

УДК 611.718.4+616-001+616.718.5/6:576.31+611-018]-001.5

©І. Р. Копитчак

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

## ГІСТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ТА ТКАНИНИ ПЕЧІНКИ ПРИ МОНО- І ПОЛІТРАВМИ

ГІСТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ТА ТКАНИНИ ПЕЧІНКИ ПРИ МОНО- І ПОЛІТРАВМИ – У статті представлено результати гістологічних досліджень тканин печінки та кістки при моделюванні моно- та політравми. Отримані результати дозволяють стверджувати, що тяжка поєднана травма пригнічує процеси регенерації кісткової тканини, призводить до дегенеративно-дистрофічних змін паренхіми печінки та порушення її функції. Тому при лікуванні постраждалих з політравмою слід враховувати не тільки локальні особливості перелому, але й системні розлади.

ГІСТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОСТНОЙ ТКАНИ И ТКАНИ ПЕЧЕНИ ПРИ МОНО- И ПОЛИТРАВМЕ – В статье представлены результаты гистологических исследований ткани печени и костной ткани при моделировании моно- и политравмы. Полученные результаты позволяют утверждать, что тяжелая сочетанная травма подавляет процессы регенерации костной ткани, приводит к дегенеративно-дистрофическим изменениям паренхимы печени и нарушению ее функции. Поэтому при лечении пострадавших с политравмой следует учитывать не только локальные особенности перелома, но и системные расстройства.

HISTOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF BONE TISSUE AND LIVER TISSUE ON CONDITION OF MONO- AND POLYTRAUMA – The results of histological studies of liver tissue and bone tissue on condition of mono- and polytrauma was presented in the article. These results suggest that severe combined trauma inhibits the regeneration of bone tissue, leading to degenerative changes in the liver parenchyma and the violation of its functions. Therefore, while treatment of victims with polytrauma should be considered not only the local features of the fracture, but also systemic disorders.

**Ключові слова:** політравма, кісткова тканина, печінкова тканина.

**Ключевые слова:** политравма, костная ткань, печеночная ткань.

**Key words:** polytrauma, bone tissue, liver tissue.

**ВСТУП** У розвинутих країнах урбанізація суспільних відносин, науково-технічний прогрес на виробництві й транспорті поставили травму в ряд найбільш важливих соціальних проблем [1, 2]. У віковій групі від 1 до 34 років вона є основною причиною смерті, а серед підлітків і юнаків цей показник сягає 80 %. Серед осіб похилого віку рівень травматизму значно нижчий, але більш висока (приблизно у 5 разів) вірогідність летального наслідку і значно вищі (близько 1000 доларів США на 1 людину на добу) витрати на лікування. У даний час зусилля економічно розвинутих країн щодо боротьби з травматизмом стали елементом їх державної політики. Це показують і об'єми фінансування наукових досліджень з травматизму. В середньому вони складають у Канаді 1 %, в США – 1,8 %, у Японії – 2,6 % валового національного продукту [3, 4].

Локальні травми можна розглядати як місцевий процес, що не впливає на організм і не призводить до розвитку травматичної хвороби [5]. До розвитку травматичної хвороби призводять множинні та поєднані травми. Пошук нових морфологічних змін моно- і політравми можуть розширити існуючі уяв-

лення про перебіг, прогнозування наслідків та попередження ускладнень травматичної хвороби [2].

Метою дослідження було дослідити структурно-морфологічні зміни кісткової тканини та печінки при моно- і політравмі.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Для створення моделі політравми використано спосіб згідно з патентом України на корисну модель № 30028 [5]. В якості експериментальних тварин використано білих щурів лінії Вістар масою 180–200 г. Під тіопенталовим наркозом (60 мг/100 г маси) тварині здійснювали переломи стегнової кістки, кісток гомілки, крововтрату та створення паранефральної гематоми (кров із стегнової вени вводили в паранефральний простір з розрахунку 1 мл на 100 г маси) у 30 тварин. В якості моделі ізольованої травми здійснювали тільки перелом кісток гомілки на рівні її середньої третини (30 особин). При виконанні досліджень дотримувалися морально-етичних норм, правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин (1977), Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин та інших нормативних актів.

