

*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)*

**ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТКАНЕВЫХ ЭЛЕМЕНТОВ  
ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ОСТРОЙ ЗАТРАВКЕ ПЕСТИЦИДАМИ  
«ОМАЙТ – 57Э», «НЕОРОН» И «СУМИ-АЛЬФА» НА ФОНЕ  
АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА**

**Аннотация:** В данной статье приводятся гистологические особенности тканевых элементов тонкой кишки вызванные под влиянием пестицидов. Установлено, что основные изменения наблюдаются в строме ворсинок и крип и ее венозных сосудах, отмечается увеличения диаметра сосудов. Также можно увидеть гистологические изменения во всех оболочках тонкой кишки в виде отечности и густую инфильтрацию стромы клеточными элементами.

**Ключевые слова:** отечность, инфильтрация, бокаловидные клетки, нейтрофильные лейкоциты, макрофаги.

*B.T. 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)*

## HISTOLOGICAL FEATURES OF INTESTINAL TISSUE ELEMENTS WHEN FASTING WITH PESTICIDES "OMAIDE-57E", "NEURON" AND "SUMY-ALPHA" ON THE BACKGROUND OF ALODAL DIABETES

**Abstract.** This article presents the histological features of the tissue elements of the small intestine caused by the influence of pesticides. It has been established that the main changes are observed in the stroma of the villi and crips and its venous vessels; an increase in the diameter of the vessels is noted. You can also see histological changes in all the membranes of the small intestine in the form of swelling and dense infiltration of the stroma with cellular elements.

**Keywords:** Acne, infiltration, glass-like cells, neutrophilic leukocytes, macrophages.

**Актуальность.** 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 [1,2]. Как известно, самым информативным показателем вредного воздействия различных патогенных факторов, в том числе и пестицидов, является состояние микроциркуляции органа, поскольку именно глубина изменений морфологического состояния микроциркуляторного русла определяет исход развития патологического процесса [3,4,5]

**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 аллоксановго 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.** Наши данные показывают, что гистологическая структура сосудов всех звеньев гемоциркуляторного русла по сравнению с контрольной серией опытов, в создавшихся условиях заметно изменяется. В

эти сроки заметно расширены и кровенаполнены сосуды серозно-мышечной оболочки, капилляры извиты, часто встречаются экстравазаты. Отмечается неравномерное расширение подслизистого сосудистого сплетения.

В строме ворсинок и крипт резко увеличивается диаметр сопутствующих вен, тогда как диаметр сосудов артериального звена незначительно увеличен, что говорит о начале венозного застоя. Также заметно повышена проницаемость кровеносных сосудов, что проявляется в выходе инъекционной массы в строму ворсинок. Прекапилляры ворсинок во всех отделах тонкой кишки более извилистые, их просвет во всех отделах увеличен. Капиллярные сети ворсинок и крипт неравномерно заполнены инъекционной массой, часто встречаются слепо заканчивающиеся капилляры и малососудистые зоны, местами экстравазаты.

Посткапилляры варикозно расширены и становятся извилистыми, диаметр их просвета достоверно больше, чем в контроле.

Гистологически в эти сроки во всех оболочках тонкой кишки выражена отечность, строма густо инфильтрирована клеточными элементами, отмечены многочисленные эрозии и изъязвления на поверхности слизистой, в таких участках имеется тканевой детрит и фибрин.

Между призматическими клетками ворсинок видны бокаловидные клетки, их количество увеличено на 23% в ДПК, в тощей на 39% и в подвздошной на 20% соответственно по сравнению с контролем. Крипты неправильной цилиндрической формы, тесно прилегают друг к другу. Эпителиальные клетки крипт низкопризматические, набухшие. Ядра их округлые, расположены в базальной части клеток, межкрипталъная строма отечная. На 7 день наблюдения отмечается прогрессирование воспалительно-деструктивных изменений во всех слоях стенки тонкой кишки. Отечность и инфильтрация серозно-мышечной оболочки на всем протяжении более выражена, межмышечная ткань разрыхлена. В результате этого толщина серозно-мышечной оболочки значительно увеличена. Подслизистая оболочка отечна и разрыхлена. Толщина ее на всем протяжении увеличилась в ДПК в 1,33 раза, в тощей в 1,29 раза и в подвздошной в 1,31 раза по сравнению с контролем.

