

УДК 611.718.4+616-001+616.718.5/6:576.31+611-018]-001.5

© І. Р. КОПИТЧАК

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

Морфофункціональні зміни в легенях при ізольованій та поєднаній травмах

I. R. KOPYTCHAK

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

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE LUNGS IN ISOLATED AND COUPLED INJURY

В експериментальних умовах моделювання моно- і політравми досліджено морфологічні зміни в легеневій тканині в ранньому та пізньому посттравматичному періоді травматичної хвороби. У легеневій тканині тварин з моделлю ізольованої травми та з моделлю політравми мають місце гемодинамічні та запальні зміни.

In experimental conditions of modeling of mono- and polytrauma were investigated morphological changes in the lung tissue at early and late post-traumatic period of traumatic disease. In lung tissue of animals with isolated injuries and the model of polytrauma hemodynamic and inflammatory changes are presented.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Поєднані ушкодження, як наслідок дії механічної, термічної, хімічної травм, на даний час являють собою одну з важливих проблем медицини, тому що приводять організм до розвитку травматичної хвороби, яка безпосередньо загрожує життю постраждалого і вимагає негайного прийняття адекватних заходів [1, 2, 3]. При поєднаній травмі нерідко пошкоджуються шкірні покриви, що значно обтяжує стан постраждалого внаслідок плазмовтрати, значної крововтрати, приєднання інфекції, що в кінцевому результаті призводить до системних тяжких порушень гемодинаміки, метаболізму, зростання токсикозу та накопичення в організмі руйнівних процесів. Життя постраждалого при цьому залежить не тільки від тяжкості травми та порушень в організмі, але й від терміну перебування в такому стані [4].

Зокрема, маловивченими є закономірності розвитку функціональних і органічних порушень внутрішніх органів, формування інтоксикаційного синдрому і системної запальної реакції залежно від тяжкості моно- і політравми і тривалості її перебігу. З'ясування цього питання має важливе не тільки теоретичне, а й практичне значення, оскільки дозволить удосконалити методи ранньої діагностики небезпечних ускладнень та лікування цієї патології.

Мета роботи: з'ясування особливостей структурних змін у легенях при ізольованій травмі та політравмі.

Матеріали і методи. Динаміку морфологічних змін у легенях досліджували на експериментальній

моделі травми. Для створення моделі політравми використано спосіб відповідно до Патенту України на корисну модель № 30028 [5]. Були використані білі щури лінії Вістар, масою 180–200 г, яким під тіопенталовим наркозом (60 мг/100 г маси) здійснювали переломи стегнової кістки та кісток гомілки, крововтрату та створення паранефральної гематоми (кров із стегнової вени вводили в паранефральний простір із розрахунку 1 мл на 100 г маси) у 30 тварин. Як модель ізольованої травми здійснювали тільки перелом кісток гомілки на рівні її середньої третини (30 тварин).

Матеріал для гістологічного дослідження отримували на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту та 21-шу доби після виведення тварин з експерименту шляхом декапітації під тіопенталовим наркозом. Для гістологічного дослідження забирали шматочки легень, які фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну з наступним ущільненням у парафіні. Отримані на санному мікроскопі зрізи фарбували гематоксилином та еозином, за якими вивчали структуру паренхіматозних органів у нормі, а також характер морфологічних змін після моно- і політравми. Використовували мікроскоп ЛОМО Биолам і систему цифрового виводу зображень гістологічних препаратів. При вивченні морфологічної організації досліджуваних органів звертали увагу на зміни паренхіми і основних структурних компонентів.

Результати досліджень та їх обговорення. Як при ізольованій травмі, так і при політравмі найбільш ранніми та поширеними змінами в паренхімі легень були порушення гемодинаміки, які проявлялися спазмом судин мікроциркуляторного русла (ар-

теріол) у вигляді зменшення просвіту судин та практичної відсутності гемоцитів у них (рис. 1).

