

УДК 616-001.35-06:616-002-02

ВЛИЯНИЕ КОМПРЕССИИ НА ТЕМПЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ

Е.А. Милосердова, С.А. Федосиади, М.А. Ткач, Г.А. Акиншин

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Тверской институт (филиал) АНО ВО Московского гуманитарно-экономического
университета

Научный руководитель: преподаватель по курсу судебной медицины А.И. Дубровин

Резюме. В условиях эксперимента изучено влияние компрессии на темпы воспалительной реакции в поврежденной ткани. Выявлено значительное замедление темпов воспалительной реакции при компрессии.

Ключевые слова: темпы воспалительной реакции, компрессия поврежденной ткани.

THE EFFECT OF COMPRESSION ON THE RATE OF INFLAMMATORY RESPONSE

E.A. Miloserdova, S.A. Fedosiadi, M.A. Tkach, G.A. Akinshin

Tver State Medical University, Tver, Russia

Tver Institute (branch) of ANO VO Moscow University of Humanities and Economics

Scientific supervisor: lecturer in the course of forensic medicine A.I. Dubrovin

Resume. The effect of compression on the rate of inflammatory response in damaged tissue was studied under experimental conditions. A significant slowdown in the rate of the inflammatory reaction during compression was revealed.

Keywords: the rate of inflammatory response, compression of damaged tissue.

Введение

По данным российской и зарубежной литературы разные авторы наблюдали первые лейкостазы через 30-40 минут с момента травмы. Диapedез лейкоцитов в периваскулярные пространства знаменует собой начало фазы клеточных реакций: лейкоцитарную реакцию, проявляющуюся миграцией лейкоцитов в зону повреждения. При обычных условиях она развивается примерно через час с момента возникновения повреждения. С течением времени количество лейкоцитов в очаге повреждения и в ближайшем его окружении увеличивается до десятков и сотен при подсчете в поле зрения. Основной функцией лейкоцитов является распознавание, а также захват и переваривание микроорганизмов (фагоцитоз). Однако при

асептическом воспалении, когда в зоне повреждения микроорганизмы отсутствуют, лейкоциты выполняют ограничительную функцию, а также функцию очистки от продуктов распада структурных элементов. Вне сосудистого русла лейкоциты живут в течение 6-8 часов. Распад лейкоцитов, в свою очередь, сопровождается высвобождением активных гидролитических ферментов, которые способствуют ускорению распада поврежденных элементов мягких тканей в области кровоизлияния. Эти же ферменты участвуют в процессах изменения эритроцитов в кровоизлиянии и в формировании свертка крови. Примерно в это же время (6-8 часов) можно обнаружить некротические изменения структурных элементов ткани. Через 12-20 часов лейкоциты концентрируются по краю кровоизлияния, ограничивая участок повреждения формированием лейкоцитарного вала. Через сутки и позже, количество лейкоцитов уменьшается, и они исчезают из поля воспаления. Вместе с тем уменьшается и отек окружающих тканей [1].

В другом исследовании установлено, что у животных воспалительный процесс протекает по классической схеме асептического воспаления:

- в течение первых суток развивается лейкоцитарная фаза с образованием вала вокруг камеры толщиной $150+17$ мкм с максимальной плотностью клеток 25-30 в 1000 мкм. Соотношение нейтрофилов к мононуклеарам на этот срок составляет 3:1 соответственно;
- на вторые сутки процесса вокруг камеры формируется клеточный вал толщиной $100+12$ мкм с преобладанием в нем макрофагов (макрофагическая фаза воспаления). Начиная с третьих суток вокруг камеры формируется фибробластическая капсула, толщина которой максимальна на десятые сутки — $100+15$ мкм;
- затем капсула уплотняется, толщина ее уменьшается и к 20 суткам воспалительный процесс завершается образованием вокруг камеры плотной соединительнотканной капсулы толщиной $50+7$ мкм [2].

