

УЛЬТРАСТРУКТУРА КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА ЦЫПЛЯТ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ СВИНЦА

Вишняков А.И.

*ГОУ ВПО «Оренбургский государственный университет», Оренбург, Россия, e-mail:
ferupin@mail.ru*

В статье представлены данные, характеризующие изменения в клеточном составе красного костного мозга птиц (цыплята-бройлеры) при введении токсичных доз свинца. Изучено электронно-микроскопическое строение клеток различных ростков кроветворения. Установлено изменение структур клеточных ядер, свидетельствующее о подготовке клеток к процессу апоптоза.

Ключевые слова: свинец, красный костный мозг, птица.

ULTRASTRUCTURE OF CAGES OF THE MARROW OF CHICKENS AT LEAD INFLUENCE

Vishnjakov A.I.

SEI HVT «Orenburg state university», Orenburg, Russia, e-mail: ferupin@mail.ru

In article the data characterising changes in cellular structure of a red marrow of birds (chickens-broilers) at introduction of toxic doses of lead is presented. The elektronno-microscopic structure of cages of various sprouts blood-creation is studied. It is established changes of structures of the cellular kernels, testifying to preparation of cages for process apoptosis.

Keywords: lead, red marrow, a bird.

Введение

Интенсивное развитие промышленности в последние годы привело к тому, что проблема загрязнения окружающей среды и выживания человечества в этих условиях стала центральной проблемой современности и коснулась всех сфер деятельности человека. В ряде случаев технологические процессы вышли из-под контроля, вследствие чего происходит стремительное накопление нехарактерных для биосферы веществ (радионуклидов, тяжелых металлов и других токсикантов) [3].

В результате экологического неблагополучия окружающей среды (почвы, воды, воздушного бассейна, кормов) увеличивается заболеваемость и падеж сельскохозяйственных и диких животных, снижается их продуктивность. Систематическое воздействие токсических веществ вызывает патологические изменения в

организме животных, приводит к нарушению обмена веществ, иммунологического статуса, нейрогуморальных систем, структуры органов и тканей и т.д. [1, 4].

Свинец обнаруживается в промышленных странах практически во всех продуктах растительного и животного происхождения. Источниками этого загрязнения являются вода, почва и упаковочные материалы, а пищевой путь является основным в поступлении свинца в организм человека и животных [2].

Целью нашей работы было изучить влияние свинца в составе азотнокислой соли на морфофункциональное состояние органов гемопоэза (красный костный мозг) цыплят-бройлеров.

Материалы и методы исследований

Исследования проводились в условиях экспериментально-биологической клиники (виварий) Оренбургского государственного университета.

С целью изучения влияния солей свинца на гемопоэз птицы было отобрано 40 суточных цыплят-бройлеров, из которых методом пар-аналогов было сформировано 2 группы (n=20).

С кормом птица опытной группы получала 1,5 МДУ свинца в виде азотнокислой соли, что соответствует 4,5 мг свинца на 1 кг корма.

Кормление и содержание птицы осуществлялось в соответствии с рекомендациями ВНИТИП (2000).

Для оценки ранних последствий воздействия свинца на клетки красного костного мозга птицы производили убой через одни и трое суток после интоксикации (по десять цыплят на каждый срок), материал брался для электронно-микроскопических исследований.

Для ультратонкого исследования костный мозг фиксировали в 2,5-ном % растворе глутаральдегида на фосфатном буфере с последующей часовой дофиксацией 1-ным % раствором OsO₄ на том же буфере. После обработки насыщенным раствором уранилацетата на 70-ном % этаноле материал обезвоживали в спиртах восходящей крепости и заключали в эпон. Ультратонкие срезы изучали на просвечивающем электронном микроскопе JEM – 100 CX II (фирма JEOL, Япония).

Исследования на животных проводились в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (прил. к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12. 08. 1977 №755).

Результаты и их обсуждение

Уже через 1 сутки после попадания в организм цыплят азотнокислого свинца с кормом в дозе 1,5 МДУ в клетках костного мозга выявлялись признаки дистрофических

изменений. Наиболее выраженные нарушения определялись в макрофагах, выполняющих, как известно, множество функций, в том числе защитную, и, вследствие этого, первыми подвергающихся интоксикации. Их цитоплазма была неоднородной, с большим количеством различной электроплотности, крупных и мелких включений, а иногда содержащей многочисленные светлые вакуоли. Большинство органелл в цитоплазме макрофагов разрушалось, поэтому они не просматривались. Перинуклеарные пространства в клетках расширялись. Гетерохроматин в ядрах макрофагов большей частью подвергался деструкции, в кариоплазме он определялся в виде расплывчатых островков. В отдельных эритроблестах подвергались деструкции рибосомы и полирибосомы, единичные митохондрии, часто гомогенизировалась цитоплазма, перинуклеарные пространства были отечными.

