

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. - Л., 1973. С.33-36.
2. Сорса Л. Тесты мутагенности в практике гигиены труда // Ранняя диагностика действия токсических веществ на организм / Матер. III научного симпозиума. Таллин, 1984. С.65-66.
3. Фонштейн Л.А., Калинина Л.А., Полухина Г.Н. Тест-система оценки мутагенной активности загрязнителей среды на *Salmonella typhimurium* методом указания. Л., 1977. С.52.
4. Худoley В.В. Возможность использования мутагенных тестов на бактериях для скрининга химических канцерогенных соединений // Вопр.онкологии. 1982. Т.28, № 7. С.80-86.
5. Худoley В.В., Плисс Г.Б. Перспективы использования краткосрочных тестов для первичной профилактики рака // Вопр.онкологии. 1984. Т.30, № 8. С.3-12.
6. Garner R. In vitro tests to detect chemical carcinogens // Proc.Nutr.Soc., 1981., V.40, N 1, p.75-81.
7. Schmid w. The micronucleus test // Mutat. Res.-1975.-V.31, N.1.-P. 9-15.

УДК 613.62.661.214:616-071-036-865

### ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС ПРИ СОЧЕТАННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ОКСИДА СЕРЫ И ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ

А.В.Клейн (Медицинский институт, Екатеринбург)

Целью проведенного исследования явилось определение глубины и распространенности поражения различных отделов головного и спинного мозга под воздействием повышенной концентрации оксида серы в сочетании с другими серосодержащими газами и промышленной пылью с примесями различных металлов, которая имела место на предприятиях по производству элементарной серы. Подобная целенаправленность работы объясняется тем, что клинически у больных на первый план выступает поражение центральной нервной системы, выражающееся в форме полиневритических явлений и вегето-

осудистых расстройств.

Метод работы – гистологическое изучение головного и спинного мозга на различных уровнях белых крыс при 4-месячной ингаляционной затравке сернистым газом с промышленной пылью (первая группа) и изолированном запылении (вторая группа). При таком подходе создавались условия, приближенные к состоянию рабочей зоны указанных производств. Проводился 5-месячный забой. На 5-м месяце эксперимента затравочное воздействие прекращалось, и в конце этого срока определялась степень патологии. Подсчет количества нейронов в препаратах, окрашенных по Ниссля, осуществлялся не менее чем в 10 полях зрения через микрометрическую сетку и объектив с кратностью увеличения 40. Результаты обрабатывались по формуле Чубинидзе:

$$\frac{(A+B)100}{C}$$

где А и В – соответственно числа глубоко и умеренно измененных нейронов, а С – общее количество сосчитанных в данном поле зрения нейронов. Результаты представлены условно в процентах: до 25% – незначительное, от 25% до 50% – значительное, свыше 50% – резко выраженное поражение. Сумма значительного и резко выраженного поражения принята как общий уровень поражения.

При изучении головного мозга обращали на себя внимание изменения нервных клеток, отмеченные практически во всех наблюдениях, которые колебались в широких пределах от умеренного набухания цитоплазмы нейронов и периферического хроматолиза до значительного субтотального хроматолиза или пикноза, тяжелых токсических изменений нейронов с кардиоцитозом и образованием клеточных телец, что нередко сопровождалось мелкоочаговой или распространенной глиальной гиперплазией. Почти во всех препаратах наблюдался более или менее выраженный периваскулярный, иногда – перипеллюлярный отек, единичные плазморрагии, набухание эндотелия мелких внутримозговых сосудов, сосудов мягкой мозговой оболочки и сосудистого сплетения желудочков.

В спинном мозге отмечалось преимущественное поражение передних рогов на уровне поясничного утолщения. Можно было наблюдать нервные клетки с гомогенизацией цитоплазмы или мелкозернистой трансформацией вещества Ниссля, центральным или перифериче-

ским хроматолизом, вакуолизацией клетки. В тяжелых случаях определялись токсические формы поражения и клетки-тени. Почти во всех наблюдениях имел место умеренный отек вещества, местами — плазматическое пропитывание стенок сосудов, плазморагии. В единичных наблюдениях отмечалась глыбчатая гиперплазия в области измененных нервных клеток.

Подобные изменения имели место в различных сочетаниях в наблюдениях обеих групп эксперимента и в различные сроки воздействия патогенными факторами. Поэтому они представляются как неспецифические. Разница в степени поражения головного и спинного мозга между группами наблюдений и по месяцам внутри групп может быть выявлена, если применить указанные выше специальные методы учета патологии в каждом наблюдении и проследить преимущественные зоны поражения.

