

УДК 616.36-091:616.8331-001.31:616-005.1]-08-092.9
DOI: 10.24061/1727-0847.22.1.2023.02

З. М. Небесна, В. С. Хоменко*

*Кафедра гістології та ембріології (зав. – проф. З. М. Небесна) Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України; *КНП «Обласна клінічна лікарня імені О. Ф. Горбачевського» Житомирської обласної ради, м. Житомир*

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ ЗМОДЕЛЬОВАНІЙ ТУПІЙ ТРАВМІ ЖИВОТА, УСКЛАДНЕНОЇ ЗОВНІШНЬОЮ І ВНУТРІШНЬОЮ КРОВОВТРАТАМИ ТА ЗА УМОВ КОРЕКЦІЇ

Резюме. Абдомінальні травми живота – це вид травматичних ушкоджень, які відбуваються в ділянці живота та поділяються на відкриті й закриті. При закритій травмі живота спостерігається ушкодження паренхіматозних органів, зокрема органів гепатобіліарної системи. Гістологічні зміни печінки можуть бути різними залежно від рівня пошкодження і травматичного механізму. При значних ушкодженнях у паренхімі та стромі органу виникають такі процеси, як гіпоксія, гіпертрофія та крововиливи. Мета. Встановити морфологічні зміни печінки щурів за умов закритої травми живота, ускладненої зовнішньою та внутрішньою кровотечею та корекцією армінідом. Матеріал і методи. Експериментальне дослідження проводили на 132 статевозрілих білих щурах-самцях. Тупу травму живота (ТТЖ) наносили твердим предметом із плоскою насадкою та енергією 0,7 Дж під загальним знечуленням тіопентал натрієвим наркозом. Піддослідних тварин розподілено на 4 групи: 1 – інтактна група, 2 – ТТЖ та викликали обширну зовнішню кровотечу шляхом пересікання стегнової вени, 3 – ТТЖ викликали кровотечу зі стегнової вени, потім кров із рани в об’ємі 20 % об’єму циркулюючої крові забирали у шприц та вводили внутрішньоочеревинно, 4 – група з корекцією армінідом. Для мікроскопічних досліджень проводили забір печінки відповідно до загальноприйнятої методики.

Проведене гістологічне вивчення препаратів печінки лабораторних щурів контрольної групи показали типову часточкову структуру органу. У другій експериментальній групі через 7 діб відбуваються значні судинні розлади у печінці, повнокров’я центральної вени, дезорганізація печінкових перекладінок, дистрофія гепатоцитів. Через 14 діб виявлено альтеративні зміни гепатоцитів у перипольтальних ділянках, розширені просвіти центральних артерій. У печінці третьої дослідної групи на 7 добу спостережено дистрофічно змінені гепатоцити, у підчасточковій вені виявлено перивазальний гістолейкоцитарний інфільтрат, на 14 добу констатовано дисконплектацію печінкових балок, дистрофію та локальні некрози гепатоцитів, пошкодження стінки та розширення просвіту центральної вени. За умов застосування коригуючого чинника через 7 діб встановлені деструктивні зміни гепатоцитів, судинні розлади, макрофагальна реакція, а на 14 добу ремоделювання судин органу була меншою ніж у попередній термін, частково зменшуються прояви дисконплектації балок гепатоцитів часточки печінки, їх дистрофія, частіше виявлялися двоядерні гепатоцити і клітини з фігурами мітозу, що вказує на активацію регенераторних процесів. Висновки. Гістоархітектоніка печінки дослідних тварин, яким моделювали тупу травму живота, зовнішню та внутрішню кровотечу, через 7 діб зазнавала найбільших серед усіх груп спостережень дистрофічно-некротичних змін гепатоцитів, обширних гістолейкоцитарних скупчень і макрофагів у ділянках порталних трактів, на тлі глибоких розладів кровообігу з утворенням геморагій на 14 добу. У групі тварин, яким моделювали тупу травму живота, зовнішню та внутрішню кровотечу та в умовах застосування коригуючого препарату як на 7 добу, так і в більшій мірі на 14 добу встановлено менший ступінь дистрофічно-некротичних змін гепатоцитів, макрофагальна реакція знижується, частково відновлюється гемодинаміка органу та цілісність стінки судин, що вказує на активізацію регенераторного потенціалу органу.

Ключові слова: тупа травма живота, печінка, гепатоцити, зовнішня і внутрішня крововтрати.

Абдомінальні травми живота – це вид травматичних ушкоджень, які відбуваються в ділянці живота та поділяються на відкриті і закриті [1, 2]. Ці пошкодження можуть бути результатом аварій, па-

діль із висоти, насильницьких нападів, спортивних змагань, що можуть спричинити механічне ушкодження [3]. Залежно від сили впливу, травматичні ушкодження можуть включати розриви, переломи, забої, крововиливи, розриви органів. Такі порушення можуть призвести до різних ускладнень, а саме таких, як шок, внутрішня кровотеча, перитоніт [4-6]

При закритій травмі живота спостерігається ушкодження паренхіматозних органів, зокрема органів гепатобіліарної системи [7]. Гістологічні зміни печінки можуть бути різними залежно від рівня пошкодження і травматичного механізму. При значних ушкодженнях у паренхімі та стромі органу виникає такий процес, як гіпоксія, що проявляється зниженням кисневого живлення тканин печінки і призводить до дисфункції гепатоцитів [8-11]. У подальшому розвивається некроз клітин печінки, що є наслідком гіпоксії або безпосереднім прямим результатом механічного пошкодження тканини. Наступним етапом реактивних змін у тканині печінки є поява запалення, що може призвести до збільшення проникності капілярів та виходу рідини в оточуючу тканину і виникнення ексудату. Також після закритої травми живота можуть утворюватися внутрішні кровотечі [12-14].

