

УДК612.332.3: 669

М. А. СУВОРОВА, Т. Д. КИМ, Р. С. КАРЫНБАЕВ, Е. К. МАКАШЕВ, К. Т. ТАШЕНОВ

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧЕНИ, СТЕНКИ КИШЕЧНИКА И РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ СТРОНЦИЕВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

В условиях хронических экспериментов на овцах, экстракорпоральной перфузии тонкого кишечника и острых опытов на кроликах наблюдали угнетение всасывательной функции тонкого кишечника при затравке животных солью стронция, что явилось следствием нарушения не только функциональных, но и структурных характеристик кишечника, печени и лимфатических узлов.

В сложившейся экологической ситуации одним из распространенных токсичных металлов, представляющим угрозу здоровью организма, является соль стронция. При попадании внутрь организма животных она включается в минеральный обмен и очень быстро сосредоточивается в неорганической костной ткани. Радиоактивный изотоп стронция, находящийся в крови в виде свободных катионов, образует комплексные соединения с органическими кислотами и в таком виде разносится по всему организму [1]. В доступной нам литературе нет данных по морфофункциональному состоянию органов пищеварения при действии солей стронция.

Нами изучались физиологические и структурные изменения в тонком кишечнике, печени, регионарных лимфатических узлах при затравке животных хлоридом стронция.

Опыты проводили в условиях хронических экспериментов на овцах, перфузии изолированного отдела тонкого кишечника и острые опыты на кроликах. Для проведения хронических экспериментов у животных изолировали участок тонкой кишки по Сенешкову и вживляли ангиостомическую канюлю в v. Porta. Экстракорпоральная перфузия осуществлялась с помощью аппарата ИСЛ-3. Соль стронция вводили непосредственно в кишечник во время нормотермической фазы (фазы стабилизации) эксперимента [2]. В острых опытах на кроликах, пред-варительно затравленных в течение семи дней солью хлорида стронция в дозе 2 мг на массу животного, препарировали кишечную вену, кишечный лимфатический сосуд (КЛС) и отрезок тонкого отдела кишечника (15 см), который лигировали, не нарушая циркуляцию крови и лимфы. Забор проб крови для биохимических анализов у овец проводили из портальной вены, у кроликов – из кишечной

вены и лимфы из КЛС. В пробах крови и лимфы определяли общий белок, аммиак [3], мочевины [4] и глюкозу глюкометром.

Результаты опытов показали снижение общего белка в крови портальной вены на 18,7 % в условиях хронических экспериментов, на 24% – в условиях перфузии и 38% – в острых опытах. При этих условиях в лимфе показатель общего белка возрастал на 54 %. Содержание аммиака в крови при стронциевой интоксикации увеличивалось на 35 % в условиях хронических экспериментов, на 10,9 % – в условиях перфузии и на 75 % – в острых опытах. Концентрация мочевины в крови повышалась на 6 % у овец, на 6 % в условиях перфузии и на 106 % в острых опытах на кроликах. Содержание глюкозы при перфузии снижалось до 50 %, в острых опытах – до 30 %, а в лимфе сахар увеличился на 62 %. Кроме того, при введении соли стронция в условиях перфузии значительно повышался лимфоток из КЛС. Из приведенных данных следует, что стронциевая интоксикация вызывает значительные нарушения процесса аммониегенеза кишечника, угнетение всасывательного процесса и активацию резорбционной функции КЛС. Таким образом, однонаправленные изменения исследуемых показателей при стронциевой интоксикации в условиях хронических экспериментов, перфузии и острых опытах свидетельствуют о нарушении местных механизмов регуляции обменных процессов органов пищеварения.

Из литературы известно, что на мембране энтероцитов тонкого кишечника локализованы каталитические центры некоторых ферментов, которые несут защитную функцию против агрессии токсинов, антигенов и выражается она в снижении всасывательной функции тонкого кишечника [5]. Снижение глюкозы, общего белка в крови как в хронических

