

## Витальная микроскопия микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки в динамике острого отравления нитритом натрия



Магомедов М.А., ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский  
Абдурахманова Д.Б., университет» Минздрава России, Махачкала  
Османова А.А.,  
Магомедов Х.М.

**Цель:** изучение состояния гемо- и лимфомикроциркуляторного русла (МЦР) брыжейки тонкой кишки (БТК) крысы в динамике острого перорального отравления нитритом натрия.

**Материал и методы.** Эксперименты выполнены на 50 белых крысах массой 180–200 г, распределенных на 2 группы: I интактная (контроль) – 20 и II – модель острого отравления нитритом натрия (опыт) – 30. Отравление воспроизводилось пероральным введением наркотизированным животным через зонд в желудок нитрита натрия в дозе 50 мг/кг.

**Результаты.** Через 30 минут после интоксикации биомикроскопически отмечается общее замедление кровотока. В артериолах и прекапиллярах на фоне их вазодилатации кровотоки замедлялись и становились сплошным гомогенным или зернистым. Морфометрия показала расширение диаметра всех звеньев МЦР БТК по сравнению с интактными значениями. Через 90 минут после интоксикации определяется увеличение диаметра артериол на 22% (по сравнению с контролем), прекапилляров – на 18,8%, уменьшение числа перфузируемых капилляров. Средний диаметр капилляров возрастает на 31,4% (по сравнению с контролем). Посткапилляры и вены отличаются полнокровием, большой извилистостью и замедлением кровотока. Увеличение диаметра посткапилляров и венул по сравнению с контролем составляло 20,4 и 23% соответственно. Диаметр лимфатических сосудов увеличился на 30% (по сравнению с контролем). Через 180 минут биомикроскопия выявила усугубление признаков нарушения гемомикроциркуляции. Нарастало число ЛС с деформированными контурами. Число сокращений лимфангионов уменьшалось до 1-2 в 1 минуту. Их диаметр по сравнению с интактными увеличился на 40% ( $P < 0,05$ ).

**Заключение.** Через 30 минут после острого (ЛД<sub>50</sub>) перорального отравления нитритом натрия изменения в МЦР БТК проявляются в интенсивном нарастании к 90 и 180 минуте интоксикации: вазодилатации резистивного звена со снижением ритма их вазомоции, веноулярной гипертензии, усиления артериоло-веноулярного шунтирования, извилистости сосудов, общего замедления кровотока, стаза агрегации эритроцитов с паравазальным отёком тканей. В лимфатических сосудах прогрессирует ослабление ритма моторики лимфангионов, с появлением форменных элементов крови в просвете.

**Для цитирования.** Магомедов МА, Абдурахманова ДБ, Османова АА, Магомедов ХМ. Витальная микроскопия микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки в динамике острого отравления нитритом натрия. Экологическая медицина. 2018;1(1):64-68

**Для корреспонденции:** Магомедов Магомед Ахмедгаджиевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО «Дагестанский Государственный Медицинский Университет» МЗ РФ, Махачкала, e-mail: dgm@list.ru

**Ключевые слова:**  
нитрит натрия, острая интоксикация, микроциркуляция, лимфатические сосуды

**Vital microscopy of the microcirculation in the mesentery of the small intestine in the dynamics of acute sodium nitrite poisoning**

Magomedov M.A., Dagestan State Medical University, Makhachkala  
Abdurakhmanova D.B.,  
Osmanova A.A.,  
Magomedov Kh.M.

**Objective.** Study of the state of hemo – and lympho-microcirculatory bloodstream (MCB) of the mesentery of the small intestine (MSI) of a rat in the dynamics of acute oral poisoning by sodium nitrite.

**Materials and methods.** The experiments were performed on 50 white rats weighing 180–200 g, divided into 2 groups: I intact (control) - 20 and II - model of acute sodium nitrite poisoning (experiment) - 30. The poisoning was reproduced by oral administration to anesthetized animals through a probe into the stomach of sodium nitrite at a dose of 50 mg / kg.

