patients with EH with T2D showed the value of specific carbohydrate and lipid metabolism disorders, as well as the contribution of abdominal obesity. It is considered that proinflammatory adipocytokines of epicardial fat act as factors of trigger activity, which is confirmed by the expediency of reducing body weight in the treatment of AF. Published data indicate that changes in the processes of repolarization and depolarization of the myocardium are contributed in significant violation of the electrophysiological properties of the myocardium in patients with carbohydrate metabolism disorders. The pathogenetic factors of AF development in patients with EH with T2D include the activation of the complex of end-product glycation against the background of chronic hyperglycemia associated with receptors, which leads to the expression of the synthesis of connective tissue growth factors and contributes to the development of diffuse interstitial fibrosis and atrial remodeling. The role of some growth factors with the profibrogenic mechanisms in the development of arrhythmias is discussed. Thus, the activation of TGF β1 receptor accelerates the synthesis of connective tissue growth factor that is released locally and greatly stimulates the synthesis of extracellular matrix proteins and accelerates the development of fibrosis. The role of miRNA 34a in the development of myocardial fibrosis is shown, which also indicates its involvement in the formation of arrhythmogenic potential. It is considered that heart rhythm disturbances in patients with EH and T2D can be due with diabetic cardiopathy and diabetic autonomic neuropathy, the diagnosis of which in some cases is difficult due to the mosaic clinical picture. It has been established that supraventricular heart rhythm disturbances predominate in patients with EH with T2D, in contrast to patients with EH without T2D. At the same time, the presence of ventricular arrhythmias occurs at the same frequency in patients with EH with and without T2D, which contributes to the development of pathological remodeling of the left ventricle of the heart.

It should be noted separately, that patients with EH with T2D have high frequency of asymptomatic heart rhythm disturbances, which indicates the expediency of including of the daily profile of ECG in the clinical study of such patients for the timely detection of arrhythmias and adequate antiarrhythmic treatment.

Key words: heart rhythm disturbances, essential hypertension, type 2 diabetes mellitus.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.
Стаття надійшла 22.08.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-3-145-46-50
УДК 617.51-001-06: 616.1/4-091

Холодкова О. Л., Прус Р. В.

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА МОРФОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ПІСЛЯ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Одеський національний медичний університет (м. Одеса)
ruslan.prus.3@gmail.com
sonshine22@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота виконана в рамках НДР «Біологічні ефекти збагаченої тромбоцитами плазми за фізіологічних умов та при експериментальному індукуванні патологічного процесу» (№ державної реєстрації 0111u010172), що виконувалась на кафедрі анатомії людини Одеського національного медичного університету в 2013-2016 рр.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з найважливіших та найбільш актуальних проблем сучасної медицини і посідає домінуюче місце у захворюваності та летальності населення економічно розвинутих країн [1,2]. Вказана медична проблема є мультидисциплінарною, має важливу соціальну значущість через її розповсюдженість серед дітей та людей молодого віку, що призводить до інвалідизації та високого рівня непрацездатності [3-6].

Як показує аналіз літератури, сучасні уявлення про ЧМТ будуються на принципово нових підходах до розуміння патологічних процесів, що відбуваються в мозку та в організмі хворого з моменту отримання травми [7]. Численні клінічні дослідження [8-10] доводять, що концепцією виникнення ЧМТ є теорія первинного і вторинного ушкодження головного мозку.

