

УДК 616-091.8:616.831.4+616.432+616.458616.831-001:616.11.4

Морфологічні зміни гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи за тяжкої черепно-мозкової травми та їх роль в генезі поліорганної недостатності*Шамаєв М.І., Андрєєв С.А., Малишева Т.А., Шевчук В.А.***Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ**

Своєрідність структури та функцій головного мозку, варіабельність строків появи та тяжкості вітальних порушень вирізняють черепно-мозкову травму (ЧМТ) серед травм іншої локалізації [13]. Порушення гомеостазу, виявлені в усі періоди травматичної хвороби, є невід'ємною складовою її патогенезу [3, 4, 12, 13, 15]. Термін «поліорганна недостатність» (ПОН) широко застосовують у медичній літературі для визначення розладів функцій органів, які завжди спостерігають у пацієнтів, що перебувають у критичному стані [4, 5, 17, 19].

Гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система (ГГНС) — одна з «інтегруючих» систем пристосувальної реакції, яка забезпечує перехід систем життєзабезпечення на новий, «аварійний» режим функціонування [4, 13, 15, 17, 19, 22].

Описані структурні зміни судинного русла крупноклітинних ядер гіпоталамуса [2, 7], динаміка і фази нейросекреторного циклу [7] при закритій ЧМТ. Проте, стан дрібноклітинних ядер гіпоталамуса недостатньо вивчений, хоча саме ці нейрональні утворення відіграють провідну роль у регуляції ендокринного статусу організму. В гіпофізі під час стресу, спричиненого ЧМТ, уточнено співвідношення різних типів клітин [7]; у надниркових залозах виявлені зміни вмісту ліпідів в адренкортикоцитах [8, 15]. Проте, автори не провели детальне морфометричне дослідження, що дозволило б найбільш достовірно оцінити їх морфо-функціональний стан.

Отже, представляє певний практичний інтерес динамічне дослідження будови ГГАС за ЧМТ з використанням гістологічних та морфометричних методик, що дозволяють оцінити її функціональну активність.

Мета дослідження — оцінити структурні зміни, що свідчать про функціональний стан ГГНС у гострому періоді тяжкої ЧМТ (ТЧМТ).

Матеріали і методи дослідження. Проаналізовані матеріали судово-медичного дослідження 30 чоловіків віком від 30 до 50 років, які померли від ТЧМТ в строки до 2 діб від моменту травми. В усіх потерпілих на момент отримання травми не було лабораторних ознак алкогольного сп'яніння. До групи порівняння включені 5 чоловіків аналогічного віку, які померли від гострої ішемічної хвороби серця. Проведені поетапні макроскопічні дослідження головного мозку на серійних тотальних фронтальних зрізах. Для гістологічного дослідження забирали фрагменти тканини головного мозку з вогнищ забою, ділянок підзгір'я, тканину гіпофізу і надниркових залоз. Матеріал обробляли з використанням загальноприйнятих оглядових і спеціальних (забарвлення тіоніном за Нісслем, суданом III за Горделадзе) методів. Морфометричні дослідження проведені з використанням оптичної системи та програмного забезпечення пакета «Leica». Функціональну активність клітин оцінювали за показниками каріо-

метрії органоспецифічних клітин усіх об'єктів з обчисленням середнього об'єму їх ядер (СОЯ) [1, 14]. Під час виконання морфометричних досліджень здійснювали математичну корекцію ефекту Холмса. Результати каріометрії обробляли статистично з обчисленням середньої арифметичної (\bar{X}), середнього квадратичного відхилення (δ), середньої зваженої похибки (m).

