

Міністерство оборони України
Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України

ПАТОМОРФОЗ ВОГНЕПАЛЬНИХ РАН М'ЯКИХ ТКАНИН

Під загальною редакцією:

Академіка НАМН України, члена-кореспондента НАН України,

д-ра мед. н., професора *В. І. Цимбалюка*

Члена-кореспондента НАМН України, д-ра мед. н.,

професора *І. П. Хоменка*

Члена-кореспондента НАМН України, д-ра мед. н.,

професора *І. А. Луріна*

Члена-кореспондента НАМН України, д-ра мед. н.,

професора *О. Ю. Усенка*

Члена-кореспондента НАМН України, д-ра мед. н.,

професора *В. В. Бойка*

Харків
Колегіум
2018

УДК 612.014.2:616-001.45(075.8)
ББК 54.5
П 20

*Затверджено на засіданні Вченої ради
ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМН України», протокол №2 від 4.06.2018 р.*

Рецензенти:

Каштальян Михайло Арсенійович — завідувач кафедри загальної та військової хірургії Одеського національного медичного університету, полковник медичної служби, д-р мед. н., професор

Гуров Олександр Михайлович — завідувач кафедри судово-медичної експертизи Харківської медичної академії післядипломної освіти, д-р мед. н., професор

Сорокіна Ірина Вікторівна — в. о. завідувача кафедри патологічної анатомії Харківського національного медичного університету, д-р мед. н., професор

Патоморфоз вогнепальних ран м'яких тканин.

П 20 Під загальною ред. В. І. Цимбалюка, І. П. Хоменка, І. А. Луріна, О. Ю. Усенка, В. В. Бойка — Харків : Колегіум, 2018. — 176 с.
ISBN 978-617-7687-00-8

Монографія присвячена актуальній проблемі клінічної медицини, а саме хірургії ушкоджень – патоморфологічним змінам м'яких тканин при сучасних вогнепальних пораненнях у процесі хірургічних обробок, місцевого лікування (оперативного та консервативного), що оснований на власному досвіді участі в бойових діях під час надання хірургічної допомоги бійцям Збройних Сил України. Ілюстрації відображають зіставлені макроскопічні та мікроскопічні зміни процесів репарації та регенерації в м'яких тканинах, продемонстровані зміни в динаміці ранового процесу. Монографія рекомендована для лікарів-фахівців: хірургів, травматологів, патологоанатомів, судово-медичних експертів, лікарів-інтернів, студентів медичних вузів.

УДК 612.014.2:616-001.45(075.8)
ББК 54.5

АВТОРСЬКИЙ КОЛЕКТИВ

Цимбалюк В. І. — Президент Національної академії медичних наук України, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, д-р мед. н., професор

Бойко В. В. — директор ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України», завідувач кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету, член-кореспондент НАМН України, д-р мед. н., професор

Замятін П. Н. — завідувач відділу комплексного програмування й розвитку невідкладної хірургії та захисту інтелектуальної власності ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України», професор кафедри хірургії №1 Харківського національного медичного університету, д-р мед. н., професор

Лурін І. А. — професор кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії, член-кореспондент НАМН України, д-р мед. н., професор, генерал-майор медичної служби

Михайлусов Р. Н. — доцент кафедри ендоскопії та хірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти, к. мед. н.

Невзоров В. П. — старший науковий співробітник відділу патоморфології ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України», к. біол. н.

Негодуйко В. В. — начальник клініки невідкладної медичної допомоги (та прийому і евакуації) Військово-медичного клінічного центру Північного регіону, к. мед. н., підполковник медичної служби

Хоменко І. П. — начальник ГВМУ — начальник медичної служби ЗСУ, член-кореспондент НАМН України, д-р мед. н., професор, полковник медичної служби

Цема Є. В. — доцент кафедри хірургії № 4 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, д-р мед. н., доцент, майор медичної служби

Усенко О. Ю. — директор ДУ «Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України», завідувач кафедри хірургії й трансплантології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. А. Шупика, член-кореспондент НАМН України, д-р мед. н., професор

Якимова Т. П. — професор кафедри клінічної лабораторної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти, д-р мед. н., професор

ЗМІСТ

Від авторів	6
РОЗДІЛ 1 Класифікація вогнепальних ран та їхніх ускладнень	8
1.2 Ускладнення вогнепальних поранень	16
РОЗДІЛ 2 Патоморфологічні методи дослідження вогнепальних ран м'яких тканин	22
РОЗДІЛ 3 Ремодельовання структури м'яких тканин після сучасного вогнепального поранення і у процесі загоєння ран під час використання різних методів лікування	25
3.1 Патоморфоз вогнепальних ран після накладення ранової VAC пов'язки	25
3.2 Патоморфоз вогнепальних ран після накладення марлевої ранової пов'язки з маззю «Левомеколь»	32
3.3 Патоморфоз вогнепальних ран після накладення ранової пінної пов'язки «Гідрофера»	51
3.4 Патоморфоз вогнепальних ран після застосування фотодинамічної терапії	57
РОЗДІЛ 4 Наслідки репарації й регенерації м'яких тканин вогнепальних ран у віддалені терміни після поранення й загоєння	77
4.1 Макроскопічна характеристика тканин, інкапсулюючих сторонні предмети в рановому каналі вогнепальних ран	77
4.2 Особливості патоморфозу м'яких тканин, що оточують сторонні предмети при вогнепальних пораненнях	82
РОЗДІЛ 5 Ультраструктура міосимпластів скелетних м'язів експериментальних тварин у різні терміни після вогнепального поранення	103
РОЗДІЛ 6 Особливості ультраструктурної організації міосимпластів в області стороннього тіла в кролів	127
ЗАКЛЮЧЕННЯ	166
СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	168

