

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПЕЧІНКИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ТЯЖКОЇ ТРАВМИ НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО ОТРУЄННЯ СОЛЯМИ МІДІ І ЦИНКУ

©О. Є. Копач, А. А. Гудима

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

В умовах екологічної кризи в Україні виникли серйозні проблеми із забрудненням навколишнього середовища солями важких металів. Якщо на території промислових регіонів України (центральної, південної та східної) у ґрунті і воді домінують кадмій, свинець і ⁸⁸стронцій, то практично по всій території України, зокрема в непромислових регіонах – превалюють цинк та мідь. Їх хронічне надходження в організм істотно впливає на його загальну реактивність і резистентність та стає одним із визначальних факторів, який модифікує перебіг ряду патологічних процесів.

У структурі смертності останніми роками одне із провідних місць поряд із серцево-судинними і онкологічними захворюваннями зайняв травматизм. При цьому політравма стала основною причиною смерті людей працездатного віку.

Мета роботи – з'ясувати роль надлишку йонів міді і цинку в патогенезі важкої травми.

Експерименти виконано на 150 нелінійних білих щурах-самцях масою 180–200 г. Хронічну інтоксикацію сульфатами міді і цинку виконували шляхом щоденного введення у шлунок через зонд їх розчинів у дозі по 5 мг·кг⁻¹ у перерахунку на метал один раз на добу. Через 14 діб в умовах тіопентал-натрієвого знеболення (40 мг·кг⁻¹ маси тіла) у тварин першої дослідної групи моделювали скелетну травму різної тяжкості: легку – перелом одного стегна; середнього ступеня тяжкості – додатково викликали кровотечу зі стегнової вени (20–22 % об'єму циркулюючої крові), яку вводили у паранефральну клітковину для формування гематоми; тяжку травму – додатково ламали суміжне стегно. У другій дослідній групі моделювали

скелетну травму різного ступеня тяжкості без отруєння солями важких металів. Контрольними стали інтактні тварини. Тварин виводили з експерименту в умовах тіопенталнатрієвого знеболення (60 мг·кг⁻¹ маси тіла) через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду шляхом тотального кровопускання з серця. Для гістологічного дослідження забирали шматочки печінки, які фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну з наступним ущільненням в парафіні. Отримані на санному мікротомі зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за якими вивчали структуру паренхіматозного органа у нормі, а також характер і глибину морфологічних змін після травми різного ступеня тяжкості.

В умовах травми тяжкого ступеня на фоні отруєння солями міді та цинку вже з першої доби експерименту спостерігалось наростання дистрофічно-некротичних змін, низька регенераторна активність та прогресуюча жирова дистрофія, з третьої доби виникали порушення балково-радіальної організації, виражена білкова дистрофія та вогнищеві некрози. На 7 добу експерименту формувалась виражений жировий гепатоз переважно перипортальних сегментів часточок. Дистрофічно-некротичні зміни в гепатоцитах переважали по всій величині частки.

Отже, хронічне отруєння солями міді та цинку супроводжується більшими порушеннями, які мають місце на тлі скелетної травми різного ступеня тяжкості. У перспективі передбачено розробку засобів профілактики розвитку дисфункції печінки в умовах травми зокрема, на тлі хронічної інтоксикації солями важких металів.