

УДК:612.36:611-013.85:616.379-008.64

© Сагатов Т.А., Туганбаева А.Т., Садиков Р.К., 2011

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ПЕСТИЦИДАМИ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДИАБЕТА

Сагатов Т.А., Туганбаева А.Т., Садиков Р.К.

Ташкентская Медицинская Академия (г. Ташкент, Республика Узбекистан)

Сагатов Т.А., Туганбаева А.Т., Садиков Р.К. Морфологическое состояние микроциркуляторного русла и тканевых структур толстой кишки при отравлении пестицидами на фоне экспериментального диабета // Украинский морфологический альманах. – 2011. – Том 9, № 4. – С. 82-84.

Эксперименты проводились на 67 белых беспородных крысах-самцах с массой 80-100г. После создания экспериментальной модели сахарного диабета проводилась последовательная затравка пестицидами: в течение 15 дней ежедневно натошак внутривенно вводили раствор «Неорон» в дозе 1/20 АД 1,0 мл/100 г массы, а в последующие 15 дней таким же образом – «Суми-альфа». Животных декапитировали на 3, 7, 15, 30, 60 и 90 суток после окончания затравки пестицидами. При последовательном отравлении пестицидами наблюдаются прогрессирующая атрофия всех оболочек в стенке толстой кишки, сопровождающаяся уменьшением диаметра сосудов и плотности их распределения, а также увеличением количества мало- и бессосудистых зон. Степень деструктивных и атрофических изменений выражена больше в слизистой оболочке толстой кишки.

Ключевые слова: тонкая кишка, сосуды микроциркуляции, тканевая структура, интоксикация, пестициды, сахарный диабет

Сагатов Т.А., Туганбаева А.Т., Садиков Р.К. Морфологічний стан мікроциркуляторного русла і тканинних структур товстої кишки при отруєнні пестицидами на фоні експериментального діабету // Український морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, № 4. – С. 82-84.

Експерименти проводилися на 67 білих беспородних щурах-самцях з масою 80-100г. Після створення експериментальної моделі цукрового діабету проводилася послідовна затравка пестицидами: протягом 15 днів щодня натще серце в шлунок вводили розчин «Неорон» в дозі 1/20 АД 1,0 мл/100 г маси, а в наступні 15 днів таким же чином – «Суми-альфа». Забій тварин проводили шляхом декапітації на 3, 7, 15, 30, 60 і 90 діб після закінчення затравки пестицидами. При поетапному отруєнні пестицидами спостерігається прогресуюча атрофія всіх оболонок в стінці товстої кишки, що супроводжується зменшенням діаметру судин і щільності їх розподілу, а також збільшенням кількості мало- і безсудинних зон. Ступінь деструктивних і атрофічних змін виражений більше в слизовій оболонці товстої кишки.

Ключові слова: тонка кишка, судини мікроциркуляції, тканинна структура, інтоксикація, пестициди, цукровий діабет

Sagatov T.A., Tuganbaeva A.T., Sadicov R.K. Influence of successive intoxication with pesticides on the organ vessels and tissue structures of the small intestines // Український морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, № 4. – С. 82-84.

Experiments of diabetes were held on 67 (50) white male rats with the weight 80-100g. First 15 days after creation of experimental diabetes in their stomach the solution of "Neoron" was injected in 1/20 dosage from DL 1ml/100gr. The next 15 days in the same way "Sumy-alfa" was injected. Animals were decapitated on the 3, 7, 15, 30, 60 and 90 days after injection of pesticides. During successive intoxication with pesticides we can see the progressive atrophy of all coats, with the decreased vessels diameter and the density of their spread. At the same time increases the amount of zones with no vessels or few vessels. The level of destructive and atrophy changes can be seen mostly in mucous coat of gastrointestinal tract.

Key words: small intestines, vessels of microcirculation, tissue structures, intoxication, pesticides, diabetes.

Введение. Во многих странах, в том числе и в республиках Центральной Азии, в частности Казахстана, одной из глобальных проблем современной экологии является охрана окружающей среды и предупреждение ее загрязнения различными ядохимикатами [1, 2, 3].

Одним из основных путей поступления пестицидов в организм является желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), что естественно, отражается на морфологическом состоянии органов ЖКТ, в частности толстой кишки [6].