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТО	–	антитерористична операція
VAC	–	вакуумасистоване лікування ран
ВМГ	–	військово-мобільний госпіталь
ВМКЦ ПР	–	військово-медичний клінічний центр Північного регіону МО України
ВХО	–	вторинна хірургічна обробка
ООС	–	операція об'єднаних сил
ПоХО	–	повторна хірургічна обробка
ПХО	–	первинна хірургічна обробка
ФДТ	–	фотодинамічна терапія
ХМАПО	–	Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України
ЦРА	–	центральна районна лікарня
СТМТ	–	стороннє тіло м'яких тканин
CD68	–	маркер макрофагів
TGF- β 1	–	трансформуючий фактор росту
VEGF	–	фактор росту ендотелію судин
Collagen IV	–	особий колаген базальних мембран епітелію та судин
Collagen I	–	зрілий стромальний колаген сполученої тканини

ВІД АВТОРІВ

Військовим медикам України,
що виконали свій обов'язок
п р и с в я ч у є т ь с я

Важкий тягар випробувань, що випали Україні, пов'язаний з початком у квітні 2014 року на сході України бойових дій, коли в мирне життя наших громадян увірвалися звуки автоматних і кулеметних черг, постріли гармат, вибухи мін і снарядів, ревіння танків і бронетранспортерів. Усе це призвело до пошкодження інфраструктури міст, руйнування архітектурних пам'яток, дитячих садків, шкіл, лікарень, а найстрашніше — до загибелі людей.

За даними Генерального штабу ЗСУ «... станом на 28.10.2017 року, з початку проведення ООС бойові втрати склали 10710 військовослужбовців ЗСУ, з них безповоротні — 2333, санітарні — 8377 (отримали поранення й травми в результаті бойових дій)».

З 14 квітня 2014 р. по 15 серпня 2017 р. Комісією ООН з прав людини «зафіксовано 34766 постраждалих у Донбасі, що включають 10225 загиблих і 24541 поранених серед військових та цивільних осіб».

Величезною соціальною проблемою в Україні є майже 1 млн. 800 тис. вимушених переселенців і 5 млн. українців, які потребують гуманітарної допомоги. Представники ООН зазначають, що кількість жертв може бути ще більшою, оскільки в деяких районах моніторингові місії ООН з прав людини в Україні та ВООЗ не змогли зібрати об'єктивні дані.

Особливої актуальності набуває лікування вогнепальних ран, отриманих під час використання сучасної зброї. Відсутність досвіду лікування даної патології в 2014 р. призвело до появи безлічі помилок у діагностиці та лікуванні вогнепальних ран, але в подальшому, завдяки опублікованим рекомендаціям, вказівкам і отриманого практичного досвіду ситуація почала змінюватися на краще.

Найбільш частими помилками під час лікування вогнепальних ран м'яких тканин є неякісне проведення ПХО (надлишкове або недостатнє висічення масивів тканин, висічення шкіри по типу «п'ятаків»), необґрунтований пошук сторонніх предметів, раннє передчасне закриття рани, видалення сторонніх тіл не за показання-

ми, неадекватне дренивання ранової порожнини, раннє видалення дренажів, неадекватна іммобілізація або її відсутність, невиконання або неадекватне виконання фасціотомії, нераціональна антибактеріальна терапія.

Під час проведення сучасних локальних військових дій найбільша кількість вогнепальних поранень (за нашими даними та даними літератури) припадає на м'які тканини (55,0–65,0%), особливо кінцівки, причому найчастіше (72,0%) пошкоджуються нижні кінцівки.

Незважаючи на те що поранені з вогнепальними пораненнями м'яких тканин у більшості своїй входять у категорію легкопоранених і мають найбільш сприятливий прогноз для одужання й швидкого повернення до строю, є повідомлення про випадки тривалого перебігу ранового процесу після вогнепальних поранень, його ускладнення й несприятливі віддалені наслідки у вигляді норниць, деформацій, хронічних ран, що слід віднести до незадовільних результатів лікування.

Без чіткого розуміння процесів, що відбуваються у вогнепальній рані, діагностика й адекватне лікування не можливі. Найбільш важливе місце в лікуванні вогнепальних ран займає хірургічне лікування. Вивчення патологоанатомічної картини кожної фази ранового процесу дозволяє оцінити й порівняти ефективність сучасних методів лікування, розробити і впровадити найбільш оптимальні технології. Грамотне трактування даних гістологічного й імуногістологічного досліджень дозволяє своєчасно коригувати місцеве й загальне лікування вогнепальних ран.

Сподіваємося, що дані, представлені в монографії, дозволять колегам використати отриману інформацію у своїй практичній діяльності. Результати опублікованих морфологічних досліджень стосуються судово-медичних і балістичних аспектів вогнепальних уражень і становлять інтерес у порівнянні з минулими даними, оскільки можуть об'єктивно показати зміни, що відбуваються в тканинах, і обґрунтувати ефективність застосовуваних методів лікування.

Наш досвід базується на вивченні ранового процесу вогнепальних поранень м'яких тканин у 2105 поранених, які проходили лікування на базі хірургічних клінік ВМКЦ ПР. Критеріями включення пацієнтів у дослідження були вогнепальні поранення м'яких тканин будь-якої локалізації. Критеріями виключення були пошкодження судинно-нервових пучків, кісток, суглобів, сухожилків, проникаючі поранення черепа, грудної клітки, живота.