Согласно еще одним исследованиям [3] асептическая воспалительная реакция протекает по следующей схеме:

1. в течение первых суток лейкоцитарный вал толщиной 150 ± 8 мкм с плотностью клеток 28 ± 4 на 1000 мкм² с преобладанием нейтрофилов. Соотношение нейтрофилов и макрофагов составляет 75% : 25% соответственно. Нейтрофилы интенсивно захватывают продукты разрушенных тканей. В этот же срок происходит массовый аутолиз нейтрофилов вследствие незавершенного фагоцитоза;
- на 2-3 сутки воспалительного процесса происходит уменьшение толщины лейкоцитарного вала вокруг стенок камер до 62 ± 6 мкм. В нем начинают преобладать макрофаги, которые активно фагоцитируют нейтрофильный детрит, очищая зону

повреждения и подготавливая ее к дальнейшему фиброзированию. Сосудистая реакция снижается, лейкоцитарная формула приходит к норме. Ультраструктура макрофагов соответствует их высокой функциональной активности. В периферической зоне происходит накопление малодифференцированных фибробластов.

Таким образом, гистологический метод является ключевым в установлении сроков давности повреждения. Однако, в приведенных исследованиях не приводится информация о влиянии внешних факторов на скорость и интенсивность воспалительной реакции, в частности компрессии.

Цель: установить влияние фактора компрессии на темп клеточной воспалительной реакции.

Материал и методы исследования

Исследование было выполнено на 5 белых беспородных половозрелых крысах, подобранных по принципу аналогов с учетом массы тела (200–250 г.), пола (самки) и возраста (6–8 мес.), в соответствии с международными правилами гуманного обращения с лабораторными животными, «Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях» (1986). Протокол исследования был одобрен Этическим комитетом ТГМУ (протокол № 8 от 27.09.2023 г.).

Под наркозом («Золитил-100» в дозе 8 мкг/кг) на нижних конечностях каждой крысы нанесены закрытые переломы бедренных костей. Животных разделяли на 2 группы: группа А (n=2), у которых гистологическая картина оценивалась через 60 (n=2), и группа Б (n=3).

Модель травмы. Разделение животных на группы.

Экспериментальная травма наносилась на симметричные конечности. На одной из конечностей в зоне повреждения создавалась компрессия путем наложения давящего устройства (хомута), фиксированного на коже с помощью швов (экспериментальная группа наблюдения). На второй задней конечности каждой крысы травматический процесс протекал в обычных условиях (группа контроля). Посттравматический период составлял 60 минут (группа А, n=2) и 24 часа (группа Б, n=3).

Крысы с давностью травмы 24 часа (группа Б), в свою очередь, подразделялись на 3 подгруппы по силе компрессии: I подгруппа - минимальная сила компрессии (хомут затягивался до самостоятельной фиксации на конечности), II подгруппа - средняя (после самостоятельной фиксации на конечности хомут затягивался дополнительно, при этом пальпаторно лапка оставалась теплой), III подгруппа - максимальная (после затягивания хомута отмечено снижение температуры в лапке).

Гистологическое исследование

Кусочки мягких тканей из области повреждений фиксировались в 10% формалине, окрашивались гематоксилин-эозином.

Результаты

По результатам эксперимента, при давности травмы 60 минут в гистологической картине экспериментальной группы наблюдения и группы контроля не было выявлено каких-либо заметных различий. В центре очага повреждения располагалось крупное кровоизлияние, представленное скоплением неизмененных эритроцитов. Выявлялось полнокровие артерий и вен, полнокровие капилляров и стаз в единичных капиллярах (рисунок 1).

При длительности посттравматического периода 24 часа наблюдалась однотипная реакция в группе контроля и отличия гистологической картины в 3-х экспериментальных подгруппах.

Во всех 3-х подгруппах контроля (через 24 часа) была выявлена интенсивная полиморфно-клеточная реакция по краю и в толще кровоизлияния. Отмечены распад части лейкоцитов и эритроцитов. Выявлены спазм артерий (отсутствие или малое количество в них эритроцитов, сужение просвета сосуда и его фестончатые очертания), фибриноидное набухание и некроз сосудистых стенок. Отмечен некроз центральной зоны повреждения - выявлена гомогенизация и базофилия ткани, лизис ядер и исчезновение исчерченности мышечных клеток (рисунок 2).

