

4. Выгодчиков Г.В. Стафилококковые инфекции. - М.: Медицина, 1963. - 271 с.
5. Васильева С.Г., Бирюкова Т.В., Петрашова Э.П. Двухлетний опыт работы по получению антистафилококковых препаратов // Здоровоохранение Казахстана, 1975. - №8. - С.20-21.
6. Григорьев В.Е., Хисамутдинов А.Г., Акатов А.К. и др. К вопросу о реактогенности и иммунной активности стафилококкового анатоксина при подкожно-интраназальном способе иммунизации доноров // Казанский медицинский журнал, 1994. - №5. - С.384-385.
7. Гутник Р.Б., Муравова Л.П. Иммунное донорство. - Киев.: Здоров'я, 1987. - 87 с.
8. Корепанов А.М., Соколова И.В. Динамика уровня иммуноглобулина и титра антител в процессе иммунизации стафилококковым анатоксином и плазмофореза // Журн. микробиол. - 1986. - №7. - С.15-17.
9. Стафилококк (биологически активные субстанции, иммунный ответ на антиген) /Под ред. акад. АН УССР В.В.Смирнова, доктора биологических наук А.Е.Вершигоры. - Киев: Наукова думка, 1988. - 248 с.
10. Серова Л.Д. Иммунологические маркеры в крови в норме и при некоторых видах патологии: Автореф. дис. ... док. мед. наук. - Л., 1980. - 24 с.
11. Ходановский А.В., Прилуцкий А.С., Лысак С.А. О влиянии некоторых социально-биологических иммуногенетических факторов на интенсивность антителообразования у доноров, иммунизированных адсорбированным стафилококковым анатоксином различной иммуногенности // Сб. науч. тр. Донецкой областной станции переливания крови, Центральная научно-исследовательская лаборатория Донецкого медицинского института. - Донецк, 1990. - С.47-48.
12. Павлюк Р.П., Бай О.Н. Вивчення ролі генетично детермінованих маркерів системи крові в розвитку порушень гуморального імунітету у ліквідаторів аварії на АЕС // Лікарська справа, 1996. - №7-9. - С.17-19.

УДК 616.71-053+616.71-091.80-003.9

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ТА КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ ОПІКОВІЙ ХВОРОБІ У ЗРІЛОМУ ВІЦІ

А.М.Романюк, проф.; О.С.Моїсєнко ; К.А.Романюк, студ.*

(Сумське обласне бюро СМЕ)*

Широкий розвиток механізації та автоматизації, ріст важкої індустрії і хімічної промисловості, широке застосування електричної та атомної енергії в науці та промисловості сприяють значному росту опікових уражень. В результаті термічної травми страждають тисячі людей, багато з яких стають інвалідами. За останні десятиріччя частота опіків у всьому світі зростає, і згідно з даними ВОЗ термічні ураження займають 3-тє місце за частотою серед інших травм [1]. Великою глибиною та обширністю ураження супроводжуються опіки, отримані на виробництві, при стихійних лихах, воєнних діях. Про це свідчить масовість термічних уражень під час землетрусів в Турції та Греції, при бойових діях в Косово та Чечні, при терористичних актах у Москві, Волгодонську.

Високий процент летальності та інвалідності, характерний для термічної травми, привертає до даної патології увагу зі сторони клініцистів та морфологів [2-4].

Опікова хвороба супроводжується такими постійно діючими несприятливими факторами, як інтоксикація [5], порушення всіх видів обміну речовин [6], розлад мікроциркуляції в тканинах, що призводять до глибоких, деколи незворотних морфологічних змін як в ділянці опікової рани, так і в органах і тканинах, в результаті чого настають летальні наслідки.

За останні 5 років у Сумському обласному бюро судмедекспертизи було досліджено 107 трупів осіб, які отримали термічну травму. У 14 (13,1 %) смерть настала на місці пригоди, а решта 93 (86,9 %) трупи доставлялися із стаціонарів. У віковому аспекті смерть в результаті термічних уражень

наставала в віці до 14 років у 11 випадках, у зрілому віці – в 64 випадках і в 30 випадках в похилому віці.

