

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ



Сборник научных статей
Республиканской научно-практической конференции
с международным участием, посвященной 25-летию основания
учреждения образования «Гомельский государственный
медицинский университет»

(Гомель, 5–6 ноября 2015 года)

Основан в 2000 г.

Гомель
ГомГМУ
2015

ЛИТЕРАТУРА

1. Профилактика, диагностика и лечение ятрогенных повреждений желчных путей при лапароскопической холецистэктомии / А. Н. Тарасов [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. 4-я конф. хирургов гепатологов (3-5.10.96): материалы. — Тула, 1996. — Т. 1. — С. 301.
2. Johnston, E. V. Variations in the formation and vascular relationship of the bile ducts / E. V. Johnston, B. J. Anson // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1952. — Vol. 94. — P. 669–686.

УДК 611.013.85-515.379-0046-092.9

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА У КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА ФИТОПРЕПАРАТОМ

Белошицкая А. В., Истошин В. М., Шевня О. Б., Шавлюк В. В., Понина С. И.

«Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова»
г. Винница, Украина

Введение

На сегодняшний день сахарный диабет 2-го типа и атеросклероз являются наиболее угрожающими заболеваниями и составляют важную медико-социальную проблему из-за значительной распространенности, хронического течения, серьезных осложнений, приводящих к инвалидизации больных и высокой смертности.

Цель

Изучить профилактическое действие фитопрепарата из традиционных лекарственных растений Закарпатья на структурные изменения слизистой желудка при экспериментальном атеросклерозе (классическая методика Аничкова) [1] и сахарном диабете 2-го типа (дексаметазоновая модель) [3].

Материал и методы исследования

Все подопытные животные были разделены на 5 групп по 10 животных; 1 — интактные, 2 — крысы, которым моделировался атеросклероз, 3 группа — крысы, которым моделировался сахарный диабет, 4 группа — крысы, которым проводилась профилактика атеросклероза фитопрепаратом в виде отвара (2 мл в разведении 1 : 10), 5 — профилактика сахарного диабета фитопрепаратом. В четвертой группе экспериментальная модель атеросклероза создавалась одновременно с его профилактикой фитопрепаратом. Животным пятой группы на фоне сахарного диабета вводился фитопрепарат. Животных выводили из эксперимента путем декапитации под легким эфирным наркозом. Глюкозу крови измеряли с помощью глюкометра Contour TS (Bayer, Швейцария).

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты исследования показали, что при экспериментальном атеросклерозе уровень глюкозы крови был выше на 23 % по сравнению с животными интактной группы, при сахарном диабете он был выше на 30 %, при лечении атеросклероза уровень глюкозы снижался на 11 % по сравнению с экспериментальной патологией, лечебное введение фитопрепарата приводило к снижению уровня глюкозы крови на 30 % по сравнению с крысами с экспериментальным сахарным диабетом. Экзогенные нагрузки холестерина и дексаметазоном вызывают значительное повышение уровня глюкозы крови, но наибольший рост глюкозы крови происходил у крыс с экспериментальным сахарным диабетом. Фитопрепарат, который вводился с профилактической целью доказательно снижал уровень глюкозы крови и при экспериментальном атеросклерозе, и при экспериментальном сахарном диабете (таблица 1).

Таблица 1 — Уровень глюкозы крови при моделировании патологических состояний у крыс

Группа	Глюкоза (ммоль/л)
Интактные, (n = 10)	4,41 ± 0,14
Атеросклероз, (n = 10)	5,42 ± 0,19
Сахарный диабет, (n = 10)	5,67 ± 0,67
Атеросклероз + профилактика, (n = 10)	4,82 ± 0,38
Сахарный диабет + профилактика, (n = 10)	3,95 ± 0,65

Масометрическое исследование (таблица 2) показало, что в течение эксперимента менялась масса подопытных животных и их органов.

Таблица 2 — Показатели массометрических изменений у крыс

Группы животных	Масса животных начальная, (г)	Масса животных в конце эксперимента (г)	Масса желудка (г)
1 группа, (n = 10)	235,5 ± 6,8	232,8 ± 2,5	2,3 ± 0,19
2 группа, (n = 10)	230,6 ± 2,3	195,5 ± 3,3*	2,27 ± 0,23
3 группа, (n = 10)	224,4 ± 1,9	181,6 ± 2,1*	1,54 ± 0,11*
4 группа, (n = 10)	227,3 ± 1,5	207,4 ± 1,9*#	2,20 ± 0,17*#
5 группа, (n = 10)	213,6 ± 1,3	201,7 ± 2,1*#	1,92 ± 0,24*#

*Разница достоверна в сравнении с группой intactных животных ($p \leq 0,05$); #разница достоверна в сравнении с группой животных с экспериментальной патологией ($p \leq 0,05$).

При экспериментальной патологии (сахарном диабете и атеросклерозе) у животных зарегистрировано уменьшение массы тела, масометрических показателей желудка. Так при экспериментальном атеросклерозе масса тела уменьшилась на 15 %, а при экспериментальном диабете — на 20 %. Профилактическое введение традиционных лекарственных трав привело к уменьшению массы тела на 9 % при экспериментальном атеросклерозе, а при профилактике диабета масса тела уменьшилась только на 6 %. Масса желудка животных с экспериментальным атеросклерозом была на 1,3 % меньше по сравнению с массой органа intactных животных. Масса желудка при экспериментальном сахарном диабете была на 33 % меньше по сравнению с intactной группой. Профилактическое введение фитопрепарата привело к уменьшению массы желудка только на 3 % в группе с моделированием атеросклероза, а в группе с профилактикой сахарного диабета привело к увеличению массы органа на 25 % по сравнению с группой животных без лечения. Для гистологического исследования брали слизистую дна желудка. Внутренняя поверхность слизистой желудка intactных животных выстлана высоким призматическим эпителием, имеет небольшие углубления — желудочные ямки.

