

УДК 614.777+577.17.049+612.015.31

Т. С. ХАЧАТРЯН, А. Ф. НАЗАРЕНКО

К ВОПРОСУ О ГИГИЕНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ БОРА ПИТЬЕВЫХ ВОД

Изучено содержание бора в природных источниках и питьевой водопроводной воде Армянской ССР и влияние его при введении в желудок с питьевой водой на секреторно-ферментативную деятельность желудочно-кишечного тракта в эксперименте на собаках с павловским желудочком, басовской фистулой большого желудка и кишечной фистулой по Тири-Велла.

Полученные после вскрытия морфологические данные о действии наибольшей концентрации бора (15 мг/л) на слизистую желудка и тонкого кишечника согласуются с полученными биохимическими данными, показывающими резко выраженные изменения секреторно-ферментативной деятельности последних.

Актуальность изучения бора питьевых вод обусловлена необходимостью нормирования этого микроэлемента в связи с повышенным его содержанием в природных водах ряда биогеохимических провинций, в опресненных питьевых водах и сточных водах некоторых промышленных производств.

Нами проведено изучение распространения и содержания бора в питьевых водах Армянской ССР. Исследования по трем гидрогеологическим районам показали, что относительно высокие концентрации бора ($0,53 \pm 1,44$ мг/л) обнаружены в водах Алавердского, Мартунинского и Ехегнадзорского районов. Содержание бора в воде выше $0,41 \pm 0,02$ мг/л было лишь в 38% всех водоисточников, причем при централизованном водоснабжении оно находится на уровне $0,4 \pm 0,04$ мг/л.

Выявлено, что в артезианских колодцах количество бора значительно выше ($1,19 \pm 0,23$ мг/л), чем в родниковых и речных водах ($0,27 \pm 0,04$ мг/л).

Бор относится к числу малоизученных в физиологическом отношении микроэлементов. По данным А. В. Ананичева [1], И. К. Шаховой [6], в борных биогеохимических провинциях отмечено специфическое эндемическое заболевание (так называемый борный энтерит) у животных, этиопатогенез которого связывается со снижением ферментативной активности желудочно-кишечного тракта.

Задачей настоящего исследования было изучение в эксперименте на животных влияния различного содержания бора питьевой воды на секреторно-ферментативную деятельность желудочно-кишечного тракта.

Опыты проводились на трех собаках с изолированным желудочком по Павлову [4], басовской фистулой большого желудка и изолированным отрезком тонкого кишечника по Тири-Велла.

Вначале были проведены опыты по изучению влияния на желудочную секрецию и ферментативную деятельность кишечника московской водопроводной воды (контроль). Затем изучалось влияние воды, содержащей бор в концентрациях, близких к реально существующим в природных водах. Растворы бора готовились на московской водопроводной воде и содержали 0,5; 1,5; 2,0; 3,0; 4,5; 9,0; 15,0 мг бора в литре.

Изучалось также влияние бора на функциональную деятельность желудочно-кишечного тракта при введении его с пищевыми раздражителями.

Проведено 200 опытов продолжительностью 6 ч. каждый.

Результаты исследований показали следующее: при введении в желудок водопроводной воды (контроль) количество желудочного сока, выделенного у собак из павловского желудочка, составляло в среднем $7,3 \pm 0,5$; $3,2 \pm 0,6$; $13,8 \pm 1,7$ мл.

При введении в желудок воды с содержанием бора 0,5; 1,5; 2 и 3 мг/л количество выделенного сока у всех собак было почти таким же, как и при введении водопроводной воды. При концентрации бора 4,5 мг/л отмечалось уменьшение количества желудочного сока, которое становилось значительным при концентрации 9 и 15 мг/л. Можно сказать, что с возрастанием бора в воде количество желудочного сока уменьшается.

Наблюдалось заметное снижение свободной кислотности желудочного сока при концентрации бора 4,5 и 9 мг/л у собак № 1 и № 2 и при концентрации 3, 4,5 и 9 мг/л у собаки № 3.

Общая кислотность у всех трех собак изменялась в том же направлении и при тех же концентрациях. Статистически достоверные изменения свободной и общей кислотности отмечены при концентрации 3,0 и 4,5 мг/л.

При введении бора с пищевыми раздражителями были получены данные, свидетельствующие о тормозящем влиянии бора в концентрации 9 мг/л на секреторную и кислотообразующую функции желудка при переваривании такого сильного сокогонного раздражителя, каким является мясо (рис. 1 А).

Изучение ферментативной деятельности кишечника показало, что при концентрациях бора 3,0 и 9 мг/л наблюдалось уменьшение количества энтерокиназы, которое при возрастании концентрации бора в воде становилось более значительным. Так, у всех собак при введении бора в концентрации 9 мг/л количество энтерокиназы (на 1 г секрета) снизилось в 2—3 раза, а при концентрации 15 мг/л — в 4—5 раз по сравнению с исходным уровнем.

