

УДК: 616.329-003.6-089.878

МОРФОЛОГИЯ ДИСАДАПТАЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ, ОСЛОЖНЕННЫХ СИНДРОМОМ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ

Покидько М.И., Король А.П., Ахмед Салимия

Винницкий национальный университет им. Н.И. Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, Украина, 21018)

Резюме. Морфологически исследованы легкие людей, погибших в результате тяжелой механической закрытой травмы грудной клетки (36 наблюдений). Целью исследования явилось изучение характера и сроков развития структурных изменений легких в раннем периоде механической травмы. Установлено, что ранними структурными изменениями при травме легких являются нарушения кровообращения, повреждение слизистой оболочки бронхов и бронхиол, развитие острой эмфиземы с очаговыми ателектазами и дистелектазами. В последующие часы структурные изменения резко прогрессируют: нарастает отек легких и развивается синдром острого повреждения легких как составная системной воспалительной реакции.

Ключевые слова: агрегация эритроцитов, ателектаз, дистелектаз, микрогемодикуляция, острое повреждение легких.

Введение

По данным статистики, посттравматические легочные осложнения являются наиболее серьезными. Летальность от этих повреждений составляет 8-10% при изолированной травме и 35-45% при сочетанной торакальной травме, а при сочетанной травме груди, сопровождающейся шоком - 63-68% [Шапот и др., 1990; Флорикян, 1998; Остапенко и др., 2001; Марченков, Лобус, 2004; Trupka et al. 1998; Coats et al. 2002; Brooks et al. 2002]. Большая часть из них проявляется в первые сутки после травмы и принадлежит к числу реанимационных (синдром острого повреждения легких).

Особенностью осложненной и сочетанной закрытой травмы груди (ЗТГ) является развитие синдрома острого повреждения легких, сопровождающийся расстройствами респираторного, циркуляторного и гемического компонентов транспорта O_2 - CO_2 . Это связано с тем, что торакальная травма сопровождается гемодинамическими нарушениями, кровопотерей и снижением оксигенирующей функции легких. Эти патоморфологические особенности тяжелой закрытой травмы грудной клетки стали более активно изучаться в последние годы и есть необходимость изучения патоморфогенетической зависимости между ранними структурными изменениями в легких с диагностическими и прогностическими критериями синдрома острого повреждения легких для ранней коррекции возникающих, часто необратимых, нарушений в процессах газообмена, микроциркуляции и как результат - острой дыхательной недостаточности.

Целью исследования явилось изучение характера и сроков развития структурных изменений легких в раннем периоде механической травмы, которые являются необратимыми при тяжелой закрытой травме груди.

Материалы и методы

Для исследования структурных нарушений ткани легких и бронхов при закрытых травмах грудной клетки были использованы методы патоморфологического исследования трупного материала погибших с ЗТГК

в раннем посттравматическом периоде (срок смерти от 12 час. до 6 суток, в среднем - 5 сут. 18 час.) патологоанатомической лаборатории БСМЭ Винницкой обл. (36 наблюдений).

Из легочной ткани, свободной от крупных сосудов и бронхов, вырезали фрагменты размерами 1x1x1 см и фиксировали в растворе 10% формалина в течение 2-3 дней. Затем осуществляли удаление фиксатора по средством отмывки в проточной воде. Материал обезжировали в спиртах восходящей концентрации от 25% до 100%. Далее заключали в парафин за общепринятой методике. Срезы толщиной 5-8 мкм получали на санном микротоме и окрашивали гематоксилин-эозином. Препараты изучали на светооптическом микроскопе.

Результаты. Обсуждение

На 21 (58,3%) препаратах ткани легких у погибших в ранний период после травмы (до 3 сут.) выявлено грубые повреждения легких: кровоизлияния диаметром 2-3 см, разрывы межальвеолярных перегородок с образованием тонкостенных булл. Сосуды микроциркуляторного русла гиперемированы. Выраженный периваскулярный отек и отек стромы межальвеолярных перегородок.

В просвете сосудов увеличено количество нейтрофилов и моноцитов. Часть альвеол расправлена, их просвет расширен. Межальвеолярные перегородки отечные, часто разорваны. Часть альвеол в состоянии дистелектаза, межальвеолярные перегородки в таких участках утолщены, отечны, в просветах некоторых альвеол гомогенная эозинофильная масса, эритроциты и большое количество лейкоцитов (рис. 1). Бронхи спазмированы. Часто в их просветах расположены отслоившиеся эпителиоциты и макрофаги. Иногда в них расположены сгустки крови.