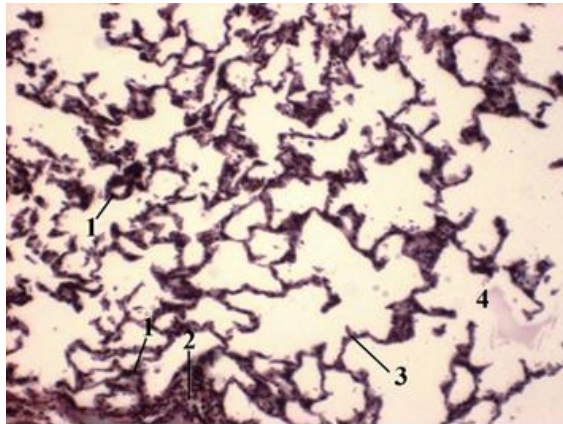


Рис. 1. Структура легеневої тканини тварини через 1 добу після моделювання монотравми: 1 – спазмовані артеріоли; 2 – периваскулярний набряк; 3 – стоншення міжальвеолярних перегородок; 4 – серозний ексудат у просвіті бронхів. Гематоксилін та еозин. $\times 160$.

Наступною фазою реологічних змін було збільшення проникності судинної стінки, що проявлялося незначним периваскулярним набряком. При цьому міжальвеолярні перегородки змінювались мало: в окремих із них виявляли клітинні інфільтрати, інші – частково стоншувалися. Просвіт ацинусів був вільним від ексудату, у просвіті бронхів зустрічали серозний ексудат.

Подібні зміни виявлено при вивченні тканини легень у тварин із моделлю політравми. Однак при політравмі структурні зміни були більш значними. Через одну добу після моделювання політравми структура легеневої тканини характеризувалась переважанням ділянок емфізематозного розширення, в яких подекуди накопичувався серозний інфільтрат (рис. 2). Міжальвеолярні перегородки стоншувалися,

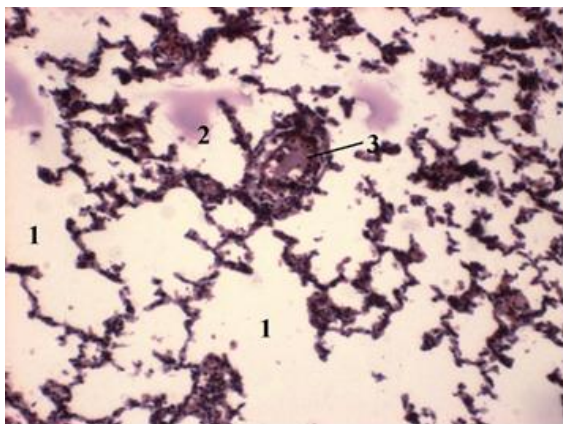


Рис. 2. Структура легеневої тканини тварини через 1 добу після моделювання політравми: 1 – емфізематозні ділянки; 2 – серозний ексудат; 3 – поверхневий епітелій бронхіол. Гематоксилін та еозин. $\times 160$.

лись, розривалися. Бронхіоли частково спазмувалися, що свідчило про наявність змін поверхневого епітелію, у просвіті бронхів зустрічався незначний серозний ексудат.

На 3-тю добу експериментальної ізолюваної травми судини різних калібрів були повнокровними, із проявами стазу крові та виразних лейкостазів, спостерігали круглоклітинну інфільтрацію навколо судин із поширенням на перетинки, що спричиняло їх потовщення, в окремих альвеолах виявляли невелику кількість серозного ексудату.

Окремі ацинуси розширювалися (рис. 3). Переважаючими морфологічними змінами в цей строк експерименту були гострі розлади кровообігу.

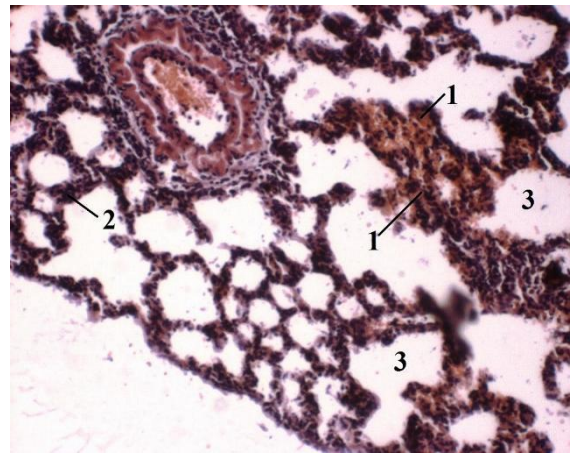


Рис. 3. Структура легеневої тканини тварини через 3 доби після моделювання монотравми: 1 – гемостаз; 2 – круглоклітинна інфільтрація; 3 – поширений ацинус. Гематоксилін та еозин. $\times 160$.

