

Тот факт, что травматическое повреждение не просто разрушает клеточные структуры путем травматического, ишемического некроза, но глобально изменяет всю жизнедеятельность сохранившихся клеток, подтверждается развитием отсроченной программированной гибели клеток — апоптозом. Гибель клетки путем апоптоза — есть включение травматическим агентом механизмов естественной клеточной смерти. Причиной развития апоптоза может быть прямое воздействие на геном клетки (вирусы) или не прямое влияние через нейромедиаторы (глутамат), медиаторы воспаления, ишемию и пр. Такая полиэтиологичность апоптоза связывает его со многими патологическими состояниями — травмой, ишемией, инфекцией. Современные методы позволяют выявить самые ранние стадии апоптоза в клетках травмированного СМ. При этом механизм травмы — сдавление мозга в эксперименте (drop-weight model) или его пересечение — не имеет значения. Такие методики как TUNEL, ISEL позволяют выявить изменения ДНК на самых ранних стадиях апоптоза, до того как появятся тельца апоптоза — фрагментированная ДНК в виде глыбок хроматина в ядре или в цитоплазматических каплях вне клетки. Процессы, которые связаны с апоптозом, наблюдаются уже спустя 6 ч после травмы. Первый пик гибели клеток происходит примерно через 3 дня — апоптозу подвергаются как нейроны, микроглия, так и, в меньшей степени, олигодендроциты; второй пик — это максимальная гибель олигодендроцитов к концу 2-й недели. Предполагают, что глиальный апоптоз может быть причиной аксональной дегенерации. Таким образом, апоптоз нейронов приводит к прогрессирующей потере числа активных клеток, а апоптоз глии препятствует выживанию и прорастанию оставшихся волокон, что выражается в отсутствии полноценной регенерации в СМ.

Ишемические нарушения. Ишемия СМ является непременным компонентом его травматического повреждения. Простое сдавление сосудов СМ без травматического повреждения клеток приводит к ишемическому некрозу, развитию воспалительной реакции, запускает апоптоз. Уже через 180 мин компрессии сосудов мозга наступают полностью необратимые изменения нейронов. Ишемия приводит к повреждению гематоспинномозгового барьера — снижается содержание специальных молекул барьера — глюкозо-1-транспортер (GLUT-1) и эндотелиально связанного антигена.

Заключение

Таким образом, описанные клеточные реакции на субклеточном уровне реализуются путем активации биологически активных веществ, которые изменяют как функционирование клеток, так и внутриклеточную структуру. В свою очередь, первичные структурные повреждения вызывают освобождение ранее неактивных веществ, которые приводят к вторичному повреждению структуры клеток. Такая связь между структурой и функцией лежит в основе формирования пространственной и временной цепи взаимосвязанных первичных и вторичных патологических реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Объективная оценка тяжести травм / Е. К. Гуманенко [и др.]. — СПб., 1999. — 110 с.
2. Соколов, В. А. Множественные и сочетанные травмы / В. А. Соколов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 512 с.
3. Травматология и ортопедия: рук-во для врачей: в 3 т. / под ред. Ю. Г. Шапошникова. — М.: Медицина, 1997.

УДК 616.1/4-001

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

**Нимер С. Н., Кравцова И. Л., Руденкова К. А.,
Фролова М.В., Шпанькова Е.А.**

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

В результате ДТП ежегодно погибает огромное количество людей. Несмотря на всевозможные меры по обеспечению безопасности движения автомобильный транспорт остается самым небезопасным видом транспорта в мире [1, 3].

Повреждения жизненно важных органов и развивающийся в ответ на него травматический шок являются непосредственной причиной смерти людей в результате ДТП. Поэтому, в данной работе мы посчитали нужным осветить гистологические изменения некоторых органов человека в результате травматического шока [2, 4].

Цель исследования

Изучить морфологические изменения в миокарде, легких, головном мозге человека при механических травмах.

Результаты и обсуждение

Травматический шок характеризуется сочетанием в достаточной мере массивных повреждений или локализацией повреждений в рефлексогенных зонах с умеренными проявлениями диссеминированного внутрисосудистого свертывания, общей циркуляторной гипоксией и интерстициальными отеками.

Ушиб и сотрясение сердца наблюдаются при сильных ударах в область сердца. Удар в область сердца, особенно если он совпадает с диастолой, сопровождается распространением по миокарду ударных волн, которые вызывают формирование либо множественных микроскопических разрывов волокон миокарда, либо могут сопровождаться даже разрывом стенки правого желудочка. Микроскопические разрывы волокон миокарда, локализующиеся в межжелудочковой перегородке, приводят к серьезным нарушениям проводящей и сократительной функций миокарда. Развивающаяся фибрилляция сердца заканчивается его остановкой.