РОЗДІЛ 1

КЛАСИФІКАЦІЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ РАН ТА ЇХНІХ УСКЛАДНЕНЬ

Основні класифікації вогнепальних ран

У сучасній медичній літературі існує безліч застосовуваних класифікацій вогнепальних поранень. Найбільш комплексно й детально види бойової хірургічної травми описані в класифікації Я. А. Заруцького та співавт. (2014), що наведені у табл. 1.1.

Таблиця 1.1

Класифікація бойової хірургічної травми

За видом снаряда, що ранить	За видом ранового каналу	За відношен- ням до по- рожнин тіла	За лока- лізацію пора- нення	Поранення органів та структур
Вогнепальні поранення: — кульові — осколкові	Сліпі Наскрізні Дотичні	Непрони- каючі Прони- каючі	Голова	3 ушкодженням головного мозку, очей, вух, носа, рота, глотки, обличчя 3 переломами кісток склепіння та основи черепа, лицьового скелета
Мінно-ви- бухові ураження			Шия	3 ушкодженням гортані, трахеї, стра- воходу, магістральних судин, нервів, щитоподібної залози
			Грудна клітка	3 переломами ребер, грудини, лопатки 3 ушкодженням легень, серця, магі- стральних судин, стравоходу
			Живіт	3 ушкодженням внутрішніх органів, магістральних судин
Вибухові травми			Таз	3 переломами тазових кісток, крижів, куприка 3 ушкодженням сечового міхура, уре- три, прямої кишки, магістральних су- дин, нервів, порожнистих органів
			Хребет	3 переломами тіл, дуг, відростків хребців 3 ушкодженням спинного мозку, нер- вових корінців
Закриті травми			Кінцівки	3 переломами кісток 3 ушкодженнями суглобів, магістраль- них судин, нервових стовбурів 3 розтрянням кінцівки 3 травматичним відривом кінцівки

У повсякденній хірургічній практиці ми використовуємо таку класифікацію вогнепальних ран:

I. За характером снарядів, які ранять:

1. Кульові.
2. Осколкові:
 - а) осколками неправильної форми;

- б) стандартними осколковими елементами;
- в) нетабельними снарядами;
- г) вторинними снарядами (камінь, скло, лід, цегла).

- 3. Міно-вибухові.
- 4. Вибухові.

II. За характером поранення (ранового каналу):

- 1. Сліпі.
- 2. Наскрізні.
- 3. Дотичні (рановий канал не має однієї із стінок).
- 4. Рикошетні:
 - зовнішній рикошет;
 - внутрішній рикошет.

III. За відношенням до порожнин тіла:

- 1. Проникаючі.
- 2. Непроникаючі.

IV. За кількісною характеристикою:

- 1. Поодинокі поранення — один снаряд.
- 2. Множинні поранення — два й більше снарядів.

V. За локалізацією:

- 1. Ізольовані (голова, шия, груди, живіт, таз, хребет, кінцівки).
- 2. Поєднані (дві й більше анатомічних ділянок).

VI. За характером ушкоджень тканин тіла:

- 1. Тільки м'які тканини.
- 2. Внутрішні органи.
- 3. Судини.
- 4. Нерви.
- 5. Кістки.

VII. За обтяжливими наслідками:

- 1. Масивна кровотеча (у тому числі з ушкодженням крупних судин);
- 2. Гостра регіонарна ішемія тканин;
- 3. Ушкодження життєво важливих органів й анатомічних структур;
- 4. Ушкодження кісток і суглобів, травматичний шок.

VIII. За клінічним перебігом ранового процесу:

- 1. Ускладнені.
- 2. Неускладнені.

У зв'язку з різноманіттям існуючих класифікацій вогнепальних поранень у роботі запропоновано класифікацію, яку ми застосуємо в повсякденній клінічній практиці.

I. Поодинокі вогнепальні поранення.

А) дотичне вогнепальне поранення (рис. 9, 11);

Б) наскрізне вогнепальне поранення (рис. 4, 6).

В) сліпе вогнепальне поранення (рис. 10, 12).

II. Множинне вогнепальне поранення.

А) множинні вогнепальні поранення однієї анатомічної локалізації (рис. 2, 7, 8)

Б) множинні поранення різних анатомічних локалізацій (поєднані) (рис. 5).

III. Мінно-вибухова травма.

IV. Комбіновані вогнепальні поранення (рис. 1, 3).

V. Ускладнення ранового процесу.



Рис. 1 Поранений С., 40 р. МВТ, комбіноване поранення лівої кисті, 5 доба після поранення.



Рис. 2 Поранений С., 40 р. МВТ, множинні осколкові сліпі поранення обличчя, 5 доба після поранення й ПХО.



Рис. 3 Поранений Б., 36 р. МВТ, множинні комбіновані вогнепальні сліпі осколкові поранення м'яких тканин лівого стегна. Термічний опік н/З лівого стегна II ст. 3 доба після поранення й ПХО.



Рис. 4 Поранений К., 28 р. Вогнепальне осколкове наскрізне поранення м'яких тканин с/3 правої гомілки. 2 доба після поранення й ПХО.



Рис. 5 Поранений К., 32 р. Численні вогнепальні осколкові поранення м'яких тканин лівої половини грудної клітки та лівого плеча. 3 доба після поранення й ПХО.



