



НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ СТЕНКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ УГАРНОГО ГАЗА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Хасанова Дилноза Ахроровна , Ходжиев Фарход Ботирович.

Бухарский государственный медицинский институт.

Аннотация

В данной статье представлены результаты исследования нарушений микроциркуляции стенки желудка при хроническом воздействии угарного газа (СО) у экспериментальных животных. Угарный газ является одним из наиболее распространённых токсических факторов окружающей среды, вызывающих тканевую гипоксию и расстройства гемодинамики. В ходе эксперимента изучались морфологические изменения сосудов микроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка белых лабораторных крыс. Установлено, что длительное воздействие СО приводит к выраженным нарушениям кровообращения, развитию сосудистого стаза, отёка тканей, дистрофических изменений эпителия и воспалительной инфильтрации. Выявленные изменения свидетельствуют о существенном повреждающем действии угарного газа на ткани желудка и могут являться морфологической основой развития гастропатий и язвенных поражений.

Ключевые слова

Угарный газ, микроциркуляция, желудок, гипоксия, морфология, сосудистые нарушения, слизистая оболочка, эксперимент, стаз, дистрофия.

Основная часть

Введение

В современных условиях загрязнение окружающей среды токсическими газами представляет серьёзную медико-биологическую проблему. Одним из



наиболее опасных токсикантов является угарный газ (СО), образующийся при неполном сгорании органических веществ. Основными источниками угарного газа являются выхлопные газы автотранспорта, промышленные предприятия, отопительные системы и бытовые источники горения.

Угарный газ обладает высокой токсичностью вследствие способности связываться с гемоглобином крови и образовывать карбоксигемоглобин. Аффинитет СО к гемоглобину примерно в 200–300 раз выше, чем у кислорода, что приводит к развитию выраженной тканевой гипоксии. Наиболее чувствительными к гипоксическому повреждению являются органы с интенсивным кровоснабжением и высоким уровнем обмена веществ, включая слизистую оболочку желудка.

Микроциркуляторное русло играет ключевую роль в обеспечении трофики тканей, транспортировке кислорода и питательных веществ, а также поддержании регенераторных процессов. Нарушения микроциркуляции сопровождаются изменением сосудистой проницаемости, развитием ишемии, стаза и воспалительных реакций. Длительное воздействие угарного газа может приводить к серьёзным структурным и функциональным изменениям сосудов желудочной стенки.

Несмотря на наличие отдельных исследований, посвящённых токсическому действию угарного газа, морфологические аспекты нарушений микроциркуляции желудка при хроническом воздействии СО остаются недостаточно изученными. В связи с этим исследование данной проблемы представляет значительный научный и практический интерес.

Цель исследования

Изучить морфологические особенности нарушений микроциркуляции стенки желудка у экспериментальных животных при хроническом воздействии угарного газа.

Материалы и методы исследования



Экспериментальное исследование проводилось на белых лабораторных крысах массой 180–220 г. Животные были разделены на две группы:

1. Контрольная группа;
2. Экспериментальная группа, подвергавшаяся воздействию угарного газа.

Воздействие СО осуществлялось ежедневно в течение 30 суток в специальных камерах при контролируемой концентрации газа. Животные контрольной группы содержались в стандартных условиях вивария.

После завершения эксперимента проводился забор тканей желудка. Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, после чего изготавливали парафиновые блоки и гистологические срезы толщиной 5–7 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

При микроскопическом исследовании оценивали:

- состояние сосудов микроциркуляторного русла;
- выраженность сосудистого полнокровия;
- наличие стаза и тромбоза;
- степень отёка тканей;
- состояние эпителия слизистой оболочки;
- наличие воспалительной инфильтрации;
- выраженность дистрофических процессов.

Результаты исследования

При исследовании тканей желудка животных контрольной группы слизистая оболочка имела нормальное строение. Сосуды микроциркуляторного русла были умеренно кровенаполнены, признаков стаза или отёка не выявлялось. Эпителиальный слой сохранял целостность, железистый аппарат имел обычное строение.

У животных экспериментальной группы наблюдались выраженные нарушения микроциркуляции. Одним из наиболее ранних признаков являлось



резкое расширение капилляров и венул слизистой оболочки желудка. Сосуды были переполнены кровью, местами отмечались явления стаза.

В отдельных участках слизистой оболочки выявлялось замедление кровотока с агрегацией форменных элементов крови. Эритроциты формировали плотные скопления, что свидетельствовало о нарушении реологических свойств крови и развитии микрогемодициркуляторных расстройств.

Повышение сосудистой проницаемости сопровождалось выраженным периваскулярным отёком. Межклеточное пространство было расширено, отмечалось накопление серозной жидкости в подслизистом слое. Отёк тканей приводил к компрессии капилляров и дальнейшему ухудшению кровоснабжения слизистой оболочки.

