

[http://www.informaworld.com/smpp/title~db=all~content=t713606380~tab=issueslist~branches=48 - v4848.N1](http://www.informaworld.com/smpp/title~db=all~content=t713606380~tab=issueslist~branches=48-v4848.N1), P. 78–93.

33. Li H.-B, Wong C.-C., Cheng K.-W., Chen F. Antioxidant properties in vitro and total phenolic contents in methanol extracts from medicinal plants // *LWT - Food Science and Technology*. 2008. Vol. 41. N 3. P. 385-390.
34. Dall'Acqua S., Cervellati R., Loi M.C., Innocenti G. Evaluation of in vitro antioxidant properties of some traditional Sardinian medicinal plants: Investigation of the high antioxidant capacity of *Rubus ulmifolius* // *Food Chemistry*, 2008. Vol.106, N 2. P.745-749.
35. Ueda H., Yamazaki Ch. and Yamazaki M. A hydroxyl group of flavonoids affects oral anti-inflammatory activity and inhibition of systemic tumor necrosis factor- α production // *Biosci.Biotechnol.Biochem*. 2004. Vol. 68, N1. P.119-125.
36. Droge W. Free radicals in the physiological control of cell function // *Physiol. Rev.*2002.Vol.82.N 1.P. 47-95.
37. Devasagayam T.P., Tilak J.C., Boloor K.K. et al. Free radicals and antioxidants in human health: current status and future prospects // *J. Assoc. Physicians India*. 2004. Vol.52. P.794-804.
38. Fridovich I. The biology of oxygen radicals // *Science*. 1978.Vol.201. N 4359. P.875-880.
39. Sandersai V.M. Role of antioxidants in health maintenance // *Nutr.Clin.Pract*. 1995. Vol.10. N 1. P. 19-25.
40. Sies H. Oxidative stress: Oxidants and antioxidants // *Exp.Physiol*. 1997. Vol.82. N 2. P.291-295.
41. Santanam N, Ramachandran S, Parthasarathy S. Oxygen radicals, antioxidants, and lipid peroxidation. *Semin Reprod Endocrinol*. 1998. Vol.16. N4. P.275-280.
42. de Groot H. Reactive oxygen species in tissue injury // *Hepatogastroenterology*.1994.Vol.41.N.4. P.328-332.
43. Singh K.Oxidants, antioxidants and diseases - a brief review // *Indian J.Med.Sci*.1997.Vol.51 N 7. P.226-230.
44. Urban T., Hurbain I., Urban M. e.a. Oxidants and antioxidants. Biological effects and therapeutic perspectives // *Ann. Chir*. 1995. Vol.49. N 5. P.427-434.
45. Machlin LJ, Bendich A. Free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients // *FASEB J*. 1987. Vol.1. N 6. P.441-445.
46. Soumyakanti A., Kavirayani I.P., Tulsi M. Physico-chemical studies on the evaluation of the antioxidant activity of herbal extracts and active principles of some indian medicinal plants.// *J. Clin Biochem Nutr*. 2007. N 40. Vol.3. P.174-183.
47. Mennen L.I., Walker R., Bennetau-Pelissero C., Scalbert A. Risks and safety of polyphenol consumption // *Am. J. Clin. Nutr*.2005. Vol.81. N 1. P. 326-329.
48. Barbaste M., Berke B., Dumas M. e.a. Dietary antioxidants, peroxidation and cardiovascular disease // *J. Nutr. Health Aging*. 2002. Vol. 6. N 3. P. 209-223.

Тұжырым

Мақалада әдебиеттерде көрсетілген мәліметтер мен дәрілік өсімдіктердің антиоксидантты және мембранопротекторлы қасиеттерін өзіндік зерттеулері нәтижесінде алынған мағлұматтарға шолу жасалған. Мұнда өсімдікәлемінде кең тароаған жәнеантиоксиданттық белсенділігі жоғары болып табылатын н полифенолды қосылыстардың табиғаты, маңызы және ағзаға әсер ету механизмдері қарастырылған.

