

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФОСФОРА

Аризов Б.

Южно-Казахстанская Государственная медицинская академия, Чимкент, Казахстан

**Түйін:** Бұл мақалада эксперименттік зерттеу барысында егеуқұйрықтардың ірі қан тамырлар қабырғаларында сары фосфордың улануы әсерінде туындалатын морфологиялық өзгерістер баяндалады. Негізгі өзгерістер ұйқы артерияларының ішкі және орта қабаттарында байқалған құрылымдық өзгерістері: дәнекерленуі, ядро пішінінің өзгерісі, миоцит ядроларының ыдырауы келтірілген.

**Summary.** The morphological changes in the large blood vessels walls of the rats after the influence of the lead are described in the article. The principal changes pass in the sleepy and leg arteries;

**Введение.** Желтый фосфор относится к самой летучей и активной форме фосфора. Он мягок, легко растворим в различных органических растворителях. В темноте он флуоресцируется бледно-желтым цветом. При обычной температуре он испаряется с образованием желтого тумана, который стелется по низу, так как в 4,3 раза тяжелее воздуха. Технологический процесс получения желтого фосфора сопровождается выделением в воздушную среду производственных помещений ряда токсических веществ (пары желтого фосфора, с оксидом фосфора, фосфином и фтористым водородом) содержание которых во много раз превышает ПДК. В печном цехе загазованность фосфористым водородом достигает 5,2 мг/м<sup>3</sup>, элементарным фосфором 0,18 мг/м<sup>3</sup>. В отдельных участках печных цехов количество вредных веществ достигают величин, превышающих ПДК в 10-12 раз.

Анализ состояния воздушной среды и производственных помещений основных и вспомогательных цехов Чимкентского производственного объединения «Фосфор» (ЧПО) показал, что наиболее высокое содержание фосфорных соединений обнаружено в воздухе печных цехов [1,2,3]. Содержание фосфина превышает ПДК в 280 раз, а фосфорного ангидрида - в 94 раза. Среднее содержание вредных веществ в целом по печным цехам в течение 5 лет (1982-1987) превышало ПДК по фосфину в 5 раз, по фосфорному ангидриду - в 1,4 раза, по фтористому водороду - в 12, по элементарному фосфору - в 3 раза [4,5].

Проблема фосфорной интоксикации у людей, работающих в фосфорном производстве, остается остро актуальной и по сей день. Хронические интоксикации отмечаются на фосфорных производствах различных стран мира.

Многими исследованиями по санитарно-гигиеническим нормам показано, что концентрации основных вредных соединений фосфора (желтый фосфор - ПДК -0,03 мг/м<sup>3</sup>, фосфин - ПДК -0,05 мг/м<sup>3</sup> и др.) в производственных помещениях более чем в 10 раз превышает ПДК. Эти фосфорные соединения в организм могут поступать различными путями и вызывать

острое и хроническое отравление. Наиболее опасно пероральное и ингаляционное поступление паров желтого фосфора. Несмотря на быструю окисляемость, пары фосфора постоянно определяются в воздухе производственных помещений, превышая ПДК в несколько раз. Он переходит в фосфорный альдегид (P<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), фосфорный водород (PH<sub>2</sub>), трех и четырех оксид, которые обладают выраженным токсическим действием.

Таким образом, рабочие вредных цехов фосфорного производства подвержены воздействию ряда токсических соединений. Оксид фосфора обладает, в основном, общетоксическим действием. Фосфорный ангидрид может вызвать отек кожи и слизистых оболочек, экзему, дерматиты, местные аллергические реакции.

Желтый фосфор в элементарном состоянии вызывает выраженное общетоксическое действие, разовая летальная доза его для человека при приеме внутрь составляет в среднем 0,08г [6,7,8].

В связи с изложенным большую научную и практическую значимость представляет всестороннее изучение фосфора на строение сердечно-сосудистой системы.

**Цель исследования.** Рассмотреть динамику структурных преобразований в стенках магистральных сосудов при воздействии желтого фосфора при экспериментальном исследовании.

**Материалы и методы.** Было проведено экспериментальное исследование изучения действия желтого фосфора на 110-и белых беспородных крысах самцах, массой 180-220 гр. Затравка производилась путем интрагастрального введения 0,1% масляного раствора желтого фосфора из расчета 10 мг/кг массы тела. Животных забивали путем декапитации после окончания 192-ти часового курса введения желтого фосфора. Артерии фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Изготавливали парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм, которые окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону и Орсеином.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Через 48 часов воздействия желтого фосфора на крыс, морфологические изменения стенки общих сонных артерии были более выражены. Ядра многих эндотелиоцитов в

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФОСФОРА

отличие от нормы на поперечных срезах выглядели удлиненными. Складки внутренней эластической мембраны во многих участках срезов были разглажены. Толщина её, в сравнении с контролем, достоверно ( $p < 0,5$ ) увеличилась более, чем на 0,3 мкм (табл. 1, рис. 1).

