ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XVII, № 1, 1977

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 618.2:613.63

А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, Е. Г. КАЛАНТАРОВА, А. Л. ВАНЕЦЯН, К. А. АКОПЯН

МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У БЕРЕМЕННЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ТАБАЧНОЙ ПЫЛЬЮ

Результаты экспериментальных исследований показали, что при хронической табачной интоксикации подопытных животных наблюдаются тяжелейшие дистрофические и воспалительные процессы во всех внутренних органах — в мозге, сердце, легких, печени, селезенке, почках. Наибольшие изменения воспалительно-деструктивного характера наблюдаются в легочной ткани, которые более глубоко и ярко выражены у подопытных животных II серии опытов с наибольшей концентрацией табачной пыли.

Изучение влияния табачной пыли и никотина на организм человека и животных ведется более 100 лет. Установлено, что нет ни единого органа и системы организма, на которые табак не действовал бы самым пагубным образом [1].

Особенно воздействию табачной пыли и никотина подвергаются легкие. В эксперименте с подопытными животными, подвергавшимися воздействию табачной пыли, Д. Гексли [1] обнаружил случай пневмонии и пневмосклероза. По мнению автора, в развитии пневмосклероза ведущую роль играют токсические ингредиенты табачной пыли. По литературным данным [3, 4], у подопытных животных при воздействии табачной пыли обнаружен плоскоклеточный рак легких.

На основании экспериментального материала [4] установлено, что никотин приводит к умеренному снижению прироста веса тела подопытных животных и резкому увеличению числа сокращений желудка.

Учитывая то обстоятельство, что табачная пыль оказывает вредное воздействие на структуру и функции половых органов, надпочечника и гипофиза, мы решили изучить гистоструктуру некоторых внутренних органов беременных крыс в условиях хронического воздействия табачной пыли, тем более что в доступной нам литературе мы не сумели найти данных по этому вопросу.

В опыт было взято 90 половозрелых крыс весом 120—190 *г*. Две группы животных были предназначены для опытов с различными концентрациями табачной пыли: предельно-допустимой дозой — 3 *мг/м*^{3} воздуха (I серия) и 30 *мг/м*^{3} (II серия). Третья группа была контрольной. Подопытные животные подвергались воздействию табачной пыли в течение 6 мес. и затем на протяжении беременности с ежедневной четырехчасовой экспозицией. Животные забивались на 19—20-й день путем декапитации, а тридцать беременных крыс были оставлены до срока родов.

Для гистологического и гистохимического изучения кусочки органов фиксировались в 10% нейтральном формалине, заливались в парафин, и срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, толуидиновым синим (контроль с гиалуронидазой) и на фибрин по Шуенинову.

Микроскопически отмечалось изменение объема и веса внутренних органов по сравнению с контрольной группой, напряжение капсулы с участками утолщения. Миокард несколько дрябловат, бурого цвета. Полости сердца расширены. Вещество головного мозга полнокровно, оболочки отечны и полнокровны. Наибольшие изменения наблюдались в легких. Легочная ткань пестрая, отмечались участки нагноения, кровоизлияния, острой эмфиземы и ателектаза, образование каверн и бронхоэктазов.

Изменения гистоструктуры внутренних органов у беременных крыс наблюдались как у подопытных животных I, так и II серии, но более резко они выражены в группе животных, которые подвергались воздействию табачной пыли в концентрации 30 *мг/м*^{3} (II серия). Так, при гистологическом изучении миокарда у крыс II серии опытов отмечалось резкое полнокровие сосудов, стаз в капиллярах, отек стромы с разволокнением пучков и отдельных мышечных элементов; умеренная, местами сильно выраженная, паренхиматозная дистрофия мышечных клеток с участками гомогенизации и зернистого распада с вакуолями, особенно вокруг ядер. Ядра с разреженным рисунком хроматина, с мелкими пузырьками и вакуолями. Эндокард и перикард несколько утолщены, набухшие, с участками базофилии. Сосуды с расширенными просветами, утолщенной гомогенизированной стенкой. В отдельных полях отмечается базофилия. Хорошо выражен периваскулярный отек (рис. 1, а).

В мозговой ткани наблюдалось выраженное набухание вещества, периваскулярный и перицеллюлярный отек, мозаичность ядер, перинуклеарный отек. Сосуды резко полнокровны, во многих сосудах лимфостаз. Сосудистая стенка утолщена, гомогенизирована; мягкая мозговая оболочка несколько отечна, сосуды полнокровны.