Матеріал для гістологічного дослідження отримували на 3, 7, 14 та 21 доби 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 та кісткову тканину. Отримані на санному мікроскопі зрізи фарбували гематоксилином та еозинном, за якими вивчали структуру печінки після моделювання моно- і політравми. Використовували мікроскоп “ЛОМО Биолом” і систему цифрового виведення зображень гістологічних препаратів.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** При гістологічному дослідженні тканин у ділянці перелому великогомілкової кістки за 3 доби після експериментальної монотравми остеони компактного шару кістки розташовані впорядковано й були звичайної форми та розмірів. Кожен остеон відмежований від сусіднього вставними пластинками. Спостерігали розширені ділянки кісткової тканини зі значним погіршенням тинкторіальних властивостей та вільні остеоцитарні порожнини. Відмічали часткове розширення судин в центральних каналах. Просвіти судин вивчені форменими елементами крові (рис. 1).

В окремих ділянках на тлі набряку кісткового мозку виявляли початкові явища проліферації клітин кісткового мозку з формуванням остеогенної тканини на тлі фіброретикулярного кісткового мозку. Крім цього, спостерігали потовщення та розволокнення окістя, відшарування його від власне компактного шару кістки.

Зміни структури кісткової тканини за 3 доби після моделювання політравми були аналогічними, але більш вираженими. Остеони зберігали характерну

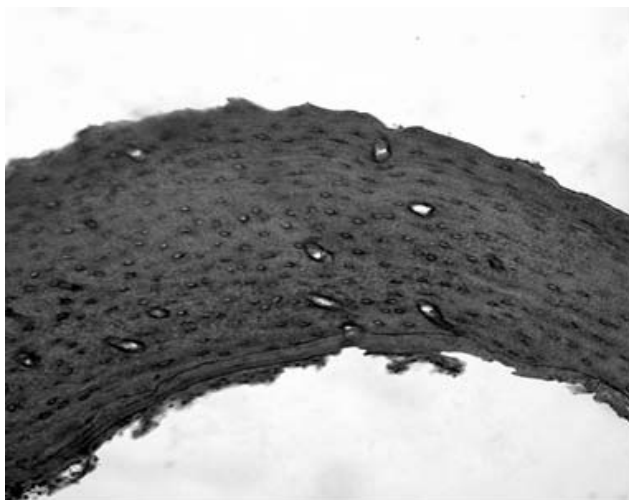


Рис. 1. Структура компактного шару великогомілкової кістки тварини в ділянці перелому за 3 доби після моделювання моно-травми. Дегенеративно-дистрофічні й некротичні зміни кісткової тканини. Забарвлення гематоксиліном і еозином x 200.

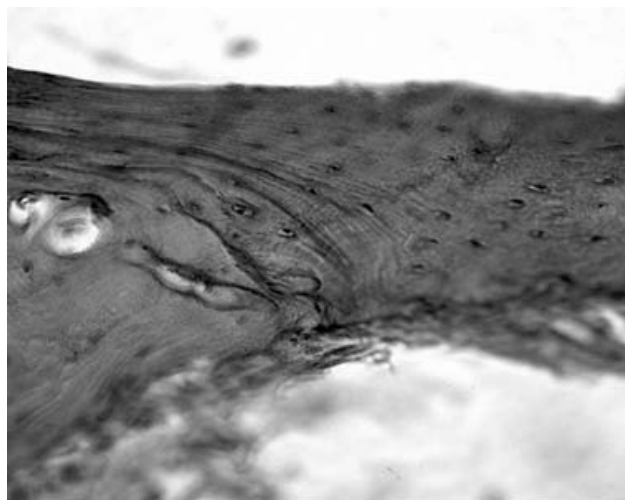


Рис. 2. Структура кісткової тканини діяфіза великогомілкової кістки тварини через 3 доби після моделювання політравми. Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 160.

будову, просвіти їх судин виглядали розширеними (рис. 2). Ці структурні зміни свідчать про виразні розлади кровообігу, які й призводять до дистрофічних та некротичних змін кісткової тканини.