Summary

In the review results of literary datas and own researches of antioxidant properties of medicinal herbs are presented. In article have been considered the nature, a role and mechanisms of action of the polyphenolic substances widely presented in flora and possessing a greater spectrum of antioxidant activity.

УДК 502:7. 925.21

Бекеева С.А.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ ГЕКСАНА НА ТКАНЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС В УСЛОВИЯХ ПОДОСТРОГО ЭКСПЕРИМЕНТА

(Евразийский национальный университет им. Л.Н. Гумилева)

Рассмотрены патоморфологические проблемы токсического действия гексана на ЦНС. Установлены нарушения трофических функций клеток и дисфункции передачи нервного импульса головного мозга крыс, подвергавшихся длительному ингаляционному воздействию гексана, что свидетельствует о способности данного токсиканта оказывать отрицательное действие на организм.

В настоящее время вопрос о токсическом воздействии алифатических углеводов остается по-прежнему актуальным для медицины труда и экологии человека в целом. Из данных литературы следует, что гексан и другие производные алифатических углеводов являются политропным ядом, воздействующим на самые различные ткани организма. В числе приоритетных является поражения нервной системы [1]. Характерны также функциональные и структурные нарушения в легких, печени, почках, сетчатке глаза, ЦНС, эндокринной и половой системах [2,3]. Полное восстановление после функциональных нарушений нервной

системы отмечается редко. Механизм острого отравления связывают с поляризационным действием гексана на липиды клеточных мембран нейронов, которые приводят к расширению мембран, увеличению их проницаемости и повышению возбудимости нейронов [4]. При хроническом отравлении у животных наблюдали снижение скорости проведения возбуждения по двигательным и сенсорным нервам, увеличение латентного периода проведения [5], затем порезы и паралич конечностей, в первую очередь – задних. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные острой и хронической интоксикации гексаном, остаются недостаточно изученными механизмы формирования в ЦНС последствий, в том числе и морфофункциональных, исследовать которые возможно лишь при помощи экспериментального моделирования интоксикации гексаном.

Исходя из вышеизложенного, целью наших исследований явилось морфофункциональная оценка состояния нервной ткани головного мозга крыс при воздействии гексана в подостром эксперименте.

Материалы и методы

Ингаляционное воздействие парами гексана проводили в 200-литровых газовых камерах Курлянского на белых крысах линии Вистар массой 170-210г. Продолжительность проведения эксперимента основывалась, прежде всего, требованиям ГОСТ 12.1.007-76 «Вредные вещества. Классификация и общие требования безопасности» (Переутвержден в 1981 г.). Согласно Саноецкому И.В. [6] подострым считается эксперимент, не превышающий 1/10 средней продолжительности жизни животного, что для белых крыс составляет 2-3 месяца. Так, общая продолжительность воздействия ксенобиотика составила 8 недель, по четыре часа ежедневно, исключая выходные дни. На протяжении всего срока воздействия контроль воздушной среды камеры проводился через 60 минут общепринятым химическим методом, что позволило поддерживать концентрацию гексана в дозе 1/20 ЛК₅₀ соответствующий (627000 мг/м³) для подострого эксперимента.

Экспериментальные животные были разделены на две группы: 1-ая – контрольная – в камеру подавался воздух; 2-ая – опытная, особи которой ингаляционным путем получали гексан. Экспериментальных животных содержали в стационарных условиях вивария при естественном освещении в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных целей (Страсбург, 1986).

Белых крыс забивали методом декапитации. Головной мозг фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, с последующей заливкой в парафин. С парафиновых блоков готовились срезы головного мозга толщиной 5 мкм, окрашивали общепринятыми методами: гематоксилин - эозином, по Нисслю [7,8]. Микроскопическое и морфометрическое исследование препаратов проводили с помощью компьютерной микроскопической видеосистемы «Quantimet 550 IW» фирмы «Laica» Англия, с встроенным пакетом морфометрических программ. Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью программы Excel «описательная статистика» с использованием критерия t - Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

При морфологическом изучении препаратов головного мозга крыс 2-ой группы, получивших ингаляционное воздействие гексана, установлены обширные поражения в структурах коры головного мозга, которые захватывали сосудистую систему, включая микроциркуляторное русло и мозжечок (рисунок 1). Сосуды мозговых оболочек и церебральной ткани различались нарушением тонуса, плазматическим пропитыванием стенки, переполнением кровью (рисунок 2).