При гистологическом исследовании миокарда у погибших от травматического шока отмечают неравномерное кровенаполнение, расширение капилляров и эритростызы в них, периваскулярный отек, разрыхление и отек межуточной ткани. В кардиомиоцитах выявляются очаговая базофилия, потеря поперечной исчерченности отдельными мышечными волокнами и очаговый некроз. Наиболее выраженные морфологические изменения обнаруживаются под эндокардом левого желудочка. В этом отделе сердца отмечают очаги свежих кровоизлияний, местами разрыв и некроз отдельных пучков кардиомиоцитов. Дистрофические изменения в мышечных клетках проявляются уже через час после травмы — светлоокрашенные участки чередуются с интенсивно окрашенными. Наблюдаются очаговая фуксинофилия, утолщение вставочных пластинок с их последующей деформацией.

В первые два часа после травмы наблюдается максимально выраженная альтерация миоцитов. Впоследствии степень субмикроскопических повреждений заметно уменьшается и гибель наступает на фоне ультраструктурной сохранности органелл миоцитов. На травму сразу же реагируют митохондрии, изменяя форму и размеры. Встречаются даже гигантские митохондрии с набухшим матриксом.

В капиллярах при шоке увеличивается количество пиноцитозных пузырьков и плазмолемных выростов в эндотелиальных клетках. Через 2,5–4 часа появляются диапедезные экстравазаты, возникающие из мембранных структур сосудистой стенки под действием биологически активных веществ (серотонина, гистамина, брадикинина, некоторых ферментов лизосом).

Через час после травмы (торпидная фаза шока) наблюдается набухание и пролиферация ядер эндотелия капилляров, разволокнение стенок сосудов, мелкие кровоизлияния, развитие очаговой фуксинофилии, умеренное депонирование, преимущественно, крупнозернистой фракции гликогена. В течение первых двух часов после травмы изменения миокарда носят очаговый характер и обратимы, затем эти изменения распространяются на все его структуры.

Спустя сутки в миоцитах регистрируются дистрофические изменения с дегликогенозом. Через двое суток после травмы интерстиций миокарда характеризуется выраженным отеком и разволокнением, миоциты — явлением очагового миолиза, утратой исчерченности ядер, диффузной фуксинофилией.

Гистологическое исследование легких у погибших показало, что характер обнаруженных изменений находится в зависимости от срока, прошедшего от момента травмы до летального исхода. Так, у погибших в первые-вторые сутки после травмы обнаружены нарушения воздушности легочной ткани в виде чередования очагов острой эмфиземы с зонами дис- и ателектазов, что связано с нарушениями кровоснабжения и понижением продукции сурфактанта вследствие снижения легочного кровотока и гипоксии. Бронхи спазмированы, в их просветах можно обнаружить отслоившиеся эпителиоциты и макрофаги, иногда там находятся сгустки крови.

В 90 % случаев выявлено нарушение микроциркуляции: полнокровие мелких артерий, вен и капилляров, прослеживалось во всех полях зрения, отмечались стазы и «сладжирование» эритроцитов. Наблюдалось плазматическое пропитывание стенок сосудов. При окраске на фибрин по методике MSB в первые часы он не определялся, а на вторые-третьи сутки в мелких венах отмечались нити молодого фибрина и смешанные тромбы. Часто, в одном и том же участке ателектаза в альвеолах отмечалось разное содержимое. При резко выраженных «сладжах» происходит диапедез эритроцитов в просвет альвеол, причем в отличие от аспирации крови, в них отсутствует слизь. В просвете терминальных бронхиол и мелких бронхов часто содержатся слущенные клетки эпителия в виде цепочек.

В случаях массивного размозжения мягких тканей и переломов костей, как правило, возникает жировая эмболия. В мелких артериях, венах и капиллярах отмечались явления лейкостаза и на его фоне краевое стояние лейкоцитов. В дальнейшем происходила миграция лейкоцитов из сосудистого русла, скопление их в периваскулярном пространстве, инфильтрация межальвеолярных перегородок и проникновение в полость альвеол. Отек вначале появляется в пределах ателектазов и постепенно распространяется в воздуходержащие альвеолы. Наиболее раннее возникновение внутриальвеолярного отека за пределами ателектазов наблюдается в случаях, когда происходят изменения вен и венул по типу посткапиллярной гипертензии малого круга, т. е. выраженный их миофиброз в сочетании с гипертрофией стенок артерий и артериол. Следует подчеркнуть, что развитие отека в зонах ателектазов и кровоизлияний происходит при смерти в первые часы после тяжелой травмы. Помимо отечной жидкости, гиалиновых мембран и эритроцитов, в просвете части альвеол определялись в небольшом количестве лейкоциты, макрофаги, слущенные клетки альвеолярного эпителия и мегакариоциты. Наличие последних, по мнению Н. К. Есиповой (1973), является характерным признаком гипоксии. Такие изменения можно трактовать как альвеолиты.

