

УДК 613.632

А. А. АСМАНГУЛЯН, Н. Г. ИВАНОВ, А. В. ТУТНОВА

ВЛИЯНИЕ СЕРНИСТОГО АНГИДРИДА НА ФУНКЦИЮ
ЖЕЛУДКА БЕЛЫХ КРЫС

В работе приведены данные по изучению влияния сернистого ангидрида (SO_2) на функцию желудка. Установлено, что SO_2 наряду со своим местным раздражающим свойством обладает резорбтивным действием, выражающимся в нарушении функции желудка. Полученные данные позволяют предположить, что длительное воздействие яда в концентрациях, превышающих ПДК, является причиной заболевания желудка у рабочих.

Сернистый ангидрид (SO_2) является одним из наиболее распространенных промышленных ядов, загрязняющих не только воздух производственных помещений, но и атмосферу городов.

Анализ заболеваемости рабочих, контактирующих с SO_2 , показывает, что, помимо заболеваний дыхательной системы, часто страдает желудок и печень [4, 5, 8, 10, 12, 16].

Поскольку в условиях производства рабочие подвергались воздействию комплекса неблагоприятных факторов, то роль SO_2 в происхождении указанных заболеваний желудка оставалась невыясненной.

Целью наших исследований являлось определение в условиях эксперимента возможности поражения желудка при однократном и длительном воздействии SO_2 в различных концентрациях.

Методы исследований

Опыты проведены на 370 белых крысах (минимальная статистическая группа состояла из 8 животных).

Затравки сернистым ангидридом проводили динамическим способом в камерах емкостью 200 л. Регистрация содержания газа в камере проводилась газоанализатором ГК-1, дающим возможность непрерывно определять содержание вещества в затравочной камере. Для поддержания заданных концентраций использовали автоматический клапан.

Функциональное состояние желудка оценивали по ряду показателей, характеризующих его важнейшие функции. О секреторной функции желудка судили по количеству желудочного сока, выделяемого за определенное время, свободной и связанной кислотности. Желудочный сок у крыс собирали после фистулирования желудка по Басову и по Бертаццини [17]. Моторно-эвакуаторную функцию определяли путем регистрации содержания в нем сернистой кислоты в различные моменты после его введения в дозе 8 г/кг (определение проводили через 1, 3,5 и 24 часа). Патоморфологическое исследование желудка, а также определение

содержания кислых мукополисахаридов (КМПС) в слизистой оболочке желудка проводились точечным методом Вебеля в модификации Г. Г. Автандилова [1] и путем измерения оптической плотности препаратов, окрашенных ольцаневой синью на тканевом ультрафиолетовом спектрофотометре МУФ-5.

Результаты исследований

Изучение функции желудка проводили после однократного воздействия сернистым ангидридом в концентрациях 10—740 мг/м³.

Установлено, что секреторная функция желудка не изменялась даже при воздействии наибольшей из испытанных концентраций. Моторно-эвакуаторная функция желудка у подопытных животных не страдала после воздействия при концентрациях 10 и 50 мг/м³. После ингаляции указанными концентрациями газа не обнаружено также и патоморфологических изменений в желудке и количестве клеточных элементов в верхних дыхательных путях. При концентрации 500 мг/м³ отмечено изменение интегральных показателей интоксикации (снижение нервно-мышечной возбудимости).

Таким образом, в однократных опытах с помощью избранных методических приемов нам не удалось выявить нарушения функции желудка при ингаляции сернистым ангидридом.

В хроническом эксперименте были испытаны две концентрации сернистого ангидрида— $10,4 \pm 0,24$ и $50,8 \pm 0,48$ мг/м³. Обследование животных проводили через 15, 30 и 120 дней от начала затравок. Обнаружено, что секреторная и моторно-эвакуаторная функции желудка у крыс при длительной ингаляции SO₂ в указанных концентрациях не нарушались. Содержание кислых мукополисахаридов в слизистой оболочке желудка уменьшалось уже через 30 дней воздействия SO₂ в концентрации 50 мг/м³ и продолжало оставаться пониженным до конца затравки (рис. 1).

Как видно из рисунка, через 30 дней ингаляции сернистым ангидридом наступало снижение количества КМПС в фундальном и пилорическом отделах, а через 120 дней—и в 12-перстной кишке. У животных, вдыхавших сернистый ангидрид в концентрации 10 мг/м³, отмечено уменьшение количества КМПС в пилорическом отделе через 120 дней опыта. Рассматривая характер и динамику изменений содержания КМПС в гастродуоденальном отделе при воздействии низких концентраций сернистого ангидрида, необходимо остановиться на их гигиенической значимости. Как известно, критерием вредности изменений является их отклонение за пределы физиологической нормы [11]. С этой точки зрения отмеченное уменьшение содержания КМПС носит признак вредности при воздействии SO₂ в концентрации 50 мг/м³.

