

С. Л. БОЛЯН, С. А. ОВСЕЯН

НЕКОТОРЫЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ МОЛИБДЕНИТА НА ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ОРГАНЫ КРЫС

Молибден относится к числу важных для организма микроэлементов. Однако избыточное его поступление в организм может оказать отрицательное воздействие, обусловив возникновение различных заболеваний [1—3, 5—7]. Молибден находит все более широкое применение в получении так называемых специальных (лигированных) сталей, в радиотехнике, в химической и электропромышленности и т. д.

В наших предыдущих работах [2, 3] мы сообщили о некоторых клинических сторонах влияния молибденита на организм людей. Ниже приводятся данные по изучению влияния молибденита на паренхиматозные органы крыс. Токсическое действие молибдена в литературе освещено лишь с фармакологической точки зрения, а влияние этого вещества на морфологию паренхиматозных органов изучено крайне недостаточно.

Опыты проводились на 20 белых крысах весом от 120 до 150 г (при 10 контроле). Для введения пыли респираторным путем пользовались камерой Латушкиной. Подопытные крысы в течение двух часов ежедневно получали мелкодисперсную пыль молибденита, концентрация пыли—80 мг/л. Во время запыления, кроме меньшего нарастания веса у подопытных животных, по сравнению с иссом контрольных животных, других отклонений не было отмечено. При вскрытии легкие у большинства крыс были эмфизематозными, местами ателектатичными, поверхность гладкая. На бледном фоне легких местами виднелись точечные кровоизлияния. Печень и почки были увеличенными в объеме, поверхность почек гладкая, анемичная. По сравнению с контрольной группой отмечалось некоторое увеличение сердца. Микроскопическое исследование паренхиматозных органов подопытных крыс выявило следующее.

Легкие: стенки альвеол утолщены, полости свободные, субплеврально отмечается слияние альвеол с образованием больших эмфизематозных полей. Просветы бронхов заполнены десквамированными эпителиальными клетками, лейкоцитами и слизью. Местами слизистая дыхательных путей имеет фестончатый вид. Стенки и перибронхиальная соединительная ткань умеренно разрыхлены и интенсивно инфильтрированы лимфоцитами и эозинофильными лейкоцитами. Клетки инфильтрации проникают в межалвеолярные перегородки перибронхиальной легочной ткани, создавая здесь картину межуточной пневмонии (рис. 1)*.

* Приведенные на рисунках препараты окрашены геватоксилан-эозином.

В утолщенных межальвеолярных перегородках встречаются единичные или большие скопления крупных шарообразных макрофагов, содержащих аморфные глыбы коричневого пигмента (вероятно, скопления пылевых частиц). Стенки кровеносных сосудов разрыхлены и инфильтрованы лейкоцитарными элементами с периваскулярным отеком. Местами отмечаются явления периваскулярного склероза.

Почки: клубочки склерозированы, иногда капилляры полностью запустевшие и не содержат элементов крови. Капсула имеет щелевидную форму с рыхло расположенными эпителиальными клетками. Эпителий извитых канальцев сохранен. Протоплазма их мелкозернистого вида (рис. 2).



Рис. 1. Картина десквамативного бронхита с проникновением клеток инфильтрата в мышечный слой.
Ок 7, об. 40.



Рис. 2. Клубочки, запустевшие с некоторой пролиферацией эндотелия, и с явлениями фиброза. Капсулы хорошо сохранены.
Ок 7, об. 40.

Печень: дольчатое строение хорошо сохранено. Междольковая соединительная ткань умеренно-отечная, инфильтрирована единичными лимфоцитами и эозинофильными лейкоцитами. В протоплазме печеночных клеток обнаруживаются единичные вакуоли.