При дослідженні трупів осіб, що померли в перші 2 доби після отримання термічної травми (14 випадків), причиною смерті виявився опіковий шок з явищами печінково-ниркової недостатності. В решті випадків при розвитку наступних стадій опікової хвороби у померлих спостерігалися загальнотоксичні зміни: токсичний гепатит, міокардит, застійна бактеріальна пневмонія.

При гістологічному дослідженні внутрішніх органів було виявлено перичелюлярний і периваскулярний набряк тканини головного мозку, дрібнокрапкові крововиливи в мозок; серозно-геморагічний набряк легень, дистрофія легневих клітин, інфільтрація лейкоцитів, вогнищеві крововиливи; різко виражене набрякання м'язових волокон міокарда, їх гомогенізація, велика кількість крововиливів в серцевому м'язі; поширений некроз епітелію ниркових каналців, набряк клубочків та дрібнокрапкові крововиливи в корковому і мозковому шарах нирок; дрібно- та крупнозерниста жирова дистрофія печінки. Виявлені зміни у внутрішніх органах вказують на розвиток при опіковій хворобі інтоксикації, порушення системи гомеостазу та обміну речовин.

В літературі зустрічається багато робіт, в яких йдеться мова про складність патогенезу термічного пошкодження організму та зміни у органах і системах при опіковій хворобі [7-9]. Проте досліджень, які відображають зміни в кістковій системі без прямого пошкодження кісток термічними агентами, дуже мало [10]. У зв'язку з цим вирішено вивчити морфофункціональні зміни, їх динаміку і направленість в кістковій системі на всіх стадіях перебігу опікової хвороби.

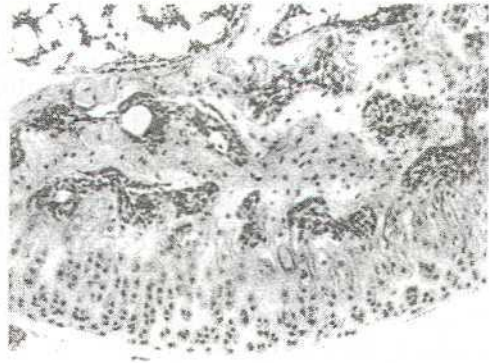
Опікова хвороба моделювалася на білих пацюках-самцях шляхом нанесення термічної травми водяною парою t 96-98° С на епільовану поверхню спини і бокову частину тулуба протягом 35 секунд під рауш-наркозом. Аналізуючи статистичні дані, було встановлено, що більше отримують опіки люди в зрілому віці (59,8%), вік піддослідних тварин становив 5-6 місяців. Після закінчення експериментів тварин декапітували під ефірним наркозом і проводили їх скелетування. Дослідженню підлягали стегнова кістка, грудний хребець, тазова кістка. Проводилася остеометрія кісток з подальшим гістологічним дослідженням кісткової та хрящової тканини.

При остеометричному дослідженні губчастої, трубчастої та плоскої кісток в стадії опікового шоку достовірних відхилень від контрольних показників не спостерігається. Мікроскопічно через 1 день після термічної травми теж не виявлено відхилень. Проте в зоні епіфізарного хряща стегнової кістки спостерігаються зменшення проліферативної активності хондроцитів та незначне звуження цієї зони, що зумовлює погіршення ростових процесів і проявляється зменшенням довжини трабекул спонгіоми, зменшенням кількості остеобластів в первинній спонгіозі (рис.1а). При дослідженні суглобового хряща трубчастих кісток дещо зменшена його ширина та слабо пригнічується проліферативна активність хондроцитів. Більш значні зміни в стадії опікового шоку спостерігаються зі сторони судинного русла. Так, у венозній системі чітко виявляються ознаки застою, які супроводжуються розширенням венозної ланки та збільшенням зони компактної речовини. Ці зміни спостерігаються як у компактній, так і в губчастій речовині та суглобовому хрящі, а біля епіфізарного хряща стегнової кістки з'являються кров'яні озера.

У стадії опікової токсемії при остеометричному дослідженні спостерігається сповільнення ростових процесів у досліджуваних кістках. Так, довжини трубчастої, плоскої та губчастої кісток відстають від контролю на 2,4 %, 1,1 %, 1,8 % відповідно. Ширина дистального епіфіза стегнової кістки зменшена на 4,5 %, ширина середини діяфіза – на 4,2 %; поперечний діаметр тіла хребця менший на 1,3 %; ширина і товщина тазової кістки – на 3,2 % і 2,3 % відповідно.