Первинне ушкодження головного мозку виникає в момент механічної травми і являє собою безпосереднє ураження аксонів та нейронів мозку, що призводить до розвитку синаптичних розривів, вогнищевих і дифузних змін в мозковій тканині та мікроциркуляторному руслі [7,11]. Цікаво те, що навколо вогнища ушкодження формується зона пенумбри (зона перифокального гальмування), в якій клітини зберігають морфологічну цілісність, але стають вкрай чутливими до найменших змін доставлення кисню [9,12]. В подальшому виникає низка церебровісцеральних порушень, які запускають цілий каскад молекулярних змін – вторинних уражень, що призводять до вивільнення ендогенних збудливих амінокислот, утворення вільних радикалів та клітинної гіпоксії [13]. З розвитком гіпоксії у мозковій тканині накопичуються недоокислені продукти метаболізму та розвивається ацидоз, який посилює порушення мозкової гемодинаміки і, в свою чергу, спричиняє розлади функціонування інших органів [7,14,15]. Саме тому, черепно-мозкова травма є тільки тригером, який запускає каскад молекулярних та морфологічних змін не лише в осередку безпосереднього механічного пошкодження, а й в різних органах та системах організму [16].

Враховуючи різноманітність та важкість вторинних порушень внаслідок травми мозку, сучасні клінічні дослідники відносять ЧМТ до травматичної хвороби головного мозку (ТХГМ) [16,17]. На сьогоднішній день ТХГМ являє собою патологічний процес, який запускається руйнівною дією механічної енергії

на головний мозок та характеризується різноманітністю клінічних форм, єдиною етіологію та патогенезом наслідків [18].

Показано [17], що множинність патологічних комплексів при ТХГМ від моменту травми мають умовну послідовність патоморфологічних процесів, виразність яких проявляється в різні часові періоди [19].

Згідно з перебігом ТХГМ виділяють 3 основні періоди: гострий, проміжний та віддалений [20,21] основні характеристики яких можна систематизувати в **таблиці.**

Таблиця.

Періоди перебігу ТХГМ

I – гострий (період гострої реакції на травму, до 2 діб)	Характеризується взаємодією травматичного процесу з реакціями пошкодження та реакціями захисту
II – проміжний (період ранніх та пізніх проявів, до 14 діб)	Відбувається організація пошкоджень та запуск компенсаторно-пристосувальних реакцій
III – віддалений (період віддалених проявів, після 14 доби)	Характеризується розвитком дегенеративно-деструктивних та регенеративно-репаративних процесів

Серед значної кількості експериментальних досліджень морфологічних порушень у головному мозку в гострому періоді ЧМТ показано, що вже в перші хвилини після травми виникають розлади кровообігу зі змінами в системі гемостазу, які супроводжуються явищами повнокров'я та тромбозом судин мілкого калібру [7,9]. Доведено, що ці зміни у II періоді ТХГМ (ранніх та пізніх проявів), ускладнюються некрозом судинної стінки з подальшим формуванням вторинних крововиливів [9,22].

В свою чергу, тривалість періодів перебігу ТХГМ залежить від ступеня тяжкості та клінічної форми ЧМТ. За даними Ліхтермана Л.Б. (2015), на сьогоднішній день у сучасній класифікації виділяють три ступеня тяжкості ЧМТ: (1) легкий, (2) середній, та (3) важкий, а також 7 стадій клінічної форми ЧМТ: (1) струс мозку, (2) забій мозку легкого ступеня, (3) забій мозку середнього ступеня, (4) забій мозку тяжкого ступеня, (5) дифузне аксональне ушкодження, (6) здавлення мозку, (7) здавлення голови [21,23,24].

На підставі сучасних уявлень про патогенез та низку клінічних досліджень ЧМТ, можна зробити висновок про те, що перебіг ТХГМ має динамічний характер та ускладнюється вторинними наслідками, які призводять до порушення роботи усіх внутрішніх органів [7-9,21-24]. Саме тому, увага експериментальних дослідників прикута до виявлення та вивчення морфологічних змін не лише в мозку, а й у внутрішніх органах, особливо в залежності від ступеня тяжкості ЧМТ та форми перебігу ТХГМ.