Результати та їх обговорення. В усіх спостереженнях відзначено ізольовану ТЧМТ, фонові хронічні захворювання діагностовані у 27,3% потерпілих, проте, вони не були конкуруючими в танатогенезі. Переломи кісток черепа виявлені у 83% спостережень, з них у 50% — поєднані переломи кісток склепіння та основи черепа. Пошкодження головного мозку характеризувалося численністю і поширеністю вогнищ контузії у різних частках півкуль великого мозку (у 40% спостережень їх було 3 і більше). Вогнища забою мозку з стисканням його тканини травматичними оболонковими крововиливами відзначені у 57,5% потерпілих. Внутрішньомозкові гематоми та вогнища геморагічного просочування тканини мозку виявлені у 27,2%. Потерпілих з безпосереднім ураженням зони підзгір'я у дослідження не включали.

Структурні зміни підзгір'я в гострому періоді ТЧМТ

Морфологічні зміни в підзгір'ї представлені порушеннями кровообігу. З особливостями локалізації гіпоталамічних ядер ми пов'язуємо різну вираженість виявлених дисциркуляторних змін. Периваскулярні діapedезні крововиливи в дрібноклітинних ядрах підзгір'я спостерігали лише у 7% потерпілих. Ця особливість, імовірно, пов'язана з характером васкуляризації цієї зони. Тривимірність судинної мережі, закругленість її петель сприяють послабленню дії ударної хвилі кров'яного стовпа на стінки судин. Більш виражені порушення мікроциркуляції спостерігали в зонах локалізації паравентрикулярного (NPV) та заднього (NHP) ядер гіпоталамуса, тобто ядер, розташованих найближче до стінки III шлуночка. Таку особливість ми пояснюємо «лікворним ударом» з боку III шлуночка, що посилює локальні порушення кровообігу. В усіх спостереженнях тканина підзгір'я значно набрякла, формувалися зони стільникової будови, та, навіть, вогнища енцефаломалії. Порушення мікроциркуляції (стаз, сладж-синдром) і набряк тканини поглиблювали з часом трофічні порушення цієї ділянки. Наслідком цього ми вважаємо появу нейронів з необоротними дистрофічними змінами. Дистрофічно-дегенеративні зміни нейронів підзгір'я виявлені в усіх дослідженнях (**рис. 1 кольорової вкладки**). Залежно від строків і механізму травми встановлені деякі розбіжності кількості уражених клітин. У 30% спостережень дистрофічні зміни нейросекреторних клітин були субтотальні (у 80–95% з них виявляли необоротні

дистрофічні зміни), в решти — в стані некробіозу були до 40% нейросекреторних клітин, вони чергувалися з нейронами, структура яких була збережена, проте, виявляли дистрофічні зміни різної вираженості.

За даними каріометричного дослідження, якщо смерть настала в перші години після травми, функціональна активність нейросекреторних клітин супраоптичного (NSO) та NPV ядер була значно знижена, на 2-гу добу — виявляли односпрямоване відхилення цього показника в досліджуваних ядрах, за винятком NSO, що свідчило про «адаптаційне підвищення» їх функціональної активності. Проте, ступінь цього відхилення різний. Найбільш значуще (достовірне) змінювалася кількість нейронів дугоподібного ядра (NA), дещо менше — NHP та NPV. СОЯ NSO практично не змінювався. Ці результати частково відповідають даним, наведеним в літературі, зокрема, є відомості про помірну секреторну активність клітин NSO за швидкого настання смерті від ТЧМТ [6, 16, 18].

Результати дослідження ядерних структур підзгір'я свідчать про швидку реакцію цих регуляторних центрів, більш виражену з боку ядер, що регулюють ендокринний статус (NA), імунний стан (NHP) та тонус гладеньких м'язів (NPV). Активність центрів, що регулюють водно-мінеральний обмін (NSO), не змінюється у ці строки. Збільшення морфологічних показників посиленого функціонування цих складових гомеостазу — ендокринного статусу, імунних реакцій, тонусу гладеньких м'язів — відбувається одразу після травми і свідчить про участь нервової системи в патогенезі травматичного процесу.