В промоноцитах разрушались органеллы цитоплазмы, вследствие этого она вакуолизировалась, или определялся выраженный отек перинуклеарного пространства, а органеллы сохранялись. В цитоплазме зрелых моноцитов находились короткие каналы ГЭР, округлые темные митохондрии, много рибосом и полирибосом, выявлялись маленькие округлые лизосомы, был хорошо выражен пластинчатый комплекс Гольджи. Большинство промиелоцитов сохраняли свою структуру. В отдельных промиелоцитах в цитоплазме проявлялись дистрофические явления в виде деструкции крист в митохондриях и расширения перинуклеарного пространства (рис. 1).

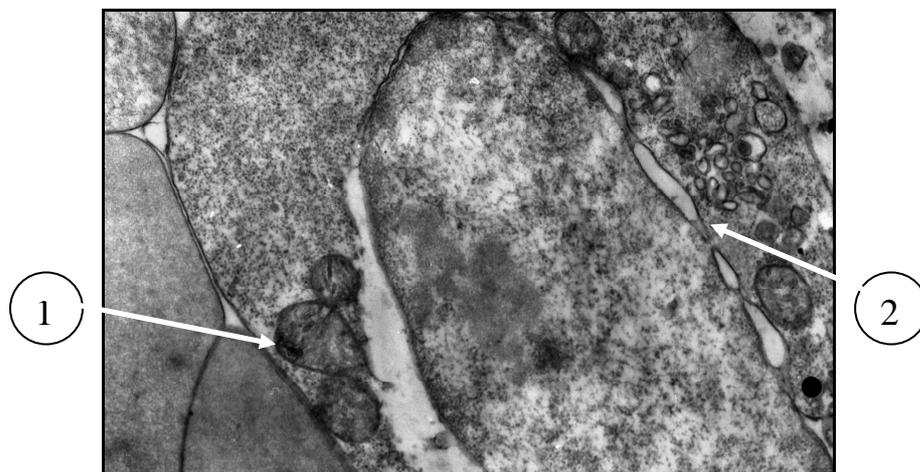


Рисунок 1. Ультраструктура промиелоцита в костном мозге цыпленка через 1 сутки после введения в организм азотнокислого свинца. Электронограмма. Увел. X14000. Условные обозначения: 1 – митохондрии; 2 – расширение перинуклеарного пространства.

Из клеток лимфопоэза встречались лимфобласты в виде крупных мононуклеарных клеток, до 25 мкм в диаметре, имеющие большое округлое или овальное ядро с многочисленными зернами гетерохроматина по периферии, иногда с 1 – 2 ядрышками.

Лимфоциты почти при полной сохранности ядра имели широкую цитоплазму с выраженными дистрофическими изменениями в виде деструкции внутриклеточных органелл, просветления и расширения участков цитоплазмы.

Редко встречающиеся в поле зрения молодые клетки-предшественники (бластные клетки) костного мозга цыплят в данной опытной группе были округлой или несколько овальной формы, с крупным округлым или овальным ядром. Наряду с сохранностью органелл, внутри ядра часто выявлялись изменения в виде «таяния» ядрышек хроматина и ослабления плотности кариоплазмы. У некоторых бластных клеток в разной степени выраженности расширялись перинуклеарные пространства, начиная от слабой степени до сильной. Дистрофическим изменениям подвергались не только кроветворные, но и стромальные клетки костного мозга.

Через 3 суток после свинцовой интоксикации цыплят в большинстве кроветворных и стромальных клеток костного мозга, преимущественно в цитоплазме, обнаруживались уже выраженные деструктивные изменения. Органеллы полностью разрушались или вакуолизировались, и в цитоплазме вместо них часто встречались разного размера гетерогенные липидные включения. В это время нами определена компенсаторная активация эритропоэза в виде увеличения в поле зрения количества ретикулоцитов и базофильно-зернистых эритроцитов.

После трех суток свинцовой интоксикации цыплят при изучении препаратов костного мозга вне зависимости от того, к какому ряду относятся клетки, обращали на себя внимание одинаковые изменения структуры ядра.

Во-первых, выявлялись признаки, свидетельствующие о снижении транскрипции генов рибосомных РНК – ядерный хроматин плотно конденсировался по периферии кариолеммы или в кариоплазме, а ядрышки бледнели. Во-вторых, у многих клеток ядерный хроматин формировал довольно широкие плотные участки, и создавалась видимость подготовки клетки к апоптозу (рис. 2). В отдельных участках определялись клетки с пикнотичным плотным темным ядром (рис. 3).

Таким образом, результаты исследования показали, что воздействие азотнокислого свинца на клетки костного мозга начинает проявляться даже при небольшом превышении МДУ уже через одни сутки интоксикации. В кроветворных и стромальных клетках костного мозга выявляются большей частью признаки дистрофических изменений, которые усиливаются по мере возрастания срока после воздействия азотнокислого свинца. В цитоплазме большинства клеток формируются гетерогенные липидные включения, по нашему мнению, они являются липидными продуктами деструкции клеточных мембран. При свинцовой интоксикации цыплят в костном мозге изменяется и структура клеточных

ядер, выявляющиеся морфологические признаки свидетельствуют о снижении транскрипции генов рибосомных РНК и о подготовке многих клеток к процессу апоптоза.