На даний час, в наукових дослідженнях використовують декілька моделей експериментальної травми головного мозку у тварин: модель контрольованого кіркового пошкодження, рідинно-перкусійна травма мозку, та модель ЧМТ у результаті падіння вантажу [25,26]. Серед піддослідних тварин, частіше за все, використовують білих лінійних та нелінійних щурів. Найбільш близькою до реальних умов отримання ЧМТ у людини, яка легко відтворюється та вважається загальновизнаною, є модель вільного падіння вантажу на тім'яно-потиличну ділянку черепа [27].

Задля вивчення особливостей патоморфологічних змін внутрішніх органів використовують гістохімічні та гістологічні методи дослідження, серед яких першочерговими є світлова та електронна мікроскопія [28].

Багатьма дослідниками показано, що системні морфологічні порушення після важкої ЧМТ, частіше за все, виникають у легенях, нирках, печінці та міокарді [7,9,14]. Так, у легенях виникають чіткі морфологічні зміни у вигляді ішемічного пошкодження судин дрібного калібру з порушенням проникності судинної стінки, які з часом ускладнюються інтраальвеолярними крововиливами та дрібно-осередковим скупченням набрякової рідини [7,9].

У нирках розвиваються дисциркуляторні зміни, які проявляються короткочасним спазмом артерій та артеріол, венозним повнокров'ям та ділянками діапедезних крововиливів на межі між кірковою та мозковою речовинами [7,9,14]. Характерним є те, що ці зміни у II періоді перебігу ТХГМ, призводять до дистрофічних та некротичних процесів з проявами ішемічного некрозу епітелію звивистих канальців та інтерстиціальним набряком з дезорганізацією сполучної тканини [7,9].

В печінці морфологічні порушення проявляються повнокров'ям портальних вен та синусоїдних капілярів з лімфогістіоцитарною інфільтрацією гепатоцитів [7,9,14], які також, у II періоді ТХГМ ускладнюються виникненням масивних ділянок некрозу часточок [7,9].

При гістологічному дослідженні тканини міокарду, виявляються мікроциркуляторні порушення у вигляді стазу судин дрібного калібру [7], з подальшими дистрофічними змінами в міокарді [9].

Виходячи з результатів досліджень, помітно, що після важкої ЧМТ, у I періоді ТХГМ (гостра реакція на травму) серед усіх досліджуваних органів виявляються патоморфологічні процеси у вигляді дисциркуляторних змін (ішемія, венозне повнокров'я, лімфогістіоцитарна інфільтрація, діапедезне просочування судинної стінки). У II періоді ТХГМ (ранніх та пізніх проявів) відбуваються деструктивні зміни (некроз тканин та паренхіми органів).

Тож продемонстровано детальні системні морфологічні порушення внутрішніх органів внаслідок важкої ЧМТ, розроблено нові способи діагностики, лікування та профілактики вторинних наслідків тяжкої ЧМТ [1,8,12,17,18]. І це зрозуміло, адже безліч клінічних досліджень показує, що вона призводить до розвитку синдрому поліорганної недостатності та летальних наслідків [9]. Необхідно зазначити, що відсутні достовірні дані стосовно морфологічних змін внутрішніх органів в III-му періоді ТХГМ, як відомо з клінічних досліджень, у періоді віддалених проявів ТХГМ зазвичай розвиваються регенеративно-репаративні процеси [19,20,29,30].

Проте, деякі клінічні дослідження доводять, що при ЧМТ легкого та середнього ступеня важкості у різних органах та системах організму також відбуваються патологічні процеси, які можна виявити ін-

струментальними та лабораторними дослідженнями [31-34]. Саме тому виникає багато невирішених питань стосовно морфології внутрішніх органів після ЧМТ легкого та середнього ступеня важкості.

