

УДК 616.36-099:546.56-008.1-06:616-001.1  
DOI

©О. Є. Копач

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПЕЧІНКИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ТЯЖКОЇ ТРАВМИ НА ФОНІ ОТРУЄННЯ СОЛЯМИ МІДІ Й ЦИНКУ**

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПЕЧІНКИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ТЯЖКОЇ ТРАВМИ НА ФОНІ ОТРУЄННЯ СОЛЯМИ МІДІ Й ЦИНКУ – При отруєнні солями важких металів на фоні тяжкої травми на 1 добу експерименту спостерігали наростання дистрофічно-некротичних змін, низьку регенераторну активність та прогресуючу жирову дистрофію. На 3 добу наростали структурні зміни, порушення балково-радіальної організації, виражена білкова дистрофія та вогнищеві некрози. На 7 добу експерименту формувався виражений жировий гепатоз переважно перипортальних сегментів часточок. Дистрофічно-некротичні зміни в гепатоцитах переважали по всій величині частки.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПЕЧЕНИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ТЯЖОЛОЙ ТРАВМЫ НА ФОНЕ ОТРАВЛЕНИЯ СОЛЯМИ МЕДИ И ЦИНКА – При отравлении солями тяжелых металлов на фоне тяжелой травмы на 1 сутки эксперимента наблюдались нарастание дистрофически-некротических изменений, низкая регенераторная активность и прогрессирующая жировая дистрофия. На 3 сутки нарастали структурные изменения, нарушение балочно-радиальной организации, выраженная белковая дистрофия и очаговые некрозы. На 7 сутки эксперимента формировался выраженный жировой гепатоз преимущественно перипортальных сегментов долек. Дистрофически-некротические изменения в гепатоцитах преобладали по всей величине дольки.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF LIVER TISSUE IN MODELING SEVERE TRAUMA ON THE BACKGROUND OF POISONING BY SALTS OF COPPER AND ZINC – When poisoning with salts of heavy metals on the background of serious injury on day 1 of the experiment there was observed the increase dystrophic necrotic changes low progressive regenerative activity and fatty. On 3<sup>rd</sup> night grew structural changes violation radial-beam organizations expressed protein degeneration and necrosis. On 7<sup>th</sup> day of the experiment expressed steatosis formed mainly periportal segments slices. Degenerative-necrotic changes in hepatocytes prevailed throughout size slices.

**Ключові слова:** політравма, печінка, інтоксикація, мідь, цинк.

**Ключевые слова:** политравма, печень, интоксикация, медь, цинк.

**Key words:** polytrauma, liver, intoxication, copper, zinc.

**ВСТУП** Останнім часом спостерігається невпинна тенденція до зростання травматизму, в основному за рахунок множинних і поєднаних травм, які складають 23,5–85,0 % [1, 2]. Найвагомішою причиною цього є дорожньо-транспортний травматизм, що підтверджується даними широкомасштабного дослідження стану здоров'я населення Сполучених Штатів Америки порівняно з 34 іншими країнами світу [3]. Особливо актуальною дана проблема є в Україні, де показник травматизму серед осіб працездатного віку в 2–3 рази перевищує аналогічні показники економічно-розвинених країн світу. Важливим моментом є те, що згідно з аналізом статистичних даних, найвищий травматизм спостерігають в країнах, що розвиваються [3]. Це пов'язано зі швидкими темпами збільшення кількості транспортних засобів, проте й у розвинених країнах травма залишається найпоширенішою причиною смерті та інвалідності серед дітей, підлітків і осіб працездатного віку [3, 4]. Тяжка травма завдяки розвитку синдрому взаємного обтяження характеризується

важкими ускладненнями та високою летальністю [5–7]. В Україні щорічно понад 70 тис. людей отримують травми різного ступеня тяжкості, при цьому політравма є основною причиною смерті людей віком до 40 років [5].