экспериментах, так и в острых опытах указывает на угнетение резорбционной функции кишечника. Механизм этих изменений, на наш взгляд, заключен в подавлении ферментативной активности в основе которой лежат структурные нарушения в ворсинках кишечника, печени, лимфатических узлах. Для выяснения этих предположений в острых опытах с заправкой солью стронция у кроликов были взяты образцы тканей тонкого кишечника, лимфатических узлов и печени. Их помещали в 10%-ный нейтральный формалин. Фиксированную ткань заливали в парафиновые блоки и получали срезы толщиной 5–7 мкм. Срезы использовали для стереоптического гистологического анализа с применением обзорной окраски гематоксилином и эозином по Массону. Исследовались и фотографировались окрашенные препараты с помощью микроскопа МБИ-15 [7]. Гистологические исследования показали значительные изменения структуры тканей микроворсинок тонкого кишечника, гепатоцитов печени и структуры лимфатических узлов у животных, получавших стронций в течение семи дней по сравнению с контролем. В паренхиме печени повсеместно определяются дистрофические и некробиотические изменения гепатоцитов (рис. 1, 2). Как видно, гепатоциты находятся в состоянии гидропической и баллонной дистрофии (так называемые матово-стекловидные гепатоциты – клетки увеличиваются в объеме, цитоплазма их выглядит прозрачной, отчетливо видна клеточная стенка), местами виден колликвационный некроз гепатоцитов. Гидропическая и баллонная дистрофия гепатоцитов возникает при нарушении обмена белков в сочетании с повреждением Na-K-помпы. Клетки теряют способность поддерживать ионный и жидкостный гомеостаз, что приводит к накоплению ионов натрия и набуханию или гидратации клетки. Патологические изменения в паренхиме органа сопровождаются нарушением микроциркуляторных процессов – расширением сосудов и синусоидов, стазом эритроцитов, а также гиперплазией клеток РЭС и эндотелия сосудов, появлением воспалительных клеток в синусоидах. Портальные тракты расширены за счет лимфомакрофагальных инфильтратов, не проникающих в дольку. Микроскопическое исследование тонкого кишечника интоксигированных животных выявило наличие патологических изменений в слизистой кишечной стенке (рис. 3, 4). Как видно, часть ворсинок деформирована, поверхностный эпителий их изменен, границы между отдельными клетками стер-

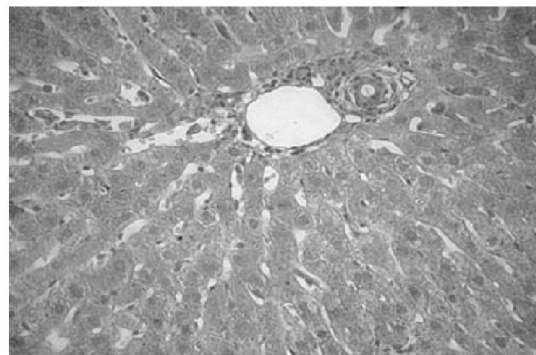


Рис. 1. Интактные гепатоциты, сохранено балочное расположение гепатоцитов (контроль)

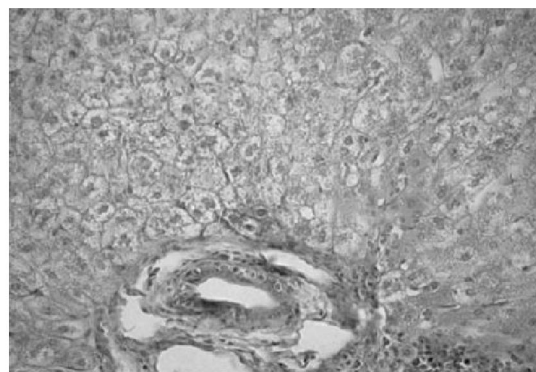


Рис. 2. Гидропическая дистрофия гепатоцитов

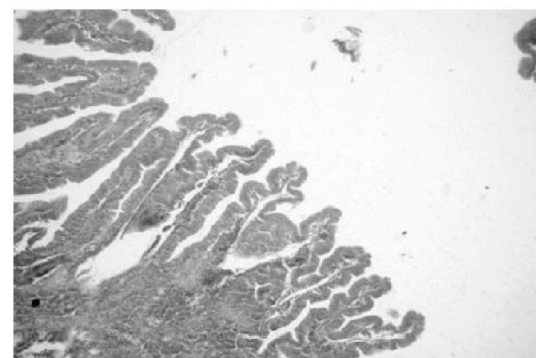


Рис. 3. Тонкий кишечник (контроль)

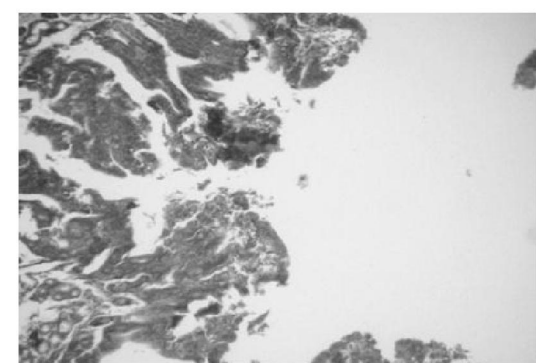


Рис. 4. Тонкий кишечник, некроз ворсинок

ты.

Дистрофические изменения наиболее выражены в криптах. Количество бокаловидных клеток на ворсинках и криптах увеличено. Некоторые ворсинки частично некротизированы. Наблюдается также умеренная инфильтрация лимфоцитами и макрофагами собственной пластинки слизистой оболочки. Описанные изменения не проникают глубже мышечного слоя собственной пластинки слизистой.

