений слизистой оболочки желудка, причем возможность возникновения язв и эрозий увеличивается с уменьшением числа степеней свободы животного.

Литература:

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.7-1.
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 невосемости. - М.: 1990. - С.286
5. Воробьев Д.В., Ларина И.М. Гормональные механизмы поддержания водно-электролитного гомеостаза в условиях длительной гипокинезии. В кн.: Гипокинезия. Мед. 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. - N 1. - 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.

Рецензент: к.м.н., доцент Калугина О.П.