Толщина средней оболочки составила  $47,4 \pm 0,13$  мкм и в сравнении с контролем, достоверно уменьшилась (табл. 1, рис.3).

Таблица 1

Морфометрические изменения стенки общей сонной артерии крысы

Сроки воздействия (время)	Толщина внутренней эластической мембраны (мкм)		Количество гладкомышечных клеток (ряды)		Толщина средней оболочки (мкм)	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
24	$2,25 \pm 0,06$ $\delta = 0,7$	$2,26 \pm 0,18$ $\delta = 1,0$	$2,7 \pm 0,09$ $\delta = 1,4$	$2,6 \pm 0,10$ $\delta = 0,7$	$49,8 \pm 0,25$ $\delta = 0,8$	$47,6 \pm 0,05$ $\delta = 1,2$
48	$2,25 \pm 0,06$ $\delta = 1,0$	$2,29 \pm 0,07$ $\delta = 0,8$	$2,7 \pm 0,09$ $\delta = 1,4$	$2,5 \pm 0,12$ $\delta = 1,1$	$49,8 \pm 0,25$ $\delta = 0,8$	$47,4 \pm 0,13$ $\delta = 1,5$
192	$2,25 \pm 0,06$ $\delta = 0,7$	$2,30 \pm 0,25$ $\delta = 1,1$	$2,7 \pm 0,09$ $\delta = 1,4$	$2,3 \pm 0,20$ $\delta = 0,9$	$49,8 \pm 0,25$ $\delta = 0,8$	$46,3 \pm 0,18$ $\delta = 0,7$

мкм.



Рис. 1. Изменения толщины ВЭМ стенки общей сонной артерии после воздействия желтого фосфора.

Отдельные эластические мембраны были несколько утолщены или истончены. Некоторые эластические мембраны в отдельных участках были распрявлены. Количество рядов гладкомышечных клеток, в сравнении с контролем, достоверно не изменилось. Ядра гладкомышечных клеток чаще были удлинены и ориентированы по отношению к продольной оси сосуда циркулярно.

Определялось некоторое увеличение кислых ГАГ по сравнению с контролем и предыдущим сроком опыта.

Наружная оболочка сохраняла «рыхлое» строение. В ней начали постепенно встречаться немногочисленные эластические и коллагеновые волокна. Отдельные эластические волокна сети адвентициальной оболочки были утолщены. В некоторых участках этой оболочки также определялось небольшое количество кислых

ГАГ. В наружной оболочке в некоторых срезах определялись полнокровные микроциркуляторные сосуды.

Изменения стенки общей сонной артерии крысы через 192 часа воздействия желтого фосфора были существенными. По ходу внутренней эластической мембраны определялись участки утолщения и сглаженности её рельефа. Складки местами были растянуты, в этих участках они напоминали «кармашки» и располагались на разном расстоянии друг от друга. Ядра эндотелиоцитов часто располагались у основания складок, многие ядра имели вытянутую форму. В сравнении с контролем, толщина внутренней мембраны стала толще (более, чем на 0,04 мкм); разница величин по сравнению с контролем достоверно ( $p < 0,5$ ). Однако, в сравнении с предыдущим сроком воздействия, её толщина достоверно не увеличилась (табл. 1, рис. 2).

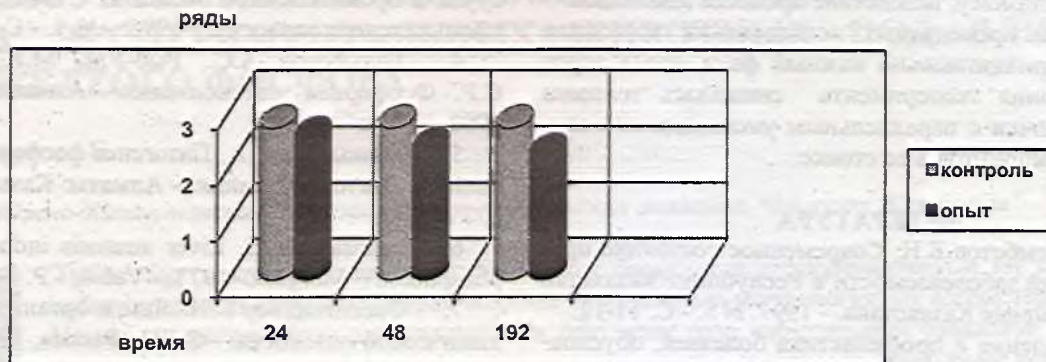


Рис. 2. Изменения количества рядов ГМК средней оболочки стенки общей сонной артерии после воздействия желтого фосфора.