Структурні зміни в гіпофізі в гострому періоді ТЧМТ

Маса гіпофіза становила від 470 до 1460 мг, у середньому (737 ± 43) мг, у нормі — ($543 \pm 0,96$) мг. У різних відділах гіпофіза спостерігали значні порушення гемоциркуляції. У стромі органа і в його капсулі відзначені крововиливи різних розмірів, які найчастіше локалізувалися в ділянці ніжки гіпофіза (**рис. 2 кольорової вкладки**). Набряк констатований в усіх спостереженнях, як правило, значний. Крім набряку тканини гіпофіза, у 96% спостережень виявлений крапельний колоїд в позаклітинному просторі з утворенням базофільних куль (**рис. 3 кольорової вкладки**). За даними деяких авторів, це ознака дегрануляції аденоцитів [2, 8, 9, 22], а колоїд виконує роль «носія» гормонів [2, 20]. Надмірне позаклітинне накопичення колоїду з утворенням «псевдофолікулярних структур» виявлене у 48% спостережень. Крім того, встановлене значне внутрішньоклітинне накопичення колоїду з утворенням крапель різної величини та зміщенням ядра. Такий перерозподіл і накопичення колоїду відповідає «дрібноколоїдній дистрофії передньої частки гіпофіза» [2].

За даними обчислення співвідношення клітин аденогіпофіза встановлено, що його клітинний склад недовзі після травми зазнає деяких змін (**табл. 1**).

Виявлене достовірне односпрямоване зменшення кількості базофільних та еозинофільних аденоцитів з максимумом на 2-гу добу (**рис. 4 кольорової вкладки**). Кількість хромофобних клітин у ці строки збільшилася. Ці зміни можна розцінити як прояв швидкого, «аварійного», посттравматичного викидан-

Таблиця 1. Співвідношення аденоцитів різних типів в аденогіпофізі за ТЧМТ

Період спостереження, доба	Група хворих	Кількість клітин, % (M±m)		
		еозинофілів	базофілів	хромофобів
1-ша	ТЧМТ	38,8±2,14*	11,2±1,6*	50,2±0,8*
	Порівняння	35±1,4	17±0,7	46±1,2
2-га	ТЧМТ	21,2±0,48*	9,7±0,23*	63,5±0,5*
	Порівняння	38±0,4	18±0,3	44±0,4

Примітка. * — різниця показників достовірна (P<0,001) у порівнянні з такими в групі порівняння.

ня гормонів базофільними та еозинофільними клітинами. При цьому аденоцити, що втрачають секреторні гранули, набувають ознак хромофобних [2].

Результати каріометрії свідчать, що до 2-ї доби СОЯ базофілів практично не змінювався, еозинофілів — достовірно збільшувався, хромофобних клітин — значно зменшувався.

Таким чином, в гострому періоді ТЧМТ в гіпофізі на тлі дисциркуляторних змін виникають морфологічні зміни, що свідчить про масивне викидання резервів гормонів з секреторних клітин з подальшою їх трансформацією в «неактивні хромофори». Подальша стимуляція секреторної функції аденогіпофіза не відбувається, про що свідчить невеликий СОЯ зазначених клітин. Незважаючи на наявність ознак напруження функціонального стану нейронів дрібноклітинних гіпоталамічних ядер (збільшення СОЯ NA на 2-гу добу), активність клітин гіпофіза знижена. Це свідчить про порушення нормального функціонального взаємозв'язку між гіпоталамусом і гіпофізом і виснаженням «аварійної нейрогормональної системи».

У нейрогіпофізі на 2-гу добу після ТЧМТ за даними гістологічного дослідження встановлений нерівномірний, значно виражений набряк тканини, вазодистонія з переважанням структурних ознак спазму. Інколи виявляли «свіжі» розлиті діapedезні крововиливи без перифокальної реакції клітин.

Структурні зміни надниркових залоз за ЧМТ

Кіркова речовина надниркових залоз досліджена в усіх спостереженнях, у 5 — виявлені значні аутолітичні зміни. Маса надниркових залоз від 4 до 16 г, у середньому ($7,9 \pm 0,3$) г, в групі порівняння — ($6,9 \pm 2,9$) г.