**Results.** There was biomicroscopic noted a general slowing of the blood flow in 30 minutes after intoxication. On the back of vasodilatation in arterioles and precapillaries the blood flow slowed down and became continuous homogeneous or granular. Morphometry showed the expansion of the diameter of all links of the MCB of MSI, compared with intact values. There was determined an increase in the diameter of arterioles by 22% (compared with the control), precapillaries - by 18.8%, a decrease in the number of perfusable capillaries in 90 minutes after intoxication. The average diameter of the capillaries increases by 31.4% (compared with the control). Postcapillaries and venules were distinguished by plethora, great tortuosity and slower blood flow. The increase in the diameter of postcapillaries and venules compared with the control was 20.4 and 23%, respectively. The diameter of the lymphatic vessels increased by 30% (compared with the control). There was revealed an aggravation of signs of impaired hemomicrocirculation after 180 minutes, biomicroscopy. The number of drugs with deformed contours increased. The number of lymphangion contractions decreased to 1-2 in 1 minute. Their diameter compared with the intact increased by 40% ( $P < 0.05$ ).

**Conclusion.** In 30 minutes after acute (LD50) oral poisoning with sodium nitrite the changes in the MCB of MSI are manifested in an intensive increase by 90 and 180 minutes of intoxication: vasodilation of the resistive link with a decrease in the rhythm of their vasomotion, venular hypertension, increased arteriole venous bypass surgery, vascular tortuosity, total venous hypertension, increased arteriole venous bypass surgery, vascular tortuosity, total venous hypertension, increased arteriole venous bypass surgery, vascular sinuosity, general venous hypertension, increased arteriole venous bypass surgery, vascular sinuosity, total venous hyperpression. In the lymphatic vessels a weakening of the motility rhythm of the lymphangion is progressing, with the appearance of the formed elements of blood in the lumen.

**For citation:** Magomedov MA, Abdurakhmanova DB, Osmanova AA, Magomedov KhM. Vital microscopy of the microcirculation in the mesentery of the small intestine in the dynamics of acute sodium nitrite poisoning. *Ecological medicine*. 2018;1(1):64-68

**For correspondence:** *Magomed A. Magomedov*, Candidate of Medical Sciences, Dagestan State Medical University, Russian Federation, 367000, Makhachkala, e-mail:dgmu@list.ru

**Keywords:**

Nitrite, acute intoxication, microcirculation, lymphatic vessels

**В**озрастающий во многих странах мира нитратно-нитритный пресинг в настоящее время представляет собой реальную угрозу для здоровья населения, учитывая, что указанные соединения азота в организм человека поступают преимущественно с пищей и питьевой водой [9]. Доказано, что нитриты постоянно присутствуют в организме и эндогенно синтезируются человеком [9, 10]. Нитраты и нитриты также широко применяются в качестве лекарственных средств сосудорасширяющего действия [1, 6-8]. Известно, что тяжесть токсических поражений при острых нитритных интоксикациях обусловлена возникновением дозозависимой полиорганной недостаточности на почве метгемоглобинемии, гемической и гистотоксической гипоксии, нарушения

реологии крови и микроциркуляции [1, 4-6, 10].

**Цель:** изучение состояния гемо- и лимфо-микроциркуляторного русла (МЦР) брыжейки тонкой кишки (БТК) крысы в динамике острого (ЛД50) перорального отравления нитритом натрия.

**Материал и методы**

Эксперименты выполнены на 50 белых беспородных крысах обоего пола, массой 180 – 200 г, распределенных на 2 группы: I интактная (контроль) – 20 и II – модель острого отравления нитритом натрия (опыт) – 30. Отравление воспроизводилось пероральным введением наркотизированным животным (кетамин в/м, 25 мг/г массы тела) через зонд в желудок нитрита натрия в дозе 50 мг/кг, т.е. 10 мг на крысу [1].

