

PARADONTITIS AMONG WORKERS OF THE SYNTHETIC RUBBER MILL

G. S. AREVSHATIAN

A detailed analysis has been conducted on the paradont disease among various groups of workers under the influence of chloropren. A direct dependence of paradontoze illness upon the time, profession, age, sex of the worker and the concentration of chloropren have been established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Велькович Б. Г. Клиническое наблюдение над работающими с хлоропреновым латексом. Клинико-гигиенич. исследования по токсич. веществам, применяемым в новых производствах. Л., 114—124, 1940.
 2. Гаспарян Е. И. Тр. ЕрМИ, вып. 14, 291—299, 1965.
 3. Лазарев Н. В. Мат-лы VI Закавказск. съезда физиол., фармакол. и биохимиков, 100—126, Ереван, 1934.
 4. Левина Э. Н. В кн.: Исследования в области промышленной токсикологии. Вып. 5, 37—50, 1948.
 5. Мерков А. М., Поляков Л. Е. Санитарная статистика. Л., 1974.
 6. Мхитарян В. Г. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1964.
 7. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Тр. ЕрМИ, вып. 14, 125—129, 1965.
 8. Мхитарян В. Г., Микаелян Э. М. Тр. ЕрМИ, вып. 6, 1, 309—316, 1971.
 9. Хачатрян А. М. Стоматология, 3, 86—88, 1966.
 10. *Flesh P., Coldstone Sh.* Science, 113, 126—127, 1951.
 11. *Nyström A.* Acta. und Seand Suppl., 219, Stockholm, 1948.
 12. *Oettingen N.* Hyg. and toxic, 19, 8, 348—349, 1937.
- Roubal T.* Manufacture of synthetic rubber with chloroprene from toxicologic and hygienic point of view, 44, 63—88, 1942.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 5, 1982

УДК 615.9

ВОЗДЕЙСТВИЕ 1,4-ДИХЛОРБУТЕНА НА СИСТЕМУ МАТЬ—ПЛАЦЕНТА—ПЛОД

Ф. Р. ПЕТРОСЯН, В. В. БАЛЬЯН, М. С. ГИЖЛАРЯН

Патоморфологическими и функциональными методами исследования выяснено, что при интоксикации 1,4-дихлорбутеном причиной аномалий эмбриогенеза и постимплантационной гибели плодов являются структурно-функциональные нарушения в материнском организме, недостаточность плацентарного кровообращения и, видимо, непосредственное воздействие яда на плод.

Ключевые слова: 1,4-дихлорбутен, система мать—плацента—плод.

Внутриутробное развитие плода осуществляется через сложную анатомо-физиологическую систему мать—плацента—плод. Многочис-

ленные исследования последних лет свидетельствуют об отрицательном влиянии многих хлорорганических веществ, в том числе соединений диенового ряда, на материнский организм и развитие плода [3, 4, 7, 10, 12—14]. 1,4-Дихлорбутен (1,4-ДХБ), являющийся промежуточным продуктом производства хлоропрена из бутадиена, по многим общетоксическим, биохимическим и морфологическим показателям близок к диеновым хлорсодержащим соединениям. Задачей настоящей работы явилось изучение состояния системы мать—плацента—плод при экспериментальной интоксикации 1,4-ДХБ.

Материал и методика. 64 беременных и 18 небеременных белых крыс в течение 21 дня подвергали ингаляционной (I серия— $8,3 \pm 0,5$; II серия— $1,8 \pm 0,4$ мг/м³) и внутрижелудочной заправке (I серия—0,1; II—0,01; III—0,001 мг/кг). Определяли некоторые показатели функционального состояния животных (СПП, потребление кислорода, морфологический состав периферической крови). При вскрытии беременных самок учитывали количество желтых тел беременности в яичниках, число живых плодов, определяли предимплантационную, постимплантационную гибель плодов и общую эмбриональную смертность. На 390 плодах микроанатомическим методом изучали внутришние аномалии их развития [2].

Гистологически и гистохимически исследовали головной мозг, сердце, легкие, печень, почки, селезенку и яичники беременных и небеременных крыс, а также 38 плодов. При этом плоды были разделены на следующие группы: здоровые плоды от контрольных (незатравленных) самок; здоровые плоды от затравленных самок; плоды с различными аномалиями от затравленных самок, мертворожденные плоды от затравленных самок. Учитывая, что плацента играет исключительно важную роль в системе мать—плод, мы провели морфо-гистохимическое исследование плацент исследуемых плодов, а также подсчитали плацентарно-плодовый коэффициент. Кусочки из перечисленных органов беременных, небеременных самок, плодов и плацент фиксировали в 12%-ном формалине и жидкости Карнуа. Приготовленные парафиновые и замороженные срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, Браше на РНК, МакМанусу на гликоген и нейтральные мукополисахариды, по Гомори на кислую и щелочную фосфатазы [5, 6]. Цифровой материал обрабатывали статистически по методу Фишера-Стьюдента.

