У.Н.КАПЫШЕВА

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ТКАНЯХ МИОКАРДА СЕРДЦА И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ КОМПЛЕКСА СТРЕСС-ФАКТОРОВ

(Представлена академиком НАН РК Х.Д. Дюсембиным)

В экспериментах на крысах показано, что 10-дневное воздействие комплекса стресс-факторов сопровождается выраженными нарушениями гистоструктуры стенки миокарда сердца, слизистой желудка и 12-перстной кишки.

Пролонгированная конфликтогенная ситуация, связанная с эмоциональным возбуждением, создает благоприятные условия для развития неврозов. Отмечено, что при этом избирательно поражаются сомато-висцеральные системы организма и, в первую очередь, органы сердечно-сосудистой и пищеварительной системы, в частности, очень хорошо описаны этиология и патогенез язвенных поражений желудка и 12-перстной кишки [1,2]. Было предположено, что механизм развития патологий сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) связан с активным выбросом катехоламинов, вызывающих констрикцию обменных микрососудов и, как следствие, ишемию стенок миокарда сердца и ЖКТ, в результате чего развивается некроз микроучастков тканей, изменение сосудистого рисунка, а затем и язвообразования [3-6].

Материал и методы исследования.

Эксперименты проведены на 80 лабораторных белых крысах обоего пола массой 240±8 г.

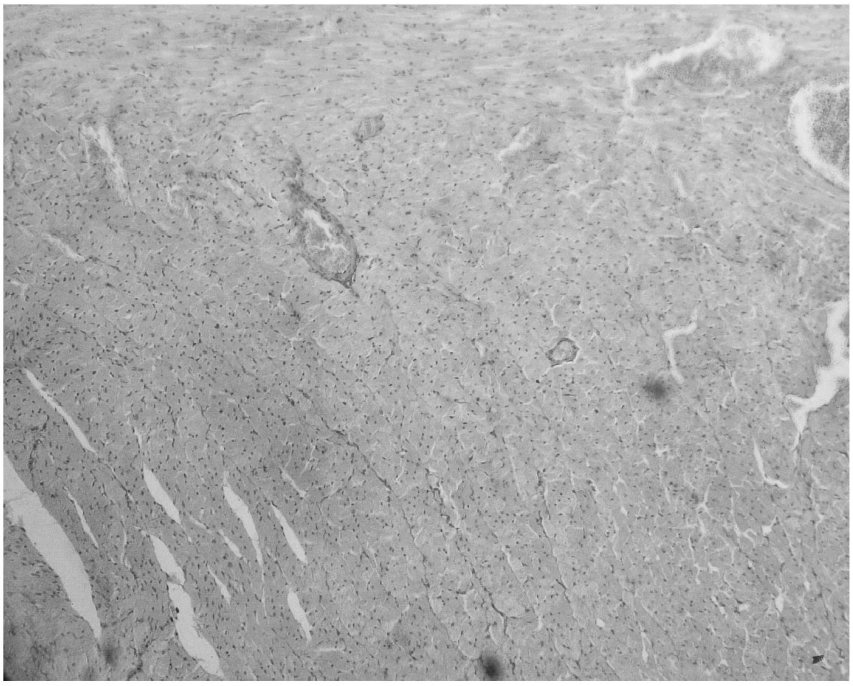


Рис. 1. Субэндокардиальные кровоизлияния в ткани миокарда сердца (ув.400)