В эксперименте с минимальной компрессией выявлены умеренная лейкоцитарная инфильтрация по краю кровоизлияния, гемолиз части эритроцитов в кровоизлиянии - их обесцвечивание и распад. Отмечено малокровие кровеносных сосудов, выявлен периваскулярный отек, фибриноидное набухание и некроз сосудистых стенок. В центральной зоне повреждения имелась очаговая гомогенизация ткани, исчезновение исчерченности миоцитов, кариолизис (рисунок 3).

В эксперименте со средней компрессией в области кровоизлияния выявлены небольшая лейкоцитарная инфильтрация и гемолиз эритроцитов (их обесцвечивание и распад), малокровие кровеносных сосудов, периваскулярный отек, в центральной зоне повреждения очаговая гомогенизация ткани, исчезновение исчерченности миоцитов, кариолизис (рисунок 4).

В эксперименте с максимальной компрессией отличия были вызваны отсутствием признаков клеточной воспалительной реакции, выраженным гемолизом эритроцитов в центре кровоизлияния - их обесцвечивание и распад (рисунок 5).

Таким образом, в ходе исследования выявлены следующие изменения:

➤ Через 60 мин заметных отличий в гистологии контрольной и экспериментальной групп не отмечалось (рис 2).

➤ Через 24 часа наблюдались значительные изменения гистологической картины между группой контроля и в 3-х экспериментальных подгруппах, а именно видимое увеличение проявления активности клеток воспаления у крысы с минимальным сдавлением бедренной кости в сравнении с изменениями у крысы с максимальной компрессией зоны перелома.

Клеточная воспалительная реакция служит достоверным показателем давности травмы тканей и определяется количеством клеток воспаления.

В группе контроля обнаружено формирование лейкоцитарного вала по краю кровоизлияния, что не противоречит результатам других исследований [2, 3].

В ходе эксперимента выявлено влияние компрессии на скорость воспалительной реакции. На гистологических препаратах контрольной и экспериментальной групп выявлены различия количества клеток воспаления, в зависимости не только от сроков нанесения травмы, но и от силы компрессии. Отмечено заметное снижение скорости миграции лейкоцитов в зону воспаления, торможение сосудистой реакции. Возможно влиянием компрессии можно объяснить различия в гистологической картине повреждений мягких тканей покровов головы и сопутствующих им повреждений оболочек и вещества головного мозга, отмеченных в работе Богомолова Д.В. и др. [4].

Выводы. Компрессия является фактором снижения темпов воспалительной реакции в поврежденных тканях. Основные различия отмечены в темпах развития клеточной реакции – в интенсивности проникновения лейкоцитов в зону повреждения.

Список литературы

1. Гистологические критерии определения давности повреждения мягких тканей при механической травме : учебное пособие для врачей-ординаторов по специальности". 31.08.10 "Судебно-медицинская экспертиза» / В. А. Спиридонов, А. М. Хромова, Л. Г. Александрова [и др.]. – Казань : ФГБОУ ВО «КГМУ» МЗ РФ, 2019. – 41 с. – Текст : непосредственный.

2. Семинский, И. Ж. Структурные критерии хронизации воспаления / И. Ж. Семинский, А. А. Майборода. – Текст: электронный // БМЖ.-2001.-№ 3.-URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/strukturnye-kriterii-hronizatsii-vozpалeniya> (дата обращения: 31.10.2023). - Режим доступа: Научная электронная библиотека «КиберЛенинка».

3. Серебренникова, С. Н. Механизмы регуляции клеточных реакций в очаге асептического воспаления / С. Н. Серебренникова, И. Ж. Семинский, Клименков, И. В. Семенов Н.В. - Текст: электронный // БМЖ.-2012.-№ 1.-URL:

<https://cyberleninka.ru/article/n/mehanizmy-regulyatsii-kletochnyh-reaktsiy-v-ochage-asepticheskogo-vozpалeniya> (дата обращения: 31.10.2023). - Режим доступа: Научная электронная библиотека «КиберЛенинка».