Степень выраженности патоморфологических изменений в органе зависит от химического состава используемого пестицида, продолжительности его действия и способа поступления в организм. Наличие в организме, какого-либо патологического процесса еще более усугубляет повреждающее действие пестицида. Одним из таких процессов является сахарный диабет, который характеризуется разнообразием ангиопатических последствий.

В сельском хозяйстве пестициды могут использоваться однократно в больших дозах, например во время цветения либо последовательно или в комбинации в течение всего периода вегетации растений.

Следовательно, изучение морфологических перестроек в организме при различных воздействиях пестицидов, выяснение механизма развития хронической и последовательной интоксикации на фоне сахарного диабета своевременно и актуально. Полученные результаты помогут раскрыть широкие перспективы в плане разработки путей профилактики и коррекции интоксикаций пестицидами [6, 7].

Исходя из вышесказанного, актуальность и необходимость более глубокого исследования данной проблемы и формирование комплексных взглядов на ее сущность и возможности решения не вызывают сомнений.

Цель исследования. Целью данного исследования являлось выявление морфологических изменений микроциркуляторного русла и тканевых структур толстой кишки при последовательном отравлении пестицидами «Неорон» и «Суми-Альфа» на фоне сахарного диабета.

Материал и методы. Эксперимент проведен на 67 взрослых беспородных крысах после моделирования экспериментального аллоксанового диабета. Модель аллоксанового диабета создавалась внутрибрюшинным однократным введением аллоксана в

2,5 % буферном растворе из расчета 11 мг на 100г массы животного. Уровень глюкозы определяли глюкооксидазным способом. Далее после подтверждения наличия диабета в течение 15 дней ежедневно натошак внутрибрюшно вводили раствор пестицида «Неорон» в дозе 1/20 ЛД₅₀ из расчета 1мл на 100г массы, а в последующие 15 дней таким же образом – «Суми-альфа». Животных декапитировали утром, натошак под эфирным наркозом в сроки 3, 7, 15, 30, 60 и 90 дней после окончания затравки пестицидами.

Для исследования внутриорганных сосудов толстой кишки был использован метод транскапиллярной инъекции сосудов массой Герота через грудную аорту в модификации Х. Х. Камилова [4]. Полученный материал просветляли по методу Т. А. Сагатова [5], и после соответствующей проводки заливали в парафин. Срезы толщиной 90-120 мкм с соблюдением строжайшей ориентации депарафинизировали и заключали в балызим.

Для морфологического исследования брались кусочки ткани из 3-х отделов (проксимального, среднего и дистального) толстой кишки фиксировали в нейтральном 10%-ном растворе формалина, жидкости Карнуа. После соответствующей проводки материал заливали в парафин. Далее срезы толщиной 4-6 мкм с соблюдением строжайшей ориентации после депарафинизации окрашивали гематоксилин-эозином для морфологических и морфометрических исследований.

Для электронной микроскопии образцы слизистой оболочки различных отделов толстой кишки крыс фиксировали в 1%-ном забуференном растворе глутаральдегида, ультратонкие срезы просматривали в электронном микроскопе Хитачи Н-600 (Япония). Для сканирующей электронной микроскопии сосуды толстой кишки заполнялись полимеризованным метакрилатом, затем коррозионные слепки после напыления тонкого слоя золота помещались в напылитель ИВ-3 и просматривались в электронном микроскопе «Хитачи S-405».

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента для оценки достоверности различий с использованием программы Excel - 2000 на компьютере фирмы IBM PC. Достоверным считались различия при $P < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. Уже в ранние сроки наблюдения (3-15 дней) после окончания затравки пестицидами было выявлено расширение и кровенаполнение сосудов серозно-мышечной оболочки во всех отделах толстой кишки, местами встречались разрывы стенки сосудов и мелкоочечные кровонизлияния в окружающей ткани. Также наблюдается выраженная отечность и инфильтрация серозно-мышечной оболочки, участки с разорванной мышечной тканью. Капилляры полнокровны, расширены, расположены извилисто.

В подслизистой основе также отмечается отечность и разрыхление, толщина ее на всем протяжении толстой кишки увеличилась. Наблюдается расширение просвета порядковых сосудов, местами имеются экстравазаты.