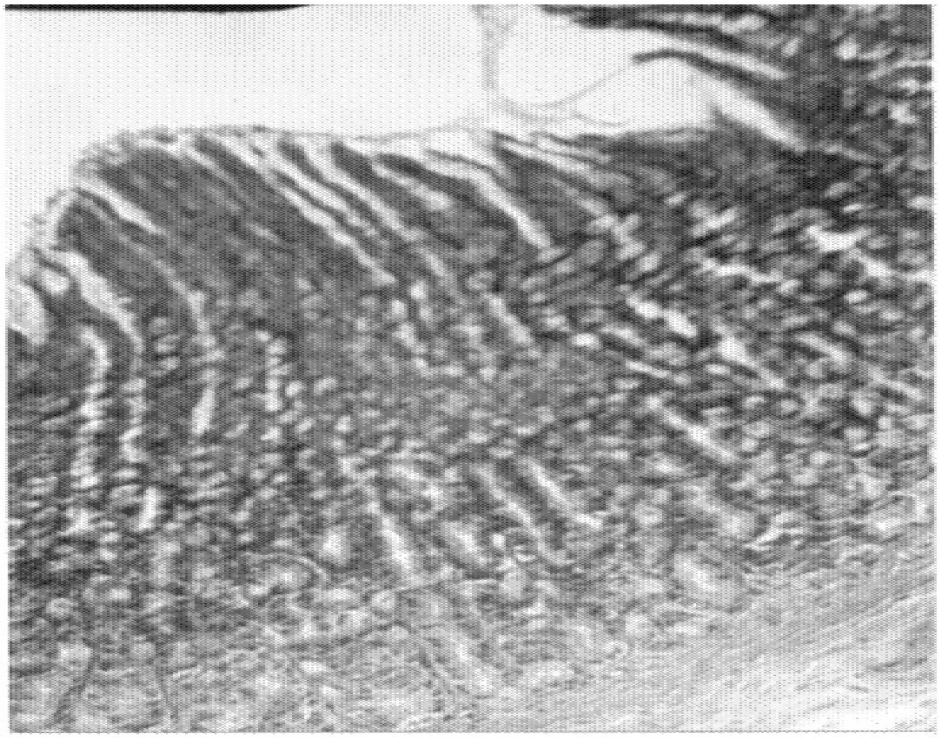
Экспериментальные невротические расстройства у крыс вырабатывали, используя совместное, взаимно усиливающее воздействие астенизирующих и невротизирующих факторов. В качестве 5 астенизирующих факторов были использованы: 1) постоянный вибрирующий звук мощностью до 30 Дб; 2) мигающий свет с частотой 0,5 Гц, продолжительность засветки 3 сек; 3) качающаяся, общая для узких пеналов, платформа; 4) температура окружающей среды + 16°, 5) фактор «массового психоза» в виде визуального и обонятельного контакта невротизируемых крыс на одной платформе. К невротизирующим условиям были отнесены: 6) мягкая иммобилизация в виде горизонтального двигательного ограничения (крысы могли совершать вверх прыжки) в узких пеналах; 7) непредсказуемое действие тока, подаваемого на пол, который был в виде металлических прутьев, с силой тока 1,0-1,5 мА и частотой 1 удар в 3 - 10 секунд. Время невротизации составляло 4-5 часов ежедневного воздействия в течение 10 дней [7].

Для гистологического анализа образцы ткани миокарда сердца, желудка и тонкого кишечника помещали в 10% нейтральный формалин. Фиксированную ткань заливали в парафиновые блоки и получали срезы толщиной 5-7 мкм. Срезы использовали для светооптического гистологического анализа с применением обзорной окраски гематоксилин-эозином и по Массону. Исследование и фотографирование окрашенных препаратов производили с помощью микроскопа МБИ-15 [8].

Результаты исследований

Гистология миокарда сердца. На 7 день после 10-дневного действия комплекса стресс-факторов были установлены характерные для ишемического некроза морфологические изменения стенки миокарда. Как показано на рисунке 1, произошли структурно-функциональные нарушения сердечной мышцы в виде различного рода кровоизлияний, потери ядра в кардиомиоцитах, многочисленных мелких и крупных тромбов, очагов лимфогистиоцитарной инфильтрации, что, согласно литературным источникам, указывает уже на развитие некротических изменений в сердечной мышце [9].

Гистология кардиальной части желудка. В кардиальной части желудка крыс на 7-й день после 10-дневной невротизации были отмечены значительные патологические изменения поверхностного эпителия. В фундальной части наблюдалась сильная деструкция эпителия, выстилающего поверхность желудочных складок. Деструктивные клетки имели уплощенные, параллель-