Биомикроскопия БТК проводилась по методике В.И. Козлова (1972) в контрольной

группе, а также через 30, 90 и 180 минут после отравления. Микроскопия и фотовидеорегистрация проводились с помощью микроскопа «Wilomed» (Германия), сопряженного через видеокамеру с компьютером, при увеличении  $\times 70$ . Морфометрия диаметров микрососудов проводилась на видеомониторе [3]. Цифровой материал обработан статистически с использованием пакета прикладных программ Statistika – 6.0. 2001.

### **Результаты и их обсуждение**

Биомикроскопия БТК intactных крыс установила, что артериолы имели сплошной гомогенный кровоток, диаметр их равнялся 18 мкм. Они, ветвясь, отдавали прекапилляры с таким же кровотоком, диаметр их равнялся 10,6 мкм. Число вазомоторных волн артериол составлял 17 в 1 мин., а прекапилляров – 28 в 1 мин. Капиллярное русло БТК крыс представлено мелкопетливой сетью. В магистральных капиллярах кровотоки быстрые, гомогенные, а в сетевых – медленные, зернистые, диаметр их в среднем – 7,0 мкм. Пути юстакпиллярного кровотока, в виде «полушунтов», имели кровотоки, аналогичные кровотоку в магистральных капиллярах. Посткапиллярные вены со сплошным зернистым кровотоком, сливаясь, формировали вены. Диаметр составлял 12,2 мкм, а венул – 20,9 мкм. Лимфатические капилляры в БТК выявлялись в виде «слепых» выростов, диаметром от 15 до 40 мкм. По мере увеличения их диаметра (до 60-80 мкм) и появления клапанов, формировались лимфатические посткапилляры. Лимфатические сосуды (ЛС) представляли собой каналы диаметром в среднем 120 мкм. Ритмические сокращения их лимфангионов составляли 12 в 1 минуту.

Через 30 мин. после интоксикации среди комплекса изменений МЦР БТК, выявляемых биомикроскопически, отмечалось общее замедление кровотока, особенно в отводящих звеньях МЦР в виде усиления зернистости потока крови в посткапиллярах и венах. На данном этапе интоксикации в артериолах и прекапиллярах на фоне их вазодилатации кровотоки замедлялись и становились сплошными гомогенными или зернистыми. Частота вазомоторных волн артериол уменьшалась до 11 в 1 мин., они приобретали аритмичный характер. Прекапилляры становились извилистыми с уменьшением вазомоторных осцилляций до 21 в 1 мин. Нарушение капиллярной микроциркуляции характеризовалось их нарастающей извилистостью, полнокровием и снижением скорости кровотока. Учащались

случаи прерывистости потока, особенно в сетевых капиллярах. Морфометрия показала расширение диаметра всех звеньев МЦР БТК по сравнению с intactными значениями: в артериолах – на 7,2% ( $P \leq 0,05$ ); в прекапиллярах – на 3,7% ( $P \leq 0,05$ ); в капиллярах – на 23% ( $P \leq 0,05$ ); в посткапиллярах – на 14% ( $P \leq 0,05$ ) и в венах – на 2% ( $P \leq 0,05$ ).

Изменения лимфатического русла БТК выражались в деформации ЛС, по-видимому, обусловленных дилатацией отдельных групп гладкомышечных клеток их стенок. Их диаметр увеличивался на 7,5 % (по сравнению с контролем), число сокращений лимфангионов снижалось до 8 в 1 мин.

Через 90 мин. после интоксикации определялось дальнейшее прогрессирование нарушения микроциркуляции артериол и прекапилляров с ослаблением их миогенной активности. Число вазомоций артериол уменьшалось до 8 в 1 мин., диаметр их увеличился на 22% по сравнению с контролем и на 13% по сравнению с предыдущим (30') сроком наблюдения ( $P \leq 0,05$ ). Прекапилляры приобретали извилистый ход, сопровождались замедленным, зернистым, прерывистым кровотоком. Диаметр их возрос на 18,8% по сравнению с intactной группой и на 14,5% по сравнению с 30 мин. интоксикацией ( $P \leq 0,05$ ). Уменьшилось число перфузируемых капилляров, кровотоки сохранялись преимущественно в магистральных сосудах, были замедленными и прерывистыми.

