

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.151.37>

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ БЕЛЫХ МЫШЕЙ ПРИ ПОТРЕБЛЕНИИ МИКРОЧАСТИЦ ПЛАСТИКА

Научная статья

Михеева Н.А.<sup>1,\*</sup>, Дрождина Е.П.<sup>2</sup>, Николаева И.Е.<sup>3</sup>, Курносова Н.А.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>ORCID : 0000-0002-2129-8294;

<sup>1,2,3,4</sup> Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Российская Федерация

\* Корреспондирующий автор (tcyanovana[at]mail.ru)

### Аннотация

В работе изучено влияние потребления микропластицик пластика на морфофизиологические особенности двенадцатиперстной кишки белых беспородных лабораторных мышей. Проведенное исследование свидетельствует о том, что наиболее чувствительными структурами к микропластику являются структуры слизистой оболочки и подслизистой основы двенадцатиперстной кишки. В частности, происходит уменьшение объема ядер столбчатых энтероцитов, увеличение площади сечения дуоденальных желез и снижение функциональной активности glandulocytov. В целом мышечная оболочка оказывается наименее чувствительной к воздействию микропластика по сравнению с другими структурами двенадцатиперстной кишки – установлено достоверное снижение толщины циркулярного слоя и незначительное утолщение продольного слоя, что в целом не изменяет общей толщины мышечной оболочки двенадцатиперстной кишки животных, питавшихся микропластиком в течение 30 суток.

**Ключевые слова:** микропластик, токсичность, двенадцатиперстная кишка.

## MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF THE DUODENUM OF WHITE MICE DURING CONSUMPTION OF PLASTIC MICROPARTICLES

Research article

Mikheeva N.A.<sup>1,\*</sup>, Drozhkina E.P.<sup>2</sup>, Nikolaeva I.Y.<sup>3</sup>, Kurnosova N.A.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>ORCID : 0000-0002-2129-8294;

<sup>1,2,3,4</sup> Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russian Federation

\* Corresponding author (tcyanovana[at]mail.ru)

### Abstract

In this work, the influence of consumption of plastic microparticles on morphophysiological features of duodenum of white laboratory mice was studied. The research shows that the most sensitive structures to microplastic are the structures of the mucous membrane and submucosa of the duodenum. In particular, there is a decrease in the volume of nuclei of columnar enterocytes, an increase in the cross-sectional area of duodenal glands and a decrease in the functional activity of glandulocytes. In general, the muscular coat appears to be the least sensitive to the influence of microplastic compared to other structures of the duodenum – a significant decrease in the thickness of the circular layer and an insignificant thickening of the longitudinal layer were found, which in general does not change the total thickness of the muscular coat of the duodenum of animals fed with microplastic for 30 days.

**Keywords:** microplastic, toxicity, duodenum.

### Введение

Термин «пластмасса» или «пластик» означает любые материалы, основанные на синтетических или природных полимерах – высокомолекулярных соединениях. За последние 60 лет было произведено более 6,3 миллиарда тонн различной пластмассы [1], [2], [3]. Пластиковый мусор в окружающей среде, разлагаясь очень медленно, быстро распадается на мелкие фрагменты. Фрагменты пластика размером менее 5 мм получили название «микропластика». Из-за своих небольших размеров частицы микропластика активно распространяются в окружающей среде с помощью воды и ветра, обнаруживаясь по всему земному шару: в атмосфере, почве, воде, в полярных льдах, на дне морей и даже в тканях живых организмов. В организм человека микропластик постоянно попадает с водой и пищей, а также выдыхает его вместе с воздухом [2], [4], [5], [6].

Основной вопрос, касающийся проблемы загрязнения окружающей среды микропластиком, заключается в том, представляет ли он риск для здоровья человека. Однако на данный момент нет однозначного ответа на данный вопрос.

Чаще всего для оценки токсических и нетоксических воздействий различных веществ на человеческий организм используют лабораторных грызунов в качестве модельных животных. На данный момент проведено не так много исследований на тему влияния микропластика на организм лабораторных грызунов – к сентябрю 2021 года опубликовано всего 30 статей [2]. В 2024 году база данных PubMed выдавала около 200 работ по запросу «microplastic+mice» и порядка 1500 работ по запросу «microplastic+human».