Сердце: эпикард — разрыхленный, миокард гипертрофированный. Строма миокарда отечно-рыхлая. Отмечается также разрыхление и инфильтрация стенок кровеносных сосудов лимфоцитами и нейтрофильными лейкоцитами. Эпикард представлен тонкой полосой рыхлой соединительной ткани, покрытой уплощенными отечно-набухшими эндотелиальными клетками (рис. 3).

Селезенка: красная пульпа интенсивно полнокрасная. Здесь же определяются крупные макрофаги, содержащие большое количество темно-коричневого пигмента. Лимфоидные фолликулы умеренно атрофичные. В отдельных фолликулах определяется некроз. Стенки центральных артерий гомогенизированные (рис. 4).

Итак, у крыс, затравленных молибденитом ингаляционным путем в течение 1,5 мес., были обнаружены: бронхит, с перибронхиальной между-

точной пневмонией, явления бронхоскулярного спазма и эмфиземы кортикальных и субкортикальных отделов легких.

Отмечается также склероз стенок кровеносных сосудов с сужением их просвета и с явлениями паренхиматозной дистрофии внутренних органов, пролиферация эндотелия клубочков иногда со склерозом отдельных клубочков почек. Красная пульпа селезенки полнокровна с наличием крупных макрофагов, которые содержат глыбы аморфного темно-коричневого пигмента. Отмечается атрофия лимфатических фолликулов. Миокард гипертрофирован с полнокровным отеком стромы. Вокруг сосудов определяется разрастание соединительной ткани с сужением сосудистого просвета.



Рис. 3. Картина очагового инфаркта. Ок. 7, об. 40.



Рис. 4. Макрофаги в красной пульпе селезенки, содержащие крупные зерна коричневого пигмента. Ок. 7, об. 40.

Чтобы проследить, какие сдвиги происходят в морфологической картине легких под влиянием молибдена при удлинении срока запыления животных. 10 белых крыс весом от 120 до 150 г (при 10 в контроле) мы запыляли в камере Латушкиной молибденитом при той же концентрации, дневной экспозиции и режиме, что и в I группе, с той лишь разницей, что животные получали молибденит респираторным путем в течение более длительного времени — три месяца.

При вскрытии пристеночная плевро шероховатая с наличием участков кровоизлияний. Легочная ткань на разрезе пестрого вида, более темные участки полнокровны или кровоизлияний чередуются сравнительно бледно-розовыми полями, придавая легким подопытных крыс мраморный вид. При микроскопическом исследовании легких крыс этой группы легочные изменения по сравнению с предыдущей группой носят более грубый и распространенный характер. Так, наряду с большими субплевральными эмфизематозными участками ближе к воротам легких, легочная ткань замещена большими рубиновыми полями.

Более выражены были изменения в почках. Отмечался склероз мальпигиевых клубочков и пролиферация эндотелия. Изменения в пече-

ни были аналогичными изменениям печени I группы подопытных животных. В селезенке отмечалась более значительная атрофия лимфондных фолликул, а также более выраженное утолщение — склерозирование стенки центральных артерий.

Со стороны миокарда наблюдалось прогрессирование описанной морфологической картины — утолщение соединительнотканых прослоек вокруг сосудов с наличием очагов миофиброза. Как показали электрокардиографические исследования А. А. Андриасян, у рабочих медно-молибденовой промышленности могут развиваться определенные дистрофические изменения, носящие первичный характер и обусловленные вредным влиянием молибденита (смещение интервала S — T_{II-III} и отрицательные T_{I-III}).

Данные наших исследований говорят и о том, что избыточное повторное поступление в организм молибдена (молибденита) оказывает на него определенное резорбтивное действие, обуславливая возникновение определенных морфологических изменений в паренхиматозных органах, особенно в легких и почках. При этом, если морфологические изменения легких вероятнее всего непосредственно связаны с действием молибдениновой пыли на легочную ткань, то при изменениях в почках, помимо общетоксического влияния, нужно полагать, что определенное значение имеет также увеличение количества мочевой кислоты в организме, в частности в почках, и осаждение солей мочевой кислоты, приводящих к повреждению почечной ткани.