Результаты и обсуждение. При изучении общетоксического действия 1,4-ДХБ в организме беременных крыс выявлены достоверное удлинение СПП, увеличение количества лейкоцитов и уменьшение числа эритроцитов. У небеременных животных достоверных изменений интегральных показателей не отмечены. Гистологически у беременных животных в головном мозге структурных нарушений, за исключением умеренного полнокровия сосудов, не обнаружено. Гистохимически выявлено снижение количества РНК и гликогена во многих нейронах, некоторое повышение активности кислой фосфатазы в пирамидальных клетках и клетках Пуркинье, а также щелочной фосфатазы в стенках капилляров. В миокарде имело место снижение содержания гликогена; в легких—полнокровие, дистрофия альвеолярного эпителия, лимфоидная инфильтрация; в печени—зернистая дистрофия, заметное снижение содержания РНК и гликогена в гепатоцитах, некоторое повышение активности щелочной фосфатазы в эндотелии капилляров; в почках—белковая дистрофия и слушивание эпителия извитых канальцев, ослабление пиронинофильной реакции, снижение активности щелочной фосфатазы в канальцевом эпителии; в селезенке—повышение содержания РНК в лимфоидных клетках, увеличение количества макрофагов и плазматиче-

ских клеток, а также высокая активность щелочной фосфатазы в эндотелии мелких сосудов и многих лимфоцитах. Изменения в селезенке можно объяснить иммунологической перестройкой организма беременных животных на воздействие 1,4-ДХБ. В яичниках отмечено снижение содержания РНК и гликогена в клетках желтых тел, что указывает на ослабление метаболических процессов в них и в определенной мере объясняет имеющую место высокую доимплантационную гибель зародышей.

У небеременных самок по сравнению с беременными морфологические изменения в органах были менее выражены. В легких отмечено застойное полнокровие, в печени—белковая дистрофия гепатоцитов и обеднение их гликогеном, в почках—зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев.

На основании результатов интегральных показателей и морфогистохимического исследования можно отметить, что беременность как нагрузка обуславливает более тяжелое течение токсического процесса, что, видимо, объясняется снижением реактивности, защитно-приспособительных возможностей организма. Аналогичные результаты получены при хлорпропеновом токсикозе [9].

Морфогистохимическое исследование органов плода выявило определенные закономерности возникновения изменений в зависимости от функционального состояния организма матери. В глиальных элементах головного мозга и альвеолярных клетках легких плодов II группы по сравнению с плодами от интактных самок (I группа) наблюдалось некоторое снижение содержания РНК. В гепатоцитах печени отмечено угнетение содержания гликогена и РНК, увеличение количества лимфоидных клеток; в эпителии канальцев почек—зернистая дистрофия и ослабление реакции на РНК. Изменения в органах плодов III группы не отличались от таковых II группы. У плодов IV группы (мертворожденные) в мозге имело место застойное полнокровие, подавление синтеза РНК в нейронах и глиальных клетках; в легких—дистрофические изменения в альвеолярном эпителии; в миокарде—мукоидное набухание, снижение содержания гликогена и РНК в миоцитах; в печени—полнокровие, дистрофия, уменьшение количества РНК и гликогена в гепатоцитах; в почках—набухание, зернистая и вакуольная дистрофия эпителия, обеднение их РНК; в селезенке—некоторое уменьшение числа лимфоидных элементов.

Таким образом, интоксикация 1,4-ДХБ в течение всего периода беременности вызывала нарушение метаболических процессов (нуклеинового и углеводного обмена) в органах плодов, что выражалось в дистрофических изменениях и гистохимических сдвигах в паренхиматозных органах, а также повышении сосудистой проницаемости.

Изучение эмбрионального материала выявило достоверное увеличение общей эмбриональной смертности за счет увеличения числа постимплантационной гибели плодов (в I серии опытов). Количество нормальных плодов в I и II сериях опытов было достоверно снижено. При микроанатомическом исследовании срезов плодов отмечены кровоизлияния в диафрагме и застойные явления в печени.

Сопоставление морфогистохимической картины органов матерей и плодов выявило однотипность поражений всех органов, хотя интенсивность их более выражена у матерей.

В плацентах плодов II и III групп по сравнению с контрольной группой выявлено полнокровие, расширение капилляров и лакун. Соединительнотканная строма ворсин вследствие повышения сосудистой проницаемости набухшая, пропитана отечной жидкостью, инфильтрирована лейкоцитами и лимфоцитами. В ней обнаруживается повышенное количество ШИК-позитивных веществ, состоящих главным образом из кислых мукополисахаридов. Оболочки многих капилляров утолщены, гомогенизированы, эндотелий подвергнут вакуольной дистрофии. В эпителиальных клетках хориона—дистрофические изменения, содержание РНК снижено. В плацентах плодов из IV группы сосудистые нарушения еще более выражены, строма ворсин пропитана фибриноидным экссудатом, наблюдаются дистрофические изменения и некроз децидуальных клеток, содержание РНК в них и запасы гликогена снижены и, наоборот, повышено количество кислых мукополисахаридов. Кстати, увеличение содержания кислых мукополисахаридов в плаценте при различных химических токсикозах считается закономерным и указывает на повышение проницаемости в органе [3, 4]. Плацентарно-плодовый коэффициент во всех опытных группах был выше, чем в контроле.