В экспериментальных работах, посвященных исследованию влияния микропластика на морфофизиологическое состояние систем организма, использованы преимущественно такие виды полимеров как полистирол, поливинилхлорид, полиэтилентерефталат, полипропилен и др. Лабораторные животные получали микропластик перорально через желудочный зонд с водой или продуктами питания. Вместе с тем, сведения о возможном токсическом воздействии микропластицик полимеров метилметакрилата и этилметакрилата очень ограничены. Данные

полимеры широко используются в медицине, косметологии, в производстве различного оборудования, строительстве. Переработка отходов таких полимеров затруднена, в связи с чем полимеры акриловой кислоты накапливаются в окружающей среде, становясь источниками микропластика.

Дозы при пероральном воздействии варьируют от 0,01 до 100 мг/кг/сут. При таком введении частицы микропластика были обнаружены в различных органах мышей, включая кишечник, печень, почки, легкие, селезенку, сердце, яичники и семенники, что вызывало биохимические изменения, структурные повреждения и нарушение функций этих органов [2], [3], [7], [8]. Из-за ограниченного количества исследований и значительных различий в выборе различных видов и штаммов животных, применяемых доз, типах и размерах частиц микропластика, методах его введения и продолжительности воздействия, наши знания о потенциальном вреде пластика для человека и животных представлены неполно и в некоторых случаях противоречиво [9], [10].

Органы пищеварительной системы одними из первых испытывают влияние ксенобиотиков, особенно тонкая кишка, где происходят основные процессы расщепления веществ и их всасывания. В связи с вышеизложенным, достаточно актуально представляется изучение особенностей морфологической адаптации тонкой кишки белых мышей при питании микропластиком.

### Методы и принципы исследования

Исследование выполнялось на 16 половозрелых самцах белых лабораторных мышей одного возраста.

Животные были разделены на две группы – контрольная и опытная – по 8 мышей в каждой. Животные опытной группы на протяжении 4 недель питались кормом, в который предварительно подмешивали микрочастицы пластика – акриловую пудру, диаметр микрочастиц составлял 5-20 мкм, в дозе 100 мг/кг, в среднем 3 мг на животное. Список продуктов питания, в которые замешивали суспензию для опытной группы и без добавления микропластика для контрольной, состоял из: паштета, творога, каши, сухарей, зерна, моркови. Суспензию микрочастиц готовили ежедневно, подмешивая ее в еду.

Мыши контрольной группы на протяжении всего эксперимента потребляли воду ту же самую пищу, что и животные опытной группы, но без добавления суспензии микропластика.

Животных содержали в условиях вивария при температуре воздуха 22-25°C и относительной влажности 55-60% в условиях естественного освещения и принудительной вентиляции, свободном доступе к воде и корму. Животных взвешивали до начала эксперимента и по его завершению. Наблюдение за животными проводили в течение 30 суток, проводилась оценка общего состояния животных, физической активности. Отмечали число павших животных и сроки

На 31-е сутки животных обеих групп выводили из эксперимента методом цервикальной дислокации. При вскрытии мышей проводили осмотр брюшной и грудной полостей, определяли возможные изменения, цвет покровов и внутренних органов.

Объектом исследования послужили фрагменты двенадцатиперстной и подвздошной кишки, фрагменты которых изымали и фиксировали в 10% нейтральном формалине. Проводка гистологического материала проводилась в аппарате для автоматической поводки тканей (Shandon Excelsior ES, ThermoFisher, США). С помощью санного микротомы МПС-2 изготавливали поперечные срезы толщиной 5-6 мкм. Для морфологического анализа проводили окраску гематоксилином Каррари и эозином по стандартной прописи. Описание, сравнительно-морфологический анализ постоянных микропрепаратов проводили на бинокулярном микроскопе Motic B3 («Motic», КНР) при увеличениях 10\*16, 10\*40, 10\*60, 10\*100.

Морфологическое исследование проводили в программе денситоморфометрии «Мекос Ц1» («МЕКОС», РФ). Исследование включало определение следующих показателей двенадцатиперстной кишки:

- толщина (мкм) слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки;
- толщина (мкм) подслизистой основы двенадцатиперстной кишки;
- толщина (мкм) мышечной оболочки и ее слоев двенадцатиперстной кишки;
- площадь (мкм<sup>2</sup>) ядер столбчатых энтероцитов;
- оптическая плотность (у.е.) ядер столбчатых энтероцитов;
- площадь (мкм<sup>2</sup>) концевых отделов дуоденальных желез;
- площадь (мкм<sup>2</sup>) ядер glanduloцитов;
- оптическая плотность (у.е.) ядер glanduloцитов.

Полученные первичные данные подвергали процедуре проверки на нормальность распределения значений изучаемых признаков (Shapiro-Wilk's, W-test). Первичная статистическая обработка включала описательную статистику количественных признаков. Были вычислены среднее арифметическое значение (M), ошибка среднего арифметического ( $\pm m$ ), достоверность различия средних арифметических (p) с помощью t-критерия Стьюдента или Манна-Уитни.

