

М.Л. Лебедь, В.В. Бенеманский, С.Н. Бочаров, М.Э. Пусева, И.Н. Михайлов,
А.Н. Корзун, С.А. Лепехова

ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ КОСТНОЙ ТРАВМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)

Целью исследования было выявление морфологических изменений внутренних органов животных в условиях нетяжелой костной травмы. Экспериментальным животным — 6 кроликам породы шиншилла — в условиях общей анестезии на предплечье накладывался спицевой аппарат внешней фиксации, затем проводилась остеотомия костей предплечья. Выведение из эксперимента осуществлялось через 30 суток. Контрольная группа состояла из 6 интактных животных. Морфологическое исследование внутренних органов кроликов (сердца, легких, печени, желудка, почек и селезенки) после травмы костей предплечья выявило изменения, указывающие на усиление спонтанной патологии, а также появление специфических изменений. Обнаруженные структурные изменения внутренних органов после костной травмы являются следствием реализации резистентной стратегии адаптации (стресса) как универсальной формы общей реакции организма на агрессию.

Ключевые слова: стресс, резистентность, толерантность, стратегия адаптации, костная травма, изменения внутренних органов

THE CHANGE OF VISCERA IN LONG-TERM PERIOD OF BONE TRAUMA IN EXPERIMENT

M.L. Lebed, V.V. Benemanskij, S.N. Bocharov, M.E. Puseva, I.N. Mikhailov,
A.N. Korzun, S.A. Lepekhova

SC RRS ESSC SB RAMS, Irkutsk

The aim of the research was to reveal morphological changes of internal organs of animals under the conditions of non severe bone trauma. Experimental animals — 6 chinchilla breed rabbits — under the conditions of general anesthesia on forearm were put on pin-track device of external fixation, after that forearm bones osteotomy was hold. Illation out of the experiment was carried out in 30 days. The control group consisted of 6 intact animals. Morphological research of rabbits' internal organs (heart, lungs, liver, stomach, kidneys and spleen) after trauma of forearm bones revealed changes pointed out the strengthening of spontaneous pathology and appearance of specific changes as well. The revealed structural changes of internal organs after bone trauma are sequent of realization of adaptation (stress) resistant strategy as universal form of general organism reaction for aggression.

Key words: stress, resistance, tolerance, adaptation strategy, bone trauma, internal organs changes

АКТУАЛЬНОСТЬ

Травмы опорно-двигательного аппарата (ОДА) занимают весомое место в структуре заболеваемости и временной утраты трудоспособности в России и в мире [5]. Основное внимание при лечении травм уделяется восстановлению анатомической и функциональной целостности ОДА. В то же время хорошо известно, что любая травма сопровождается системной постагрессивной реакцией организма, получившей название травматической болезни. Существует зависимость между тяжестью травмы и выраженностью клинических проявлений травматической болезни. В случаях, когда костная травма не является тяжелой, травматическая болезнь может не иметь клинической манифестации. Соответственно, никакой специфической терапии в данной ситуации не проводится. Однако отсутствие клинических проявлений не означает отсутствия изменений внутренних органов, которые могут оказывать влияние как на репаративные процессы в костной ткани, так и на развитие соматической патологии в дальнейшем.

Поэтому целью настоящего исследования стало выявление морфологических изменений внутренних органов лабораторных животных в условиях нетяжелой костной травмы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

