

**Міністерство охорони здоров'я України
Товариство токсикологів України
Управління охорони здоров'я Чернівецької обласної
держадміністрації
Буковинська державна медична академія
НДІ медико-екологічних проблем МОЗ України
Інститут екогігієни і токсикології
ім. Л.І. Медведя МОЗ України
Асоціація анестезіологів Чернівецької області**

**Проблеми діагностики, профілактики та
лікування екзогенних та ендогенних
інтоксикацій:**

**Тези доповідей
Всеукраїнської науково-практичної конференції.
м.Чернівці, 16-18 жовтня 2004 р.**

**м.Чернівці
2004 р.**

**ВПЛИВ ХРОНІЧНОЇ ДІЇ КАДМІЮ ТА ЦЕЗІЮ НА РОЗВИТОК І
СТРУКТУРУ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ТА
ЗАОЧЕРЕВИННОГО ПРОСТОРУ ПЕРШОГО ПОКОЛІННЯ ЩУРІВ
ЛІНІЇ W1STAR**

*О.Б. Боднар, В.М. Палагнюк, І.Й. Швайгер В.М., І.Й. Паламарюк,
А.М. Унгурян*

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Як свідчать численні письменні джерела, антропогенне забруднення важкими металами біосфери в декілька разів перевищує їх надходження природнім шляхом. Проведено вивчення хронічного впливу важких металів, поєднано з г-випромінюванням та окремо, на генетичні структури щурів, оксигемоглобін людини, матричну активність ДНК та модифікацію систем “транскрипція-трансляція”.

Багато робіт наукових дослідників присвячено вивченню впливу дії важких металів на нирки та гонади.

Однак, незважаючи на велику кількість публікацій стосовно впливу важких металів на організм, практично відсутні дані щодо комплексної оцінки впливу хронічної дії кадмію та цезію на розвиток та структуру органів черевної порожнини та заочеревинного простору щурів першого покоління, що і було поставлено за мету нашої роботи.

Для вирішення встановлених завдань, було відібрано 24 щура. Тварини були розділені на 3-и групи (в кожній групі було 4-ри самця та 4-ри самки). Для експериментальних досліджень використовували кадмію хлорид та цезію нітрат, що розводили у питній воді. В 1-й групі використовували цезій, в 2-й – кадмій, в 3-й – цезій та кадмій. Дію кадмію та цезію на покоління щурів продовжували протягом 2-х місяців, після чого виконували серединну лапаротомію, візуальний огляд органів черевної порожнини, взяття на гістологічне дослідження селезінки, нирок та печінки. В 1-й групі народилось 23 щурів, загинуло 9, в 2-й – 11, загиблих не було, в 3-й – 29, загиблих не було.

В усіх групах тварин відмічалось пожовтіння парієтальної та вісцеральної очеревини, рихлість печінки. Більш вираженими ці зміни були в 1-ій групі тварин, в 2-х щурів цієї групи спостерігався асцит та наявність белесоподібних нашарувань на парієтальній очеревині та внутрішніх органах з відбитками конфігурації органів на парієтальній очеревині. Менш вираженими ці зміни були у 3-й групі тварин. В 2-й групі основну увагу звертала на себе рихлість печінки. В 1-й групі, при розкритті загиблих щурів в 2-х (8,70 %) спостерігали наявність шлунково-кишкової кровотечі з розширених вен стравоходу. В 2-х (18,18 %) щурів 2-ої групи спостерігали наявність печінкової порталльної гіпертензії. У 2-й групі в 1-го (9,09 %) щура спостерігали різке розширення лівої ренальної вени, з кутом впадіння в нижню порожнисту вену 60 градусів.

Гістологічно в 1-й групі спостерігали:

1. Селезінка: біла пульпа без особливостей, червона пульпа – повнокров'я, що не пов'язано з серцевою недостатністю та розцінено, як наслідок портальної гіпертензії.

2. Печінка: комбінація зернистої і гідролічної дистрофії, в гепатоцитах переважає зернистість. Портальні тракти без особливостей, збільшена кількість двоядерних гепатоцитів, що пов'язано з токсичним ураженням печінки, як наслідок її підсиленої регенерації. Всі ці зміни мають дифузний характер.

3. Нирки: в обох спостерігались однакові зміни – сосочок та мозкова речовина без особливостей, у кірковій речовині вогнищево-зерниста дистрофія в інших ділянках – гідролічна дистрофія. Все має мозаїчний характер (ділянками), враження вогнищеве.

Гістологічно в 2-й групі спостерігали:

1. Селезінка: дифузне зменшення білої пульпи за рахунок В-лімфоцитозалежних зон, збережені зони білої пульпи – світлі центри слабо виражені, що вказує на зниження регенераторних властивостей, пригнічується лімфопоез в продукції В-лімфоцитів. Спостерігається повнокров'я червоної пульпи. Також спостерігається пригнічення мегакаріоцитарного ряду (мала кількість мегакаріоцитів). Тобто спостерігається пригнічення продукції В-лімфоцитів та мегакаріоцитів.

2. Печінка: у гепатоцитах дифузно зерниста та гідролічна дистрофії із переважанням другої, багато гепатоцитів із явищами коріопікнозу – (зморщення та деформація ядра), що характерно для початкової стадії загибелі гепатоцитів (некрозу).

3. Нирки: у сосочку поширені стази крові, внутрішньосудинний гемоліз еритроцитів. В мозковій речовині так само. Епітелій звивистих каналців та клубочків не пошкоджений. Кіркова речовина – комбінація ділянок з переважанням зернистої дистрофії, гідролічної дистрофії або фокально-коагуляційного некрозу.

Гістологічно в 3-й групі спостерігали:

1. В селезінці зміни аналогічні змінам в 2-гій групі щурів.

2. В печінці гістологічні зміни подібні до змін 2-гої групи, але спостерігається підвищення кількості двоядерних гепатоцитів, що свідчить в даному випадку про те, що цезій стимулює регенерацію гепатоцитів.

3. В нирках зміни аналогічні 2-гій групі, але менш виражені.

Таким чином, найбільший вплив на розвиток та структуру паренхіматозних органів черевної порожнини має кадмій. Окрім того гістологічні дослідження свідчать, що кадмій призводить до розвитку імунодефіцитного стану щурів.