На 7–14 доби при монотравмі патологічні зміни кісткової тканини, описані в строк спостереження за 3 доби після травми, зберігалися та практично не збільшувалися. У кістковому мозку відбувалися активні проліферативні процеси з формуванням фіброретикулярної тканини, а в ділянці травми – періостальне та ендостальне кісткоутворення (рис. 3). Кровонаповнення судин окістя та кісткового мозку дещо зменшувалося.

При політравмі у ці строки спостереження розлади внутрішньо-кісткового кровопостачання були більш вираженими, наслідком яких було значне посилення та розповсюдження дистрофічних та некротичних змін, а також пригнічення проліферативної реакції, що проявлялося слабким періостальним та ендостальним кісткоутворенням (рис. 4).

На 21 добу моделювання монотравми структура кісткової тканини була представлена потовщеним окістям, формуванням періостальної та ендостальної мозолі.

У випадках моделювання політравми спостерігали розповсюджені дистрофічні та некротичні патологічні зміни з боку кісткової тканини та кісткового мозку (рис. 5).

При дослідженні структури печінки встановлено, що на 3-ю добу після монотравми структура печінкової частки була збереженою, гепатоцити розташовувались балками, проте просвіти між ними верифіковувались слабо. Центральні вени та синусоїди були нерівномірно кровонаповнені, простори Діссе розширені, виповнені аморфними білковими масами. Центральні та портальні вени розширені, повнокровні, цитоплазма гепатоцитів була неоднорідною. Ядра великі, чітко контуровані, проте мали різні розміри (рис. 6). Часто серед просвітлених перисинусоїдальних просторів виявляли вільні макрофаги.

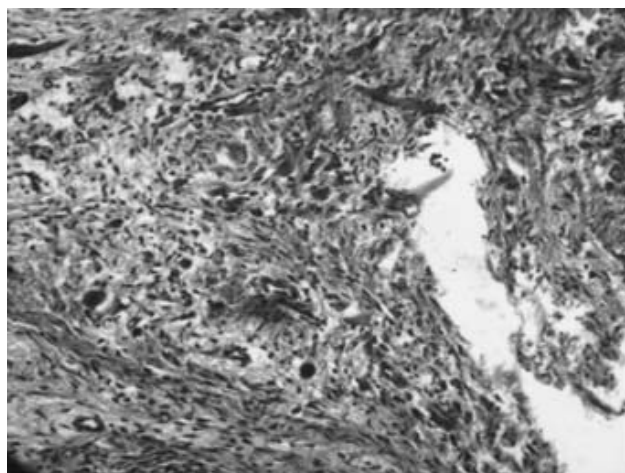


Рис. 3. Формування фіброретикулярної тканини в ділянці моделювання монотравми на 7 добу експерименту. Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 160.

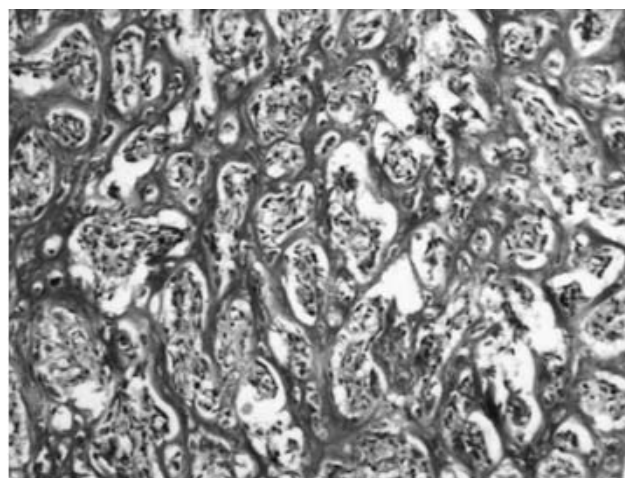


Рис. 4. Формування ендостальної кісткової тканини. 21 доба експерименту з моделювання монотравми. Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 160.

