

Katedra Histologii i Embriologii z Pracownią Cytologii Doświadczalnej, Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Irena Królikowska-Prasał

Grażyna ORLICZ-SZCZĘSNA

Wpływ doświadczalnie wywołanych wrzodów żołądka u szczura na odczyny histochemiczne w błonie śluzowej dwunastnicy

Влияние экспериментально выявленных язв желудка у крыс на гистохимические реакции слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки

The Effect of Experimentally Induced Gastric Ulcers on Histochemical Reactions in the Duodenum Mucosa of the Rat

Pobudzenie osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, spowodowane silnym stresem, stanowi ważny czynnik w etiopatogenezie ostrych wrzodów żołądka (5, 6). Zmianom destrukcyjnym śluzówki żołądka towarzyszą często zaburzenia trawienia jelitowego. Mechanizm tych zaburzeń nie jest w pełni wyjaśniony. Dlatego też wydaje się istotne dokonanie oceny aktywności enzymatycznej fosfatazy zasadowej i adenozynotrójfosfatazy (ATP-azy) w dwunastnicy — głównych enzymów, które biorą udział w procesach transportu błonowego i wydzielania na poziomie komórkowym.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzono na 20 szczurach samcach rasy Wistar (m. c. 180–200 g), u których wywoływano wrzody żołądka metodą immobilizacji w niskiej temperaturze. W tym celu zawijano zwierzęta w druciane elastyczne siatki i umieszczano w temp. +4°C na czas 4 godz. Potem szczury dekapitowano i pobierano do badań żołądki oraz dwunastnice. Następnie dwunastnice utrwalano w zimnym płynie Bakera i krajano na mikrotomie mroźniowym na skrawki grubości 10 μm. Metodami histochemicznymi wykrywano w skrawkach aktywność fosfatazy zasadowej według Gomoriego i ATP-azy według Wachsteina i Meisel. Z wycinków obu narządów, utrwalonych w 10% formalinie obojętnej, wykonano preparaty przeglądowe barwione hematoksyliną i cozyną.

WYNIKI BADAŃ

Po 4 godz. działania silnego stresu immobilizacji w niskiej temperaturze

obserwowano u szczurów ostre wrzody żołądka w części gruczołowej narządu. Ubytki śluzówki sięgały błony mięśniowej żołądka, były rozległe, towarzyszyły im nacieki zapalne oraz przepojenie krwotoczne tkanki. W dwunastnicy wrzodów nie stwierdzono, intensywny był natomiast odczyn zapalny. Obserwowano również zaburzenia struktury kosmków z intensywnym złuszczeniem nabłonka.

Wykonane na skrawkach z dwunastnicy reakcje histochemiczne wykazywały znaczne różnice w porównaniu z grupą kontrolną. Dodatni odczyn na ATP-azę obserwowano w grupie kontrolnej w naczyniach włosowatych, błonach komórkowych oraz jako słaby odczyn drobnoziarnisty w cytoplazmie nabłonka. Kontrolny odczyn na fosfatyzę zasadową stwierdzono w śródbłonkach naczyń włosowatych i wierzchniej części nabłonka jelita. W wyniku stresu aktywność obu badanych enzymów znacznie wzrosła. Wzmoczony odczyn na ATP-azę obserwowano na całej długości kosmków dwunastnicy w nabłonku oraz w części zrębowej kosmków. Odczyn na fosfatyzę zasadową również uległ wzmoczeniu. Dodatnia wzmoczona reakcja na enzym wystąpiła głównie w nabłonku i miała charakter odczynu gruboziarnistego.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Znaczenie stresu w patogenezie zmian wrzodowych w żołądku podnoszone było przez wielu autorów (4, 7). Zaburzona zostaje gwałtownie homeostaza ustrojowa, w wyniku czego obserwowane są zmiany w ważnych dla życia narządach. Manifestacją tych zmian w przewodzie pokarmowym są ostre stresowe wrzody żołądka oraz dolegliwości bólowo-dyspeptyczne z zaburzeniami trawienia (3). W przeprowadzonym doświadczeniu obserwowano zmiany destrukcyjne w żołądku. Ostre, często krwawiące, wrzody występowały w części gruczołowej narządu. W dwunastnicy natomiast wrzodów nie stwierdzono, natomiast intensywny był odczyn zapalny w tkankach, sięgający do błony mięśniowej, ze złuszczeniem komórek nabłonka jelitowego.

W okresie pobudzenia stresowego dochodzi do wzmoczonego wydzielania soku żołądkowego (8). Hipersekrecja, związana z pobudzeniem receptorów komórki okładzinowej gruczołów żołądka, stanowi istotny czynnik ulcerogenny, indukuje również odczyn przekrwienno-zapalny.

