

По локализации выделяют опухоли, расположенные снаружи или внутри от твердой мозговой оболочки, по расположению в долях мозга, а также внутри (интрацеребрально) и вне (экстрацеребрально) мозгового вещества. К опухолям экстрацеребрально локализации относят новообразования мозговых оболочек (менингиомы), корешков черепных нервов (невриномы), краниофарингиому, большинство опухолей, врастающих в полость черепа из его костей и придаточных полостей.

По месту возникновения различают первичные и вторичные опухоли, т. е. метастазы опухолей других органов, а также новообразования, врастающие в полость черепа [4].

Заключение

На современном этапе появились перспективы идентификации использования метода нейроспецифических белков сыворотки крови для диагностики глиобластомы. В основной своей массе опухоли слабо иммуногены, способны «ускользнуть» от иммунного ответа, а также подавлять иммунные реакции организма. Для глиобластомы характерно наличие двух иммунных фенотипов, что должно учитываться при разработке современных программ гено- и иммунодиагностики, а также клинико-иммунологических критериев лечения этих опухолей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лекции по патологической анатомии: учеб. пособие / Е. Д. Чёрствый; под ред. Е. Д. Чёрствого, М. К. Недзведя. — Мн.: АСАР, 2006.
2. Савкович, И. И. Опухоли головного мозга: эпидемиология, краткая классификация, состояние проблемы / И. И. Савкович // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. — 2007. — № 3. — С. 8–15.
3. Энциклопедия клинической онкологии: рук-во для практикующих врачей / Н. И. Давыдов [и др.]; под общ. ред. М. И. Давыдова, Г. Л. Вышковского. — М.: РЛС, 2005.
4. Пальцев, М. А. Атлас патологии опухолей человека / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. — М.: Медицина, 2005.

УДК 616.411+616.832]-001

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ И СПИННОГО МОЗГА

**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

Среди паренхиматозных органов брюшной полости селезенка является наиболее травмируемым органом. Данное обстоятельство связано со многими факторами, например, такими как расположение органа вблизи брюшной стенки, значительными размерами органа, степенью его кровенаполнения, сравнительно легкой смещаемостью в момент травмы, возрастными особенностями развития. Селезенка играет большую роль в жизнедеятельности организма: восстанавливает, хранит эритроциты и фагоциты, является фильтром между артериями и венами, «утилизирует» остатки кровяных телец, участвует в выработке и функции фагоцитов — участвуя в ответе организма на инфекционную агрессию [1, 2]. Проведенные исследования показали, что потеря селезенки повышает риск развития в дальнейшем вирусных и инфекционных заболеваний, кардинально изменяет и снижает его иммунитет [3].

Целью работы явилось сравнение современных литературных данных о травматических повреждениях селезенки и спинного мозга.

I. Патоморфология и патофизиология травматической болезни селезенки

Патоморфологические изменения, происходящие в селезенке, можно сгруппировать в следующие стадии:

1 стадия — стадия тромба (образование гематомы). Характеризуется образованием сгустка крови в результате геморрагии, возникающей как следствие механическо-

го воздействия на ткань селезенки, а именно на сосуды различного диаметра. Геморрагия может быть как на микроуровне (на уровне капилляров), так и на макроуровне (травматическое повреждение сосудов различного диаметра). Данный процесс, непосредственно, связан с особенностями свертываемости крови больного и составляет от нескольких минут до 1 суток. Она определяет степень и временной характер кровотечения. Также наблюдается лейкоцитарная инфильтрация в месте травматизации, кровоток в данных областях не определяется или ослаблен. Снижение или отсутствие кровотока в основном обусловлено сдавливанием в результате отеочно-инфильтративных изменений в паренхиме органа сосудов, а также в результате прямой травмы (разрыве сосудистой стенки) сосуда. При значительном объеме поражения органа за счет отеочно-инфильтративных проявлений возможно увеличение органа в размерах.

2 стадия — стадия гемолиза. В результате данной стадии патологического процесса в образовавшейся гематоме начинается гемолиз — отделение плазмы и фибрина, разделение (расслоение) на «твердый» и жидкий компонент. Он протекает в течение последующих 2–3 суток, характеризуется появлением анэхогенных включений различной формы и размеров. Данные изменения, как правило, начинаются с центра патологически измененного участка к периферии. Во время этого процесса возможно увеличение размеров очага повреждения за счет вовлечения поврежденной ткани в процесс некроза и лизиса. Возможно частичное восстановление кровотока в участках с явлениями отеочно-инфильтративных проявлений за счет регресса патологических изменений, в отличие от первой стадии.

3 стадия — репарации (организации гематомы). Этот процесс является заключительным и характеризуется пролиферацией фибробластов. В результате происходит восстановление поврежденного участка. Данный процесс начинается с периферии, патологической области к центру. Процессы восстановления травмированной ткани и непосредственно, зоны травматического повреждения может продолжаться до 9 мес. Отмечается восстановление сосудистого рисунка поврежденной области. При наличии больших дефектов и гематом возможно образование посттравматических кист, примерное время начала появления данных патологических структур соответствует 2–3 недели с момента повреждения. Эти кисты являются псевдокистами, так как не имеют оболочки, а являются полостью в паренхиме селезенки и содержат жидкостные продукты гемолиза. Эхографически посттравматические кисты характеризуются как объемные образования без четкой границы с неровными, «изъеденными» краями, без капсулы, с различным содержимым, чаще, при исследовании было выявлено гетерогенное содержимое.

