

А. В. Смирнов, Г. Л. Снигур, Н. Г. Паньшин, А. А. Спасов, И. Н. Иежица, М. В. Харитонов

Кафедра патологической анатомии, кафедра фармакологии ВолГМУ,
Волгоградский научный центр РАМН и АВО

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИЙ СЕРДЦА КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДЕФИЦИТА МАГНИЯ

УДК 616.132.2-092.9:546.46

При изучении морфологических изменений артерий сердца крыс в условиях экспериментального дефицита магния обнаружено повреждение эндотелия, признаки продуктивного воспаления во всех оболочках артерий, развитие фиброза и периваскулярного склероза.

Ключевые слова: эндотелий, магний, дефицит, воспаление, склероз.

A. V. Smirnov, G. L. Snigur, N. G. Panshin, A. A. Spasov, I. N. Iezhitsa, M. V. Kharitonova

MORPHOLOGICAL ALTERATIONS IN CARDIAC ARTERIES OF RATS IN EXPERIMENTAL MAGNESIUM DEFICIENCY

Morphological alterations were studied in cardiac arteries of rats in experimental alimentary magnesium deficiency. An endothelial lesion and inflammatory signs in an arterial wall were revealed, fibrosis and perivascular sclerosis also developed.

Key words: endothelial cells; magnesium; deficiency; inflammation; sclerosis; rat.

Среди патологии элементного статуса у населения России недостаточность магния занимает лидирующую позицию, наряду с распространенностью дефицита йода, кальция, железа и цинка. Длительный дефицит магния одно из необходимых условий для манифестации и развертывания генетически детерминированной программы атеросклероза и ускоренного старения. Недостаток магния снижает антирадикальную защиту организма и осложняет течение заболеваний сердечно-сосудистой системы [1, 3, 5].

Магний служит обязательным кофактором для более трехсот ферментов и принимает участие в регуляции различных биохимических функций организма. Дефицит магния стимулирует выработку целого ряда цитокинов и других гуморальных факторов [2, 3]. Первой мишенью для всех этих воздействий становится выстилающий сосуды эндотелий, повреждение которого, по современным представлениям, является ключевым звеном атерогенеза, воспаления и тромбообразования [4]. Кровеносные сосуды, снабжающие сердечную мышцу, чрезвычайно чувствительны к магниевому балансу. При снижении уровня магния возрастает тонус коронарных сосудов, что ведет к ишемическому повреждению. С учетом важной роли магния в развитии повреждения артерий представляется целесообразным оценить структурные изменения кровеносных сосудов миокарда экспериментальных животных в условиях дефицита магния.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определение влияния алиментарной недостаточности магния на структурные изменения артерий сердца у крыс.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования были выполнены на 30 половозрелых нелинейных белых крысах-самцах массой 170—260 г. Интактная группа животных ($n = 10$) составляла контроль. У остальных крыс (20 животных) моделировали магниedefицитное состояние. Животные содержались в условиях вивария, согласно правилам лабораторной практики при проведении доклинических исследований в РФ (ГОСТ Р 50258-92, ГОСТ З 51000.3-96 и 51000.4-96) с соблюдением Международных рекомендаций Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых при экспериментальных исследованиях (1997). Эксперименты были одобрены Комитетом по этической экспертизе исследований ВолГМУ (протокол № 35-2006 от 27.03.2006).

Для моделирования алиментарного дефицита магния животные содержались на магниedefицитной диете «ICN Biomedicals Inc.» (Aurora, Ohio, США), которая включала 20 % казеина, 70 % крахмала, 0,3 % DL-метионина, 0,2 % холина битартрата, 5 % кукурузного масла, 1 % поливитаминной смеси, 3,5 % диеты составляла полиминеральная смесь AIN-76, не содержащая

магния. Для питья использовалась дистиллированная вода.

Скорость и глубину развития гипомagneзиемии контролировали, определяя концентрацию магния в плазме и эритроцитах крови спектрофотометрическим методом по цветной реакции с титановым желтым (Sigma, США) с измерением на спектрофотометре «СФ-26» (ЛОМО, Россия) в кювете с длиной оптического пути 1 см при длине волны 550 нм.

