УДК: 616:616-099]:574.24

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНОЙ СТЕНКИ ПРИ АЛИМЕНТАРНОМ МИКРОЭЛЕМЕНТНОМ ДИСБАЛАНСЕ

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.20062734

Аннотация: Алиментарно-индуцированный дефицит микроэлементов оказывает значительное влияние на морфофункциональное состояние желудочной стенки, нарушая процессы клеточного обновления, микроциркуляции и регенерации. Целью настоящего исследования явилось определение морфометрических критериев ремоделирования желудка у 3- и 6-месячных белых беспородных крыс при дефиците магния, железа, цинка и селена. Животные были разделены на контрольные и экспериментальные группы, в которых моделировали изолированный и комбинированный микроэлементный дефицит. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином, проводили морфометрический анализ с оценкой толщины слизистой оболочки, глубины желудочных ямок, длины и плотности желез, а также клеточного состава. В контрольных группах отмечалось сохранение нормальной архитектоники желудочной стенки. В экспериментальных группах выявлены признаки ремоделирования, включающие уменьшение толщины слизистой оболочки, изменение глубины желудочных ямок, дезорганизацию железистого аппарата, снижение количества париетальных и главных клеток, а также наличие дистрофических изменений эпителия, отёка и воспалительной инфильтрации. Иммуногистохимический анализ с использованием маркера Ki-67 показал снижение пролиферативной активности эпителиальных клеток. Полученные данные свидетельствуют о том, что микроэлементный дисбаланс приводит к выраженным морфометрическим изменениям желудочной стенки и снижению регенераторного потенциала слизистой оболочки. Это подтверждает важную роль магния, железа, цинка и селена в поддержании структурной целостности и функциональной активности желудка.

Ключевые слова: желудок, микроэлементный дефицит, морфометрия, магний, железо, цинк, селен, слизистая оболочка, ремоделирование, Ki-67, регенерация, крысы

Актуальность. Желудок является одним из центральных органов пищеварительной системы, обеспечивающим механическую и химическую обработку пищи, кислотно-пептическое пищеварение и защиту слизистой оболочки. Морфофункциональное состояние желудочной стенки зависит от сохранности эпителиального барьера, микроциркуляции, железистого аппарата и процессов клеточного обновления.

Магний, железо, цинк и селен относятся к эссенциальным микроэлементам, участвующим в тканевом дыхании, ферментативных реакциях, антиоксидантной защите, иммунной регуляции и регенерации эпителия. Их алиментарный дефицит может приводить к нарушению трофики желудочной стенки и структурной перестройке слизистой оболочки. Поэтому морфометрическая оценка желудка при микроэлементном дисбалансе имеет важное значение для определения степени повреждения и адаптационных возможностей органа.

Цель исследования. Определить морфометрические критерии ремоделирования желудочной стенки у 3- и 6-месячных белых беспородных крыс при алиментарно-индуцированном микроэлементном дисбалансе.

Материалы и методы. Материалом исследования служили препараты желудка белых беспородных крыс 3- и 6-месячного возраста. Животные были разделены на контрольные и экспериментальные группы. В экспериментальных группах моделировали дефицит магния, железа, цинка, селена, а также комбинированный дефицит Mg+Fe+Zn+Se.

Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином. При микроскопическом исследовании оценивали архитектонику стенки желудка, состояние слизистой, подслизистой, мышечной и серозной оболочек, глубину желудочных ямок, плотность и ориентацию желез, наличие дистрофии, отёка, десквамации эпителия, воспалительной инфильтрации и сосудистых нарушений.

Морфометрически определяли толщину слизистой оболочки, глубину желудочных ямок, длину и количество желудочных желез, число париетальных и главных клеток. Для оценки регенераторной активности использовали иммуногистохимический маркер Ki-67.

Результаты. У 3-месячных крыс контрольной группы толщина слизистой оболочки составляла **700,4±19,9 мкм**, глубина желудочных ямок — **75,5±3,1 мкм**, длина желудочных желез — **395,5±15,3 мкм**. Количество желудочных желез составляло **21,0±3,0 на 100000 мкм²**, число париетальных клеток — **31,5±3,5**, главных клеток — **46,0±6,0 на 10000 мкм²**.

У 6-месячных животных контрольной группы отмечалось увеличение морфометрических показателей: толщина слизистой оболочки достигала **840,5±39,9 мкм**, глубина желудочных ямок — **122,1±6,9 мкм**, длина желез — **413,2±17,7 мкм**. Количество желез составляло **25,0±3,0**, париетальных клеток — **36,0±4,0**, главных клеток — **54,0±6,0**. Эти данные свидетельствуют о возрастном усилении морфофункциональной активности желудка.