Слизистая оболочка во всех трех отделах также инфильтрирована клеточными элементами, местами в ворсинках и криптах наблюдаются эрозивные и изъязвленные участки; в просвете кишки – тканевой детрит. Вокруг язвенных дефектов эпителиальные клетки инфильтрированы, местами лишены щеточной каемки. В атрофированных ворсинках наблюдается уменьшение количества энтероцитов и истончение их щеточной каемки. Между каемчатыми эритроцитами выявляется большое количество бокаловидных клеток. В просветах крипт отмечаются элементы тканевого детрита, слизь и микроорганизмы. В этих сроках дисциркуляторные изменения также заметно прогрессируют, кровенаполнение гемодисциркуляторного русла усиливается, однако местами встречаются и суженные в просвете капилляры, чаще в серозной и мышечной

оболочках тонкой кишки. Проницаемость кровеносных сосудов остается повышенной, что обуславливает выход инъекционной массы. В подслизистой оболочке застойные явления в сосудистом сплетении более выражены, местами встречаются экстравазаты. В слизистой оболочке одни капилляры заполнены инъекционной массой, другие спазматически сужены и слепо заканчиваются. Посткапилляры варикозно расширены, отмечается усиления проницаемости с выходом инъекционной массы в строму ворсинок и крипт. Через 15 дней после острой затравки пестицидом «Суми-Альфа» на воне АД, воспалительные процессы во всех отделах тонкой кишки продолжают прогрессировать. В серозно-мышечной оболочке более выражен мышечный отек, сами гладкомышечные волокна набухшие и разволокненные. Соединительная ткань набухшая, что приводит к увеличению ее толщины в среднем на 1,19 в ДПК; на 1,25 в тощей и на 1,21 в подвздошной кишках соответственно. Подслизистая оболочка на всем протяжении тонкой кишки инфильтрирована и отечна.

Следует отметить, что в эти сроки в слизистой оболочке отмечается очаговая отечность и лимфоидно-клеточная инфильтрация. Наблюдается полиморфизм ворсинок, часто встречаются ворсинки уменьшенного размера. В строме выявляются нейтрофильные лейкоциты и макрофаги. У верхушки ворсинок встречается нарушение целостности каемки. Количество бокаловидных клеток увеличено на 25% в ДПК, в тощей – на 36% и в подвздошной – на 38%. Крипты окружены отечной стромой, а эпителий их, резко утолщен. В просветах крипт слизь и микроорганизмы.

Качественные и количественные морфометрические показатели сосудов всех слоев заметно изменяются. Так, сосуды серозно-мышечной оболочки более расширены и кровенаполнены. Капилляры извиты, их просвет увеличивается в 1,70-1,71 раза. Плотность капилляров увеличивается в ДПК – в 1,2 раза, в тощей в 1,16 раза и в подвздошной в 1,16 раза по сравнению с контрольными параметрами. В подслизистой оболочке порядковые сосуды, особенно венозные, варикозно расширены. Микрососуды слизистой оболочки в различном состоянии. Некоторые из них слепо заканчиваются, часто встречаются точечные экстравазаты.

Капилляры ворсинок и крипт неравномерно кровенаполнены, извиристо расположены, отмечается усиление проницаемости с выходом форменных элементов в строму ворсинок. Плотность микрососудов в 1 мм<sup>2</sup> площади ворсинок и крипт в ДПК в 1,02 раза, в тощей в 1,04 и в подвздошном отделе тонкого кишечника в 1,04 раза увеличены по сравнению с контролем.

Через 30 дней после затравки наблюдается инфильтрация с набуханием структурных элементов, наряду с этим часто встречаются атрофически измененные клеточные структуры. Так, в серозной оболочке среди набухших мезотелиальных клеток встречаются клетки с пикнотично измененными ядрами, местами отмечается десквамация клеток. В мышечной оболочке наблюдается огрубления и разрыхления межмышечных соединительно-

тканых элементов. Среди пучков мышечных волокон обнаруживается и клетки в состоянии атрофии. В результате этого, толщина мышечной и серозной оболочек тонкой кишки уменьшается по сравнению с предыдущим сроком в ДПК в 1,09 раза, в 1,12 раза в тощей и в 1,05 раза в подвздошной кишке соответственно. Подслизистая оболочка отекает, разрыхлена, местами также отмечаются атрофированные клеточные элементы. Слизистая оболочка на всем протяжении остается набухшей, лейкоцитарная и макрофагальная инфильтрированность сохранена, однако, местами отмечается развитие атрофических процессов. Выявляются фибробласты и пучки коллагеновых волокон. Ворсинки крипты приобретают причудливую форму, что более выражено в ДПК и толстой кишке. В отдельных ворсинках встречаются участки десквамации эпителиальных клеток, чаще расположенные в верхней 2/3 части ворсинок. Крипты на всем протяжении тонкой кишки в различном состоянии, выстланы низкопризматическим эпителием. Между энтероцитами выявляется большое количество бокаловидных клеток. Просветы крипт расширены, содержат микроорганизмы и слизь. Сосуды во всех оболочках продолжают оставаться кровенаполненными, извилисто расположенными. Однако местами среди расширенных капилляров выявляются капилляры с заметно уменьшенным диаметром.