Також в наукових джерелах показано, що існує незначна кількість експериментальних досліджень, які б розкривали зміст морфологічних порушень внаслідок ЧМТ у статевонезрілих щурів. Адже відомо, що відмінною особливістю динаміки та клінічної картини ЧМТ у дітей є вплив травматичного чинника на мозок, ріст та розвиток якого ще не закінчився [35-37]. У зв'язку з цим, навіть ЧМТ легкого ступеня важкості у дитячому віці не проходять безслідно [38]. З іншого боку, головний мозок, формування якого ще не завершено, має великі резерви щодо репарації втрачених функціональних нейронних зв'язків та велику ймовірність відновлення колатерального кровопостачання в зоні пошкодження мозку. Саме це дає підставу для експериментальних досліджень морфологічної картини внутрішніх органів після легкої, середньої та тяжкої ЧМТ у статевонезрілих щурів.

Проведені нами дослідження демонструють, що після ЧМТ легкого ступеня тяжкості у щурів різних вікових груп на 1-у, 3-ю, та 5-у добу теж відзначаються дисциркуляторні зміни у печінці, міокарді та нирках, які супроводжуються ішемією, макрофагальною та лімфогістіоцитарною інфільтрацією з дилатацією судин різного калібру [39,40]. Характерним виявилось те, що у статевонезрілих щурів морфологічні зміни були виражені більшою мірою, аніж у статевозрілих і характеризувались дистрофічними та некротичними процесами у всіх досліджуваних органах, окрім міокарду [39,40].

Таким чином, згідно проведеного аналізу сучасної світової літератури, виявлені наступні невирішені питання стосовно морфологічних порушень внутрішніх органів після черепно-мозкової травми:

1. Вагома частка експериментальних досліджень мозкової травми та її наслідків стосується ЧМТ важкого ступеня, і лише поодинокі дослідження відображують морфологію системних змін внутрішніх органів внаслідок ЧМТ легкого та середнього ступеня тяжкості.

2. Більшість експериментальних досліджень ЧМТ охоплює опис I та II періодів перебігу ТХГМ, через це залишається багато невирішених питань стосовно III періоду (періоду віддалених проявів).

3. У сучасній науковій літературі майже відсутні відомості щодо морфологічних показників системних порушень внутрішніх органів у статевонезрілих щурів внаслідок ЧМТ.

У перспективі буде проведено експериментальне дослідження морфологічних змін внутрішніх органів статевонезрілих щурів після ЧМТ легкого ступеня тяжкості в динаміці. Це надасть змогу дослідити перебіг ТХГМ у статевонезрілих щурів, та в подальшому розробити профілактичні заходи морфологічних порушень внутрішніх органів.

