

Б.Т.Тастемирова

Старший преподаватель кафедры «Морфологии и физиологии человека»

*Международного казахско-турецкого университета имени Ходжа
Ахмеда Ясави,*

Сырлыбай Саят

*студент второго курса медицинского факультета Международного
казахско-турецкого университета имени Ходжа Ахмеда Ясави*

(г. Туркестан, Казахстан)

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТКАНЕВЫХ
СТРУКТУР И СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА
ЖЕЛУДКА ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ ПЕСТИЦИДАМИ «ОМАЙТ –
57», «НЕОРОН» И «СУМИ-АЛЬФА» НА ФОНЕ АЛЛОКСАНОВОГО
ДИАБЕТА.**

Аннотация: В работе показано, что после поступления пестицидов в желудочно-кишечный тракт происходит выраженное нарушение в тканевых отделах желудка и микроциркуляторном русле. Выявляется парез артериол, прекапилляров, капилляров и венул, сопровождаемый резким полнокровием всех звеньев микроциркуляторного русла, повышением проницаемости их стенок.

Ключевые слова: «Омайт-57», «Неорон», «Суми-Альфа», аллоксановый диабет, микроциркуляторное русло, прекапилляры, капилляр.

В.Т. Tastemirova

Senior Lecturer at the Department of Morphology and Human Physiology

International Kazakh-Turkish University named after Khoja Ahmed Yasawi,

Syrlybay Sayat

second year student of the Faculty of Medicine of the International Kazakh-

Turkish University named after Khoja Ahmed Yasawi

(Turkestan, Kazakhstan)

FEATURES OF MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF MICROORGANISMS OF PESTICIDES "OMAIDE-57", "NEORON" AND "SUMY-ALPHA"

Abstract. In this study, after the pesticide enters the digestive tract, the function of the microcirculator in all parts of the stomach is highly corrupted. Arterioles, capillaries, capillaries and venules are full of blood. Increased permeability on their walls.

Keywords: Omaide-57, Neoron, Sumi-Alfa, alloy diabetes, microsclerator, capillary, capillary.

Актуальность. Химическое загрязнение окружающей среды за последнее время создали для современной медицины абсолютно новую проблему – так называемые заболевания, обусловленные экологическими факторами [1,2]. В настоящее время в мировом сельскохозяйственном производстве сохраняется тенденция увеличения объемов применения пестицидов, при этом их качество постоянно совершенствуется. Синтезируются препараты с коротким периодом распада в объектах окружающей среды и полным разложением в растениях [1,3].

Небрежное обращение с пестицидами и случайное или преднамеренное употребление их внутрь ведут к острым и хроническим (в зависимости от дозы и степени их токсичности) отравлениям пестицидами [4,5]. Как известно, одним из основных путей поступления пестицидов в организм является пищеварительный тракт, т.е. пероральный путь. Пестициды, поступая в организм, вызывают различные морфологические и функциональные нарушения в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), степень выраженности которых зависит от химической природы используемого пестицида, дозы, продолжительности, способа поступления и имеющейся в организме какой-либо патологии, что еще более усугубляет повреждающее действие пестицида [3,6]. Сахарный диабет как указывают многие исследователи, является «болезнью цивилизации», имеющая склонность к прогрессированию. Следовательно, изучение вопросов морфогенеза поражений внутренних органов, в частности ЖКТ, при интоксикации пестицидами на фоне сахарного диабета является актуальным обоснованием для наших дальнейших экспериментальных исследований.

Материал и методы исследования. В соответствии с поставленными задачами объектами исследования послужили 24 белые лабораторные крысы-самцы с исходной массой 80-150 грамм, находившиеся в обычных условиях вивария. Опытные животные содержались в отдельных клетках при комнатной температуре, естественном освещении, вентиляции. Питание

было смешанным, сбалансированным. Все животные были разделены на 3 группы. В первую группу включены 8 интактных крыс-самцов (однократным брюшинным введением 1,0 мл на 100г массы). Во второй группе – у 8 половозрелых крыс-самцов спустя 30 дней после создания аллоксанового диабета было изучено влияние острого воздействия пестицидов «Омайт-57Э», «Неорон» и «Суми-альфа» на фоне аллоксанового диабета на сосуды микроциркуляторного русла и тканевые элементы желудка, тонкой и толстой кишки. В третьей группе то же самое создание АД – на 8 лабораторных животных были изучены морфологические особенности хронической интоксикации на фоне АД вышеуказанными пестицидами.