Окраска по Массону, ув.×100

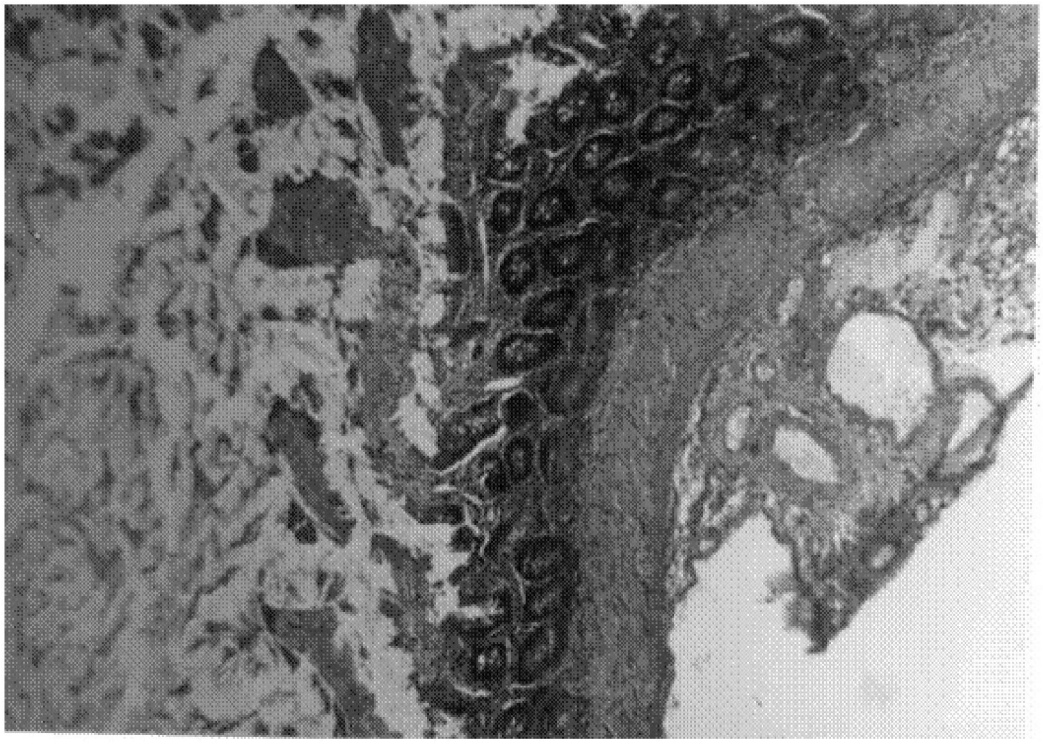
Рис.2. Гистологическое строение кардиальной части желудка у крыс, на 7 день после 10-дневной невротизации.

но базальной мембране, ядра. В самой слизистой в полости желудка отмечалось множество некротических клеток и наличие лимфоцитов. В срединной части трубчатых желез, слегка извитых в основании, также отмечались некротические изменения клеток поверхностного эпителия (рисунок 2).

Гистология 12-перстной кишки. При микроскопическом исследовании тонкой кишки экспериментальных животных выявлены значительные деструктивные процессы в тканях органа. Как показано на рисунке 3, в двенадцатиперстной кишке наблюдались некроз и слущивание эпителия преимущественно апикальной части ворсинок (в отдельных случаях деструкция эпителия происходила по всей поверхности ворсинки), выраженная воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой оболочки. Бокаловидные клетки многочисленны и располагались по всей поверхности ворсинки.

Как видно из представленных рисунков, под действием комплекса психо-эмоциональных стресс-факторов развивались структурно-функциональные нарушения жизнеобеспечивающих систем организма, в данном случае – сердечно-сосудистой и пищеварительной. Морфологические исследования показали, что после 10-дневного стресса компенсаторно-адаптационные механизмы приобретают патологическую направленность, что влечет грубые нарушения вегетативной сферы жизнеобеспечения.

Отмечаемая в наших исследованиях сильная деструкция эпителия кишечника с большим количеством некротических клеток, вызванная 10-дневной невротизацией, нарушила защитно-барьерную функцию добавочных клеток, вырабатывающих желудочную слизь (муцин), который нивелирует повреждающее воздействие на слизистую оболочку желудка соляной кислоты и пепсина. Некроз эпителия трубчатых желез главных клеток, в свою очередь, нарушил процесс синтеза пепсиногена – предшественника активного пепсина, являющегося основным гидролитическим ферментом желудочного сока. Нарушение синтеза пепсиногена повлекло нарушение переваривания пищи, что отразилось и на моторной функции кишечника. В связи с нарушениями



Окраска по Массону, ув.×100

Рис.3. Строение стенки тонкой кишки у крыс на 7 день после 10-дневной невротизации

строения слизистой существенно снижается и всасывательная функция тонкого кишечника. Подопытные животные резко теряли в массе, отказывались от пищи, а принудительное кормление вызывало ее отторжение.