За даними гістологічного дослідження відзначені дисциркуляторні зміни, що проявлялися незначним нерівномірним набряком, дистонією судин, стазом еритроцитів з втратою оптичних меж клітин (**рис. 5 кольорової вкладки**). Капіляри розширені, переважно в сітчастій зоні. За даними морфометричного дослідження кіркової речовини надниркових залоз одержані наступні результати (**табл. 2**).

У потерпілих, які померли внаслідок ТЧМТ на 2-гу добу, товщина клубочкової достовірно менша, ніж в групі порівняння; пучкової зони — недостовірно менша; сітчастої зони — значно збільшена, що візуально поєднувалось з збільшенням кровонаповнення цієї зони і, ймовірно, частково цим зумовлено.

Секреторну функцію кіркової речовини оцінювали за ступенем деліпоїдизації адренкортикоцитів. У 5 спостереженнях деліпоїдизація не виявлена, у 12 відзначено так звану «центральну» деліпоїдизацію

Таблиця 2. Товщина зон надниркових залоз при ТЧМТ

Період спостереження, доба	Група хворих	Товщина зон, мкм (M±m)			
		клубочкової	пучкової	сітчастої	мозкової речовини
1-ша	ТЧМТ	104,85±0,7*	647,37±5,25	145,3±3,1*	97,94±1,06
	Порівняння	107,64±0,85	652,3±6,6	120,48±3,3	157,5±5,84
2-га	ТЧМТ	101,5±0,4*	637,15±4,16	268,5±2,1*	77,94±2,41
	Порівняння	107,21±0,37	652,94±1,6	120,6±3,56	157,1±4,3

Примітка. * — різниця показників достовірна (P<0,001) у порівнянні з такими в групі порівняння.

— синтез аварійних гормонів відбувався тільки в сітчастій та частково пучковій зонах. Поширеніша деліпоїдизація виявлена у 5 спостереженнях, проте, тільки у 3 — вона була тотальною (рис. 6 кольорової вкладки).

За даними каріометричного дослідження клітин надниркових залоз померлих від ТЧМТ у 1-шу добу, СОЯ клітин клубочкової, пучкової та сітчастої зон, а також мозкової речовини був збільшений, що свідчило про короткочасне посилення їх функції. До 2-ї доби посттравматичного періоду функціональна активність адренкортикоцитів помітно знижувалась (табл. 3).

Збільшення СОЯ клітин у 1-шу добу і помітне його зменшення до кінця 2-ї доби свідчить, що активація функціонального стану може бути наслідком короткочасного одночасного посттравматичного викидання тропних гормонів аденогіпофізом, після чого його регулювальна функція значно знижується (виснажується). Однією з вірогідних причин слабкої активності кіркової речовини надниркових залоз за тяжкого стресу вважають дефіцит АКТГ [3, 8, 17, 19, 21]. Набряк, крововиливи, ретенція колоїду зумовлюють значне збільшення маси і об'єму гіпофіза. Наслідком цього є інтраселярна гіпертензія, як і інтракраніальна гіпертензія, вона має певні функціональні наслідки. Поки не встановлено, в чому вони полягають і наскільки небезпечні у перебігу хвороби. Вважають, що інтраселярна гіпертензія є однією з умов декомпенсації передньої частки гіпофіза і зумовлює персистуючу адренкортикальну недостатність за повної анатомічної цілісності кіркової речовини надниркових залоз [8–11].

За даними морфологічного дослідження ГГНС, вже на ранніх етапах (1–2-га доба) ТЧМТ виникає морфо-функціональна перебудова цієї системи на всіх рівнях. Загальними процесами, що формуються в

дрібноклітинних ядрах підзгір'я, гіпофізі і надниркових залозах, є порушення гемоциркуляції, найбільш виражені в аденогіпофізі та підзгір'ї. Результати дослідження ядер підзгір'я свідчать про швидко виникаючу реакцію цих регуляторних центрів, більш виражену у ядрах, що регулюють ендокринний статус (NA) і тонус гладеньких м'язів (NPV). Проте, така реакція гіпоталамуса щодо підтримки гомеостазу в умовах ТЧМТ є неповноцінною.

