

НЕКОТОРЫЕ MORFOFUNKЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПЕСТИЦИДОВ

С.М. Ахмедова, У.М. Миршарапов

Самаркандский государственный медицинский институт.

Ключевые слова: токсический миокардит, миокард, пестициды.

Таянч сўзлар: токсик миокардит, миокард, пестицид.

Key words: toxic myocarditis, myocardium, pesticides.

В своей работе, мы выявили некоторые морфофункциональные изменения сердца в экспериментальной модели токсического миокардита при воздействии пестицидов, перешедших через молоко матери. Исходя из результатов исследования установлено, что при воздействии пестицидов в экспериментальных группах уже на ранних этапах наблюдаются определенные нарушения со стороны миокарда и кровеносных сосудов. Эти изменения подтверждаются нарушениями параметров функциональных изменений сердца.

ПЕСТИЦИДЛАР ТАЪСИРИДА ЮРАКДАГИ БАЪЗИ MORFOFUNKЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР

С.М. Ахмедова, У.М. Миршарапов

Самарканд давлат тиббиёт институти

Тадқиқотлар натижасида она сути орқали ўтган пестициднинг таъсирида келиб чиқувчи токсик миокарднинг экспериментал моделида морфофункционал ўзгаришларни аниқладик. Тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, пестицидларнинг таъсирида ҳатто эрта ёшларда ҳам миокард тўқимасида маълум ўзгаришлар ва қон томирларда бузилишлар кузатилади. Бу ўзгаришлар юракнинг функционал кўрсаткичларини бузилиши билан тасдиқланди.

SOME MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF HEART AT THE INFLUENCE OF PESTICIDES

S.M. Akhmedova, U.M. Mirsharapov

Samarkand State Medical Institute

In our work, we identified morphological and functional changes in the heart in an experimental model of toxic myocarditis with exposure to pesticides who went through the mother's milk. Based on the results of the study found out when exposed to pesticides in the experimental groups in the early stages there are certain disorders of the myocardium and blood vessels. These changes are confirmed violations of the functional parameters of the heart changes.

В настоящее время в сельском хозяйстве Узбекистана существенное место занимает использование разнообразных химических средств, как для повышения урожайности, так и для борьбы с сельскохозяйственными вредителями, поэтому в последние годы значительно возросла актуальность проблемы исследования вредных факторов окружающей среды, влияющих на организм человека, в частности на морфофункциональное состояние сердца. Изучение научной литературы показало, что большая часть исследований сердца в медицине проводилась у человека. Однако в решении многих вопросов лечения различных заболеваний сердечно - сосудистой системы неопределимую помощь могут оказать экспериментальные работы, посвященные структурно-функциональным исследованиям сердца.

По литературным данным у лиц, которые контактировали с хлор- и фосфорорганическими пестицидами, по сравнению с контрольной группой, чаще встречались заболевания печени, а также заболевания желудочно-кишечного тракта [1,2,3]. Выявлены более частые патологические изменения и со стороны сердечно - сосудистой системы [4,5]. Отсутствие исследований о влиянии пестицидов которана и кинмикса на сердечно-сосудистую систему обусловило актуальность темы и послужило основанием для проведения работы.

Целью работы является оценка структурных и функциональных изменений миокарда у экспериментальных животных в условиях воздействия которана и кинмикса в раннем постнатальном онтогенезе.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования служили препараты 40 сердец крыс. Всего в работе были использованы 205 сердец крыс: однодневного, 6

дн., 11 дн., 16 дн. и 21 дневного возраста. Животных разделили на 3 группы. Для получения поставленной цели были проведены 2 серии экспериментов. В первой серии после рождения крысят матерям введен пестицид которан в дозе 1/100 ЛД₅₀ внутривенно через катетер. Во второй серии пестицид кинмикс по такой же схеме, в дозе 5МДУ введен матерям крысам-самкам, и крысята забивались в аналогичные дни эксперимента. В контрольной группе животным - матерям ежедневно утром натошак в зависимости от срока вводили дистиллированную воду в количестве 1 мл. В качестве зонда для крыс самок использовали подключичные катетеры №1. Животные экспериментальных и контрольной групп усыпляли эфиром на 1, 6, 11, 16, 21 сутки после рождения. После вскрытия грудной и брюшной полостей животных фиксировали в 12% растворе формалина, затем извлекали сердце и проводили по спиртам возрастающей концентрации. Из каждого блока были приготовлены продольные гистологические срезы толщиной 10-12 микрометров. Окрашивание проводили гематоксилином и эозином.