Последние исследования доказывают ведущую роль ВНД в генезе инфаркта миокарда, патологии пищеварения, в том числе язвообразования. Показано, что пролонгированный стресс через комплекс мозговых структур, объединяющего кору больших полушарий, гипоталамус, подкорковые лимбические и ретикулярные структуры в единый функционально взаимосвязанный механизм, вызывает резкий выброс в кровь гормонов, медиаторов, биоаминов, вызывающих ишемию разных структур, в том числе стенки миокарда и слизистых кишечника [10]. Описанные в нашей работе нарушения функции сердечно-сосудистой системы и ЖКТ после действия стресс-факторов указывают на развитие невротических расстройств, развивающихся в результате ишемии миокарда и гладких мышц стенок ЖКТ или как следствие церебральной ишемии [11,12].

Таким образом, 10-дневное действие невротизирующих факторов привело к стресс-индуцированным структурно-функциональным нарушениям функции миокарда, желудка и 12-перстной кишки. Вероятно, что столь значительные изменения связаны, в первую очередь, с активизацией катехоламинергической системы [10]. Высокая активность адренергической системы, в свою очередь, ведет к окислительной деструкции внутренних органов, развитию патологических процессов, лежащих в основе атеросклероза и его тромбонекротических осложнений - инфаркта миокарда, инсульта, патологии пищеварения и др. тяжелых расстройств

ЛИТЕРАТУРА

1. *Быков К.М., Курцин И.Т.* Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни. - М.: Изд-во АМН СССР, 1952. – 272 с.

2. *Чумбуридзе О.Г.* Язва желудка кортико-висцерального происхождения. – Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1969. – 142 с.

3. *Курцин И.Т.* Кровоснабжение главных пищеварительных желез в норме и при экспериментальном неврозе. - Л.: Наука, 1976. – 164 с.

4. *Захаржевский В.Б.* Кортикальные механизмы регуляции кровоснабжения сердечной мышцы. - Л.: Наука, 1979. – 173 с.

5. Кортикальная регуляция висцеральных функций / Беллер Н.Н., Болондинский В.К., Захаржевский В.Б. и др. - Л.: Наука, 1980. – 272 с.

6. Пастухов В.А. Межфункциональное взаимодействие и экспериментальный невроз. - Л.: Наука, 1981. - С.87-103.

7. *Капышева У.Н.* Сравнительная характеристика методов невротизации крыс // Вестн. КазНУ. Сер.биол.и биотехнол. – 2004. -№ 2 (23). - С.102-104.

8. *Роскин Г.И.* Микроскопическая техника. – М.: Советская наука, 1957.- 467 с.

9. *Янушкевичус З. И., Блужас И. Н., Сталиорайтите Е.* Н и др. Регистр острого инфаркта миокарда: возможности совершенствования диагностики и выяснения сущности внезапной смерти // Материалы 2-го советско-американского симпозиума «Внезапная смерть», США.- 1979.- С.344-353.

10. *Чугунов В.С., Васильев В.Б.* Неврозы, неврозоподобные состояния и симпатико-адреналовая система. - М.: Медгиз, 1984. – 192 с.

11. *Айрапетянц М.Г.* Участие церебральной гипоксии в патогенезе неврозов (новая концепция) // Журнал ВНД. – 1997. – Т.47, вып.2. - С.412-419.

12. *Айрапетянц М.Г.* Механизмы патогенеза неврозов // Журн.ВНД. - 2005. - Т.55, № 6. - С.734-746.

Резюме

Жүргізілген тәжірибелерде 10 күндік невротизацияға ұшыраған егеуқұйрықтарда жүрек, ас-қазан, он екі елі ішектің шырышты қабықтың күшті гистологиялық өзгерістері көрсетілген.

Summary

The histological changes in rats myocardium, stomach and duodenum at neurotization. In experiments on rats it was shown that 10-days neurotization was accompanied with the marked disturbances in the histological structure of the heart, stomach and duodenum.

УДК 612.014.4:612.143+612.42

Институт физиологии человека и животных ЦБИ МОН РК *Поступила 08.07.09 г.*