Мета дослідження: встановити морфологічні зміни печінки щурів за умов закритої травми живота, ускладненої зовнішньою та внутрішньою кровотечею та корекцією армінідом.

Матеріал і методи. Експериментальне дослідження проводили на 132 статевозрілих білих щурах-самцях, яких утримували у стандартних умовах віварію на збалансованому харчовому раціоні. Догляд за тваринами та всі маніпуляції проводили з дотриманням правил Страсбурзької «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» та «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2013).

Типу травму живота (ТТЖ) наносили твердим предметом із плоскою насадкою та енергією 0,7 Дж під загальним знечуленням тіопентал натрієвим наркозом. Піддослідних тварин розділено на 4 групи: 1 – інтактна група, 2 – ТТЖ та викликали обширну зовнішню кровотечу шляхом пересікання стегнової вени, 3 – ТТЖ викликали кровотечу зі стегнової вени, потім кров із рани в об'ємі 20 % об'єму циркулюючої крові забирали у шприц і вводили внутрішньоочеревино, 4 – група з корекцією армінідом.

З експерименту піддослідних тварин виводили на 7 та 14 добу. Для мікроскопічних досліджень проводили забір печінки відповідно до загально-

прийнятої методики [15]. Отримані на роторному мікротомі зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином. Препарати вивчали за допомогою світлооптичного мікроскопа MICROmed SEO SKAN та фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведене гістологічне вивчення препаратів печінки лабораторних щурів контрольної групи показали типову часточкову структуру органу, між часточками розміщені тонкі прошарки стромальної пухкої волокнистої сполучної тканини, що розвинені слабо. Гепатоцити в складі часточок розміщуються неправильними рядами або балками від периферії часточки до центральної вени. Між перекладами гепатоцитів розміщені синусоїди, у яких наявні формені елементи крові. Гемокапіляри вистелені ендотеліальними клітинами, що мають плоску форму та гіперхромні ядра.

Головні клітини часточки печінки – це гепатоцити, що мають помірно оксифільну цитоплазму, неправильну полігональну форму, у яких виявляється одне або два ядра з чітким малюнком гетерохроматину, наявні ядерця. Також поміж ендотеліоцитами та в просторі Діссе наявні клітини Купфера – макрофаги печінки. У кутах часточки містяться триади, що включають міжчасточкові артерії, жовчні протоки та вени, також виявляються лімфатичні судини (рис. 1).

Гістологічне дослідження препаратів печінки експериментальних тварин, яким моделювали поєднаний вплив тупої травми живота і зовнішньої кровотечі, показали, що через 7 діб відбуваються значні судинні розлади. Центральні й підчасточкові вени мали розширені та інтенсивно кровонаповнені просвіти. Для міжчасточкових вен також характерними були широкі просвіти та повнокров'я. Артерії мали переважно вузькі просвіти, позбавлені формених елементів крові та потовщену, набряклу стінку за рахунок плазматичного просякання. У ділянці триад, у перивазальному просторі центральних вен визначаються запальні гістолейкоцитарні інфільтрати.

Упорядкована, часточково-балкова архітектура органу порушена. Синусоїди розширені, нерівномірно повнокровні переважно в центролобулярних ділянках, а в перипортальних мають відносно помірні просвіти. Цитоплазма гепатоцитів слабо оксифільна, вакуолізована, з проявами дрібнокрапельної дистрофії. Міжклітинні контакти частково пошкоджені. Ядра клітин переважно гіперхромні, неправильної форми, визначався їх каріопікноз (рис. 2). У просторі Діссе визначалося збільшення числа клітин Купфера.

