The Application of Polyesterole Resins and Microcapsulated Carbons as Sorpents for Selective Extraction of Cholic Acid

In researches directed to the creation of new selective sorpents the synthesis and study of sorptive ability of granulated polymers have been carried out on the basis of different modifications of polymer carbons IGI-40. All the synthesized sorpents appeared to have high sorptive property and can be used as hypocholesteremic preparations.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балаховский С. Д., Балаховский И. С. В кн.: Методы химического анализа крови. М., 1953, с. 423.
2. Машковский М. Д. В кн.: Лекарственные средства. М., 1987, т. 2, с. 89.
3. Мацоян М. С., Галстян Л. Р., Церунян В. В., Саакян Л. А., Чухаджян Г. А., Габриелян Э. С. Арм. хим. ж., 1989, т. 62, 8, с. 532.
4. Патент США № 4412011.
5. Чухаджян Г. А., Мацоян М. С., Галстян Л. Р. и др. Арм. хим. ж., 1986, 39, 12, с. 755.
6. Чухаджян Г. А., Мацоян М. С., Галстян Л. Р. и др. Арм. хим. ж., 1984, 37, 10, с. 653.
7. Церунян В. В., Асратян Г. В., Мацоян М. С., Дарбинян Э. Г. Арм. хим. ж., 1987, т. 15, 1, с. 88.

УДК 612.014.46:56

Ф. Р. Петросян

ИНТЕНСИВНОСТЬ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНАХ ЖИВОТНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РЕЖИМА ВОЗДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

В условиях роста производства новых химических веществ и одновременного отставания темпов их гигиенического нормирования важное значение имеет сокращение сроков и объема токсикологических исследований. Ряд исследователей предлагают прогнозировать биоэффекты хронического воздействия химических веществ по результатам острого эксперимента [1].

В настоящей работе анализируются результаты патоморфологического и гистохимического исследований органов белых крыс при остром, повторном и хроническом воздействии 1,4-дихлорбутеном (ДХБ), 1,2,3-трихлорбутеном (ТХБ) и 1,2,3-трихлорбутадиеном (ТХБД) с целью изучения возможности их использования в прогнозистических целях. Эти соединения являются промежуточными или побочными продуктами производства хлоропреновых каучуков.

Материал и методы

В острых опытах животные затравлялись внутрижелудочным и ингаляционным способами на среднесмертельном уровне. В повторных опытах испытуемые вещества вводились крысам 30-кратно внутрижелудочным путем в дозе 1/10 ЛД₅₀. Хронические ингаляционные опыты проводились в течение 4 месяцев в концентрациях 1/30—1/150 ЛК₅₀, а при пероральном введении—в течение 6 месяцев в дозе 1/2000 ЛД₅₀. По завершению экспериментов в острых опытах через 48 ч. после

затравки животные декапитировались с предварительным использованием эфирного наркоза. Для оценки морфофункционального состояния организма гистологически и гистохимически изучались головной мозг, печень и почки. При этом гистосрезы окрашивались: гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, на соединительную ткань, по Браше с контролем рибонуклеазой—на РНК, по методу Шабаша с контролем амилазой—на гликоген, суданом III—на нейтральные липиды, по Нисслию—срезы из головного мозга, по Гомори—на кислую и щелочную фосфатазы [2].

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что при однократном воздействии ДХБ, ТХБ и ТХБД независимо от пути их поступления в организм в коре головного мозга выявлялись однотипные изменения. Они характеризовались острыми микроциркуляторными расстройствами в виде резкого кровенаполнения сосудов мозговых оболочек, периваскулярного отека и мелких кровоизлияний. При отравлении ДХБ и ТХБ вокруг сосудов мягкой мозговой оболочки отмечались инфильтраты из лимфоидных клеток (периваскулиты), свидетельствующие о нарушении гематоэнцефалического барьера, так как в норме лимфоциты не могут переходить через этот барьер из крови в мозг. Во II и IV слоях коры наблюдались выраженный перичеллюлярный отек, распад и растворение нисселевской субстанции многих нейроцитов, реже—кариолиз и гибель клеток. В мозжечке обнаруживались более выраженные деструктивные изменения вплоть до кариоцитолита клеток Пуркинье. В нейронах всех слоев головного мозга имело место адекватное с деструктивными изменениями снижение содержания РНК.

При 30-кратном введении исследуемых веществ в головном мозге установились аналогичные с острым отравлением структурные нарушения, различающиеся по интенсивности выражения.

Так, гемодинамические нарушения при повторном воздействии характеризовались застойным характером и были более выражены. Изменения нейроцитов, наоборот, выражены слабее и представлены сморщиванием, набуханием, реже—хроматолизом и кариолизом. Хроническое отравление вызывало однотипные с многократным воздействием патоморфологические и гистохимические сдвиги в элементах головного мозга.

