

Гданський С.Н.

УДК 616-001.3/6-06:616.36/61-091.8

ХАРАКТЕР И ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДИСТЫХ И ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ СТРУКТУР ПЕЧЕНИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И БЕДРА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Кафедра анатомии человека (зав. - проф. И.Е. Герасимюк) Тернопольского государственного медицинского университета имени И.Я. Горбачевского

Abstract. Closed chest trauma combined is one of the most difficult types of trauma that leads to the development of a syndrome characterized by relative complication and multiplicity and severity of injuries to internal organs. One of the major causes of organ failure in such injuries is considered hypovolemic shock. The purpose of the study was to: install features to characterize the dynamics and morphological changes in the liver parenchyma and her bloodstream when combined trauma of the chest and hips in the experiment.

The experiments were performed on white rats, which simulated left-sided pneumothorax with closed fracture of the ribs and combine it with a closed fracture of the left femur. The study found that the combined trauma of the chest and hip disorders accompanied by severe hepatic hemodynamic effect of the development of degenerative processes in the parenchymal cells of the body. In the early post-traumatic period (1 day) is manifested severe central venous plethora of simultaneous narrowing of the arteries medium, small caliber arteries and decrease their bandwidth. Later (3 days) vasoconstriction potentiated by hypoxia, which occurs naturally in injuries of the chest, accompanied by pneumothorax with pulmonary atelectasis which was confirmed by subsequent progressive narrowing of the lumen and a decrease in the capacity of small caliber arteries. Large caliber arteries, however, reacted compensatory decreased tone walls and enlargement of the lumen. Maximum of listed vascular reactions reached on the 7th day. Then there was the reverse of development and by the 28 th day of observation status bloodstream liver was close to that in intact animals. Regarding the liver parenchyma, at the early stages of the experiment in hepatocytes were observed phenomena hydropic degeneration. Maximum of degenerative processes acquired before the 7th day of the experiment, liver tissue homogenization and loss of contour cells and destruction of nuclei. Starting from 14 days to complete the experiment in a 28- day period was almost complete recovery of the structural organization of the liver parenchyma, indicating a close relationship between vascular disorders and trophic changes in hepatocytes, occurring under the influence of combined injury.

Keywords: trauma, hypoxia, arteries, veins, plethora, spasm, shock

Реферат. Закрытая сочетанная травма груди является одним из самых тяжелых видов политравмы которая приводит к развитию синдрома взаимного отягощения и характеризуется множественностью и тяжестью поражений внутренних органов. Одной из основных причин полиорганной недостаточности при таких повреждениях считается гиповолемический шок. Поэтому целью исследования было: установить особенности динамики и дать характеристику морфологических изменений в паренхиме печени и ее кровеносных руслах при сочетанной травме грудной клетки и бедра в эксперименте.

Эксперименты выполнены на белых крысах, которым моделировали левосторонний закрытый пневмоторакс с переломом ребра в сочетании с закрытым переломом левой бедренной кости. По результатам исследования установлено, что сочетанная травма грудной клетки и бедра сопровождается выраженными расстройствами печеночной гемодинамики, следствием которых является развитие дистрофических процессов в паренхиматозных элементах органа. На ранних стадиях посттравматического периода (1 сутки) это проявляется выраженным полнокровием центральных вен с одновременным сужением артерий среднего, мелкого калибра и артериол и снижением их пропускной способности. В дальнейшем (3-е суток) вазоконстрикция потенцируется гипоксией, закономерно возникающей при травмах грудной клетки, сопровождающихся пневмотораксом с ателектазом легких, что было подтверждено прогрессирующим сужением просвета и уменьшением пропускной способности артерий мелкого калибра. Артерии большого калибра, наоборот, компенсаторно реагировали снижением тонуса стенок и расширением просвета. Максимального развития указанные сосудистые реакции достигали на 7-е сутки. После этого наблюдалось их обратное развитие и уже к 28 суткам состояние кровеносного русла печени становилось близким к таковому у интактных животных. Что касается паренхимы печени, то на ранних стадиях эксперимента в гепатоцитах наблюдались явления гидропической дистрофии. Максимального развития дистрофические процессы приобретали к 7 суткам эксперимента и проявлялись гомогенизацией печеночной ткани с потерей контуров клеток и деструкцией их ядер. Начиная с 14 суток и до завершения эксперимента в 28-дневный срок происходило восстановление структурной организации паренхимы печени, что свидетельствует о тесной связи между' сосудистыми расстройствами и трофическими изменениями в гепатоцитах, возникающими под влиянием сочетанной травмы.

Ключевые слова: травма, гипоксия, артерии, вены, полнокровие, спазм, шок.