Слизистая оболочка толстой кишки набухшая и инфильтрированная, местами встречаются атрофи-

рованные клеточные элементы. К уменьшению глубины крипт приводят количественные и качественные изменения эпителиальных клеток, местами покрытые низкопризматическим эпителием, имеются участки с неразличимыми ядрами, щеточная каемка значительно истончена. Строма крипт отечная. Наблюдается лимфоцитарная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки.

Среди набухших клеток встречаются пикнотично измененные ядра; в некоторых клетках ядра расположены эксцентрично. Местами на устье крипт наблюдается десквамация каемочных энтероцитов, на фоне уменьшения глубины крипт.

Микрососуды слизистой оболочки кровенаполнены, местами извилисто расположены, встречаются экстравазаты. Плотность сосудов увеличилась. В криптах прекапилляры кровенаполнены, эксцентрично расположены, в устье крипт встречаются форменные элементы крови.

Через 15-30 дней деструктивно-дистрофические явления усиливались во всех оболочках толстой кишки на всем ее протяжении.

В слизистой оболочке часто встречались эрозии и изъязвления с инфильтрированными краями. На дне язв обнаруживали тканевый детрит и фибрин. Строма большинства крипт с резко выраженной отечностью и инфильтрацией. Наблюдаются истонченные и деформированные крипты с выраженным подэпителиальным отеком, отслаивающимся эпителием от базальной мембраны. Просветы крипт расширены и извитые, содержат микроорганизмы и слизь. Строма крипт густо инфильтрирована лимфоцитарными элементами.

В микроциркуляторном русле слизистой оболочки толстой кишки дисциркуляторные расстройства также усугубились. В некоторых криптах часто наблюдались мало- и бессосудистые зоны, увеличилось число слепо заканчивающихся капилляров, особенно в проксимальном и среднем отделах толстой кишки.

Через 30-60 дней деструктивно-атрофические изменения продолжали прогрессировать. Крипты укорочены, просветы большинства из них расширены. Строма густо инфильтрирована лимфоцитарными элементами. В подслизистой основе и серозно-мышечной оболочке наблюдается огрубление коллагеновых волокон. Усугубляются атрофические изменения мышечных волокон. Следует подчеркнуть, что подобные явления в последующие сроки усиливаются. Часто встречаются изъязвления слизистой оболочки, атрофированные участки, микроэрозии с наложением тканевого детрита. Отмечается увеличение содержания коротких и оголенных крипт.

Микрососуды серозно-мышечной оболочки заметно уменьшались в диаметре, местами наблюдаются бессосудистые зоны, экстравазаты в большом количестве. В порядковых венозных сосудах подслизистой основы наблюдается картина застойного полнокровия. В слизистой оболочке большинство сосудов спазматически сужены; отмечаются бессосудистые зоны и слепо заканчивающиеся капилляры, плотность сосудов заметно уменьшена.

Через 90 дней наблюдения во всех оболочках исследуемых отделов толстой кишки наблюдаются деструктивные и атрофические изменения. Количе-

ство крипт заметно уменьшается, они истончены и укорочены. В строме уменьшается количество капилляров. Выражен фиброз, энтероциты уменьшены в размерах, увеличивается число бокаловидных клеток.

В серозно-мышечной оболочке наблюдается мало- и бессосудистые зоны, слепо заканчивающиеся капилляры. Стенки посткапилляров остаются варикозно расширенными. Местами в просвете микрососудов отмечается склеивание эритроцитов в виде «монетных столбиков». Часто встречаются точечные экстрavasаты. Сосуды подслизистого сосудистого сплетения заметно сужены и извиты. В слизистой оболочке выявляются спазмированные сосуды и точечные экстрavasаты, бессосудистые зоны сохраняются. Прекапилляры и капилляры сосудистых сетей извиты, местами слепо заканчиваются. Подобная картина чаще наблюдается в атрофированных зонах. В клетках, где эпителиальный пласт отслоен от стромы, капиллярная сеть отсутствует. Посткапилляры варикозно расширены.

Таким образом, уже в ранние сроки после последовательной затравки пестицидами наблюдались выраженные дистрофические изменения клеточных структур во всех оболочках стенки кишки, особенно в слизистой: отечность, межклеточная инфильтрация, местами встречаются атрофированные клеточные элементы. Также отмечены деструктивные изменения сосудов микроциркуляторного русла, что приводит к атрофии тканевых структур стенки толстой кишки, особенно слизистой оболочки.