Рис. 6 Поранений А., 33 р. Вогнепальне наскрізне кульове поранення м'яких тканин правого плеча. 2 доба після поранення й ПХО.



Рис. 7 Поранений Д., 42 р. Множинні вогнепальні осколкові сліпі й наскрізні поранення м'яких тканин правої нижньої кінцівки, 3 доба після поранення й ПХО.



Рис. 8 Поранений Л., 25 р. Вогнепальні множинні осколкові сліпі поранення м'яких тканин обличчя, 2 доба після поранення.



Рис. 9 Поранений М., 34 р. Вогнепальне дотичне кульове поранення м'яких тканин в/3 лівої гомілки з дефектом м'яких тканин, 3 доба після поранення й ПХО.



Рис. 10 Поранений В., 24 р. Вогнепальне кульове сліпе поранення м'яких тканин грудей, 4 доба після поранення.



Рис. 11 Поранений П., 37 р. Вогнепальне дотичне кульове поранення м'яких тканин задньої поверхні н/З правого плеча, 4 доба після поранення, ПХО й ПоХО.



Рис. 12 Поранений П., 37 р. Вогнепальне дотичне кульове поранення м'яких тканин задньої поверхні н/3 правого плеча, 4 доба після поранення, ПХО й ПоХО.

1.2 Ускладнення вогнепальних поранень

Післятравматичні ускладнення вогнепальних ран прийнято розділяти на ранні та пізні.

До ранніх ускладнень вогнепальних поранень м'яких тканин відносяться: нагноєння, кровотеча, тромбофлебіт, мікробна екзема, гематома, серома, абсцес ранового каналу, перивульнарна флегмона, сепсис, лімфаденіт, лімфангіт.

У віддалені терміни після поранення у хворого можуть спостерігатися такі патологічні стани як арозивні кровотечі, рани, що не гояться ривалий час, нориці різного генезу (осколкові, лігатурні та інші), контрактури, грубі косметичні дефекти м'яких тканин (келоїдні й гіпертрофічні рубці).

Аналізуючи особистий досвід лікування 2105 (100,0%) пацієнтів з вогнепальними пораненнями різної локалізації, за матеріалами Центру було встановлено такі ускладнення:

1. Запалення вогнепальних ран — 61 (4,3%) поранених.
2. Перивульнарна неспецифічна ранова флегмона — 36 (1,7%).
3. Анаеробна надфасціальна ранова флегмона — 3 (0,1%).

4. Анаеробна підфасціальна ранова флегмона — 4 (0,2%).
5. Лігатурна нориця — 53 (2,5%).
6. Осколкова нориця («забутий уламок») — 47 (2,2%).
7. Велика в'яло гранулююча рана м'яких тканин — 38 (1,8%).
8. Післятравматична гематома м'яких тканин, що вимагає хірургічного втручання — 32 (1,5%).
9. Вторинні некрози м'яких тканин рани — 102 (4,8%).
10. Пізні кровотечі з рани, пов'язані з ерозією судини в рані, що вимагають хірургічного гемостазу — 25 (1,2%).

Виникаючі ускладнення з боку ран вимагали проведення повторних операцій. Лікуючи нагноєння вогнепальної рани, ми проводили антибактеріальну терапію з урахуванням чутливості висіяних збудників інфекції, щоденні перев'язки з антисептиком, повторні вторинні хірургічні обробки рани, монтаж системи для VAC-терапії, фотодинамічну терапію, пінні пов'язки, обробку ранових поверхонь низькочастотним ультразвуком. Пораненим, у яких рановий процес ускладнився розвитком неспецифічної перивульнарної флегмони, ми проводили ВХО, обробку розчинами антисептиків, VAC-терапію, фотодинамічну терапію, ультразвукову кавітацію рани (рис. 20).

У разі ускладнення ранового процесу анаеробною інфекцією ми проводили широке розкриття над- і підфасціальної тканин, виходячи з класичних принципів хірургічного лікування анаеробної інфекції (рис. 14, 15).

У разі формування ранової нориці ми проводили дообстеження пацієнта з метою верифікації причини формування зовнішньої нориці, після чого вдавалися до хірургічного усунення її причини: (лігатури, видалення осколків, сторонніх тіл, фрагментів одягу пораненого тощо, рис. 17). Післятравматичні гематоми м'яких тканин піддавалися хірургічному розкриттю (рис. 18) й дренажуванню, а у випадках виявлення джерела арозивної кровотечі проводилося лігування, електрокоагуляція або прошивання джерела кровотечі.

Пізні вторинні некрози м'яких тканин (рис. 19) піддавалися видаленню в межах життєздатних тканин з подальшим первинним або вторинним закриттям ранового дефекту.



Рис. 13 Поранений Г., 29 р. 5 доба після осколкового сліпого вогнепального поранення лівого плеча з дефектом м'яких тканин, ускладненого підфасціальною анаеробною флегмоною лівого плеча. Стан перед вторинною хірургічною обробкою. Рентгенографія лівого плеча: класична рентгенологічна картина «пір'яних хмар».



Рис. 14 Поранений Г., 29 р. 5 доба після осколкового сліпого вогнепального поранення лівого плеча з дефектом м'яких тканин, ускладненого підфасціальною анаеробною флегмоною лівого плеча. Стан після вторинної хірургічної обробки вогнепальної рани й широкого розкриття фасціальних футлярів.



