

**О.І.Дельцова
Г.М.Ерстенюк
І.М.Гвоздик**

Івано-Франківський державний медичний університет

УДК 615.099+546.48+576.8.097.3

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ І ПІДЩЕЛЕПНОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ПІД ВПЛИВОМ ХЛОРИДУ КАДМІЮ

Ключові слова: кадмій, печінка, підщелепна залоза, дистрофія, токсичний гепатит, сіалоаденіт

Надійшла: 01.11.2006

Прийнята: 14.11.2006

Резюме. Метою роботи було дослідити морфологічні зміни у підщелепній слинній залозі та у печінці за умов введення хлориду кадмію в експерименті. 50 білим щурам був введений хлорид кадмію в дозі 1200 мкг на 100 г маси тіла протягом 10 днів. Шматочки залози та печінки використовували для гістологічного дослідження на 1, 7, 14, 21, 28 добу. Встановлено, що в процесі розвитку кадмієвої інтоксикації в печінці і підщелепній слинній залозі спостерігаються різні за ступенем вираженості дистрофічні зміни паренхіми і строми. Діагностувався токсичний гепатит, у підщелепній слинній залозі переважали ознаки сіалоаденіту. Печінка раніше реагує на введення кадмію і частина її функціональних елементів, а саме, гепатоцити центральної зони часточок набувають некротичних змін. Характер морфологічних змін у печінці свідчить про вплив надмірної кількості вільних радикалів та недостатній антиоксидантний захист. Патоморфологічні зміни в органах прогресують після припинення введення цього токсиканта.

Deltsova O.I., Erstenjuk A.M., Gvozdiuk I.M. The morpho-functional changes in the liver submandibular salivary gland under the influence of cadmium chloride.

Summary. The purpose of work was to determine the morphological changes in submandibular salivary gland and liver after experimental cadmium chloride treatment. 50 white rats were treated by cadmium chloride in a dose 1200 mcg/100 g of body weight during 10 days. The pieces of gland and liver were used for histological examination on the 1, 7, 14, 21, 28 day. The dystrophic changes of parenchyma and stroma of the liver and submandibular salivary gland with different degree of lesion are observed during the cadmium intoxication. The toxic hepatitis was diagnosed, the signs of sialadenitis prevailed in submandibular salivary gland. Liver reacts earlier on cadmium intoxication and part of its functional elements, exactly hepatocytes of the central zone of lobuli, undergo necrotic changes. The character of morphological changes in a liver suggests the influence of surplus of free radicals and insufficient antioxidant defence. The patomorphological changes in organs progress after stopping of toxic treatment.

Key words: cadmium, liver, submandibular salivary gland, dystrophy, toxic hepatitis, sialadenitis.

Вступ

Кадмій належить найбільш поширених і небезпечних токсикантів довкілля. В умовах техногенного забруднення довкілля одним із пріоритетних напрямків екологічної гістології залишається вивчення особливостей його дії. 98% кадмію проникає в організм людини, головним чином, через шлунково-кишковий тракт із продуктами харчування (Білецька Є. М., 1999). Гальванічна промисловість, виробництво поліхлорвінілу, батарейок, а також спалювання рідкого палива є джерелами забруднення води кадмієм (Подольян С.К., Бойчук Т.М., 1998). Кадмій здатний до високих рівнів кумуляції, ініціює вільнорадикальне окиснення ліпідів, є причиною пошкодження мембранних ліпопротеїнів, інактивації ферментів, пригнічення поділу клітин (Матолінець О.М., 2000; Нейко Є.М. та співавт., 2003).

Щодо впливу кадмію на морфологічну будову органів травної системи в літературі є поодинокі дослідження (Кучеренко М.Є. та співавт., 2001; Циганенко О.І та співавт., 1998), що і спонукало нас вивчити стан органів, які розташовуються на шляху проникнення кадмію в організм – великих слинних залоз і печінки.

Мета дослідження. Дослідити стан морфоло-

гічних структур підщелепної слинної залози і гепатоцитів за умов введення хлориду кадмію в експерименті.

