

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2019-23(1)-08

УДК: 616.45:616.151.1-091-092.9

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ПЕРЕБУДОВИ КІРКОВОЇ РЕЧОВИНИ НАДНИРНИКІВ СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ДОВГОТРИВАЛОГО ВПЛИВУ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

Гринцова Н.Б., Романюк А.М., Бумейстер В.І., Кіптенко Л.І., Пернаков М.С.

Сумський державний університет, медичний інститут (м. Суми, вул. Санаторна, 33, Україна, 40018)

Відповідальний за листування:
e-mail: natalia.gryntsova@gmail.com

Статтю отримано 29 листопада 2018 р.; прийнято до друку 10 січня 2019 р.

Анотація. Солі важких металів негативно впливають на здоров'я населення та викликають розвиток патології окремих органів та систем організму. Гормони надниркових залоз займають одне з ключових місць у регуляції та підтриманні основних функцій організму. Мета дослідження - вивчення морфологічних перебудов структурних компонентів кіркової речовини наднирників статевозрілих щурів-самців в умовах довготривалого впливу комбінації солей важких металів. Експеримент був проведений на 12 тваринах масою 250-300г віком 7-8 місяців. Тварини експериментальної групи протягом 90 днів вживали звичайну питну воду, насичену комбінацією солей важких металів. Застосовували загальноприйняті гістологічні методи дослідження. Довготривале надходження до організму статевозрілих щурів комбінації солей важких металів призводить до морфологічних перебудов стромы, судинного русла, морфології та секреторної активності спонгіоцитів, переважно, пучкової та сітчастої зон. Розвиток у спонгіоцитах ліпідної вакуолярної та зернистої дегенерації вказує на послаблення стероїдогенезу, що негативно впливає на розвиток в організмі компенсаторно-приспосувальних процесів та перебіг загального адаптаційного синдрому у відповідь на дію пошкоджуючого агента. Отже, у корі наднирників розвиваються пристосувально-компенсаторні процеси з ознаками зниженої функціональної активності, що характерне для початкових етапів виснаження загального адаптаційного синдрому. Перспективи подальших розробок базуються на проведенні досліджень наднирників щурів в умовах репаративних змін після довготривалих термінів впливу комбінації солей важких металів на організм.

Ключові слова: наднирники, важкі метали, стероїдогенез, адаптаційний синдром.

Вступ

Загальновідомо, що несприятливі фактори навколишнього середовища негативно впливають на здоров'я населення та викликають розвиток патології окремих органів та систем організму. Солі важких металів, кількість яких у екосистемі постійно зростає, привертають особливу увагу дослідників [4, 6, 12, 17]. В окремих північних районах України відмічене підвищення в ґрунті та питній воді солей цинку, хрому, свинцю, марганцю, міді та заліза, що зустрічаються в різних комбінаціях в залежності від регіону та чинять несприятливий вплив на здоров'я населення [1]. Наднирники є найбільш важливою ланкою в системі ендокринної регуляції більшості життєво важливих функцій організму. В той же час, наднирник є найбільш уразливим органом-мішенню для токсичності в ендокринній системі, і фактори, що сприяють цій уразливості, були визнані [8, 11]. Із літературних джерел відомо про вплив на наднирники негативних чинників зовнішнього середовища та вивчено механізми адренкортикальної токсичності [3, 5, 8, 9, 10]. Так, була зроблена спроба розглянути вплив свинцю, ртуті, кадмію, міді, миш'яку і нікелю на стероїдогенез надниркових залоз організму людини і тварин. Токсичні метали можуть викликати структурні і функціональні зміни в надниркових залозах [14]. Важкі метали, включаючи ртуть, кадмій, кобальт і мідь, чинять несприятливий вплив на життєздатність ізолюваних наднирників щурів, причому ртуть є найбільш сильнодіючою. Результати показали пряму ток-

сичну дію цих важких металів на спонгіоцити наднирників. Інші протестовані метали (свинець, цинк, алюміній, хром, залізо, нікель і літій) не надали будь-якого шкідливого впливу на життєздатність клітин або гормон-індукований стероїдогенез в клітинах надниркових залоз при тестуванні до концентрації 100 мкМ [13]. Крім того, відомо, що велика кількість хімічних речовин перешкоджає стероїдогенезу в корі надниркових залоз і інших тканинах: ксенобіотики метірапон, спіронолактон, канренон, а також чотирихлористий вуглець та кадмій [2]. На сьогоднішній день доведено негативну дію солей важких металів, як на організм, так і на наднирники [15], однак інформації щодо детального комплексного дослідження структурних компонентів наднирників після довготривалого впливу комбінації солей важких металів авторам невідомі.