В печени спустя 48 ч. после однократного воздействия ДХБ, ТХБ и ТХБД на среднесмертельном уровне наблюдались выраженные микроциркуляторные нарушения: резкое полнокровие, эритродиapedез, кровоизлияния различных размеров, атрофия печеночных пластинок и их дисконплексаця. Преимущественно в центральных участках печеночных долек в различных сочетаниях выявлялись белковая и мелкокапельная жировая дистрофия, некробиоз и некроз гепатоцитов. Интенсивность структурных изменений гепатоцитов по направлению к периферии печеночных долек заметно снижалась. При гистохимическом исследовании печени отмечено резкое снижение содержания РНК и гликогена, а также активности кислой фосфатазы, особенно в центральных участках долек. Одновременно повышалась активность щелочной фосфатазы в эндотелии капилляров и кровеносных сосудов. Перечисленные морфофункциональные нарушения в

печени были более выражены при внутрижелудочном поступлении яда в организм.

При повторном введении исследуемых веществ в отличие от однократного отравления острые сосудистые изменения в печени отсутствовали, уступая место застойным явлениям: отеку межпластиночных пространств, утолщению, гомогенизации, реже—склерозу оболочек кровеносных сосудов. Характерной особенностью являлось также наличие массивных инфильтратов из лимфоидных клеток вокруг сосудов и желчных ходов. Альтернативные изменения печеночных клеток в основном были представлены зернистой (белковой) и жировой дистрофией без преимущественной локализации.

Хроническое отравление вызывало в печени отек интерстициальной ткани, серозное пропитывание и гиалиноз оболочек кровеносных сосудов, пролиферацию их эндотелиоцитов и эпителиоцитов желчных протоков. Как правило, вокруг печеночных триад по ходу сосудов и желчных протоков выявлялись различных размеров инфильтраты и пролифераты из лимфоцитов, гистиоцитов и фибробластов. Гепатоциты в централобулярных участках подвергались белковой, реже—жировой дистрофии и некробиозу. По направлению к периферии печеночных долек выраженность изменений резко убавлялась. Здесь обнаруживались крупные гепатоциты с гиперхромными ядрами, а также некоторое увеличение по сравнению с контролем числа двуядерных гепатоцитов. Содержание РНК, гликогена и кислой фосфатазы в гепатоцитах подчинялось тем же закономерностям, что и структурные нарушения в них, т. е. по направлению к периферии печеночных долек их количество возрастало, превышая контрольный уровень.

Гистоструктурные изменения в почках при остром воздействии исследуемых соединений в целом однотипны, но их интенсивность неодинаково выражена. При этом характерной особенностью являлось преимущественное поражение канальцевого аппарата почек, а точнее—нефроцитов проксимальных, реже—дистальных отделов извитых канальцев в виде зернистой, вакуольной и жировой дистрофии, некробиоза и некроза (некротического нефроза). При отравлении ДХБ некронефроз чаще имел диффузный характер с вовлечением большинства канальцев коркового слоя почек. При острой интоксикации ТХБ и ТХБД некроз охватывал отдельные нефроциты и реже весь каналец. Изменения со стороны клубочкового аппарата почек были выражены несравненно слабее и представлены отеком капсулы Боумена-Шумлянскогo и вакуольной дистрофией эндотелиоцитов капилляров.

Характер и локализация микроскопических нарушений в почках при 30-кратном введении изучаемых соединений ничем не отличались от таковых в острых опытах. В канальцевом эпителии также выявлялись белковая дистрофия, некробиоз и некроз, но без характерного для однократного отравления некротического нефроза. Изменения клубочкового аппарата почек, наоборот, были более выражены, чем при острой интоксикации, и представлены полнокровием, отеком, пролиферацией, вакуольной дистрофией и некробиозом эндотелиоцитов гломерулярных капилляров.

При хроническом отравлении в почках обнаруживались вакуольная дистрофия, некробиоз и слущивание эпителия извитых канальцев. В сосудистых клубочках наблюдался отек и как следствие — атрофия сосудистых петель, а также вакуольная дистрофия и некробиоз эндотелиоцитов клубочков. Вокруг сосудов и клубочков отмечались инфильтраты и пролифераты из лимфоидных клеток.