На 13,9% (5) препаратах повреждения легочной ткани менее выражены: кровоизлияния носят мелкоочаговый характер, в основном вокруг сосудов мик-

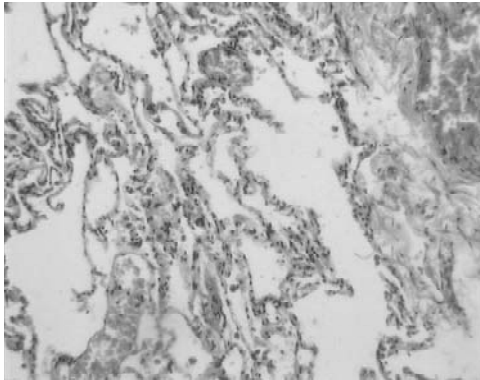


Рис. 1. Гиперемия кровеносных сосудов. Кровоизлияния. Небольшие скопления эритроцитов в просвете альвеол. Утолщение и отек межальвеолярных перегородок. Гематоксилин-эозин. x 100.

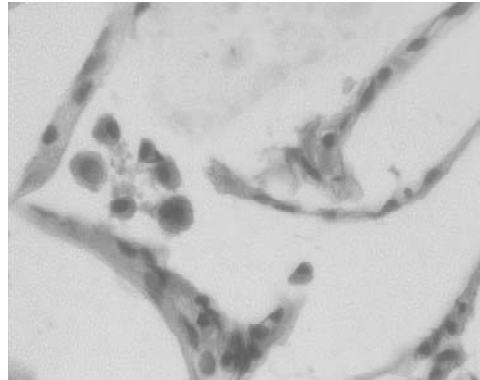


Рис. 1а. Разрыв стенки альвеолы. Увеличение количества макрофагов в просвете альвеол. Утолщение межальвеолярной перегородки. Гематоксилин-эозин. x400.

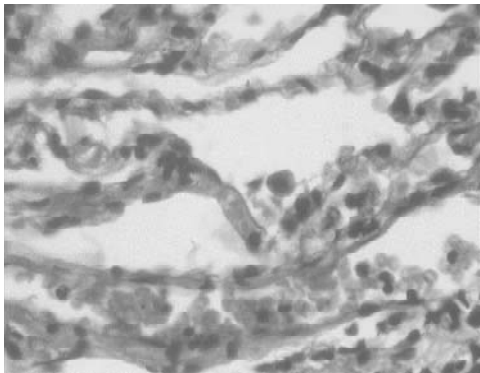


Рис. 2. Гиперемия кровеносных сосудов. Краевое стояние и диапедез лейкоцитов через стенку венул. Гематоксилин-эозин. x400.

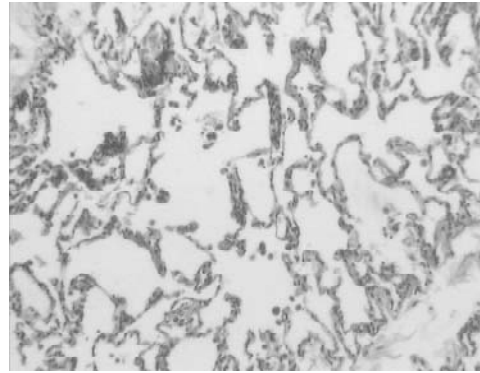


Рис. 3. Стенки таких альвеол истончены. Очаги склероза легочной ткани. Гематоксилин-эозин. x100.

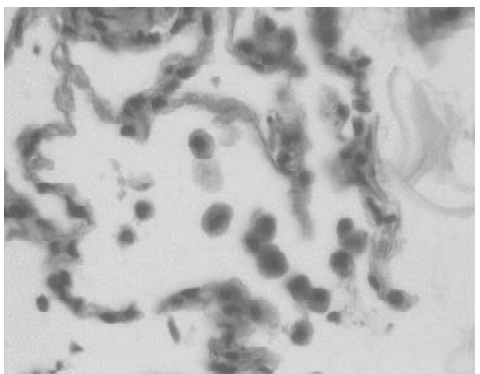


Рис. 4. Фибриновидный эозинофильный сладж в просвете альвеолы. Увеличение количества лимфоцитов и моноцитов в просвете альвеолы. Гематоксилин-эозин x400.

