

## МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ПОЛІТРАВМІ

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ПОЛІТРАВМІ – У результаті моделювання політравми досліджено морфологічні зміни в печінці. При моделюванні політравми структурні зміни печінки через 1 добу проявляються незначним розширенням центральних вен, підвищенням їх кровонаповнення та змінами структури цитоплазми гепатоцитів. Через 3 доби експерименту розлади кровообігу нарастають і потенціюють розвиток дистрофічних змін гепатоцитів, які до 7-ї доби трансформуються в некрози.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ – В результате моделирования политравмы исследовано морфологические изменения в печени. При моделировании политравмы структурные изменения печени через 1 сутки проявляются незначительным расширением центральных вен, повышением их кровенаполнения и изменениями структуры цитоплазмы гепатоцитов. Через 3 суток эксперимента расстройства кровообращения нарастают и потенцируют развитие дистрофических изменений гепатоцитов, которые до 7 суток трансформируются в некрозы.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE LIVER IN POLYTRAUMA – As a result of trauma modeling morphological changes in the liver were investigated. In the simulation trauma structural changes in the liver after 1 day appear insignificant extension of the central veins, increasing their blood supply and changes in the structure of the cytoplasm of hepatocytes. After 3 days of the experiment circulatory disorders grow and potentiate the development of degenerative changes of hepatocytes which up to 7 days transformed into necrosis.

**Ключові слова:** політравма, печінка, морфологічні зміни.

**Ключевые слова:** политравма, печень, морфологические изменения.

**Key words:** polytrauma, liver, morphological changes.

**ВСТУП** Збільшення кількості травм в усьому світі залишається однією з актуальних соціально-економічних проблем сучасності. Смертність внаслідок травм в Україні складає 91,8 випадку на 100 тис. населення або 5,99 % за питомою вагою в загальній структурі смертності населення [1, 2, 4, 5].

Всебічне дослідження патогенезу політравм, розробка нових лікарських засобів для їх лікування і профілактики здійснюються шляхом моделювання реальних патологічних процесів на експериментальних тваринах. Враховуючи принципову подібність морфо-біохімічних змін у внутрішніх органах при модельованій травмі у щурів до такої в людини, її можна з успіхом використовувати для вирішення актуальних проблем патофізіології політравми – детального вивчення фундаментальних механізмів розвитку політравми.

Метою роботи стало з'ясувати динаміку морфологічних змін у печінці за умов модельованої політравми.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Досліди проведено на 40 білих нелінійних щурах-самцях масою тіла 180–200 г. Усіх тварин утримували на стандартному раціоні виварію ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”. Дослідження виконували відповідно до

Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та узгоджених з положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986).

Як прототип було вибрано модель тяжкої скелетної травми [3], відповідно до якої тварин спочатку іммобілізували на 2 год, а далі під тіопентало-натрієвим знеболюванням (60 мг·кг<sup>-1</sup> маси тіла) в асептичних умовах викликали кровотечу зі стегнової вени (близько 20 % об'єму циркулюючої крові), 1 мл якої вводили у паранефральну зону для формування гематоми. Далі з операційного доступу щипцями Люєра ламали стегнову кістку, рану на стегні зашивали.

Матеріал для гістологічного дослідження отримували на 1-шу, 3-тю та 7-му добу після виведення тварин з експерименту шляхом декапітації під тіопенталовим наркозом. Для гістологічного дослідження забирали шматочки печінки, які фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну з наступним ущільненням у парафіні. Отримані на санному мікромомі зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за якими вивчали структуру печінкових клітин у нормі, а також характер морфологічних змін після тяжкої скелетної травми. Використовували мікроскоп “ЛОМО Биолам И” та систему цифрового виводу зображень гістологічних препаратів.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Мікроскопічне дослідження тканини печінки контрольних тварин встановило, що її часточкова структура була збереженою. Кровонаповнення центральних вен звичайне, синусоїди візуалізувались добре, в їх просвітах зустрічались поодинокі макрофаги (рис. 1). Балкова організація гепатоцитів була збереженою в центролобулярних зонах, у перипортальних ділянках просвіти синусоїдів візуалізувались слабо. Усі клітини часточки містили добре контуровані ядра, цитоплазма гепатоцитів була однорідною або дрібнозернистою, міжклітинні контакти збережені. Судини портальних трактів мали звичайне кровонаповнення, портальні тракти не розширювались (рис. 1).

На 1-шу добу експерименту були виявлені незначні зміни відносно контрольної групи тварин. Центральні вени добре візуалізувались, дещо розширювались та містили незначну кількість еритроцитів (рис. 2, 3). Синусоїди контурувались добре і в центролобулярних зонах містили помірну кількість еритроцитів та макрофагів. Проте в інших ділянках вони візуалізувались слабо. Балкова організація гепатоцитів залишалась збереженою. Клітини як центролобулярних зон так і інших ділянок часточки мали відносно однорідну структуру цитоплазми, хоча в окремих із них вона ставала зернистою (рис. 3), при цьому ядра клітин не змінювались. Контури гепатоцитів залишались переважно чіткими, міжклітинні зв'язки збереженими.