4. Судебно-медицинская диагностика давности повреждений мягких тканей и внутренних органов гистологическими методами : методические рекомендации / Д. В. Богомолов, И. Н. Богомолова, В. А. Фетисов, Е. А. Киреева. — Москва : РЦСМЭ, 2010. – ISBN 978-5-9631-0920-5. – Текст : непосредственный.

Приложение:

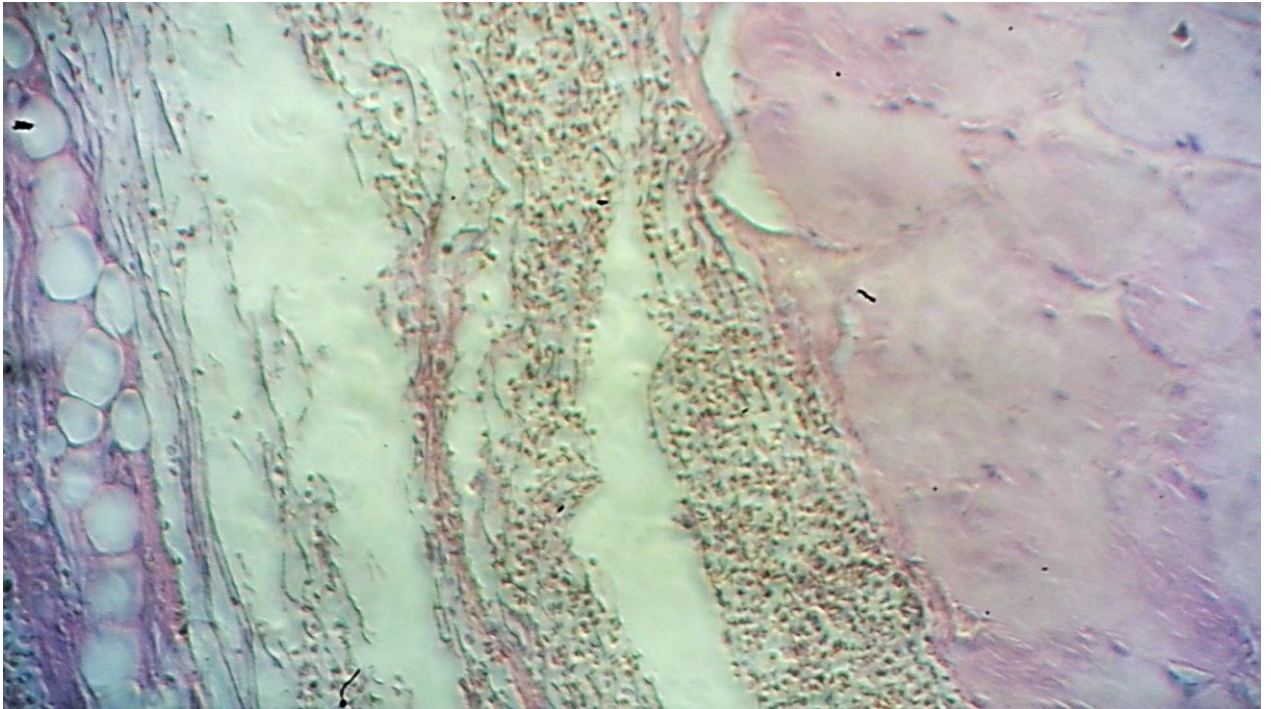