Література

1. Bailes JE, Petraglia AL. Role of subconcussion in repetitive mild traumatic brain injury. Journal of Neurosurgery. 2013;119(5):1235-45.
2. Kirichenko AG. Kliniko-epidemiologichni aspekti pervinnoi invalidnosti vnaslidok cherepno-mozkovoi travmi. Problemy jekologii i mediciny. 2012;1-2(16):30-3. [in Ukrainian].
3. Skowronek R, Kobek M, Jankowski Z. Traumatic basal subarachnoid haemorrhage or ruptured brain aneurysm in 16-year-old boy? – Case report. Arch. Med. Sadowej Kryminol. 2016;65(1):32-40.
4. Verchere J, Blanot S, Vergnaud E. Mortality in severe traumatic brain injury. Lancet Neurol. 2013;12(5):426-7.
5. Purgas JuV, Talypov AJe, Trifonov IS, Krylov VV. Sudorozhnyj sindrom v ostrom periode tjazheloj cherepno-mozgovoj travmy. Nejrohirurgija. 2011;2:35-40. [in Russian].
6. Lehan VM, Guk AP. Osoblivosti epidemiologii cherepno-mozkovoj travmi v Ukrayni. Ukrayna. Zdorovja nacii. 2010;2:7-14. [in Ukrainian].
7. Fursov IV, Mogila VV. Vnecherepnye oslozhnenija cherepno-mozgovoj travmy. Tavricheskij mediko-biologicheskij vestnik. 2013;3(3):146-9. [in Russian].
8. Karpov SM, Lubenec AE, Shevchenko PP. Diagnostika kognitivnyh narushenij v ostrom periode detskoj cherepno-mozgovoj travmy. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik. 2011;5:73-5. [in Russian].
9. Chepkij LP, Minov SV, Chernishov VI. Patogenez, klinika, prognozuvannja ta profilaktika poliorgannoi nedostatnosti pri cherepno-mozkovij travmi. Ukraynskij nejrohirurgichnij zhurnal. 2011;2:56-9. [in Ukrainian].
10. Lihterman LB. Cherepno-mozgovaja travma: diagnostika i lechenie. Moskva: Geotar-Media; 2014. 479 s. [in Russian].
11. Abrahamson EE, Foley LM, DeKosky ST, Hitchens TK, Ho C, Kochanek PM, et al. Cerebral blood flow changes after brain injury in human amyloid-beta knock-in mice. Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism. 2013;33(6):826-33.
12. Puras JuV, Talypov AJe, Kordonskij AJu. Mehanizmy vtorichnogo povrezhdenija mozga i nejrotroficheskoe dejstvie Cerebrolizina pri cherepno-mozgovoj travme. Nejrohirurgija. 2012;4:94-102. [in Russian].
13. Puras JuS. Faktory vtorichnogo ishemicheskogo povrezhdenija golovnogo mozga pri cherepno-mozgovoj travme. Neotlozhnaja medicinskaja pomosh. 2012;1:56-65. [in Russian].
14. Shamaev MI, Andreev SA, Malisheva TA, Shevchuk VA. Morfologichni zmini gipotalamo-gipofizarno-nadnirkovoi sistemi za tjazhkoj cherepno-mozkovoj travmi ta ih rol v genezi poli organnoi nedostatnosti. Ukr. nejrohirurg. zhurnal. 2009;1:21-5. [in Ukrainian].
15. Stein DM, Lindell A, Murdock KR. Relationship of serum and cerebrospinal fluid biomarkers with intracranial hypertension and cerebral hypoperfusion after severe traumatic brain injury. J. Trauma. 2011;70:1096-103.
16. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Journal of Neurotrauma. 2007;24(1):1-106.
17. Zhivolupov SA, Samarcev IN, Kolomencev SV. Patogeneticheskie mehanizmy travmaticheskoj bolezni golovnogo mozga i osnovnye napravlenija ih korrekcii. Zhurnal nevrologi i psihiatrii. 2009;10:42-6. [in Russian].
18. Elskij VN, Zjablicev SV, Pishhulina SV, Kishenja MS, Korovka SJa. Rol nejroimmunnojendokrinnyh mehanizmov v formirovanii sindroma jendogennoj intoksikacii pri travmaticheskoj bolezni. Tavricheskij mediko-biologicheskij vestnik. 2012;14:3,ch.1(59):115-7. [in Russian].
19. Shaginjan GG, Dreval ON, Zajcev OS. Cherepno-mozgovay travma. Sankt-Peterburg: GJeOTAR-Media; 2010. 298 s. [in Russian].
20. Elskij VN, Zjablicev SV. Nejrogormonalnye reguljatorne mehanizmy pri cherepno-mozgovoj travme. Doneck: Izd-vo Novyj mir; 2008. 240 s. [in Russian].
21. Lihterman LB. Klassifikacija cherepno-mozgovoj travmy. Chast I. Predposylki i istorija. Zhurnal Sudebnaja medicina. 2015;1:42-6. [in Russian].
22. Mereckij VM. Strukturno-morfologichni zmini vnutrishnih organiv shhuriv pri cherepno-mozkovij travmi. Shpitalna hirurgija. 2012;2(58):43-5. [in Ukrainian].
23. Lihterman LB. Klassifikacija cherepno-mozgovoj travmy. Chast II. Sovremennye principy klassifikacii ChMT. Zhurnal Sudebnaja medicina. 2015;3:37-48. [in Russian].