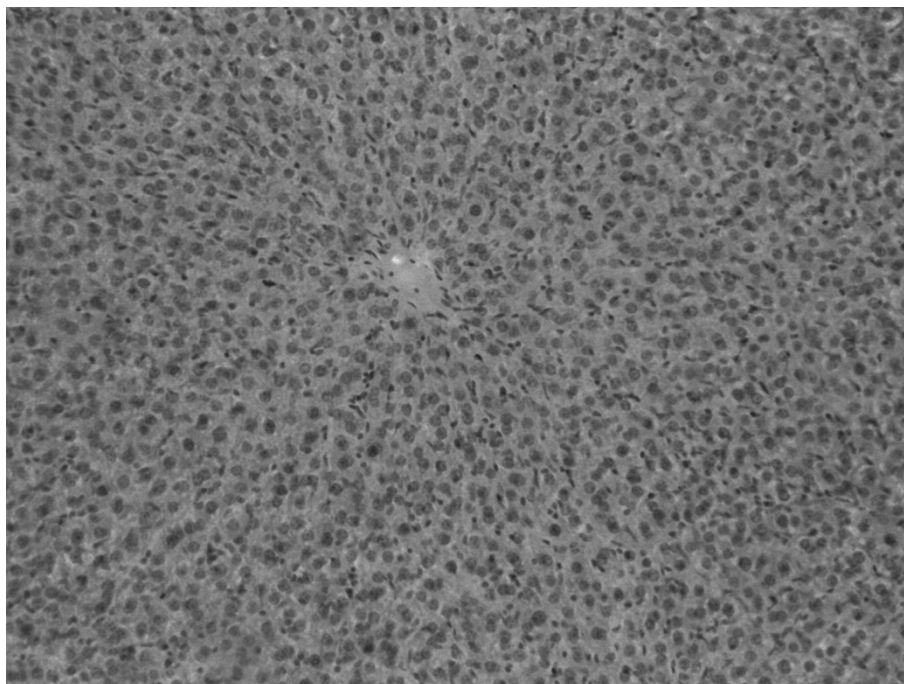


Рис. 1. Мікроскопічний стан печінки тварин контрольної групи. Часточково-балкове розміщення гепатоцитів, вузькі синусоїди, центральна вена. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Мікрофотографія, x 200

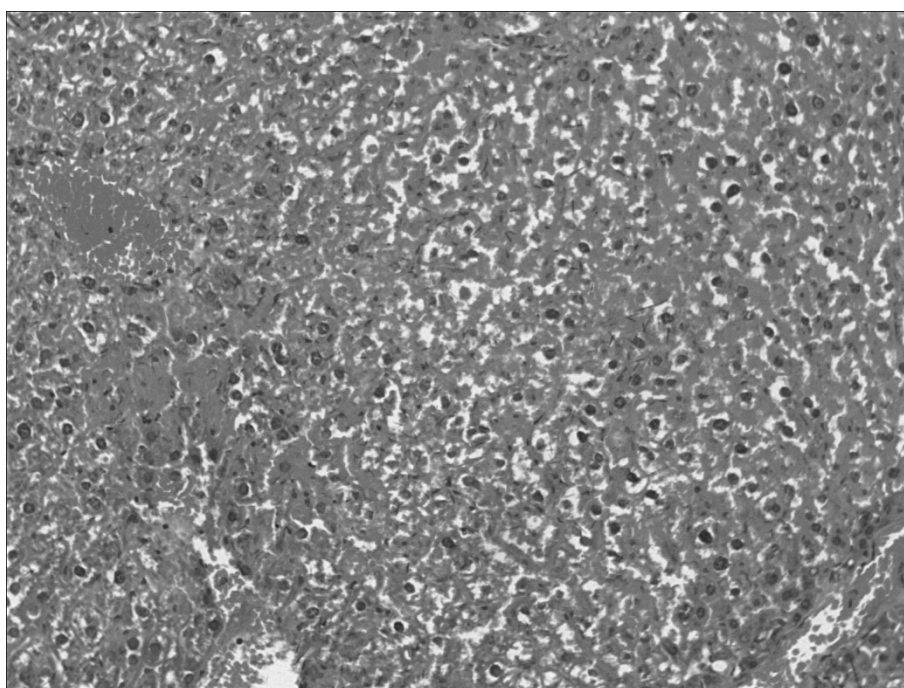


Рис. 2. Мікроскопічні зміни печінки лабораторної тварини через 7 діб за умов тупої травми живота і зовнішньої кровотечі. Повнокровна центральна вена, дезорганізація печінкових перекладінок, дистрофія гепатоцитів. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Мікрофотографія, x 200

Через 14 діб за умов тупої травми живота і зовнішньої кровотечі в гістологічних препаратах печінки виявляються альтеративні зміни, які встановлені в попередній термін спостереження, проте ступінь вираженості змін був дещо меншим. Зберігалось нерівномірне кровонаповнення судин органу, повнокровними залишалися підчасточкові і міжчасточкові вени. Синусоїди мали

переважно вузький просвіт або нерівномірно розширений. У просвіті капілярів і просторах Діссе визначалися активовані макрофагальні клітини Купфера. Цитоплазма гепатоцитів була інтенсивно оксифільна, деструктивно змінена. Ядра клітин мали невеликі розміри, переважно гіперхромні, пікнотичні. Рідко визначалися двоядерні гепатоцити (рис. 3).