Мета дослідження - вивчення морфологічних перебудов структурних компонентів кіркової речовини наднирників статевозрілих щурів-самців в умовах довготривалого впливу комбінації солей важких металів.

Матеріали та методи

Експеримент проведений на 12 білих статевозрілих щурах-самцях масою 250-300г, віком 7-8 місяців, що були розподілені на 2 групи (контрольну та експериментальну). Щури контрольної групи утримувалися в звичайних умовах віварію, отримували звичайну питну воду та їжу. Експериментальну групу склали щури, які на протязі 90

діб вживали звичайну питну воду, насичену комбінацією солей важких металів: цинку ($\text{ZnSO}_4 \times 7\text{H}_2\text{O}$) - 5 мг/л, міді ($\text{CuSO}_4 \times 5\text{H}_2\text{O}$) - 1 мг/л, заліза (FeSO_4) - 10 мг/л, марганцю ($\text{MnSO}_4 \times 5\text{H}_2\text{O}$) - 0,1 мг/л, свинцю ($\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$) - 0,1 мг/л та хрому ($\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$) - 0,1 мг/л. Групи піддослідних тварин виводилися з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом на 90-ту добу від початку експерименту, у відповідності до положень "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах" (Київ, 2001р.) та ін. Для вивчення морфологічних перебудов у мозковій речовині правого наднирника застосовували загальноприйняті методики мікроанатомічного (гістологічного) методу дослідження. Зрізи фарбували гематоксилін-еозином. Загальний морфологічний аналіз проводили за допомогою світлооптичного мікроскопа "Zeiss Primo Star", з об'єктивами $\times 10$, $\times 20$, $\times 40$, біокулярами 7, 10. Фотодокументування отриманих результатів цифровою відеокамерою "axioCam ERC 5S Zeiss".

Результати. Обговорення

Досліджено стан клітин та судинного русла кіркової речовини кори правого наднирника після довготривалого впливу комбінації солей важких металів. При цьому, у наднирнику, який відіграє одну з основних ролей в адаптації організму до стресу, визначалися морфофункціональні перебудови. Макроскопічно наднирник піддослідних щурів зберігав свою анатомічну будову. Фіброзна капсула наднирників була потовщена, дещо розпушена, цілісність її на декотрих ділянках порушена. Капіляри капсули розширені, з ознаками субкапсулярного повнокрів'я. Морфологія стінки артерій та артеріол капсули була порушена, м'язова оболонка потовщена, ендотеліоцити перебували у стані набряку, гіпертрофовані, гіперхромні, а їх ядра випиналися у просвіт судин. Місцями ендотеліальний шар судин порушений.

Цитоархітектоніка зон наднирника різко порушена. Клубочкова та пучкова зони не мали чіткого відмежування, в клубочковій зоні клітинні тяжі втрачали характерне розташування (рис. 1). Визначалася дисконфлексія клітинних трабекул. Міжтрабекулярні простори клубочкової та пучкової зони різко розширені, з ознаками запусівання переважної частини міжтрабекулярних капілярів. Наповненість капілярів кров'ю збільшувалася у напрямку до сітчастої зони та в самій сітчастій зоні. Клітини переважної частини клітин клубочкової зони мали нечіткі контури клітинної оболонки, просвітлену, оксифільну цитоплазму з мілкодисперсною зернистістю. Ядра таких клітин були гіперхромні, видовжені, з початковими етапами некробіотичних пікнотичних перебудов. Лише поодинокі клітини мали округлі збільшені у розмірах ядра з дещо просвітленою хроматиною сіткою та добре контурованим, гіпертрофованим ядерцем у стані ектопії. Товщина клубочкової зони різко зменшена у порівнянні з контролем. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення складало 1:3-1:4. Товщина пучкової зони у порівнянні з контролем незначно зменшена, архітек-

