

УДК 616.831-001.3-06:616.1/6-091.8]-092.9

© В. М. МЕРЕЦЬКИЙ

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Морфофункціональні зміни у внутрішніх органах при експериментальній черепно-мозковій травмі

V. M. MERETSKYI

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE INTERNAL ORGANS AT EXPERIMENTAL BRAIN INJURY

Проведено дослідження морфоструктури тканин серця, легень, нирок та печінки через п'ять днів після закритої черепно-мозкової травми на 22 білих щурах. Встановлено, що на 5-й день після отриманої травми вісцеральні прояви характеризувалися дистрофічними змінами різного ступеня вираження, значними розладами кровообігу та окремими морфологічними елементами шокової реакції. Зроблено висновки про доцільність подальшого вивчення морфологічних змін у внутрішніх органах при різних термінах після перенесеної закритої черепно-мозкової травми.

The research of morphological structure of tissues of the heart, lungs, kidneys and liver after five days due to close brain injury on 22 white rats was conducted. It was established that the 5th day after the injury visceral manifestations were characterized by degenerative changes of varying degrees of severity, significant blood disorders and definite morphological elements of the shock reaction. The conclusions on expediency of further investigation of morphological changes in the internal organs at different terms after transferred close brain injury were made.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) належить до числа найбільш поширених ушкоджень і становить близько 40% від усіх видів травм. Щорічно у країнах СНД ушкодження головного мозку отримують більше 1 млн 200 тис. осіб. Цей вид травми супроводжується високою летальністю (смертність від черепно-мозкової травми складає 1% від загальної смертності) і призводить до значної інвалідизації постраждалих у посттравматичному періоді [3, 5, 9].

В останні десятиліття у світі спостерігається тенденція до неухильного зростання частоти і тяжкості черепно-мозкової травми, частішають випадки повторних травм, а також поєднання ЧМТ із позачерепними ушкодженнями [4, 12].

За сумарними економічними збитками травматичні ушкодження і, перш за все, ЧМТ посідають перше місце, випереджаючи серцево-судинні та пухлинні захворювання. Факторами, які визначають високу летальність при тяжкій ЧМТ, є тяжкість первинного і вторинного ушкодження головного мозку, тяжкі метаболічні розлади та екстракраніальні ускладнення [8, 12].

Згідно з домінуючою в даний час концепцією, центральне місце у пошкодженні нейронів мозку при тяжкій черепно-мозковій травмі належить прогресуючим порушенням внутрішньоклітинного кальцієвого гомеостазу, глутаматергічній сигнальній трансдукції та окиснювальному стресу [7, 11].

Вищезазвані патогенетичні фактори активуються відразу після травми, а також внаслідок розвитку вторинних посттравматичних порушень мікроциркуляції мозку, зумовлених комплексом різних інтра- і екстрацеребральних пато- і саногенетичних факторів переважно ішемічної природи [10, 11].

Особливої уваги заслуговує проблема церебро-вісцеральних взаємодій при ЧМТ. Відомо, що при гострій черепно-мозковій травмі вісцеральний гомеостаз порушується прямо пропорційно тяжкості пошкодження мозку. При цьому неврологічна симптоматика дещо маскує прояви вегето-вісцеральної патології. У свою чергу, морфофункціональні зміни внутрішніх органів сприяють порушенням нейрогуморальних та ферментно-обмінних функцій, що ще більше обтяжує загальний стан хворих.

Морфологічна картина пошкоджень структур головного мозку дозволяє з більшою достовірністю судити про характер і поширеність травматичного пошкодження, а також про терміни його виникнення.

Водночас деяка суперечливість існуючих відомостей про вираження морфологічних змін у внутрішніх органах залежно від часу, який минув після ЧМТ, робить необхідним подальше вивчення цього питання.