Ушиб селезенки представлен эволюционирующими изменениями паренхимы органа без нарушения целостности его капсулы на фоне изменения сосудистого рисунка ишемического генеза (36,3 %). Данная степень повреждения характеризуется выраженными отеочно-инфильтративными проявлениями. Подкапсульный разрыв селезенки характеризуется признаками дефекта паренхимы без проявлений нарушения целостности капсулы органа, что сопровождается отсутствием сосудистого рисунка по периферии дефекта (19,8 %). Подкапсульная гематома характеризуется скоплением крови под капсулой селезенки без четко определяемой зоны дефекта в результате незначительной травматизации мелких подкапсульных сосудов или поверхностных сосудов селезенки. При разрыве селезенки выявляются признаки нарушения целостности органа в виде дефекта его контуров (капсулы) и паренхимы на фоне зон гипо- и аваскуляризации при доплерангиографии (43,9 %). Данный патологический процесс характеризуется полиморфными изменениями так наряду с отеочно-инфильтративными изменениями, деструктивными изменениями, отмечаются явления гемморагии на фоне травматизации (разрыва) капсулы органа. Определяются такие же изменения, как и при подкапсульном разрыве селезенки плюс выявляется дефект (или дефекты) капсулы. Наиболее часто повреждение капсулы выявляется по диафрагмальной поверхности селезенки, что обусловлено анатомическим строением

органа и физикой травматического процесса. К данному типу повреждений можно отнести разрыв селезенки и отрыв органа от сосудистой ножки.

II. Патоморфология и патофизиология травматической болезни спинного мозга

С некрозом связывают первичное непосредственное повреждение мозговой ткани в момент приложения травматической силы — контузия паренхимы мозга, ее сдавление, а также дисциркуляторные расстройства вследствие поражения сосудов. Основным морфологическим проявлением первичного повреждения является некротический очаг, который включает в себя обломки разрушенных клеток и клетки, которые участвуют в развитии воспаления. Некротический очаг впоследствии эволюционирует в глиально-соединительно-тканый рубец, вблизи которого в дистальном и проксимальном отделах спинного мозга образуется область кавитации. Мелкие полости могут сливаться с образованием посттравматических кист различного размера. Таким образом, некроз характеризуется гибелью клеток в результате внешнего чрезмерного повреждающего воздействия, что приводит к нарушению их энергообеспечения, разрушению клеточных мембран, набуханию и распаду клетки.

Наряду с первичным повреждением спинного мозга запускаются и развиваются механизмы вторичного повреждения клеток, к которым можно отнести: воспалительную реакцию, апоптоз, глиальную реакцию, ишемические нарушения.

Воспаление является главным механизмом в санации очага повреждения. В то же время, избыточный воспалительный ответ может привести к вторичному повреждению путем чрезмерного выделения медиаторов воспаления и развития гиперергических клеточных реакций. В свою очередь, это вызывает и усиливает такие процессы, как ишемия и апоптоз. Уже через 24 ч наблюдается максимальная инфильтрация области травмы полиморфноядерными лейкоцитами; через 24–48 ч — происходит пик миграции макрофагов, через 48 ч — натуральных киллеров, хелперов и супрессоров. Лейкоциты, которые появляются в очаге травмы, выделяют множество прямых цитотоксичных факторов и медиаторов, что позволяет процессу воспаления самоподдерживаться и расширяться вне очага поражения. *In vitro* установлено вторичное повреждение путем выделения миелопероксидазы полиморфноядерными лейкоцитами, в то время как наличие клондроната, подавляющего макрофаги, увеличивает сохраняемость миелинизированных трактов. Блокирование выработки мононуклеарными фагоцитами токсичной квинолиновой кислоты (продукт обмена триптофана) уменьшает неврологический дефицит *in vivo*. Макрофаги, микроглия участвуют в прогрессирующем некрозе путем освобождения свободных радикалов и воспалительных цитокинов — интерлейкина-1, интерлейкина-6, туморнекротизирующего фактора, факторов адгезии тромбоцитов.

Глиальная реакция. Глия создает особое окружение нейронов и играет важную роль в процессе санации очага травмы, обеспечивая возможность нейронального выживания и восстановления. Уже через 24 ч в зоне травмы с участием системы комплемента активируются микроглиоциты, которые превращаются в макрофаги, активно поглощающие детрит. В дальнейшем комплементнезависимым путем микроглия активируется вдоль проводящих пучков на отдалении от места травмы и участвует в процессе вторичной дегенерации волокон. Микроглиальные клетки производят отростки, которые контактируют с олигодендроцитами и путем прямого фагоцитоза или выделения цитокинов уничтожают миелин в проксимальном и дистальном отрезках мозга (по отношению к месту травмы). Прежде всего, апоптозу подвергаются клетки, которые тесно контактируют с аксоном.

Апоптоз олигодендроцитов приводит к быстрому набуханию миелина и заключению оставшихся олигодендроцитов в изоляты, ловушки. Возможно, смерть этих интерфаскулярных клеток является необходимой подготовкой для регенерации. На наиболее ранних стадиях глиального ответа — 1–3 дня после травмы — реагируют астроциты как компонент гематоспинномозгового барьера. При этом клетки перестраиваются на ранние стадии онтогенетического функционирования, что подтверждается продукцией виментина, глиального фибриллярного кислого протеина — белков быстроразвивающихся астроцитов.

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 глиии препятствует выживанию и прорастанию оставшихся волокон, что выражается в отсутствии полноценной регенерации в СМ.

Ишемические нарушения. Ишемия СМ является неперенным 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].