Гистологические исследования лимфатических узлов кроликов не обнаружили сколько-нибудь значительных изменений в структуре органов (рис. 5, 6). Не наблюдается особых изменений клеточного состава тканей, нарушений зонального распределения клеток и микроциркуляции. По-видимому, структура ткани лимфатических узлов более устойчива к примененной в опытах дозе и длительности затравки соли стронция. Более длительная затравка животных (2,5 мес.) приводит к дистрофическим из-

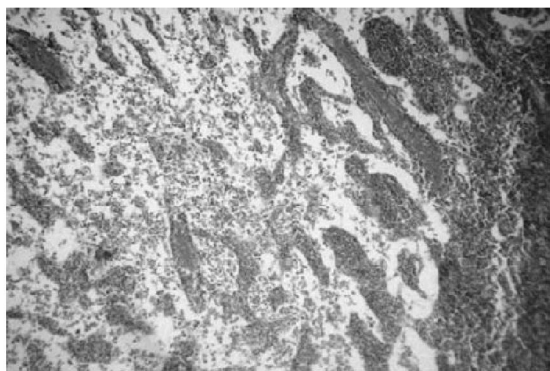


Рис. 5. Лимфоузел в области синуса (контроль).

При введении животным хлорида стронция видна атрофия лимфатического узла. Лимфатические фолликулы расширены

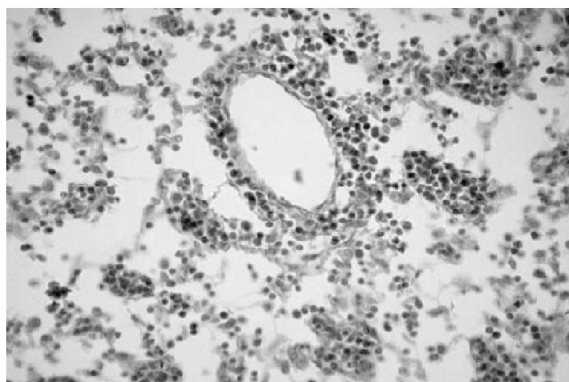


Рис. 6. Лимфоузел в области синуса после стронциевой интоксикации организма

менениям эндотелиоцитов лимфатического узла [6].

Таким образом, угнетение всасывательной функции кишечника при стронциевой интоксикации является следствием снижения ферментативной активности и нарушения структурной организации ткани органов пищеварения. Доза (2 мг на массу) соли стронция, выбранная нами для затравки животных, равна половине предельно допустимой дозы, тогда как в зонах повышенной загрязненности эта цифра может быть более высокой. Нетрудно представить состояние здоровья не только животных, но и человека в местах экологического бедствия. Поэтому исследования в этом направлении имеют большое практическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kroes R., Den Tonkelaar E.M., Minderhoud A., Speijers G.J.A., Vonk-Visser D.M.A., Berkvens J.M., Van Esch G.J. Short-term toxicity of strontium chloride in rats // *Toxicology*. 1977. V. 7. P. 11-21.
2. Нефедов В.Ф., Самойлов В.А., Гареев Р.А., Ким Т.Д. Управление функциональной активностью органов при перфузии. Алма-Ата, 1981. С. 201.
3. Chaney A.L., Marbach E.P. Modified reagents for determination of urea and ammonia // *Clin. Chem.* 1962. V. 8. P. 130.
4. Kulhanek V., Vojtiskova V. Mimoradne citlive a jednoduche stanoveny mocoviny v krevnim seru, mozkomisnem moku a v moci // *Vnitr. Lek.* 1965. N 7. P. 692-696.
5. Бородин Ю.И. Профилактические и реабилитационные аспекты лимфологии // *Материалы Международной конференции НИИ кардиологии и внутр. болезней*. 2003. С. 24-29.
6. Нурмухамбетова Б.Н., Жаксылыкова А.К. Ультраструктурные изменения эндотелиоцитов обменных микрососудов регионарного лимфатического узла печени при хроническом отравлении хлористым кадмием // *Проблемы саногенного и патогенного эффектов экологического воздействия на внутреннюю среду организма*. 2003. С. 73-75.

Резюме

Тәжірибе қойлардың аш ішектеріне созылмалы жағдайда және қояндарға жедел түрде стронциймен уландырғанда аш ішектің сіңіру функциясының нашарлайтындығы байқалды, бұл аш ішектің сіңіру қызметі ғана емес, сонымен бірге бауыр, ішек және лимфа түйіндерінің функциональдық-құрылымдық сипаттамасы бұзылатындығын көрсетті.

Summary

The depression of adsorptive function of small intestine was observed after the intake of strontium salt in conditions of chronic experiments with sheep, extra corporal perfusion of small intestine and acute experiments with rabbits. The results showed that this was not only disfunction, but also destruction of structural characteristics of small intestine, liver and lymphatic knots.

Поступила 5.01.06г.