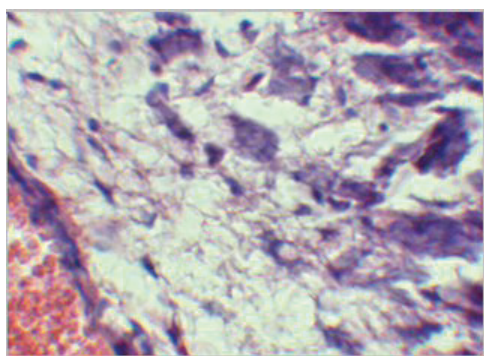


Рисунок 1 - Кровеносные сосуды мягкой мозговой оболочки головного мозга. Полнокровие. Переваскулярный отек. Плазматическое пропитывание их стенок. Набухание эндотелиоцитов. Увеличение: объектив 40, окуляр 10. Окраска гематоксилин с эозином.

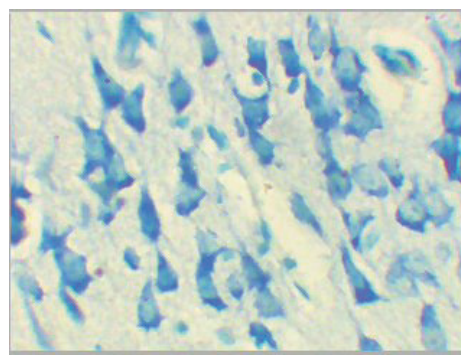


Рисунок 2 - Острое набухание нейронов коры головного мозга. Хромтолиис. Увеличение: объектив 40, окуляр 10. Окраска по Нисслю

В очагах полнокровия характерным являлись и изменение реологических свойств крови в виде агрегации эритроцитов с частичным или полным стазом и гемолизом. Наиболее выраженные изменения развивались в мелких артериях, артериолах и капиллярах как серого так и белого вещества мозга, что проявлялось нарушением тонуса, плазматическим пропитыванием стенки и воспалительно - дистрофическими изменениями

во всех слоях последней. Эндотелиоциты выступали в просвет, имели гиперхромный вид, ядра набухали. В некоторых случаях наблюдалась деэндотелизация стенки (рисунок 3). Сосуды находились в состоянии пареза или стойкого вазоспазма, что создавало неоднородную пеструю картину расстройства гемодинамики на всем протяжении сосудистого русла.

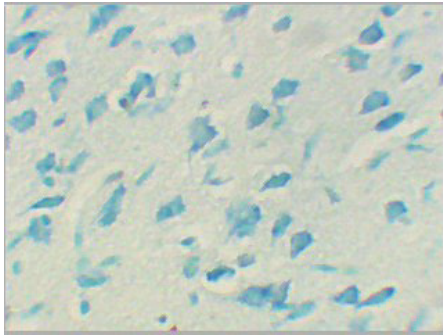


Рисунок 3 - Сморщивание отдельных групп нейронов коры головного мозга. Пикноз ядер. Увеличение: объектив 40, окуляр 10. Окраска: по Нисслю

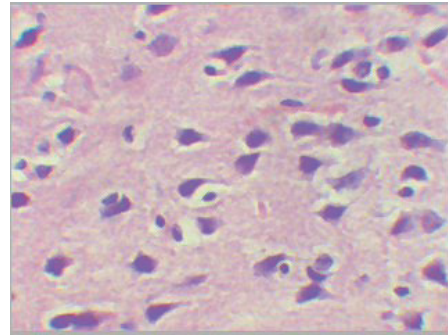


Рисунок 4 - Дистрофические изменения в клетках микро- и макроглии. Увеличение: объектив 40, окуляр 10. Окраска гематоксиленом и эозином

