

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ СТРУКТУРНИХ ЗМІН ПЕЧІНКИ ТА АПОПТОЗУ ПЕЧІНКОВИХ МАКРОФАГІВ У РОЗВИТКУ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ЩУРІВ НА ТЛІ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

©Н. В. Волотовська

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

На тлі механічної травми значної інтенсивності розвивається травматична хвороба, характерними рисами якої є розвиток синдрому системної відповіді на запалення (ССВЗ) і поліорганної недостатності (СПОН). Одним із механізмів переходу від ССЗВ до СПОН є апоптоз, на що вказує збільшення циркуляції проапоптозних цитокінів. Однак до сьогодні об'єктивно патогенетичну роль апоптозу у розвитку СПОН, не доведена його прогностична роль у розвитку печінкової недостатності, що й стало метою даної роботи.

На 58 статевозрілих самцях білих щурів моделювали скелетну травму різного ступеня тяжкості. Дослідження тварин здійснювали через 1, 3 і 7 діб після нанесення травм, що відповідало ранньому періоду травматичної хвороби.

У відповідь на травму різного ступеня тяжкості виявлено зміни структурної організації печінки, що полягали у розладах кровообігу, явищах холестазу у часточкових жовчних капілярах, порушенні структурної організації часточки та дистрофічно-некротичних змінах, які були найбільше виражені на тлі травми III ст. на 3 добу. Також відмічається значна

стимуляція раннього апоптозу і пізнього апоптозу (некрозу) печінкових макрофагів, яка пропорційна тяжкості травми і досягала максимуму на 3 добу. При цьому на тлі тяжкої травми приблизно 1/3 печінкових макрофагів знаходилися у стані апоптозу і некрозу. На вершині гістологічних розладів і стимульованого апоптозу печінкових макрофагів відмічалися найбільші відхилення у жовчоутворювальній і жовчовидільній функціях печінки.

Отримані результати яскраво свідчать про те, що апоптоз тісно пов'язаний із дистрофічно-некротичними відхиленнями та тлі механічної травми, які підсилюються із збільшенням її тяжкості. Враховуючи провідну роль у стимуляції апоптозу проапоптозних (прозапальних) цитокінів, можна припустити, що й у розвитку печінкової дисфункції також лежить стимульований апоптоз гепатоцитів, у збільшенні проникності судинної стінки і розвитку набряку – апоптоз ендотеліоцитів, порушенні відтоку жовчі і холестазу – апоптоз епітеліоцитів жовчних каналців. Цей факт яскраво доводить місце апоптозу у розвитку печінкової недостатності, що вимагає подальшого дослідження.