С каждой серии эксперимента по 2 крысят брали для электрокардиографии сердца. ЭКГ выполняли по общепринятой методике с записью ЭКГ в 3-х стандартных отведениях на аппарате CardiMax Fx-7102 в I, II, III стандартных отведениях, в спинном положении. В качестве электродов использовали металлические иглы диаметром 10 мм, с длиной мм, от которых осуществляли отведение. Электроды вставляли на конечности крысы, после наркоза. Наркоз производили калипсолом в дозе 0,1 мг/100 г веса крысы. Регистрация ЭКГ выполнялась в масштабе 1 mV= 10 mm со скоростью 25 mm/sec.

Результаты микроскопического исследования сердца крысят в период лактации при воздействии на матерей как кинмикса, так и которана показали, что патоморфологические изменения в структурных элементах сердца проявлялись в виде отеочно-дисциркуляторных, дистрофически-дегенеративных и воспалительно-деструктивных явлений. В начальных сроках эксперимента патоморфологическим изменениям подвергались сосуды микроциркуляторного русла, затем венозные сосуды и, в конце концов, изменения охватывали артерии. При этом в мелких сосудах сердца выявлялись полнокровие, стаз и диапедезные кровоизлияния, которые сопровождались периваскулярным отеком, набуханием и дезорганизацией соединительнотканной стромы (рис 1).

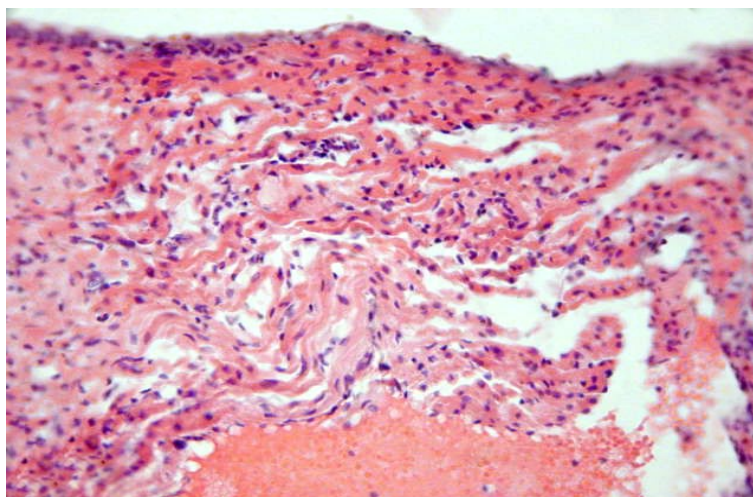


Рис.1. Отек и разрыхление стенки ЛЖ сердца 11-дневного крысенка при воздействии которана. Окрашка гематоксилином и эозином. Ув.: об. 20, ок. 10.

Дисциркуляторные явления распространялись на венозные сосуды в виде расширения и полнокровия их, развития периваскулярного отека и диапедезного кровоизлияния, которые являются результатом токсического воздействия пестицида, развивающиеся в результате дисциркуляции микроциркуляторного русла, токсического венозного полнокровия и по-

вышения проницаемости сосудов. Повышение проницаемости микрососудов и сосудов венозного звена сопровождалось выходом жидкой части крови в стенку сосудов и окружающую соединительную ткань. Впоследствии изменяются качество и количество тканевой жидкости с перераспределением гликозаминогликанов, повышением кислотности и гидрофильности ткани, что приводило к развитию дезорганизации как клеточных, так и волокнистых структур сосудисто-стромальной ткани и проявляются в виде мукоидного и фибриноидного набухания волокнистых структур. При микроскопическом исследовании эти дезорганизационные изменения проявлялись отеком, миксоматозом и фибриноидом соединительной ткани. В частности, в сердце этим изменениям первоначально подвергались стенки сосудов и периваскулярная соединительная ткань. Фибриноидное набухание волокнистых структур сопровождается появлением альтеративных изменений, напротив которых развиваются воспалительный и гиперпластический процесс. В наших наблюдениях воспалительный процесс достигал максимума к 16-му дню исследования, проявляясь периваскулярным и интерстициальным лимфогистиоцитарным инфильтратом (рис 2).

