

А. А. Спасов, А. В. Смирнов, Д. С. Медников, А. А. Желтова

Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра патологической анатомии, кафедра фармакологии

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СТЕНКИ ТОЩЕЙ КИШКИ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ АЛИМЕНТАРНОГО ДЕФИЦИТА МАГНИЯ

УДК 616.34-002.2

В работе проведен морфологический и морфометрический анализ стенки тощей кишки крыс при экспериментальном воспроизведении дефицита магния в течение восьми недель.

Ключевые слова: дефицит магния, тощая кишка, эксперимент, анализ.

A. A. Spasov, A. V. Smirnov, D. S. Mednikov, A. A. Zheltova

MORPHOMETRIC ANALYSIS OF THE JEJUNUM WALL OF RATS DURING EXPERIMENTAL MODELING OF NUTRITIONAL MAGNESIUM DEFICIENCY

A morphological and morphometric analysis of the walls of the jejunum of rats during experimental magnesium deficiency playing was carried out for eight weeks

Key words: magnesium deficiency, jejunum, experiment, analysis.

Многообразие проявлений нарушения гомеостаза магния в организме объясняются его функционированием как кофактора множества ферментов, а также тем, что магний является одним из наиболее распространенных катионов внутри клетки. Среди заболеваний, течение которых может осложнять дефицит магния, особое значение имеет патология пищеварительной системы, и, в первую очередь, нарушения моторно-эвакуаторной, секреторной и абсорбционной функций тонкой кишки, ее участия в гуморальных и иммунных реакциях [1]. Согласно данным [2] в условиях длительной магниевой недостаточности развивается специфический тип воспалительной реакции в стенке тонкой кишки, обусловленный цитокиновым и антиоксидантным дисбалансом, нарушением обмена субстанции P и развитием эндотелиальной дисфункции. Несмотря на то, что накоплено немало данных о механизмах и проявлениях нарушения функций кишечника при магниевой недостаточности, особенности структурных преобразований и морфометрические показатели тонкой кишки при дефиците магния изучены недостаточно. В связи с этим особый интерес представляет изучение морфологических и морфометрических изменений, возникающих в тощей кишке крыс при экспериментальном воспроизведении алиментарного дефицита магния.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение влияния алиментарного дефицита магния на морфометрические показатели тощей кишки крыс.

Задачи. Исследовать и сравнить количество бокаловидных клеток в поле зрения, высоту каемчатых эпителиоцитов ворсин, а также ширину ворсин

слизистой оболочки тощей кишки крыс с моделируемой алиментарной гипомagneзиемией и в группе с полноценной диетой.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования были выполнены на 14 половозрелых нелинейных белых крысах-самцах массой 220—250 г. Интактная группа животных ($n = 7$) составляла контроль. У остальных крыс моделировали магни-дефицитное состояние в течение 8 недель. Для воспроизведения алиментарной недостаточности магния использована магни-дефицитная диета «ICN Biochemicals Inc.» (Aurora, Ohio, США), в составе которой содержалось 20 % казеина, 70 % крахмала, 0,3 % DL-метионина, 0,2 % холина битартрата, 5 % кукурузного масла, 1 % поливитаминовой смеси, 3,5 % полиминеральной смеси без магния. Скорость и глубину развития гипомagneзиемии контролировали, определяя концентрацию магния в плазме и эритроцитах крови спектрофотометрическим методом по цветной реакции с титановым желтым. 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. Образцы тощей кишки фиксировались в течение 24 часов в нейтральном забуференном 10 % формалине, с дальнейшей проводкой согласно стандартной гистологической технике

и изготовлением парафиновых срезов толщиной 3—5 мкм, которые окрашивали по стандартным методикам гематоксилином и эозином. При морфометрическом исследовании оценивались следующие параметры: количество бокаловидных клеток в поле зрения, высота каемчатых эпителиоцитов ворсин и ширина ворсин слизистой оболочки. Полученные данные прошли статистическую обработку