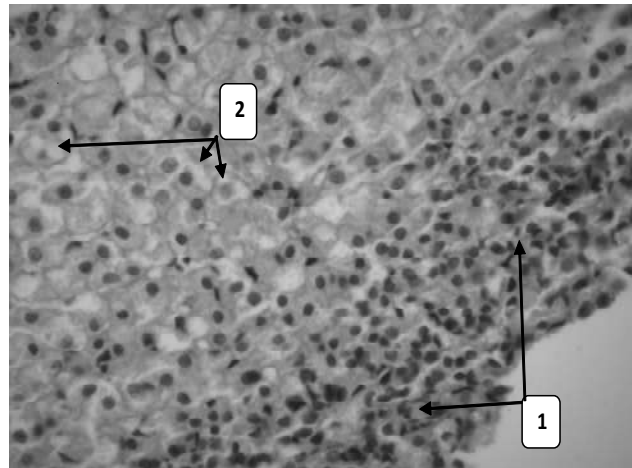


Рис. 1. Кіркова речовина наднирника експериментальних тварин в умовах 90-денного надходження в організм комбінації солей важких металів: 1 - порушення гістоархітектоніки клітин клубочкової зони; 2 - ліпідна вакуолізація цитоплазми клітин пучкової зони. Фарбування: гематоксиліном і еозином. $\times 400$.

тоніка епітеліальних трабекул різко порушена. Міжтрабекулярні простори були значно розширені з ознаками запусівання капілярів та периваскулярного набряку. Межі між клітинами порушені, нечіткі. Основу пучкової зони складали ендокриноцити з оксифільною, гіпертрофованою цитоплазмою та округлим базофільним ядром. Частина клітин мали ознаки вакуолізації цитоплазми та появи перших ознак деградації. Досліджувані клітини були збільшені в об'ємі, їх цитоплазма заповнена світлими вакуолями різних розмірів (рис. 1). Ядра клітин гіпертрофовані, з ознаками набряку. Спостерігалася дрібно- та крупнодисперсна конденсація хроматину, але, місцями з добре контурованим та часто гіперхромним ектопованим ядерцем. При цьому, грудочки гетерохроматину різних розмірів розміщувалися дифузно у каріоплазмі. Декотрі ядра гомогенні, гіперхромні, з ознаками початкових етапів неробіотичних змін у вигляді пікнозу. Часто ядро втрачало своє центральне положення у клітині та зміщувалося під механічним тиском вакуолей до периферії, займаючи ексцентричне положення. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення становило 1:5-1:6.

Сітчаста зона залози у порівнянні з контролем була дещо розширена, цитоархітектоніка епітеліальних трабекул, що сформовані спонгіоцитами сітчастої зони різко порушена. Спостерігалася різнонаправленість епітеліальних тяжів. Міжтрабекулярні простори та судини мікроциркуляторного русла були розширені, але лише незначна частина просвітів капілярів частково заповнена клітинними елементами крові. Спостерігалася порушення реологічних властивостей крові у вигляді гемостазу, складж-феномену, агрегації клітинних елементів крові з ендотелієм капілярів та початкових етапів порушення проникності судинної стінки та виходу клітинних елементів крові та плазми у поза судинний простір (рис.2).

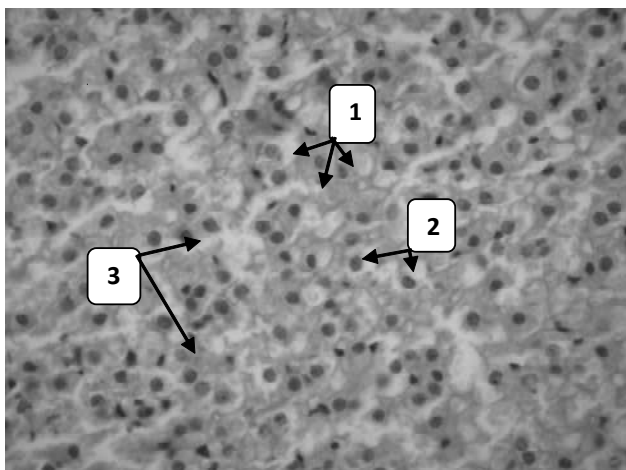


Рис. 2. Кіркова речовина наднирника експериментальних тварин в умовах 90-денного надходження в організм комбінації солей важких металів: 1 - гемостаз та сладж-феномен у судинах мікроциркуляторного русла сітчастої зони; 2 - ліпідна вакуолізація цитоплазми клітин сітчастої зони; 3 - перичелюлярний та міжтрабекулярний набряк. Фарбування: гематоксиліном і еозином. X 400.