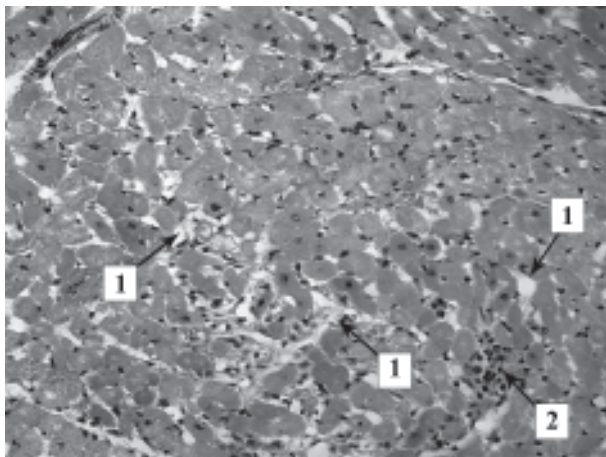
Экспериментальным животным — 6 кроликам породы Шиншилла (возраст 6 месяцев, масса — 3 кг) — в условиях общей анестезии кетаминном накладывался на предплечье спицевой аппарат внешней фиксации, затем производилась остеотомия в средней трети предплечья. В послеоперационном периоде обезболивание обеспечивалось препаратами группы НПВС. Выведение из эксперимента осуществлялось через 30 суток. Контрольная группа состояла из 6 интактных животных того же возраста и массы, что и в экспериментальной группе. Для морфологических исследований брали кусочки внутренних органов (сердца, легких, печени, желудка, почек и селезенки), фиксировали в растворе 10% формалина, обезвоживали и заливали в парафин. Гистологические срезы толщиной 5 м

окрашивали гематоксилин-эозином и пикрофуксином по ван Гизону [3].

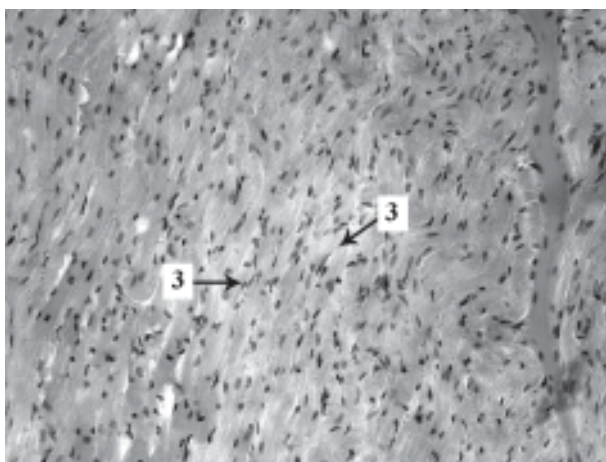
РЕЗУЛЬТАТЫ

Сердце. Практически во всех образцах мышцы сердца микроскопически отмечалась неравномерная окраска мышечных волокон. В 2 случаях выявлены очаги исчезновения поперечной исчерченности и фрагментация миофибрилл (рис. 1). В 2 случаях капилляры в мышечных волокнах были расширены, а в остальных – сужены.

Обращает на себя внимание увеличение соединительнотканых волокон как вокруг крупных сосудов, так и между мышечными волокнами. Степень выраженности этих изменений варьировала и не достигала значительных размеров. Следует отметить, что в группе контроля соединительнотканые волокна выявлялись практически только по ходу крупных сосудов. В 2 случаях у животных экспериментальной группы отмечены микроочажки кровоизлияний в мышцы сердца, а также жировая дегенерация под перикардом.



А



Б

Рис. 1. Сердечная мышца кролика через 30 дней после перелома костей предплечья. **А** – неравномерная окраска мышечных волокон, расширение капилляров (1), лимфо-гистиоцитарная инфильтрация (2). **Б** – участок мышечных волокон с бледной окраской, с фрагментацией миофибрилл (3). Окраска гематоксилин-эозином. Ув. ок. $\times 10$, об. $\times 20$.

Легкие. Встречаются очаги утолщения межальвеолярных перегородок, вплоть до развития межуточного воспаления. В 2 случаях выявлены очаги экссудативно-геморрагического воспаления (рис. 2). У некоторых животных бронхи были умеренно расширены и с уменьшенной складчатостью слизистой. Однако у большинства животных отклонений со стороны бронхов не выявлено. Соединительнотканые волокна встречались в основном вокруг бронхов так же, как и в контроле.

Печень. У некоторых животных отмечается умеренно выраженное застойное полнокровие, а у 2 животных – микроочажки кровоизлияний (рис. 3). В большинстве случаев гепатоциты не отличались от контроля, но встречались участки с выраженной белковой (зернистой) дистрофией. Практически у всех животных экспериментальной группы отмечены проявления холангита (пролиферация билиарного эпителия, скопление лимфогистоцитарных клеток).