Принем, как показали исследования В. В. Ковальского и соавторов [6], а также наши данные, гиперурикемия приводит не только к поражению почечной ткани, но возникшее поражение почек, в свою очередь, препятствует нормальному выделению мочевой кислоты из организма. В результате создается порочный круг, при котором эти два фактора взаимно обуславливают и усугубляют влияние друг друга.

Поступило 13. X 1964 г.

В. Л. ЗОЛЗАН, В. А. ЗНОУБФЗАН

ՈՐՈՇ ՊԱԹՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ՊԱՐԵՆԻՄԱՅԻՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՎՐԱ ՄԱՐԻԲԵՆԻՏԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱՐԵՐՅԱԼ

Ա. մ փ ո փ ո մ

Փորձերը կատարվել են 20 սպիտակ տոնետների վրա, որոնք ամեն օր 2 ժամ տևողությամբ 1,5 ամսվա ընթացքում շնչական ճանապարհով ստացել են մոլիբդենի փոշի:

Պարենխիմային օրգանների միկրոսկոպիական բնութագրումները ջրային տվել, որ փոշու ազդեցությամբ ենթարկված առնետների թորերում առաջանում են բրոնխիտի, բրոնխոմկանային սպաղմի և էմֆիզեմայի երևույթներ: Նկատվում է նաև արյան անոթների խնթիլտրտցիա, որը վերջիվերջո հասնում

է անոթների սկզբողի՝ նրանց լուսանցքի նեղացումով, ինչպես նաև մի շարք որգանների չափավոր արտահայտված պարենխիմատոզ դիստրոֆիա, երիկամի կծիկային ապարատի սկզբող, սրտամկանի հիպերտրոֆիա՝ ստրոմայի այտուղով, սրտամկանի արյունատար անոթների պատերի փխրունացում, սկզբող՝ լուսանցքի նեղացումով:

Նշված երևույթները ավելի արտահայտված են եղել այն առնետների մոտ, որոնք ենթարկվել են մոլիբդենի ազդեցությանը: Նույն կոնցենտրացիայի և էքսպոզիցիայի պայմաններում, սակայն 3 ամսվա տևողությամբ: Այս խմբի առնետների մոտ, բացի վերը նշվածից, նկատվում է թոքերի ալվեոլների միջնապատերի արտահայտված հաստացում, շուրջրոտնխալ շարակցական հյուսվածքի սկզբող, որը թափանցում է ալվեոլների միջնապատերի հաստության մեջ: Երկամաներում՝ մալպիգյան կծիկների սկզբող, էնդոթելի պրոլիֆերացիա, փայծաղի լիմֆոիդ ֆոլիկուլների ատրոֆիա, տեղ-տեղ նեկրոզ, ինչպես նաև կենտրոնական զարկերակների պատերի հաստացում: Սրտամկանում արձանագրվել է նշված մորֆոլոգիական փոփոխությունների ուժեղացում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Войнар А. И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 71—81, 1953.
2. Еолян С. Л., Авакян М. А. и др. Тр. Юб пленума УМС-а Минздрав Армянской ССР. 23—30, 1961.
3. Еолян С. Л., Аюолян О. А., Авакян М. А., Тошчян Д. А. Жур. эксперим. и клинич. медицины, Ереван, 3, 105—110, 1962.
4. Еолян С. Л., Авакян М. А. и др. В кн.: Промышленная токсикология и клиника профессиональных заболеваний химической этиологии. М., 214—245, 1962.
5. Ковальский В. В. Большая медицинская энциклопедия. М., 6, 877—881, 1958.
6. Ковальский В. В., Яровая Г. А., Шмаюовян Д. М. Журн. Общая биология, т XXII, 3, 179—191, 1961.
7. Хамитова В. З. Тр. Института краевой патологии, т VIII, Алма-ата, 3—14, 1960.