

УДК 616.33-002.44-092.9:612.014.424.5

## ВЛИЯНИЕ ТЭС-ТЕРАПИИ НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ЖЕЛУДКА

Могильная Г.М., Каде А.Х., Пейливаньян Э.Г.

ГБОУ ВПО КубГМУ Министерства здравоохранения РФ, Краснодар, e-mail: evglanr d@mail.ru

Изучено влияние транскраниальной электростимуляции на слизистую оболочку желудка. Выделяемые при этом воздействии эндогенные нейропептиды влияют на морфометрические параметры слизистой и на темп синтеза эпителиоцитами муцинов. При интактной слизистой наблюдается эффект гиперплазии ее с увеличением в составе желез мукоцитов. В условиях нарушения статуса слизистой желудка введением цистеамина действие транскраниальной стимуляции прослеживается в увеличении факторов резистентности слизистой.

**Ключевые слова :** эндогенные нейропептиды, слизистая желудка, муцины

## EFFECT OF TPP-THERAPY ON THE GASTRIC MUCOSA

Mogilnaya G.M., Kade A.H., Peylivanyan E.G.

SEI HPE KubGMU the Ministry of Health of the Russian Federation,  
Moscow, e-mail: evglanr d@mail.ru

The effect of transcranial electrostimulation on the gastric mucosa. From resulting impact endogenous neuropeptides affect the morphometric parameters of the mucosa and the rate of synthesis of epithelial mucins. With intact mucosal hyperplasia observed its effect with an increase in the glands mukotsitov. In the violation of the status of the gastric mucosa administration of cysteamine action of transcranial stimulation of the factors observed to increase resistance of the mucosa.

**Keywords:** endogenous neuropeptides, gastric mucosa, mucins

Нейропептиды играют важную роль в регуляции деятельности пищеварительного тракта [1, 2, 3, 4]. При этом эффект нейропептидов чаще всего оценивается в условиях их экзогенного введения в различной концентрации и продолжительностью действия [5, 9]. Однако известно, что транскраниальная стимуляция активизирует выделение эндогенных нейропептидов ( $\beta$ -эндорфины), влияние которых на органы пищеварительного тракта изучено фрагментарно. Работа посвящена изучению влияния ТЭС-терапии на темп синтеза муцинов эпителиоцитами интактной слизистой оболочки желудка (СОЖ), а так же СОЖ в условиях действия цистеамина.

### Материал и методы исследования

Материалом для исследования послужили куочки СОЖ, полученные от крыс, образовавших контрольную и экспериментальную группы. Животным экспериментальных групп проводили сеансы ТЭС в течение 3-х дней, с частотой импульсов 70 Гц, длительностью  $3,75 \pm 0,25$  мс и продолжительностью сеанса 30–40 минут. Величина суммарного тока составила  $0,6 \pm 1,2$  ма. При этом в первой экспериментальной группе сеансы ТЭС-терапии проводили на фоне интактной слизистой. Во второй группе животных на фоне проведенной в течение 3-х дней ТЭС-терапии вводили цистеамин – по методу Szabo [8]. В третьей группе экспериментальных животных введение цистеамина и сеансы ТЭС-терапии проводили одновременно. Четвертая группа – это животные с индуцированной цистеамином язвой ДПК (2-е суток) и с последующей трех дневной ТЭС-терапией. Заделка материала в парафин. Окраска срезов на выявление

муцинов с помощью комплекса гистохимических методов [6, 7]. Морфометрию проводили в срезах, окрашенных гематоксилином-эозином, с оценкой толщины СОЖ, высоты желез и глубины желудочных ямок.

### Результаты исследования и их обсуждение

Гистохимическое изучение распределения муцинов в слизистой оболочке желудка контрольных животных показало, что положительную реакцию по методу ШИК обнаруживают секрет покровных эпителиоцитов и мукоцитов. В поверхностных эпителиоцитах окрашивается апикальная часть клетки, к которой прилежит так же интенсивно окрашенная зона внеклеточной слизи. Интенсивность окрашивания и секрета, и слизи высокая. В зоне желудочных ямок секрет занимает апикальную часть клетки, а в перинуклеарной зоне типично большое число пылевидных интенсивно окрашенных гранул. ШИК-реакция секрета и гранул резистентна к диастазе. Обработка срезов фенилгидразином блокирует часть ШИК-реакции, остающаяся окраска сохраняется за счет 1,2-гликолевых групп, находящихся в стереохимических соотношениях с кислотными группами. Секреторный продукт типирован как нейтральный муцин.

При воздействии на интактную СОЖ ТЭС-терапия (первая экспериментальная группа) происходит увеличение темпа синтеза ШИК-реактивных веществ покровными эпителиоцитами, и вся апикальная часть

клеток заполняется интенсивно окрашенным секретом. Наиболее выраженная активация темпа синтеза муцинов характерна для ямочных эпителиоцитов. Выявлено увеличение и числа мукоцитов в составе желез и количество продуцируемого ими муцина.

У животных второй экспериментальной группы имеет место резкое снижение уровня синтеза муцина. Реакцию сохраняют лишь мукоциты, при этом они мигрируют в более поверхностные слои слизистой. Клетки становятся мелкими и содержат секрет лишь в узкой апикальной зоне, и он имеет вид очень мелких пылевидных гранул. Интенсивность окрашивания гранул от умеренной до интенсивной. Секрет поверхностных и ямочных эпителиоцитов не окрашивается. Лишь у части животных (50%) местами встречаются участки, покровные эпителиоциты которых содержат в составе секрета ШИК-реактивные вещества, локализующиеся в апикальной зоне и в поверхностных, и ямочных эпителиоцитах. Интенсивность реакции высокая. Отношение ШИК-реакции к ферментативным и аналитическим обработкам указывает на присутствие в этих структурах нейтральных муцинов.