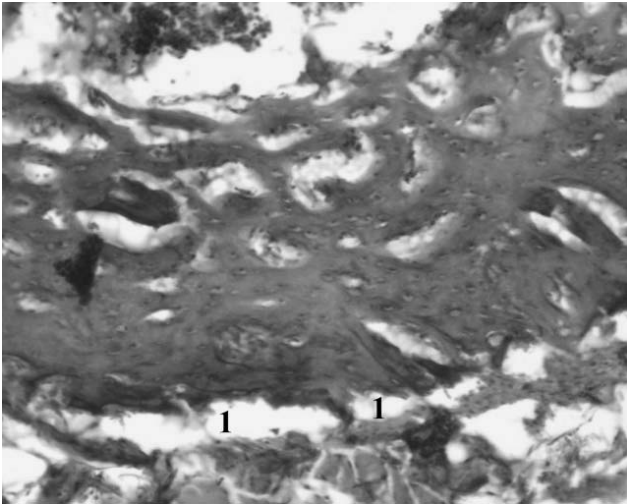


Рис. 5. Структура кісткової тканини тварини на 21 добу після моделювання політравми: 1 – розпушення волокнистого шару окістя; відсутність репаративного остеогенезу. Забарвлення гематоксилином і еозином. x160.

При політравмі на 3-ю добу експерименту більшість вен була малокровною, синусоїдні капіляри нерівномірно кровонаповнені, простори Діссе різко розширені й містили достатню кількість макрофагів (рис. 7). Центролобулярні гепатоцити були здавлені, з ознаками помірної білкової дистрофії. Цитоплазма клітин інтенсивного забарвлення, ядра незмінені, проте зустрічались ознаки апоптозу. Ці зміни свідчать про розвиток дистрофічно-некротичних змін. Портальні тракти були розширеними за рахунок збільшення кількості периваскулярних клітинних інфільтратів. Судини портальних трактів розширені, повнокровні.

На 7-му добу після моделювання монотравми центральні вени та синусоїди були незначно розширені й містили невелику кількість еритроцитів. Спостерігалась помірна макрофагальна активність у просторах Діссе. Портальні тракти містили незначний лімфогістоцитар-

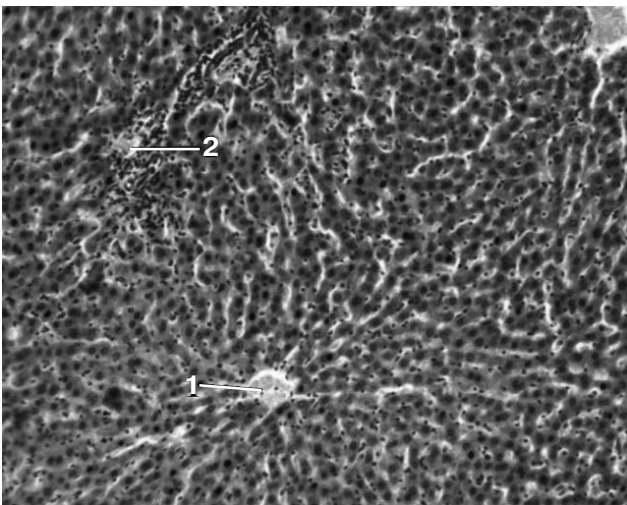


Рис. 7. Структура печінки тварин через 3 доби після моделювання політравми: 1 – просвіт вен; 2 – макрофаги. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 160.

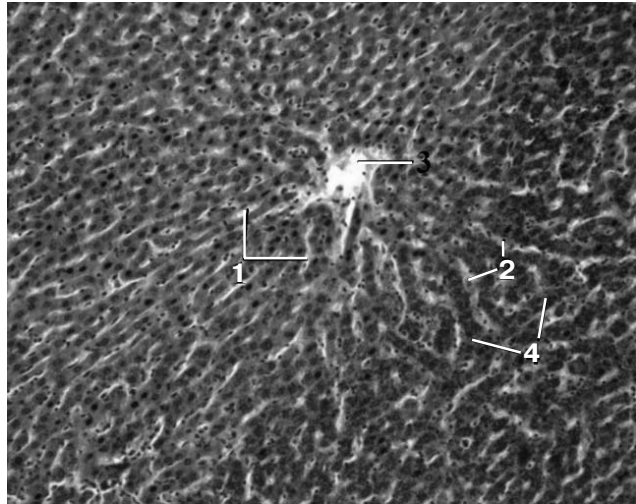


Рис. 6. Структура печінкової тканини тварини за 3 доби після моделювання монотравми: 1 – просвіти між гепатоцитами; 2 – простори Діссе; 3 – портальні вени; 4 – гепатоцити. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 160.