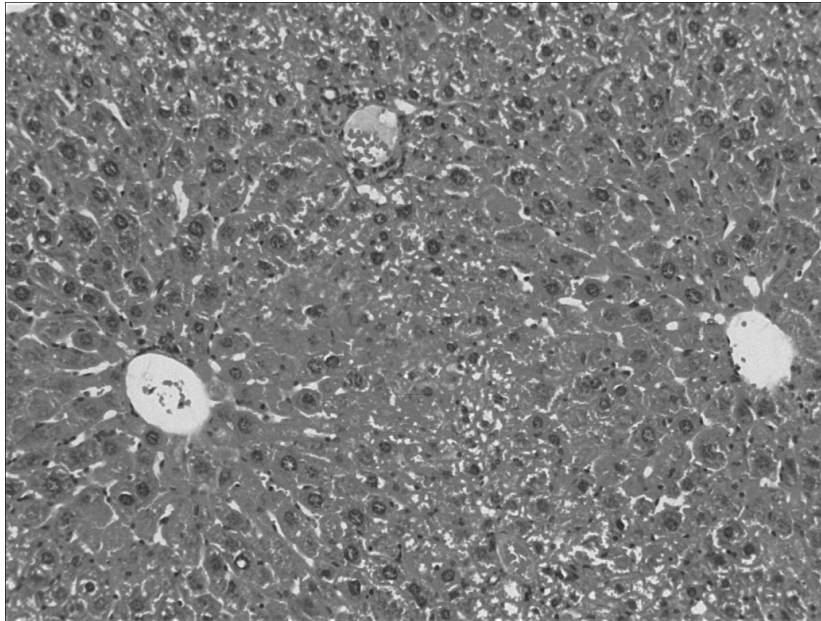


Рис. 3. Мікроскопічні зміни печінки тварини через 14 діб за умов тупої травми живота і зовнішньої кровотечі. Альтерація гепатоцитів в перипольтальних ділянках, розширені просвіти центральних артерій. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Мікрофотографія, x 200

Проведене мікроскопічне вивчення печінки лабораторних білих щурів через 7 діб за умов змодельованих тупої травми живота і зовнішньої та внутрішньої кровотечі встановлено першочергово зміни судинного русла органу, нерівномірне їх кровонаповнення, із застійними явищами, переважно вен, міжчасточкових і підчасточкових. Порушення гемодинаміки органу супроводжується підвищеною проникністю стінки судин, що супроводжується перивазальним набряком сполучної тканини в ділянці портальних трактів. Синусоїдні

капіляри мали нерівномірно розширені просвіти, кровонаповнені, із складж-ефектом та стазами еритроцитів. Гепатоцити в складі часточок органу мали нечіткі контури плазмолеми, частково фрагментовані міжклітинні контакти. Їх цитоплазма була набрякла, просвітлена, дистрофічно змінена. Ядра мали невеликі розміри, інтенсивно хромофільні, у них спостерігався каріопікноз і каріорексис. Макрофагальна активність клітин Купфера на всій площі часточок і в ділянці триад була значною (рис. 4).

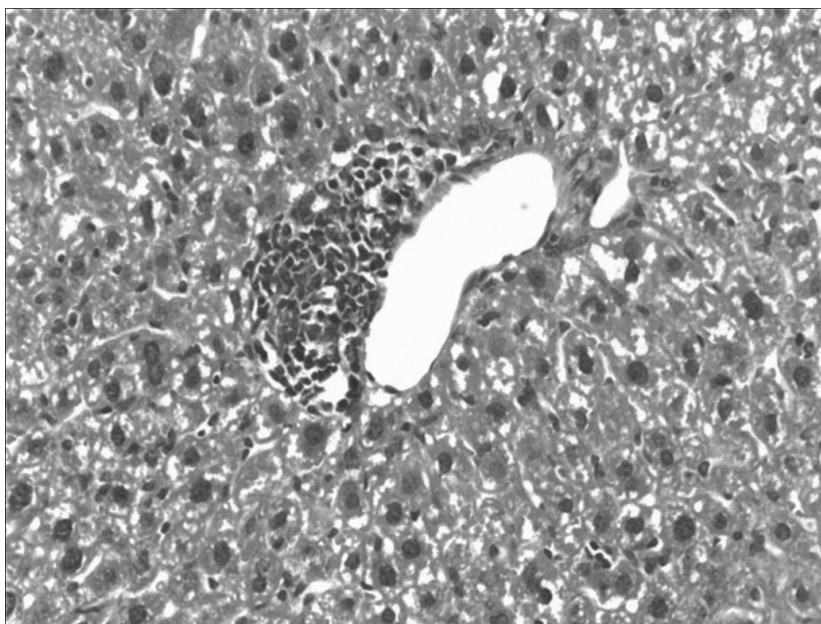


Рис. 4. Гістологічні зміни печінки тварини через 7 діб за умов змодельованих тупої травми живота і зовнішньої та внутрішньої кровотечі. Підчасточкова вена з перивазальним гістолейкоцитарним інфільтратом, дистрофічно змінені гепатоцити. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Мікрофотографія, x 200

Через 14 діб за умов змодельованих тупої травми живота і зовнішньої та внутрішньої кровотечі встановлено наростання патоморфологічних змін печінки дослідних тварин. У паренхімі органу виявляється дисконплектація більшості часточок, балкова їх архітектоніка повністю змінена. Наявні локуси із некротично зміненими клітинами, значною мірою в перипортальних зонах. Для гепатоцитів характерне просвітлення та вакуольна і білкова дистрофія, ядра клітин гіперхромні, пікнотичні з проявами апоптозу та некрозу. Плазмолемні клітин нечіткі, погано контурюються, міжклітинні контакти значно пошкоджені. На всій площі часточки та в ділянці портальних трактів

спостерігаються активовані чисельні макрофаги органу – клітини Купфера. Повнокров'я судин органу зберігалось, у просвітах судин визначалися стази та тромби, виявлялися точкові крововиливи в паренхімі органу. Стінки артерій потовщені, а просвіт звужений, гіперхромні ядра ендотеліоцитів вип'ячуються в просвіт, інколи десквамуються. У ділянці портальних трактів, рідше навколо центральних вен, визначаються об'ємні, запальні скупчення лейкоцитів, макрофагів, фібробластів. Синусоїди мали переважно вузький просвіт, проте виявлялися значно розширені із десквамованими в їх просвітах ендотеліоцитами та активованими макрофагами (рис. 5).