Типовою патогенетичною ланкою перебудови аденогіпофіза є зміни співвідношення клітин (значне збільшення кількості хромофобних аденоцитів) та зниження функціональної активності базофілів.

Для перебудови надниркових залоз при ТЧМТ типовим слід вважати зниження їх функціональної активності до кінця 1-ї доби після травми як за даними каріометрії, так і за ступенем деліпоїдизації кіркової речовини. Вторинна недостатність надниркових залоз внаслідок порушення взаємозв'язку органів ГГНС, ймовірно, є одним з чинників появи та прогресування органної дисфункції та ПОН.

Отримані результати дозволяють об'єктивізувати окремі ланки патогенезу ТЧМТ, демонструючи активну адаптогенну участь ендокринної системи в патогенезі травматичної хвороби, поглиблюють уявлення про танатогенез ТЧМТ.

Список літератури

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. — М.: Медицина, 2002. — 240 с.
2. Алешин Б.В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы. — М., 1971.
3. Дедов И.И., Марова Е.И., Вакс В.В. Надпочечниковая недостаточность (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение). — М., 2000.
4. Ельский В.Н., Зяблицев С.В. Нейрогуморальные механизмы патогенеза травматической болезни и пути их

Таблиця 3. Дані каріометрії органоспецифічних клітин при ТЧМТ, мкм³

Період спостереження, доба	Група хворих	СОЯ, мкм ³ n=5×100 (M±m)			
		Підзгір'я			
		NA	NSO	NPV	NHP
1-ша	ТЧМТ	213,2±1,43	379,8±3,3*	289,48±2,35*	209,76±1,89*
	Порівняння	212,6±1,73	449,3±2,0	323,63±2,15	210,2±1,35
2-га	ТЧМТ	254,9±2,56*	448,7±4,4	354,98±3,15*	238,43±2,47*
	Порівняння	215,8±2,53	448,2±1,77	325,75±1,45	210,16±1,45
		Аденогіпофіз			
		еозинофілів	базофілів	хромофобів	
1-ша	ТЧМТ	60,94±0,93*	74,7±1,04*	89,41±1,07*	
	Порівняння	58,9±1,02	79,3±0,47	113,4±1,69	
2-га	ТЧМТ	62,34±0,51*	75,5±0,64*	88,51±0,53*	
	Порівняння	59,8±0,65	81,3±0,93	112,3±2,01	
		Надниркові залози			
		клубочкова зона	пучкова зона	сітчаста зона	мозкова речовина
1-ша	ТЧМТ	87,6±0,85*	117,4±0,91*	99,16±0,81*	136,18±1,98*
	Порівняння	61,8±0,12	80,9±0,28	73,8±0,5	109,2±0,4
2-га	ТЧМТ	57,6±0,85*	84,3±0,83*	76,66±1,01*	117,16±2,0*
	Порівняння	62,47±1,2	81,1±1,02	72,95±0,03	110,1±0,05

Примітка. * — різниця показників достовірна (P<0,001) у порівнянні з такими в групі порівняння.