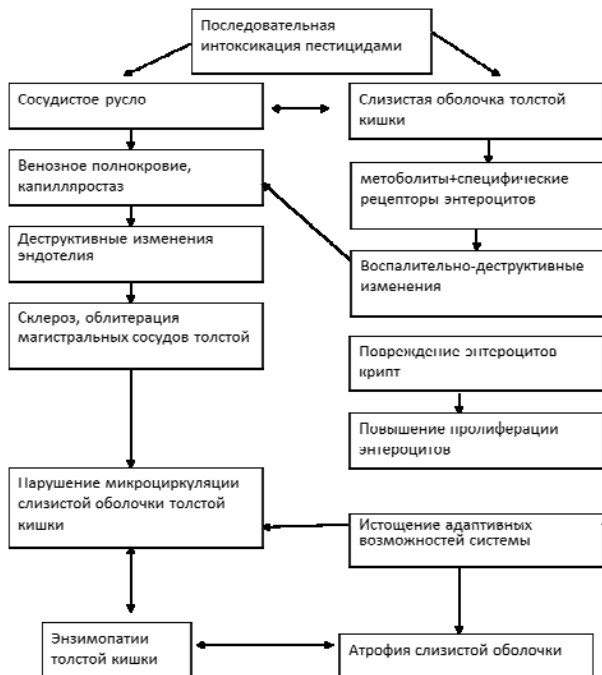


Рисунок. Патогенетические механизмы поражения толстой кишки при последовательной интоксикации пестицидами на фоне экспериментального диабета

Следовательно, при последовательной затравке пестицидами на фоне аллоксанового диабета тяжесть интоксикации обуславливается выраженностью морфологических изменений слизистой оболочки толстой кишки и связанными с этим метаболическими нарушениями в ней [6, 7]. В итоге формируется порочный круг, вызванный нару-

шением микроциркуляции в стенке толстой кишки, приводящее, к развитию атрофических процессов в клеточных структурах и в конечном итоге ведущее к нарушению процессов пищеварения и всасывания в самом органе.

Выводы:

1. При последовательном отравлении пестицидами на фоне аллоксанового диабета наблюдаются прогрессирующая атрофия всех оболочек, что сопровождается уменьшением диаметра сосудов и плотности их распределения; а также увеличение количества мало- и бессосудистых зон
2. Степень деструктивных и атрофических изменений выражена больше в слизистой оболочке проксимальных и средних отделов толстой кишки, по сравнению с дистальным.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Золотникова Г. П. Влияние сочетанных радиационно-пестицидных нагрузок на здоровье населения / Г.П. Золотникова, В.Н. Ракитский // Гигиена и санитария. – 2000. - №1. – С. 22-25.
2. Тастанова Г. Е. Патоморфологические нарушения гемомикроциркуляторного русла и тканевых структур стенки желудка при хронической интоксикации инсектицидом «Суми-Альфа» / Г.Е. Тастанова, Н.К. Ахмедов // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд, 2001. - №4. – С. 31-33.
3. Топалэ Т.И. К вопросу об изменениях органов пищеварения у лиц, длительно контактирующих с комплексом пестицидов / Т. И. Топалэ, П.В. Ботнар, А.И. Балан и др. // Актуальные вопросы клинической и теоретической медицины. – Кишинев, 1991. – С. 59.
4. Камилов Х. Х. К методике транскапиллярной инъекции кровеносных сосудов / Х.Х. Камилов // Архив АГЭ. –1970. –Т.59, №7. – С. 104-105.
5. Сагатов Т. А. Метод просветления для изучения сосудистых и тканевых структур желудочно-кишечного тракта при гистологических срезах: Рац. Предложение. -1995. -№381, ТашМИ.
6. Махов В. И. Желудочно-кишечный тракт при острой и хронической интоксикации / В.И. Махов, С.А. Галямова, М.В. Юранс // Российский медицинский журнал. – 2000. - №2. - С. 3-10.
7. Паршибаева Д.А. Состояние микроциркуляции и её коррекция при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в период реабилитации / Д.А. Паршибаева, Ш.Я. Закирходжаева, Т.А. Сагатов // Лікарська справа - Врacheбное дело – Київ «Здоров'я» - 2009. - № 3 - С 56-59

Надійшла 18.10.2011 р.
Рецензент: проф. В.Г.Ковешніков