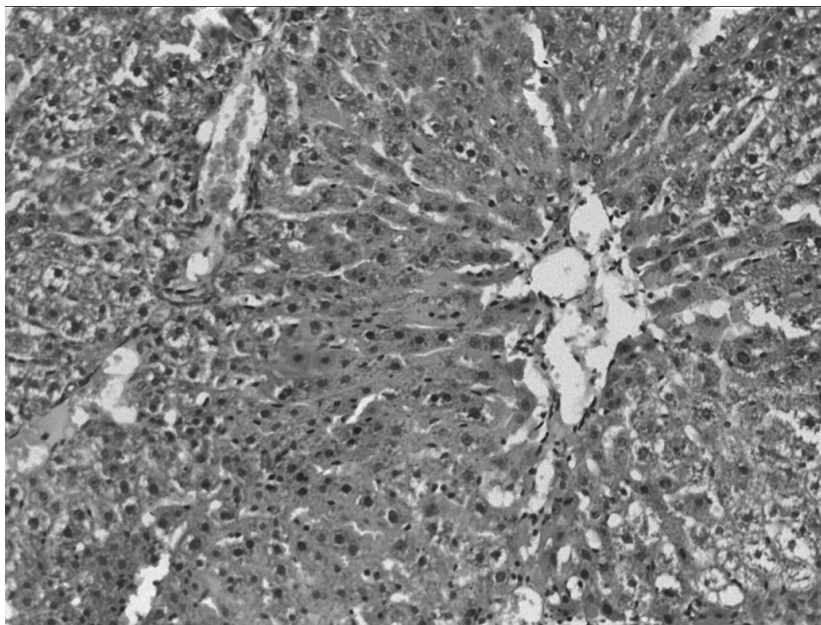


Рис. 5. Мікроскопічні зміни печінки тварини через 14 діб за умов змодельованих тупої травми живота і зовнішньої та внутрішньої кровотечі. Дисконплектація печінкових балок, дистрофія та локальні некрози гепатоцитів, пошкодження стінки та розширення просвіту центральної вени. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Мікрофотографія, x 200

Мікроскопічне вивчення печінки дослідних тварин через 7 діб за умов змодельованих тупої травми живота, внутрішньої кровотечі та корекції армадіном показало, що гістоархітектоніка часточок, балкова орієнтація гепатоцитів, стан судин органу частково відновлювались порівняно із групами тварин, яким корекцію не проводили. Судини були ще повнокровними, проте не так суттєво, периваскулярний набряк помірний, синусоїдні капіляри в центролобулярних зонах мали вузький просвіт, еритроцити не спостерігалися, у перипортальних були розширеними, часто кровонаповненими. У просвітах капілярів і просторах Діссе визначалися активовані макрофаги, проте їх кількість була помірною. Перипортальні зони містили невелику кількість лейкоцитів і клітин Купфера. Клітини печінки мали помірно оксифільну, дрібнозернисту

цитоплазму, округлі, переважно гіперхромні ядра, однак наявними були двоядерні гепатоцити (рис. 6).

Через 14 діб за умов змодельованих тупої травми живота, внутрішньої кровотечі та корекції армадіном в гістоструктурі органу наявні ознаки регенерації, що проявляються відновленням структури цитоплазми та ядер гепатоцитів, зростанням числа клітин із фігурами мітозу і двоядерних клітин. Вказані зміни відбувалися на тлі часткового відновлення стану судин органу, їх повнокров'я знижувалося, проте потовщення стінки артерій і гістолейкоцитарна інфільтрація перипортальних трактів виявлялася. Упорядковане балкове розташування гепатоцитів в складі часточок відновлювалося не в повній мірі, визначалася дисконплектація клітин, особливо в перипортальних ділянках. Синусоїди мали переважно помірні просвіти,

у яких визначалися еритроцити, поодинокі лейкоцити та макрофаги. У частині часточок у центро-

лобулярних зонах наявні гемокапіляри з нерівномірно розширеними просвітами (рис. 7).