Мета роботи: з'ясування змін гістологічної структури серця, легень, печінки та нирок через п'ять днів після експериментальної черепно-мозкової травми.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 22 статевозрілих безпородних щурах-самцях масою 180–220 г. Контролем слугували 8 інтактних тварин. Тварин утримували у стандартних умовах віварію на повноцінному харчовому раціоні з вільним доступом до води. Роботу виконували відповідно до правил Європейської конвенції про гуманне ставлення до лабораторних тварин (European convention the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes – Consul of Europe. Strasbourg, 1986) та Загальних принципів експериментів на тваринах, ухвалених I Національним конгресом з біоетики [2]. Закрити черепно-мозкову травму моделювали за допомогою відомої методики [1]. Через 5 діб після нанесення ЧМТ тварин виводили з експерименту в умовах тіопентало-натрієвого наркозу (40 мг/кг) шляхом тотального кровопускання із серця. Для гістологічних досліджень брали тканини серця, легень, печінки та нирок. Отримані шматочки органів фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і фіксаторі Ліллі, з наступним заливанням у парафін.

Отримані на санному мікротомі зрізи фарбували гематоксиліном та еозином. Характер та глибину морфологічних змін визначали за допомогою мікроскопа “ЛОМО Биолам И” і системи виводу зображень гістологічних препаратів.

Результати досліджень та їх обговорення.

При дослідженні тканини міокарда виявляли повнокрів'я капілярів і дилатованого венозного коліна мікроциркуляторного русла із стазом крові та складжем еритроцитів. Периваскулярна та міжклітинна строма розрихлена набряком. Зі сторони кардіоміоцитів на багатьох ділянках спостерігалися хвилеподібна деформація ходу, фрагментація, виражені дистрофічні зміни (рис. 1).

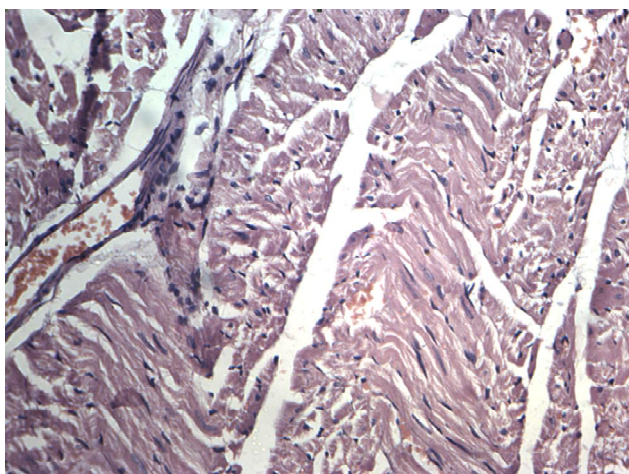


Рис. 1. Фрагмент гістологічного препарату міокарда щура на 5-й день експерименту. Повнокрів'я інтрамуральних вен і стромальний набряк. Деформація ходу та дистрофічні зміни кардіоміоцитів з їх фрагментацією. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$.

У легенях маніфестували прояви розладів кровообігу та дистелектазу респіраторної частини. Судини міжальвеолярних перегородок були дистонічні та нерівномірно кровонаповнені. На окремих ділянках спостерігалися інтраальвеолярні крововиливи та дрібноосередкові скупчення нябрякової рідини (рис. 2).

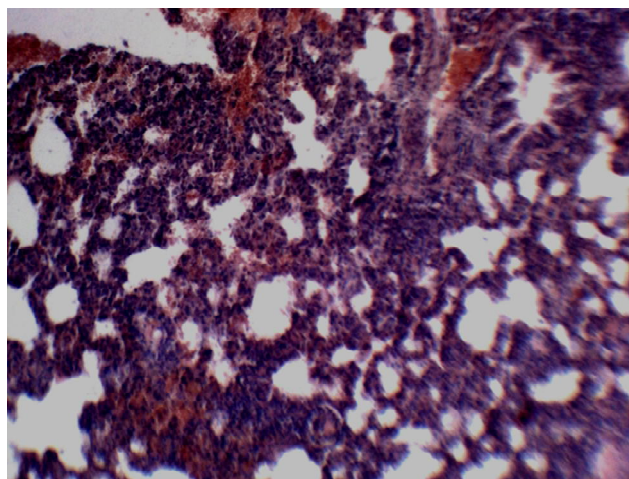


Рис. 2. Фрагмент гістологічного препарату легені щура на 5-й день експерименту. Нерівномірне кровонаповнення, дистелектаз легеневої тканини. Інтраальвеолярні крововиливи. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$.