- коррекции // Арх. клин. эксперим. медицины. — 2002. — Т.11, №1. — С.92–100.
5. Кадашев Б.А., Астафьева Л.И. Эндокринные нарушения до и после пересечения стебля гипофиза у больных с опухолями хиазмально-селлярной области // Материалы III Рос. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы нейроэндокринологии». — М., 2003. — С.272.
 6. Красс П.М., Самсоненко Р.А., Шорин Ю.П. Секрция кортикостероидов // Кортикостероидная регуляция водно-солевого гомеостаза. — Новосибирск, 1967. — С.111–128.
 7. Локтев В.Е. Гипоталамо-гипофизарная система при черепно-мозговой травме и ее судебно-медицинское значение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1978. — 36 с.
 8. Медведев Ю.А. Морфология подбугорья и эндокринной системы у умерших после травмы головного мозга // Диагностика и комплексное лечение закрытой черепно-мозговой травмы. — Л., 1982. — С.128–139.
 9. Медведев Ю.А., Деникина О.Э. Патологоанатомическая диагностика интраселлярной и интракапсулярной гипертензии // Очерки по патологии центральной нервной системы. — СПб., 1995. — С.37–47.
 10. Медведев Ю.А., Деникина О.Э., Савостьянов Т.Ф. Явление интраселлярной гипертензии гипофиза человека // Научные открытия. — М.; СПб., 1999. — Вып.1. — С.26–29.
 11. Медведев Ю.А., Савостьянов Т.Ф., Деникина О.Э. Синдром сдавления гипофиза в турецком седле — механизмы развития, патологическая анатомия // Арх. патологии. — 1997. — Вып.3. — С.32–38.
 12. Падеров Ю.М., Добужский. Параметры морфофункционального состояния надпочечников человека как критерий диагностики летального исхода в случаях соматической патологии и насильственной смерти // Морфология. — 2008. — №3. — С.82.
 13. Педаченко С.Г., Шлапак И.П., Гук А.П., Пилипенко М.М. Черепно-мозговая травма: сучасні принципи невідкладної допомоги. — К., 2007. — 260 с.
 14. Уварова И.А. Морфофункциональная характеристика некоторых эндокринных желез в условиях влияния низкоинтенсивного ЭМИ, трансрезонансного функционального топографа в эксперименте // Материалы 5-й науч.-практ. конф. с междунар. участием. — Астрахань; Волгоград; Москва: Изд-во Астрахан. гос. мед. акад., 2006. — С.332–335.
 15. Фадеев В.В. // III всерос. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы нейроэндокринологии». — 2003. — С.113–116.
 16. Ayus J.C., Krothapalli R.K., Arief A.I. Treatment of symptomatic hyponatremia and its relation to brain damage // New Engl. J. Med. — 1987. — V.317. — P.1190–1195.
 17. Barquist E., Kitton O. Adrenal insufficiency in the surgical intensive care unit patient // J. Trauma. — 1997. — V.42. — P.27–31.
 18. Brody M.J., Johnson A.K. Role of the anteroventral third ventricle region in fluid and electrolyte balance, arterial pressure regulation, and hypertension // Frontiers in Neuroendocrinology / Eds. L. Martini, W.F. Ganong. — N.Y.: Raven, 1980. — P.249–292.
 19. Cooper M.S., Stewart P.M. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients // New Engl. J. Med. — 2003. — V.348. — P.727–734.
 20. Gomes J.A., Stevens R.D., Lewin J.J. et al. Glucocorticoid therapy in neurologic critical care // Crit. Care. Med. — 2005. — V.33, N6. — P.1214–1224.
 21. Rai R., Cohen J., Venkatesh B. Assessment of adrenocortical function in the critically ill // Crit. Care. Resusc. — 2004. — V.6. — P.123–129.
 22. Wolfson A.B. Endocrine and metabolic emergencies. — Edinburgh e.a.: Churchill Livingstone, 1990. — P.174–175.

Морфологічні зміни гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи за тяжкої черепно-мозкової травми та їх роль в генезі поліорганної недостатності

Шамаєв М.І., Андрєєв С.А., Малышева Т.А., Шевчук В.А.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м. Київ

Вивчені морфо-функціональні зміни в гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничковій системі (ГГНС) в динаміці перебігу тяжкої черепно-мозкової травми (ЧМТ) за даними 30 судово-медичних досліджень летальної ЧМТ (в різні строки гострого періоду). Встановлені типові патогенетичні ланки перебудови органів ГГНС, їх структурні зміни.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкова система, структурні зміни.

Морфологические изменения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при тяжелой черепно-мозговой травме и их роль в генезе полиорганной недостаточности

Шамаев М.И., Андреев С.А., Малышева Т.А., Шевчук В.А.