Частина капілярів з ознаками запустівання. Епітеліальні тяжі складалися з крупних клітин з світлою цитоплазмою та округлим помірно базофільним ядром, що розташовувалося як центрально, так і дещо ексцентрично. І хоча в більшій частині ядер клітин візуалізувалося гіпертрофоване ядерце, хроматин ядер мав ознаки дрібнодисперсної конденсації та маргінації до внутрішньої ядерної мембрани. Зустрічалися крупні світлі спонгіцити з виразною вакуолізацією цитоплазми та слабо базофільним ядром (рис. 2).

У препаратах виразно визначався перичелюлярний та міжтрабекулярний набряк. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення становило 1:4-1:6.

Таким чином, морфофункціональні перебудови у кірковій речовині наднирника за умов довготривалого впливу комбінації солей важких металів мали неспецифічний поліморфний характер та торкалися морфологічних трансформацій усіх структурних компонентів залози. Виявлялося потовщення та набряк міжтрабекулярних сполучнотканинних септ, перичелюлярний та міжтрабекулярний набряк, розлади зі сторони судинного русла, реологічних властивостей крові та морфологічні перебудови спонгіцитів усіх трьох зон кори. Розлади зі сторони судинного русла, на нашу думку, пов'язані з прямою токсичною дією солей важких металів на судинну стінку, що призводить до збільшення її проникності та виходом плазми та клітинних елементів крові у поза судинний простір. Особливо виразні ці перебудови у сітчастій зоні кори, де анатомічно капілярна сітка найбільш розвинена. Внаслідок порушень морфології судинної стінки та реологічних властивостей крові (сладж-феномен, агрегація клітинних елементів крові з ендотелієм капілярів) у паренхімі залози розвивалася тканинна гіпоксія. На нашу думку, патогенетично, дистрофічні перебудови судинного русла

кори наднирників негативно впливають на морфофункціональну та секреторну активність спонгіоцитів кори, особливо пучкової та сітчастої зон. Це, безперечно, викликає зміни стероїдогенезу, на що вказують дегенеративні ураження цитоплазми ендокриноцитів пучкової та сітчастої зон. Розвиток ліпідної та зернистої вакуолізації цитоплазми є відображенням послаблення стероїдогенезу, що згідно літературних джерел [2, 7, 16] приводить до надлишкового зберігання неметаболізованих попередників стероїдів. Так, на нашу думку та думку ряду авторів, деякі хімічні речовини, що викликають збільшення ліпідної краплі можуть бути залучені в інгібуванні використання попередників стероїдів, в тому числі перетворення холестерину в прегненолон. Крім того, порушується тонка структура мітохондрій та гладкої ендоплазматичної сітки [8] за рахунок різноманітних механізмів порушення важкими металами морфології мембран цих органел. Адже, загальновідомо, що мітохондрії і гладкий ендоплазматичний ретикулум утворюють тісну мережу в клітинах кори і важливі ферменти гідроксилази і дегідрогенази стероїдогенезу знаходяться саме в цих органелах [2, 7, 16].

Морфологічні перебудови ядерного апарату переважної кількості спонгіоцитів (конденсація хроматину та його маргінальне розташування, початкові етапи некробіотичних змін) вказують на зниження біосинтетичної активності клітин.

Крім того, безперечно, порушуються процеси евакуації гормонів у судинне русло.

Отже, в результаті довготривалого впливу на організм щурів комбінації солей важких металів у корі наднирників розвиваються пристосувально-компенсаторні процеси з ознаками зниженої функціональної активності. Згідно літературних даних [1] наведені морфофункціональні перебудови характерні для початкових етапів виснаження загального адаптаційного синдрому.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Довготривале надходження до організму статевозрілих щурів комбінації солей важких металів призводить до морфологічних трансформацій усіх структурних компонентів кіркової речовини наднирника: строми, судинного русла, морфології та секреторної активності спонгіоцитів, переважно, пучкової та сітчастої зон. Розвиток у спонгіоцитах ліпідної вакуолічної та зернистої дегенерації вказує на послаблення стероїдогенезу. Зменшення процесів синтезу стероїдних гормонів негативно впливає на розвиток в організмі компенсаторно-пристосувальних процесів та перебіг загального адаптаційного синдрому у відповідь на дію пошкоджуючого агента.