Рисунок 1. Длительность посттравматического периода 1 час

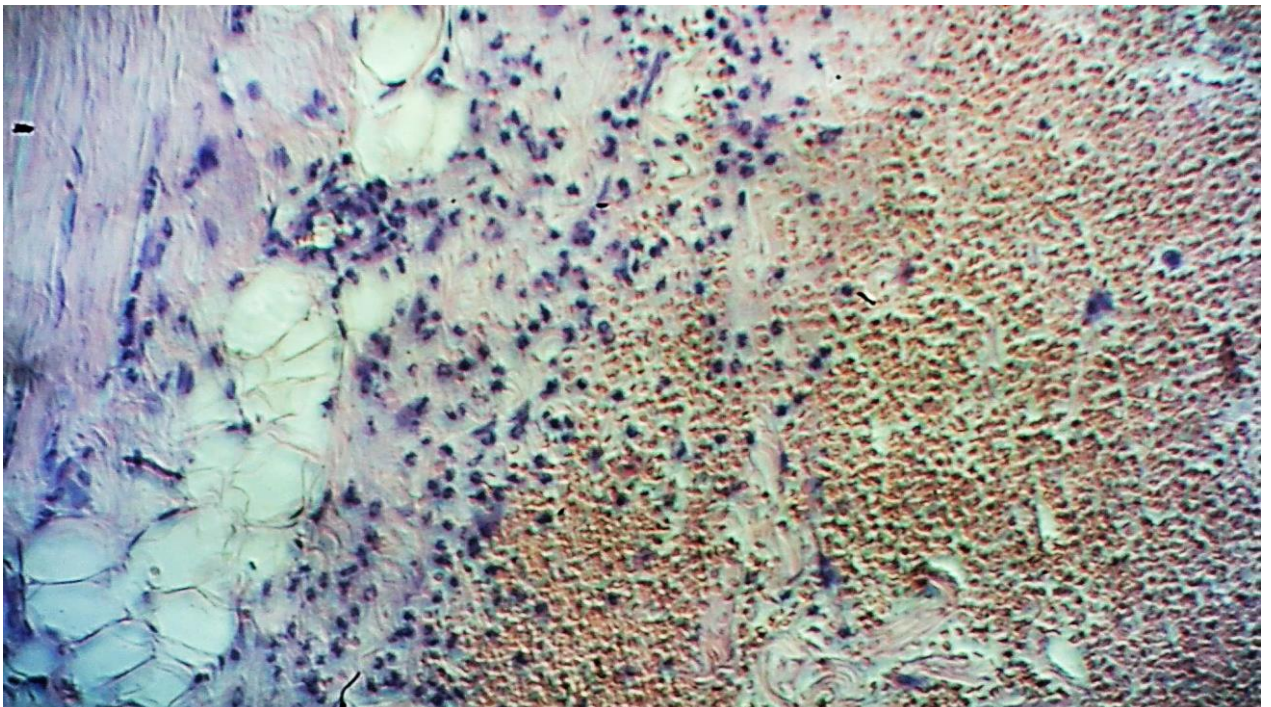


Рисунок 2. Длительность посттравматического периода 24 часа. Без компрессии

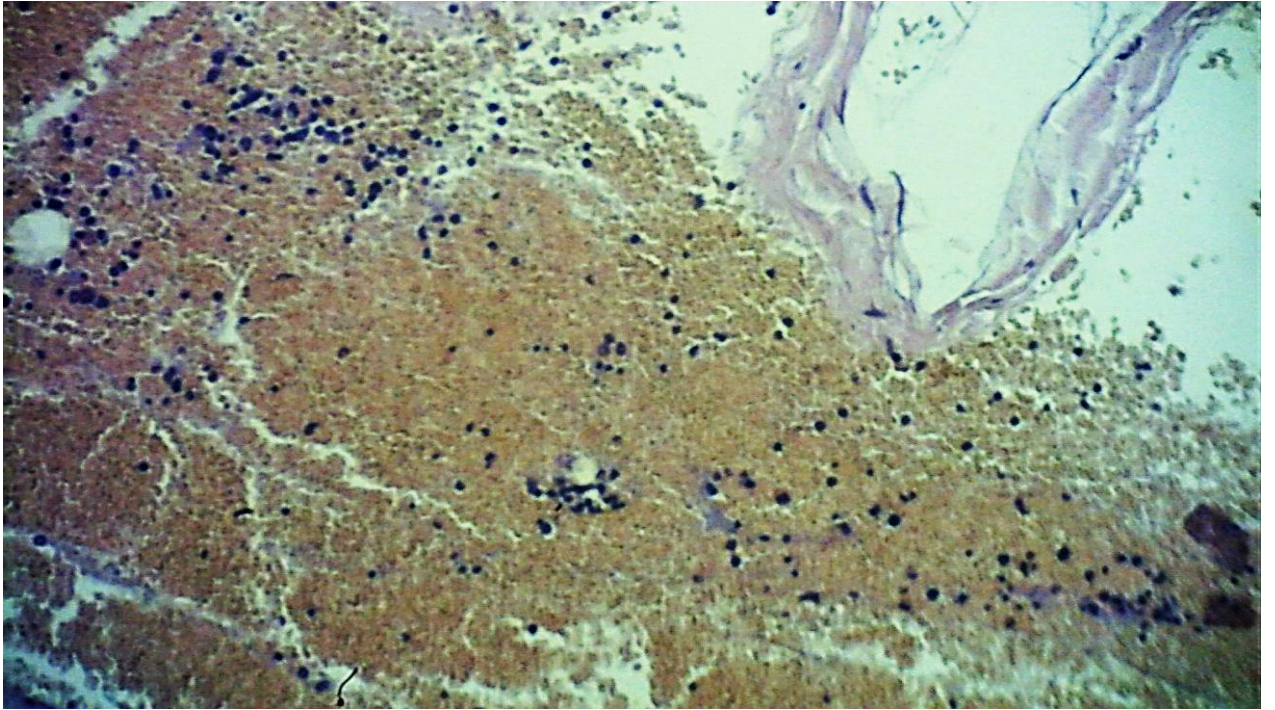


Рисунок 3. Длительность посттравматического периода 24 часа. Минимальная сила компрессии