Институт нейрохирургии им.акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г. Киев

Изучены морфо-функциональные особенности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС) при тяжелой черепно-мозговой травме (ТЧМТ) по данным 30 судебно-медицинских исследований летальной ЧМТ (в разные сроки острого периода). Установлены типичные патогенетические механизмы перестройки органов ГГНС и их структурные изменения.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, структурные изменения.

Morphological changes in hypothalamo-pituitary-adrenal system in case of severe TBI and their role in causing multiple organ failure

Shamaev M.I., Andreev S.A., Malysheva T.A., Shevchuk V.A.

Institute of Neurosurgery named after A.P.Romodanov of the AMS of Ukraine, Kiev, Ukraine

Morphological and functional features of hypothalamo-pituitary-adrenal system (GPAS) in case of severe TBI were studied on the basis of 30 forensic postmortem examinations (during various terms of the acute stage). Typical links of structural and pathogenesis alterations in GPAS organs, and in the dynamics of structural and functional changes in severe TBI cases were established.

Keywords: head injury, hypothalamo-pituitary-adrenal system, structural changes.

До статті Шамасєва М.І., Андрєєва С.А., Малишевої Т.А., Шевчука В.А. «Морфологічні зміни гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи за тяжкої ЧМТ та їх роль в генезі поліорганної недостатності»

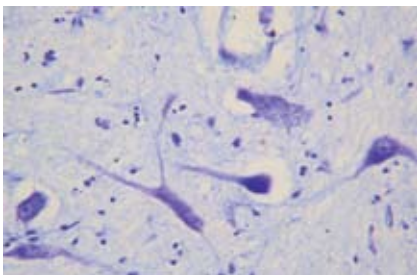


Рис. 1. Мікрофото. ТЧМТ, 1-ша доба. Дрібноклітинні ядра підзгір'я, ознаки набряку. Дистрофічні зміни нейросекреторних клітин різної вираженості. Забарвлення тійоніном за Нісслем. 36.×800.

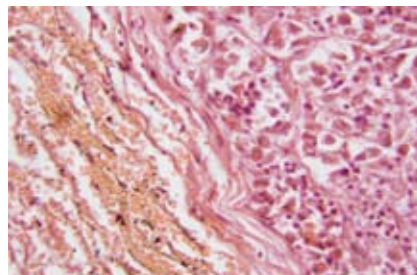


Рис. 2. Мікрофото. ТЧМТ, 1-ша доба. Аденоніпофіз. Свіжі крововиливи в капсулу з її просочуванням. Набряк тканини. Виражені дистрофічні зміни аденоцитів, зміни їх співвідношення. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36.×400.

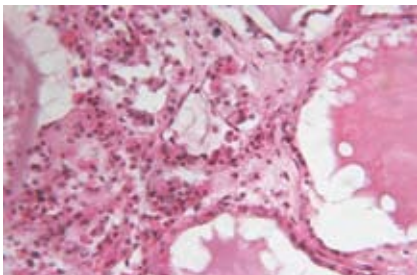


Рис. 3. Мікрофото. ТЧМТ, 2-га доба. Аденоніпофіз. Псевдофолікули. Пухко розташовані в трабекулах аденоцити обох типів, набряк строми. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36.×400.

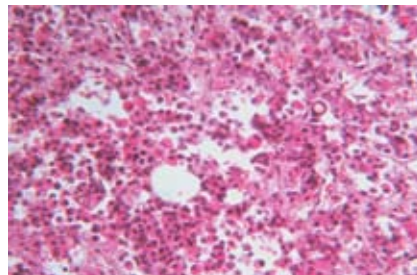


Рис. 4. Мікрофото. ТЧМТ, 1-ша доба. Аденоніпофіз. Зміни співвідношення аденоцитів. Мікрофолікулярні цитоплазматичні вклучення. Виражений набряк. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36.×400.