Серед найчастіших причин летальності травматологічних хворих відмічають зниження антиінфекційної резистентності організму в умовах тяжкої травми та розвиток поліорганної недостатності [5, 6]. Незважаючи на значний інтерес науковців усього світу до проблем травматизму, лікування травматичних ушкоджень залишається недостатньо успішним, що пов'язано з одного боку, зі збільшенням числа тяжких травм [1, 2, 6], обтяженням перебігу травматичної хвороби синдромом поліорганної недостатності [5, 6], розвитком травматичного шоку, інфекційних ускладнень, а з іншого – недостатнім урахуванням патогенетичних особливостей перебігу травматичної хвороби на тлі різноманітних обтяжуючих факторів, одним із яких є підвищений вміст важких металів в організмі, зокрема міді та цинку [7, 8].

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Експерименти виконано на 150 нелінійних білих щурах-самцях масою 180–200 г. Інтоксикацію сульфатами міді й цинку виконували шляхом щоденного введення у шлунок через зонд їх розчинів у дозі по 5 мг·кг<sup>-1</sup> у перерахунок на метал один раз на добу [4]. Через 14 діб в умовах тіопентал-натрієвого знеболювання (40 мг·кг<sup>-1</sup> маси тіла) тваринам першої дослідної групи (72 особини) моделювали скелетну травму різної тяжкості: легку – перелом одного стегна; середнього ступеня тяжкості – додатково викликали кровотечу зі стегової вени (20–22 % об'єму циркулюючої крові), яку вводили у паранефральну клітковину для формування гематоми; тяжку травму – додатково ламали суміжне стегно [1]. У другій дослідній групі (72 особини) моделювали скелетну травму без отруєння солями важких металів. Контрольними стали інтактні тварини (6 особин). Тварин виводили з експерименту в умовах тіопентал-натрієвого знеболювання (60 мг·кг<sup>-1</sup> 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 у парафіні. Отримані на санному мікромомі зрізи фарбували гематоксилином та еозином, за якими вивчали структуру паренхіматозного органа у нормі, а також характер і глибину морфологічних змін після травми різного ступеня тяжкості. Використовували мікроскоп ЛОМО Биолам И та систему цифрового виведення зображень гістологічних препаратів. При вивченні морфологічної організації досліджуваних органів звертали увагу на зміни паренхіми й основних структурних компонентів.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** При моделюванні тяжкої травми на фоні отруєння солями міді й цинку через 1 добу експерименту виявлено виражені структурні зміни в печінці. При цьому часточкова будова паренхіми була порушеною. Центральні вени розширювалися мало, містили незначну кількість еритроцитів. Синусоїди не візуалізувалися по всій величині часточки. Балкова організація клітин була порушеною. Гепатоцити в стані вираженої білкової дистрофії, частини їх деформовані, із нечіткими контурами (рис. 1). До 20 % гепатоцитів з ознаками жирової дистрофії. Частина клітин у фазі не-

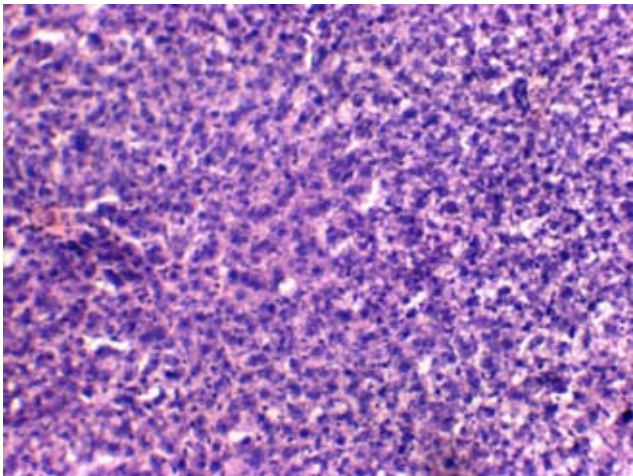


Рис. 1. Структура печінки при моделюванні тяжкої травми на фоні отруєння солями міді й цинку на 1 добу. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 200$ .