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При микроскопическом исследовании препаратов поперечных срезов тощей кишки в контрольной группе отмечается, что серозная, мышечная и слизистая оболочки развиты хорошо, имеют четкие границы. На поверхности ворсин слизистой оболочки определяются высокие призматические эпителиоциты с овальными ядрами. Среди энтероцитов располагаются поодиночке и группами бокаловидные клетки. При микроскопическом исследовании препаратов поперечных срезов тощей кишки в группе животных с моделируемой в течение 8 недель магниевой недостаточностью выявлены изменения, характерные для хронического неспецифического продуктивного воспаления. Выявляются отек стромы ворсинок, неравномерное кровенаполнение сосудов с набуханием эндотелиоцитов, адгезией и выходом в периваскулярные пространства лейкоцитов. Выявляется массивная лимфо-плазмочитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы тощей кишки, с единичными макрофагами, множеством эозинофильных клеток и сегментоядерных лейкоцитов. Определяются явления интенсивной десквамации энтероцитов в просвет кишечника, неравномерно выраженные очаги атрофии ворсин с уплощением исчерченной каемки энтероцитов и очаговые булавовидные утолщения дистальных отделов ворсин. Обнаруженные изменения в тощей кишке при моделировании магниевой недостаточности сопоставимы с результатами аналогичных исследований [3], согласно которым гипомagneзиемия, моделируемая в эксперименте в течение 1—3 недель, ведет к развитию субклинической воспалительной реакции в стенке тонкой кишки без повреждения слизистой оболочки. В работах [4, 5] показано, что в условиях стойкой гипомagneзиемии отмечается массивная инфильтрация эозинофилами и тучными клетками стромы подчелюстных слюнных желез, синусоидов печени и селезенки, мезентериальных лимфатических узлов, что связано с нарушением обмена гистамина при дефиците магния. В проведенном исследовании также отмечается участие эозинофилов в развитии воспаления тощей кишки при моделируемой магниевой недостаточности.

При морфометрическом исследовании стенки тощей кишки животных из группы с моделируемой гипомagneзиемией выявлено уменьшение высоты каемчатых эпителиоцитов и ширины ворсин слизистой оболочки по сравнению с контрольной группой соответственно на 26,75 % ($P \leq 0,01$) и 41,37 % ($P \leq 0,01$). При этом количество бокаловидных клеток в группе животных с моделируемой гипомagneзиемией увеличилось на 168,57 % ($P \leq 0,05$) (табл.).

Показатель	Дефицит магния	Контроль
Высота эпителиальных клеток, мкм	21,00 ± 5,61	28,67 ± 7,30
Ширина ворсин слизистой оболочки, мкм	77,00 ± 39,11	131,33 ± 36,12
Количество бокаловидных клеток в поле зрения, число	37,60 ± 15,04	14,00 ± 4,55

Полученные результаты согласуются и дополняют имеющиеся в литературе данные по проблеме элементного статуса.[6]

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В условиях моделируемого магниевого дефицита в тощей кишке отмечается изменение морфометрических показателей, указывающих на развитие компенсаторно-приспособительной реакции, что отражает важную роль магния в патологии пищеварительной системы, его участие в клеточно-цитоклиновых взаимодействиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буланов Д. В., Смирнов А. В., Загребин В. Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — № 1 (37) — С. 76—80.
2. Смертина Н. А., Шубина О. С., Мельникова Н. А. Морфометрическое исследование тонкого кишечника белых крыс при потреблении питьевой воды с повышенным содержанием ионов железа, кальция и магния // Успехи современного естествознания. — 2010. — № 9. — С. 101—102.
3. Снуур Г. Л., Смирнов А. В. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2010. — № 3 (35) — С. 112—115.
4. Weglicki W. B., Chmielinska J. J., Kramer J. H., Mak I. T. // Am. J. Med. Sci. — 2011. — № 342. — P. 125—128.
5. Weglicki W. B., Mak I. T., Chmielinska J. J., Tejero-Taldo M. I., Komarov A. M., Kramer J. H. // Magnes. Res. — 2010. — № 23. — P. 199—206.
6. Scanlan B. J., Tuft B., Elfrey J. E., Smith A., Zhao A. // Mol. Cell Biochem. — 2007. — № 306. — P. 59—69.
7. Nishio A., Ishiguro S., Miyao N. // Drug. Nutr. Interact. — 1987 — № 5 — P. 89—96.
8. Hungerford G. F., Karson E. F. // Blood. — 1960. — № 16. — P. 1642—1650.