УДК: 616:616-099]:574.24

СТРУКТУРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНО-СТРОМАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Абосов Азизбек Салим угли

Бухарский государственный медицинский институт,
Республика Узбекистан, г. Бухара
abosovazizbek11@gmail.com
http://orsid.org/0009-0005-0707-4592
Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.20071899

Аннотация: Алиментарный дефицит магния, железа, цинка и селена приводит к нарушению эпителиально-стромальных взаимоотношений слизистой оболочки желудка. Целью исследования было изучение структурных изменений желудка у 3- и 6-месячных белых беспородных крыс при микроэлементном дефиците. Установлено, что недостаточность магния сопровождается истончением слизистой оболочки и снижением плотности желез, дефицит железа вызывает атрофические изменения и уменьшение числа париетальных клеток, дефицит цинка приводит к повреждению эпителия, а дефицит селена — к выраженным дистрофическим и воспалительным изменениям. У 6-месячных животных патологические изменения выражены сильнее, что свидетельствует о снижении адаптационных возможностей с возрастом. Полученные данные подтверждают важную роль микроэлементов в поддержании структурной целостности и функционального состояния желудка.

Ключевые слова: желудок, микроэлементный дефицит, магний, железо, цинк, селен, эпителиально-стромальные взаимоотношения, слизистая оболочка, дистрофия, воспаление, крысы, возрастные изменения

Актуальность. Слизистая оболочка желудка является сложной морфофункциональной системой, в которой эпителиальный пласт, железистый аппарат, соединительнотканная строма и сосудистое русло находятся в тесной функциональной взаимосвязи. Сохранность этих взаимоотношений обеспечивает барьерную, секреторную, трофическую и регенераторную функции желудка.

Магний, железо, цинк и селен относятся к эссенциальным микроэлементам, участвующим в тканевом дыхании, антиоксидантной защите, иммунной регуляции и восстановлении эпителия. Алиментарный дефицит этих элементов может нарушать тканевый гомеостаз желудка, приводить к повреждению эпителия, изменению стромального компонента, сосудистым расстройствам и воспалительной реакции. В методичке отмечено, что желудочно-кишечный тракт первым реагирует на дефицит или дисбаланс эссенциальных элементов, а нарушения трофики и микроциркуляции сопровождаются морфологическими изменениями слизистой оболочки и железистого аппарата.

Цель исследования. Изучить структурные нарушения эпителиально-стромальных взаимоотношений желудка у 3- и 6-месячных белых беспородных крыс при дефиците эссенциальных микроэлементов.

Материалы и методы. Материалом исследования служили препараты желудка белых беспородных крыс 3- и 6-месячного возраста. Были выделены контрольные группы и экспериментальные группы с алиментарно-индуцированным дефицитом магния, железа, цинка, селена, а также группа с комбинированным дефицитом Mg+Fe+Zn+Se. В каждой возрастной группе исследование проводилось отдельно, что позволяло оценить как влияние микроэлементного дефицита, так и возрастные особенности реакции желудочной стенки.

Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином. При микроскопическом исследовании оценивали состояние покровно-ямочного эпителия, желудочных желёз, собственной пластинки слизистой оболочки, сосудов микроциркуляторного русла, наличие отёка, дистрофии, десквамации эпителия, воспалительной инфильтрации и нарушения архитектоники желудочной стенки. В методике также использовался иммуногистохимический маркер Ki-67 для оценки регенераторной активности слизистой оболочки.

Результаты. В контрольной группе у 3- и 6-месячных животных слизистая оболочка желудка имела сохранённую структуру. Покровно-ямочный эпителий был непрерывным, желудочные ямки и железы располагались упорядоченно, собственная пластинка слизистой оболочки не имела выраженного отёка и воспалительной инфильтрации. У 6-месячных крыс по сравнению с 3-месячными отмечалось увеличение толщины слизистой оболочки, глубины желудочных ямок, количества желез, париетальных и главных клеток, что отражало возрастную морфофункциональную адаптацию желудка.

При дефиците магния изменения проявлялись умеренным истончением слизистой оболочки, сглаженностью её рельефа, уменьшением глубины желудочных ямок и снижением плотности железистого аппарата. Эти изменения указывали на снижение секреторной и регенераторной активности желудка. Эпителиально-стромальные взаимоотношения при этом нарушались преимущественно за счёт ослабления трофической поддержки слизистой оболочки.