Почки. Практически у всех животных отмечается от умеренного до выраженного полнокровие

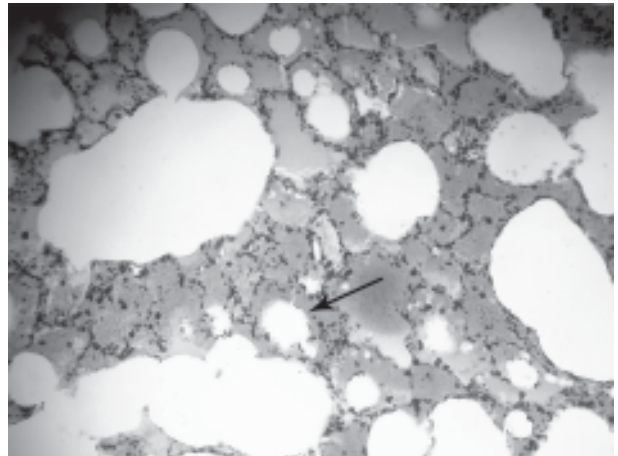


Рис. 2. Легкое кролика подопытной группы. Очаг экссудативно-геморрагического воспаления. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 10×10 .

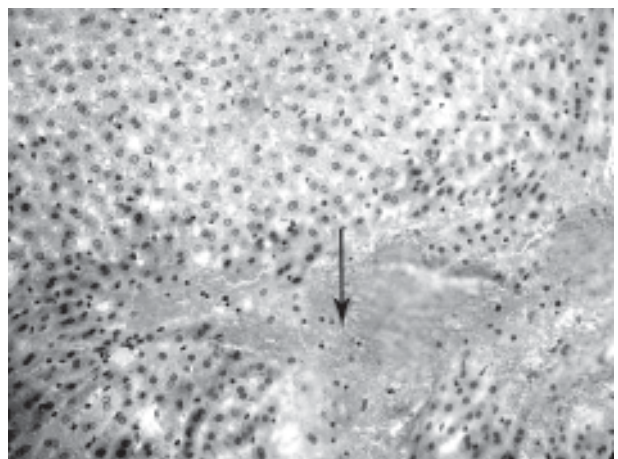


Рис. 3. Печень кролика подопытной группы. Очаг кровоизлияния по периферии дольки. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 10×10 .

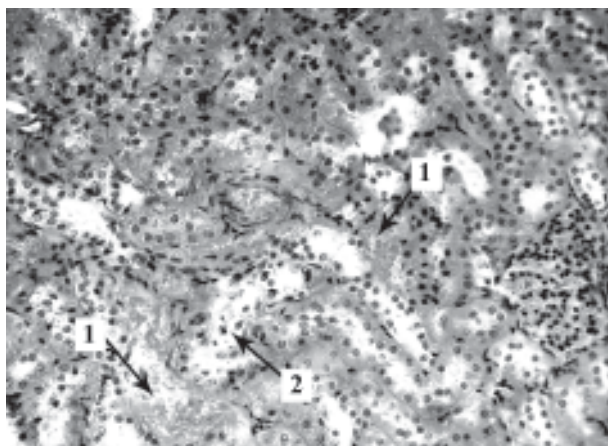


Рис. 4. Почка кролика подопытной группы. Полнокровие сосудов коркового слоя (1), расширение просветов извитых канальцев (2). Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 10 × 10.

сосудов коркового слоя почек (рис. 4), очаговые проявления гидронефроза и увеличение содержания соединительнотканых волокон в этих участках.

Селезенка. У 2 животных отмечено выраженное полнокровие красной пульпы, а в остальных случаях — сужение сосудов красной пульпы. Выраженность пролиферативных процессов в центрах размножения была неоднозначной: у одних животных четко отмечалась активация, а у других — на уровне контрольных животных.

Желудок. В 2 случаях выявлены участки выраженного слущивания эпителия слизистой, а в 1 случае — проявления некроза эпителия.