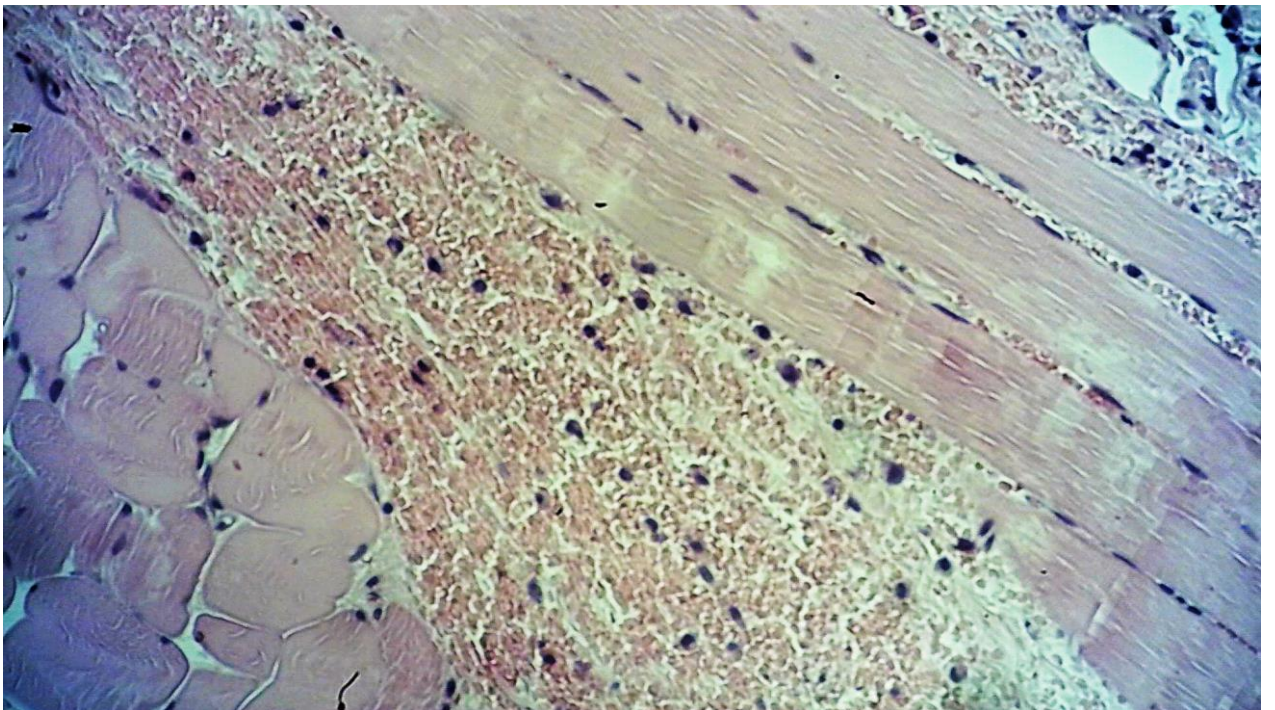


Рисунок 4. Длительность посттравматического периода 24 часа. Средняя сила компрессии