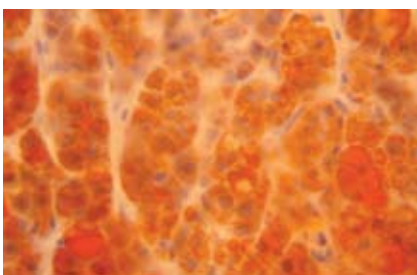


Рис. 5. Мікрофото. ТЧМТ, 1-ша доба. Кіркова речовина надниркової залози. Пучкова зона. Цитоплазма 98% клітин містить ліпіди. Забарвлення суданом III. 36.×800.

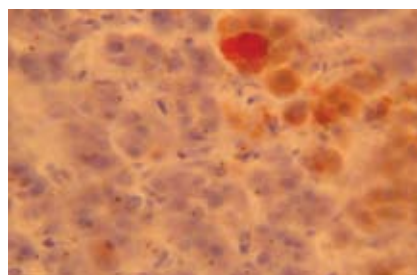


Рис. 6. Мікрофото. ТЧМТ, 2-га доба. Кіркова речовина надниркової залози. Пучкова зона. Цитоплазма 1,5% клітин містить ліпіди. В поодиноких клітинах містяться ліпіди. Забарвлення суданом III. 36.×800.

Коментар

до статті М.І. Шамаєва та співавторів «Морфологічні зміни гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи за тяжкої черепно-мозкової травми та їх роль в генезі поліорганної недостатності».

Розширюються уявлення про механізми порушень в тканинах при виникненні синдрому поліорганної недостатності (СПОН), зокрема, при черепно-мозковій травмі (ЧМТ). Тяжка ЧМТ супроводжується вираженими порушеннями функцій багатьох органів і систем. Питання запобігання та своєчасної діагностики СПОН ґрунтуються на теоретичному комплексному дослідженні цієї проблеми і, можливо, за умови використання комплексних ретроспективних багаторівневих морфологічних досліджень. Вивчення структурних змін у тканині мозку та внутрішніх органів довело складність феномену СПОН, його поліпатогенетичність за відсутності специфічних структурних змін. Гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система (ГГНС) — одна з «інтегруючих» систем пристосувальної реакції з перебудовою життєзабезпечення при травматичній хворобі на новий «аварійний» режим функціонування. В літературі описані структурні зміни судинного русла крупноклітинних ядер гіпоталамуса, динаміка і фази нейросекреторного циклу за різних видів патології, зміни гіпофіза і надниркових залоз. Стану і змінам у дрібноклітинних ядрах гіпоталамуса уваги приділено недостатньо, хоча саме ці нейрональні утворення відіграють важливу роль в регуляції ендокринного статусу організму.

Авторами проведено комплексне об'єктивне дослідження щодо морфо-функціональних змін в системі ГГНС у співставленні отриманих даних в кожній структурі в різні періоди смерті після травми. Виявлений характер внутрішньоклітинного накопичення колоїду відповідає «дрібноклітинній дистрофії передньої частки гіпофіза», описаній Б.В. Альошиним ще у 1971 р. Проте, автори вигідно доповнили дослідження даними морфометрії, а саме визначенням середнього об'єму ядер, що дозволило об'єктивно охарактеризувати динамічні зміни в системі. В роботі використані найсучасніші морфометричні методи, що дозволяють об'єктивізувати та кількісно охарактеризувати морфологічні зміни навіть при застосуванні оглядових методик. Крім того, застосування авторами гістохімічної реакції якісної оцінки всіх фракцій ліпідів дозволило оцінити секреторну функцію кіркової речовини надниркових залоз (ступінь та строки деліпоїдизації клітин). Отримані результати вагомі в оцінці патогенетичних ланок травматичної хвороби, поглиблюють уявлення про танатогенез тяжкої ЧМТ.

Доцільне проведення майбутніх досліджень як клініко-морфологічних співставлень з метою обґрунтування алгоритмів лікувальних, діагностичних та профілактичних заходів в рамках Державних науково-дослідних програм. Робота має важливе науково-практичне значення.

*В.П. Сільченко, доктор мед. наук, професор
завідувач кафедри патологічної та топографічної анатомії
Національної медичної академії післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ*