

УДК 613.63+616—099

Л. А. ЕНГИБАРЯН, А. В. АЗНАУРЯН

## ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ВЕЩЕСТВ, УПОТРЕБЛЯЕМЫХ В ПРОИЗВОДСТВЕ КОНДЕНСАТОРОВ, НА ОРГАНЫ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Проведено исследование по изучению влияния производственной среды в условиях высокогорья на некоторые органы в эксперименте. Выявлены изменения в легких в виде бронхита и пневмосклероза; в печени—жировая дистрофия с разрастанием междольковой соединительной ткани; в сердце—кардиосклероз.

Как известно, в современных условиях на фоне постоянного уменьшения частоты профессиональных заболеваний все большее значение приобретает изучение влияния производственных факторов на морфофизиологические структуры организма. Однако в доступной нам литературе мы не нашли работ, посвященных изучению влияния производственных факторов в условиях высокогорья. Это послужило основанием для исследования влияния указанных условий на некоторые внутренние органы.

Гигиеническими исследованиями было установлено, что концентрация некоторых употребляемых химических веществ (паров бензина, стирола, эпихлоргидрида и азотной кислоты) на некоторых рабочих участках производства превышает ПДК. Это означает, что производственные условия воздействуют на здоровье рабочих в сочетанной форме с хронической гипоксией. Было также доказано, что гипоксия ослабляет адаптационные и защитные силы организма [1].

### Материал и методика

Опыты проводились на белых беспородных крысах массой 160—180 г. Животных в течение 4 месяцев ежедневно по 6 часов содержали в условиях производства. Контролем служили крысы, находившиеся вне территории производства. Кусочки из внутренних органов брали на 60 и 120-й дни опыта. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, азур-2-эозином и по Фельгену на ДНК.

### Результаты и обсуждение

При гистологическом исследовании легких через 2 месяца после начала эксперимента выявляются изменения как в бронхах, так и в са-

мой легочной ткани. В бронхах отмечается утолщение слизистого слоя, инфильтрация макрофагами, полинуклеарами, очаговая десквамация эпителия бронхов (рис. 1). Одновременно отмечается и утолщение альвеолярных перегородок вследствие пролиферации в них лимфоидных, гистиоцитарных элементов, небольшое увеличение количества полинуклеаров и мелкоочагового скопления немногочисленных кониофагов—клеток эпителиоидного характера с различным количеством блестящих светлых пылевых частиц диаметром около 1—2 мк. Через 4 месяца у опытных

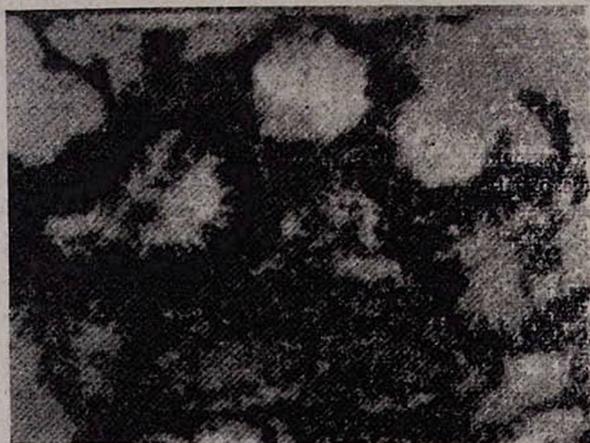


Рис. 1. Десквамация эпителия бронхов и пролиферация перибронхиальной ткани. Крыса через 2 месяца после пребывания в производственных условиях. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.  $\times 200$ .



Рис. 2. Респираторные отделы крысы через 4 месяца а) в условиях высокогорья (контроль), б) после пребывания в производственных условиях. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.  $\times 200$ .

крыс выявляется выраженная воспалительная инфильтрация вокруг бронхов, а также диффузное разрастание межальвеолярной соединительной ткани преимущественно в средних и нижних легочных полях (рис. 2 а, б).

Данные гистологического изучения органов животных, которые были вынесены из среды через 2 месяца, показали отсутствие каких-либо изменений. Последнее свидетельствует об обратимости патологического процесса в легких.

Известно, что в защитных и обменных процессах организма печени принадлежит ведущая роль. Гистологическое исследование показало, что при интоксикации в ней обнаруживаются морфогистохимические сдвиги. Через 4 месяца у опытных крыс отмечается вакуолизация гепатоцитов, пролиферация стромальных элементов с образованием соединительнотканых разрастаний вокруг триад печени, появление круглоклеточных скоплений, состоящих из малых лимфоцитов, моноцитов и гистиоцитов. Возникновение таких очагов, по-видимому, связано с активацией реактивно-пластических и иммунных процессов в организме. Следует отметить, что у опытных крыс наблюдается понижение индекса двуядерных клеток печени, возникновение которых некоторые исследователи связывают с редубликацией ДНК без образования митотического аппарата, т. е. незавершенным митозом [2], что свидетельствует о подавлении у них репродуктивной способности ДНК. Об этом говорит и тот факт, что с помощью реакции Фельгена ядра печеночных клеток контрольных крыс окрашиваются более интенсивно, чем ядра печеночных клеток опытных животных. При микроскопическом исследовании миокарда через 4 месяца после начала эксперимента выявляются очаги фиброза и гиалиноза. Стенка мелких сосудов утолщена, просветы сужены. Отмечается также гипертрофия мышечных волокон.

Таким образом, результаты патоморфологического исследования некоторых внутренних органов у экспериментальных животных при воздействии производственной среды в условиях высокогорья показали, что в легких, печени и сердце возникают выраженные изменения. Последние проявляются развитием картины бронхита, пневмосклероза, склероза междольковой соединительной ткани печени с признаками жировой дистрофии, а также кардиосклероза на фоне гипертрофии миокарда. На наш взгляд, хроническая гипоксия в условиях высокогорья резко усугубляет тяжесть патоморфологических изменений при воздействии производственной среды на организм животных.

Кафедра гистологии  
Ереванского медицинского  
института

Поступила 16/VII 1979 г.

Լ. Ա. ՆԵՎԻՍԻԱՆ, Ա. Վ. ԱԶՆԱՌԻՅԱՆ

ԿՈՆԻՆԵՍԱՏՈՐՆԵՐԻ ԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ԳՈՐԾԱԾՎՈՂ ՄԻ  
ՔԱՆԻ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿՆԵԴԱՆԻՆԵՐԻ  
ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Յույց է տրված, որ կոնդեսատորների արտադրության միջավայրում սպիրտակ առնետներին պահելու դեպքում ներքին պարենխիմատոզ օրգաններում, մասնավորապես լյարդում, թոքերում և սրտամկանում դիտվում են մի շարք պաթոմորֆոլոգիական փոփոխություններ:

THE EFFECT OF SOME MEDIUMS USED IN  
CONDENSERS PRODUCTION ON ORGANS  
OF ANIMALS

Examinations were carried out on study of the filling shop industrial medium influence on some organs in experiments. The following changes had been observed: bronchitis and pneumosclerosis in lungs, fatty degeneration with vegetations of interlobular connective tissue in liver, cardiosclerosis in heart.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малкин В. Б., Гиппенрейтер Е. Б. Острая и хроническая гипоксия. М., 1977.
2. Сидорова В. Ф., Рябинина Э. А., Лайкина Е. М. Регенерация печени у млекопитающих. Л., 1966.