Введение. Травма грудной клетки - один из самых тяжелых видов повреждений и составляет от 8-10 до 24,1 % всех травм [1, 2]. При этом летальность находится в пределах от 10 до 35 %, а при сопутствующих повреждениях других органов, которые встречаются в 80 % случаев, она колеблется уже от 43,5 % до 50-60 % [3, 4, 5]. Согласно общепринятой точке зрения, закрытая сочетанная травма груди представляет собой не просто сумму повреждений, каждое из которых усиливает другое, а приводит к развитию синдрома взаимного отягощения [6, 7], который характеризуется множественностью и тяжестью поражений внутренних органов [8, 9]. Одной из основных причин полиорганной недостаточности при этом считается гиповолемический шок [10]. Нарушение кровообращения в таких случаях сопровождаются неадекватным транспортом кислорода, тканевой гипоксией и, наконец, моно- и полиорганной недостаточностью. В частности, что касается печени, то гепатоцеллюлярные расстройства возникают при травме из-за нарушения микроциркуляции и проявляются при снижении объема циркулирующей крови уже даже лишь на 10 %, когда еще не происходит заметного снижения артериального давления. Это приводит к нарушению всех видов обмена, повышению в крови уровня глюкозы и молочной кислоты, возникновению ацидоза. Особенно страдает печень когда нарушается ее балочная структура, возникает дистрофия гепатоцитов, развивается посттравматический, а затем и токсический гепатит [8, 11]. Гипопротеинемия коррелирует с объемом кровопотери, тяжестью травмы и шока [12]. Всем этим обусловлено то, что на сегодняшний день нарушению функции печени, как проявлению синдрома полиорганной недостаточности при травматических повреждениях, посвящено довольно значительное количество научных публикаций. Однако, большинство из них акцентирует свое внимание преимущественно на функциональных изменениях. Что касается отдельных морфологических исследований [13], то они носят, как правило, общеписательный фрагментированный характер без учета динамики ремоделирования печеночных кровеносных сосудов и взаимоотношений их различных отделов (артериального и воротнопеченочно-венозного).

Цель исследования: установить особенности динамики и дать характеристику морфологических изменений в кровеносных руслах печени

и ее паренхиме при сочетанной травме грудной клетки и бедра в эксперименте.

Материалы и методы. Эксперименты выполнены на 36 нелинейных белых крысах-самцах, массой 180-200 г, содержащихся на стандартном рационе вивария. Все животные были разделены на две группы: контрольную и опытную. В контрольную группу вошло 6 интактных крыс. Остальные животные составляли опытную группу, которая была разделена на 5 серий по 6 животных в каждой в зависимости от сроков наблюдения. Животным опытной группы под тиопентал-натриевым наркозом (40 мг х кг⁻¹ массы тела) с помощью троакара моделировали левосторонний закрытый пневмоторакс с переломом ребра и сочетали его с закрытым переломом левой бедренной кости. Крыс выводили из эксперимента путем тотального кровопускания из сердца под тиопентал-натриевым наркозом (60 мг х кг⁻¹ массы тела животного внутрибрюшинно). Все экспериментальные исследования проводились с соблюдением "Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных". Через 1, 3, 7, 14 и 28 суток посттравматического периода забирали кусочки ткани печени и фиксировали их в 10 % нейтральном растворе формалина, 96 ° спирте. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по Вейгерту и по Ван - Гизон. С целью выявления содержания гликогена применяли ШИК-реакцию. Для гистологического исследования внутриорганных ветвлений печеночной артерии они были разделены на три группы: крупные (с наружным диаметром 126-150 мкм), средние (51-125 мкм) и мелкие (26-50 мкм). Артериолы - это сосуды с диаметром меньше 25 мкм и которые имеют только один слой гладкомышечных клеток. Подобные градации сосудистых русел мы находим и у других авторов [14, 15].

Результаты исследования и их обсуждение. В контрольной группе животных при гистологическом исследовании печени визуализировались 5-6-гранные печеночные дольки, состоящие из полигональной формы гепатоцитов, формирующих печеночные балки, оси которых были радиально направлены к центральным венам. Ядра гепатоцитов занимают центральную позицию в цитоплазме клеток. Иногда встречаются двухъядерные гепатоциты, которые как и макрофаги несколько дистанционированы в периферических отделах долек. Между печеночными балками располагаются синусоидные капилляры (рис. 1).

Кроме центральных вен сосудистое русло печени представлено Глиссоновыми триадами. В состав последних входят ветвления печеночной артерии, воротной вены и притоки желчных ходов. Причем, обращает на себя внимание довольно широкий просвет ветвей воротной вены, который превышает просвет ветвей печеночной артерии в 6-8 раз. Желчные протоки в триадах шире от артерий не более чем в 2-3 раза.

Нанесение сочетанной травмы грудной клетки и бедра сопровождалось выраженными изменениями как общего состояния травмированных животных, так и морфофункционального состояния внутренних органов и их органных кровеносных русел. В частности, что касается печени, то уже через 1-и сутки посттравматического наблюдения при внешнем осмотре она была несколько увеличена в размерах, уплотнена с напряженной капсулой, имела красновато-коричневую окраску с цианотическим оттенком. На разрезах ткань печени приобретала характерный сетчатый рисунок в связи с полнокровием периферии долек и ишемией их центров. При гистологическом исследовании наблюдались выраженные признаки расстройств органного кровообращения. Причем морфофункциональное состояние различных по калибру сосудов, а также различных кровеносных систем было неодинаковым. Структура печеночных долек сохранялась, однако центральные вены были заметно расширенными за счет плотного заполнения их эритроцитами. Просвет синусоидальных капилляров заметно сужался на периферии долек и расширялся при их приближении к центральным венам. Вокруг самих вен отмечались зоны просветления цитоплазмы гепатоцитов, что свидетельствовало о развитии в них дистрофических процессов. Ядра таких клеток имели различную форму и размеры, нередко были пикнотически деформированными, или вообще фрагментированными (рис. 2).