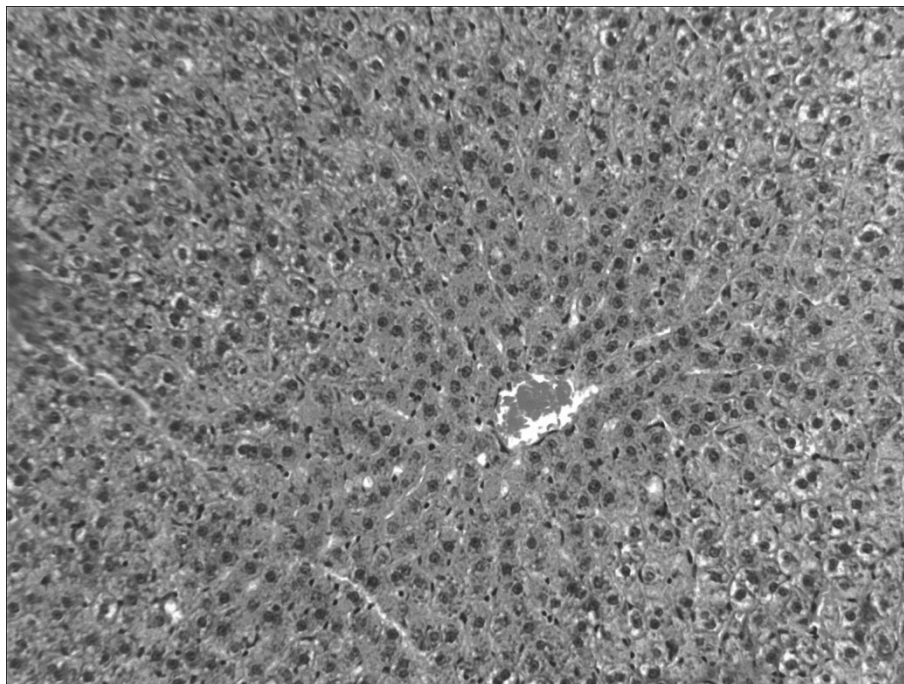


Рис. 6. Гістологічні зміни печінки тварини тварин через 7 діб за умов змодельованих тупої травми живота, внутрішньої кровотечі та корекції армадіном. Дискомлексація печінкових балок, деструкція гепатоцитів, центральна вена. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Мікрофотографія, x 200

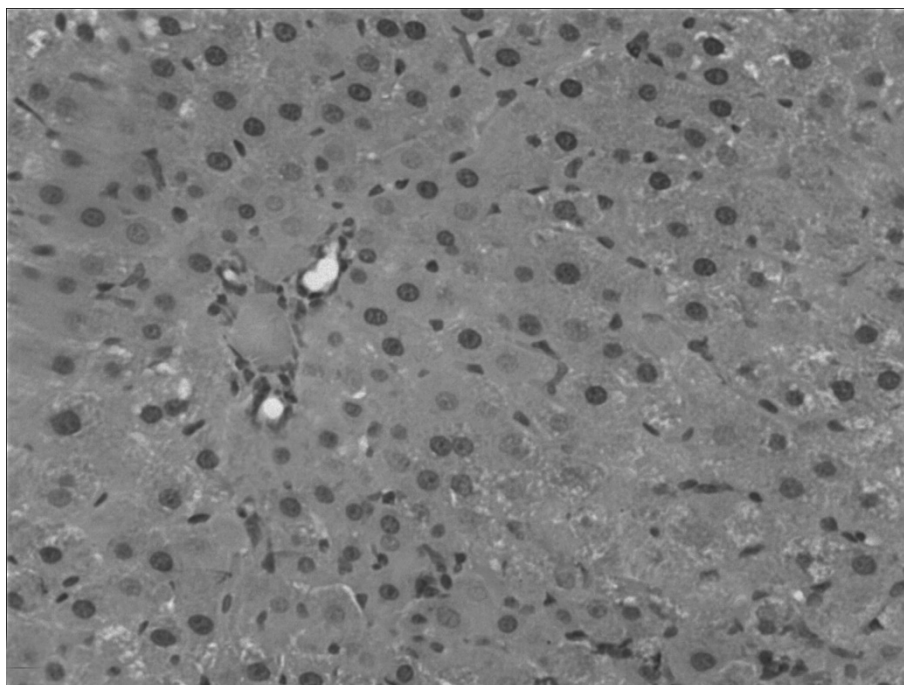


Рис. 7. Мікроскопічні зміни печінки тварини через 14 діб за умов змодельованих тупої травми живота, внутрішньої кровотечі та корекції армадіном. Портальний тракт, часткова дезорганізація гепатоцитів. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Мікрофотографія, x 200

Висновки. 1. Морфологічні дослідження печінки тварин, яким моделювали тупу травму живота і зовнішню кровотечу, через 7 діб встановили значні гемодинамічні розлади, що супроводжу-

ються гіпоксією тканин та призводять до дистрофії гепатоцитів, підвищеної макрофагальної реакції. Через 14 діб вказані прояви наростають і супроводжуються об'ємними запальними гістолейко-

цитарними інфільтратами. 2. Гістоархітектоніка печінки дослідних тварин, яким моделювали тупу травму живота, зовнішню та внутрішню кровотечу, через 7 діб зазнавала найбільших серед усіх груп спостережень дистрофічно-некротичних змін гепатоцитів, обширних гістолейкоцитарних скупчень та макрофагів у ділянках портальних трактів, на тлі глибоких розладів кровообігу з утворенням геморагій на 14 добу. 3. У групі тварин, яким моделювали тупу травму живота, зовнішню та внутрішню кровотечу та в умовах застосу-

вання коригуючого препарату, як на 7 добу, так і в більшій мірі на 14 добу встановлено менший ступінь дистрофічно-некротичних змін гепатоцитів, макрофагальна реакція знижується, частково відновлюється гемодинаміка органу та цілісність стінки судин, що вказує на активізацію регенераторного потенціалу органу.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується морфологічні дослідження всіх паренхіматозних органів за умов тупої травми живота.