ний інфільтрат. Гепатоцити візуально змінювались мало, цитоплазма була дрібнозернистою, ядра були чітко контуровані, гіперхромні. Просвітлена цитоплазма окремих клітин свідчила про утилізацію глікогену (рис. 8).

При політравмі на 7-му добу зміни, що були виявлені на 3-тю добу, зберігалися (рис. 9). Клітини мали чіткі контури, центральні вени та синусоїди були частково розширеними та повнокровними. Портальні тракти потовщувались за рахунок розширення та повнокров'я судин і помірної лімфогістоцитарної інфільтрації.

На 14-ту та 21-шу доби після моделювання монотравми морфологічна картина тканин печінки практично відповідала нормі, разом з тим, як при політравмі розширення та повнокров'я судин портальних трактів та лімфо-гістоцитарна інфільтрація зберігалися й на 21-шу добу експерименту (рис. 10).

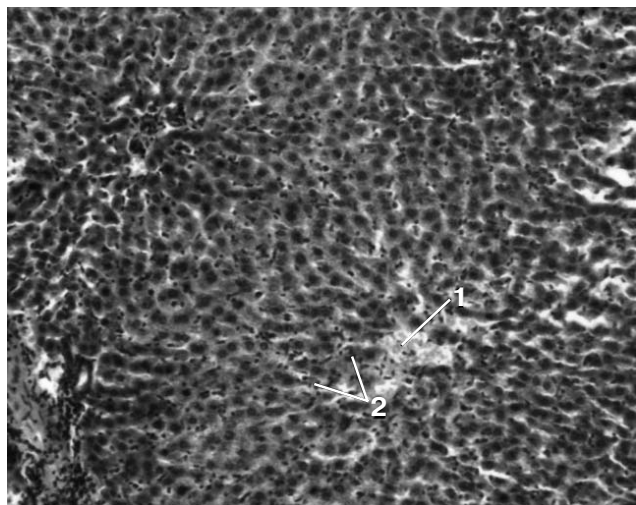


Рис. 8. Структура печінки тварин при моделюванні монотравми на 7 добу експерименту: 1 – центральні вени; 2 – макрофаги у просторах Діссе. Забарвлення гематоксилином і еозином. x160.

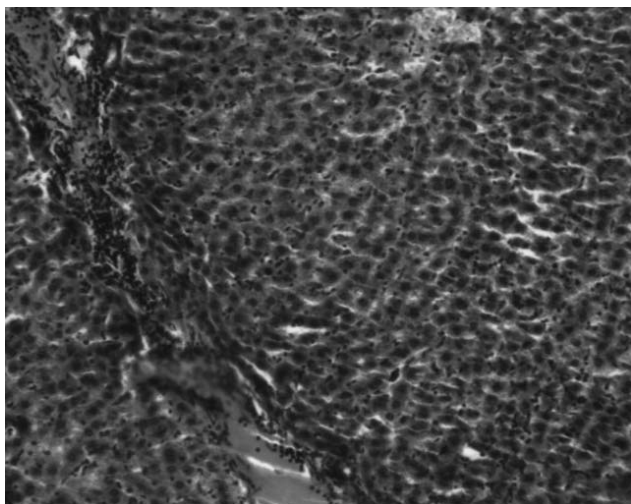


Рис. 9. Структура печінки тварин на 7 добу експерименту при моделюванні політравми. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 160.

Отримані у результаті вивчення тканини ураженої кістки та тканини печінки в експериментальних тварин з моделлю ізолюваної та поєднаної травми дозволяють стверджувати, що тяжка поєднана травма сприяє не тільки пригніченню процесів регенерації кісткових тканин, пошкоджених в результаті перелому, але й супроводжується вираженими дегенеративно-дистрофічними змінами паренхіми печінки, які призводять до порушення її функцій. Ці процеси можна розцінювати як прояв поліорганної недостатності, що характерна тяжкій поєднаній травмі. Терміни максимально виражених змін у тканинах кістки та печінки цілком відповідають періодам травматичної хвороби за клінічними даними.