Полнокровными выглядели и составляющие портоинозного отдела кровеносного русла печени. Причем в окружающих Глиссоны триады зонах гепатоциты также подвергались дистрофическим изменениям с просветлением цитоплазмы и деструктуризацией ядер (рис. 3).

Что касается артериального отдела кровеносного русла печени, то он реагировал снижением пропускной способности его элементов. Артериолы, артерии мелкого и особенно артерии среднего калибра имели суженный

просвет и утолщенные стенки, что было результатом усиления тонуса их гладкомышечных оболочек. Подтверждением повышения функциональной активности сосудистых стенок было усиление извитости их внутренних эластических мембран, которые нередко, особенно в артериях среднего калибра, приобретали гофрированный вид. При постановке ШИК-реакции было установлено равномерное распределение гликогена во всех структурных элементах печени экспериментальных животных.

Через трое суток от начала эксперимента при внешнем осмотре печень продолжала оставаться несколько увеличенной в размерах и полнокровной на разрезе. Однако плотность ее ткани уменьшалась. Внешне и на разрезе печень имела пестрый мелкозернистый вид, а ее сетчатый рисунок усиливался. При гистологическом исследовании все выявленные в предыдущий срок изменения постепенно нарастали. Центральные вены оставались выражено полнокровными. Устья боковых притоков синусоидальных капилляров нередко были сужеными, а сами синусоидные капилляры, наоборот - расширенными. «Нафаршированными» эритроцитами выглядели также расширенные просветы ветвей воротной вены. В это время зоны просветления цитоплазмы и деструкции ядер гепатоцитов уже приобретали четкие очертания. Нередко в результате полного кариолиза образовывались целые зоны гомогенизации печеночной паренхимы. Значительно увеличивалось количество очагов и углублялась степень дистрофических изменений гепатоцитов, что придавало картине гистологических срезов специфический «мозаичный» вид (рис. 4). На этом фоне продолжалось снижение пропускной способности артериального отдела кровеносного русла. Кроме артерий среднего калибра выражено спазмированными уже выглядели также и мелкие артерии и артериолы. Помимо утолщения стенок, сужения просвета и усиления извитости внутренних эластических мембран наблюдался выраженный отек клеток их внутренних оболочек. При этом увеличенные в размерах ядра эндотелия выпячивались в просвет сосудов в виде «частокола». Что касается содержания гликогена, то при общем уменьшении его количества в гепатоцитах, наблюдалось некоторое повышенное накопление в стенках ветвей воротной вены печени, что могло быть свидетельством повышения их функциональной активности, направленной на усиление печеночной перфузии (рис. 5).

На седьмые сутки посттравматического наблюдения обнаруженные в предыдущий срок макроскопические изменения печени сохранялись. При гистологическом исследовании отмечалось дальнейшее нарастание полнокровия ветвей воротной вены к которому присоединялось расширение просвета и усиление кровенаполнения ветвей печеночной артерии. Углублялись дистрофические изменения гепатоцитов, особенно в перипортальных зонах. При этом выявлялись концентрические очаги гомогенизации с деструктуризацией печеночных балок, интенсивность которых нарастала при приближении к центрально расположенным сосудам. В остальных местах гепатоциты располагались беспорядочно, плотно прилегая друг к другу. Большинство из них сохраняло полигональную форму, однако их цитоплазма становилась светлой, что придавало им вид «опустошения» (рис. 6). В целом такие зоны напоминали мостовую. В результате всех этих изменений ткань печени приобретала пестрый вид, напоминающий рисунок мускатного ореха.

Четырнадцатые сутки посттравматического наблюдения характеризовались ремоделированием сосудистых русел печени с развитием восстановительных процессов в паренхиматозных структурах. Заметно уменьшалось печеночновенозное и воротно-венозное полнокровие. Хотя на этом фоне артерии еще сохраняли сравнительно расширенный просвет и содержали нередко значительное количество эритроцитов. Несколько расширенными выглядели и желчные протоки, что может быть косвенным признаком восстановления функции органа, подтвержденным положительными изменениями в паренхиме: менее выраженными становились дистрофические проявления, восстанавливалась балочная структура печеночных долек (рис. 7). Через 28 дней от начала эксперимента восстановительные процессы в печени травмированных животных почти завершались и сосудистые русла, а также паренхима органа приобретали свой первоначальный вид. Гепатоциты и их ядра равномерно окрашивались, достаточно интенсивно воспринимая красители. Восстанавливалась балочная структура долек. Значительно чаще чем в ранние сроки, а также по сравнению с контрольными животными можно было обнаружить двухъядерные печеночные клетки. Сосуды всех бассейнов были умеренно заполнены форменными элементами крови, а то и совсем