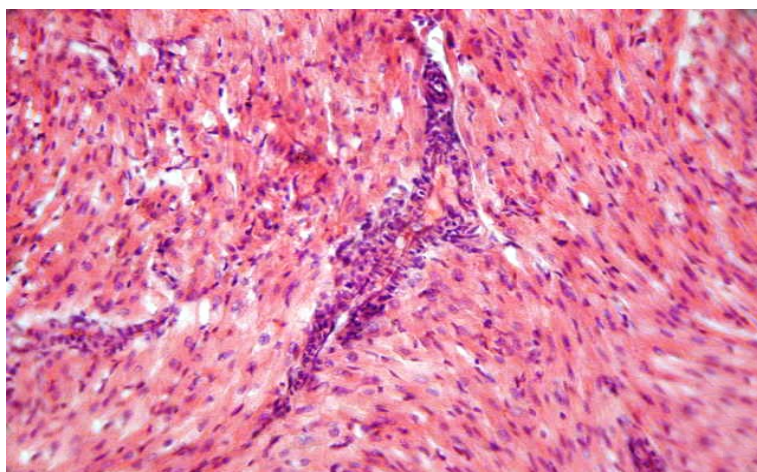


Рис. 2. Стенка ЛЖ 6-дневного крысенка при воздействии которана. Лимфогистиоцитарная инфильтрация вокруг сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.

Токсическое воздействие пестицидов на сердце крысят проявлялось патоморфологическими изменениями, развивающимися в стенке артериол и капилляров в виде дезорганизации волокнистых структур, пролиферативного процесса собственных клеток стенки сосудов, а также изменениями мышечных волокон миокарда в виде белковой дистрофии, разрыхления миофибрилл и дисконфлексии ядерно-цитоплазматического отношения.

Появление в тканях пролиферативного инфильтрата свидетельствует о развитии хронического воспаления, которое имеет аутоиммунную природу. Известно, что пролиферация лимфогистиоцитарных клеток нередко сопровождается развитием гиперпластических процессов в виде разрастания первоначально грануляционной, а затем соединительной ткани и приводит к утолщению сосудисто-стромальной интерстициальной стромы.

Результаты морфометрического исследования диаметра сосудов различного вида стенки сердца крысят в период лактации при воздействии на матерей которана показали, что с 6-го дня артериальные сосуды сужены с уменьшением внутреннего диаметра. В 6-дневном возрасте диаметр артерии составляет в среднем $49,8 \pm 4,3$ мкм, что меньше контроля на 12,3%, в 11-дневном возрасте – $52,5 \pm 5,6$ мкм, что меньше нормы на 8,8%, в 16-дневном сроке – $56,7 \pm 6,3$ мкм, что также меньше нормы на 11,2%, в 21-дневном сроке – $61,3 \pm 7,3$ мкм, что меньше нормы на 7,6%. Можно отметить, что диаметр артерии сердца с возрастом увеличивается, хотя при сравнении с нормой отмечается некоторое отставание от нее. Динамика изменений диаметра артериол в различные сроки исследования имеет такую же тенденцию: по сравнению с контролем изучаемый показатель во всех сроках остается суженным.

Вышеописанные общеморфологические изменения сосудисто-стромальной ткани сердца приводят к нарушениям обмена продуктов в паренхиматозных клетках или в кардиомиоцитах. Морфологически эти нарушения в кардиомиоцитах проявлялись в виде белковой гиалиново-капельной и вакуольной дистрофии, которая в наших наблюдениях часто локализовалась в периваскулярных зонах и субэндокардиальном слое миокарда.