24. Lihterman LB. Klassifikacija cherepno-mozgovoj travmy. Chast III. Slagaemye diagnoza ChMT i principy ego postroenija. Zhurnal Sudebnaja medicina. 2015;4:34-40. [in Russian].
25. Cymbaljuk VI, Kochin OV. Jeksperimentalnoe modelirovanie cherepno-mozgovoj travmy. Ukrainskij nejrohirurgicheskij zhurnal. 2008;2:10-2. [in Russian].
26. Elskij VN, Zjablicev SV. Modelirovanie cherepno-mozgovoj travmy. Doneck: Izd-vo Novyj mir; 2008. 140 s. [in Russian].
27. Voronkov AV. Modelirovanie cherepno-mozgovoj travmy v uslovijah jeksperimenta u krys. Sovremennye problemy nauki i obrazovanija. 2016;5:75. [in Russian].
28. Sapozhnikov AG, Dorosevich AE. Gistologicheskaja i mikroskopicheskaja tehnika: Rukovodstvo. Smolensk: SAU; 2000. 476 s. [in Russian].
29. Sadulaeva ASh. Prediktory otdalennyh ishodov sochetannoj cherepno-mozgovoj travmy. Zhurnal nevrologi i psihiatrii im. S.S. Korsakova. 2018;118(3):15-7. [in Russian].
30. Pigolkina EJu. Sovremennye aspekty sudebno-medicinskoj diagnostiki cherepno-mozgovoj travmy. Sudebno-medicinskaja ekspertiza. 2012;55(1):38-40. [in Russian].
31. Nikonov VV, Pavlenko AJu, Beleckij AV. Korrekcija jenergeticheskogo gomeostaza v ostrom periode sochetannoj cherepno-mozgovoj travmy v uslovijah reanimacii. Zhurnal nevrologii i psihiatrii. 2013;(7):27-31. [in Russian].
32. Bazaev AV. Povrezhdenija pecheni i selezenki u postradavshih s sochetannoj avtodorozhnoj travmoj. Zhurnal MediAl. 2014;1(11):11-4. [in Russian].
33. Poltorackij VG. Osobennosti travmatizma pri sochetannoj cherepno-mozgovoj travme. ScienceRise. 2015;4(8):57-60. [in Russian].
34. Zabolotnyh I, Kantemirova R. Kliniko-jekspertnaja diagnostika patologii vnutrennih organov. Litres; 2017. 271 s. [in Russian].
35. Sorokina EG. Povrezhdenie i regeneracija mozga pri legkoj i tjazheloj cherepno-mozgovoj travme u detej. Novye informacionnye tehnologii v medicine, biologii, farmakologii i jekologii. 2015:139-44. [in Russian].
36. Guzeva VI. Osobennosti ostrogo perioda cherepno-mozgovoj travmi u detej s gemofiliej. Pediatr. 2017;8(3):158-63. [in Russian].
37. Povzun AA. Kompleksnaja kliniko-sonograficheskaja ocenka tjazhesti nevrologicheskogo sostojanija detej pri legkoj cherepno-mozgovoj travme v ostrom periode. Ortopedija, travmatologija i vosstanovitelnaja hirurgija detskogo vozrasta. 2017;5(3):36-42. [in Russian].
38. Kajsarov IG, Kalinina EJu, Kajumova AA. Jepidemiologija i klinika legkoj cherepno-mozgovoj travmy u detej i osobennosti ih jekspertnoj ocenki. Sovremennye problemy nauki i obrazovanija. 2017;3:28. [in Russian].
39. Kholodkova O, Prus R. Peculiarities of structural changes in the liver, myocardium and kidneys of rats at different age under conditions of craniocerebral injury. Deutsher Wissenschaftsherold. German science herald. 2017;3:39-41.
40. Holodkova OL, Prus RV. Morfologichni osoblivosti pechinki ta nirok statevozrilih ta statevonezrilih shhuriv pislja model'ovanoi cherepno-mozkovoi travmi. Visnik problem biologii i medicini. 2017;2(4):160-3. [in Ukrainian].

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА МОРФОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ПІСЛЯ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Холодкова О. Л., Прус Р. В.

Резюме. Проведений огляд сучасної світової літератури стосовно морфологічних порушень внутрішніх органів щурів, внаслідок черепно-мозкової травми (ЧМТ). Показано, що ЧМТ є тригером, який запускає каскад молекулярних та морфологічних змін не лише в осередку безпосереднього механічного пошкодження, а й в різних органах та системах організму. Сучасні клінічні дослідники відносять ЧМТ до травматичної хвороби головного мозку (ТХГМ) в якому виділяють 3 основні періоди: гострий, проміжний та віддалений.

Виявлено, що у віддаленому періоді ТХГМ після важкої ЧМТ виникають системні морфологічні порушення у легенях, нирках, печінці та міокарді. Так, у всіх цих органах виникають чіткі морфологічні зміни у вигляді дисциркуляторних порушень судин різного калібру, які з часом ускладнюються некротичними змінами.

Проведені нами дослідження демонструють, що після ЧМТ легкого ступеня тяжкості у щурів різних вікових груп на 1-у, 3-ю, та 5-у добу теж відзначаються дисциркуляторні зміни у печінці, міокарді та нирках, які супроводжуються ішемією, макрофагальною та лімфогістіоцитарною інфільтрацією з дилатацією судин різного калібру. Характерним виявилось те, що у статевонезрілих щурів морфологічні зміни були виражені більшою мірою, аніж у статевозрілих і характеризувались дистрофічними та некротичними процесами у всіх досліджуваних органах, окрім міокарду.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, гістологічне дослідження, морфологічні зміни внутрішніх органів статевонезрілих щурів.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Холодкова Е. Л., Прус Р. В.

Резюме. В результате проведенного обзора современной мировой литературы по морфологическим изменениям внутренних органов крыс после черепно-мозговой травмы (ЧМТ) было выявлено, что ЧМТ является триггером, который запускает каскад молекулярных и морфологических изменений не только в очаге непосредственного механического повреждения, но и в различных органах и системах организма. Современные клинические исследователи относят ЧМТ к травматической болезни головного мозга (ТБГМ) в которой выделяют 3 основных периода: острый, промежуточный и отдаленный.

Показано, что в отдаленном периоде ТБГМ вследствие тяжелой ЧМТ возникают системные морфологические нарушения в легких, почках, печени и миокарде. Так, во всех этих органах возникают четкие морфологические изменения по типу нарушений гемомикроциркуляции: стазы, инфильтрация и дилатация сосудов. Эти изменения в более отдаленном периоде носят преимущественно ишемический и некротический характер.

Проведенные нами исследования показывают, что после ЧМТ легкой степени тяжести у крыс разных возрастных групп на 1, 3, и 5-е сутки после ЧМТ, отмечаются дисциркуляторные изменения в печени, миокарде и почках, сопровождающиеся ишемией, макрофагальной и лимфогистиоцитарной инфильтрацией с дилатацией сосудов разного калибра. Характерным оказалось то, что у неполовозрелых крыс морфологические изменения были выражены в большей степени, чем у половозрелых и характеризовались дистрофическими и некротическими процессами во всех исследуемых органах, кроме миокарда.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, гистологическое исследование, морфологические изменения внутренних органов неполовозрелых и половозрелых крыс.

MODERN VIEVS ON THE MORPHOLOGICAL DISORDERS OF INTERNAL ORGANS AFTER CRANIOCEREBRAL TRAUMA

Kholodkova O. L., Prus R. V.