При патоморфологическом изучении гастродуоденального отдела животных, вдыхавших сернистый ангидрид в большой концентрации в течение 120 дней, выявлена инфильтрация слизистой оболочки желудка лимфоидными клетками, эозинофилами и лейкоцитами. При микроскопическом исследовании у 4 подопытных животных из 7 была обнаруже-

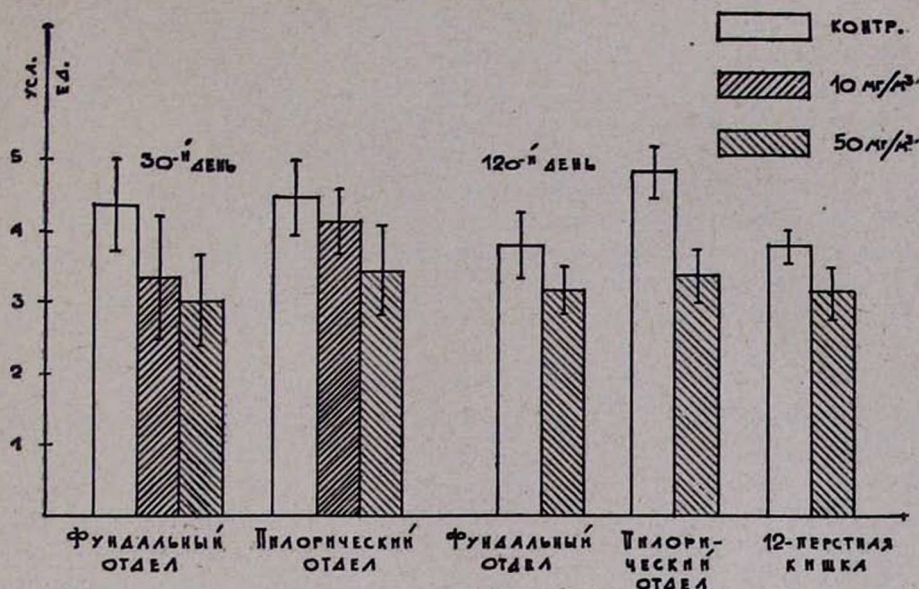


Рис. 1. Изменение содержания КМПС в гастродуоденальном отделе при хроническом воздействии сернистого ангидрида в различных концентрациях (результаты измерения на тканевом спектрофотометре МУФ-5).

на эрозию слизистой оболочки желудка, в то время как в контрольной группе подобных нарушений не отмечено. Поверхность эрозии, как правило, была небольшой и выстлана слизью и лейкоцитами. Поверхностные отделы желез имели признаки дискомплектации.

В 12-перстной кишке, помимо эрозий, обнаружено расширение лимфатических сосудов, отдельные крипты расширены, их эпителий уплощен. Кровеносные сосуды крипт полнокровны. Отдельные ворсинки спаяны вершинами, их боковые поверхности и устья крипт устланы резко уплощенным базофильным эпителием.

Важно отметить, что при патоморфологическом исследовании гастродуоденальной системы у животных той же группы в более ранние сроки затравки (через 10 и 15 дней) каких-либо нарушений не обнаружено. Вдыхание животными SO_2 в концентрации 10 мг/м^3 не приводило к морфологическим нарушениям в желудке.

Как известно, значение кислых мукополисахаридов обусловлено биологическими, биохимическими и физическими особенностями этой группы веществ, а также «опорными», склеивающими и смазывающими свойствами.

Большинство гастроэнтерологов связывает образование язв желудка с растворением желудочным содержимым участков слизистой оболочки гастродуоденальной системы. По их мнению, оно становится возможным вследствие угнетения ее защитных механизмов [9]. Г. В. Цодиковым [15] установлено, что с приближением к язве желудка исчезают КМПС из цитоплазмы покровных и добавочных клеток. Автор связывает прекращение секреции КМПС с предшествующим нарушением ее целостности, что и является одной из причин возникновения язвы желудка.

Механизм влияния сернистого ангидрида на функциональное состояние желудка в достаточной мере не изучен. Однако можно полагать, что повреждение не связано с попаданием газа в желудок с последующим образованием серной кислоты. Это подтверждается экспериментальными исследованиями [18]. Установлено, что нарушение функции желудка не связано с прямым действием вредных веществ на слизистую оболочку желудка, а является следствием нарушения рефлекторных механизмов. Кроме того, заболевания желудка и кишечника часто встречаются при воздействии раздражающих газов. Так, например, ингаляция паров брома, наряду с поражением органов дыхания, вызывает заболевания желудка.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что сернистый ангидрид при кратковременном воздействии, даже в концентрациях, превосходящих Lim_{lg} и Lim_{ac} , не вызывает изменений секреторной и моторно-эвакуаторной функций желудка экспериментальных животных.