В отдельных капиллярах выявлялись агрегаты эритроцитов и признаки стаза, периваскулярного отека. Средний диаметр их возрос на 31,4% (по сравнению с контролем) и на 7% по сравнению с 30' ( $P \leq 0,05$ ). В поле зрения часто выявлялись артериоло-венулярные анастомозы с интенсивным кровотоком. Посткапилляры и вены отличались полнокровием, большой извилистостью и замедлением кровотока. В отдельных из них определялись признаки стаза, агрегации крови и периваскулярного отека. Увеличение диаметра посткапилляров и венул по сравнению с контролем составило 20,4 и 23% соответственно. По сравнению с 30' интоксикацией их диаметр возрос на 5,7% и 20,6% ( $P < 0,05$ ) соответственно.

Изменения ЛС БТК характеризовались дальнейшей деформацией их стенок со снижением числа сокращений лимфангионов до 6 в 1 мин. Диаметр их увеличился на 30% (по сравнению с контролем). В отдельных расширенных ЛС обнаруживались форменные

элементы крови, из-за прогрессирующего повышения проницаемости кровеносных и ЛС.

Через 180 минут биомикроскопия выявила общее «обеднение» рисунка МЦР БТК, обусловленное дальнейшим усугублением однопонравленных описанных ранее признаков

нарушения гемомикроциркуляции. Нарастало число ЛС с деформированными контурами, содержащих форменные элементы крови. Число сокращений лимфангионов уменьшалось до 1-2 в 1 мин. Их диаметр по сравнению с интактными увеличился на 40% ( $P < 0,05$ ) (таблица).

**Таблица.** Показатели диаметров основных групп микрососудов брыжейки тонкой кишки крысы в динамике острого (ЛД<sub>50</sub>) перорального отравления нитритом натрия (биомикроскопия; в мкм;  $M \pm m$ ;  $n=50$ ;  $P \leq 0,05$ )

Группа	Звенья микроциркуляционного русла				
	Артериолы	Прекапиллярные артериолы	Капилляры	Посткапиллярные вены	Венулы
Интактная группа (контроль)	18±0,2	10,6±0,2	7,0±0,2	12,2±0,3	20,9±0,3
Отравление нитритом натрия через 30 минут	19,3±0,1	11,0±0,2	8,6±0,2	13,9±0,2	21,3±0,2
Отравление нитритом натрия через 90 минут	21,9±0,2	12,6±0,2	9,2±0,1	14,7±0,1	25,7±0,3
Отравление нитритом натрия через 180 минут	20,5±0,2	12,2±0,1	9,0±0,1	13,5±0,1	24,9±0,3

### Заключение

Таким образом, через 30 минут после острого (ЛД<sub>50</sub>) перорального отравления нитритом натрия изменения в МЦР БТК проявляются в интенсивном нарастании к 90 и 180 минуте интоксикации: вазодилатации резистивного звена со снижением ритма их вазомоции, веноулярной гипертензии, усиления артериоло-веноулярного шунтирования, извилистости сосудов, общего замедления кровотока, стаза агрегации эритроцитов с паравазальным отёком тканей. В ЛС прогрессирует ослабление ритма моторики лимфангионов, с появлением форменных элементов крови в просвете.

### Информация о финансировании и конфликте интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Поисково-аналитическая работа по подготовке рукописи проведена на личные средства членов авторского коллектива.

Участие авторов: концепция и дизайн исследования — М.А. Магомедов; сбор и обработка материалов — Д.Б. Абдурахманова; анализ полученных данных, написание текста — А.А. Османова, Х.М. Магомедов; редактирование текста — М.А. Магомедов.