малокровными. Между ветвями печеночных артерий иногда удавалось обнаружить раскрытые межсосудистые анастомозы, как признак усиленной артериализации органа.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что сочетанная травма грудной клетки и бедра сопровождается выраженными расстройствами органной печеночной гемодинамики, следствием которых является развитие дистрофических процессов в паренхиматозных элементах органа. На ранних стадиях посттравматического периода (1-и сутки после нанесения травмы) пусковым механизмом таких гемодинамических расстройств скорее всего является венозный застой, который возникает в результате прогрессирования сердечно-сосудистой недостаточности, закономерно развивающейся при травматическом шоке и который в печени проявляется выраженным полнокровием центральных вен. [16]. В ответ на это артериальный отдел кровеносного русла печени реагирует одновременным сужением артерий среднего, мелкого калибра и артериол со снижением их пропускной способности для предупреждения гемодинамической перегрузки гемомикроциркуляторного звена как проявления известной вено-артериальной реакции или рефлекса Китаева [17]. Такая выраженная реакция, особенно со стороны артерий среднего калибра может быть дополнительно обусловлена еще и тем, что печень имеет двойное кровоснабжение и в условиях травматического шока развивается одновременно выраженное портально-печеночное полнокровие, которое может быть следствием артериопорто-венозного шунтирования, что характерно для кровеносного русла печени при шоке [18]. В дальнейшем (3-е сутки экспериментального наблюдения) вазоконстрикция потенцируется гипоксией, закономерно возникающей при травмах грудной клетки, сопровождающихся пневмотораксом с ателектазом легких [19, 20]. В наших исследованиях именно это было подтверждено прогрессирующим сужением просвета и уменьшением пропускной способности артерий мелкого калибра. Артерии большого калибра, наоборот, компенсаторно реагировали снижением тонуса стенок, которое сопровождалось расширением их просвета с соответствующим увеличением емкости органного сосудистого русла. Максимального развития указанные сосудистые реакции достигали на 7-е

сутки эксперимента. После этого наблюдался их обратное развитие и уже к 28-м суткам наблюдения состояние кровеносного сосудистого русла печени было близким за структурой к такому у интактных животных.

Что касается паренхимы печени, то на ранних стадиях эксперимента в гепатоцитах наблюдались явления гидропической дистрофии, которые проявлялись просветлением цитоплазмы и деформацией ядер. Сначала такие зоны выявлялись непосредственно вокруг центральных вен. По мере прогрессирования сосудистых изменений глубина и площадь выявления дистрофических изменений

увеличивались и уже начиная с 3-го дня наблюдения они проявлялись также в пери- поральных зонах. Максимального развития дистрофические процессы приобретали к 7-м суткам эксперимента. В этот период можно было наблюдать очаги гомогенизации печеночной ткани с потерей контуров клеток и деструкцией их ядер. В результате чередования полнокровия сосудов с зонами дистрофически измененных гепатоцитов

ткань печени приобретала вид «сетчатой гиперемии» которая считается морфологическим проявлением шунтирования кровотока при шоке [18]. Подобные морфологические изменения описаны и другими исследователями [13]. Начиная с 14 суток и до завершения экспериментального наблюдения в 28-дневный срок вместе с нормализацией кровеносного русла печени происходило почти полное восстановление структурной организации ее паренхимы, что свидетельствует о тесной связи между сосудистыми и трофическими изменениями в гепатоцитах, которые возникают под влиянием сочетанной травмы.

Выводы. 1. Сочетанная травма грудной клетки и бедра вызывает значительные нарушения органной гемодинамики в печени, которые в раннем посттравматическом периоде проявляются восходящей ангиооконстрикцией со сужением просвета и утолщением стенок артерий мелкого и среднего калибра, возникающим вследствие шокового печеночновенозного полнокровия и которые способствуют

развитию артерио-портоенозного шунтирования крови.

2. Потенцирующим фактором для ремоделирования артерий является гипоксия, закономерно сопровождающая травмы грудной клетки с пневмотораксом и ателектазом легких и которая в сочетании с ангиоспазмом печеночных артерий приводит к выраженным ишемическим дистрофическим изменениям в гепатоцитах.

3. Степень и выраженность дистрофических изменений в гепатоцитах непосредственно связаны со степенью нарушения печеночного кровообращения.

Перспективы дальнейших исследований. Продолжение исследований в данном направлении позволит глубже раскрыть морфогенетические механизмы развития полиорганной и, в частности, печеночной недостаточности в условиях сочетанной травмы грудной клетки и бедра.