При дефиците железа морфологические изменения носили преимущественно дистрофический и атрофический характер. Наиболее чувствительным показателем было уменьшение числа париетальных клеток, что отражало нарушение кислотообразующей функции желудка. Одновременно снижалось количество главных клеток, что указывало на ослабление ферментативной активности железистого аппарата.

При дефиците цинка ведущим морфологическим признаком являлось повреждение эпителиального компонента слизистой оболочки. Отмечались дезорганизация покровного эпителия, нарушение барьерной функции и вовлечение железистого аппарата. Эти изменения подтверждают важную роль цинка в сохранении эпителиального слоя и репаративных процессов.

При дефиците селена выявлялись более выраженные дистрофические и воспалительные изменения. Морфологически они сопровождались вакуолизацией цитоплазмы, гидропической дистрофией эпителиальных клеток, отёком собственной пластинки и лимфогистиоцитарной инфильтрацией. У 6-месячных животных эти изменения были более выраженными, что указывает на снижение адаптационных возможностей слизистой оболочки с возрастом.

Наиболее тяжёлые нарушения отмечались при комбинированном дефиците магния, железа, цинка и селена. У 3-месячных животных выявлялись выраженная дезорганизация слизистой оболочки, неравномерное расположение и деформация желез, отёк, лимфоцитарная инфильтрация, формирование очагов лимфоидной ткани, полнокровие сосудов и признаки нарушения микроциркуляции. У 6-месячных крыс дополнительно определялись деформация и расширение просветов желез, вакуолизация эпителиальных клеток, гидропическая дистрофия и очаги лимфоидной гиперплазии.

Таблица 1.

Основные структурные изменения желудка при дефиците микроэлементов

Вид дефицита	**Ведущие изменения**
Дефицит Mg	Снижение секреторной и регенераторной активности
Дефицит Fe	Поражение париетальных клеток, снижение кислотообразующей функции
Дефицит Zn	Повреждение эпителиального барьера
Дефицит Se	Дистрофия эпителия, отёк, воспалительная инфильтрация
Комбинированный дефицит Mg+Fe+Zn+Se	Дезорганизация слизистой, деформация желез, сосудистые нарушения, лимфоцитарная инфильтрация

Иммуногистохимическая оценка показала, что характер пролиферативной активности зависит от вида микроэлементоза. В контроле экспрессия Ki-67 составляла 7,0±2,0% у 3-месячных и 8,0±2,0% у 6-месячных животных. При комбинированном дефиците показатель повышался до 22,0±4,0% у 3-месячных и 27,0±5,0% у 6-месячных крыс. При этом экспрессия становилась дезорганизованной, что свидетельствовало о нарушении регуляции клеточного обновления.

Вывод. При дефиците эссенциальных микроэлементов нарушаются эпителиально-стромальные взаимоотношения желудка, что проявляется повреждением покровно-ямочного эпителия, изменением железистого аппарата и реакцией собственной пластинки слизистой оболочки.

Наиболее выраженные изменения выявлены при комбинированном дефиците магния, железа, цинка и селена. Они характеризовались дезорганизацией слизистой оболочки, деформацией желез, отёком стромы, сосудистым полнокровием и лимфоцитарной инфильтрацией.

Изменение экспрессии Ki-67 свидетельствует о нарушении нормального клеточного обновления слизистой оболочки желудка и снижении её полноценной регенераторной способности.

Список литературы

1. Laine L., Takeuchi K., Tarnawski A. Gastric mucosal defense and cytoprotection: bench to bedside. Gastroenterology. 2008;135(1):41–60.
2. Abdel-Salam O.M.E., Czimmer J., Debreceni A., Szolcsányi J., Mózsik G. Gastric mucosal integrity: gastric mucosal blood flow and microcirculation. An overview. Journal of Physiology Paris. 2001;95(1–6):105–127.

3. Prasad A.S. Discovery of human zinc deficiency: its impact on human health and disease. Advances in Nutrition. 2013;4(2):176–190.
4. Skrovanek S. et al. Zinc and gastrointestinal disease. World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology. 2014;5(4):496–513.
5. Nettleford S.K., Prabhu K.S. Selenium and selenoproteins in gut inflammation — A review. Antioxidants. 2018;7(3):36.