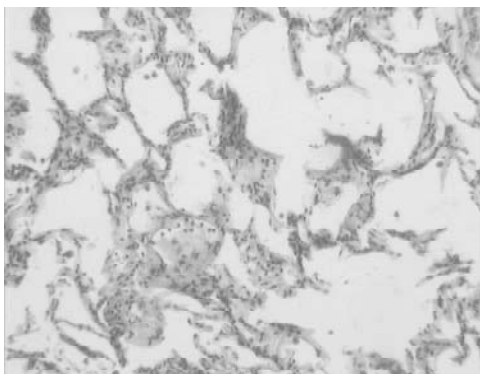


Рис. 5. Утолщение и фиброз межальвеолярных перегородок. Эозинофильное содержимое в просвете альвеол. Разрыв стенки альвеол. Гематоксилин-эозин x 100.

роциркуляторного русла. Гиперемия сосудов также менее выражена. Стенки некоторых альвеол разорваны, однако буллы имеют значительно меньший диаметр, образованы 3-4 альвеолами, отёк межальвео-

лярных перегородок менее выражен (рис. 1а).

Стенки крупных бронхов не повреждены; в мелких бронхах наблюдали очаги десквамации эпителия и эозинофильное содержимое. Вокруг таких бронхов незначительный отек соединительной ткани и лейкоцитарная инфильтрация с преобладанием макрофагов и лимфоцитов, что указывает на иммунный аспект реакции (рис. 2).

У погибших через 3-5 дней после травмы (7-19,4%) кроме описанных изменений стромы и паренхимы легкого в участках, близко расположенных к очагам кровоизлияния, наблюдали признаки воспалительных реакций. В альвеолах значительно увеличено количество макрофагов лимфоцитов. В некоторых альвеолах эозинофильное фибриновидное содержимое в стенках альвеол. Также большое количество моноцитов и лимфоцитов, что указывает на преобладание иммунных реакций в этот период. Выявлены участки паренхимы легкого, в которых стенки альвеол разорваны. Однако таких очагов значительно меньше, чем в первой группе больных. Сосуды микроциркуляторного русла расширены и гиперемизированы. В них выражен стаз лейкоцитов и их диапедез через стенку венул, дистелектазы.

У погибших на 7 день (3- 8,3%) легочная ткань неоднородна: наряду с участками не поврежденной ткани, в которой альвеолы расправлены и имеют диаметр 150-160 мкм, встречаются участки, в которых альвеолы сужены, диаметра

меньше 100 мкм, а также расширены, диаметром больше 200 мкм. Стенки таких альвеол истончены (рис. 3). Встречаются очаги склероза легочной ткани.

Легочная ткань не однородна: наряду с участками морфологически не измененной ткани встречаются мелкие очаги со спавшимися альвеолами, а также участки с альвеолами больше, чем в 3 диаметра с истонченной стенкой. Отмечается также разрастание соединительной ткани в межальвеолярных перегородках и в просветах некоторых альвеол. На всех препаратах определяется увеличение содержания числа моноцитов и лимфоцитов в просветах альвеол в участках фиброгенеза (рис. 4). Характерным есть отслоение эпителия в мелких бронхах с отеком стенки. Просветы мелких бронхов сужены и в них расположены десквамированные эпителиоциты, а также эозифильное содержимое и большое количество моноцитов и лимфоцитов. Стенка бронхов и соединительная ткань вокруг бронхов отечна, разрыхлена; в соединительной ткани определяется гистиолимфоцитарная инфильтрация и пролиферация фибробластов.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. При тяжелой ЗТГК в раннем посттравматическом периоде (в первые 1-4 суток) структурные легочные изменения проявляются в первые дни в виде гиперемии сосудов и геморрагий, отека стромы и па-

ренхимы, дистелектаза альвеол, а в более поздние сроки (на 5-7 сутки) - гистиолимфоцитарной реакцией и фиброзом.

Это приводит к утолщению аэрогемодинамического барьера и значительно затрудняет обмен газами между кровью и воздухом в альвеолах (рис. 5).

Даже в тех случаях, когда в первые дни не удается рентгенологически или морфологически выявить структурные изменения в легких, через 3-5 дней, как правило, выявляется гистиолимфоцитарная инфильтрация стромы и паренхимы легких, гиперемия сосудов микроциркуляторного русла, спазм бронхиол и бронхов мелкого порядка, дистелектазы и отек стенки альвеол, что в значительной степени нарушает газообмен в легких.