В почках установлена паренхиматозная дистрофия с отеком стромы с участками лимфогистиоцитарной инфильтрации по ходу сосудов. В полости капсулы Боумена—Шумлянского отечная жидкость. В строме участки кровоизлияний. Эпителий извитых канальцев с выраженной паренхиматозной дистрофией, местами достигающей до некроза отдельных групп клеток.

Селезенка с выраженным полнокровием, кровоизлияниями, особенно субкапсулярными (рис. 1, б). Отмечается редукция лимфоидных фолликулов с ретикулярной гиперплазией и макрофагальной реакци

В печени наблюдается выраженная белковая и жировая дистрофия, лимфолейкостаз в сосудах, дискомплексация печеночной структуры, отек стромы, мукоидное набухание и фибриноидный некроз сосудистых стенок (рис. 1, в).

В легких отмечается отек и полнокровие ткани, бронхиальная стен-

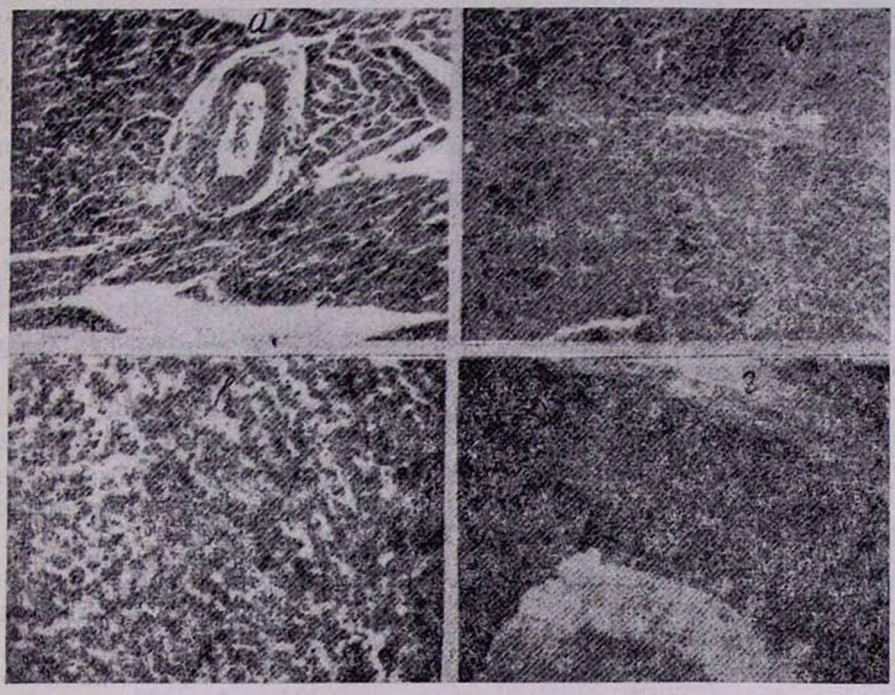

Рис. 1.
(Окраска гематоксилин-эозином; а, б—ув. 250; в—ув. 500; г—ув. 250).

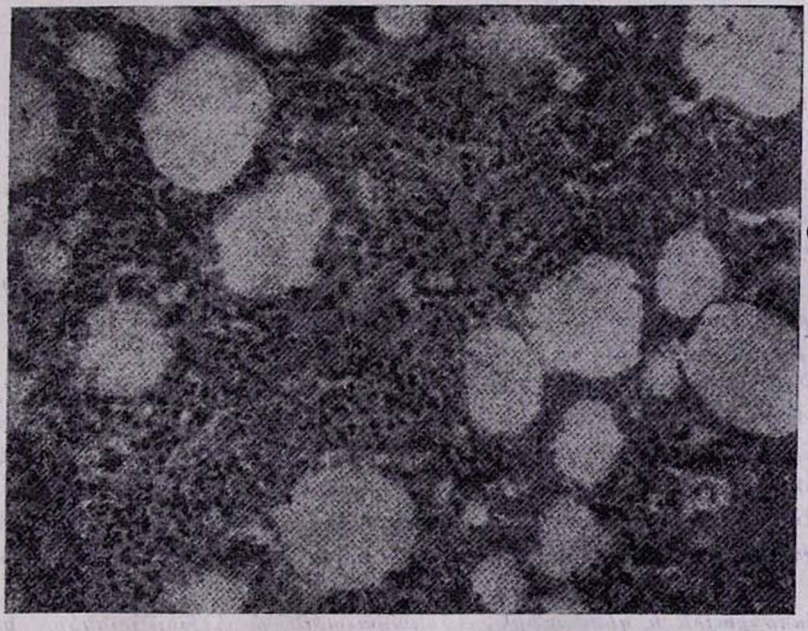

Рис. 2.
(Окраска гематоксилин-эозином; ув. 112,5).