Под эпителием расположена собственная пластинка слизистой оболочки, которая полностью заполнена собственными железами, которые тесно прилегают друг к другу. Под собственной пластинкой расположена мышечная пластинка слизистой оболочки, образованная тремя слоями гладких миоцитов. Внешне от слизистой оболочки находится соединительнотканная подслизистая основа, которая граничит с мышечной оболочкой. Просвет собственных желез узкий, щелевидный. Основу тела железы составляют главные экзокриноциты, которые обращены в просвет железы. В области тела и шейки находятся мелкие клетки-мукоциты. Внешне от главных клеток несплошным слоем прилегают экзокриноциты. Промежутки между железами заполнены тонкими прослойками соединительной ткани (рисунок 1).

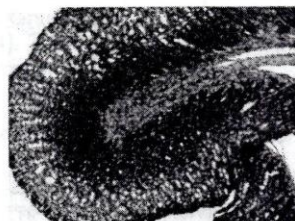


Рисунок 1 — Ткань слизистой желудка intactной крысы. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 100

При экспериментальном атеросклерозе уменьшается количество желез желудка, имеется дисплазия по типу атрофии. Наблюдаются единичные эрозии и склероз подслизистого слоя.

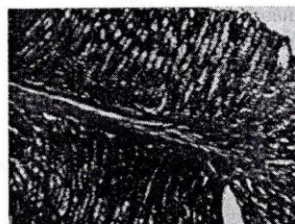


Рисунок 2 — Ткань слизистой желудка крысы с атеросклерозом. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 100

Экспериментальный сахарный диабет приводит к дистрофическим изменениям в слизистой оболочке, часто встречаются эрозии и язвы (рисунок 3).



Рисунок 3 — Ткань слизистой желудка крысы с сахарным диабетом. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 100

Введение с профилактической целью фитопрепарата из традиционных лекарственных растений Закарпатья приводит к восстановлению количества желез желудка, уменьшению эрозий и язв слизистой.

Анализ и обобщение результатов исследования. На сегодняшний день известно много исследований по изучению морфологических изменений клеток, тканей желудка при патологических состояниях, а именно: атеросклерозе и сахарном диабете 2-го типа [2, 5]. Терапия расстройств жизненно важных органов при атеросклерозе и сахарным диабетом 2-го типа довольно редко является адекватной по отношению первопричины заболеваний — метаболического синдрома. Поэтому целью нашего исследования, важным компонентом которого является комплексное (биохимическое, макроморфометрическое, гистологическое, статистическое исследование) стало установление особенностей морфологической характеристики слизистой желудка при профилактическом применении отвара из традиционных лекарственных растений в норме и в условиях экспериментального атеросклероза и сахарного диабета 2-го типа. По данным литературы, патологические процессы, которые протекают при атеросклерозе и сахарном диабете ведут к изменению структуры, массы и размеров желудка [2, 5]. В нашем исследовании у крыс с экспериментальным атеросклерозом масса тела уменьшалась на 15 % по сравнению с животными интактной группы, масса животных с экспериментальным сахарным диабетом уменьшалась на 19 %. У подопытных животных достоверно уменьшалась масса желудка (больше при сахарном диабете). Таким образом, мы обнаружили каскад патогенетических изменений в динамике экспериментального атеросклероза и сахарного диабета 2-го типа, начиная с гипергликемии, и заканчивая повреждением клеток, тканей и органа по механизмам дистрофии и атрофии. Но на сегодняшний день доказана во-первых обратимость изменений тканей органов при экспериментальном атеросклерозе и сахарном диабете, а во-вторых возможность профилактики последствий метаболического синдрома [4]. Это создает предпосылки для разработки методов профилактики атеросклероза и сахарного диабета 2-го типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доклінічні дослідження лікарських засобів (Методичні рекомендації) // За ред. чл. кор. АМНУ О. В. Стефанова. — 2001. — Київ: Авіценна. — 528 с.
2. Жукова, В. Б. Морфофункціональні особливості слизової оболонки шлунка у хворих на хронічний атрофічний гастрит, асоційований з *Helicobacter Pylori* на тлі атеросклерозу / В. Б. Жукова // Сучасна гастроентерологія. — 2006. — № 4. — С. 35–38.
3. Месова, А. М. Способ воспроизведения сахарного диабета 2-го типа у молодых крыс / А. М. Месова // (19)KZ(13)AU(11)22018.
4. Растительные препараты в лечении соматоформных расстройств и вегетативной дисфункции / В. Ю. Приходько [и др.] // Ліки України. — 2014. — № 9. — С. 15–21.
5. Фадєєнко, Г. Д. Ураження гастродуоденальної ділянки у хворих на цукровий діабет: клініко-популяційні аспекти / Г. Д. Фадєєнко, В. А. Чернишов // Ліки України. — 2011. — № 7. — С. 48–50.

УДК 591.36:616-092]:616-003.96

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕПРЕДСКАЗУЕМЫЙ СТРЕСС У БЕРЕМЕННЫХ КРЫС И ЗДОРОВЬЕ ИХ ПОТОМСТВА: ОТ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ К ПРЕВЕНТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ

Беляева Л. Е., Федченко А. Н.

Учреждение образования

«Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

г. Витебск, Республика Беларусь

Введение

В 1988 г. английский эпидемиолог D. J. Barker сформулировал теорию внутриматочного программирования болезней, в соответствии с которой воздействие неблагоприятных факторов внешней