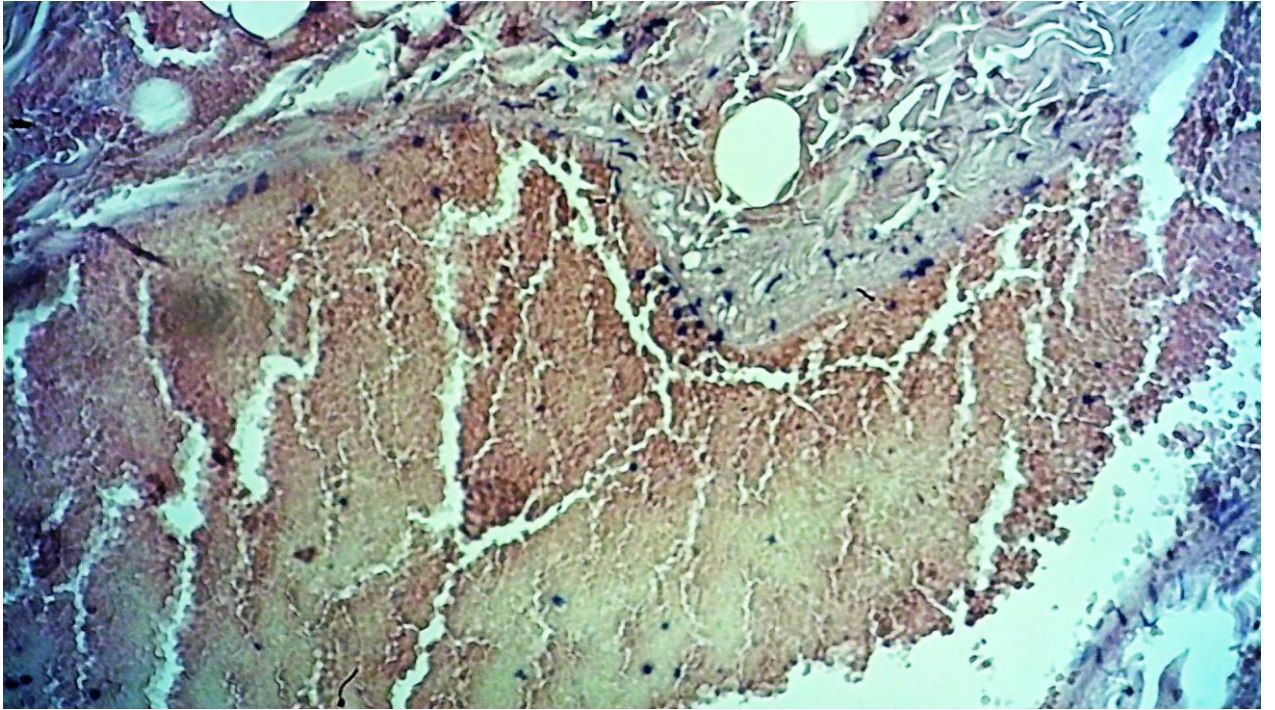


Рисунок 5. Длительность посттравматического периода 24 часа. Максимальная сила компрессии