Нирки також реагували розладами кровообігу, які проявлялися нерівномірним кровонаповненням капілярів клубочків і судин строми кіркового та мозкового шарів, стазом, складж-феноменом. Проте якщо в стромі переважало повнокрів'я, то більшість клубочків була зниженого кровонаповнення або ішемізована. Суттєві зміни виявлялися в епітелії проксимальних та дистальних відділів канальців. Епітелій виглядав набубнявілим, спостерігалася апікальна десквамація. Цитоплазма частини клітин мала глибокий вигляд, в інших – була вакуолізована. Ядра різних розмірів: від пікнотичних гіперхромних до набухлих та гіпохромних (рис. 3).

У печінці переважало повнокрів'я портальних вен та синусоїдних капілярів. Печінкові часточки зберігали свою балково-радіальну структуру. Перисинусоїдальні простори нерівномірно розширені. У гепатоцитах виявлялися гетерогенні зміни. Передусім це була білкова дистрофія. В окремих групах дисконплексованих клітин цитоплазма була оптично порожньою за рахунок її деглікогенізації (рис. 4).

Таким чином, на 5-й день після закритої черепно-мозкової травми вісцеральні прояви характеризувалися дистрофічними змінами різного ступеня вираження, значними розладами кровообігу та окремими морфологічними елементами шокової реакції. Отримані результати на гістологічному рівні підтверджують дані [1], які встановили істотні функціональні відхилення з боку внутрішніх органів на тлі закритої ЧМТ.

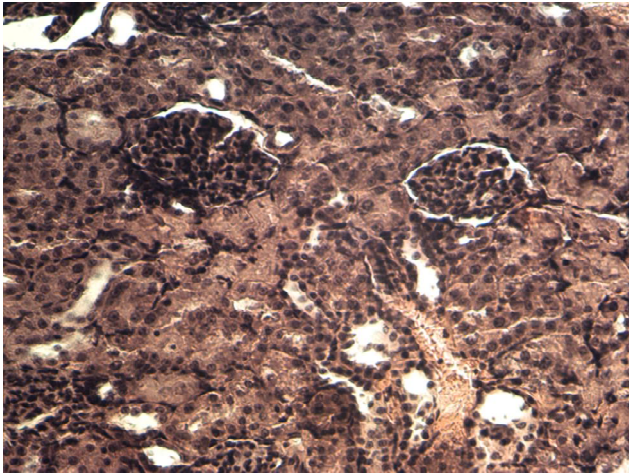


Рис. 3. Фрагмент гістологічного препарату нирки щура на 5-й день експерименту. Малоокрів'я клубочків та повнокрів'я вен інтерстиціальної тканини кіркового шару. Білкова дистрофія епітелію дистальних та проксимальних відділів каналців. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$.

Відомо, що сучасною теорією патогенезу струсу головного мозку є нейродинамічна теорія. Провідна роль у ній належить дисфункції сіткового утвору стовбура мозку, що має полісинаптичну будову і є дуже чутливим до травмувального фактора, особливо чутлива висхідна частина, яка стимулює діяльність кори великого мозку. Внаслідок травми виникають порушення ретикуло-кірково-підкіркових взаємозв'язків, які доповнюються вторинними нейрогормональними та обмінними відхиленнями [6, 8, 11].

Розвиток цих відхилень на 5-ту добу свідчить про глибокі нейрогуморальні зміни, які виходять за межі стрес-реакції й зумовлені ураженням життєво важливих регуляторних структур мозку, зокрема кори головного мозку, гіпоталамуса, адено- та нейрогіпофіза, стовбура мозку, що відмічається в ряді досліджень експериментальної ЧМТ [6, 9,