Histochemiczne badania dwunastnicy wykazały znaczne nasilenie reakcji enzymatycznych na aktywność fosfatazy zasadowej i ATP-azy w porównaniu z grupą kontrolną, przy zachowanej lokalizacji enzymów w tkance. Wzmoczenie odczynu na ATP-azę przemawia za intensyfikacją metabolizmu i aktywnego transportu przez błonę komórkową. Znaczny wzrost aktywności fosfatazy zasadowej potwierdza wzmoczenie w tkance transportu błonowego.

Chibowska i wsp. (1) obserwowali intensywne odczyny na fosfatyzę

zasadową i ATP-azę, towarzyszące naciekom zapalnym w skórze w przebiegu alergizacji. Normalizacja odczynów występowała w miarę wygasania procesu zapalnego pod wpływem stosowanego leczenia. Po doustnym podawaniu leków przeciwbólowych, które, jak wiadomo, wykazują działanie ulcerogenne, Ciszewska-Popiołek wykazała w badaniach na szczurach wzmożenie aktywności ATP-azy i fosfatazy zasadowej w żołądku zwierząt doświadczalnych (2).

Wydaje się, że uaktywnienie tych enzymów w dwunastnicy zwierząt podanych silnemu stresowi stanowi przejaw wzmożonego metabolizmu w tkance zmienionej zapalnie. Wyraźne zmiany histochemiczne w badanym układzie enzymów, związanych z transportem błonowym, tłumaczyć mogą również występowanie zaburzeń trawienia jelitowego, obserwowanych często po ekspozycji na warunki silnego stresu.

PIŚMIENNICTWO

1. Chibowska M. i wsp.: Zachowanie się fosfatazy kwaśnej, fosfatazy zasadowej i adenozynotrójfosfatazy w przebiegu wtórnej alergizacji przed i po leczeniu miejscowym hydrokortyzonem. *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, Sectio D* **36**, 141, 1981.
2. Ciszewska-Popiołek B.: Wpływ niektórych leków przeciwbólowych na odczyny histochemiczne w błonie śluzowej żołądka. *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, Sectio D* **36**, 119, 1981.
3. Konturek S. [red.]: *Gastroenterologia kliniczna*. PZWL, Warszawa 1987.
4. Małecki I. i wsp.: Wpływ szerzącej się depresji korowej na powstawanie doświadczalnych wrzodów żołądka u szczurów. *Acta Physiol. Pol.* **19**, 273, 1968.
5. Senoy E., Levine R.: Synergism between Cold and Restraint for Rapid Production of Stress Ulcers in Rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **124**, 1221, 1967.
6. Stenquist B.: Studies on Vagal Activation of Gastric Acid Secretion in Man. *Acta Physiol. Scand., Suppl.* **465**, 1979.
7. Takagi K., Okabe S.: An Experimental Gastric Ulcer of the Rat Produced with Anticholinergic Drugs Under Stress. *Europ. J. Pharmacol.* **5**, 263, 1969.
8. Vagne M., Perret G.: Regulation of Gastric Mucus Secretion. [w:] Gastric Inhibition. Reports from a Dumex at Lysebu. Oslo, 5th-7th Scand. J. Gastroenter. **11**, Suppl. **42**, 63, 1976.

Otrzymano 27 VI 1987.

OBJAŚNIENIA RYCIN

Ryc. 1. Grupa kontrolna. Reakcja na aktywność ATP-azy w dwunastnicy. Pow. 50 ×.

Ryc. 2. Grupa doświadczalna. Reakcja na aktywność ATP-azy w dwunastnicy. Pow. 50 ×.

Ryc. 3. Grupa doświadczalna. Reakcja na aktywność ATP-azy w kosmkach dwunastnicy. Pow. 100 ×.

Ryc. 4. Grupa kontrolna. Reakcja na aktywność fosfatazy zasadowej w dwunastnicy. Pow. 100 ×.

Ryc. 5. Grupa doświadczalna. Reakcja na aktywność fosfatazy zasadowej w dwunastnicy. Pow. 100 ×.

РЕЗЮМЕ

У белых крыс появляются язвы желудка вызванные методом иммобилизации в низкой температуре. Гистохимическими методами проводились исследования слизистой оболочки желудка. Определено активность аденозинотрифосфатазы и щелочной фосфатазы. Наблюдается значительное повышение активности обоих энзимов после четырехчасового стресса.

SUMMARY

Experimental gastric ulcers in rats were induced by immobilization method in a low temperature. The activities of alkaline phosphatase and ATP-ase in the duodenum of animals were estimated, using the histochemical methods. The stress conditions, given for a four-hours period, caused a significant increase in the activities of the both enzymes.