Частота проявлений морфологических изменений внутренних органов у животных после перенесенной травмы костей предплечья и в контроле представлена в таблице 1. Отличие групп по совокупности морфологических признаков достоверно по критерию хи-квадрат ($p = 0,014$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Морфологическое исследование внутренних органов кроликов после травмы костей предплечья выявило изменения, указывающие на усиление спонтанной патологии (межуточное воспаление в легких, проявления гидронефроза, неравномерность окраски в мышце сердца, что может свидетельствовать о дистрофических процессах), а также появление специфических изменений: эксудативно-геморрагического воспаления в легких, участков кровоизлияний в мышце сердца и печени, увеличения содержания соединительнотканых волокон в мышце сердца.

Выявленные структурные изменения внутренних органов после костной травмы являются следствием реализации резистентной стратегии адаптации (стресса) как универсальной формы общей реакции организма на агрессию. Для этой стратегии адаптации характерна гиперфункция основных систем жизнеобеспечения, крайне неэкономное использование энергетических и пластических ресурсов. Функциональное перенапряжение основных систем приводит к истощению их резервов, преждевременному их изнашиванию, а в тяжелых случаях — к прямому повреждению, что клинически проявляется «болезнями адаптации»

Таблица 1
Морфологические изменения во внутренних органах кроликов на 30-е сутки после перелома костей предплечья

Органы	Морфологические изменения	Подопытная группа		Контрольная группа	
		Абс.	%	Абс.	%
Сердце	Расширение капилляров	2	33,3	0	0
	Сужение капилляров	4	66,6	0	0
	Неравномерное окрашивание мышечных волокон	6	100	2	33,3
	Очаговые кровоизлияния	2	33,3	0	0
	Фрагментация мышечных волокон	3	50	0	0
	Увеличение соединительной ткани	3	50	0	0
Печень	Застойное полнокровие	3	50	0	0
	Очаги кровоизлияний	2	33,3	0	0
	Зернистая дистрофия гепатоцитов	4	66,6	1	16,6
	Холангит	4	66,6	1	16,6
Почки	Полнокровие сосудов коркового слоя	5	83,3	0	0
	Белковая дистрофия эпителия извитых канальцев	2	33,3	0	0
	Увеличение соединительной ткани	4	66,6	0	0
	Участки гидронефроза	4	66,6	2	33,3
Легкие	Участки утолщения межальвеолярных перегородок	4	66,6	2	33,3
	Очаги кровоизлияний	2	33,3	0	0
Желудок	Очаги повышенной десквамации эпителия слизистой	2	33,3	0	0
Селезенка	Полнокровие красной пульпы	2	33,3	0	0
	Сужение сосудов красной пульпы	4	66,6	2	33,3
	Активация центров размножения	3	50	1	16,6
	Сниженная активность центров размножения	3	50	1	16,6

(атеросклероз, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка и др.) [1, 2, 4, 6]. С другой стороны, дисфункция внутренних органов, отражающаяся в структурных изменениях, может влиять на регенеративные процессы в поврежденной костной ткани. Оба названных механизма могут приводить к нарушению или, по крайней мере, увеличению продолжительности реабилитации после костной травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амаржаргал Д. Коррекция стрессорных нарушений миокарда с помощью ксенотрансплантации эмбриональной ткани печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: F-720226 / Монг. гос. мед. ун-т. — Уланбаатар: Б.и., 2003. — 28 с.
 2. Бочаров С.Н. Защитные стратегии организма в анестезиологии и реаниматологии / С.Н. Бо-

чаров, В.И. Кулинский. — Иркутск: РИО НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, 2003. — 134 с.

3. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники / Г.А. Меркулов. — Л.: Медицина, 1969. — 424 с.

8. Ощепкова О.М. Закономерности развития стрессорных повреждений внутренних органов и их предупреждение производными глицина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.16 / ВСНЦ СО РАМН. — Иркутск: Б.и., 1995. — 19 с.

9. Росстат. Заболеваемость населения по основным классам болезней в 2000 — 2004 гг. [электронный ресурс] / http://www.gks.ru/free_doc/2006/b06_11/09-03.htm

11. Украинская Л.А. Стресс-индуцированная альтерация легких и ее коррекция медиаторами и метаболитами стресс-лимитирующих систем: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.16 / ВСНЦ СО РАМН. — Иркутск: Б.и., 2002. — 17 с.