Перспективи подальших розробок базуються на проведенні морфологічних, імуногістохімічних та біохімічних досліджень наднирників щурів в умовах репаративних змін після довготривалих термінів впливу комбінації солей важких металів на організм.

Список посилань

1. Гринцова, Н. Б. (2017). Морфологічні перебудови структурних компонентів проміжної частки гіпофіза статевозрілих щурів-самиць в умовах впливу солей важких металів. European Conference on Innovations in Technical and Natural Sciences. 15th International scientific conference 20-th July 2017, "East West", Vienna, Austria, 3-8.
2. Colby, H. D. (1981). Chemical suppression of steroidogenesis. *Environmental Health Perspectives*, 38, 119-127.
3. Everds, N. E., Snyder, P. W., Rosol, T. J., Creasy, D. M., Bailey, K. L., Bolon, B., & Sellers, T. (2013). *Stress during routine nonclinical safety studies: a review of its impact and assessment*. Toxicol. Pathol. (in press).
4. Gupta, V. K., Singh, S., Agrawal, A., Siddiqi, N. J., & Sharma, B. (2015a). Phytochemicals mediated remediation of neurotoxicity induced by heavy metals. *Biochem. Res. Int.*, 2015, 534769. doi: 10.1155/2015/534769.
5. Hallberg, E. (1990). Metabolism and toxicity of xenobiotics in the adrenal cortex, with particular reference to 7,12-dimethylbenz(a)anthracene. *J. Biochem. Toxicol.*, 5, 71-90.
6. Hamid, A., Riaz, H., Akhtar, S., & Ahmad, S. R. (2016). Heavy Metal Contamination in Vegetables, Soil and Water and Potential Health Risk Assessment. *Am-Euras. J. Agric. & Environ. Sci.*, 16 (4), 786-94. DOI: 10.5829/idosi.ajeaes.2016.16.4.103149.
7. Harvey, P. W. (2010). *Toxic Responses of the Adrenal Cortex*. In: McQueen, C. A. (Ed.). Comprehensive Toxicology. Academic Press, Oxford, UK, 11, 265-289.
8. Harvey, P. W., Everett, D. J., & Springall, C. J. (2007). Adrenal toxicology; a strategy for assessment of functional toxicity to the adrenal cortex and steroidogenesis. *J. Appl. Toxicol.*, 27, 103-115. DOI: 10.1002/jat.1221
9. Harvey, P. W., Everett, D. J., & Springall, C. J. (2009). *Adrenal toxicology: Molecular targets, endocrine mechanisms, hormonal interactions, assessment models and species differences in toxicity*. In: Harvey, P.W., Everett, D.J., Springall, C.J. (Eds.), Adrenal Toxicology. Informa Healthcare, New York, NY, 3-35.
10. Harvey, P. W., & Sutcliffe, C. (2010). Adrenocortical hypertrophy: Establishing cause and toxicological significance. *J. Appl. Toxicol.*, 30, 617-626. doi: 10.1002/jat.1569.
11. Hinson, J. P., & Raven, P. W. (2006). Effects of endocrine-disrupting chemicals on adrenal function. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.*, 20, 111-120. DOI: 10.1016/j.beem.2005.09.006.
12. Jaishankar M., Tseten T. Anbalagan N., Mathew BB., & Beeregowda KN. (2014). Toxicity, mechanism and health effects of some heavy metals. *Interdiscip Toxicol.*, 7 (2), 60-72. DOI: 10.2478/intox-2014-0009.
13. Ng, T. B., & Liu, W. K. (1990). Toxic effect of heavy metals on cells isolated from the rat adrenal and testis. *In Vitro Cellular & Development Biology*, 26 (1), 24-28.
14. Rana, S. V. S. (2014). Perspectives in endocrine toxicity of heavy metal. *Biological Trace Element Research*, 160(1), 1-14. doi: 10.1007/s12011-014-0023-7.
15. Rastogi, R. B., & Singhai, R. L. (2015). Effect of Chronic Cadmium Treatment on Rat Adrenal Catecholamines. *Environmental Toxicology*, 30 (12), 1445-1458.
16. Sanderson, T. (2009). *Adrenocortical toxicology in vitro: Assessment of steroidogenic enzyme expression and steroid production in H295R cells*. In: Harvey, P. W., Everett, D. J. & Springall, C. J. (Eds.). Adrenal Toxicology. Informa Healthcare, New York, NY, 175-182.
17. Sharma, B., Singh, S., & Siddiqi, N. J. (2014). Biomedical implications of heavy metals induced imbalances in redox systems. *Biomed. Res. Int.*, ID 640754, 26 p. doi: 10.1155/2014/640754.

