

и статическим физическим нагрузкам // Фунд. исследования. – 2012. – № 4–2. – С. 243–246.

3. Бородкина Л.Е., Молодавкин Г.М., Тюренков И.Н. Влияние фенибута на межполушарное взаимодействие мозга крыс // Эксп. и клин. фармакол. – 2009. – Т. 72, № 1. – С. 57–60.

4. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / под ред. Р.У. Хабриева. – М.: ОАО Изд-во «Медицина», 2005. – 832 с.

5. Тюренков И.Н., Бородкина Л.Е., Багметова В.В. Функциональные аспекты нейропротективного действия новых солей и композиций баклофена при судорожном синдроме, вызванном электрошоком // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2012. – Т. 153, № 5. – С. 667–670.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Дгебуадзе М.А.

*Тбилисский государственный медицинский
университет, Тбилиси,
e-mail: illusion_ia2001@yahoo.com*

Изучение травматического шока ведется на протяжении более чем двух столетий, несмотря на это, до сих пор не существует даже единой классификации шока. В нашем веке отмечается дальнейший значительный рост травм, нередко осложняющихся тяжелым травматическим шоком; неуклонно растет число пострадавших с тяжелыми травмами, сопровождающимися шоком и в мирное время [8]. Тяжелый шок представляет собой опасное для жизни состояние, характеризующейся очень высокой летальностью, с наступлением скоропостижной смерти; в случаях выздоровления иногда отмечены и отдаленные результаты [7]. Смертность от шока особенно растет в развитых странах мира.

Значение селезенки в патогенезе шока не до конца выяснено и является дискуссионным и по сегодняшний день. Тот факт, что после спленэктомии жизнь продолжается, не указывает обязательно на пассивную роль этого органа в развитии шока, особенно в развитии необратимых изменений при шоке, имеется ввиду участие селезенки в механизме изменения свертывающей системы крови при шоке. В литературе недавно появилось сообщение о разрыве интактной селезенки при геморрагическом шоке [4]. При компрессионном шоке отмечено усиление деятельности клеток селезенки, повышение энергетического обмена в ней; предполагается, что в данном случае имеет место повышение активности компонентов иммунобиологической защиты организма [1]. Другие авторы в опытах с тяжелой кровопотерей установили независимость результата эксперимента от наличия селезенки [2].

Структура селезенки в возрастном аспекте при шоке фактически не изучена, а травматизм как одна из серьезных причин инвалидности и смертности детей приобретает все большее значение. Существующие литературные данные

демонстрируют сложность гериатрических пациентов с травмой [6]. Указывается на быстрое углубление торпидной фазы травматического шока в раннем возрасте, в то же время самые тяжелые морфо-функциональные изменения были обнаружены у взрослых собак [3].

Цель исследования. В предлагаемой работе мы ставили перед собой следующие задачи: изучить морфологические изменения, возникающие в селезенке собак при воздействии на организм механической травмы и выявить сходство и различия в этих изменениях с учетом возрастных особенностей.

Материалы и методы исследования

Эксперименты проведены на 17 ненаркотизированных беспородных собаках обоего пола двух возрастных групп: группы А – 3–5-летние половозрелые собаки и группы Б – 6–8-месячные ювенильные собаки. Шок вызывали по методу W. Cannon [5] путем нанесения ударов по мягким тканям бедра собаки до тех пор, пока давление не снижалось до уровня 40–50 мм рт.ст. При нанесении механической травмы молотком удары, в пределах возможности, строго дозировались по частоте, силе и количеству. Все экспериментальные животные перед нанесением травмы, а также контрольные собаки, перед взятием исследуемого материала, фиксировались на операционном столе в положении на спине. Под местной анестезией 0,5% раствором новокаина выделялась правая сонная артерия, затем она канюлировалась и соединялась с U-образным ртутным манометром Людовика для записи артериального давления; канюлировались также левые бедренные артерия и вена. Селезеночная ткань бралась во время клинической смерти путем операционной биопсии.

Кусочки селезенки фиксировались в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы толщиной до 5 мк окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по методу ван Гизона. Кусочки селезенки, фиксированные в 12% растворе формалина, заливались парафином и использовались для окрашивания эластических волокон методом Вейгерта. Для морфометрической оценки селезенки применялась окулярная вставка «ВК-4». Методом точечного счета измерялась средняя доля лимфоидных узелков селезенки; определялось также количество лимфоидных узелков на постоянной площади вставки «ВК-4» в десяти полях препаратов селезенки. При статистическом анализе использовали компьютерный пакет программ «Биостатистика».

Исследование проводилось согласно локальным правилам по содержанию и использованию лабораторных животных.

Результаты исследования

Во время клинической смерти от травматического шока по Кеннону в селезенке половозрелых собак отмечается резкий отек капсулы, ее утолщение, местами и отслоение. Наблюдается

набухание и расщепление коллагеновых волокон, отек гладкомышечных клеток в трабекулах и вакуолизация их ядер. Отмечается полнокровие артериальных и особенно венозных сосудов. В просветах некоторых артерии имеются редко наблюдаемые пристеночные тромбы. Синусоиды резко расширены. Под капсулой, а также в центральных отделах паренхимы, выявляются кровоизлияния. Наблюдается полнокровие красной пульпы, в большинстве случаев полнокровная и белая пульпа. В участках некротических и некробиотических изменений структура как красной, так и белой пульпы дезорганизована.