Венозная часть подслизистого сосудистого сплетения по сравнению с артериальной заметно расширена. Сосуды слизистой оболочки в различном состоянии: одни кровенаполнены, извилисто расположены, другие, особенно прекапилляры и капилляры, заметно сужены. Капиллярная сеть верхушек ворсинок мелкоячеистая, местами наблюдаются малососудистые зоны.

Посткапилляры образуются в средней трети ворсинок. В ДПК, в тощей и подвздошной кишке в области верхушки ворсинок просвет посткапилляров варикозно расширены, экстравазаты в большом количестве. Через 60 дней после начала эксперимента в стенке тонкой кишки преобладают атрофические изменения тканевых структур. Отмечается тенденция к уменьшению толщины серозной и мышечной оболочек. В подслизистом слое заметно снижается количество форменных элементов, соединительная ткань остается разрыхленной за счет выраженного отека. В слизистой оболочке атрофические процессы прогрессируют, что, по – видимому, способствуют заметному уменьшению ее толщины во всех отделах тонкого кишечника. В строме ворсинок инфильтрация клеточными элементами сохранена, выявляются фибробласты и пучки коллагеновых волокон. Часть кишечных ворсинок остается утолщенной, покрыта низкопризматическим эпителием, однако щеточная каемка истончается на всем протяжении. Местами отмечается участки десквамации каемчатых энтероцитов на верхушках ворсинок, общее количество эпителиальных клеток значительно уменьшено по сравнению с контрольной серией. Между эпителиальными клетками выявляются бокаловидные клетки в различных стадиях наполнения. Через 60 дней после затравки пестицидами на фоне аллоксанового диабета

наблюдается значительное уменьшение плотности и диаметра просвета сосудов серозной и мышечной оболочек органов ЖКТ, в том числе и тонкой кишки. Капиллярная сеть серозно-мышечной оболочки местами слегка извилиста и направлена вдоль мышечных волокон. Отмечается микроварикозное расширение стенки сосудов, особенно венозного отдела. Сосуды подслизистой оболочки в различном состоянии: часть из них расширена, отмечаются микроаневризматические расширения корневых вен. Прекапилляры ворсинок слегка извитые и располагаются у основания, просвет их достоверно уменьшен, особенно в атрофированных ворсинках. На ряду с этим в слизистой оболочке наблюдается тенденция к уменьшению плотности сосудов, что приводит к образованию мало- и бессосудистых зон, увеличивается количество слепо заканчивающихся капилляров. Посткапилляры остаются варикозно расширенными.

К концу исследования (90 дней) деструктивно-атрофические изменения заметно прогрессируют, что приводит к истончению всех оболочек стенки тонкой кишки. Так, толщина серозно-мышечной оболочки достоверно уменьшается во всех исследуемых отделах тонкой кишки. Подслизистая оболочка разрыхлена, отмечается разрастание соединительной ткани. Толщина ее достоверно уменьшена по сравнению с контрольными сериями. В слизистой оболочке во всех отделах тонкой кишки увеличивается число атрофически измененных участков. Толщина ее достоверно уменьшается на всем протяжении.

Ворсинки и крипты приобретают причудливую форму, что более выражена в ДПК и тощей кишке. Многие ворсинки заметно укорочены и истончены. Местами встречаются участки с микроэрозиями. Количество бокаловидных и эпителиальных клеток достоверно уменьшается по сравнению с контрольными показателями.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что в ранние периоды (через 3-15 дней) после затравки пестицидами на фоне аллоксанового диабета в структурных элементах всех оболочек органов ЖКТ наблюдаются выраженные воспалительно-деструктивные изменения. Во всех оболочках отделов тонкой кишки отмечалось диффузная плазмолимфоцитарная инфильтрация, набухание тканевых структур, выраженный межклеточный отек, что привело к заметному увеличению толщины всех оболочек стенки кишки.

### **Список литературы:**

1. Агзамов Т.А. Морфологические изменения стенки и внутриорганных сосудов толстой кишки при остром отравлении пестицидом «Неорон»// Патология. -2002. -№1. –С. 8-10.
2. Авеладзе Ю.Р. Оценка функционального состояния эндотелиоцитов сосудов микроциркуляторного русла у белых крыс // Морфология. – 2001. - №6. –С. 27-30.

3. 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.
4. Сагатов Т.А. Морфофункциональное состояние тонкой кишки при воздействии пестицидами // Рос. морфол. ведомости. -2001. -№3-4. –С. 108-110.
5. Тастанова Г.Е. Ахмедов Н.К. Патоморфологические нарушения гемомикроциркуляторного русла и тканевых структур стенки желудка при хронической интоксикации инсектицидом «Суми-Альфа» // Проб. Биол. И мед. –Самарканд. -2001. -№4. –С. 31-33.