На 3-тю добу експерименту при моделюванні політравми було виявлено різке повнокрів'я судинного русла, у більшості альвеол містився серозний або серозно-лейкоцитарний ексудат (рис. 4). Потовщення міжальвеолярних перегородок відбувалось за рахунок розширення та повнокрів'я судин, периваскулярного набряку та круглоклітинної інфільтрації. В окремих ділянках проникність судинної стінки різко збільшувалась аж до дрібних діapedезних крововиливів. Поодинокі еритроцити також виявлялися і в просвіті альвеол.

Тобто, на відміну від монотравми, при політравмі на 3-тю добу структурні зміни в легенях відрізнялися значним підвищенням проникності судинної стінки з розвитком діapedезних крововиливів.

На 7-му добу експерименту у тварин з ізолюваною травмою розлади кровообігу в легеневій тканині були незначними. Зберігалось потовщення міжальвеолярних перегородок за рахунок лімфогістіоцитарних інфільтратів, у периваскулярних зонах зустрічалися окремі скупчення клітин (рис. 5).

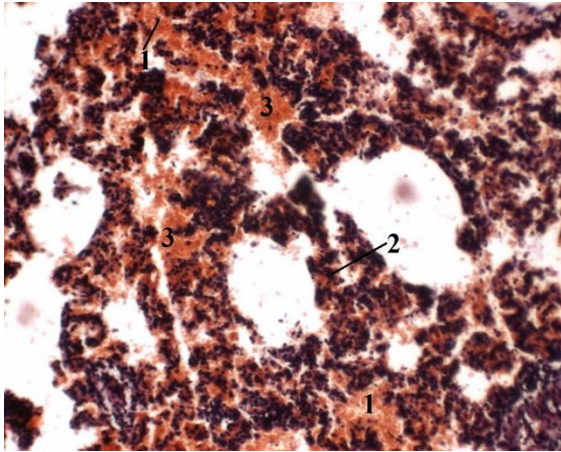


Рис. 4. Структура легеневої тканини тварини через 3 доби після моделювання політравми: 1 – повнокрів'я судинного русла; 2 – потовщення міжальвеолярних перегородок; 3 – діapedезні крововиливи. Гематоксилін та еозин. $\times 160$.

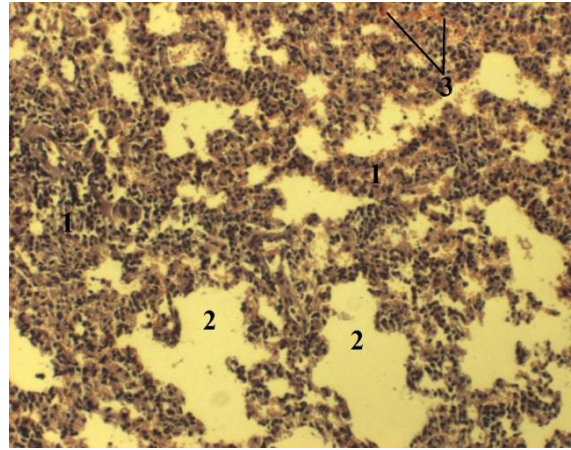


Рис. 6. Структура легеневої тканини тварини при моделюванні політравми на 7-му добу експерименту: 1 – круглоклітинні інфільтрати; 2 – кістозно розширені ацинуси; 3 – периваскулярні крововиливи. Гематоксилін та еозин. $\times 160$.

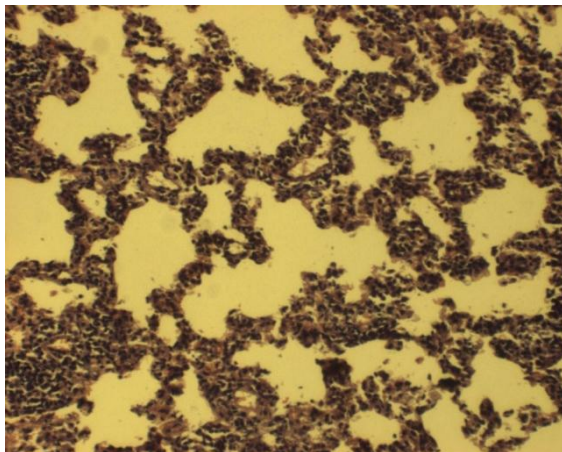


Рис. 5. Структура легеневої тканини тварини на 7-му добу моделювання монотравми. Гематоксилін та еозин. $\times 160$.