критичних змін. Регенераторну активність не виявлено. Судини портальних трактів дещо розширені, повнокровні. Лімфо- та гістіоцитарна інфільтрації – помірні.

На фоні отруєння важкими металами на 3 добу моделювання тяжкої травми у тварин в структурі печінки спостерігали наростання деструктивних змін (рис. 2): часточкова будова органа була збереженою частково. Цен-

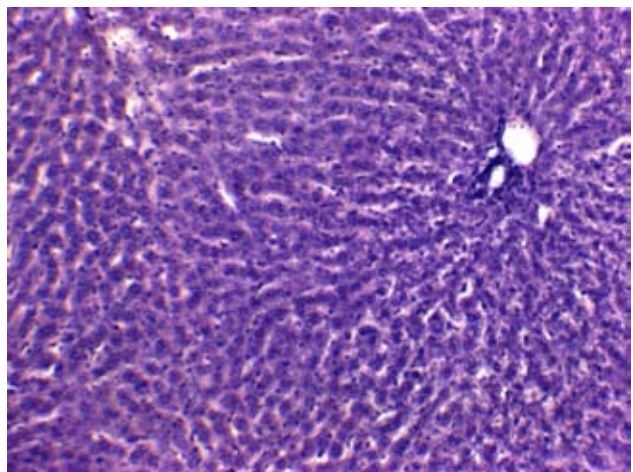


Рис. 2. Структура печінки при моделюванні тяжкої травми на фоні отруєння солями міді й цинку на 3 добу. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 200$ .

**ВИСНОВКИ** В умовах травми тяжкого ступеня на фоні отруєння солями міді та цинку 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.

**Перспективи подальших досліджень** На сьогодні є всі підстави вважати, що врахування особливостей перебігу травматичної хвороби на тлі інтоксикації іонами міді та цинку дозволить значною мірою попередити розвиток ускладнень та сприятиме позитивному завершенню

трагальні вени дещо розширювались, мали нерівномірне кровонаповнення. Синусоїди візуалізувались в окремих полях зору, в їх просвітах виявлялась незначна кількість макрофагів. Балково-радіальна організація гепатоцитів простежувалась в окремих полях зору.

Більшість клітин мала полігональну форму, розміщувались щільно. В клітинах перипортальних полів спостерігали виражену білкову дистрофію та вогнищеві некрози. Судини портальних трактів дещо розширювались, мали різне кровонаповнення, в окремих полях зору виявлявся периваскулярний набряк.

При моделюванні тваринам тяжкої травми на фоні отруєння солями міді та цинку через 7 діб експерименту структурні зміни печінки відображено на рисунку 3. Часточкова будова органа була порушеною. Центральні вени візуалізувались в окремих полях зору, мали нерівномірне кровонаповнення. Синусоїди не візуалізувались. Балково-радіальна організація гепатоцитів стерта при наявності вираженого жирового гепатозу клітин переважно перипортальних сегментів часточки. Дистрофічно-некротичні зміни в гепатоцитах переважали по всій величині частки. Зв'язки між клітинами порушувались. Ядра у більшості клітин деформовані, окремі – пікнотично зморщені.

Результати досліджень показали, що на 1 добу експерименту структурна організація печінки у всіх досліджуваних групах змінювалась мало, проте з'являлись явища порушення кровообігу, які у тварин із тяжкою травмамою поєднувались із дистрофічно-некротичними змінами гепатоцитів.

