

УДК: 616.8-009.12

Т.М.Нарымбетова

Старший преподаватель кафедры «Морфологии и физиологии человека»

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

(г. Туркестан, Казахстан)

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛИЯНИЯ ГИПО- И ГИПЕРКИНЕЗИИ НА СТРОЕНИЕ СТЕНКИ НЕКОТОРЫХ АРТЕРИЙ

Аннотация: В настоящее время среди экстремальных факторов окружающей среды, оказывающих влияние на организм, особенно выделяется ограничение двигательной активности. На сегодняшний день существует довольно обширная литература, посвященная изучению механизмов воздействия гипокинезии, а также разработка мер профилактики ее вредного воздействия на организм [1,2]. Как известно, сердечно-сосудистая система обеспечивает движение крови по организму в интеграции с нервной системой. Многообразные рецепторные приспособления сосудистой стенки направлены к факторам среды и воспринимают огромное количество раздражений [3,4].

Ключевые слова: гипокинезия, слизистая оболочка, эластические волокна, эксперимент.

Narymbetova T.M.

Senior Lecturer of the Department of Human Morphology and Physiology

International Kazakh-Turkish University named after H.A. Yasawi

(Turkestan, Kazakhstan)

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE EFFECT OF HYPO- AND HYPERKINESIA ON THE STRUCTURE OF THE WALL OF SOME ARTERIES

Abstract: Currently, among the extreme environmental factors that affect the body, the limitation of motor activity is especially highlighted. To date, there is a fairly extensive literature devoted to the study of the mechanisms of action of hypokinesia, as well as the development of measures to prevent its harmful effects on the body [1,2]. As you know, the cardiovascular system ensures the movement of blood throughout the body in integration with the nervous system. Diverse receptor adaptations of the vascular wall are directed to environmental factors and perceive a huge number of stimuli [3,4].

Key words: hypokinesia, mucous membrane, elastic fibers, experiment.

Остается мало изученным влияние гипокинезии и гиперкинезии на нервный аппарат кровеносных сосудов.

Во многих работах последних лет, посвященных иннервации сосудистой стенки, подчеркивается важность исходного морфо-функционального состояния нервных элементов кровеносных сосудов для формирования адекватных ответных реакций и изменения гомеостаза. Известно, что причин, ведущих к гипокинезии у современного человека много. Так, например, профессии в высокоавтоматизированных и механизированных отраслях производства, обучение в школе и в ВУЗе, привычка к комфортному образу жизни, длительный постельный режим при некоторых болезнях (травмы, параличи, инфаркты миокарда и т.д.). В связи со ставшими сегодня «обыденными» длительными космическими полетами, выделилась и космическая форма болезней движения [5, 6, 7].

На сегодняшний день известны многие аспекты отрицательного влияния гипокинезии на организм, следствием которого являются серьезные морфо-функциональные изменения. Прежде всего, выявлялись нарушения опорно-двигательного аппарата при ограничении двигательной активности [8, 9].

В связи с изложенным важное значение имеет изучение отрицательного воздействия гипокинезии на строение сердечно-сосудистой системы.

Материал и методы исследования. В работе были использованы белые беспородные крысы-самцы, с исходной массой 180-200 г, в количестве 110 шт. Экспериментальные животные находились в состоянии ограничения двигательной активности и без ограничения в течение определенного периода времени.

Для ограничения двигательной активности белые 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 °С до +35 °С, что соответствует условиям жаркого климата. Материал для морфологических исследований брали через 3 и 6 недель после начала воздействия ограничения двигательной активности. Для изучения нормального строения стенки магистральных сосудов и слизистой желудка использовали 10 интактных крыс.

Забор материала у интактных крыс проводили параллельно контрольной группе, а также у животных экспериментальной группы после окончания каждого срока опытов. После окончания экспериментов для усыпления животных использовали пары эфира. После вскрытия брюшной полости обращали внимание на состояние кровенаполнения органов, оценивали состояние жировой клетчатки, наличие или отсутствие кровоизлияний в органах и тканях брюшной полости. Сосуды фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Затем изготавливали парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм, которых окрашивали гематоксилин-эозином, орсеином.