Сравнительный анализ морфофункционального состояния головного мозга, печени и почек показал, что при однократной интоксикации ДХБ, ТХБ, ТХБД на среднесмертельном уровне, а также повторных (30-кратных) и хронических (4- и 6-мес.) воздействиях на низком уровне развиваются однотипные и однонаправленные изменения, но с характерной динамикой развития. При остром отравлении интенсивность патоморфологических сдвигов в основных паренхиматозных элементах — гепатоцитах, нефроцитах, а в головном мозге — нейронах была более выражена, чаще в виде гибели этих клеток. При повторном и хроническом воздействиях в результате поступления дробных доз (концентраций) ядов организм перестраивается, начинают действовать защитно-компенсаторные механизмы, вследствие чего интенсивность структурных нарушений в клетках головного мозга, печени и почек менее выражена, но их характер и локализация идентичны с острыми опытами. Одновременно как закономерный результат адаптационно-компенсаторных реакций развиваются клеточно-пролиферативные процессы в строме и морфофункциональная перестройка в клеточных элементах органов.

Следует отметить, что при остром отравлении независимо от пути поступления ядов в организм характер структурных нарушений в органах, за исключением печени, был аналогичный. В печени микроциркуляторные и альтернативные изменения были более выражены при внутрижелудочном поступлении исследуемых веществ. В хронических опытах с ДХБ существенных особенностей в характере патоморфологической картины органов, связанных с путем интоксикации, не выявлено.

Полученные нами данные могут быть использованы при ускоренном гигиеническом нормировании химических веществ в объектах внешней среды.

Лаборатория протоксикологии
НПО «Наирит»

Поступила 20/II 1989 г.

Յ. Ռ. Պետրոսյան

ԿԵՆՏՐԱԼՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՓՈՓՈԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՃԳՆՈՒԹՅՈՒՆԸ՝
ԿԱՆՎԱԾ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՌԵՅԻՄԻՑ

Ուսումնասիրվել են 1,4-դիլորբուլբենի, 1, 2, 3-արիլդորբուլբենի և 1, 2, 3-արիլդորբուլբադիենի սուր, ենթասուր և խրոնիկական ազդեցությունը առնետների ներքին օրգանների վրա: Մորֆոֆունկցիոնալ փոփոխությունների միանմանությունը և ուղղվածությունը թունավորման տարբեր ռեժիմների դեպքում ցույց են տալիս խրոնիկական ազդեցության կենսաարդյունքների կանխագուշակման հնարավորությունը սուր փորձերի արդյունքների հիման վրա:

Intensity of Structural Changes in Organs of Animals Dependent on the Regimen of Xenobiotics' Influence

The morphofunctional changes in the brain, liver and kidney of the rats have been investigated at the acute subacute and chronic influences of 1,4-dichlorobutene, 1, 2, 3-trichlorobutene, 1, 2, 3-trichlorobutadione. It is shown that on the basis of the results, obtained in case of their acute influence it is possible to prognosticate their bioeffects at the chronic intoxication.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бонашевская Т. И., Ламентова Т. Г., Фетисов В. В. и др. Гигиена и санитария, 1986, 6, с. 16.
2. Кононский А. И. Гистохимия. Киев, 1976.

УДК 616—001.8:616.155.1

Т. Н. Погорелова, Т. С. Длужевская, Н. А. Друккер,
Э. С. Гулянец, И. И. Крукиер

ВЛИЯНИЕ ВЫСОТНОЙ ГИПОКСИИ НА СОСТАВ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ КРЫС В ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Патологические сдвиги, возникающие в организме во время кислородного голодания, сложны и многообразны [5, 8, 9]. Среди известных молекулярных и клеточных изменений при данном состоянии основное место принадлежит нарушениям структуры и функций мембран различных клеток, в том числе и эритроцитов. Наиболее часто с условиями острой и хронической гипоксии организм сталкивается в период внутриутробного развития, являющийся одним из наиболее важных этапов онтогенеза. Поэтому весьма интересным представляется выяснение влияния гипоксии на мембранные структуры клеток во время беременности.

Материал и методы

В опытах использовали 150 самок крыс четырехмесячного возраста. Для экспериментальных исследований взяты 25 небеременных и 50 крыс со сроками беременности 12—13 дней и 19—20 дней после их пребывания в течение 10 дней на станции «Мир» в Приэльбрусье на высоте 3500 м (1, 2 и 3 группы соответственно). В качестве контроля использовали аналогичные группы животных (по 25 крыс), находящихся на высоте 100 м над уровнем моря. По 10 крыс каждой группы были оставлены для наблюдения за потомством. Остальных животных декапитировали, собирали кровь в гепаринизированные пробирки. Эритроциты отделяли от плазмы и лейкоцитарной пленки центрифугированием при 3000 об/мин, трижды их отмывали забуференным физраствором и выделяли мембраны методом гипосмотического гемолиза [7]. Экстракцию мембранных липидов проводили эфирноспиртовой смесью Блора. Содержание холестерина и фосфо-