Исследования проводились на кафедре биологии, экологии и природопользования Ульяновского государственного университета.

### Основные результаты

Пероральное потребление микропластика в течение 4 недель не привело к смерти животных – в опытной группе летальных исходов зафиксировано не было. Результаты взвешивания мышей свидетельствуют об отсутствии достоверных различий между значениями масс до начала эксперимента и перед его окончанием у животных как контрольной, так и опытной групп (табл. 1). Также не установлены различия между соответствующими показателями опытной и контрольной групп.

Таблица 1 - Масса тела мышей до эксперимента и на 30 сутки после ежедневного потребления микропластика

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.151.37.1>

Группа	Начало эксперимента, г	Окончание эксперимента, г
Контроль	30,6±0,07	31,2±0,04
Опыт	30,2±0,04	30,7±0,03

При вскрытии животных контрольной группы было установлено, что анатомическое расположение внутренних органов и их макроструктура не нарушены.

Стенка двенадцатиперстной кишки животных обеих групп состоит из трех оболочек – слизистой с подслизистой основой, мышечной и серозной. Кишечные ворсинки тонкой кишки высокие, цилиндрические, в криптах определяются пролиферирующие эпителиоциты. Подслизистая основа включает дуоденальные железы, выделяющие мукоидный секрет. Мышечная оболочка двенадцатиперстной кишки представлена двумя слоями – внутренним – циркулярным и наружным – продольным.

Проведенное исследование свидетельствует о том, что потребление микропластика в течение 30 дней обуславливает увеличение толщины слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и не оказывает влияния на толщину подслизистой основы и мышечной оболочки кишки (табл. 2).

Таблица 2 - Морфологические показатели оболочек двенадцатиперстной кишки мышей в норме (контроль) и при питании микропластиком в течение 30 дней (опыт)

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.151.37.2>

Показатель	Контроль	Опыт
Слизистая оболочка, мкм	560,58 ± 10,37	595,22 ± 11,38*
Подслизистая основа, мкм	100,79 ± 8,17	110,36 ± 10,38
Мышечная оболочка, мкм	94,49 ± 4,15	88,19 ± 3,49
Циркулярный мышечный слой, мкм	72,10 ± 2,35	65,29 ± 2,68*
Продольный мышечный слой, мкм	22,39 ± 1,15	22,97 ± 0,98

Примечание: \*отличия от контрольных значений при,  $p < 0,05$

Согласно результатам исследования, питание микропластиком в течение 1-го месяца обуславливает снижение площади ядер столбчатых энтероцитов в сравнении с таковым показателем животных контрольной группы ( $p < 0,05$ ). При этом оптическая плотность ядер столбчатых энтероцитов двенадцатиперстной кишки опытных животных не отличается от данного показателя животных контрольной группы ( $p > 0,05$ ).

Установлено, что добавление в пищу микропластика в течение 30 дней, обуславливает увеличение площади сечения концевых отделов дуоденальных желез – данный показатель опытных животных выше (табл. 3) по сравнению с таковым животных контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

Таблица 3 - Морфофункциональные показатели двенадцатиперстной кишки мышей в норме (контроль) и при питании микропластиком в течение 30 дней (опыт)

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.151.37.3>

Показатель	Контроль	Опыт
Площадь (мкм <sup>2</sup> ) ядер столбчатых энтероцитов	17,45 ± 0,97	14,97 ± 0,87*
Оптическая плотность ядер столбчатых энтероцитов (у.е.)	161,13 ± 12,8	143,87 ± 10,87
Площадь (мкм <sup>2</sup> ) концевых отделов дуоденальных желез	661,43 ± 56,3	813 ± 74, 11*
Площадь (мкм <sup>2</sup> ) ядер glanduloцитов	19,53 ± 2,74	18,03 ± 1,85
Оптическая плотность ядер glanduloцитов (у.е.)	73,47 ± 9,36	98,11 ± 8,21*

Примечание: \*отличия от контрольных значений при,  $p < 0,05$

Проведенное исследование свидетельствует об отсутствии влияния микропластика на площадь ядер glanduloцитов – данный показатель опытных животных достоверно не отличается от такового животных контрольной группы ( $p > 0,05$ ). Однако установлено, что питание микропластиком в течение 1-го месяца обуславливает увеличение ( $p < 0,05$ ) оптической плотности ядер glanduloцитов, что свидетельствует о повышении доли гетерохроматина в ядрах и о возможном снижении функциональной активности данных клеток.