При изолированных формах микроэлементного дефицита характер повреждения отличался. Дефицит магния сопровождался снижением секреторной и регенераторной активности. При дефиците железа наиболее выраженно уменьшалось количество париетальных клеток, что указывает на угнетение кислотообразующей функции. Дефицит цинка преимущественно нарушал эпителиальный барьер, а дефицит селена сопровождался выраженными дистрофическими и воспалительными изменениями.

Наиболее тяжёлые изменения выявлены при комбинированном дефиците Mg+Fe+Zn+Se. У 3-месячных крыс толщина слизистой оболочки снижалась до **604,1±25,7 мкм**, глубина желудочных ямок — до **61,1±3,3 мкм**, длина желез — до **352,2±12,6 мкм**, количество желез — до **16,0±2,0**. Количество париетальных клеток уменьшалось до **22,0±3,0**, главных клеток — до **35,0±4,0**.

У 6-месячных животных комбинированный дефицит сопровождался ещё более выраженным снижением морфометрических показателей. Толщина слизистой оболочки составляла **675,2±26,9 мкм**, глубина желудочных ямок — **88,7±4,0 мкм**, длина желез — **363,8±14,9 мкм**, количество желез — **16,5±2,5**. Число париетальных клеток снижалось до **21,0±3,0**, главных клеток — до **34,0±4,0**.

Морфологически при комбинированном дефиците отмечались дезорганизация слизистой оболочки, деформация желез, отёк стромы, лимфоцитарная инфильтрация, полнокровие сосудов и признаки нарушения микроциркуляции. У 6-месячных животных дополнительно выявлялись вакуолизация эпителиальных клеток, гидропическая дистрофия и очаги лимфоидной гиперплазии.

Экспрессия Ki-67 в контрольной группе составляла **7,0±2,0%** у 3-месячных и **8,0±2,0%** у 6-месячных животных. При комбинированном дефиците данный показатель повышался до

22,0±4,0% у 3-месячных и до **27,0±5,0%** у 6-месячных крыс. При этом экспрессия Ki-67 приобретала дезорганизованный характер, что указывает на нарушение регуляции клеточного обновления слизистой оболочки.

Таблица 1.

Основные морфометрические показатели желудка при комбинированном дефиците микроэлементов

Показатель	**3 мес. контроль**	**3 мес. дефицит**	**6 мес. контроль**	**6 мес. дефицит**
Толщина слизистой оболочки, мкм	700,4±19,9	604,1±25,7	840,5±39,9	675,2±26,9
Глубина желудочных ямок, мкм	75,5±3,1	61,1±3,3	122,1±6,9	88,7±4,0
Длина желудочных желез, мкм	395,5±15,3	352,2±12,6	413,2±17,7	363,8±14,9
Количество желез на 100000 мкм²	21,0±3,0	16,0±2,0	25,0±3,0	16,5±2,5
Париетальные клетки на 10000 мкм²	31,5±3,5	22,0±3,0	36,0±4,0	21,0±3,0
Главные клетки на 10000 мкм²	46,0±6,0	35,0±4,0	54,0±6,0	34,0±4,0

Вывод. У 6-месячных белых беспородных крыс в норме морфометрические показатели желудка выше, чем у 3-месячных животных, что отражает возрастную морфофункциональную адаптацию желудочной стенки.

Изолированные формы дефицита микроэлементов вызывают различные варианты повреждения желудка: дефицит магния сопровождается снижением регенераторной активности, дефицит железа преимущественно поражает париетальные клетки, дефицит цинка нарушает эпителиальный барьер, а дефицит селена вызывает выраженные дистрофические изменения.

Комбинированный дефицит магния, железа, цинка и селена вызывает наиболее тяжёлое ремоделирование желудочной стенки. Основными морфометрическими признаками повреждения являются истончение слизистой оболочки, уменьшение глубины желудочных ямок, снижение длины и количества желез, а также уменьшение числа париетальных и главных клеток.

Повышение экспрессии Ki-67 при комбинированном дефиците отражает дезорганизацию процессов клеточного обновления слизистой оболочки желудка и свидетельствует о нарушении её регенераторного потенциала.

Список литературы

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990.
2. Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии и гистологической техники. — М.: Медицина, 1982.
3. Гусев Н.Б. Биохимия микроэлементов и их роль в организме. — М.: Наука, 2015.
4. Серов В.В., Пауков В.С. Патологическая анатомия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

5. Scholzen T., Gerdes J. The Ki-67 protein: from the known and the unknown. Journal of Cellular Physiology. 2000.