References

1. Hryntsova, N. B. (2017). Morfolohichni perebudovy strukturnykh komponentiv promizhnoi chastky hipofiza statevozirlykh shchuriv-samyts v umovakh vplyvu solei vazhkykh metaliv [Morphological rearrangements of structural components of the intermediate part of the pituitary gland of mature female rats under the influence of salts of heavy metals]. European Conference on Innovations in Technical and Natural Sciences. 15-th International scientific conference 20-th July 2017, "East West", Vienna, Austria, 3-8.
2. Colby, H. D. (1981). Chemical suppression of steroidogenesis. *Environmental Health Perspectives*, 38, 119-127.
3. Everds, N. E., Snyder, P. W., Rosol, T. J., Creasy, D. M., Bailey, K. L., Bolon, B., & Sellers, T. (2013). *Stress during routine nonclinical safety studies: a review of its impact and assessment*. Toxicol. Pathol. (in press).
4. Gupta, V. K., Singh, S., Agrawal, A., Siddiqi, N. J., & Sharma, B. (2015a). Phytochemicals mediated remediation of neurotoxicity induced by heavy metals. *Biochem. Res. Int.*, 2015, 534769. doi: 10.1155/2015/534769.
5. Hallberg, E. (1990). Metabolism and toxicity of xenobiotics in the adrenal cortex, with particular reference to 7,12-dimethylbenz(a)anthracene. *J. Biochem. Toxicol.*, 5, 71-90.
6. Hamid, A., Riaz, H., Akhtar, S., & Ahmad, S. R. (2016). Heavy Metal Contamination in Vegetables, Soil and Water and Potential Health Risk Assessment. *Am-Euras. J. Agric. & Environ. Sci.*, 16 (4), 786-94. DOI: 10.5829/idosi.ajeaes.2016.16.4.103149.
7. Harvey, P. W. (2010). *Toxic Responses of the Adrenal Cortex*. In: McQueen, C. A. (Ed.). Comprehensive Toxicology. Academic Press, Oxford, UK, 11, 265-289.
8. Harvey, P. W., Everett, D. J., & Springall, C. J. (2007). Adrenal toxicology; a strategy for assessment of functional toxicity to the adrenal cortex and steroidogenesis. *J. Appl. Toxicol.*, 27, 103-115. DOI: 10.1002/jat.1221
9. Harvey, P. W., Everett, D. J., & Springall, C. J. (2009). *Adrenal toxicology: Molecular targets, endocrine mechanisms, hormonal interactions, assessment models and species differences in toxicity*. In: Harvey, P.W., Everett, D.J., Springall, C.J. (Eds.), Adrenal Toxicology. Informa Healthcare, New York, NY, 3-35.
10. Harvey, P. W., & Sutcliffe, C. (2010). Adrenocortical hypertrophy: Establishing cause and toxicological significance. *J. Appl. Toxicol.*, 30, 617-626. doi: 10.1002/jat.1569.
11. Hinson, J. P., & Raven, P. W. (2006). Effects of endocrine-disrupting chemicals on adrenal function. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.*, 20, 111-120. DOI: 10.1016/j.beem.2005.09.006.
12. Jaishankar M., Tseten T. Anbalagan N., Mathew BB., & Beeregowda KN. (2014). Toxicity, mechanism and health effects of some heavy metals. *Interdiscip Toxicol.*, 7 (2), 60-72. DOI: 10.2478/intox-2014-0009.
13. Ng, T. B., & Liu, W. K. (1990). Toxic effect of heavy metals on cells isolated from the rat adrenal and testis. *In Vitro Cellular & Development Biology*, 26 (1), 24-28.
14. Rana, S. V. S. (2014). Perspectives in endocrine toxicity of heavy metal. *Biological Trace Element Research*, 160(1), 1-14. doi: 10.1007/s12011-014-0023-7.
15. Rastogi, R. B., & Singhai, R. L. (2015). Effect of Chronic Cadmium Treatment on Rat Adrenal Catecholamines. *Environmental Toxicology*, 30 (12), 1445-1458.
16. Sanderson, T. (2009). *Adrenocortical toxicology in vitro: Assessment of steroidogenic enzyme expression and steroid production in H295R cells*. In: Harvey, P. W., Everett, D. J. & Springall, C. J. (Eds.). Adrenal Toxicology. Informa Healthcare, New York, NY, 175-182.