Рис. 15 Поранений Г., 29 р. 5 доба після осколкового сліпого вогнепального поранення лівого плеча з дефектом м'яких тканин, ускладненого підфасціальною анаеробною флегмоною лівого плеча. Повторна вторинна хірургічна обробка вогнепальної рани, широке розкриття фасціальних футлярів, на ранові поверхні встановлена система для VAC терапії.



Рис. 16 Поранений Г., 29 р. 9 доба після осколкового сліпого вогнепального поранення лівого плеча з дефектом м'яких тканин, ускладненого підфасціальною анаеробною флегмоною лівого плеча. Стан після накладення рідких вторинних швів на рану.



Рис. 17 Поранений В., 26 р. Вогнепальне сліпе осколкове поранення м'яких тканин лівого надпліччя з наявністю функціонуючої осколкової нориці (в рані залишився осколок з частинками одягу). 6 місяців після поранення. В області післяопераційного рубця визначається зовнішній отвір нориці з розмірами 1,5 x 1,0 см із незначним серозним виділенням, рана наповнена в'ялогранулюючими тканинами.



Рис. 18 Поранений С., 25 р. Вогнепальне кульове наскрізне поранення лівого стегна, ускладнене післятравматичною гематомою. 2 доба після поранення, ПХО й розкриття гематоми. Тканини навколо рани імбібовані кров'ю, рана наповнена згустками крові.



Рис. 19 Поранений Г. 27 р. Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин лівого надпліччя. 10 доба після поранення. Етапний (вторинний) некроз вогнепальної рани. Стан після повторних хірургічних обробок. Має місце поверхневий вторинний некроз перивульнарних тканин брудно-сірого кольору з ознаками запалення та інфільтрації.



Рис. 20 Поранений В., 31 р. Вогнепальне осколкове поранення м'яких тканин зовнішньої поверхні в/3 лівого стегна, 4 доба після поранення й ПХО, перивульнарна флегмона. Поширене почервоніння й припухлість м'яких тканин, перивульнарна мецерація шкірних покривів, дно й стінки рани імбібовані гнійним ексудатом.

РОЗДІЛ 2

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ РАН М'ЯКИХ ТКАНИН

Для вивчення патоморфологічних змін шкіри й прилеглих м'яких тканин, що виникають після наскрізного або сліпого вогнепального поранення, проводили гістологічні та електронномікроскопічні дослідження біоматеріалу, видаленого після первинної, повторної й вторинної хірургічної обробки ран. З метою з'ясування механізмів репарації, регенерації та відновлення паренхіматозно-стромальних взаємовпливів тканин, судинного русла, як основи життєдіяльності тканин, крім гістологічного, використовували також гістохімічні та імуногістологічні методи.

Матеріалом для дослідження були патологічно змінені м'які тканини, видалені хірургічним шляхом з країв ранового каналу та дна вогнепальних ран, а також видалені разом з інкапсульованим стороннім тілом вогнепального походження. Біоптати ранової стінки були представлені фіброзною, жировою й м'язовою тканиною іноді з чітко сформованою капсулою.

Гістологічне дослідження проводили на мікропрепаратах, виготовлених за методом, загальноприйнятим у гістологічних лабораторіях. Після парафінової проводки виготовляли зрізи товщиною 5-7 мкм, які фарбували гематоксиліном і еозином для оглядового вивчення мікропрепарату.

Для характеристики функціонального стану, ступеня зрілості й пошкодження сполучної тканини, її волокон і клітинних елементів, зрізи фарбували за методом Ван-Гізона, а для характеристики еластичних волокон використовували метод Гоморі. Кількість клітинних елементів в одному полі зору гістологічного зрізу підраховували за допомогою методу Автанділова.

Оцінювався стан шкірних покривів за такими показниками: наявність епідермісу, кількість його шарів, стан альтеративних змін у клітинних елементах — дистрофія, апоптоз, некроз, набряклість тканин, збереження клітинних контактів.

У дермі окремо розглядали стан судин, їхніх стінок і ендотелію сполучної тканини, її волокон і клітинних елементів, чужорідних клітин, морфологічні ознаки мікроциркуляторних розладів. Під-

раховували кількість нейрофільних і еозонофільних гранулоцитів, імунокомпетентних клітин, лейкоцитів, фібробластів.

У гіподермі також вивчали стан жирових клітин, їхню цілісність, наявність і ширину сполучнотканинних прошарків, ступінь фібротизації, наявність і склад чужорідних клітин. Так само оцінювали стан кровоносних судин, співвідношення жирового, судинного й фіброзного компонентів.

У скелетній м'язовій тканині звертали увагу на збереження міоцитів, наявність альтернативних змін, стан репаративно-відновлювальних можливостей, присутність фіброзної тканини на місці відмерлих м'язових волокон.

Звертали увагу на величину клітин, забарвлення їхніх ядер, контакти між клітинами, проліферативну активність, стан цитоплазми, наявність у міоцитах поперечної й поздовжньої смугастості, некротичних змін і репаративних процесів.

У жировій тканині реєстрували її цілісність, некротичні й запальні процеси, ступінь фібротизації. У фіброзній тканині визначали наявність та особливості пучкової спрямованості колагенових волокон, кількість, величину й форму фібробластів, наявність і калібр судин, дистрофічні й дегенеративні зміни стінок і цілісність ендотелію, наявність і ступінь зрілості грануляційної тканини. Тинкторіальні властивості сполучної тканини оцінювали під час фарбування за методом Ван-Гізона.