При сравнении параметров ЭКГ сердца крысят контрольной и экспериментальных групп установлены различия этих параметров. У крысят экспериментальных групп с введением как которана, так и кинмикса в ранние сроки исследования наблюдалось уменьшение значения предсердных показателей амплитуды Р с увеличением длительности их интервала, что, по-видимому, обусловлено изменениями морфофункционального состояния предсердий сердца в ранние сроки эксперимента в результате токсического действия пиретроидов. В поздние сроки патологические изменения миокарда проявлялись в виде зазубренности и снижения вольтажа комплекса QRS, смещения интервала ST от изолинии (рис 3). Эти изменения связаны с дистрофическими изменениями паренхиматозных клеточных элементов миокарда, которые доказаны описаниями и микрофотографиями работы.

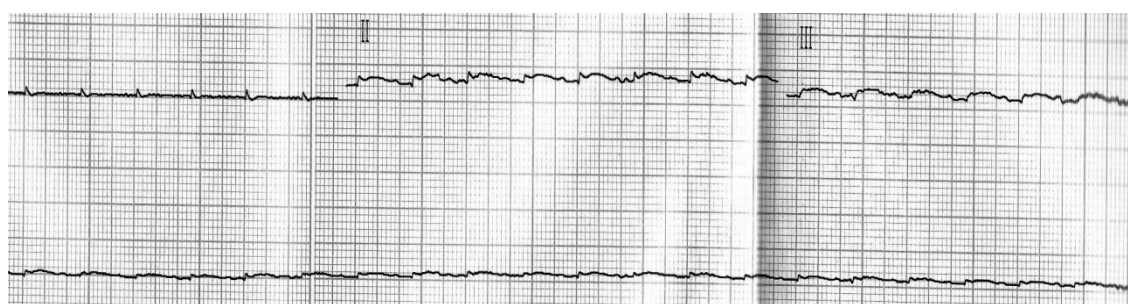


Рис 3. ЭКГ сердца 11-дневного крысенка при воздействии кинмикса. Отмечается подъем ST выше изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху.

Дисциркуляторные и дистрофические изменения миокарда сопровождаются гипоксией в кардиомиоцитах, которая у крысят экспериментальной группы проявлялась остроко-нечным зубцом Т. Эти данные подтверждают факт о токсическом действии которана и кинмикса на сердце крысят, отравленных этими пестицидами через материнское молоко.

Выводы:

Токсическое воздействие пестицидов на сердце крысят проявлялось патоморфологическими изменениями, развивающимися в стенке артериол и капилляров в виде дезорганизации волокнистых структур, развития пролиферативного процесса собственных клеток стенки сосудов, а также изменениями мышечных волокон миокарда в виде белковой дистрофии, разрыхления миофибрилл.

Изменение на ЭКГ характеризовались появлением различных нарушений ритма и проводимости. В поздних сроках эксперимента наблюдались изменения вплоть до некроза миокарда, что отражалось на комплексе QRS.

Использованная литература:

1. Акиншина Н. Г., Гутникова А. Р. О механизме действия пиретроидного препарата "Bulldock" на функциональное состояние изолированных митохондрий печени крыс // Токсикологический вестник. М., 2003. №1. С. 28-32.
2. Мырренко Т.В., Балан Г.М., Мырренко С.Н. Особенности сердечно сосудистой патологии у больных с профессиональной хронической интоксикацией // Сучасні проблеми токсикології. 2011. №5. С. 155-157.
3. Турсунов Э. А. Жигарнинг пестицидлар таъсиридаги структур-функционал хусусиятлари: научное издание // Терапевтический вестник Узбекистана. Ташкент, 2013. N4. С. 146-147.
4. Li Y., Niu J., Shen Z., Zhang C. Spatial and seasonal distribution of organochlorine pesticides in the sediments of the Yangtze Estuary // Chemosphere. 2014. Vol. 114. P. 233-240.
5. Linde D., Konings E. E. Slager M. A. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis // J.Am. Coll. Cardiol. 2011. Vol. 58, № 21. P.2241-2247.