Все эти изменения сопровождались развитием периваскулярного и промежуточного отека с ишемически – метаболическим поражением нейронов. Многие нейроны теряли нормальное строение и приобретали причудливые очертания от округлых до неправильных трапецевидных, отмеченные при светооптическом исследовании. Отростки клеток теряли свою направленность по оси. Вокруг измененных нейронов наблюдались очаговая пролиферация глии с формированием узелков, очаговые кровоизлияния, капилляростазы, паретическое расширение сосудов. Наблюдалось расширение зоны тангенциальных нервных волокон, в нейронах плохо прослеживались основания отростков. Увеличивалась активность макроглии за счет увеличения сателлитных клеток. В других нервных клетках отмечалось сморщивание цитоплазмы, которая выглядела темной, гиперхромной. Ядра с трудом определялись, последние выглядели пикнотичными. Выявлялись и погибшие нервные клетки, вокруг которых развивались и микроглиальная реакция. В самих клетках макро- и микроглии развивались аналогичные дистрофические изменения, хотя выражены были менее значительно (рисунок 4). В белом веществе мозга определялись так же набухание, вследствие чего оно приобретало губчатый, ноздреватый характер.

При морфометрическом исследовании коры больших полушарий крыс 2-группы были установлены следующие изменения (таблица). Как видно из таблицы, заметно снижалась удельная площадь нервных клеток у животных 2-ой группы на 80% и повышалась гиалиновая реакция в 1,8 раз по сравнению с фоновыми показателями. Диаметр капиллярного русла у животных 2-ой группы достоверно значимо расширялось по сравнению с животными контрольной группы.

Таблица - Соотношение удельных площадей различных структурных компонентов в коре больших полушарий головного мозга крыс в подостром эксперименте (M±m)

Показатели	группы	%			
		Нервные клетки	глиоциты	белое вещество	капилляры
1 – группа контроль		5,6±0,3	4,4±0,3	86,7±0,7	4,7±0,3
2 – группа Опыт «Гексан»		4,5±0,2*	8,1±0,5*	84,3±0,6	3,9±0,3*

Примечания: * - достоверные изменения по сравнению с фоновыми значениями (p<0,05)

Таким образом, данные, полученные при комплексном гистологическом исследовании ткани головного мозга крыс опытной группы, говорят о различных вариациях дистрофических и деструктивных изменений нейронов, синапсов, глии. При этом большую роль в развитии патологических процессов играет повреждение микроциркулярного русла в виде полнокровия, паретического расширения сосудов с формированием микроаневризм, очаговых кровоизлияний, плазморрагии и фибриноидных нарушений в сосудистой стенке, что лежит в основе нарушения трофических функций клеток и дисфункции передачи нервного импульса.

Ингаляционное воздействие гексана на крыс в условиях подострого эксперимента характеризуется морфофункциональными и морфометрическими нарушениями в нервной ткани головного мозга, а именно - повышением проницаемости сосудов головного мозга, в дальнейшем их склерозирования и гиалиноза; набухание и вакуолизация нервных клеток, диффузное разрастание глии; кроме сосудистых нарушений, имеются дегенеративные изменения нервных клеток; что свидетельствует о способности данного токсиканта оказывать отрицательное действие на ЦНС животных.

Литература

1. Graham D.G., Abou-Donia B.J. *Toxicol. a. Environ. Health.* 1980. Vol. 6, № 3. P. 621-631.
2. Тухонова Г.П. // *Гигиена труда.* 1984. № 3. С. 38-40.
3. Damstra T. // *Yale I. Biological a. Med.* 1978. Vol. 51, №4. P. 457-468.
4. Jorgenson, H., Cohr, W. // *Scand. J. Work, Environ. and Health.*-1981.-Vol.7,N3.-P.129-168
5. Anderson R.J., Dunham C.B. // *J. Toxicol. A. Environ. Health.* 1984. Vol. 13, № 4-6. P. 853-843.
6. Саноцкий И.В. *Экспериментальные токсикологические исследования.*// М., 1978. – 256 с.
7. Данилов Р.К., Быков В.Л. *Руководство по гистологии.* – СПб.: СпецЛит, 2001. – 496с.
8. Коржевский Д.Э. *Краткое изложение основ гистологической техники для врачей и лаборантов – гистологов.* – СПб.: ООО «Кроф», 2005. – 48с.