17. Sharma, B., Singh, S., & Siddiqi, N. J. (2014). Biomedical implications of heavy metals induced imbalances in redox

systems. *Biomed. Res. Int.*, ID 640754, 26 p. doi: 10.1155/2014/640754.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ

Гринцова Н. Б., Романюк А.Н., Бумейстер В.И., Киптенко Л.И., Пернаков Н.С.

Аннотация. Соли тяжелых металлов негативно влияют на здоровье населения и вызывают развитие патологии отдельных органов и систем организма. Гормоны надпочечников занимают одно из ключевых мест в регуляции и поддержании основных функций организма. Цель исследования - изучение морфологических перестроек структурных компонентов коры надпочечников половозрелых крыс-самцов в условиях длительного воздействия комбинации солей тяжелых металлов остается актуальным и недостаточно изученным. Эксперимент был проведен на 12 животных массой 250-300г, в возрасте 7-8 месяцев. Животные экспериментальной группы в течение 90 суток употребляли обычную питьевую воду, насыщенную комбинацией солей тяжелых металлов. Применяли общепринятые гистологические методы исследования. Длительное поступление в организм половозрелых крыс комбинации солей тяжелых металлов приводит к морфологическим перестройкам стромы, сосудистого русла, морфологии и секреторной активности спонгиозитов, преимущественно пучковой и сетчатой зон. Развитие в спонгиозитах липидной вакуолярной и зернистой дегенерации указывает на ослабление стероидогенеза, что негативно влияет на развитие в организме компенсаторно-приспособительных процессов и общего адаптационного синдрома в ответ на действие повреждающего агента. Итак, в коре надпочечников развиваются приспособительно-компенсаторные процессы с признаками пониженной функциональной активности, характерные для начальных этапов истощения общего адаптационного синдрома. Перспективы дальнейших разработок основаны на проведении исследований надпочечников крыс в условиях репаративных изменений после длительных сроков влияния комбинации солей тяжелых металлов на организм.

Ключевые слова: надпочечники, тяжелые металлы, стероидогенез, адаптационный синдром.

MORPHOFUNCTIONAL ALTERATIONS OF THE ADRENAL CORTEX OF SEXUALLY MATURE RATS UNDER PROLONGED EXPOSURE TO HEAVY METAL SALTS

Hryntsova N. B., Romanyuk A.N, Bumeister V.I., Kiptenko L. I., Pernakov N. S.

Annotation. The salts of heavy metals negatively affect the health of the population and cause the development of the pathology of individual organs and systems of the body. Adrenal hormones are one of the key places in regulating and maintaining the basic functions of the body. The aim of the study - the study of morphological rearrangements of the structural components of the adrenal cortex of sexually mature male rats under conditions of prolonged exposure to the combination of heavy metal salts remains relevant and insufficiently studied. The experiment was conducted on 12 animals weighing 250-300 g, aged 7-8 months. Animals of the experimental group used for 90 days the usual drinking water, saturated with a combination of heavy metal salts. Commonly used histological methods of research were used. Long-term admission into the body of sexually-mature rats of a combination of heavy metal salts leads to morphological rearrangements of the stroma, vascular bed, morphology and secretory activity of cells of the adrenal gland, mainly zona fasciculata and zona reticularis. Development in spongy sacs of lipid vacuolar and granular degeneration indicates a weakening of steroidogenesis, which negatively affects the development of compensatory and adaptive processes in the body and the general adaptation syndrome in response to the action of the damaging agent. So, adaptive-compensatory processes in the adrenal cortex with signs of reduced functional activity, characteristic for the initial stages of depletion of the general adaptive syndrome. Prospects for further development are based on conducting studies of adrenal rats in conditions of reparative changes after long periods of influence of the combination of heavy metal salts on the body.

Keywords: adrenals, heavy metals, steroidogenesis, adaptive syndrome.