ка отечная, с разволокнением, слизистая складчатая. В отдельных полях — стенка бронха с деструкцией, слущиванием эпителия, отеком, полнокровием, воспалительной клеточной реакцией, переходящей на перибронхиальную и легочную ткань (рис. 1, г). В остальных участках альвеолы с резко утолщенной и разорванной стенкой или со спадением полостей (эмфизема и ателектаз). Имеются большие поля лимфогистиоцитарных инфильтратов с плазмоклеточной и макрофагальной реакцией. Сосуды с базофилией и гомогенизацией утолщенной стенки, просветы отдельных сосудов облитерированы пролиферирующим эндотелием. В некоторых случаях в легочной ткани отмечались очаги гнойного расплавления и кровоизлияний (рис. 2). Плевра в прилежащих к очагам воспаления отечная, набухшая, базофильная, с незначительным фибринозным экссудатом.

Таким образом, при хронической табачной интоксикации подопытных животных наблюдаются тяжелые дистрофические и воспалительные процессы во всех внутренних органах, особенно резко выраженные во II серии опытов при затравке животных табачной пылью в концентрации 30 *мг/м*^{3}.

Армянский НИИ акушерства и гинекологии
им. Н. К. Крупской

Поступила 25/I 1976 г.

Ա. Գ. ԱԼԱՎԵՐԴՅԱՆ, Ե. Գ. ՔԱԼԱՆԹԱՐՈՎԱ, Ա. Լ. ՎԱՆԵՑՅԱՆ, Կ. Ա. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

ՀՂԻ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՆԵՐՔԻՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԾԽԱԽՈՏԻ ՓՈՇՈՎ ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկա աշխատանքը վերաբերվում է հղի առնետների մի քանի ներքին օրգանների մորֆոլոգիական փոփոխություններին ծխախոտի փոշով քրոնիկական թունավորման ժամանակ։ Փորձի տակ եղել են 90 սեռապես հասուն սպիտակ առնետներ 120—180 գ քաշով։ Փորձակենդանիները բաժանվել են 3 խմբի։ Փոշու խտությունը 1-ին խմբի կենդանիների համար եղել է 3 մգ/մ^3*, 2-րդ խմբի համար՝ 30 մգ/մ*^{3}*։ Երրորդ խումբը հանդիսացել է ստուգիչ։*

Փորձակենդանիները ենթարկվել են ծխախոտի փոշով ամենօրյա քրոնիկական թունավորման, օրեկան 4 ժամ, 6 ամսվա ընթացքում. նույն կենդանիներին թունավորումը շարունակվել է նաև հղիության ընթացքում։ Կենդանիներն սպանվել են հղիության 19—20-րդ օրերին գլխատման եղանակով։

Հետազոտությունները ցույց են տվել բորբոքային և դիստրոֆիկ փոփոխություններ փորձնական կենդանիների բոլոր ներքին օրգաններում՝ ուղեղ, սիրտ, թոքեր, լյարդ, փայծաղ, երիկամներ։

Բորբոքային և դիստրոֆիկ ամենացայտուն փոփոխությունները նկատվել են թոքային հյուսվածքում, նկատվել են նաև բրոնխոեկտազներ։ Նման դիստրոֆիկ փոփոխություններ են նկատվել գանգուղեղի հյուսվածքում, որոնք

արտահայտվել են վակուոլիզացիայի երևույթներով և հյուսվածքների լուծումը, նկատվել են նաև արյան շրջանառության խանգարման երևույթներ:

Ներքին օրգաններում նկատված փոփոխություններն ավելի խորը և ցայտուն են արտահայտվել 2-րդ խմբի փորձակենդանիների մոտ:

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гексли Д.* Гигиена труда и профзаболеваний, 1969, 3, стр. 26.
2. *Кофман С.* Наука и жизнь, 1968, 3, стр. 120.
3. *Trethewic E. R.* Med. J. Austral., 1971 16, 854.
4. *Thomson J. H., Sperla Ch., Angulo M.* Experimentia, 1970, 26, 6, 615.