Матеріали та методи

Дослідження проводились на 50 нелінійних білих щурах-самцях масою 140-180 г. Кадмієвий токсикоз спричинювали введенням $CdCl_2$ в дозі 1200 мкг на 100 г маси тіла протягом 10 днів. Контрольним тваринам (10) вводили відповідний об'єм ізотонічного розчину. Утримання тварин та маніпуляції проводилися у відповідності до положень "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.) та вимог Додатку 4 до "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин (Наказ МОЗ №755, 1977 р.).

Тварин декапітували під ефірним наркозом на 1-, 7-, 14-, 21-, 28-у доби після завершення введення хлориду кадмію. Шматочки внутрішніх органів фіксували в 10% розчині формаліну. Зрізи з парафінових блоків товщиною 5-10 мкм забарвлювали гематоксилином і еозином.

Результати та їх обговорення

Печінка. Протягом першого тижня досліду загальна структура печінкових часточок не порушується. Кровоносні судини повнокрівні. У стінці

синусоїдних капілярів часточок різко виділяються макрофагоцити (клітини Купфера). Їх ядра оточені блідою пухирчастою цитоплазмою і часто виступають у просвіт мікросудини. Гепатоцити печінкових балок в стані набряку. У центральній частині часточок зазначені зміни більш виражені, ніж у периферійній. На 14-21-у добу гемодинамічні розлади поглиблюються, наростає глибина дистрофічних процесів у гепатоцитах (рис.1).

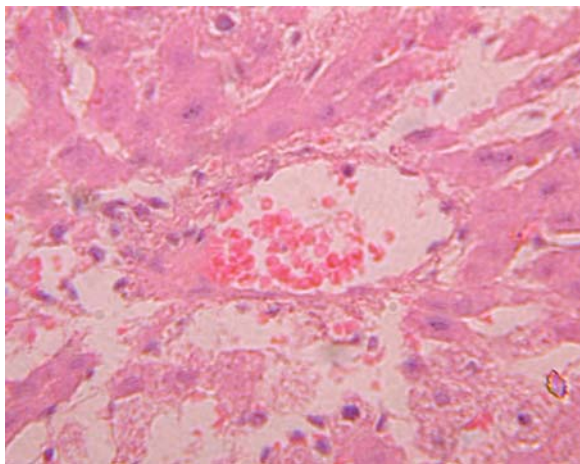


Рис.1. Гемодинамічні зміни в печінковій часточці, дистрофічні та некробіотичні процеси в гепатоцитах на 21-у добу кадмієвої інтоксикації. Заб.: гематоксилін і еозин. ×80.

Частина гепатоцитів містить еозинофільну цитоплазму з білковими гранулами, інші – вакуолізовану цитоплазму і ядра в стані каріопікнозу або каріорексису. Останні розміщені переважно в центрі часточки і охоплюють приблизно половину її площі. На периферії гепатоцити в стані білкової дистрофії. Така топографія ураження характерна для токсичної дистрофії печінки. Подібні картини спостерігаються в печінці експериментальних тварин при моделюванні гострого токсичного гепатиту за допомогою чотирьоххлористого вуглецю (Апросина З.Г., 1996; Гудима А.А., Гнатюк М.С., 1998) та за умов кадмієвої інтоксикації. Такі пошкодження можуть бути зумовлені впливом надмірної кількості вільних радикалів та недостатністю антиоксидантного захисту. Раніше нами було встановлено підвищення активності перекисного окислення ліпідів і вірогідне зниження активності церулоплазміну плазми крові за кадмієвої інтоксикації (Ерстенюк Г.М., Дельцова О.І., 2003). Таким чином, печінка, маючи детоксикаційну функцію, однією з перших реагує на введення кадмію і частина її функціональних елементів (гепатоцити центральної зони часточок) набуває некротичних змін.

Підщелепна слинна залоза. Через 3 доби після останнього введення хлориду кадмію в серозному відділі підщелепної залози спостерігається базофілія і набряк сероцитів. Їх ядра зміщені до центру клітин. У просвіті вставних і посмугованих вивідних проток прослідковується згущений еозинофільний вміст. У сполучнотканинній стромі залози виявляється набряк, найбільше виражений

у міжчасточкових ділянках. Кровоносні судини паренхіми і строми залози помірно повнокрівні. У слизовому відділі підщелепної залози в мукоцитах визначається дрібна вакуолізація цитоплазми.