Результат исследования. Полученные данные показывают, что спустя 3 дня после острой затравки пестицидами «Суми-Альфа», «Омайт-57-Э» и «Неорон» на фоне экспериментального диабета наблюдается выраженные нарушения как в микроциркуляторном русле, так и в тканевых элементах желудка во всех его отделах. Так, артериолы и прекапилляры серозно-мышечной оболочки заметно расширены, полнокровны, резко извитые. Местами наблюдается точечные разрывы стенок микрососудов по ходу мышечных волокон, приводящие к их набуханию. Патологические изменения в подслизистом сосудистом сплетении более выраженные. Порядковые сосуды полнокровны, расширены, резко извилисто расположены. В венозном отделе наблюдаются явления застоя, стенки некоторых порядковых вен варикозно расширены. Сосудистые нарушения наиболее отчетливо выявляются в слизистой оболочке желудка. Выявляется парез артериол, прекапилляров, капилляров и венул, сопровождаемый резким полнокровием всех звеньев микроциркуляторного русла, повышением проницаемости их стенок, что проявляется большим количеством экстравазатов. Полнокровие и расширение просвета капилляров ведет к нарушению контура колец подэпителиальной сети. Местами нарушается слоистость стенки капилляров, отмечается стаз и явления диапедеза форменных элементов крови. Диаметры капилляров на всем протяжении желудка увеличиваются в среднем на 35-40% в сравнении с контрольными показателями. Подобная картина более выражена в фундальном отделе желудка. Общая плотность распределения микрососудов на всем протяжении слизистой оболочки возрастает примерно в 1,2-1,5 раза. Увеличение плотности связано, по-видимому, с раскрытием ранее нефункционирующих капилляров. Изменение параметров и количества микрососудов артериального русла отражается и на венозном звене микроциркуляторного русла. Нарушение оттока крови в венозном звене микроциркуляторного русла вследствие переполнения кровью приводит к резкому расширению посткапилляров и венул. Наблюдается извилистость хода венозных сосудов, что указывает на начало венозного застоя. Просвет посткапилляров и венул увеличиваются. Гистологически в эти сроки наблюдается отечность гладкомышечных клеток, инфильтрация клеточными элементами, что приводит к утолщению серозно-мышечной оболочки. В подслизистой

оболочке также наблюдается отечность и инфильтрация стромы. Наибольшим изменениям подвержена слизистая оболочка желудка. На всем протяжении во всех отделах желудка наблюдается гиперемия слизистой, местами участки с микроэрозиями и мелкими кровоизлияниями, покрытые большим количеством слизи. Наблюдаемая отечность стромы слизистой, инфильтрация клеточными элементами ведут к утолщению самой оболочки. Следует отметить, что выявляемые воспалительные изменения охватывают прежде всего поверхностно-ямочный эпителий фундального и пилорического отделов. Наблюдается десквамация эпителиального пласта с оголением концевых отделов капилляров. Желудочные ямки укорачиваются, просвет их расширен и заполнен конгломератом слущенных клеток, элементов тканевого детрита и слизи.

В сроках до 7 дней отмечается прогрессирование воспалительно-деструктивных изменений внутриорганных сосудов и тканевых элементов желудка, особенно фундального и пилорического отделов. Сосуды серозно-мышечной оболочки всех отделов расширены, полнокровны. Их диаметры увеличены по сравнению с предыдущим сроком. Отмечается большое количество экстравазатов, что связано увеличением проницаемости стенок сосудов. Ход сосудов извилист. В посткапиллярах отмечаются признаки застоя в виде расширения просвета и извилистости хода сосудов. Значительные гемодинамические нарушения наблюдаются в подслизистом сосудистом сплетении всех отделов желудка. Магистральные порядковые сосуды, как артериальные, так и венозные, резко расширены, переполнены кровью. Ход сосудов извилистый, с образованием варикозных расширений (феномены «ангуляризации» и «саккуляризации»). Полученные данные позволяют говорить о наличии дилатации сосудов подслизистого сплетения. Микрососуды слизистой оболочки резко расширены, полнокровны, извилистость капилляров вдоль всей длины железистой трубки сохранена. В капиллярах наблюдается складки форменных элементов крови, микротромбы. Диаметры капилляров остаются увеличенными. Причем, в преджелудке извилистость капилляров значительно увеличена, вплоть до образования клубочков. Плотность распределения сосудов в слизистой оболочке заметно увеличивается. На всем протяжении стромы слизистой оболочки капилляры образуют мелкоячеистую сеть. В участках с эрозивными и язвенными дефектами наблюдается оголение концевых отделов микрососудов, разрывы колец капиллярной сети.

В сосудах венозного отдела явления застоя прогрессируют. Коллекторные венулы резко расширены и их просвет во всех отделах в среднем увеличен на 30% по сравнению с контролем. В это время в стенке желудка также наблюдается дальнейшее прогрессирование воспалительно-деструктивных изменений. Толщина всех слоев стенки желудка остается увеличенной.

Отечность и инфильтрация серозно-мышечной оболочки на всем протяжении желудка более выражена. Отмечается набухание мышечных волокон, межклеточная отечность, местами миофибриллы истончены.

Подслизистая основа также отечна и разрыхлена. Усиливается инфильтрация стромы клеточными элементами и явления фиброза. В слизистой оболочке усиливается лимфоплазмодитарная и макрофагальная инфильтрация стромы. Наблюдаются набухание и отечность эпителиальных клеток, в некоторых участках отмечается отторжение (экструзия) поверхностно-ямочного эпителия от базальной мембраны с оголением концевых отделов капилляров, а также участки с эрозиями и язвами различных размеров. Следует отметить, что при интоксикации пестицидами «Неорон» и «Суми-Альфа» количество участков с нарушением целостности поверхностного эпителия увеличивается, чем пестицидом «Омайт-57Э».