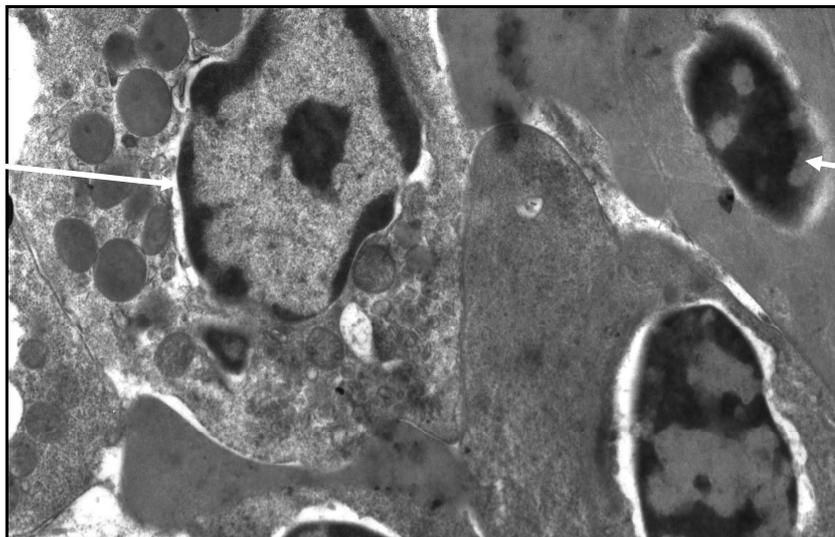


Рисунок 2. Уплотнение хроматина по кариолемме и в кариоплазме клеток в костном мозге цыпленка через 3 суток после введения в организм азотнокислого свинца. Электронограмма. Увел. X10000.

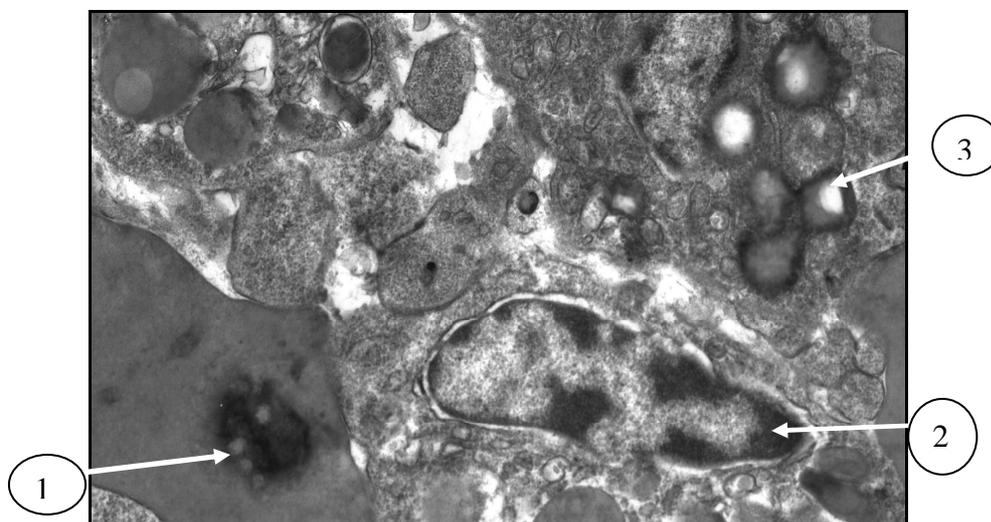


Рисунок 3. Кариопикноз в клетке костного мозга цыпленка через 3 суток после введения в организм азотнокислого свинца. Условные обозначения: 1 – кариопикноз; 2 – клетка с гетерохроматином в ядре; 3 – клетка с липидными включениями в цитоплазме. Электронограмма. Увел. X10000.

Использованная литература

1. Вишняков А.И., Торшков А.А. Последствия антропогенного влияния на состав крови цыплят-бройлеров // [Известия Оренбургского государственного аграрного университета](#). – 2009. Т. 4. – № 24-1. – С. 166-167.
2. Позняковский В.М. Гигиенические основы питания и экспертизы продовольственных товаров. – Новосибирск, 1996. – 432 с.
3. Романенко А.А. Оценка и экологическое обоснование комплексных приемов коррекции поллютантов в системе «почва – растение – животное»: Автореферат дис. д-ра биол. наук. – Брянск, 2010. – 33 с.
4. Топурия Г.М., Жуков А.П. Содержание тяжелых металлов в объектах агроэкосистемы восточного Оренбуржья // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: Материалы Сибирской международной научно-практической конференции, 2004. – Ч. 2. – С. 242-245.

Рецензенты:

Мирошников С.А., д.б.н., профессор, директор Всероссийского НИИ мясного скотоводства РАСХН, г. Оренбург.

Лебедев С.В., д.б.н., зав. лабораторией института биоэлементологии ГОУ ВПО Оренбургский ГУ, МО РФ, г. Оренбург.

Работа получена 22.08.2011.