### Литература / References

1. Булаева НИ. Биохимические и структурно – функциональные изменения эритроцитов при остром отравлении нитритами и их коррекция перфтораном: автореф. канд. биол. наук. Махачкала, 2004. [Bulaeva NI. Bioximicheskie i strukturno – funkcionalnye izmeneniya eritrocitov pri ostrom otravlenii nitritami i ix korrekciya perftoranom: avtoref. kand. biol. nauk. Maxachkala, 2004. (In Russ.)].  
2. Козлов ВИ. Экспериментально – морфологическое изучение микроциркуляции крови и структурной организации путей кровотока по данным витальной микроскопии Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1972. [Kozlov VI. Eksperimentalno – morfologicheskoe izuchenie mikrocirkulyacii krovi i strukturnoj organizacii

putej krovotoka po dannym vitalnoj mikroskopii Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 1972. (In Russ.)]

3. Мейланова РД. Морфофункциональная оценка микроциркуляторного русла оболочек некоторых внутренних органов при ожоговом шоке и коррекции перфтораном, Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006. [Mejlanova RD. Morfofunkcionalnaya ocenka mikrocirkulyatornogo rusla obolochek nekotoryx vnutrennix organov pri ozhogovom shoke i korrekcii perftoranom, Avto-ref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2006. (In Russ.)]

4. Метелица ВИ, Давыдов АБ. Препараты нитратов в кардиологии. Механизм действия нитратов. М., 1987:26-28. [Metelicza VI,

Davydov AB. Preparaty nitratov v kardiologii. Mexanizm dejstviya nitratov. M., 1987:26-28. (In Russ.)]

5. Опполь НИ. Об особенностях токсического воздействия нитратов, содержащихся в растительных продуктах. *Вопросы питания* 1991;(6):15-20. [Oppol NI. Ob osobennostyax toksicheskogo vozdejstviya nitratov, sodержashhixsya v rastitelnyx produktax. *Voprosy pitaniya* 1991;(6):15-20. (In Russ.)]

6. Шиффман ФД. Патофизиология крови / Перевод с англ. М. СПб, 2000. 448 с. [Shiffman FDzh. Patofiziologiya krovi Perevod s angl. M. SPB, 2000. 448 s. (In Russ.)]

7. Шугалей ИВ, Цельницкий ИВ, Малинина ТВ. О токсическом действии нитрита натрия. *Гигиена и санитария*. 1991;(4):49-53.

[Shugalej IV, Celniczkij IV, Malinina TV. O toksicheskom dejstvii nitrita natriya. *Gigiena i sanitariya* 1991;(4):49-53. (In Russ.)]

8. Aguilina S, Felice H, Boba MJ. Allergic reactions to glyceril trinitrate and isosorbide dinitrate demonstrating cross – sensitivity. *Clin. Exp. Dermatol* 2002;27(8):700-702.

9. Gupta SK, Gupta RS, Seth AK, et al. Methemoglobinemia in areas with high nitrate concentration in drinking water. *Nate Med J. India* 2000;13(2):58-61.

10. Yamashita T, Ando Y, Sakashita N, et al. Role of nitric oxide in the cerebellar degeneration during methylmercury intoxication. *Biochim. Biophys. Acta* 1997;1334(2-3):303-311.

---

### Сведения об авторах:

**Магомедов Магомед Ахмедгаджиевич**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО «Дагестанский Государственный Медицинский Университет» МЗ РФ;

**Абдурахманова Джамиля Багаудиновна**, ассистент кафедры анатомии медицинского колледжа г. Каспийска Республики Дагестан

**Магомедов Хаджимурад Магомедович**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО «Дагестанский Государственный Медицинский Университет» МЗ РФ;

**Османова Асият Абдулбасировна**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО «Дагестанский Государственный Медицинский Университет» МЗ РФ, e-mail:asiyt@mail.ru