Длительная ингаляция газом в концентрации, превышающей в 5 раз ПДК, в воздухе рабочей зоны привела к развитию морфологических нарушений в слизистой оболочке желудка и снижению содержания в ней кислых мукополисахаридов. Ингаляция сернистым ангидридом в концентрации на уровне ПДК в воздухе рабочей зоны нарушений функций желудка подопытных животных не вызывает.

Полученные данные позволяют предположить, что длительное воздействие сернистого ангидрида в концентрациях выше ПДК является причиной развития заболеваний желудка у рабочих.

Научно-исследовательский
институт общей гигиены и
профзаболеваний
им. Н. Б. Акопяна

Поступила 8/IX 1973 г.

Ա. Ա. ԱՍՄԱՆԳՈՒՅԱՆ, Ն. Գ. ԻՎԱՆՈՎ, Ա. Վ. ՏՈՒՏՆՈՎԱ

ԾՄՄԲԱՅԻՆ ԱՆԷԻԴՐԻԴԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒՏԱԿ ԱՌՆՏՆԵՐԻ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՎՐԱ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրության նպատակը եղել է որոշել ծծմբային անհիդրիդի տարբեր խտությունների հնարավոր ազդեցությունը ստամոքսի վրա, միանվագ և երկարատև ազդեցության դեպքում: Փորձերը կատարվել են 370 սպիտակ առնետների վրա:

Կենդանիների թունավորումը կատարվել է դինամիկ ձևով: Գազի խտության որոշումը կամերայում կատարվել է ԳԿ-1 գազանալիզատորով: Կատարված հետազոտությունները վկայում են, որ ծծմբային անհիդրիդի կարճատև ազդեցության ժամանակ, նույնիսկ այնպիսի հատկությունների դեպքում,

որոնք գերազանցում են գրգռիչ և սուր ազդեցությունների շեմբային խտությունները, չի առաջացնում ստամոքսի սեկրետոր և մոտոր ու էվակուատոր ֆունկցիաների խանգարում: Գազի ներկարատե ազդեցության ժամանակ, այնպիսի խտության դեպքում, որը 5 անգամ գերազանցում է թույլատրելի սահմանները առաջացնում է ստամոքսի լորձաթաղանթի ախտահարում և թթու մոկրոպրոթեոսարիտների քանակության պակասացում: Ստացված տվյալները հիմք են տալիս եզրակացնելու, որ ծծմբային անհիդրիդների 50 մգ/մ³ խտություն ազդեցությունը կարող է ստամոքսի հիվանդությունների պատճառ դառնալ այդ նյութերի հետ շփման մեջ գտնվող բանվորների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Архив патологии, 1972, 6, стр. 76.
2. Ковешникова Л. М., Хасис П. Л., Юшин М. Н. К оценке состояния здоровья рабочих, имеющих контакт с сернистым газом (тезисы докл.). М., 1967, 3, стр. 1957.
3. Лазарев Н. В. В кн.: Вредные вещества в промышленности. Л., 1963, стр. 98.
4. Литкенс В. А. Гигиена и санитария, 1955, 8, стр. 15.
5. Литкенс В. А. В кн.: Информационно-методический материал. Свердловск, 1951.
6. Литкенс В. А., Сакнынь А. В., Стерехова Н. П. В кн.: Труды юбилейной научной сессии. Л., 1957.
7. Литкенс В. А., Сакнынь А. В. В сб.: Вопр. гиг. труда, профпатологии и токсикологии в промышленности Свердловской области. Свердловск, 1955, стр. 160.
8. Лях Г. Д. Автореф. канд. дисс. Алма-Ата, 1968.
9. Рабинович П. Д. В кн.: Соединительная ткань в норме и патологии. Новосибирск, 1968.
10. Рывкин Б. А. Врачебное дело, 1959, 9, стр. 879.
11. Саноцкий И. В. Методы определения токсичности и опасности химических веществ. М., 1970.
12. Стерехова Н. П. В кн.: Вопр. профпатологии в эксперименте и клинике. Свердловск, 1969, стр. 207.
13. Стерехова Н. П., Маратканова А. А., Бродская И. К. Гигиена труда и профзаболеваний, 1972, 3, стр. 52.
14. Стерехова Н. П. В кн.: Вопр. гиг. труда, профпатологии и токсикологии в промышл. Свердловской области. Свердловск, 1955, стр. 173.
15. Цодиков Г. В. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции врачей-терапевтов-гастроэнтерологов. Минск, 1966.
16. Шифрина Н. К. Журнал теоретической и практической медицины. Баку, 1926, стр. 21.
17. Bertacini G., Endean R., Erspamer V., Impicciatore M. Br. J. Pharmacol., 34, 311, 1968.
18. Roth Roland P., Tansy Martin F. J. Air Pollut Contr. Assoc., 1972, 22, 9, 706.