Толщина средней оболочки достоверно уменьшилась в сравнении с предыдущим сроком воздействия и группой интактных крыс. Количество рядов гладкомышечных клеток достоверно не изменилось в сравнении, как с контролем, так и с предыдущими сроками воздействия. Некоторые ядра гладкомышечных клеток прилежали вплотную к внутренней эластической мембране и, располагаясь между её складками, выглядели изогнутыми,

как будто бы удвоенными. Внутри набухшей цитоплазмы отдельных гладкомышечных клеток при иммерсионной микроскопии определялись прозрачные микрополости неправильно - угловатой формы.

Между эластическими мембранами средней оболочки определялись многочисленные резко извитые, тонкие и мелко складчатые эластические волокна, а также грубые коллагеновые волокна.

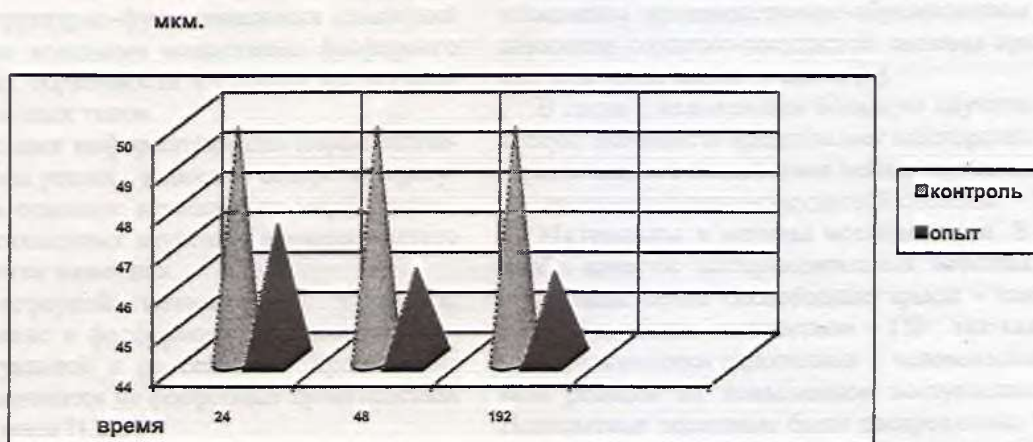


Рис. 3. Изменения толщины средней оболочки стенки общей сонной артерии после воздействия желтого фосфора.

Наружная эластическая мембрана выглядела местами складчатой или растянутой, по сравнению с контролем была несколько неравномерно утолщена. Во всех исследованных срезах определялись немногочисленные утолщенные и истонченные фрагменты эластических волокон, которые вступали в соединение с наружной эластической мембраной. Отмечалось также некоторое увеличение количества коллагеновых волокон. Содержание кислых гликозаминогликанов было несколько большим, чем в предыдущий период эксперимента, распределение их в стенке было неравномерным. В некоторых срезах определялись полнокровные микроциркуляторные сосуды.

Таким образом защитно-приспособительная реакция тканевых компонентов стенки общей сонной артерии крыс в условиях воздействия желтого фосфора выражалась в утолщении внутренней эластической мембраны, изменении формы, количества и расположения её складок. Начиная с 24 часа воздействия желтого фосфора становилась более тонкой средняя оболочка, в которой уменьшалось количество рядов гладкомышечных клеток, развивался эластоз. В наружных участках средней оболочки становилась более компактной сеть коллагеновых волокон. В наружной оболочке выравнивался рельеф наружной эластической мембраны, увеличивалось содержание кислых ГАГ. Эти изменения на отда-

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФОСФОРА

ленных сроках воздействия сохранялись на одном уровне, по-видимому, вследствие процесса адаптации.

Результаты проведенных исследований позволили установить принципиально важный факт, что в аорте после окончания эксперимента снижалась толщина средней оболочки с параллельным уменьшением количества рядов миоцитов в ее стенке.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Айтбембетов Б.Н. Современное состояние профессиональной заболеваемости в Республике Казахстан // *Здравоохранение Казахстана*. - 1997. N 5. - С. 11-12.

2. Выявление и профилактика болезней, обусловленных характером работы. - Женева: Швейцария, 1987. - С. 11-17.

3. Измеров Н.Ф. Актуальные проблемы медицины труда и промышленной экологии // *Медицина труда и промышленная экология*. - 1996. - № 1. - С. 1-4.

4. Толыбеков А.С., Рыс-Улы М.Р., Рузуддинов С.Р. Фосфорная интоксикация. - Алматы: Казахстан, 1991. - 374 с.

5. Кулкыбаев Г.А. Патогенез фосфорной интоксикации и факторы питания. - Алматы: Казахстан, 1994. - 377 с.

6. Diansani M.U. Liver steatosis induced by white phosphorus // *Morgani*. - 1972. - Vol. 1. - P. 1-23.

7. Оксенгендлер Г.И. Яды и организм. Проблемы химической опасности. - С. Пб.: Россия, 1991. - С. 41.

8. Козловский В.А., Дардик А.Г. Вопросы труда в фосфорной промышленности // *Актуальные вопросы гигиены и борьбы с инфекционными заболеваниями в Казахстане*. - 1980. - С. 15-20.