Сопоставляя динамику развития структурных изменений легких у погибших с ЗТГК с динамикой уровня основных критериев синдрома острого повреждения легких в торакальной клинике возможно вывести корреляционную зависимость тяжести состояния больных до периода манифестных клинических проявлений, которые часто бывают необратимыми.

Для профилактики указанных изменений необходимо разработать и внедрить в клиническую практику комплекс диагностических, прогностических и лечебных мероприятий с первых часов травмы даже в тех случаях, когда изменения в легких еще не проявляются клинически и рентгенологически.

Литература

- Марченков Ю.В., Лобус Т.В. Неинвазивная респираторная поддержка у больных с тупой травмой грудной клетки // Вестник интенсивной терапии. - 2004. - №1. - С. 19-22.
- Применение позиционных проб для выявления нарушений кислородного статуса и их коррекция у больных с тяжелой тупой травмой груди / Д.А. Остапенко, В.В. Мороз, Е.В. Шишкина и др. // Анестезиология и реаниматология. - 2001. - №6. - С. 7-8.
- Сочетанная травма груди и живота / Ю.Б. Шапот, В.Б. Лемизов, С.А. Селезнев и др. - Кишенев, 1990. - 89 с.
- Флорикян А.К. Хирургия повреждений груди (патофизиология, клиника, диагностика, лечение). Избранные лекции. - Х.: Основа, 1998. - 504 с.
- Coats T.J., Wilson A.W., Xeropotamous N. Pre-hospital management of patients with severe thoracic injury // Injury. - 1995. - Vol.26(9). - P. 581-585.
- The experience and training of British general surgeons in trauma surgery for the abdomen, thorax and major vessels / A. Brooks, W. Butcher, M. Walsh et al. // Ann R. Coll. Surg. Engl. - 2002. - Vol.84(6). - P. - 406-409.
- Trupka A., Nast-Kolb D., Schweiberer L. Thoracic trauma // Unfallchirurg. - 1998. - Vol.101, №4. - P. 244-258.

МОРФОЛОГІЯ ДИСАДАПТАЦІЙНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ЗАКРИТИХ ТРАВМАХ ГРУДНОЇ КЛІТИНИ, УСКЛАДНЕНИХ СИНДРОМОМ ГОСТРОГО УШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ

Покидько М.І., Король А.П., Ахмед Салімія

Резюме. Морфологічно досліджені легкі людей, що загинули в результаті важкої механічної закритої травми грудної клітини (36 спостережень). Метою дослідження з'явилось вивчення характеру й термінів розвитку структурних змін легень у ранньому періоді механічної травми. Встановлено, що ранніми структурними змінами при травмі легень є порушення кровообігу, ушкодження слизуватої оболонки бронхів і бронхиол, розвиток гострої емфіземи з осередковими ателектазами й дистелектазами. У наступні години структурні зміни різко прогресують: наростає набряк легень і розвивається синдром гострого ушкодження легень як складова системної запальної реакції.

Ключові слова: агрегація еритроцитів, ателектаз, дистелектаз, мікрогемодинаміка, гостре ушкодження легень.

MORPHOLOGICAL DISADAPTATION PROCESSES OF THE CLOSED TRAUMAS OF THE THORAX COMPLICATED BY THE ACUTE LUNG INJURY SYNDROME

Pokidko M.I., Korol A.P., Salimia Ahmed

Summary. Morphological investigation of the lungs, peoples who have lost as a result of a heavy mechanical closed trauma of the thorax (36 supervision). The purpose of research was studying character and terms of development of the structural changes in the lungs in the early period of the mechanical trauma. It is established, that early structural changes of the lungs are infringements of blood circulation, damage of a mucous membrane of bronchial tubes and bronchioles, development acute emphysema with focal

atelectasis. In the next hours structural changes sharply progress: increased lungs edema and also develops a syndrome of acute lungs injury as compound system inflammatory reaction.

Key words: *erythrocyte aggregation, atelectasis, dystelectasis, microhemocirculation, acute lung injury.*

УДК: 582.282.23:57.085:615.28

ВПЛИВ АНТИСЕПТИЧНОГО ПРЕПАРАТУ "ОФТАДЕК" НА МОРФОЛОГІЧНІ СТРУКТУРИ ЗОРОВОГО АПАРАТУ

Сорокоумова Л.К., Шевчук Н.М., Шрамко І.В., Казмірчук В.В.