Результаты и их обсуждение. Через 3 недели воздействия гипокинезии и гиперкинезии наметилась тенденция к утолщению внутренней эластической мембраны стенки крупных артерий и слизистой оболочки желудка (различие с контролем не достоверно). Складчатый рельеф мембраны по сравнению с контролем изменен не был. В отдельных участках мембрана была набухшей. Эндотелиальные клетки внутренней оболочки плотно прилегали к внутренней эластической мембране. Их ядра на

поперечном срезе артерий преимущественно были овальной формы, некоторые из них располагались в глубине, а другая часть - на вершине складок внутренней эластической мембраны.

Средняя оболочка содержала $4,48 \pm 0,52$ рядов гладкомышечных клеток (ГМК), их ядра широкого циркулярного слоя имели удлиненную форму. Между ними были видны тонкие полосы межклеточного вещества, в которых при окрашивании орсеином определялись многоскладчатые эластические волокна, некоторые из которых были несколько утолщены. Наблюдалось статистически достоверное уменьшение толщины средней оболочки в сравнении с контролем ($p < 0,05$).

Наружная эластическая мембрана на всем протяжении сохраняла складчатое строение, характерное для интактных животных. Сеть соединительнотканых волокон наружной оболочки была во всех срезах равномерной и тонкой.

При изучении слизистой оболочки желудка под малым увеличением ее железы были представлены разнообразными по длине и направлению тубулярными, ячеистыми структурами. Большинство из них доходило до апикальной части слизистой оболочки. В них за счет нарушения дифференцировки и развития различных функционирующих клеток отмечалась гиперплазия слизистых клеток. В отдельных из них определялось наличие клеток с гиперхромными ядрами. В отдельных случаях метаплазированные железы подвергались разнообразным структурным изменениям. В большинстве из них наблюдалась гипоплазия, которые сливались со стромальными клетками. Другие приобретали неправильную форму, в них много было бокаловидных клеток. Подслизистый слой был полностью замещен воспалительно-соединительной тканью.

Через 6 недель воздействия экстремальных факторов толщина внутренней эластической мембраны стенки бедренной артерии достоверно увеличивалась по сравнению с контролем. Некоторое ее увеличение по

сравнению с предыдущим сроком воздействия экстремальных факторов статистически не было достоверным. На протяжении внутренней оболочки складки эластической мембраны были распределены неравномерно, местами образовывались углубления мешотчатой формы, а местами - узкие борозды. Вход в борозды в одних местах был закрыт сблизившимися складками мембраны. На дне углублений и борозд часто располагались ядра эндотелиальных клеток. Местами определялись участки без эндотелиоцитов.

Толщина средней оболочки вновь уменьшалась по сравнению с контролем и с данными через 3 недели гипокинезии. Эластические волокна средней оболочки местами были слегка растянуты, некоторые из них были утолщены. Количество рядов ГМК несколько уменьшилось, по сравнению с контролем и предыдущим сроком воздействия. Некоторые ядра ГМК располагались между складками волокон, поэтому они выглядели как бы сложенными вдвое. В средней оболочке определялось значительное увеличение количества эластических волокон, утолщение и огрубление некоторых их фрагментов. Местами эластические волокна были разглажены и атрофированы. По ходу средней оболочки определялись безъядерные зоны, свидетельствующие об отсутствии ГМК. Между гладкомышечными клетками в некоторых участках при окраске по Ван-Гизону были видны тонкие коллагеновые волокна. Содержание кислых гликозаминогликанов (ГАГ) было больше, чем в контроле, распределение их в стенке артерий было неравномерным. Наружная эластическая мембрана была складчатой, а в отдельных участках, была несколько уплотнена. К ней прилегали немногочисленные грубые эластические волокна наружной оболочки. Просветы капилляров и венул были расширены и содержали скопление масс эритроцитов, расположенных в виде монетных столбиков.