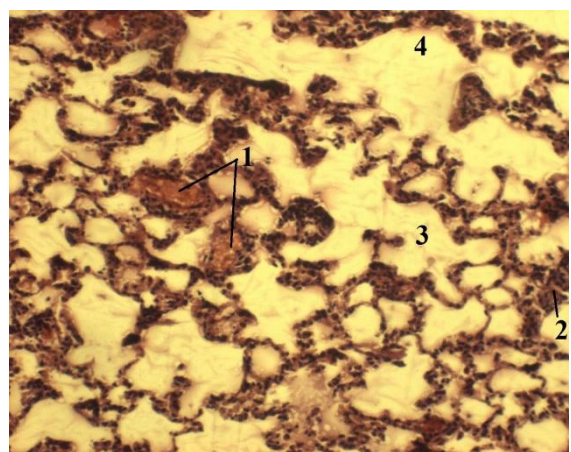


Рис. 7. Гістологічна структура легеневої тканини тварини при монотравмі на 14-ту добу експерименту: 1 – розширення судин; 2 – клітинний інфільтрат; 3 – серозний ексудат; 4 – емфізематозні ділянки. Гематоксилін та еозин. $\times 160$.

При політравмі на 7-му добу експерименту в легеневій тканині спостерігали різке потовщення міжальвеолярних перетинок круглоклітинними інфільтратами, просвіт альвеол був звужений, окремі ацинуси кістозно розширені, але вільні від ексудату (рис. 6).

Судини строми були частково розширені, виповнені еритроцитами, зустрічалися дрібні периваскулярні крововиливи, що нагадує картину проміжного запалення.

Структурні зміни в легеневій тканині, які виникали на 14-ту добу експерименту з моделюванням монотравми, характеризувалися розширенням та повнокрів'ям судин середнього і дрібного калібру, міжальвеолярні перетинки мали звичайну структуру в переважній кількості, хоча окремі містили клітинний інфільтрат. Просвіт альвеол містив невелику кількість серозного ексудату. Зустрічалися ділянки емфізематозного розширення. При порівнянні структурних змін у легенях із 1-ю, 3-ю та 7-ю добами виявляли зменшення проявів запальної реакції судин та клітинної інфільтрації (рис. 7).

У тварин із моделлю політравми на 14-ту добу спостерігали в легеневій тканині ознаки набряку та гострого порушення кровообігу, які проявлялися розширенням і повнокрів'ям судин дрібного калібру із проявами дрібних периваскулярних діapedезних крововиливів, що значно потовщувало міжальвеолярні структури та звужувало просвіт самих альвеол (рис. 8).

Бронхіоли мали звичайну структуру, але в перибронхіальних просторах зустрічали клітинні інфільтрати, що часом нагадувало формування мікроабсцесів.

На 21-шу добу експерименту при монотравмі у легеневій тканині тварин спостерігали звичайну структуру міжальвеолярних перетинок, поодинокі розширені судини капілярного типу та ділянки емфізематозного розширення ацинусів (рис. 9).

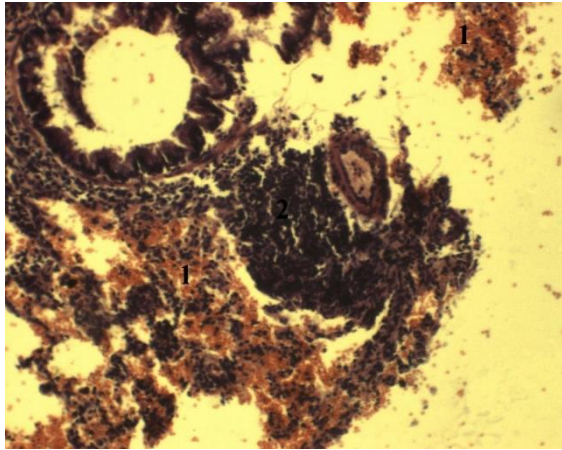


Рис. 8. Гістологічна структура легеневої тканини тварини при політравмі на 14-ту добу експерименту: 1 – діapedезні крововиливи; 2 – клітинні інфільтрати. Гематоксилін та еозин. $\times 160$.