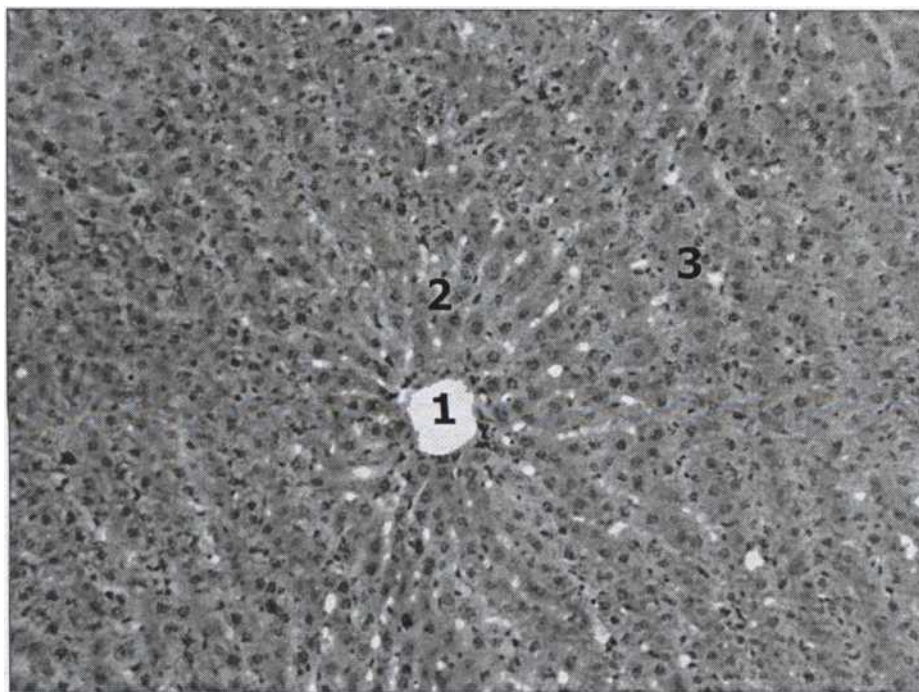
Библиография

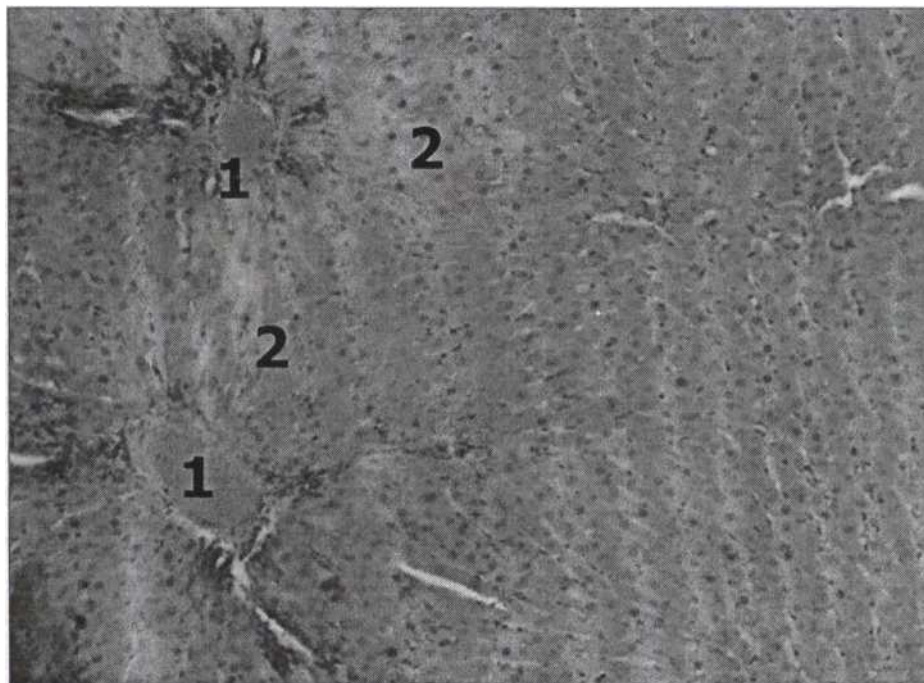
1. Гайко Г.В. Теоретичні та практичні аспекти травматизму в Україні / Г.В. Гайко, А.Н. Костюк // Травма. - 2003. - Том 4, №6. -С. 603-607.
2. Десятерик В.І. Роль та місце торакальної травми у структурній пошкодженості: перший досвід роботи спеціалізованого відділення / В.І. Десятерик, С.П. Міхно, В.М. Мірошніченко та інші. // Матеріали наук.-практ. конф., присвяч. 30-річчю кафедри торакальної хірургії та пульмонології КМАПО іМ. Шупика. - Київ, 2005. - С. 18-21.
3. Лечение травмы грудной клетки / Г. И. Урсол, С. П. Бондарчук, В. А. Давыдкин [и др.] // Научно-практическая конференция, посвящена 30-летию кафедры торакальної хірургії та пульмонології КМАПО іМ. Шупика : матеріали конф. - К., 2005.-С. 97-99.
4. Рошнін Г.Г. Травма грудної клітки у постраждалих з важкою поєднаною травмою // Г.Г. Рошнін, Н.Н. Барамія, Н.І. Іскра та інші. // Матеріали наук.-практ. конф., присвяч. 30-річчю кафедри торакальної хірургії та пульмонології КМАПО іМ. Шупика. - Київ, 2005. - С. 89 - 91.
5. Песчанский Р.Е. Принципы хирургического лечения пострадавших с сочетанной травмой груди и конечностей / Р.Е. Песчанский, В.П. Танцюра, А.М. Дудин, В.В. Ярошак // Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2012. - Т. 13, №3. -С. 384-386.