Как видно из результатов исследования, в плацентах плодов, матери которых подвергались интоксикации, имели место нарушения обменных процессов, приводившие к повышению проницаемости сосудистых мембран, а в конечном счете к недостаточному обеспечению плода кислородом. В одних случаях, в силу напряжения защитно-приспособительной реакции, обеспечивается развитие жизнеспособного плода. Когда же плацентарная недостаточность выражена резко, защитные механизмы плаценты не могут обеспечивать жизнеспособность плода и наступает постимплантационная гибель его. Не последнюю роль в патологии плода играет угнетение тканевого дыхания материнского организма, особенно при ингаляционной заправке [8]. Недостаток кислорода в период внутриутробного развития может вызвать изменения в клетках головного мозга плода, резорбцию, энцефалопатию и другие тератогенные эффекты [11]. Решающую роль гипоксического фактора в генезе патологических изменений в органах плодов подтверждают также результаты наших морфологических и микроанатомических исследований (отек, кровоизлияния, снижение содержания РНК и др.). Выявляемая патология, вероятно, обусловлена не только поражением материнского организма и плаценты, но и непосредственным влиянием 1,4-ДХБ на плод, поскольку жирорастворимые вещества с легкостью проходят через плацентарный и гематоэнцефалические барьеры [1].

Таким образом, в организме беременных животных по сравнению с небеременными при интоксикации 1,4-ДХБ развиваются более выраженные функциональные и морфогистохимические изменения. У беременных крыс и их плодов наблюдается поражение одних и тех же органов. Структурно-функциональные нарушения материнского организма, недостаточность плацентарного кровообращения и непосредственное воз-

действие 1,4-ДХБ на плод, видимо, являются причиной аномалий развития плодов, постимплантационной гибели и морфогистохимических изменений в их органах.

Научно-производственное объединение «Наирит»

Поступило 14.X 1981 г.

1,4-ԴԻԿԼՈՐԲՈՒԹԵՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱՅՐ-ԸՆԿԵՐՔ-ՊՏՈՒՂ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎՐԱ

Յ. Բ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Վ. Վ. ԲԱԼՅԱՆ, Մ. Ս. ԳԻԺԼԱՐՅԱՆ

Ախտաբանա-անատոմիական և ֆունկցիոնալ մեթոդներով ուսումնասիրվել է 1,4-դիքլորբութենի ազդեցությունը հղի, ոչ հղի առնետների, պտուղների օրգանների և ընկերքի վրա: Պարզվել է, որ սաղմնային զարգացման անոմալիաների և պտուղների հետիմպլանտացիոն մահվան պատճառ են հանդիսանում մոր օրգանիզմում առաջացած կառուցվածքային-ֆունկցիոնալ խաղաղարմեները, ընկերքային արյան շրջանառության անբավարարվածությունը և, հավանաբար, թույնի անմիջական ազդեցությունը պտղի վրա:

1,4-DICHLOROBUTENE EFFECT ON THE SYSTEM MOTHER—PLACENTA—FETUS

F. R. PETROSIAN, W. W. BALIAN, M. S. GIZHLARIAN

The reason of embryogenesis anomaly and postimplantation death of fetus is a structural and functional failure in maternal organism, insufficiency of placental blood circulation and effect of the poison on the fetus.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бодяжина В. И. Очерки по физиологии плода и новорожденного. М., 1966.
2. Дыбан А. П., Баранов В. С., Акимова И. М. Архив анатом., гистол. и эмбриол., 10, 89—100, 1970.
3. Иванов В. В., Казанина С. С. Сб. науч. тр. Моск. НИИ гигиены, 23, 172—173, 1977.
4. Канаян А. С. Мат-лы научн. сессии Ин-та эпидем., вирусол. и мед. паразитол., 81—83, Ереван, 1971.
5. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. М., 1969.
6. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники. М., 1969.
7. Мнацаканян А. В. Мат-лы итог. научн. конф., 86—88, Ереван, 1974.
8. Мхитарян В. Г. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1964.
9. Сальникова Л. С., Фоменко В. П. Гигиена тр. и проф. забол., 8, 23—26, 1973.
10. Bahlman L. J., Leidel N. A., Parker J. C. et al. Amer. Ind. Hyg. Assoc. J., 39, 9, A—35, A—37, A—39, 1978.
11. Jugalls T., Culey F., Prindle R. Amer. J. Dis. Child., 80, 1, 34—45, 1950.
12. Masuda J., Kagawa R., Kuroki H. et al. Food. Cosmet. Toxicol., 17, 6, 623—627, 1979.
13. Rosival L., Szokolay A., Grunt J. Cs. hyg., 24, 6—7, 346—355, 1979.
14. Selby L. A., Newell K. W., Hauser G. A., Junke G. Environ. Res., 2, 4, 248—255, 1969.