а)



б)



в)



г)

Рисунок 1- Морфологічні зміни у стегновій кістці при опіковій хворобі
Забарвлення: гематоксилін-еозином. Ок. 10, об. 10.
а) епіфізарний хрящ, б) суглобовий хрящ, в) судинне русло, г) діяфіз

При гістологічному дослідженні через 14 днів після опіків теж спостерігаються ознаки пригнічення ростових процесів. Ширина остеонного шару зменшена в порівнянні з контролем майже на 5 %, в компактній речовині сповільнюється формування вторинних остеонів і зустрічається велика кількість незрілих форм остеонних регенерацій. Спостерігається збільшення ширини внутрішніх і зовнішніх оточуючих пластинок. Пригнічення апозіційних процесів проявляється і зменшенням площі поперечного перерізу середини діяфіза на 5,2 %, і паралельним збільшенням площі кістково-мозкової порожнини на 4,1 %. Ознаки регресивних змін в стадії опікової токсемії виявляються і при дослідженні суглобового хряща. Це проявляється пригніченням проліферативних процесів у хондроцитах,

наявністю великої кількості вузьких безклітинних лакун у поверхневій зоні. Спостерігається звуження проміжної зони в порівнянні з контролем на 13,8%, в основній зоні хондроцити піддаються посиленій кальцифікації. Базальна зона розширена на 9 %, в ній виявлені деструктивні зміни в клітинах та проміжній речовині, що проявляється підвищенням вогнищевої базофілії міжклітинної речовини (рис.1б). Виявлені в стадії опікового шоку зміни у кровообігу досліджуваних кісток посилюються в періоді опікової токсемії. Ознаки венозного застою виступають на перше місце. Вени розширені на 25 %, а кількість їх збільшена до 21 % в порівнянні з контролем. Між балками губчастої речовини спостерігаються цілі кров'яні озера (рис.1в). Артеріальне русло зазнає протилежних змін – кількість їх зменшена на 26 %, а діаметр звужений до 22 %. Спостерігаються зміни і в мікроциркуляторному руслі: капіляри розширені, повнокровні.

У стадії опікової септикотоксемії процеси росту в кістках попечених тварин значно пригнічуються. Довжини стегнової кістки, грудного хребця і тазової кістки зменшені в порівнянні з контролем на 3,8 %, 3,1 %, 3,7 % відповідно. Ще більш помітні зміни спостерігаються в рості кісток у ширину і товщину. Ширина дистального епіфіза та ширина середини діафіза стегнової кістки відстають від контролю на 8,2 % та 7,2 % відповідно, поперечний діаметр каудальної поверхні тіла грудного хребця – на 10,8 %, ширина і товщина тазової кістки – на 5,8 і 5,3 %. При гістологічному дослідженні трубчастої кістки відмічається зменшення ширини остеогенного шару на 13 %, який являє собою незрілі форми остеонів, зменшених в діаметрі. Шар зовнішніх і внутрішніх оточуючих пластинок розширений на 9 і 11 %. Площа поперечного перерізу зменшена на 10 % за рахунок сповільнення апозіційних процесів, а посилення резорбції супроводжується збільшенням площі кістково-мозкового каналу на 7,7 %. У компактній речовині виявлена велика кількість порожнин резорбції (рис.1г). В суглобовому хрящі через 1 місяць після термічної травми теж спостерігаються деструктивні зміни. В ньому чітко виявляються ознаки дезорганізації клітинного складу і проміжної речовини, хоча місцями зберігається зональність його будови. У зв'язку з цим ширина суглобового хряща зменшена на 21 %. Стадія опікової септикотоксемії супроводжується і значним порушенням кровообігу в досліджуваних кістках. Венозний застій найбільш виражений в губчастій речовині. Площа венозної ланки судинного русла збільшена на 23,4 %, а кількість вен випереджує контроль на 23,6 %. У всіх препаратах спостерігаються кров'яні озера, особливо біля епіфізарного та суглобового хрящів. На фоні венозного повнокров'я площа артеріального русла зменшена на 28 %, а кількість функціонуючих артерій відстає від контролю на 29,4 %. В мікроциркуляторному руслі спостерігаються гемодинамічні розлади та зміни в ендотеліоцитах стінок капілярів, що посилює мікроциркуляторні порушення і призводить до погіршення судинно-тканинних взаємовідношень в кістковій тканині і посилення деструктивних змін в остеобластах, остеоцитах і хондроцитах.