Післятравматичний патоморфоз тканин у поранених з вогнепальними пораненнями м'яких тканин вивчали в 1–9 добу, а також у терміни від 2 місяців до 23 років після поранення, виконання первинних, повторних і вторинних хірургічних обробок вогнепальних ран, місцевого лікування із застосуванням вологовисихаючих марлевих пов'язок з антисептиком хлоргексидином, марлево-мазевих пов'язок з маззю «Левомеколь», ранової пов'язки «Гідрофера», VАС-систем і фотодинамічної терапії (ФДТ).

Для деталізації морфологічних змін застосовували імуногістохімічні методи. Виявляли особливості імунних клітинних реакцій у зонах запалення із застосуванням маркера макрофагів CD68 (KP1) (первинні моноклональні антитіла (МКАТ) фірми DАКО (Данія), Ready-to-Use). Експресію трансформуючого фактора росту, як маркера хронізації запального процесу в рановому каналі, визначали так само з використанням кролячих поліклональних

антитіл (ПКАТ) до TGF- β 1 (V) Antibody (Thermo scientific, Німеччина), Ready-to-Use. Експресію трансформуючого фактора росту, як маркера репаративного процесу в рановому каналі, визначали з використанням кролячих поліклональних антитіл (ПКАТ) до TGF- β 1 (V) Antibody (Thermo scientific, Німеччина), Ready-to-Use. Тенденції та особливості ангиогенезу в тканинах вивчалися за експресією фактора росту ендотелію судин (VEGF (VG1)) Ready-to-Use (МКАТ фірма ДАКО, Данія).

Ступінь зрілості грануляційної тканини в досліджуваних зразках визначали за допомогою мишачих моноклональних антитіл МКАТ до зрілого стромального колагену — Collagen IV (CIV22) фірми ДАКО (Данія), Ready-to-Use. Особливості васкуляризації в тканинах вивчалися за експресією маркера ендотеліальних клітин (CD31 JC 70A) Ready-to-Use (МКАТ фірма ДАКО).

Матеріал для дослідження методами ІГХ фіксувався в 10,0% розчині нейтрального формаліну, забуференому фосфатним буфером. Потім матеріал піддавався стандартній процедурі по етапу зростаючої концентрації, хлороформу, після чого заливався парафіном. З підготовлених парафінових блоків виготовлялися серійні зрізи товщиною 3–4 мкм, які наносили на високоадгезивне скло Super Frost і висушували при температурі 37°C протягом 18 годин. Демаскуюча термічна обробка була виконана методом кип'ятіння зрізів у цитратному буфері (pH 6,0). Для візуалізації первинних антитіл застосовувалася система детекції UltraVision Quanto Detection Systems HRP Polymer (Thermo scientific). У якості хромогену використовувався DAB (діамінобензидин).

Для оцінки ІГХ мітки використовували якісну шкалу: позитивна чи негативна реакція визначалися за наявністю або відсутністю коричневого фарбування тканинних і клітинних структур. Комплекс імуноморфологічних досліджень проводився на мікроскопі Primo Star (Carl Zeiss) з використанням програми AxioCam (ERc 5s).

Проведені дослідження на молекулярному, субклітинному, клітинному, тканинному та органному рівнях, дали можливість виявити моделювання альтеративних й репаративно-регенаторних процесів у вогнепальних ранах спричинених сучасною бойовою зброєю, визначити патогенез порушень природного загоєння та розробити нові оптимальні методи лікування поранених.

РОЗДІЛ 3

РЕМОДЕЛЮВАННЯ СТРУКТУРИ М'ЯКИХ ТКАНИН ПІСЛЯ СУЧАСНОГО ВОГНЕПАЛЬНОГО ПОРАНЕННЯ І В ПРОЦЕСІ ЗАГОЄННЯ РАН ПІД ЧАС ВИКОРИСТАННЯ РІЗНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ

Лікування вогнепальних ран проводилося різними шляхами й засобами в залежності від розмірів, ступеня пошкодження м'яких тканин, наявності ексудації, геморагічних проявів і гнійних ускладнень у рані. Залежно від особливостей перебігу поранення й ступеня пошкодження м'яких тканин лікування було диференційованим і в разі потреби комбінованим.

Для видалення пошкоджених тканин ми використовували хірургічні методи: ПХО, ПоХО, ВХО ран з подальшим застосуванням VAC-систем, марлевих пов'язок з комплексними водорозчинними мазями, ранових пінних пов'язок, гідрогелевих пов'язок, ультразвукової кавітації, ФДТ.

3.1 Патоморфоз вогнепальних ран після накладення ранової VAC-пов'язки

У 151 пораненого для лікування вогнепальних ран застосовувалася ранова пов'язка VAC. Перед цим усім пораненим до установки VAC-систем виконувалася первинна хірургічна обробка на етапі надання кваліфікованої хірургічної допомоги.

Однією з особливостей застосування VAC-системи в таких пацієнтів є необхідність моделювання пов'язки під розмір ранової порожнини або дефекту, що дозволяє максимально охопити всю поверхню рани, заповнити порожнини й максимально видалити рановий ексудат за рахунок негативного тиску. Перевагою методу є та обставина, що в разі точного моделювання рани фіксація пов'язки по краях додатковим шовним матеріалом була не обов'язковою. За умови складної будови рани у зв'язку зі складністю моделювання пов'язки проводилася її фіксація до шкіри по краях ранового дефекту.

Для досягнення герметичності пов'язок звертали увагу на герметизацію як вхідного, так і вихідного ранових отворів з установкою VAC-пов'язки по всій довжині ранового каналу, дренажну трубку встановлювали над раною більшого розміру.