При снижении концентрации магния ниже 1,4 ммоль/л в эритроцитах и ниже 0,7 ммоль/л в плазме считалось, что у животных развилась гипомagneзиемия средней тяжести. К началу 8-й недели магнидефицитной диеты у животных наблюдалось статистически значимое снижение уровня магния в эритроцитах на 57 % и в плазме — на 47 % ($p < 0,05$) по отношению к группе интактных крыс, после чего животных выводили из эксперимента внутрибрюшинным введением этиаминала-натрия в дозе 40 мг/кг.

Материал фиксировали в течение 24 часов в 10%-м растворе нейтрального забуференного формалина (рН 7,4), обезвоживали и заливали в парафин по общепринятой гистологической методике. На ротаторном микротоме изготавливали срезы толщиной 3—5 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином, по Массону по стандартной методике.

Гистологические препараты фотографировали цифровой камерой (Canon, Япония) на базе микроскопа «AxioStar plus» (Карл Цейс, Германия) с использованием объектива $\times 10$; $\times 40$ и окуляра $\times 10$. При морфологическом исследовании оценивали наличие воспалительной инфильтрации и признаков тромбообразования в стенке артериальных сосудов мышечного типа. Полученные данные обрабатывались методами базисного статистического анализа в программе STATISTICA/w5.0 фирмы StatSoft Inc. (США) для Windows.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У животных интактной группы в изучаемых микропрепаратах сосудистая выстилка артериальных сосудов мышечного типа была представлена эндотелием соматического типа, состоящим из однослойных уплощенных одноядерных клеток. Признаки воспалительной инфильтрации в стенке артериальных сосудов и тромбообразования отсутствовали. Отмечалось выраженное полнокровие сосудов. Цитоплазма эндотелиоцитов однородная, слабо эозинофильная. Дистрофические изменения кардиомиоцитов отсутствовали (рис. А, Б).

В группе животных с дефицитом магния были отмечены выраженные явления полнокров-

вия артериальных сосудов мышечного типа. В сосудистой стенке прослеживались явления выраженного отека. В отдельных артериальных сосудах мышечного типа определялись поверхностные дефекты эндотелиальной выстилки. В области повреждения происходило формирование мелких пристеночных тромбов. Во внутренней, средней и наружной оболочках отмечались признаки умеренной лимфоплазмочитарной инфильтрации. Отмечалась умеренная пролиферация гладкомышечных клеток, фибробластов и перитцитов с явлениями фиброза в среднем и внутреннем слоях сосудов. В отдельных артериях определялось краевое стояние полиморфноядерных лейкоцитов и лимфоцитов. Цитоплазма эндотелиальных клеток была однородная, гомогенная, умеренно эозинофильная. Была обнаружена умеренная очаговая периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация, которая сочеталась с развитием склеротических изменений вокруг сосудов (рис. В, Г).

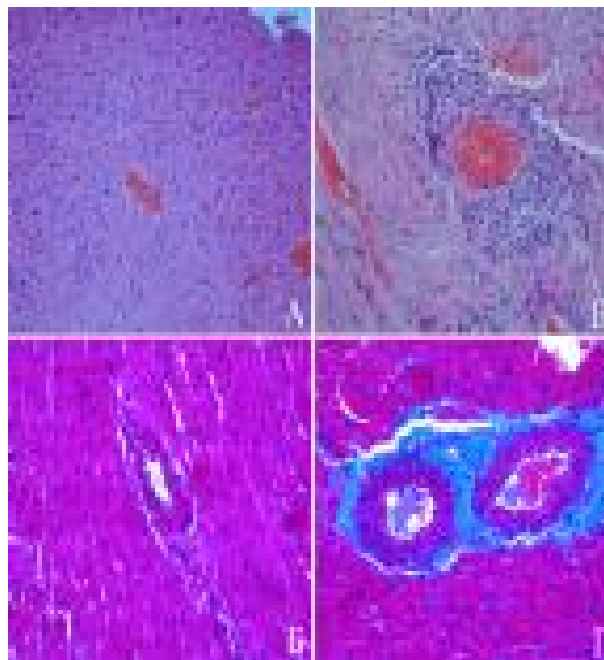


Рис. Контрольная интактная группа:
 А — гематоксилин эозин, окуляр $\times 10$, объектив $\times 10$,
 Б — краска по Массону, окуляр $\times 10$, объектив $\times 40$.
 Группа животных с дефицитом магния:
 В — периваскулярная лимфоидная инфильтрация
 (гематоксилин эозин, окуляр $\times 10$, объектив $\times 40$),
 Г — периваскулярный склероз (окраска по Массону,
 окуляр $\times 10$, объектив $\times 40$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное морфологическое исследование выявило ряд структурных изменений в артериях мышечного типа сердца крыс, находившихся в условиях алиментарного дефицита магния.