EXPLANATION TO FIGURES

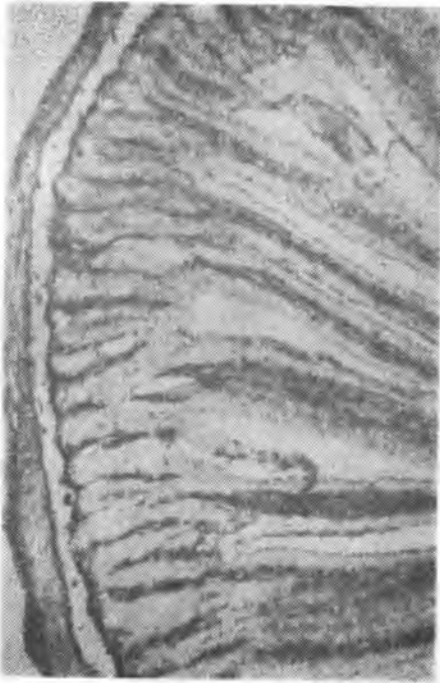
Fig. 1. Control group. Reaction to ATP-ase activity in the duodenum. Magn. ca 50 ×.

Fig. 2. Experimental group. Reaction to ATP-ase activity in the duodenum. Magn. ca 50 ×.

Fig. 3. Experimental group. Reaction to ATP-ase activity in the duodenum's villi. Magn. ca 100 ×.

Fig. 4. Control group. Reaction to alkaline phosphatase activity in the duodenum. Magn. ca 100 ×.

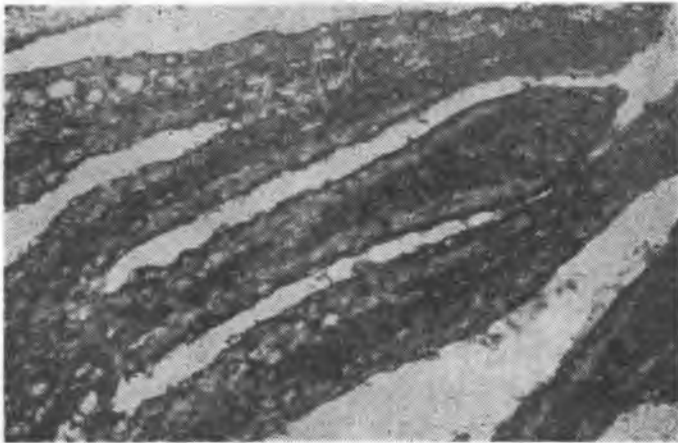
Fig. 5. Experimental group. Reaction to alkaline phosphatase activity in the duodenum. Magn. ca 100 ×.



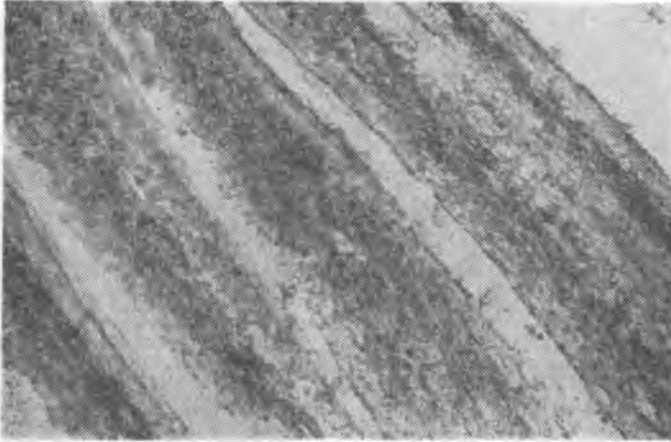
Ryc. 1



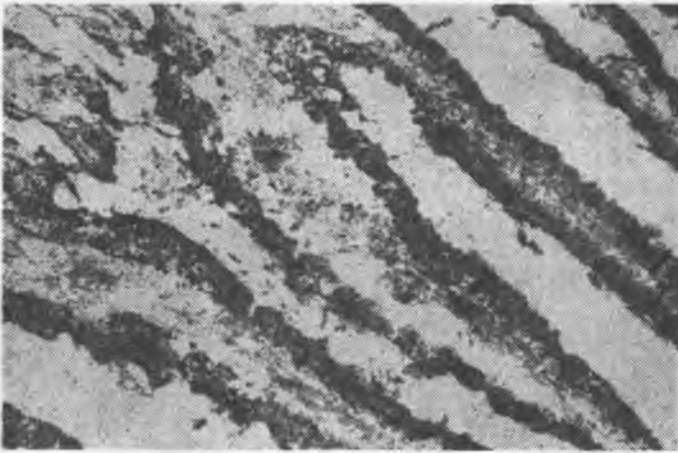
Ryc. 2



Ryc. 3



Ryc. 4



Ryc. 5