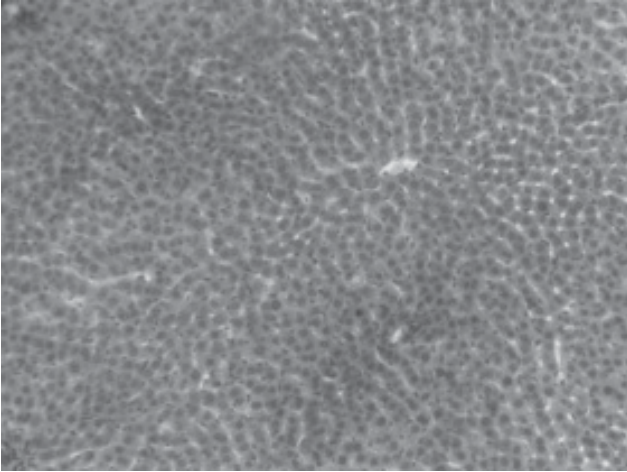


Рис. 1. Мікроскопічна структура печінкової часточки контрольної тварини. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 100$ .

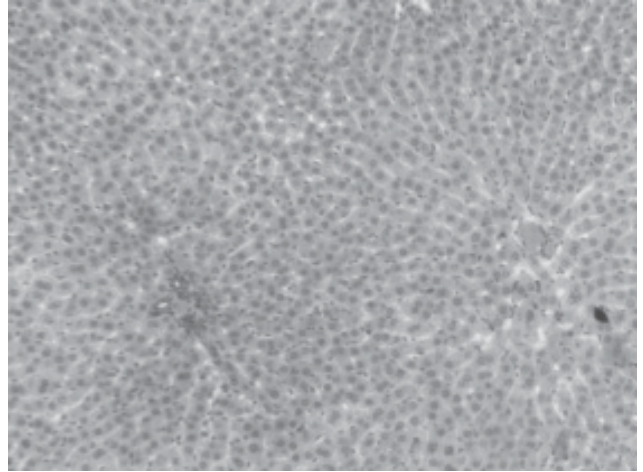


Рис. 2. Незначне розширення центральних вен та синусоїдів через 1 добу експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 100$ .

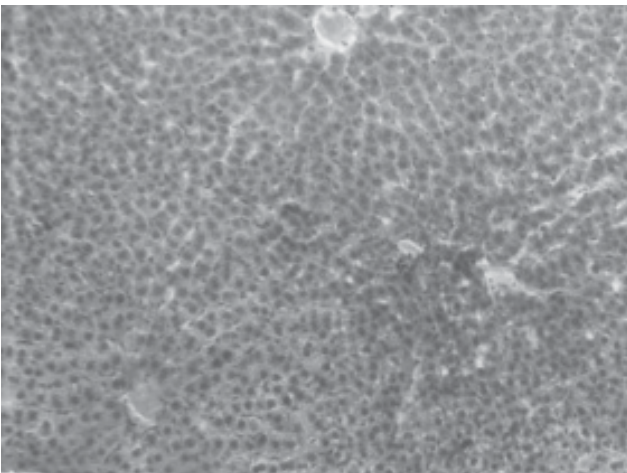


Рис. 3. Розширення портальних трактів та вогнищева лімфо- та гістіоцитарна інфільтрація портальних трактів через 1 добу експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 100$ .

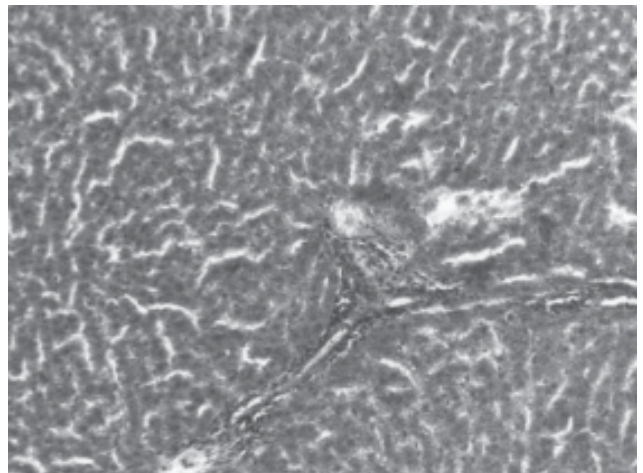


Рис. 4. Виражена лімфо- та гістіоцитарна інфільтрація портальних трактів на 3-тю добу експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 100$ .

Через 3 доби експерименту мікроскопічно виявлено, що структурні зміни печінки продовжували наростати. При цьому центральні вени значно розширювались, в їх просвітах візуалізувалась велика кількість еритроцитів (рис. 5). Синусоїди контурувались добре як у централобулярних, так і перипортальних ділянках, дещо розширювались і містили невелику кількість еритроцитів (рис. 4, 5) та поодинокі макрофаги.

