

УДК: 611.12. 612.017.4

ХАРАКТЕР МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПЕСТИЦИДОВ

С.М. АХМЕДОВА¹, Н.Ж. ЭРМАТОВ²

1 - Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Ташкентская Медицинская Академия Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПЕСТИЦИДЛАР ТАЪСИРИДА ЮРАКДАГИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ХАРАКТЕРИ

С.М. АХМЕДОВА¹, Н.Ж. ЭРМАТОВ²

1 - Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд;

2 - Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент

THE NATURE OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE HEART UNDER THE INFLUENCE OF PESTICIDES

S.M. AKHMEDOVA¹, N.J. ERMATOV²

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Тадқиқотлар натижасида она сүти 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.

Калит сўзлар: *токсик миокардит, миокард, пестицид.*

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 that 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.

Keywords: *toxic myocarditis, myocardium, pesticides.*

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. 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 [1,3,4,5]. Выявлены более частые патологические изменения и со стороны сердечно - сосудистой системы [2]. 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 сердце крыс. Всего в работе были использо-

ваны 205 сердце крыс однодневные, 6 дн, 11 дн, 16 дн и 21 дневные возраста. Животные разделили на 3 группы. Для получения поставленной цели были проведены 2 серии экспериментов. В первой серии после рождении 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 группы 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. 10-12 мкм. Окрашивание проводили гематоксилином и эозином.

С каждой серии эксперимента по 2 крысята брали для электрокардиографии сердца. ЭКГ выполняли по общепринятой методике с записью ЭКГ в 3-ти стандартных отведениях на аппарате CardiMax Fx-7102 в I, II, III стандартных отведениях, в спинном положении. В качестве электродов использовали металлические иглы диаметром 0,15 мм, с длиной 20 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 мВ = 10 мм со скоростью 25 мм/сек.

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).

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 повышения проницаемости сосудов. Повышение проницаемости микрососудов и сосудов венозного звена сопровождалось выходом жидкой части крови в стенку сосудов и окружающую соединительную

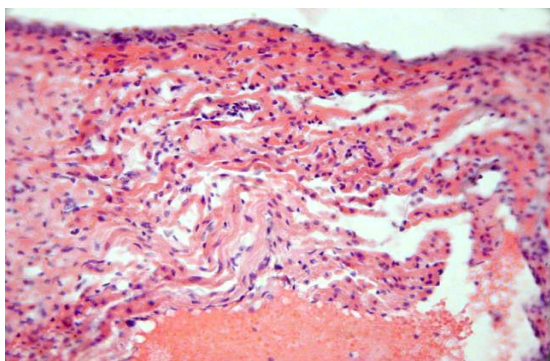


Рис. 1. Отек и разрыхление стенки ЛЖ сердца 11-дневного крысенка при воздействии которана. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: об. 20, ок. 10.

ткань. Впоследствии изменяются качество и количество тканевой жидкости с перераспределением гликозамингликанов, 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).

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.

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.

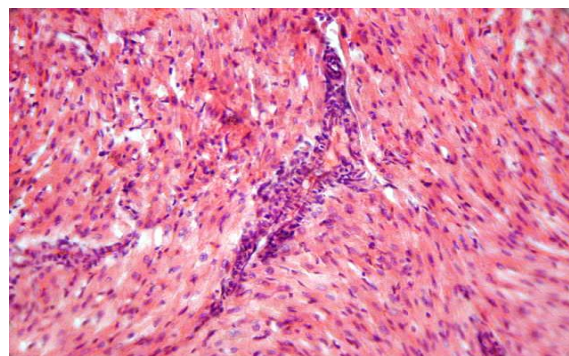


Рис. 2. Стенка ЛЖ 6-дневного крысенка при воздействии которана. Лимфогистиоцитарная инфильтрация вокруг сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.

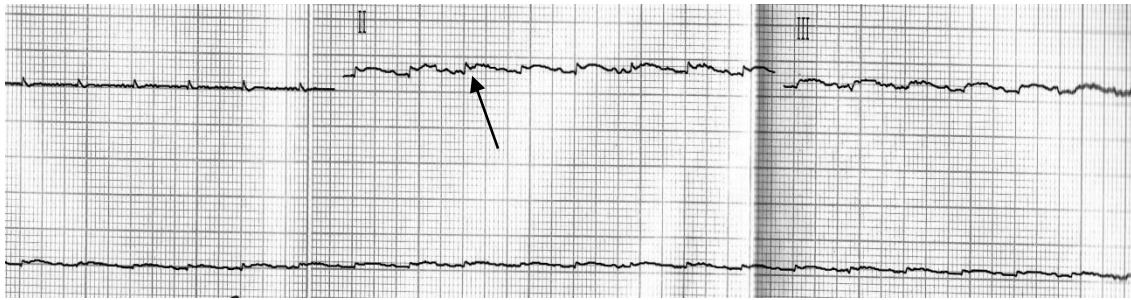


Рис 3. ЭКГ сердца 11-дневного крысенка при воздействии кинмикса. Отмечается подъем ST выше изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху.

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.

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

Выводы: 1. 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.

2. 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.

Литература:

1. Мирзарахимов Р.К., Кулаев К.Т., Сагатов Т.А., Садиков Ж. Морфологическое состояние

тканевых элементов тонкой кишки при острой заправке пестицидом "Суми-Альфа" // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент, 2011. - №1. - С. 94-97.

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. Хамракулова М.А., Искандарова Г.Т. Особенности токсического действия пестицида циперметрин в условиях высокой температуры воздуха на биоэнергетические процессы слизистой тонкой кишки и коррекция их введением комплекса биоактиваторов // Токсикол. вестн. - 2010. - №4. - С. 26-29.

5. Scollon E., Starr J., Godin S., De Vito M., Hughes M. In vitro metabolism of pyrethroid pesticides by rat and human hepatic microsomes and cytochrome p450 isoforms // Drug metab dispos. North Caroline. - 2009. - P.221-228.

ХАРАКТЕР МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПЕСТИЦИДОВ

С.М. АХМЕДОВА, Н.Ж. ЭРМАТОВ

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

Ключевые слова: токсический миокардит, миокард, пестициды.