Список використаної літератури

1. Intravia JM, DeBerardino TM. Evaluation of blunt abdominal trauma. *Clin Sports Med.* 2013;32(2):211-8. doi: 10.1016/j.csm.2012.12.001.
2. Schembari E, Sofia M, Latteri S, Pesce A, Palumbo V, Mannino M, Russello D, La Greca G. Blunt liver trauma: effectiveness and evolution of non-operative management (NOM) in 145 consecutive cases. *Updates Surg.* 2020;72(4):1065-71. doi: 10.1007/s13304-020-00861-z.
3. Feliciano DV. Abdominal Trauma Revisited. *Am Surg.* 2017;83(11):1193-202.
4. Kagoura M, Monden K, Sadamori H, Hioki M, Ohno S, Takakura N. Outcomes and management of delayed complication after severe blunt liver injury. *BMC Surg.* 2022;22(1):241. doi: 10.1186/s12893-022-01691-z.
5. Hommes M, Navsaria PH, Schipper IB, Krige JE, Kahn D, Nicol AJ. Management of blunt liver trauma in 134 severely injured patients. *Injury.* 2015;46(5):837-42. doi: 10.1016/j.injury.2014.11.019.
6. Koto MZ, Matsevych OY, Mosai F, Patel S, Aldous C, Balabyeki M. Laparoscopy for blunt abdominal trauma: a challenging endeavor. *Scandinavian Journal of Surgery.* 2019;108(4):273-9.
7. Al-Mudhaffar M, Hormbrey P. Abdominal trauma. *BMJ.* 2014;348: g1140. doi: 10.1136/bmj.g1140.
8. Slotta JE, Justinger C, Kollmar O, Kollmar C, Schäfer T, Schilling MK. Liver injury following blunt abdominal trauma: a new mechanism-driven classification. *Surg Today.* 2014;44(2):241-6. doi: 10.1007/s00595-013-0515-7.
9. Запорожан СІ, Хоменко ВС. Абдомінальна травма (огляд літератури). Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. 2020;4:99-107.
10. Malečková A, Kochová P, Pálek R, Liška V, Mik P, Boňkowski T, et al. Blunt injury of liver: mechanical response of porcine liver in experimental impact test. *Physiol Meas.* 2021 Mar 11;42(2):025008. doi: 10.1088/1361-6579/abdf3c.
11. Гур'єв СО, Філь АЮ, Танасієнко ОМ. Аналіз безпосередніх причин смерті у постраждалих із політравмою та пошкодженням скелета. *Травма.* 2015;16(4):7-10.
12. Pigolkin IuI, Dubrovina IA, Dubrovin IA. The mechanisms of formation of liver injuries associated with the blunt abdominal trauma. *Sud Med Ekspert.* 2012;55(4):10-3.
13. Покидько МІ, Кацал ВА, Балабуєва ВВ, Бондар ВВ. Обґрунтування тактики лікування при пошкодженнях органів гепатобіліарної зони при закритій травмі живота. *Харківська хірургічна школа.* 2017;1:80-3.
14. Крилюк ВО, Цимбалюк ГЮ. Розвиток синдрому ендогенної інтоксикації за умов поєднаної травми органів черевної порожнини на фоні гіповолевмічного шоку та реперфузійного синдрому кінцівки. *Вісник наукових досліджень. Науково-практичний журнал.* 2018;2(91):145-9.
15. Горальський ЛП, Хомич ВТ, Кононський ОІ. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. *Житомир: Полісся;* 2011. 288 с.

References

1. Intravia JM, DeBerardino TM. Evaluation of blunt abdominal trauma. *Clin Sports Med.* 2013;32(2):211-8. doi: 10.1016/j.csm.2012.12.001.
2. Schembari E, Sofia M, Latteri S, Pesce A, Palumbo V, Mannino M, Russello D, La Greca G. Blunt liver trauma: effectiveness and evolution of non-operative management (NOM) in 145 consecutive cases. *Updates Surg.* 2020;72(4):1065-71. doi: 10.1007/s13304-020-00861-z.

3. Feliciano DV. *Abdominal Trauma Revisited*. *Am Surg*. 2017;83(11):1193-202.
4. Kagoura M, Monden K, Sadamori H, Hioki M, Ohno S, Takakura N. *Outcomes and management of delayed complication after severe blunt liver injury*. *BMC Surg*. 2022;22(1):241. doi: 10.1186/s12893-022-01691-z.
5. Hommes M, Navsaria PH, Schipper IB, Krige JE, Kahn D, Nicol AJ. *Management of blunt liver trauma in 134 severely injured patients*. *Injury*. 2015;46(5):837-42. doi: 10.1016/j.injury.2014.11.019.
6. Koto MZ, Matsevych OY, Mosai F, Patel S, Aldous C, Balabyeki M. *Laparoscopy for blunt abdominal trauma: a challenging endeavor*. *Scandinavian Journal of Surgery*. 2019;108(4):273-9.
7. Al-Mudhaffar M, Hormbrey P. *Abdominal trauma*. *BMJ*. 2014;348: g1140. doi: 10.1136/bmj.g1140.
8. Slotta JE, Justinger C, Kollmar O, Kollmar C, Schäfer T, Schilling MK. *Liver injury following blunt abdominal trauma: a new mechanism-driven classification*. *Surg Today*. 2014;44(2):241-6. doi: 10.1007/s00595-013-0515-7.
9. Zaporozhan SI, Khomenko VS. *Abdominalna travma (ohliad literatury)*. *Shpytalna khirurgiia. Zhurnal imeni L. Ia. Kovalchuka*. 2020;4:99-107. [in Ukrainian].
10. Malečková A, Kochová P, Pálek R, Liška V, Mik P, Boňkowski T, et al. *Blunt injury of liver: mechanical response of porcine liver in experimental impact test*. *Physiol Meas*. 2021 Mar 11;42(2):025008. doi: 10.1088/1361-6579/abdf3c.
11. Huriev SO, Fil Alu, Tanasiienko OM. *Analiz bezposeredikh prychnyn smerti u postrazhdalykh iz politravmoiu ta poshkodzhenniam skeleta*. *Travma*. 2015;16(4):7-10. [in Ukrainian].
12. Pigolkin IuI, Dubrovina IA, Dubrovin IA. *The mechanisms of formation of liver injuries associated with the blunt abdominal trauma*. *Sud Med Ekspert*. 2012;55(4):10-3.
13. Pokydko MI, Katsal VA, Balabuieva VV, Bondar VV. *Obgruntuvannia taktyky likuvannia pry poshkodzhenniakh orhaniv hepatobiliarnoi zony pry zakrytii travmi zhyvota*. *Kharkivska khirurgichna shkola*. 2017;1:80-3. [in Ukrainian].
14. Krylyuk VO, Tsymbalyuk HYU. *Rozvytok syndromu endohennoyi intoksykatsiyi za umov poyednanoyi travmy orhaniv cherevnoyi porozhnyny na foni hipovolemichnoho shoku ta reperfuzynoho syndromu kintsivky*. *Visnyk naukovykh doslidzhen'*. *Naukovo- praktychnyy zhurnal*. 2018;2(91):145-9. [in Ukrainian].
15. Goralskiy LP, Homich VT, Kononskiy OI. *Fundamentals of histological technique and morphofunctional methods of research in norm and in pathology*. *Zhitomir: Polissya*; 2011. 288 s. [in Ukrainian].