Балкова організація гепатоцитів залишалась збереженою частково. Клітини усіх ділянок часточки мали відносно однорідну цитоплазму, хоча в окремих із них цитоплазма була зернистою (рис. 3). Значна більшість ядер збільшувалась, ставала просвітленою, окремі з них мали ознаки каріопікнозу. Чіткість контурів клітин знижувалась, міжклітинні зв'язки послаблювались. Портальні тракти розширювались в основному за рахунок збільшення просвітів і повнокров'я судин (рис. 4) та помірного розширення жовчних проток.

Через 7 діб експерименту структурні зміни в печінці продовжували наростати. Просвіти центральних вен

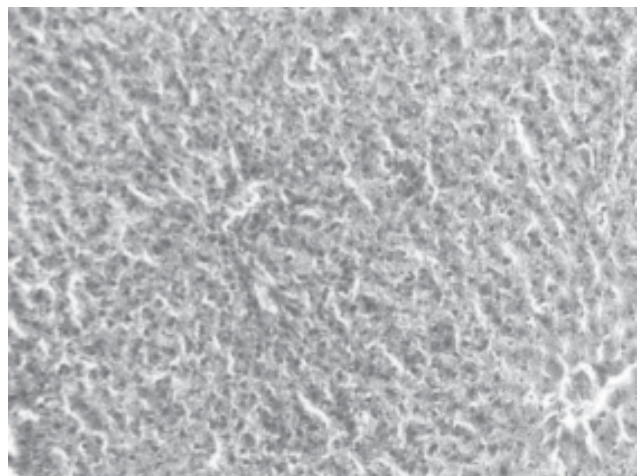


Рис. 5. Розширення та повнокров'я центральних вен печінкової часточки через 3 доби експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 100$ .

залишались розширеними та повнокровними. Синусоїди візуалізувались вогнищево, в центролобулярних зонах містили незначну кількість еритроцитів.

Значна більшість гепатоцитів містила ядра, проте вони мали різну інтенсивність забарвлення та величину. В окремих клітинах на фоні деструктивних змін цитоплазми ядра мали ознаки каріопікнозу та каріолізису, що свідчить про наявність дистрофічно-некротичних проявів (рис. 6). Контури клітин змінювались, міжклітинні зв'язки в більшості клітин розривались.

**ВИСНОВКИ** При моделюванні політравми структурні зміни печінки через 1 добу проявляються незначним розширенням центральних вен, підвищенням їх кровонаповнення та змінами структури цитоплазми гепатоцитів. Через 3 доби експерименту розлади кровообігу наростають і потенціюють розвиток дистрофічних змін гепатоцитів, які до 7-ї доби трансформуються у некрози.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гуманенко Е. К. Достижения в лечении тяжелой сочетанной травмы за последние 20 лет / Е. К. Гуманенко, А. Б. Сингаевский // Скорая мед. помощь. – 2004. – Т. 5, № 3. – С. 153–154.
2. Лейдерман И. Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы / И. Н. Лейдерман // Вестн. интенсив. терапии. – 1999. – № 2. – С. 8–13.
3. Пат. на корисну модель 30028 Україна МІЖ 2006 G 09 B 23/00. Спосіб моделювання тяжкої травми / Секела Т. Я., Гудима А. А.; заявник і патентовласник Терн. держ. мед. ун-т.

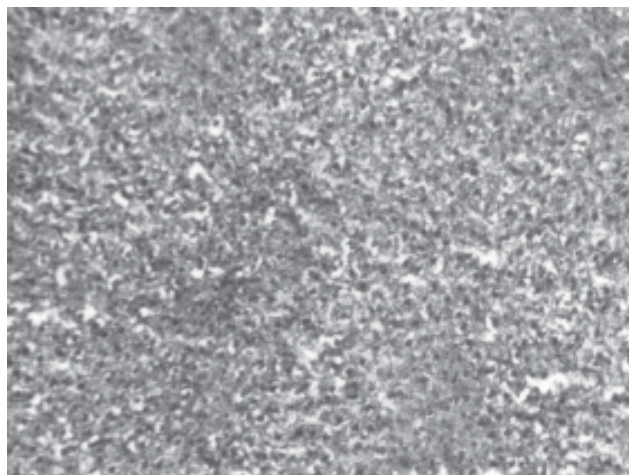


Рис. 6. Структурні зміни часточки печінки на 7-му добу експерименту, виражені дистрофічно-некротичні зміни гепатоцитів. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 100$ .

– № U 2007 10471; заявл. 21.09.2007; опубл. 11.2.08, Бюл. № 3. – 4 с.

4. Gebhard F. Polytrauma-pathophysiology and management principles / F. Gebhard, M. Huber-Lang // Langenbeck's Arch. Surg. – 2008. – Vol. 393, № 6. – P. 825–831.

5. The early second hit in trauma management augments the proinflammatory immune response to multiple injuries / S. K. Tschoeke, M. Hellmuth, P. A. Hostmann, W. Ertel // The Journal of trauma, injury, infection and critical care. – 2007. – Vol. 62, № 6. – P. 1396–1404.

Отримано 26.01.15