Кафедра мікробіології, вірусології та імунології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21000)

Резюме. *В роботі наведені результати дослідження морфологічних особливостей органа зору, допоміжного апарату після інстиляції антисептичного препарату, що містить декаметоксин.*

Ключові слова: *антисептичний препарат "Офтадек".*

Вступ

Ефективність терапії гнійно-запальних захворювань в офтальмології значною мірою залежить від раціонального вибору антимікробних препаратів та їх поєднань [Егоров и др., 2004]. При виборі протимікробного препарату важливим фактором є чутливість збудника, яка з часом змінюється, особливостями фармакокінетики препаратів, які не дозволяють створити необхідної концентрації препарату у вогнищі запалення, великою кількістю побічних ефектів та протипоказань, високою коштовністю [Палій та ін., 2002; Нагорна та ін., 2003].

Актуальність проблеми пошуку якісних антисептиків обумовила появу великої кількості досліджень в галузі вивчення біологічної активності хімічних сполук. В ряду четвертинних амонієвих сполук унікальними властивостями відзначається синтезований в нашій країні антисептик декаметоксин, який має широкий спектр бактеріцидної, фунгіцидної, противірусної дії [Мороз та ін., 2000]. Поряд з протимікробними має десенсибілізуючі та імуномоделюючі властивості.

Однак, до сьогодні, широке використання вітчизняного антимікробного препарату декаметоксину стримується відсутністю оптимальних для використання в клініках різного профілю лікарських форм препарату.

Метою нашого дослідження було проведення аналізу морфологічних змін структур зорового апарату та допоміжного апарату (кон'юктива) при застосуванні антисептичних препаратів, що містять декаметоксин. Для вивчення морфологічних змін у дослідках нами використано очні краплі "Офтадек".

Матеріали та методи

Дослідження проводили на кролях. Визначена дослідна група із 10 тварин молодого віку. Контрольну групу склали 3 тварини. Після завершення експерименту тварин виводили з дослідів шляхом передозування ефіру для наркозу. Енуклеацію очей кролів для гістологічних досліджень проводили одразу після евтаназії тварин. Матеріал готувався за загально-прийнятою методикою М.Я.Суботіна.

Результати. Обговорення

При макроскопічному дослідженні структура кон'юктиви не порушена. Кон'юктива тонка, прозора, з гладенькою блискучою поверхнею звичайного кровонаповнення. Крововиливів, патологічних нашарувань, запального ексудату чи інфільтрату не виявлено.

При мікроскопічному дослідженні встановлено, що кон'юктива у цієї групи тварин за своєю структурою не відрізнялась від такої в порівнянні з контрольною.

Власна пластинка кон'юктиви представлена пухкою сполучною тканиною. Колагенові волокна звичайної пучкової структури. Між волокнами зустрічаються фібробласти, ретикулярні клітини та поодинокі макрофаги. Вогнищево виявляються дрібні скупчення лімфоцитів з домішками плазматичних клітин. Кровоносні судини звичайного кровонаповнення. Стінки судин не змінені. При забарвленні толюїдиновим синім реакція метакромазії відсутня, що вказує на відсутність деструктивних змін в стромально-судинних компонентах кон'юктиви.

Кон'юктива покрита багатошаровим плоским не зроговілим епітелієм. Епітелій морфологічно не змінений, рівномірно виражений в різних ділянках кон'юктиви, в деяких зонах епітелій наближається до кубічного (рис. 1). Вогнищево, серед епітеліальних клітин зустрічаються поодинокі келихоподібні клітини, виповнені слизом. Серед рихлої сполучної тканини зустрічаються залози. Останні мають трубчасто-альвеолярну структуру. Це залози, що продукують слизовий секрет.

Макроскопічне дослідження роگیвки показало, що при застосуванні антисептичного препарату "Офтадек" видимих патологічних змін не виявлено.

Мікроскопічна структура роگیвки не порушена. В ній відмічається чітке розмежування 5 шарів.

Поверхневий шар представлений багатошаровим плоским не зроговілим епітелієм. В базальному відділі епітелію переважають клітини циліндричної форми. Ядра їх гіперхромні, деякі з них з явищами мітозу. Цитоплазма прозора. В остистій зоні клітини полігональної форми з багато чисельними відростками. Остис-