Желудочные ямки укорачиваются, просвет желез несколько уменьшен, однако структурные изменения самих желез не наблюдается. Эти явления более выражены в пилорическом отделе желудка. Слизистая оболочка на всем протяжении покрыта большим количеством слизи.

Через 15 дней в стенке желудка отмечается дальнейшее развитие деструктивных процессов. Так, внутриорганные сосуды серозно-мышечной оболочки остаются кровенаполненными, несколько расширенными, извилисто расположенными, местами встречаются экстравазаты, мало сосудистые зоны.

Подслизистое сосудистое сплетение остается расширенным, в венозном звене наблюдаются застойные явления. Местами по ходу сосудов отмечаются экстравазаты, что указывает на сохранение повышенной проницаемости стенок сосудов. Более выраженные гемодинамические нарушения наблюдаются в сосудах микроциркуляторного русла слизистой оболочки. В некоторых участках отмечаются разрывы сосудистых колец, а в области микроэрозий – тупо заканчивающиеся капилляры. В посткапиллярах и коллекторных венах картина венозного застоя сохраняется. Просвет сосудов остается расширенным, стенки аневризматически измененные. Извилистость хода сохраняется. Плотность микрососудов в фундального и, особенно, пилорического отделов несколько уменьшается, хотя и превышает контрольные показатели.

В это время тканевые структуры желудка также находятся в состоянии дистрофического изменения. В серозно-мышечной оболочке межмышечный отек и истонченность гладкомышечных клеток сохраняется. Однако при интоксикации «Суми-Альфа» в серозно-мышечной оболочке межмышечный отек более выражен, соединительная ткань набухшая и инфильтрирована преимущественно лимфоцитами, гладкомышечные клетки остаются отечными и разрыхленными, иногда встречаются атрофированные волокна.

В подслизистой основе выраженная лимфоплазмоцитарная инфильтрация и отечность стромы, явления фиброза. Деструктивные изменения слизистой оболочки выражены больше в пилорическом отделе.

Отечность и полиморфно-клеточная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки продолжается на уровне ямок и приобретает все более очаговый характер. Наблюдается большое количество эрозий и язвенных дефектов, окруженных выраженной инфильтрацией нейтрофильными лейкоцитами и макрофагами. Выявляются дистрофические изменения железистого эпителия, что свидетельствуют об угнетении секретобразования в системе желудочных желез. Вследствие сдавления устья желез конгломератом некротизированных клеток и лейкоцитов, а также задержки секрета наблюдаются «кистозность» желез (больше фундальных).

Через 30 дней после проведения эксперимента сосуды серозно-мышечной оболочки продолжают оставаться извилистыми, расширенными и кровенаполненными. Наряду с расширенными микрососудами, местами встречаются и капилляры с заметно уменьшенными диаметрами, что совпадает с некоторым уменьшением общей плотности распределения микрососудов.

Подслизистое сосудистое сплетение остается расширенным и кровенаполненными. Среди них местами отмечаются сосуды с суженными просветами. Венозный отдел подслизистого сплетения остается максимально расширенным, отмечается наличие аневризматических «цистерн» и варикозных расширений, петлистости хода.

Таким образом, микрососуды слизистой оболочки в различном состоянии. В одних участках прекапилляры и капилляры, окружающие железы, атоничны, переполнены кровью. Местами наблюдается сужение просвета сосудов, мало- и бессосудистые зоны, слепо заканчивающиеся капилляры и экстравазаты. Коллекторные венулы варикозно расширены.

Список литературы:

1. Иргашев Д.С. Состояние репродуктивной функции семенников и детоксикационной функции печени при хронической интоксикации пестицидами актемикс и эталоном: Автореф. ...канд. мед.наук– Ташкент., 2000.-19с.
2. Искандарова Г.Т. Меры профилактики при применении нового пестицида ХС-2//Бюлл. Ассоц. Врачей Узбекистана. – Ташкент, 2000. - №1. – С. 56-58.
3. Агзамов Т.А. Морфологические изменения стенки и внутриорганных сосудов толстой кишки при остром отравлении пестицидом «Неорон»// Патология. -2002. -№1. –С. 8-10.
4. Сагатов Т.А. Структурно-функциональная перестройка гемомикроциркуляторного русла и тканевых компонентов тонкой кишки при

интоксикации пестицидами на фоне аллоксанового диабета// Вестник научных достижений. –Тернополь, 2001. –С. 84-86.

5. Салтыков Б.Б., Великов В.К. Динамическое морфологическое наблюдение за развитием диабетической микроангиопатии// Арх. пато. -2000. –Т.62, №6. –С. 42-47.

6. Агзамова Г.С. Изменение микроциркуляции у больных с хроническими токсическими гепатитами при воздействии пестицидов // Мед.журнал Узбекистана. – 1999. -№1 –С. 46-49