Abstract. A review of the current world literature on the morphological disorders of the internal organs of rats, as a result of craniocerebral trauma (CCT). It is shown that CCT is a trigger that starts a cascade of molecular and morphological changes not only in the focus of direct mechanical damage, but also in various organs and systems of the body.

Given the variety and severity of secondary disorders as a result of brain trauma, modern clinical researchers attribute CCT to traumatic brain disease (TBD) in which three main periods are distinguished: acute, intermediate and distant.

It was revealed that in the long-term period of TBD after severe CCT, there are systemic morphological disorders in the lungs, kidneys, liver and myocardium. Thus, in the lungs there are clear morphological changes in the form of ischemic damage of small-caliber vessels with a violation of the permeability of the vascular wall, which with time becomes complicated by intra-alveolar hemorrhages and small-focal accumulation of edematous fluid.

In the kidneys, discirculatory changes develop, which are manifested by short-term spasm of arteries and arterioles, venous fullness and areas of diapedesis hemorrhages at the boundary between cortical and cerebral substances. It is characteristic that these changes in the 2nd period of TBD flow lead to dystrophic and necrotic processes with manifestations of ischemic necrosis of tubular epithelium and interstitial edema with disorganization of connective tissue.

In the liver, morphological disturbances are manifested by the fullness of portal veins and sinusoidal capillaries with lymphohistiocytic infiltration of hepatocytes, which are also complicated in the second period of TBD by the appearance of massive areas of necrosis of the lobules.

However, some clinical studies prove that with CCT of mild and moderate severity in various organs and body systems, pathological processes also occur, which can be detected by instrumental and laboratory studies. That is why there are many unresolved questions on the morphology of the internal organs after the CCT of mild and moderate severity.

Also in scientific sources it is shown that there is an insignificant number of experimental studies that would reveal the content of morphological disturbances as a result of CCT in immature rats. It is known that the distinctive feature of the dynamics and clinical picture of CCT in children is the influence of the traumatic factor on the brain, the growth and development of which has not yet expired.

Our studies show that after CCT of mild severity in rats of different age groups are noted discirculatory changes in the liver, myocardium and kidneys accompanied by ischemia, macrophagal and lymphohistiocytic infiltration with dilated vessels of different calibers on the first, third, and fifth day. Characteristic was the fact that in immature rats the morphological changes were expressed to a greater degree than in those who were mature and were characterized by dystrophic and necrotic processes in all the organs under study except the myocardium.

Key words: craniocerebral injury, histologic examination, morphological changes of the inner organs of immature and mature rats.

Рецензент – проф. Шерстюк О. О.
Стаття надійшла 29.07.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-3-145-50-58
УДК 616.316:611.316

Шевченко К. В., Єрошенко Г. А., Проніна О. М., Крамаренко Д. Р., Кудинов М. В.

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНУ ОРГАНІЗАЦІЮ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)
gala_umsa@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР «Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти та інших екзогенних чинників на морфофункціональний стан ряду внутрішніх органів», № державної реєстрації № 0113U006185.

Інтерес дослідників до вивчення закономірностей реакції слинних залоз на різні подразники останнім часом значно посилився, що зумовлено діагностичним значенням слини як високо інформативного об'єкта для клінічної оцінки стану організму [1]. Потрібно відзначити, що на думку багатьох авторів, мабуть немає таких інших органів, які б здійснювали таку кількість функцій, – секреторну, екскреторну, інкреторну та мали настільки значний вплив на стан організму, та органів ротової порожнини і травну систему в цілому, як слинні залози [2,3,4]. У присінок ротової порожнини і у власне ротову порожнину відкриваються протоки великих та малих слинних залоз [5,6,7]. Відомо, що гомеостаз ротової порожнини визначається багатьма факторами, але ж, першочергово, функціональною активністю слинних залоз, від чого залежить, як наявність, так і відсутність стоматологічної патології, і соматичне здоров'я людини взагалі [8].