Тұжырым

Орталық жүйке жүйесіне гексанның токсикологиялық әсерлері, патоморфологиялық мәселелері қаралды. Егеуқұйрық бас миына жүйке импульсінің берілу дисфункциясы және жасушаның трофикалық қалыпты функциясының бұзылуы, гексанның ұзақ уақыт ингаляциялық жағдайында өткен әсерінің, өткір тәжірибе түрінде өтуі, келтірілген токсикант әсерлерінің көрсеткіштері, осының бәрі ағзаға теріс түрде әсер ететінің көрсетеді.

Summary

Patomorphologic problems of toxic action of hexane on axis of gravity was investigated in our research. The established deteriorative action of trophic functions of cages and dysfunction of transfer of a nervous impulse of a brain in the rats who were exposed to long inhalation effect of hexane in subacute conditions. Hence, our experiment represented the negative and toxic effect of hexane on subjected organism.

УДК 502:7. 925.21

Бекеева С.А.

ВОЗДЕЙСТВИЯ ГЕКСАНА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ ТКАНИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

(Евразийский национальный университет им. Л.Н. Гумилева)

При гистологических исследованиях в препаратах печеночной ткани животных, подвергавшихся длительному ингаляционному воздействию гексана в дозе 1/20 ЛК₅₀, соответствующий (627000 мг/м³) для подострого эксперимента, отмечалось уменьшение содержания гликогена, накопление жира, нарушение метаболической функции печени, что свидетельствует о способности данного токсиканта оказывать отрицательное действие.

Алканы являются наиболее широко распространенными представителями углеводородов. Такой представитель, как гексан широко используется в качестве растворителя при производстве синтетических материалов (полиэтилена, полипропилена и др.) обычно в смеси с другими растворителями и толуолом [1]. В целом алифатические углеводороды наиболее часто встречающиеся углеводороды, с которыми человек имеет наибольший контакт. Это связано с тем, что основным компонентом нефти являются алканы. К настоящему времени имеется много данных о действии гексана на состояние нервной системы [2]. Анализ литературы показывает, что при наличии широкого спектра данных о гексане, недостаточно изучено его действие на организм [3]. В частности представляет интерес изучение воздействия гексана на пищеварительную систему. Его воздействие на нервную систему неизбежно приводит к нарушениям со стороны системы пищеварения: снижается перистальтика кишечника, происходят изменения целостности энтероцитов тонкого и толстого кишечника, нарушается синтез пищеварительных ферментов. Естественно ожидать нарушения со стороны поджелудочной железы и печени. Известно также, что гексан воздействует на легочную ткань [4]. Однако, тонкого понимания этих изменений в динамике отсутствуют. Между тем именно показатели состояния названных систем могут явиться важными признаками, характеризующими порог действия гексана и/или октана. Исходя из вышеизложенного, целью наших исследований явилось морфофункциональное состояние печеночной ткани крыс при воздействии гексана в условиях подострого эксперимента.

Материалы и методы

Ингаляционное воздействие парами гексана проводили в 200-литровых газовых камерах Курлянского на белых крысах линии Вистар массой 170-210г. Продолжительность проведения эксперимента основывалась, прежде всего, требованиями ГОСТ 12.1.007-76 «Вредные вещества. Классификация и общие требования безопасности» (Переутвержден в 1981 г.). Согласно Саноцкому И.В. [5] подострым считается эксперимент, не превышающий 1/10 средней продолжительности жизни животного, что для белых крыс составляет 2-3 месяца. Так, общая продолжительность воздействия ксенобиотика составила 8 недель, по четыре часа ежедневно, исключая выходные дни. На протяжении всего срока воздействия контроль воздушной среды камеры проводился через 60 минут общепринятым химическим методом, что позволило поддерживать концентрацию