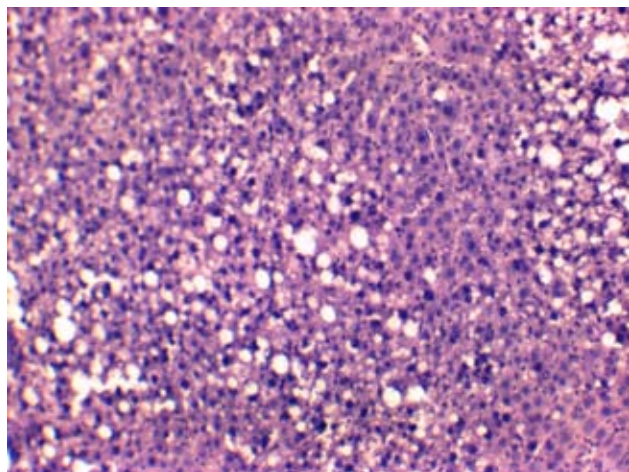


Рис. 3. Структура печінки при моделюванні тяжкої травми на фоні отруєння солями міді й цинку на 7 добу. Виразений жировий гепатоз. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 200$ .

даного патологічного процесу. Це дає підстави вважати експериментальні та клінічні роботи такого спрямування особливо перспективними.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волотовська Н. В. Особливості апоптозу печінкових макрофагів під впливом механічної травми різного ступеня тяжкості у білих щурів / Н. В. Волотовська, А. А. Гудима // Клініко-експериментальна патологія. – 2012. – Т 11, № 3(41), ч. 1.– С. 24–26.
2. Григорьев С. Е. Эпидемиология сочетанной черепно-мозговой травмы в промышленных центрах Восточной Сибири / С. Е. Григорьев, М. Н. Корнилов, А. В. Новожилов // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2005. – № 3. – С. 128–129.
3. Заскін Д. А. Використання лабораторних білих щурів для створення біологічного об'єкту з підвищеним вмістом важких

- металів / Д. А. Засєкін, І. В. Калінін // Наук. вісник НАУ. – 1999. – Вип. 19. – С. 21–24.
4. Соколова Ф. М. Адаптивныя возможности ранней реабилитации у детей с тяжелой ЧМТ / Ф. М. Соколова, Т. Г. Топорук, В. П. Берснев // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии : сб. науч. тр. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 112–113.
5. Столяр О. Б. Спектральна характеристика металотіонеїнів гепатопанкреасу коропа при інкубації з йонами важких металів *in vitro* / О. Б. Столяр // Наукові записки Тернопільського педуніверситету. Серія: Біологія. – 2000. – № 1 (8). – С. 53–56.
6. Столяр О. Б. Окиснювальна модифікація білків гепатопанкреасу і плазми крові коропа за інтоксикації важкими металами / О. Б. Столяр // Наукові записки Тернопільського педуніверситету. Серія: Біологія. – 2001. – № 2 (13). – С. 44–49.
7. Антиоксидантно-прооксидантний статус організму коропа при дії сублетальної концентрації міді (II) / О. Б. Столяр, Н. Г. Зінковська, А. Є. Мудра [та ін.] // Наукові записки Тернопільського педуніверситету. Серія: Біологія. – 2000. – № 3 (10). – С. 72–78.
8. Свинець в умовах промислових міст: зовнішня експозиція біомоніторинг, маркери дії та ефекту, профілактика / І. М. Трахтенберг, Е. М. Білецька, В. Ф. Демченко [та ін.] // Довкілля та здоров'я. – 2002. – № 3. – С. 10–12.
9. Проблема політравми в Україні / А. А. Шалимов, В. Л. Белый, Г. В. Гайко [та ін.] // Політравма – сучасна концепція надання медичної допомоги. – 2002. – С. 5–8
10. Fineberg H. V. The state of health in the United States / H. V. Fineberg // JAMA. – 2013. – Vol. 14, № 310(6). – P. 585–586.
11. Qureshi M. A. Polytrauma epidemiology & prognosis versus traumas core / M. A. Qureshi // Professional Med. J. Mar. – 2006. – Vol. 13, № 1. – P. 57–62.

Отримано 13.11.15