

Чуркова М. Л., Костюкевич С. В., Иванова О. В.

РЕАКЦИЯ ЭНДОКРИННОГО АППАРАТА ЭПИТЕЛИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ МОРСКИХ СВИНОК ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

*Кафедра медицинской биологии (заведующий – проф. С. В. Костюкевич)
Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова
Минздрава России, Санкт-Петербург,
e-mail: Mariya.Churkova@spbmapo.ru, mchurkova@hotmail.ru*

Изменения, наблюдаемые при атеросклерозе в стенках сосудов человека, приводят к нарушению питания органов и тканей, которое сопровождается развитием компенсаторных или дегенеративных изменений в их структурах [1]. Например, при атеросклерозе мезентериальных артерий развивается абдоминальная ишемическая болезнь, дисфагия, инфаркт, а также некроз отдельных участков кишки [2, 3]. В литературе описаны общие дистрофические изменения в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и желудка [4]. В данной ситуации процессы физиологической регенерации в тканях органов нарушаются, что приводит к возникновению последующих патологических состояний организма. Ранее была показана роль серотонина, вырабатываемого ЕС-клетками толстой кишки, в регуляции кровоснабжения этого органа в норме и при развитии язвенного колита [5]. Однако на сегодняшний день структурные нарушения в эндокринном аппарате эпителия слизистой оболочки ободочной кишки при атеросклерозе не нашли отражения в литературе.

Стандартным объектом для экспериментального моделирования атеросклероза является морская свинка [6], это связано с общностью липопротеинового профиля морских свинок и человека [7], относительной простотой использования и содержания животных [8, 9]. Развитие данной патологии у морских свинок можно сформировать применением атерогенной диеты [10].

Цель исследования: выявить изменения эндокринного аппарата ободочной кишки морской свинки при моделировании состояния атеросклероза путем изменения диеты.

Материал и методы. Эксперимент по моделированию атеросклероза с применением стандартной диеты проводили на 30 морских свинок, самцах, в возрасте 6–8 недель. 15 животных составили интактную группу (диета: «Корм для содержания лабораторных животных» и смесь зерновая ВАККА ЛЮКС для морских свинок) и 15 животных – опытную группу, у которых было смоделировано патологическое состояние путем применения атерогенной диеты (стандартная диета Purina Certified Rabbit Chow#5322 with 4,7 % Hydrog. Coconut Oil). Развитие атеросклероза происходило на протяжении 30 дней, на 31-й день – эвтаназия. Материал среднего отдела ободочной кишки животных фиксировали в забуференном растворе 10 % нейтрального формалина, проводили по спиртам возрастающей концентрации и заливали в парафин. Поперечные срезы толстой кишки изучаемого отдела ЖКТ толщиной 4–5 мкм окрашивали

гематоксилином и эозином. Для выявления популяции ЕС-клеток использовали реакцию серебрения по Массон-Гамперлю. Количество ЕС-клеток на 1 мм^2 поверхности среза эпителия слизистой оболочки определяли с использованием окулярной морфометрической сетки в 100 полях зрения, окуляр $\times 7$, объектив $\times 40$. Статистическую обработку количественных показателей проводили с учетом значимости различий по непараметрическому критерию Манн-Уитни при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Во всех исследуемых группах выявлена хорошая васкуляризация кишечника. В слизистой оболочке экспериментальных животных по сравнению с контролем наблюдалось незначительное уменьшение ширины складок, «укорочение» крипт. В строении эпителия слизистой оболочки ободочной кишки у интактных и экспериментальных животных отмечено сходство. В обеих группах наблюдается большое количество бокаловидных клеток округлой формы в эпителии. Подслизистая основа, мышечная и серозная оболочки кишечника экспериментальных животных сопоставимы с таковыми у интактных образцов.

ЕС-клетки были выявлены в слизистой оболочке ободочной кишки у экспериментальных и интактных животных. Они располагались преимущественно на дне крипт. ЕС-клетки отличались по форме и размеру. При этом в контроле и опыте преобладали элементы овальной формы.

Статистический анализ полученных количественных данных показал, что в эпителии слизистой оболочки ободочной кишки морских свинок в условиях моделирования атеросклероза происходит достоверное по сравнению контролем ($143,9 \pm 8,3$) уменьшение ЕС-клеток — $80,1 \pm 15$. Изменение количественного содержания ЕС-клеток, по-видимому, является реакцией эндокринного аппарата кишечника на экспериментальное воздействие.