У деяких випадках доводилося використовувати декілька VAC-пов'язок: у 23 пацієнтів за показаннями застосовувалося накладення VAC пов'язок на 2 рани, у 3 поранених — на 3 рани, у 1 пацієнта — на 4 рани, і в 1 пораненого — на 5 ран з підключенням пов'язок через перехідники та використанням 2-х VAC-апаратів. При наявності множинних поранень однієї анатомічної ділянки підключення VAC-пов'язок виконували через перехідники з використанням 1-го VAC-апарата, що менше обмежувало руховий режим пацієнтів.

За нашими даними особливо ефективним виявилось застосування VAC-терапії в разі високоенергетичних вогнепальних кульових та осколкових пораненнях, що супроводжуються значним обсягом пошкоджених м'яких тканин.

Наведемо клініко-морфологічний приклад. У пацієнта 34 років з вогнепальним пораненням м'яких тканин обох нижніх кінцівок візуально в області верхньої третини задньої внутрішньої поверхні лівого стегна візуалізується рана з рівними краями розмірами 7,5 × 4,5 см. Нижче місця поранення мають місце великі гематоми. Відзначається пастозність тканин лівого стегна, виражена навколоранова гіперемія (рис. 21). Після накладення пов'язки VAC у 1 добу після вогнепального поранення відбулося зменшення зовнішніх розмірів рани до 5,5 × 3,5 см за рахунок контракції її країв і зменшення набрякості (рис. 22).



Рис. 21 Поранений С., 34 р. Вогнепальне поранення м'яких тканин обох нижніх кінцівок. 1 доба після вогнепального поранення й виконання ПХО.



Рис. 22 Поранений С., 34 р. Вогнепальне поранення м'яких тканин обох нижніх кінцівок. 1 доба після вогнепального поранення й виконання ПХО. На вогнепальну рану лівого стегна накладено функціонуючу VAC-пов'язку.

Після вогнепального кульового поранення м'яких тканин епідерміс, мікроскопічно збережений тільки на краях рани, складається з 11–13 шарів клітин, тобто частково гіпертрофованим з наявністю акантотичних тяжів, проникаючих у сосочковий шар дерми. В акантотичних тяжах кількість кератиноцитів становить 32–40 шарів. Клітинні контакти на поверхні і біля країв рани ослаблені. Між поверхневими клітинними шарами відстані розширені. У базальних відділах епідермісу контакти збережені. Поверхня рани представлена тонким шаром відмерлої тканини в стані коагуляційного некрозу шириною в 10 мкм.

Сосочковий і ретикулярний шари дерми не візуалізуються у зв'язку з розвитком фібриноїдного некрозу й набряку, інфільтровані невеликою кількістю нейтрофілів — 16–21 екз. у полі зору. Імунокомпетентні клітини (у кількості 26–33 екз. у полі зору), представлені лімфоцитами. Сполучнотканинні волокна не верифікуються (рис. 23).

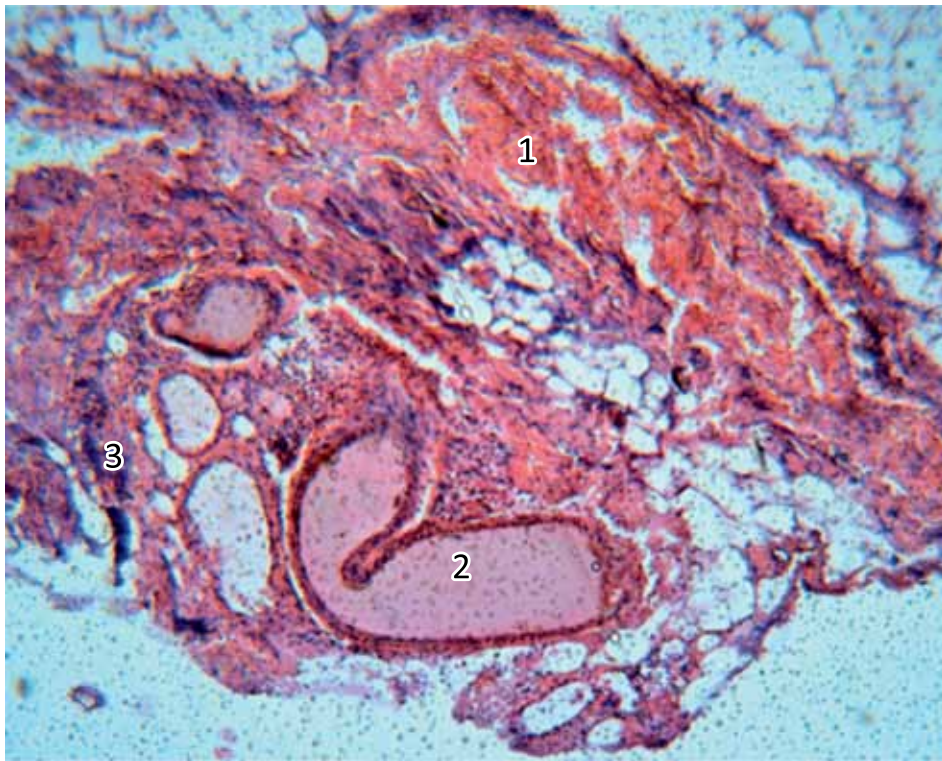


Рис. 23 Перша доба після вогнепального кульового поранення м'яких тканин правого стегна, ПХО рани й використання пов'язки VAC. Коагуляційний некроз дерми, гіподерми (1), розширені великі судини (2), дрібні запальні осередки (3). Забарвлення гематоксиліном й еозином. x 56.