6. Кочергаев О.В. Сочетанные повреждения груди / О.В. Кочергаев // Избранные вопросы хирургии и военно-полевой хирургии: Тезисы, научн. работ, посвященных 30-летию кафедры военно-полевой хирургии. - Саратов. - 1995. - С. 105 - 106.
7. Echel H. Die sonographie in der Notralldiagnostik des abdomes / H. Echel // Rontgenblatter. - 1980. - Bg. 33, № 5. - S. 244- 249.
8. Ушаков С.А. Лечение пациентов с сочетанной травмой в условиях травматологической больницы / С.А. Ушаков, С.Ю. Лукин, А.В. Никольский // Вестник травматологии и ортопедии им. В.Д. Чаклина. - 2010. - № 2. - С. 53 - 59.
9. Chest injuries: A review of 195 patients JG. Brotzu, R. Montisci, W. Pillai, S. Sanna // Acta Chir. Gynecol. - 1988. - Vol. 77, №4.-P. 155-159.
10. Гсмбицкий М.М. Патология внутренних органов при травме. - М: Медицина, 1994. - 256 с.
11. Селезнев С.А. Сочетанная травма и травматическая болезнь / С.А. Селезнев, В.П. Черкасов. - Пермь, 1999. - 332 с.
12. Demling R.H. Adult respiratory distress syndrome: current concepts / Demling R.H. //New Horizons. - 2003. - №1. - С. 388-401.
13. Борис Р.М. Структурна перебудова печшки у динамц! експериментальноТ кранюскелетноТ травми та ц корекцп феталь- ними нсрвовими кл{тинами / Р. М. Борис, Т. В. Дацко // Шпитальна хiрургiа. -2013. -№ 3. - С. 36-40.
14. Куликов С.В. Морфология декомпенсации кровообращения в печени при стенозе легочного ствола // Казанский медицинский журнал. - 2007,- Т. 88, № 2.- С. 165-168.
15. Шорманов С.В. Морфологические изменения сосудов печени при моделировании стеноза легочного ствола и после его устранения / С.В. Шорманов, С.В. Куликов //Бюлеть експериментальной биологии и медицины.- 2007,- Т. 144, № 9.- С. 342-345.
16. Калинин О.Г. Интенсивная терапия, энергетическое и пластическое обеспечение у больных с политравмой / О.Г. Ка- линкин, Е.П. Курапов, А.О. Калинин // Бшъ, знеболювання і штенсивна тератя. - 2000. - № 1 (Д). - С. 173-174.
17. Есипова И.К. Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки / И.К. Есипова, О.А. Кауфман, Т.С. Крючкова. - М.: Медицина, 1971.-312с.
18. Неговский В.А. Основы реаниматологии / В.А. Неговский. - М.: Медицина, 1975. - 361 с.
19. Заволовская Л.И. Современный взгляд на патогенез легочной гипертензии, формирование хронического легочного сердца и некоторые аспекты терапии / Л.И. Заволовская, В.А.Орлов // Пульмонология. — 1996. - № 1. - С. 62 - 68.
20. Ребров А.П. Неинвазивное определение функции периферических сосудов у больных бронхиальной астмой / А.П. Ребров, Н.А. Кароли, О.В. Мешковская // Пульмонология. - 2002.- № 2. - С. 38 - 44.

Просвет центральной вены печени - 1, печеночные балки - 2, периферические отделы печеночных долек - 3.

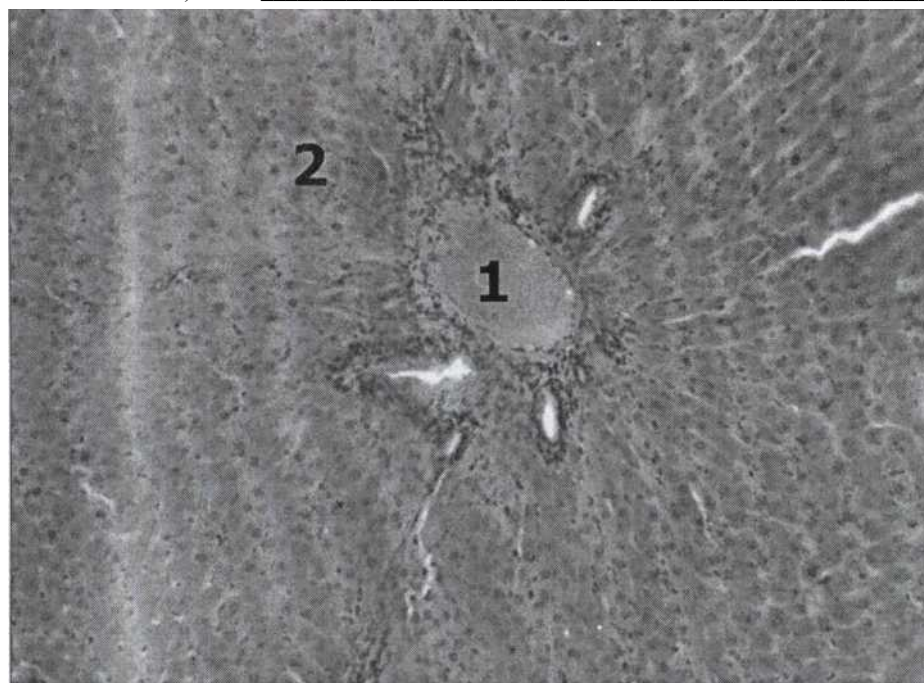
Рисунок 1 - Гистологический срез печени крысы в норме. Окраска гематоксилином и эозином, х 140.