Наряду с понижением активности энтерокиназы кишечного сока отмечалось понижение активности энтерокиназы кала (рис. 1 Б). При введении бора в концентрации 2 мг/л активность энтерокиназы в кале снизилась у всех трех собак примерно в 5—6 раз и в дальнейшем понижалась с возрастанием концентрации бора. Угнетение энтерокиназной активности кишечного сока и кала, по-видимому, является следст-

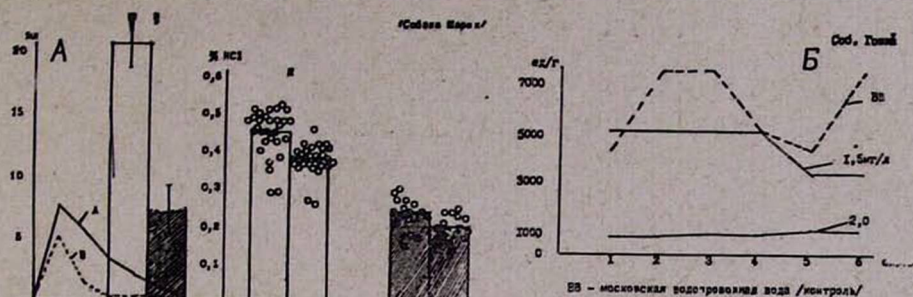


Рис. 1. А. Динамика сокоотделения, количество, общая и свободная кислотность желудочного сока при одновременном введении в желудок мяса с водопроводной водой и водой, содержащей 9 мг/л бора. I—количество желудочного сока, II—общая и свободная кислотность, А—мясо+водопроводная вода, Б—мясо+вода, содержащая 9 мг/л бора.

□ средние опытов на водопроводную воду.

■ средние опытов на воду, содержащую 9 мг/л бора.

Б. Активность энтерокиназы кала при разном содержании бора в исследуемой воде.

вием недостаточности синтеза этого фермента в тонком отделе кишечника в связи с воздействием бора на ферментно-выделительную функцию кишечника.

Не менее значительные изменения были обнаружены и со стороны активности щелочной фосфатазы: у всех подопытных животных, кроме резких колебаний ее количества, обнаружены изменения двоякого характера. При низких концентрациях бора в воде содержание щелочной фосфатазы как кишечного сока, так и кала увеличивалось, а при высоких возвращалось к норме.

Выявлено, что изменение щелочной фосфатазы тесно связано с изменением кислотности желудочного сока. По данным некоторых авторов [2, 5], существует определенная корреляция между этими показателями функционального состояния желудочно-кишечного тракта. Отмечено, что при понижении кислотообразующей функции желудка компенсаторно возрастает содержание щелочной фосфатазы в содержимом кишечника. В проведенных исследованиях при тех концентрациях бора, которые вызвали угнетение общей и свободной кислотности желудочного сока, отмечено статистически достоверное повышение уровня щелочной фосфатазы.

Морфологическое исследование желудка было проведено после забоя животных в конце эксперимента, когда была введена вода с наибольшей концентрацией бора, показав структурные изменения как со стороны эпителия слизистой оболочки, так и в железистом аппарате желудка.

Клетки покровного эпителия слизистой оболочки уплощаются, ядра приобретают палочковидную форму. Отмечается усиленная десквамация клеток в просвет желудка. На поверхности слизистой видны пласты безъядерных структур цилиндрического эпителия. Наблюдается также пролиферация клеточных структур, носящая компенсаторный характер.

В железистом аппарате желудка обращает на себя внимание гиперплазия главных и добавочных клеток при сохранении их структуры. Обкладочные клетки фундальных желез желудка, вырабатывающие, как известно, соляную кислоту, значительно изменены. Там, где в норме их много и они резко выделяются своими крупными размерами на остальном клеточном фоне, в данном случае они плохо дифференцированы, и их размеры не превышают размеров главных клеток. Некоторые фундальные железы почти целиком построены из главных клеток, обкладочные здесь отсутствуют. Большое количество обкладочных клеток находится в состоянии пикноза и постепенного разрушения (рис. 2 А).

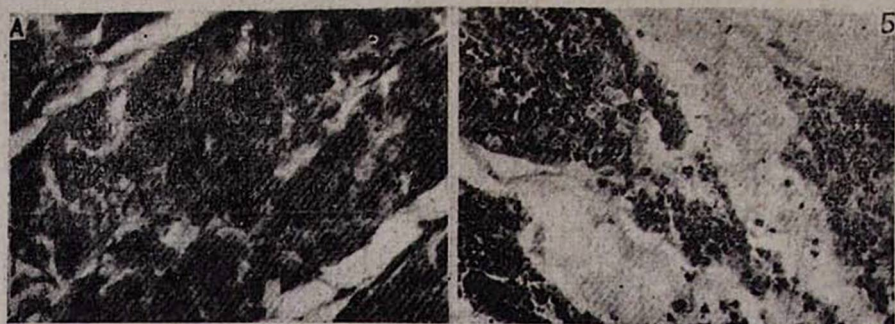


Рис. 2. А. Гибель обкладочных клеток фундальных желез желудка. Ок. гематоксилин-эозином, ув. 40×20.