Если проследить динамику степени поражения головного мозга в первой и второй группах на первом этапе эксперимента, то выявляется следующее: происходит почти одинаковое относительно пологое нарастание патологии в течение первых двух месяцев и резкое увеличение — с третьего месяца воздействия. Отмечается преимущественное поражение коры на уровне средних слоев центральных извилин обоих полушарий (табл. I).

Таблица I

Распределение степени поражения головного мозга животных  
в разные сроки эксперимента

Сроки, мес.	Степень поражения, %			
	незначит.	значит.	резко выраж.	общ.уров.поражен.
первая группа				
1	90	10	—	10
2	80	10	10	20
3	22,2	II, I	66,7	77,8
4	22,2	II, I	66,7	77,8
5	20	40	40	60
вторая группа				
1	87,5	12,5	—	12,5
2	66,7	22,2	II, I	33,3
3	25	12,5	62,5	75
4	22,3	33,3	44,4	77,7
5	55,6	33,3	II, I	44,4

Нарастание степени тяжести патологических изменений спинного мозга происходило неравномерно от месяца к месяцу и не достигало чрезмерно высоких цифр (не более 30-35% в отдельные сроки забоя), за исключением 4-го месяца воздействия пыли в смеси с сернистым газом, когда общий уровень поражения достигал 50%, а резко выраженных изменений - 40% (табл.2).

Таблица 2

Распределение степеней поражения спинного мозга животных в разные сроки эксперимента

Сроки, мес.	Степень поражения, %			
	незначит.	значит.	резко выраж.	общ.уров.поражен.
первая группа				
1	75	25	-	25
2	70	10	20	30
3	66,7	-	33,3	33,3
4	50	10	40	50
5	70	-	30	30
вторая группа				
1	65	35	-	35
2	75	12,5	12,5	25
3	80	-	20	20
4	70	-	30	30
5	100	-	-	-

Можно отметить следующие существенные различия между первой и второй группами. Поражение гипоталамической области и вентролатеральных ядер зрительного бугра наблюдалось в первой группе в 86%, а во второй - в 9,5 % случаев. Причем в первой группе поражение подкорковых образований отмечалось уже с 1-го месяца патогенного воздействия, в то время как во второй оно выявилось лишь на 3, 4-й месяцы и не имело большой выраженности и распространенности. Другим различием явилось преобладание в первой группе наблюдений особенно резко выраженных форм поражения нервных клеток с крупно- и мелкоочаговой гиперплазией глии. Третьим признаком явилась разница в реакции на отмену патогенного воздействия: в первой группе зафиксировано лишь небольшое

снижение процента резко выраженных изменений при достаточно высоком общем уровне поражения, во второй — отмечено существенное снижение общего уровня поражения, особенно резко выраженных его видов.

С другой стороны, необходимо отметить общую тенденцию изменений в головном и спинном мозге для обеих групп в условиях прекращения запыления и загроможденности: снижение выраженности отека и микроциркуляторных нарушений. Причем в спинном мозге отсутствовали резко выраженные изменения во второй группе на 5-й месяце эксперимента, а в первой группе общий уровень поражения по сравнению с 4-м месяцем снизился до 30%.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Патогистология нейронов отмечена в определенных структурах головного и спинного мозга практически во всех наблюдениях обеих групп экспериментальных животных. Изменения нервных клеток колебались от умеренных до резко выраженных форм поражения с глыбальной гиперплазией. Для первой группы наиболее характерен большой процент резко выраженных форм поражения нейронов и преимущественная заинтересованность подкорковых образований. Во всех случаях наблюдались также явления отека и микроциркуляторные изменения, что свидетельствует о нарушении гемато-энцефалического барьера.

2. Нарастание степени изменений происходило одинаково в обеих группах, резко увеличиваясь с 3-го месяца эксперимента.

3. В т.н. называемый восстановительный период, т.е. на 5-й месяце эксперимента, когда прекращалось запыление и воздействие газом, наблюдалось уменьшение отека и микроциркуляторных нарушений в обеих группах, заметное снижение степени поражения нейронов, отмеченное во второй группе, по-видимому, свидетельствует о более глубоком воздействии сернистого газа на ЦНС даже при его отмене.

4. Общий уровень поражения нервных клеток спинного мозга ниже, чем в головном мозге в обеих группах. Это различие, возможно, объяснимо большей толерантностью нервных клеток спинного мозга к токсическому воздействию и, наоборот, повышенной ранимостью клеточных структур головного мозга как более тонких, функционально более высокоспециализированных образований.