На кінець 7-ї доби в білкових ацинусах спостерігаються некротичні зміни в сероцитах. В ацинусі співіснують сероцити з пікнотичними ядрами і еозинофільною цитоплазмою та клітини з вираженою гідропічною дистрофією. У слизовому відділі мукоцити переповнені гранулами. Загалом паренхіма виглядає ущільненою, на тлі кінцевих відділів ідентифікується велика кількість вставних і посмугованих вивідних проток. У протоках усіх калібрів відмічається сплюснення епітеліоцитів стінки і розширення просвіту проток. Водночас епітеліоцити проток часто забарвлюються еозинофільно, що свідчить за процеси ослизнення їх цитоплазми. Сполучна тканина строми набрякла в значному ступені.

На наступному етапі (21-а доба) чітко ідентифікуються прояви атрофії білкових відділів підщелепної залози, їх площа зменшується. Вивідні протоки розширюють свій просвіт, збільшується їх зовнішній діаметр. Висота епітеліоцитів вставних і посмугованих проток збільшується. Кількість ядер на поперечному зрізі залишається незмінною. Цитоплазма забарвлюється еозинофільно. Стінка міжчасточкової протоки стоншується, а просвіт набуває химерної форми. Водночас відбувається гіпертрофія мукоцитів слизового відділу залози. У просвіті проток цього відділу часто ідентифікується згущений вміст, а в стінці з'являється подекуди другий шар епітеліоцитів з дрібними круглими ядрами (прояви регенерації епітеліального покриття проток). У стромі зменшується набряк.

28-а доба експерименту характеризується подальшими змінами в будові підщелепної залози. У білковому відділі в ацинусах сероцити набряклі і вакуолізовані (вакуолі великих розмірів). До проявів білкової та гідропічної дистрофії та атрофії кінцевих серозних відділів додаються ознаки атрофічних процесів у стінці вивідних проток і в слизовому відділі залози (рис.2).

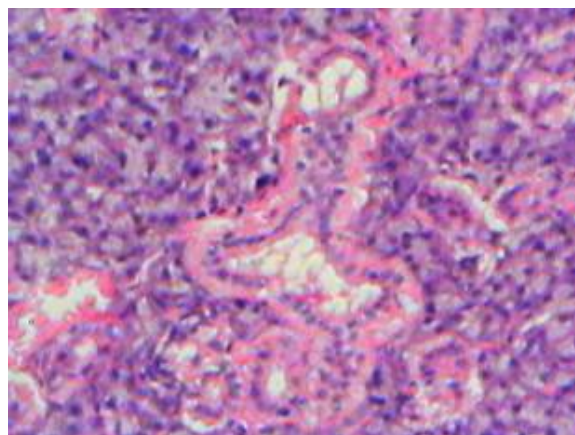


Рис.2. Прояви атрофії білкових відділів підщелепної залози, зменшення їх площі, розширення і деформація просвіту вивідних проток. Термін дослідження 28-а доба кадмієвої інтоксикації. Заб.: гематоксилін і еозин. ×80.

У стінці окремих вивідних проток прослідковуються некротизовані епітеліоцити. У міжчасточкових протоках епітелій сплюснених, а просвіт деформований. Сполучна тканина має більше представництво порівняно з попередніми термінами, її прошарки з'являються навколо ацинарних відділів залози.

Водночас, досліджуючи епітеліальний покрив шлунка в мишей, які проживають в умовах антропогенного забруднення середовища з високим вмістом важких металів, Непомнящих Г.И. и соавт. (1996) роблять висновок, що стратегія адаптації епітелію шлунка, як "вхідних воріт" ксенобіотиків, спрямована на збереження їх бар'єрної функції одночасно з розвитком атрофії епітелію.

Таким чином, результати морфологічного дослідження підщелепної слинної залози виявили значні зміни її будови під впливом хлориду кадмію, які прогресують після припинення введення

цього токсиканта.