Во время клинической смерти от травматического шока по Кеннону в селезенке ювенильных собак по сравнению с половозрелыми собаками изменения выражены слабее. Коллагеновые волокна трабекулярного аппарата в некоторых случаях набухшие. В единичных венозных сосудах встречаются агрегаты из эритроцитов; в некоторых случаях отмечается резкий отек стенки артерии. Гистоструктура лимфоидных узелков селезенки относительно сохранена, местами наблюдается гиперхроматоз лимфоцитов. В красной пульпе выявляются некробиотические изменения единичных ретикулярных клеток.

Сравнение результатов морфометрического исследования показало, что в обеих группах собак по сравнению с контролем отмечается статистически достоверное уменьшение средней доли лимфоидных узелков селезенки [контроль – $30,3 \pm 1,86\%$, половозрелые собаки – $18,7 \pm 1,4\%$, ювенильные собаки – $24 \pm 1,6\%$]. По сравнению с контролем в селезенке половозрелых собак статистически достоверно уменьшается количество лимфоидных узелков, а в селезенке ювенильных собак наметилась лишь тенденция к уменьшению этой величины, но эта разница статистически недостоверна [контроль – $8,7 \pm 2,1$, половозрелые собаки – $4 \pm 0,9$, ювенильные собаки – $5,3 \pm 1,3$]. Не отмечается статистически достоверная разница при сравнении результатов количественного исследования селезенки ювенильных и половозрелых собак при травматическом шоке.

Заключение

При клинической смерти от травматического шока, в селезенке экспериментальных собак, независимо от возраста, наблюдаются однотипные, неспецифические изменения, разница состоит только в глубине их выраженности; степень поражения селезенки половозрелых собак превалирует над изменениями, которые обнаружены у ювенильных собак.

Список литературы

1. Нигуляну В.И. Некоторые особенности метаболической реакции селезенки при тяжелой механической травме // Экстремальные состояния и вопросы сердечно-сосудистой патологии. – Кишинев: Штиинца, 1976. – С. 26–27.
2. Петров И.Р. Необратимые изменения при шоке и кровопотере / И.Р. Петров, Г.Ш. Васадзе. – Л.: Изд-во Медицина, Ленинградское отделение. – 2-е изд. – 1972. – 255 с.

3. Ухлин В.А. Морфологические изменения в сердечной мышце, печени и почках при тяжелом травматическом шоке у растущего и взрослого организма // Тр. Горьковского мед. ин-та. – Горький, 1976. – Вып. 80. – С. 20–34.

4. Atraumatic splenic rupture cases presenting with hemorrhagic shock and coagulopathy treated by splenic artery occlusion using a microballoon catheter before splenectomy / Y. Matsumara, J. Matsumoto, T. Kurita et al. // J Surg Case Rep. – 2015. – № 10. – P. 1–3.

5. Cannon W. B. Traumatic shock / W. B. Cannon. – New York London Appleton, 1923. – 201 p.

6. Complexities of Geriatric Trauma Patients / T. Dalton, M.R. Rushing, M.E.A. Escott, B.J. Monroe // JEMS. – 2015. – Vol. 40, № 11 (2).

7. Long-term outcomes after severe shock / C.M. Pratt, E.L. Hirshberg, J.P. Jones et al // Shock. – 2015. – Vol. 43, № 2. – P. 128–132.

8. The epidemiology of trauma-related mortality in the United States from 2002 to 2010 / R.G. Sise, R.Y. Calvo, D.A. Spain et al. // Trauma Acute Care Surg. – 2014. – Vol. 76, № 4. – P. 913–919.

ФОСФОЛИПИДНЫЙ СПЕКТР БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ДИХЛОРЕТАНОМ

Срубиллин Д.В., Еникеев Д.А., Мышкин В.А.,
Антипина А.А., Сидорова Е.Ю.

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный
медицинский университет» Минздрава России,
Уфа, e-mail: srubilin66@mail.ru

Считается, что основным патогенетическим звеном токсического действия ДХЭ на организм является поражение печени, поскольку именно этот орган играет ведущую роль в процессе его превращения. Воздействие хронической интоксикации ДХЭ на нервную систему изучено недостаточно. Нервная ткань характеризуется высоким содержанием и разнообразием липидных соединений, которые определяют ее морфологическую гетерогенность, метаболизм и функциональную активность. Фосфолипиды являются главными липидными компонентами клеточных мембран, они создают достаточно стойкие двухслойные мембранные структуры, обладающие в то же время необходимой текучестью и обеспечивающие нормальную работу белковых мембранных структур, регулирующих проницаемость ионов и веществ.

В связи с вышеизложенным, целью настоящей работы являлось выяснение некоторых патогенетических механизмов нарушения состояния клеточных мембран головного мозга крыс при хронической интоксикации ДХЭ, путем исследования изменения фосфолипид-фосфолипидных соотношений.

Материалы и методы исследования

Эксперименты выполнены на 48 здоровых половозрелых неинбредных белых крысах-самцах массой 180–220 г, разделенных на 3 группы: 1-я – контрольная ($n = 16$), 2-я и 3-я – животные с моделированной интоксикацией дихлорэтаном ($n = 16$ в каждой группе) соответственно на 30 и 60 сутки исследования. Хроническая интоксикация дихлорэтаном достигалась ежедневным