Б. Пикноз и десквамация клеток эпителия слизистой оболочки тонкого кишечника. Ок. гематоксилин-эозином, ув. 20×20.

Все это создает картину неравномерного распределения обкладочных клеток в фундальных железах и объясняется их гибелью. По-видимому, такую реакцию обкладочных клеток фундальных желез на фоне сохранения главных можно объяснить более высокой чувствительностью первых к токсическому воздействию бора. Можно считать, что наблюдаемая диссоциация является морфологическим выражением нарушения секреторной деятельности желудка в сторону снижения кислотности желудочного сока.

В тонком кишечнике отмечены сдвиги, характерные для всех его отделов. Они заключаются прежде всего в гибели каемчатого эпителия, в обнажении стромы ворсинок, в ее пиперплазии и кровенаполнении. Ядра клеток эпителия слизистой оболочки уплощены. Наблюдается пикноз клеток и их десквамация (рис. 2 Б). Повышена митотическая активность клеток крипт, усилена пролиферация бокаловидных клеток. В собственном слизистом слое много зрелых и незрелых форм плазматических структур.

Таким образом, результаты экспериментальных исследований функционального состояния желудочно-кишечного тракта и данные морфологических исследований показывают, что бор при введении в желудок

с водой вызывает у собак резко выраженные изменения секреторной деятельности желудочно-кишечного тракта.

Выводы

1. При введении в желудок воды, содержащей бор в концентрации выше 3 мг/л, наблюдается угнетение секреторной и кислотообразующей функций желудка, уменьшение количества, свободной и общей кислотности желудочного сока.

2. Тормозящее влияние бора на секреторную деятельность желудка выявлено как при изолированном введении воды, так и на фоне пищевого раздражителя.

3. Бор угнетает активность энтерокиназы кишечного сока и кала. При введении бора в концентрации 3 мг/л активность энтерокиназы кишечного сока уменьшается в 1,5 раза, а при введении бора в концентрации 2 мг/л активность энтерокиназы кала уменьшается в 5—6 раз.

4. Выявлена определенная корреляция между кислотообразующей функцией желудка и щелочной фосфатазой.

5. Одновременное уменьшение количества, общей и свободной кислотности желудочного сока, понижение активности энтерокиназы кишечного сока и кала свидетельствуют об ухудшении условий для переваривания пищи при воздействии бора питьевой воды в концентрации более 2—3 мг/л.

6. Введение в желудок воды, содержащей бор в концентрации 15 мг/л, вызывает определенные морфологические изменения как со стороны эпителия слизистой оболочки, так и в железистом аппарате желудка, а также со стороны слизистой оболочки кишечника.

Институт общей и коммунальной гигиены
им. А. Н. Сысина АМН СССР

Поступила 1/II 1972 г.

Ք. Ս. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Ա. Փ. ՆԱԶԱՐԵՆԿՈ

ԽՄԵԼՈՒ ԶՐԻ ԲՈՐԻ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ո մ

Հոդվածում շարադրված են Հայաստանի խմելու ջրի մեջ բորի քանակի որոշման տվյալները:

Հեղինակների կողմից ուսումնասիրվել է նաև խմելու ջրի բորի ազդեցությունը աղե-ստամոքսային տրակտի հյուսվածատման ու ֆերմենտային գործունեության վրա: Հետազոտությունները կատարվել են պոլիֆիստուլային ջրների վրա (Պավլովի փոքր ստամոքս, Բասովի ֆիստուլա և աղիքային ֆիստուլա ըստ Տիրի-Վելլայի):

Մորֆոլոգիական հետազոտության տվյալները ստամոքսի և բարակ աղիների լորձաթաղանթի վրա բորի ազդեցության մասին համընկնում են ստաց-

ված բիոքիմիական հետազոտության տվյալների հետ, որոնք ցույց են տվել սուր արտահայտված փոփոխություններ աղե-ստամոքսային տրակտի հյուսիս-դատման և ֆերմենտային գործունեության կողմից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ананичев А. В. Дисс. канд. М., 1958.
2. Будаговская В. Н. Материалы научной конференции по проблемам физиологии и патологии пищеварения. М., 1960, стр. 98.
3. Ковальский В. В., Шахова И. К. Доклады АН СССР, 1962, 146, 4, стр. 967.
4. Пятницкий Н. П. Физиологический журнал СССР им. Сеченова, 1953, 34, 4, стр. 488.
5. Филиппович С. И. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1958, 9, стр. 3.
6. Шахова И. К. Дисс. канд. М., 1960.