В третьей экспериментальной группе реакцию на муцин обнаруживает секрет отдельных мукоцитов, а местами и покровные клетки. В последнем случае окрашивается лишь апикальная часть ямочных эпителиоцитов. Распределение продукта реакции диффузное, интенсивность реакции от умеренной до интенсивной. Мукоциты обнаруживают присутствие ШИК-реактивного секрета в апикальной части клеток, при этом число мукоцитов не увеличено. Однако у 30% животных этой экспериментальной группы покровные эпителиоциты сохраняют высокий темп синтеза ШИК-реактивных веществ с диффузным распределением продукта реакции и локализацией его в апикальной части покровных эпителиоцитов.

Для четвертой экспериментальной группы характерно значительное увеличение темпа синтеза муцина мукоцитами. Покровные эпителиоциты так же заполнены большим количеством секрета, локализующегося в апикальной части клеток. Распределение продукта реакции диффузное, интенсивность окрашивания высокая. При этом такое распределение муцинов характерно как для поверхностных, так и для ямочных эпителиоцитов. В составе желез нарастает число мукоцитов. При этом му-

коциты, локализованные в верхней части желез, характеризуются высоким уровнем содержания ШИК-реактивного продукта. Мукоциты средней части желез содержат умеренные количества муцина и он имеет вид пенистой вакуолизированной массы, здесь встречаются и интенсивно окрашенные гранулы. Вдоль части желез встречаются единичные мукоциты, интенсивность окрашивания их – умеренная.

Динамике муцинов сопутствуют изменения и морфометрических параметров СОЖ. Так полученные данные показывают, что при наличии интактной слизистой эффект ТЭС-терапии прослеживается в увеличении толщины слизистой и высоты желез, сочетающейся с увеличением числа мукоцитов и темпа синтеза муцинов покровными эпителиоцитами. У животных второй экспериментальной группы, которым на фоне ТЭС вводили цистеамин с целью индуцирования экспериментальной язвы ДПК. Оказалось, что цистеамин снимает гиперсекреторный эффект ТЭС-терапии и ингибирует темп синтеза муцинов покровными эпителиоцитами. Число мукоцитов снижается и они смещаются в более поверхностную зону желез.

Однако эти изменения отсутствуют и у 50% экспериментальных животных снижение темпа синтеза муцинов поверхностными эпителиоцитами здесь не наблюдается. Сочетанное введение цистеамина и сеансы ТЭС-терапии как эффект увеличения резистентности СОЖ воспроизводят картину интактной слизистой и нивелируют действие цистеамина. Реакция цистеамина прослеживается лишь в клетках герминативного компартмента и глубина желудочных ямок в этом случае снижается по сравнению с контролем более чем в три раза  $51 \pm 9,2$  мкм (в контроле  $173,8 \pm 8,33$ ). В то же время темп синтеза муцинов ингибируется лишь в части покровных эпителиоцитов.

При наличии сформированной экспериментальной язвы ДПК последующие сеансы ТЭС-терапии привели к тому, что толщина СОЖ и высота желез остались в рамках контрольных, за исключением глубины желудочных ямок, которая снизилась более, чем в 2 раза. Темп синтеза муцинов и число мукоцитов нарастают, последние распределяются по всей железе, при этом мукоциты верхней трети желез отличаются наиболее высоким темпом синтеза муцинов.

Итак, полученные данные свидетельствуют о том, что эндогенные нейропептиды ( $\beta$ -эндорфины), выделяющиеся в процессе ТЭС-терапии, оказывают существенное влияние не только на морфометрические параметры СОЖ, но и на темп синтеза эпителиоцитами слизистой нейтральных муцинов.

### Выводы

1. Действие ТЭС-терапии на интактную СОЖ связано с гиперплазией слизистой, увеличением в ней числа мукоцитов, и нарастанием темпа синтеза муцинов.

2. Проведение сеансов ТЭС-терапии, сочетающихся с введением цистеамина, обеспечивает слизистую СОЖ заметным увеличением факторов ее резистентности.

3. При наличии язвы ДПК сеансы ТЭС-терапии стимулируют активацию процессов регенерации слизистой же-

лудка, и темпа синтеза эпителиоцитами муцина.

### Список литературы

1. Булгаков О.А. // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – прилож. № 25–5. – С. 59–64.
2. Курзанов А.Н. Роль энкефалинов в пептидергической и холинергической регуляции гастродуоденопанкреатического комплекса: дис. ... д-ра мед. наук. – Краснодар, 2001.
3. Могильная Г.М., Курзанов А.Н. // Наука Кубани. – 2003. – № 3. – С. 156–160.
4. Могильная Г.М., Яременко В.Н., Пейливаньян Э.Г. // Кубанский научный медицинский вестник. – 2004. – № 5–6. – С. 14–16.
5. Полонский В.М. Синтетические аналоги энкефалинов при экспериментальной патологии пищеварительной системы: дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1990.
6. Шубич М.Г., Могильная Г.М. Архив анат., гистол., эмбриол. – 1979. – № 8. – С. 92–99.
7. Шубич М.Г., Могильная Г.М. // Архив анат., гистол., эмбриол. – 1982. – № 5. – С. 90–98.
8. Szabo S. // Amer. J. Path. – 1978. – Vol. 93. – P. 273–276.
9. Valle L., Pol O., Puig M. // J. pharmac. and experim. therapeutics. – 2001. – Vol. 296. – P. 378–387.