В эпителии слизистой оболочки желудка выявлялись дистрофические изменения различной степени выраженности. Наблюдались вакуолизация цитоплазмы, деформация клеток, очаговая десквамация эпителия. В некоторых участках определялись поверхностные эрозивные дефекты.

Важным морфологическим признаком являлась воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. Инфильтрат был представлен преимущественно лимфоцитами и нейтрофилами. Наличие воспалительной реакции указывало на повреждение тканей и активацию местных иммунных механизмов.

В стенках сосудов микроциркуляторного русла отмечались признаки дистрофических изменений эндотелия. Эндотелиальные клетки были набухшими, местами наблюдалась их десквамация. Повреждение эндотелия способствовало нарушению сосудистого тонуса и повышению проницаемости сосудистой стенки.

Развитие микроциркуляторных нарушений при воздействии угарного газа тесно связано с гипоксией тканей. Образование карбоксигемоглобина



приводит к снижению доставки кислорода к клеткам, нарушению энергетического обмена и активации процессов свободнорадикального окисления. В условиях гипоксии повышается проницаемость сосудов, усиливается агрегация эритроцитов и замедляется кровоток.

Существенную роль в повреждении тканей играет оксидативный стресс. Избыточное образование активных форм кислорода вызывает повреждение клеточных мембран, митохондрий и ферментных систем. Это приводит к усилению дистрофических процессов и нарушению регенерации слизистой оболочки желудка.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что хроническое воздействие угарного газа вызывает комплексные изменения микроциркуляторного русла желудка, сопровождающиеся сосудистыми, дистрофическими и воспалительными нарушениями.

Обсуждение

Результаты исследования согласуются с данными современной литературы о токсическом действии угарного газа на органы пищеварительной системы. Нарушения микроциркуляции являются одним из ведущих патогенетических механизмов повреждения слизистой оболочки желудка.

Сосудистый стаз и гипоксия создают условия для развития ишемии тканей. Недостаточное поступление кислорода и питательных веществ приводит к снижению регенераторных возможностей эпителия и повышению чувствительности слизистой оболочки к агрессивным факторам желудочного сока.

Воспалительная реакция и повышение сосудистой проницаемости способствуют прогрессированию патологического процесса. При длительном воздействии СО данные изменения могут приводить к развитию хронического гастрита, эрозивных поражений и язвенной болезни желудка.



Таким образом, нарушения микроциркуляции являются важным морфологическим компонентом токсического действия угарного газа и требуют дальнейшего изучения для разработки эффективных методов профилактики и коррекции.

Заключение

1. Хроническое воздействие угарного газа вызывает выраженные нарушения микроциркуляции стенки желудка у экспериментальных животных.

2. Основными морфологическими проявлениями являются расширение сосудов, венозное полнокровие, стаз крови и периваскулярный отёк.

3. Нарушения микроциркуляции сопровождаются дистрофическими изменениями эпителия слизистой оболочки желудка.

4. Повреждение эндотелия сосудов способствует повышению сосудистой проницаемости и развитию воспалительной реакции.

5. Важную роль в патогенезе выявленных изменений играют тканевая гипоксия и оксидативный стресс.

6. Полученные данные могут быть использованы для разработки методов профилактики и лечения токсических поражений желудка при воздействии угарного газа.

Список использованной литературы

1. Роббинс и Котран. Патологическая анатомия болезней. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1408 с.

2. Серов В.В., Пауков В.С. Патологическая анатомия. – Москва: Медицина, 2020. – 880 с.

3. Пальцев М.А. Патологическая физиология гипоксии. – Москва, 2019. – 356 с.

4. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. – Philadelphia: Elsevier, 2021. – 1120 p.



5. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Basic Pathology. – Philadelphia: Elsevier, 2020. – 928 p.
6. Ахмедов Б.Б. Морфологические изменения органов пищеварения при токсическом воздействии угарного газа // Медицинский журнал Узбекистана. – 2023. – №4. – С. 45–50.
7. Мирзаев Ф.М. Гипоксия и микроциркуляторные нарушения. – Самарканд, 2022. – 214 с.
8. Hamidov U.H. Microvascular alterations under chronic carbon monoxide intoxication // International Journal of Morphology. – 2022. – Vol. 40(3). – P. 315–321.
9. Саркисов Д.С. Микроциркуляция и гипоксические повреждения тканей. – Москва, 2018. – 298 с.
10. Karimov Sh.I. Experimental morphology of gastric injuries under toxic exposure // Central Asian Medical Journal. – 2023. – №2. – С. 22–29.