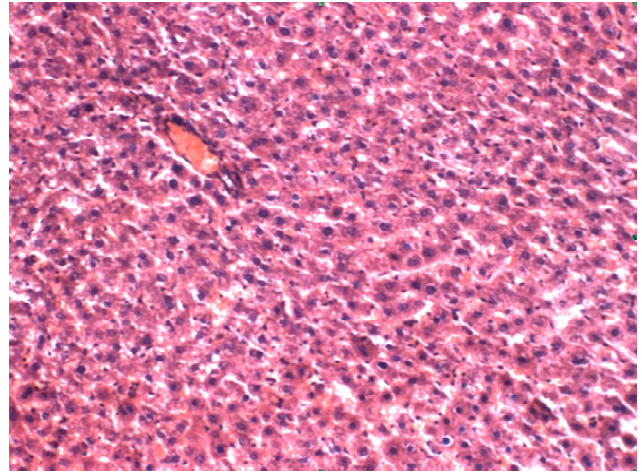


Рис. 4. Фрагмент гістологічного препарату печінки щура на 5-й день експерименту. Венозно-капілярне повнокрів'я печінкової тканини, дистрофічні зміни гепатоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$.

10]. Ці зміни торкаються не тільки функціональних відхилень, але зумовлюють значні структурні зміни, що вказує на універсальність механізмів церебровісцеральних впливів на тлі ЧМТ.

Висновок. В умовах експериментальної ЧМТ на 5-ту добу посттравматичного періоду в печінці, міокарді, легенях і нирках виникають структурні відхилення, що характеризуються дистрофічними змінами різного ступеня, значними розладами кровообігу та морфологічними елементами шокової реакції.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі буде вивчено взаємозв'язок виявлених гістологічних змін у головному мозку та внутрішніх органах із ступенем порушення їх функціонального стану.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ельський В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельський, С. В. Зяблицев. – Донецк : Изд-во “Новый мир”, 2008. – 140 с.
2. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142–145.
3. Лебедев В. В. Неотложная нейрохирургия / В. В. Лебедев, В. В. Крылов. – М. : Медицина, 2000. – 112 с.
4. Оглезнев К. Я. Особенности черепно-мозговой травмы у пострадавших в результате дорожно-транспортных происшествий / К. Я. Оглезнев, П. В. Станкевич // Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. – 2001. – № 3. – С. 2–6.
5. Рустамов А. Б. Динамика восстановления длительных нарушений сознания после тяжелой черепно-мозговой травмы : автореф. дис. на соискание учёной степени кандидата мед. наук : спец. 14.01.11 “Нервные болезни” / А. Б. Рустамов. – М., 2010. – 131 с.
6. Bruns J. Jr. The epidemiology of traumatic brain injury: a review / J. Jr. Bruns, W. A. Hauser // Epilepsia. – 2003. – Vol. 44, № 10. – P. 2–10.
7. Fredrik C. Oxygen free radical-dependent activation of extracellular signal-regulated kinase mediates apoptosis-like cell death after

- traumatic brain injury / F. Clausen, H. Lundqvist, S. Ekmark // Journal of neurotrauma. – 2004. – Vol. 21, № 9. – P. 1168–1182.
8. Ghajar J. Traumatic brain injury / J. Ghajar // Lancet. – 2000. – Vol. 356, № 9233. – P. 923–929.
9. Leon-Carrion J. Development of the inhibitory component of the executive functions in children and adolescents / J. Leon-Carrion, J. Garcia-Orza, F. J. Perez-Santamaria // Intern. J. Neuroscience. – 2004. – Vol. 114, № 15. – P. 1291–1311.
10. Efficacy and safety of dexanabol in severe traumatic brain injury: results of a phase III randomized, placebo-controlled clinical trial / A. Maas, G. D. Murray, H. Henney et al. // Lancet Neurol. – 2006. – Vol. 5. – P. 38–45.
11. Endocannabinoids and traumatic brain injury / E. Shohami, A. Cohen-Yeshurun, L. Magid [et al.] // British Journal of Pharmacology. – 2011. – Vol. 163, № 7. – P. 1402–1410.
12. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe / F. Tagliaferri, C. Compagnone, M. Korsic [et al.] // Acta Neurochir. – 2006. – Vol. 148, № 3. – P. 255–268.

Отримано 23.02.12