Повреждения головного мозга, реально могущие привести к смерти, чаще всего клинически проявляются ушибами тяжелой степени или диффузными аксональными повреждениями. Следует отметить, что тяжелые ушибы мозга и диффузные аксональные повреждения всегда сопровождаются комплексом других морфологических изменений (эпидуральные или субдуральные гематомы, субарахноидальные кровоизлияния, внутримозговые кровоизлияния) и в совокупности, действительно, представляют весьма обширные и опасные для жизни повреждения. Тяжелые ушибы головного мозга патоморфологически представлены участками травматического разрушения мозговой ткани, глубоко проникающими в ткань мозга, с образованием детрита. Ушибы сопровождаются множественными геморрагическими проявлениями в виде жидкой крови или ее свертков, утрачивается конфигурация борозд и извилин, происходят разрывы связей вещества мозга с мягкими мозговыми оболочками. Проявлением диффузного аксонального повреждения являются множественные точечные и мелкоочаговые кровоизлияния, захватывающие практически весь объем мозга. Также можно обнаружить множественные распространенные первичные или вторичные разрывы аксонов с выраженной реакцией астроглии, скоплениями микроглии и ретракционными шарами, локализующиеся в подкорковых образованиях, в мозолистом теле, стволе мозга и семиовальном центре. При гистологическом исследовании сдавления головного мозга выявляются признаки отека и набухания вещества головного мозга.

Клинические проявления и морфологические изменения в спинном мозге при его травмах протекают по типу травматической болезни. В остром периоде (2–3 сут) клинические проявления сводятся к спинальному шоку, развивается нарушения кровообращения в спинном мозге вследствие застоя и тромбирования в венозно-капиллярной сети, спазма артериол с повышением проницаемости сосудистой стенки, отеком спинного мозга и очагами диапедезного кровоизлияния и ишемического некроза. При интрамедуллярном кровоизлиянии развиваются очаги размягчения серого вещества. Все это определяет возникновение в последующем асептического травматического миелита.

Заключение

Выраженность и распространенность структурных изменений миокарда, легких, головного и спинного мозга прямо пропорциональны тяжести шока и времени, прошедшего после травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Объективная оценка тяжести травм / Е. К. Гуманенко [и др.]. — СПб., 1999. — 110 с.
2. Травмы головы и шеи / Ф. В. Олешкевич [и др.]. — Мн.: Беларусь, 1999. — 295 с.
3. Соколов, В. А. Множественные и сочетанные травмы / В. А. Соколов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 512 с.
4. Травматология и ортопедия: рук-во для врачей: в 3 т. / под ред. Ю. Г. Шапошникова. — М.: Медицина, 1997.

УДК 616.8-091.81:616.832.21-002]:616.36-008.811.5-092.9

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В НЕЙРОНАХ ПЕРЕДНИХ РОГОВ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ДВАДЦАТИСУТОЧНОМ ПОДПЕЧЕНОЧНОМ ХОЛЕСТАЗЕ У КРЫС

Павлова О. В., Емельянчик С. В.

Учреждение образования

«Гродненский государственный университет имени Янки Купалы»

г. Гродно, Республика Беларусь

Введение

При холестатических состояниях имеет место повышение содержания билирубина и желчных кислот в крови, происходит поражение сосудов мозга: набухание эндотелия, расширение сосудов мягкой мозговой оболочки, приводящее к проникновению выше названных компонентов в ткани мозга [1]. Так при механической желтухе в длительные сроки (от 1 до 2,5 месяцев) происходит поражение не только головного, но спинного мозга и периферических нервов. Неврологические расстройства, соответствующие поражению спинного мозга, проявляются в виде нижних парапарезов центрального или периферического генеза с изменением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, нарушения чувствительности проводникового типа [2]. Выявление причин и механизмов подобных явлений, установление динамики морфологических изменений представляется возможным только в экспериментальных условиях. Вместе с тем, исследования, посвященные изучению структурно-метаболического состояния нейронов спинного мозга в условиях холестаза, в литературе отсутствуют.

Цель

Установить гистохимические изменения в нейронах латерального и медиального ядер передних рогов спинного мозга при двадцатисуточном подпеченочном холестазе у крыс.

Методы

В работе использован материал от 14 беспородных белых крыс-самцов массой 200 ± 25 г. 7 опытным крысам производили перевязку общего желчного протока на 3–5 мм ниже слияния долевых протоков. 7 крысам контрольной группы проводили ложную операцию: им делали все те же манипуляции, что и опытной группе, только проток не перевязывали, т. е. имел место физиологический ток желчи на протяжении всего эксперимента.