Воспалительные изменения, деструкция эндотелия артерий сердца способствует развитию фиброза сосудистой стенки и развитию периваскулярного склероза.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о развитии продуктивного воспалительного процесса с исходом в склероз в условиях экспериментального моделирования алиментарного дефицита магния в течение трех месяцев.

Л. И. Кондакова*, А. В. Смирнов, А. И. Краюшкин*

Кафедра патологической анатомии, кафедра анатомии человека* ВолГМУ

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСЛЕДОВ ЖЕНЩИН С АНЕМИЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

УДК 618.34:616.155.194

Исследовано макроскопическое строение последа женщин Волгограда, в возрасте от 19 до 40 лет, с анемией и нормально протекающей беременностью в зависимости от соматотипа.

Ключевые слова: послед, анемия, беременность, соматотип.

L. I. Kondakova, A. V. Smirnov, A. I. Krayushkin

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC OF PLACENTA OF WOMEN WITH ANAEMIC PREGNANCY

The macroscopical structure of placenta of women from Volgograd aged 19—40 with anaemic and normal pregnancy depending on their somatotype was studied.

Key words: placenta, anaemic, pregnancy, somatotype.

Железодефицитная анемия и латентный дефицит железа широко распространены среди различных групп населения. Наиболее актуальной проблемой дефицит железа является для беременных женщин [5]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), частота анемии у беременных в разных странах мира колеблется от 21 до 80 % по уровню гемоглобина и от 49 до 99 % по уровню сывороточного железа [1]. Проблема дефицита железа актуальна не только в странах с низким социально-экономическим уровнем, но и в экономически развитых странах. В последние пять лет в России отмечен рост числа беременных женщин с анемией [5]. Недостаток железа в эритроцитах во время беременности обуславливает нарушение окислительно-восстановительных процессов в органах и тканях, приводящее к хронической гипоксии. Гипоксические изменения в тканях связаны с сосудистым спазмом и снижением кислородной насыщенности артериальной крови [5]. Кроме того, железодефицитные состояния способствуют существенному ослаблению иммуните-

ЛИТЕРАТУРА

1. Bobkowski W., Nowak A., Durlach J. // *Magnes Res.* — 2005. — № 1. — P. 35—52.
2. Ebel H., Gunther T. // *J. Clin. Chem. & Clin. Biochem.* — 1998. — № 18. — P. 257—270.
3. Ma J., Folsom A. R., Melnick S. L., et al. // *J Clin Epidemiol.* — 1995. — № 48. — P. 927—940.
4. Maier Jeanette A. M., Malpuech-Brugere Corinne, Mazur Andrzej // *Biochimica et Biophysical Acta.* — 2004. — Vol. 1689. — P. 13—21.
5. Ueshima K. // *Magnes Res.* — 2005. — № 4. — P. 275—284.

та, нарушению функции головного мозга, то есть тех функций, которые во многом определяют состояние репродуктивной системы организма в целом [4]. При железодефицитной анемии увеличивается риск возникновения хронической фетоплацентарной недостаточности, которая при анемии обусловлена резким снижением уровня железа не только в материнской крови, но и в плаценте, высок процент синдрома задержки внутриутробного развития плода [2].

Изучение плаценты и плацентарного ложа матки у женщин, страдающих легкой и тяжелой степенями анемии, показывает возрастание объема патологических реакций в ворсинчатом дереве с явными признаками тканевой гипоксии и недостаточности второй волны инвазии цитотрофобласта, что в сумме создает структурную базу для развития хронической плацентарной недостаточности. Послед относится к специфическим органам, в отношении которых представления о соматотипе могут быть применены только в тесной взаимосвязи с динамикой его развития в процессе