MICROSCOPIC CHANGES IN THE LIVER OF RATS IN MODELED BLUNT ABDOMINAL TRAUMA COMPLICATED BY EXTERNAL AND INTERNAL BLEEDING AND UNDER CONDITIONS OF CORRECTION

Abstract. Abdominal trauma is a type of traumatic injury that occurs in the abdomen and is divided into open and closed. Closed abdominal trauma involves damage to the parenchymal organs, in particular the organs of the hepatobiliary system. Histological changes in the liver can vary depending on the level of damage and traumatic mechanism. In case of significant damage to the parenchyma and stroma of the organ, processes such as hypoxia, hypertrophy and hemorrhage occur.

Objective. To determine the morphological changes in the liver of rats under conditions of closed abdominal trauma complicated by external and internal bleeding and correction with arminids.

Material and Methods. The experimental study was performed on 132 sexually mature white male rats. Blunt abdominal trauma (BAT) was inflicted by a solid object with a flat nozzle and energy of 0.7 J under general anesthesia with thiopental sodium. The experimental animals were divided into 4 groups: 1 – intact group, 2 – BAT and where extensive external bleeding was caused by transection of the femoral vein, 3 – BAT where bleeding was caused from the femoral vein, then blood from the wound in the volume of 20 % of the circulating blood was taken into a syringe and injected intraperitoneally, 4 – group with correction with arminide. For microscopic studies, the liver was sampled in accordance with the generally accepted methodology.

Histological slides of liver that were examined from laboratory rats of the control group showed a typical lobular structure of the organ. In the second experimental group, significant vascular disorders in the liver, central vein hemorrhage, disorganization of hepatic lining, hepatocyte dystrophy occurred after 7 days, and after 14 days, alternative changes in hepatocytes in peripheral areas of portal tracts, dilated lumens of central arteries were detected. Under the conditions of application of the correction factor, after 7 days, destructive changes in hepatocytes, vascular disorders, macrophage reaction were established, and on day 14, remodeling

of the organ's vessels was less than in the previous period, the manifestations of discomplexity of the beams of hepatocytes of the liver lobe, their dystrophy were partially reduced, binuclear hepatocytes and cells with mitotic figures were more often detected, indicating the activation of regenerative processes.

Conclusions. The histoarchitectonics of the liver of experimental animals modeled with blunt abdominal trauma, external and internal bleeding after 7 days of experiment underwent the most prominent dystrophic and necrotic changes in hepatocytes among all groups of observations, extensive histoleukocyte clusters and macrophages in the portal tracts, against the background of deep circulatory disorders with the formation of hemorrhages on 14th day. In the group of animals modeled with blunt abdominal trauma, external and internal bleeding and under the conditions of the corrective drug administration both on 7th day and to a greater extent on day 14th, a lesser degree of dystrophic-necrotic changes in hepatocytes was found, the macrophage reaction decreased, hemodynamics of the organ and the integrity of the vessel wall were partially restored, indicating the activation of the regenerative potential of the organ.

Key words: blunt abdominal trauma, liver, hepatocyte, external and internal bleeding

Відомості про авторів:

Небесна Зоя Михайлівна – доктор біологічних наук, професор, завідувачка кафедри гістології та ембріології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль;

Хоменко Віталій Станіславович – хірург, КНП «Обласна клінічна лікарня імені О. Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради, м. Житомир.

Information about the authors:

Nebesna Zoia M. – doctor of biological sciences, professor head of the department of histology and embryology of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil;

Khomenko Vitaly S. – surgeon, KNP «Regional Clinical Hospital named after O. F. Gerbachevsky» of the Zhytomyr Regional Council, Zhytomyr.

Надійшла 27.12.2022 р.

Рецензент – проф. О. М. Слободян (Чернівці)