**ВИСНОВКИ 1.** На 3-ю добу експерименту в тканинах ураженої кістки та паренхіми печінки експериментальних тварин спостерігають розлади кровопостачання, набряк та розвиток дегенеративно-дистрофічних змін з боку, які були більш значимими у тварин з моделлю політравми.

2. На 7-му, 14-ту та 21-шу доби експерименту в обох групах тварин переважали дистрофічні та некротичні зміни кісткової тканини та окістя. Але при політравмі ці процеси прогресували, а регенераторна активність кістки була низькою. При монотравмі мала місце регенераторна активність кісткової тканини.

3. Відмінністю структурних змін печінки при політравмі, порівняно із монотравмою, є переважання у загальній морфологічній картині дистрофічно-некротичних змін на тлі гострих гемодинамічних порушень. На 7–14 доби експерименту ці зміни зберігалися та виявлявся набряк строми із лімфоцитарною інфільтра-

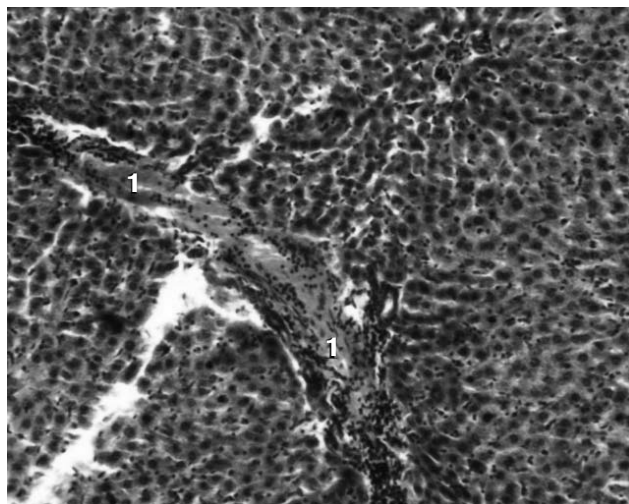


Рис. 10. Гістологічна структура печінки тварини при політравмі на 21 добу експерименту. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 160.

цією та повнокров'ям судин, що можна розцінювати як морфологічний еквівалент поліорганної недостатності.

4. У постраждалих з поєднаною скелетною травмою при визначенні тактики лікування слід враховувати не тільки локальні особливості перелому, але й системні розлади. Особливу небезпеку в аспекті розвитку поліорганної недостатності має термін від 7 до 14 діб з моменту травми.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гайко Г. В. Теоретичні та практичні аспекти травматизму в Україні / Г. В. Гайко, А. Н. Костюк // Травма. – 2003. – Т. 4, № 6. – С. 603–607.
2. Ельський В. Н. Концепция травматической болезни на современном этапе и аспекты прогнозирования ее исходов / В. Н. Ельський, В. Г. Климовицкий, В. Н. Пастернак // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2003. – Т. 12. – № 1. – С. 87–92.
3. The costs of traumatic brain injury: a literature review / I. Humphreys, R. L. Wood, C. J. Phillips, S. Macey // Clinicoecon. Outcomes Res. – 2013. – Vol. 5. – P. 281–287.
4. Walt G. Mapping the global health architecture / G. Walt, N. Spicer, K. Buse // Making Sense of Global Health Governance: The Policy Perspective / Ed. by K. Buse, W. Hein, N. Drager. – London: Palgrave Macmillan, 2009. – P. 74–113.
5. Fulkerson E.W. Timing issues in fracture management: a review of current concepts / E. W. Fulkerson, K. A. Egol // Bull. NYU Hosp. Jt. Dis. – 2009. – Vol. 67, N 1. – P. 58–67.
6. Патент на корисну модель № 30028, Україна МПК 2006G09B23/00. Спосіб моделювання політравми / Т. Я. Секела, А. А. Гудима (Україна); Тернопільський мед. університет. – № U 2007 10471 ; заявл 21.09.2007; опубл. 11.2.08 ; Бюл. № 3. – 4 с.

Отримано 30.01.14