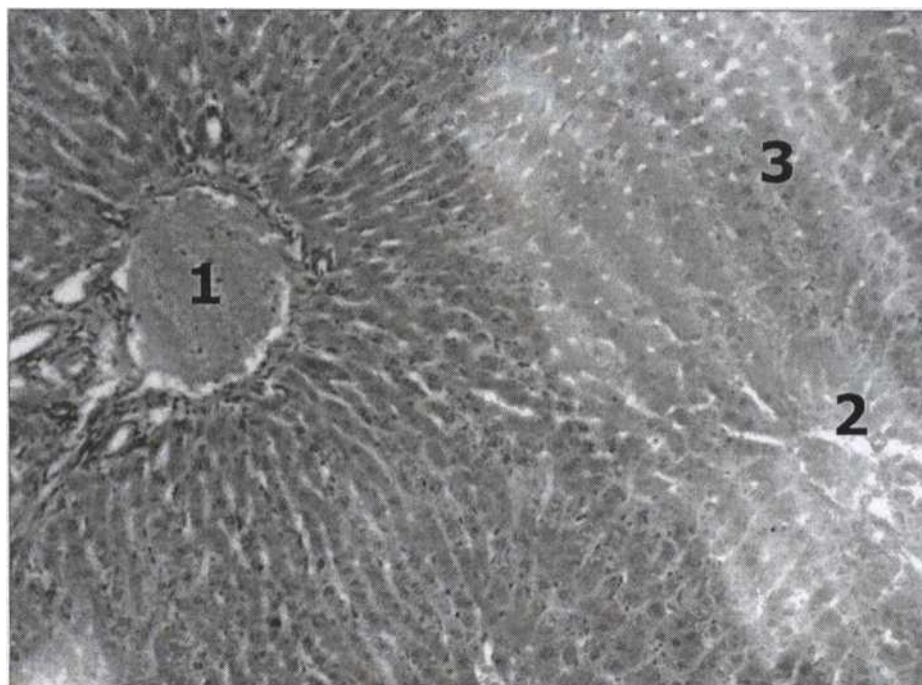
Полнокровные дентальной вены - 1, просветление цитоплазмы гепатоцитов с деформацией и фрагментацией их ядер - 2.

Рисунок 2. - Гистологический срез печени крысы через 1-и сутки после нанесения сочетанной травмы грудной клетки и бедра. Окраска гематоксилином и эозином, х 140.



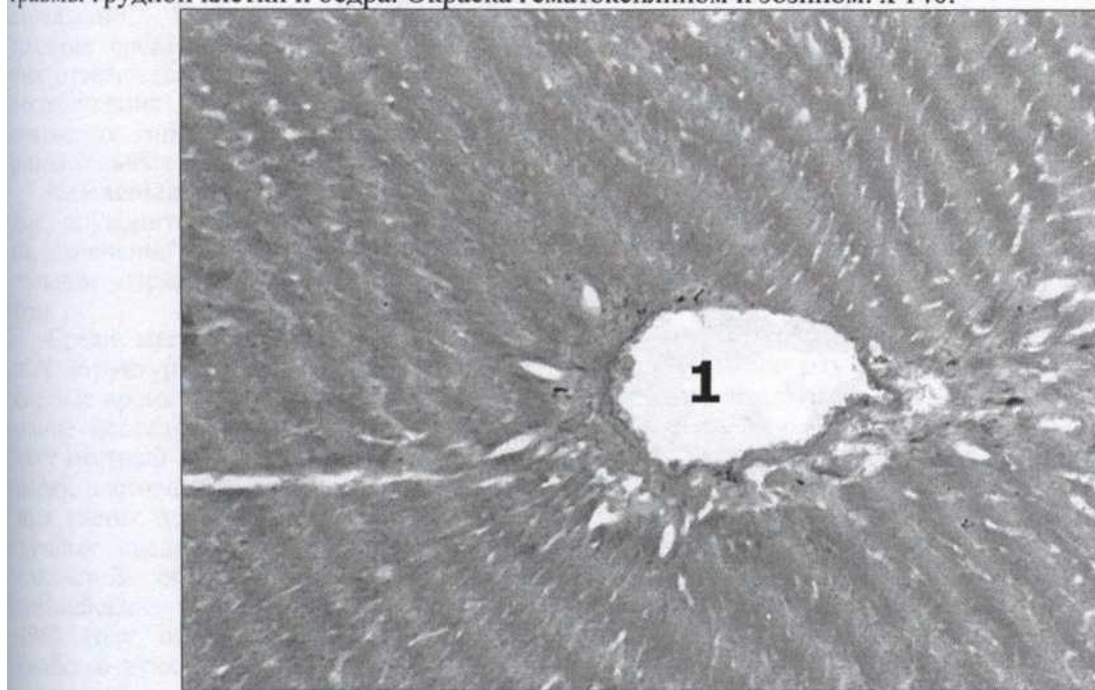
Полнокровная ветвь воротной вены в составе Глиссоновой триады - 1, просветление цитоплазмы гепатоцитов с деструктуризацией их ядер в перипортальной зоне - 2.

Рисунок 3 - Гистологический срез печени крысы через 1-и сутки после нанесения сочетанной травмы грудной клетки и бедра. Окраска гематоксилином и эозином, х 140.