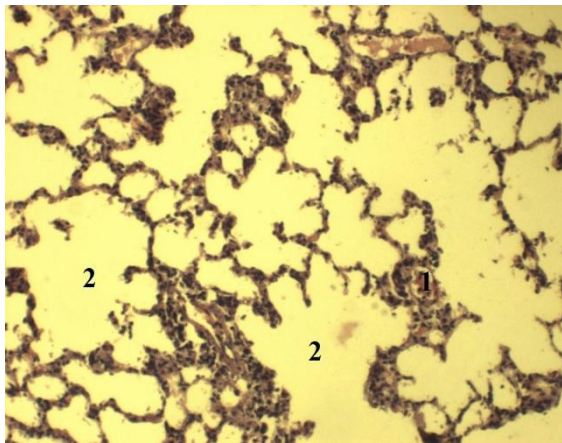


Рис. 9. Гістологічна структура тканини легені тварини при монотравмі на 21-шу добу експерименту: 1 – капіляри; 2 – емфізематозні ділянки. Гематоксилін та еозин. $\times 160$.

У легеневій тканині з моделлю політравми на 21-шу добу експерименту виявляли потовщення міжальвеолярних перетинок за рахунок розширен-

ня і повнокрів'я судин та дрібних діapedезних крововиливів, які поєднувались із осередковою клітинною інфільтрацією строми. Просвіт альвеол і дрібних

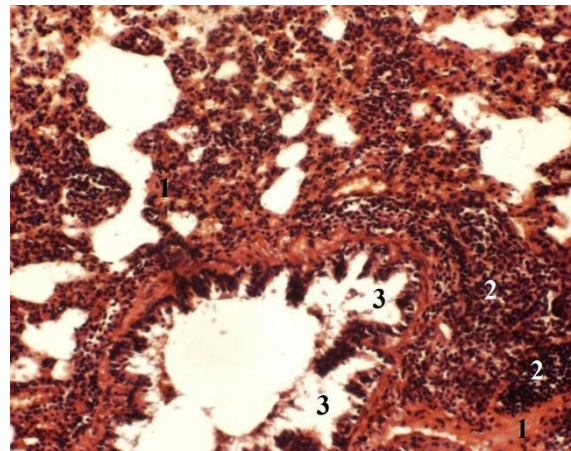


Рис. 10. Гістологічна структура легені тварини при політравмі на 21-шу добу експерименту: 1 – діapedезні крововиливи; 2 – мікроінфільтрати; 3 – набряк строми. Гематоксилін та еозин. $\times 160$.

бронхів був вільним від ексудату, хоча мали місце набряки строми (рис. 10).

Висновок. У легеневій тканині тварин із моделлю ізольованої травми та з моделлю політравми мають місце гемодинамічні та запальні зміни. Особливістю цих змін при політравмі є більша їх вираженість та більш тривалий строк існування, якщо при монотравмі вже за 7–14 діб відбувається нормалізація морфологічної картини, то при політравмі ці зміни, навпаки, набувають більшої вираженості. Саме на 7-му та 14-ту доби експерименту морфологічні прояви розладів у легенях мають максимальний розвиток, що необхідно враховувати в практичній медицині при виборі тактики лікування та розробки програми профілактики життєнебезпечних ускладнень, зокрема з боку легень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гоженко А. І. Проблеми виникнення дорожньо-транспортних пригод та дорожньо-транспортного травматизму в Україні. Можливі шляхи їх вирішення / А. І. Гоженко, Б. С. Біла // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2012. – № 3 (29). – С. 11–22.
2. Ельський В. Н. Концепція травматическої болезни на сучасному етапі та аспекти прогнозування ее исходов / В. Н. Ельський, В. Г. Климовицкий, В. Н. Пастернак // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2003. – Т. 12. – № 1. – С. 87–92.
3. Спиридонова Т. Г. Полиорганная дисфункция и недостаточность у обожженных : автореф. дис. д-ра мед. наук : 14.00.27, 14.00.17 / Спиридонова Тамара Георгиевна. – М., 2007. – 41 с.
4. Соколов В. А. Множественные и сочетанные травмы / В. А. Соколов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 512 с.
5. Патент на корисну модель № 30028, Україна МПК 2006G09B23/00. Спосіб моделювання політравми / Т. Я. Секе-ла, А. А. Гудима (Україна) ; Тернопільський мед. університет. – № U 2007 10471 ; заявл 21.09.2007 ; опубл. 11.2.08 ; Бюл. № 3. – 4 с.

Отримано 08.11.13