Пригнічення ростових процесів, виявлене в попередніх стадіях, ще більше спостерігається в ранньому періоді опікової реконвалесценції. В порівнянні з контролем довжини стегнової, тазової кісток та хребця менші на 7,5%, 11,1% і 15,4%. Ширина дистального епіфіза та ширина середини діафіза стегнової кістки зменшені на 11,3 % і 14,1 %. В грудному хребці відставання становить 18,2 %, а в тазовій кістці ширина і товщина відстають від контролю відповідно на 15,7 % і 19,4 %. При мікроскопічному дослідженні в компактній речовині чітко виявлені деструктивні зміни, які місцями переходять в резорбцію кістки. Найбільші реактивні зміни

спостерігаються в остеонах, які здебільшого незрілі, у зв'язку з чим діаметр кісткових пластинок звужений на 13,7 %. Пригнічення апозиційного росту компактної кістки проявляється витонченням кортикальної пластинки губчастої та плоскої кістки до 24 %. В стегновій кістці кістково-мозкова порожнина збільшена на 10,1 %, а площа середини діафіза при цьому зменшена на 12,9%. Ширина суглобового хряща в порівнянні з контролем звужена на 20%. В проміжній зоні, яка зменшена на 37 %, хондроцити в більшості пікнотично зморщені і розкидані в проміжній речовині. Зміни в кров'яному руслі кісток, які виявлялися в стадії опікової септикотоксемії, у ранньому періоді реконвалесценції мають тенденцію до зменшення. Проте ще спостерігаються ознаки венозного застою, судини залишаються розширеними, а кількість їх збільшена на 22 %, площа ж венозного русла в кістках більша за контроль на 22,5 %. Артеріальні судини в більшості спорожнілі, кількість функціонуючих артерій в компактній речовині зменшена на 28,7 %. У мікроциркуляторному руслі спостерігаються залишкові дистрофічні зміни в ендотеліоцитах і периваскулярних клітинах.

У віддаленому періоді опікової реконвалесценції у попечених тварин порівняно з контрольною групою ще спостерігаються зміни, але різниця між показниками має тенденцію до регресії. Так, при остеометричному дослідженні кісток довжини стегнової тазової кістки та грудного хребця зменшені відповідно на 7,1%, 9,9%, 14,8%. У компактній речовині спостерігається зменшення площі поперечного перерізу діафіза стегнової кістки на 8,1 %, а площа кістково-мозкової порожнини збільшується на 5,1%. Регресивні зміни виявляються і в суглобовому хрящі, ширина якого зменшена до 11 %. Спостерігаються і ознаки венозного застою, хоча площа венозного басейну превалює над контролем на 8,5 %, у губчастій речовині ще зберігається значна кількість розширених судин. Зі сторони артеріальної ланки та мікроциркуляторного русла теж спостерігаються ознаки порушення кровообігу, проте вони виражені в меншій мірі, ніж в попередніх строках спостереження.

ВИСНОВКИ

Таким чином, складність патогенезу термічного пошкодження організму призводить до ураження всіх органів і систем при опіковій хворобі. Про це свідчать дистрофічні та некрогічні зміни в органах, виявлені при судово-гістологічному дослідженні, а також зміни в кістковій та хрящовій тканинах, отримані в експериментальних умовах. Вже в першу добу протікання опікової хвороби у зрілому віці починають розвиватися патологічні зміни в кістках та хрящах, що проявляється у вигляді циркуляторних розладів. В подальшому, при збільшенні строків спостереження виявляються глибокі і стійкі деструктивні зміни в хрящовій і кістковій тканинах, які поєднуються з порушенням кровопостачання та призводять до пригнічення росту кісток. І тільки у віддаленому періоді опікової реконвалесценції (через 12 місяців після початку експерименту) чітко просліджується тенденція до зменшення виявлених морфофункціональних перетворень.

SUMMARY

In work are represent the results of study of morphological changes in bone tissue are keep long time after a thermal trauma.