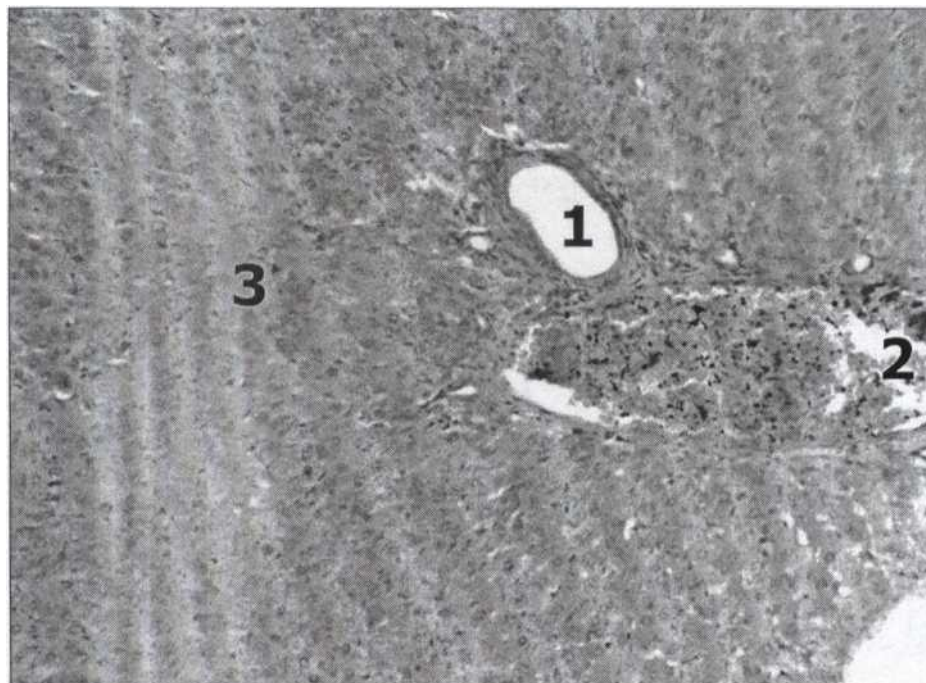
Полнокровие ветви воротной вены - 1, полнокровие центральной вены печени - 2, очаг дистрофии с деструкцией ядер и гомогенизацией паренхимы печени -3.

Рисунок 4 - Гистологический срез печени крысы через 3-е суток после нанесения сочетанной травмы грудной клетки и бедра. Окраска гематоксилином и эозином. х 140.



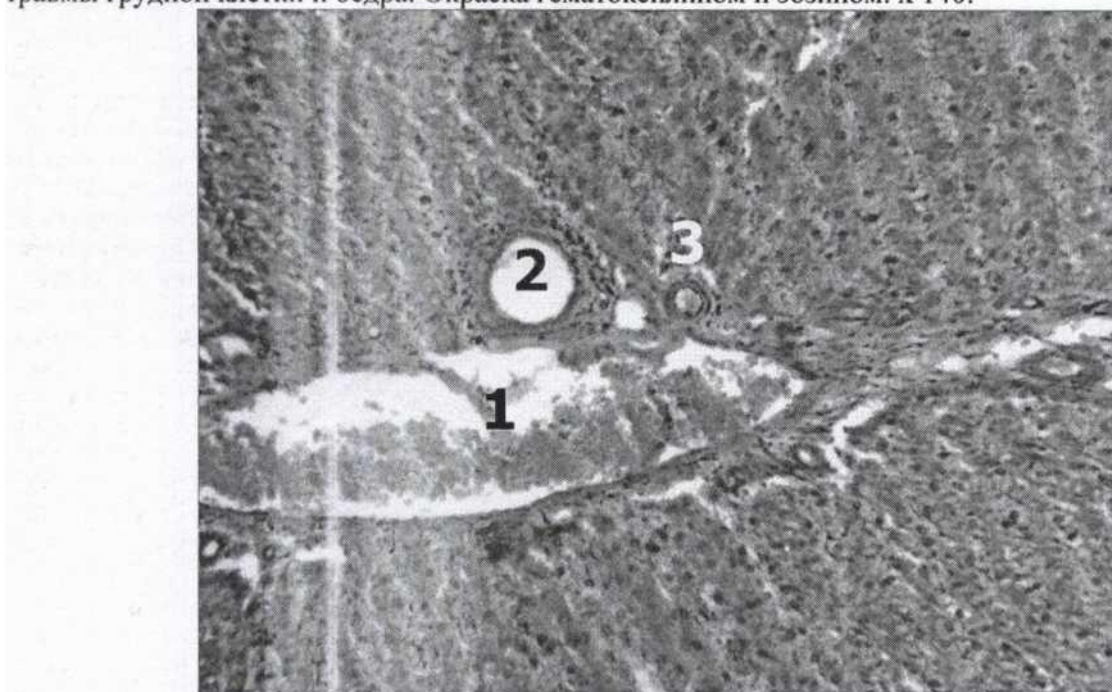
Расширенный просвет ветви воротной вены печени с повышенным накоплением гликогена в ее стенке -1.

Рисунок 5 - Гистологический срез печени крысы через 3-е суток после нанесения сочетанной травмы грудной клетки и бедра. ШИК-реакция. х 140.



Расширение просвета ветви печеночной артерии - 1, полнокровие ветви воротной вены печени, просветление цитоплазмы, деструкция ядер, гомогенизация паренхимы печени - 3.

Рисунок 6 - Гистологический срез печени крысы через 7-м суток после нанесения сочетанной травмы грудной клетки и бедра. Окраска гематоксилином и эозином. х 140.



Уменьшение кровенаполнения ветви воротной вены печени - 1, расширение просвета желчного протока - 2, расширение и умеренное кровенаполнение ветви печеночной артерии - 3.

Рисунок 7 - Гистологический срез печени крысы через 14-ть суток после нанесения сочетанной травмы грудной клетки и бедра. Окраска гематоксилином и эозином, х 140.