

## **ГИСТОРАДИОАВТОГРАФИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ.**

*Купца Е.И., Каширина Н.К.*

*Научный руководитель – проф. Каширина Н.К.*

*Крымский государственный медицинский университет им.С.И.Георгиевского, кафедра гистологии,  
цитологии и эмбриологии*

Печень, как ключевое звено процессов детоксикации в организме, является мишенью для многих ксенобиотиков, в том числе для солей тяжелых металлов. Соединения свинца доминируют среди тяжелых металлов и, поступая в организм в субтоксических дозах, обладают способностью к кумуляции и плейотропным токсическим действием, активируют реакции ПОЛ, нарушают структуры мембран, связываются с SH-группами ингибируя ферментные системы.

Наше исследование проведено на 2-м поколении линейных мышей – самцов BALB/c, которые получали ежедневно ацетат свинца в дозе 10 мг/кг на протяжении 90 суток. Другая группа из 5 мышей была контролем. При хронической свинцовой интоксикации (ХСИ) наблюдаются изменения, затрагивающие паренхиматозный, стромальный и васкулярный компоненты печеночной дольки. Печеночные пластинки в дольках теряют типичную радиальность расположения, что обусловлено появлением локальных некрозов паренхимы и уменьшением числа анастомозов между пластинками. Синусоидные капилляры резко сужены в результате увеличения числа околосоудистых клеток и содержания волокон в перисинусоидальном пространстве. Содержание околосоудистых клеток составляет 66,06% и выше, чем в контрольной группе (57,22%). Индекс меченых клеток (ИМК) околосоудистых клеток возрастает (162,91%) по сравнению с данными в контрольной группе (96,27%). Гепатоциты подвергаются гидропической и баллонной дистрофии, что сопровождается существенным увеличением ИМК светлых гепатоцитов до 79,16%, тогда как у животных контрольной группы этот показатель составляет лишь 43,31%. Однако, по периферии долек практически отсутствует резервная популяция мелких темных гепатоцитов. Количество двуядерных темных гепатоцитов при ХСИ (6,51%) ниже, чем в контроле: число светлых гепатоцитов составляет 7,69%, а темных - 12,89%.

Таким образом, ХСИ организма обуславливает развитие дистрофических и деструктивно-некротических изменений в паренхиме долек печени, пролиферативными изменениями стромальных элементов, которые протекают параллельно с формированием адаптационных и компенсаторно-приспособительных процессов, создавая пре- или коморбидный фон в ряду патологических состояний печени.