В 6-и недельном сроке 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 его с появлением очагов ороговения. Базальные слои были представлены гиперхромными клетками, которые местами имели тенденцию к акантозу. В собственной соединительнотканной основе увеличивалось количество клеток воспаления. Подэпителиальная мышечная прослойка была разрыхлена и местами метахромазирована. Подслизистый слой был расширен за счет отека, кровоизлияния, мукоидного и фибриноидного набухания. Следует отметить, что на этот срок опыта к гемодинамическим нарушениям присоединялось и периваскулярное накопление тучных клеток, которые возможно участвовали в осуществлении дисциркуляторных изменений. Волокнистые структуры были разрыхлены, с очагами мукоидного и фибриноидного набухания. Последние были более выражены в периваскулярных зонах подслизистого слоя.

Таким образом, компенсаторно-приспособительная реакция тканевых компонентов стенки артерий и слизистой оболочки желудка подопытных крыс на гипо- и гиперкинезию в условиях жаркого климата выражалась, прежде всего, в утолщении внутренней эластической мембраны. В ней уменьшалось количество и изменялся характер складок. Толщина средней оболочки значительно изменялась при сроке эксперимента 6 недель воздействия гипо- и гиперкинезии. В её составе уменьшалось количество ГМК, развивался эластоз. Рельеф наружной эластической мембраны разглаживался. В наружной оболочке появлялись грубые коллагеновые волокна, соединенные с наружной эластической мембраной. Развивалось застойное полнокровие в сосудах микроциркуляторного русла наружной оболочки. Увеличивалось содержание кислых ГАГ в их стенке. В слизистой оболочке желудка отмечались альтеративно-некротические, дисциркуляторные изменения с утолщением толщины слизистой оболочки и подслизистого слоя, выявлено уменьшение количества главных и увеличение париетальных клеток.

Использованные источники

1. Агеев В.А. Влияние двигательной активности на морфологию инфаркта миокарда в эксперимента (эксперим. исслед.). - Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Новосибирск, 1982.
2. Зезеров А.Е., Иванова С.М., Ушаков А.С. Перекисное окисление липидов в тканях крыс при антиортостатической гипокинезии, действии физической нагрузки и иммобилизационного стресса // Косм. биология и авиакосм. медицина. -1987. Т.21. -№60. - С.39-43.
3. Оганов В.С., Бакулин В., Поляков В.В., Воронин Л.И., Моргун В.В., Шнайдер, Мурашко Л.М., Новиков В.Е., Лебланк А., Шейклфорд Л. Клинико-физиологическая оценка изменений состояния костной ткани у космонавтов после длительных космических полетов // Авиакосм. и эколог. мед., -1998, Т.32. -№1. - С.21-25.
4. Акопян В.П. и др. Материалы рабочего совещания по междисциплинарной программе «Мозговое кровообращение». - Санкт-Петербург. - 1995.
5. Баевский Р.М., Гончарова А.Г, Фунтова И.И., Черникова А.Г. Изменение variability сердечного ритма и артериального давления в эксперименте со 120-суточной гипокинезией. В кн.: Гипокинезия. Медицинские и психологические проблемы. – Москва. -1997. – С.9-10
6. Егоров А.Д. Механизмы снижения ортостатической устойчивости в условиях длительных космических полетов // Авиакосмическая и экологическая медицина. -2001. № 6. – С.3-12.
7. Birge W.J., Roberts O. W. Toxicity of metals to chick embryos. - Bull. Environ. Contam. Toxicol., 1976, V. 16, № 3, P. 319-324.
8. Tomaselli C.M., Frey M.A.V., Kenney R.A., Hoffler G.W. Effect of central redistribution of fluid volume on response to lower-body negative pressure. Aviat. Space Environ. Med., 1990, v. 61, N 1, pp. 38-42.