Результаты исследования свидетельствуют о достоверном снижении толщины циркулярного слоя ( $p < 0,05$ ), и незначительном утолщении продольного слоя, что в целом не изменяет ( $p > 0,05$ ) общей толщины мышечной оболочки двенадцатиперстной кишки животных питавшихся микропластиком в течение 30 суток.

### Обсуждение

Изучение влияния микропластика на двенадцатиперстную кишку мышей представляет собой важный аспект экологического и медицинского исследования, обозначающий возможные угрозы для здоровья не только животных, но и для человека. Проведенное исследование свидетельствует о том, что наиболее чувствительными структурами к микропластику являются структуры слизистой оболочки и подслизистой основы двенадцатиперстной кишки. В частности, происходит уменьшение объема ядер столбчатых энтероцитов, увеличение площади сечения дуоденальных желез и снижение функциональной активности glanduloцитов. В целом мышечная оболочка оказывается наименее чувствительной к воздействию микропластика по сравнению с другими структурами двенадцатиперстной кишки.

Микропластик может механически повреждать столбчатые энтероциты кишечника из-за своей абразивной природы, нарушая при этом процесс всасывания питательных веществ и изменяя барьерную функцию слизистой оболочки. Компенсаторные реакции, такие как увеличение площади концевых отделов дуоденальных желез, могут представлять собой защитный механизм организма для смягчения воздействия микропластика на кишечник.

### Заключение

В целом, результаты исследования подчеркивают важность охраны окружающей среды и минимизации использования пластика для предотвращения потенциальных негативных последствий для здоровья животных и человека. Дополнительные исследования необходимы для более глубокого понимания механизмов воздействия микропластика на кишечник и разработки мер по его предотвращению и уменьшению воздействия на экосистемы и здоровье.

### Конфликт интересов

Не указан.

### Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

### Conflict of Interest

None declared.

### Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

### Список литературы на английском языке / References in English

1. Alabi O.A. Public and environmental health effects of plastic wastes disposal: A review / O.A. Alabi, K.I. Ologbonjaye, O. Awosolu [et al.] // *J Toxicol Risk Assess.* — 2019. — № 5. — P. 021. — DOI: 10.23937/2572-4061.1510021.
2. Zolotova N. Harmful effects of the microplastic pollution on animal health: A literature review / N. Zolotova, A. Kosyрева, D. Dzhalilova [et al.] // *PeerJ.* — 2022. — № 10. — P. e13503. — DOI: 10.7717/peerj.13503.
3. Yong C.Q.Y. Toxicity of microplastics and nanoplastics in mammalian systems / C.Q.Y. Yong, S. Valiyaveetil, B.L. Tang // *Int J Environ Res Public Health.* — 2020. — № 17 (5). — P. 1509. — DOI: 10.3390/ijerph17051509.
4. Andrady A.L. Microplastics in the marine environment / A.L. Andrady // *Marine Pollution Bulletin.* — 2011. — Vol. 62. — № 8. — P. 1596–1605.
5. Arthur C. Proceedings of the International Research Workshop on the Occurrence, Effects and Fate of Microplastic Marine Debris (9-11 September 2008) / C. Arthur, J. Baker, H. Bamford. — NOAA Technical, Memorandum NOS-OR&R30, 2009. — 49 p.
6. Ryan P.G. Monitoring the abundance of plastic debris in the marine environment / P.G. Ryan, C.J. Moore, J.A. van Franeker [et al.] // *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences.* — 2009. — Vol. 364. — № 1526. — P. 1999–2012.
7. Cole M. Microplastics as contaminants in the marine environment: a review / M. Cole, P. Lindeque, C. Halsband [et al.] // *Mar Pollut Bull.* — 2011. — № 62 (12). — P. 2588–2597. — DOI: 10.1016/j.marpolbul.2011.09.025.
8. Marine anthropogenic litter / Ed. by M. Bergmann, L. Gutow, M. Klages. — Springer, 2015. — DOI: 10.1007/978-3-319-16510-3.
9. Conley K. Wastewater treatment plants as a source of microplastics to an urban estuary: Removal efficiencies and loading per capita over one year / K. Conley, A. Clum, J. Deepe [et al.] // *Water Research X.* — 2019. — Vol. 100030. — DOI: 10.1016/j.wroa.2019.100030.
10. Barnes D.K. Accumulation and fragmentation of plastic debris in global environments / D.K. Barnes, F. Galgani, R.C. Thompson [et al.] // *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences.* — 2009. — Vol. 364. — № 1526. — P. 1985–1998.