Висновки

1. При розвитку кадмієвого ураження в підщелепній слинній залозі і печінці розвиваються різні за ступенем важкості дистрофічні зміни паренхіми і стромы.

2. Підщелепна слинна залоза реагує дистрофічними змінами секреторних клітин із загальними проявами сіаладеніту. У печінці діагностується токсичний гепатит з активацією макрофагальних клітин.

Перспективи подальших розробок. Подальші дослідження мають значення для поглиблення уявлень про пошкодження залоз травної системи за умов впливу на них ксенобіотиків та їх патогенетично обґрунтованої корекції.

Літературні джерела

Апросина З.Г. Хронические диффузные заболевания печени (современные тенденции) // Клин.фармакол. и терап.- 1996.- №1.- С.14-18.

Білецька Е.М. Гігієнічна оцінка сумарного добового надходження важких металів до організму в умовах промислових міст // Довкілля та здоров'я.- 1999.- №2.- С.2-6.

Гудима А.А., Гнатюк М.С. Вплив превентивного магнітолазерного опромінення на патоморфологічні особливості печінки експериментальних тварин з гострим токсичним гепатитом: Зб. наук. пр. "Актуальні питання морфології".- Луганськ: ВАТ "ЛОД", 1998.- С.75-77.

Ерстенюк Г.М., Дельцова О.І. Селенова корекція кадмієвої інтоксикації: Сб. наук. пр.: Гігієна населених місць.- Київ, 2003.- №41.- С.103-106.

Матолінець О.М. Вікові особливості антиоксидантної системи у тварин з кадмієвим токсикозом // Мед. хімія.- 2000.- Т.2, №1.- С.44-47.

Морфофункціональний стан слизової оболон-

ки тонкої кишки в результаті дії іонізуючого опромінення та кадмію / Кучеренко М.С., Хижняк С.В., Пазюк Л.М. та ін. // Совр. пробл. токсикол.- 2001.- №2.- С.20-23.

Нейко Є.М., Губський Ю.І., Ерстенюк Г.М. Інтоксикація кадмієм: токсикокінетика і механізм біоцидних ефектів (огляд літератури і власних досліджень) // Журн. АМН України.- 2003.- Т.9, №2.- С.250-260.

Непомнящих Г.И., Айдагулова С.В., Непомнящих Л.М. // Бюлл. эксперим. биол. и мед.- 1996.- Т.122, №12.- С.682-686.

Подолян С.К., Бойчук Т.М. Вплив хлористого кадмію на систему гемостаза і тканинний фібриноліз білих щурів // Пр. наук. симп. «Екологічні проблеми в хірургії та інших галузях медицини».- Чернівці, 1998.- С.71.

Циганенко О.І., Матасар І.Т., Торбін В.Ф. Основи загальної, екологічної та харчової токсикології.- К.: Чорнобильінтерінформ, 1998.- 173 с.

Дельцова Е.И, Ерстенюк Г.М., Гвоздик И.М. Морфо-функциональные изменения печени и подчелюстной слюнной железы под влиянием хлорида кадмия.

Резюме. Целью работы было исследовать морфологические изменения в подчелюстной слюнной железе и в печени при условиях введения хлорида кадмия в эксперименте. 50 белым крысам был введен хлорид кадмия в дозе 1200 мкг на 100 г массы тела на протяжении 10 суток. Кусочки железы и печени использовали для гистологического исследования на 1, 7, 14, 21, 28 сутки. Установлено, что в процессе развития кадмиевой интоксикации в печени и подчелюстной слюнной железе наблюдаются разные по степени проявления дистрофические изменения паренхимы и стромы. Диагностировался токсический гепатит, в подчелюстной слюнной железе преобладали признаки сиаладенита. Печень раньше реагирует на введение кадмия и часть ее функциональных элементов, а именно, гепатоциты центральной зоны долек приобретают некротические изменения. Характер морфологических изменений в печени свидетельствует о влиянии чрезмерного количества свободных радикалов и недостаточной антиоксидантной защите. Патоморфологические изменения в органах прогрессируют после прекращения введения этого токсиканта.

Ключевые слова: кадмий, печень, подчелюстная железа, дистрофия, токсический гепатит, сиалоаденит