В литературе ранее было описано увеличение числа ЕС-клеток в слизистой оболочке ободочной кишки при патологических состояниях ЖКТ. Такая реакция наблюдается при синдроме раздраженного кишечника [11], неспецифическом язвенном колите [12] и при экспериментальном воздействии высокоинтенсивным импульсным магнитным полем [13]. Однако полученное уменьшение содержания в эпителии ЕС-клеток в данном исследовании, видимо, вызвано другим механизмом воздействия на эндокриноциты. Изменения в эндокринном аппарате при патологических процессах происходят в несколько этапов. На первом этапе, при субклиническом воздействии патогенного фактора, наблюдается увеличение количества эндокринных клеток, что, по-видимому, связано с компенсаторной реакцией на повреждающее воздействие. Далее состояние эндокринного аппарата эпителия слизистой оболочки может постепенно стабилизироваться. Если действие патологического фактора существенно, это может привести к развитию истощения компенсаторных механизмов эндокринного аппарата с последующей дегенерацией части клеток [14].

В эксперименте при моделировании атеросклероза у морских свинок патогенное воздействие было направлено на сосудистое русло. Нарушение кровоснабжения, по-видимому, вызвало ишемию всей слизистой оболочки и привело

к развитию деструктивных изменений в эндокриноцитах эпителия слизистой оболочки кишки, минуя первую стадию. Данное предположение о дегенеративных изменениях в эпителии при ухудшении кровоснабжения подтверждается и укорочением крипт.

Таким образом, выявленная реакция эндокринного аппарата эпителия ободочной кишки при моделировании атеросклероза может быть проявлением нарушения процессов местного гомеостаза и физиологической регенерации в эпителии слизистой оболочки изучаемого органа ЖКТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яблучанский Н. И., Макиенко Н. В. Атеросклероз и артериальная гипертензия: две болезни – одна стратегия. Харьков, 2011.
2. Тополянский А. В. Краткий справочник терапевта. Серия «Справочники практического врача». М.: Энциклопедия, 2004. С. 56–57.
3. Пономарев Э. А., Маскин С. С. Хирургические заболевания сосудов. Волгоград: ВолГМУ, 2007.
4. Тавхелидзе Т. Д. Органы пищеварения и инфаркт миокарда // Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Тбилиси, 1976. С. 80–82.
5. Лычкова А. Э. Серотонинергическая регуляция моторной функции толстой кишки // Терапевтический архив. 2013. № 2. С. 89–92.
6. Fernandez M. L., Volek J. S. Guinea Pigs: a suitable animal model to study lipoprotein metabolism, atherosclerosis and inflammation // Nutrition and Metabolism. 2006. Vol. 3. № 17. P. 3–17.
7. Xiangdong L., Yuanwu L., Hua Z., Liming R. et al. Animal models for the atherosclerosis research: a review // Protein Cell. 2011. Vol. 2. P. 189–201.
8. Каркищенко Н. Н. Основы биомоделирования. М.: Межакадемическое издательство ВПК, 2005.
9. Кулагина К. А. Морские свинки. М.: Изд-во «Вече», 2008.
10. Cullen P., Baetta R., Bellosta S., Bernini F. et al. Rupture of the atherosclerotic plaque. Does a good animal model exist? // Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol. 2003. Vol. 23. P. 535–542.
11. Осадчик А. М., Осадчик М. А., Балашов А. В., Кветной И. М. Патологические аспекты клинических вариантов синдрома раздраженного кишечника с позиций нарушения диффузной эндокринной системы и клеточного обновления колоноцитов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2008. № 1. С. 38–44.
12. Чиж А. Г., Исламова Е. А., Липатова Т. Е. Серотонинпродуцирующие клетки толстой кишки в оценке роли эффективности применения лазеротерапии в лечении больных неспецифическим язвенным колитом // Успехи естествознания. 2003. № 4. С. 124.
13. Драй Р. В. Изменения в эндокринном аппарате ободочной кишки крысы при воздействии высокоинтенсивным импульсным магнитным полем // Морфология. 2008. Т. 134. № 5. С. 66.