Глибокі шари гіподерми подекуди мають розрушені судини та нерви з каріопікнозом, каріорексісом і каріолізмом ядер в інших місцях у гіподермі на перший план виступають гемодинамічні розлади. Венозні судини різко розширені, повнокровні (1–3 екз. у полі зору), артеріальні — поодинокі у полі зору, так само повнокровні. У гіподермі, на межі з дермою, слабо виражені запальні процеси з наявністю невеликої кількості нейтрофілів (9-19-30-45 прим. у полі зору), що свідчить про слабку резорбцію некротичної тканини. Лімфоцити представлені одиничними екземплярами — 2-7 екз. у полі зору. Фібробласти також нечисленні — 3-7 екз. у полі зору. Разом з тим у гіподермі місцями виявляються дрібні осередки некрозів з помірною інфільтрацією нейтрофільними гранулоцитами (по 60-65 екз. у полі зору) і більш значною інфільтрацією лімфоцитами (по 102-107 екз. у полі зору). Судини капілярного типу виявлялися в незначній кількості — 0-3 екз. у полі зору.

М'язова тканина після ПоХО ран з накладенням пов'язки VAC значно пошкоджена з фрагментованими укороченими м'язовими волокнами округлої форми розмірами 0,15-0,2 см., оплавленими по краях, частково в стані фібриноїдного некрозу. На поверхні м'язового шару і в міжм'язовому просторах виявлена резорбція пошкоджених тканин, виражена інфільтрація нейтрофільними гранулоцитами до 180-210 екз. у полі зору. Локальні імунні реакції не виражені, про що свідчать поодинокі лімфоїдні клітини у полі зору — 0-3 екз.

У першу добу після вогнепального поранення, виконаних ПХО, ПоХО, накладення VAC-пов'язки, візуально зовнішній рановий отвір має значні розміри як у довжину, так і в ширину — 14,5 × 6,2 см. Рана неправильної форми, краї рани рівні (рис. 24). Мікроскопічно реєструється коагуляційний некроз дерми, гіподерми і осередковий глибокий некроз м'язових тканин (рис. 25).

Дистрофічно змінені, але не некротизовані міоцити позбавлені як поздовжньої, так і поперечної смугастості. Кількість фібробластів в міжм'язовій сполучній тканині відносно невелика — 15-19 екз. у полі зору. Осередково в міжм'язовому просторі реєструється більш активна проліферація фібробластів, хоча ще немає новоствореної грануляційної тканини, яка заміщає осередки некрозу. Крім проліферації фібробластів в інтерстиції м'язової тканини виявлено значну кількість нейтрофілів і дрібні осередки абсцедування.

Значна кількість нейтрофілів у відповідь на пошкодження екзогенними й ендогенними факторами, а також наявність численних макрофагів — ознака розпочатої утилізації та резорбції пошкоджених тканин і очищення рани (рис. 26).



Рис. 24 Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин плеча. Перша доба після повторної хірургічної обробки рани і VAC-терапії, зовнішній вигляд рани.

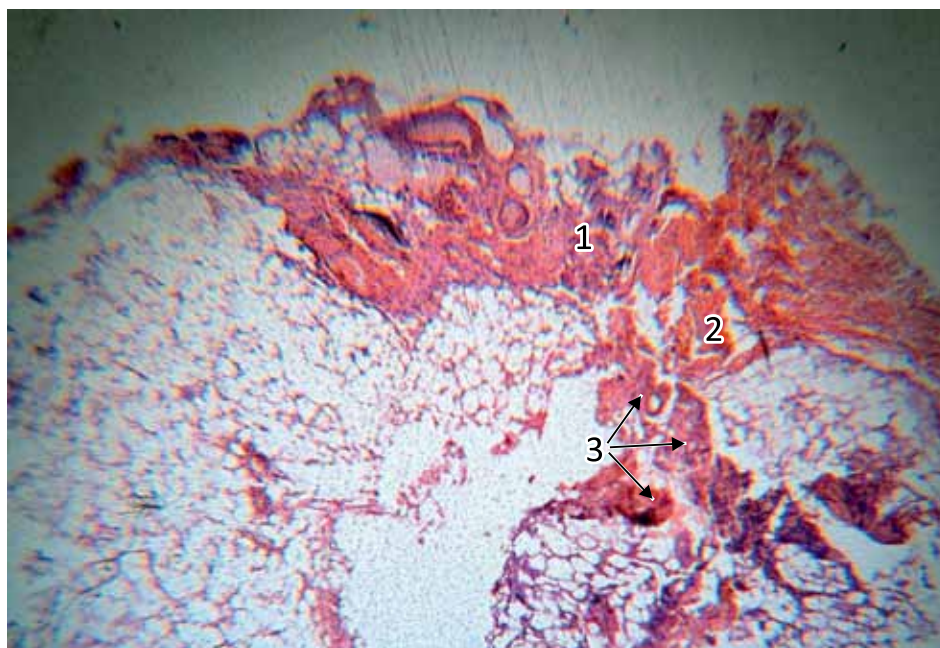


Рис. 25 Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин плеча. Перша доба після повторної хірургічної обробки рани і VAC-терапії. Глибокий некроз дерми (1), частково гіподерми (2), осередковий глибокий некроз (3). Забарвлення гематоксиліном й еозином. x 56.

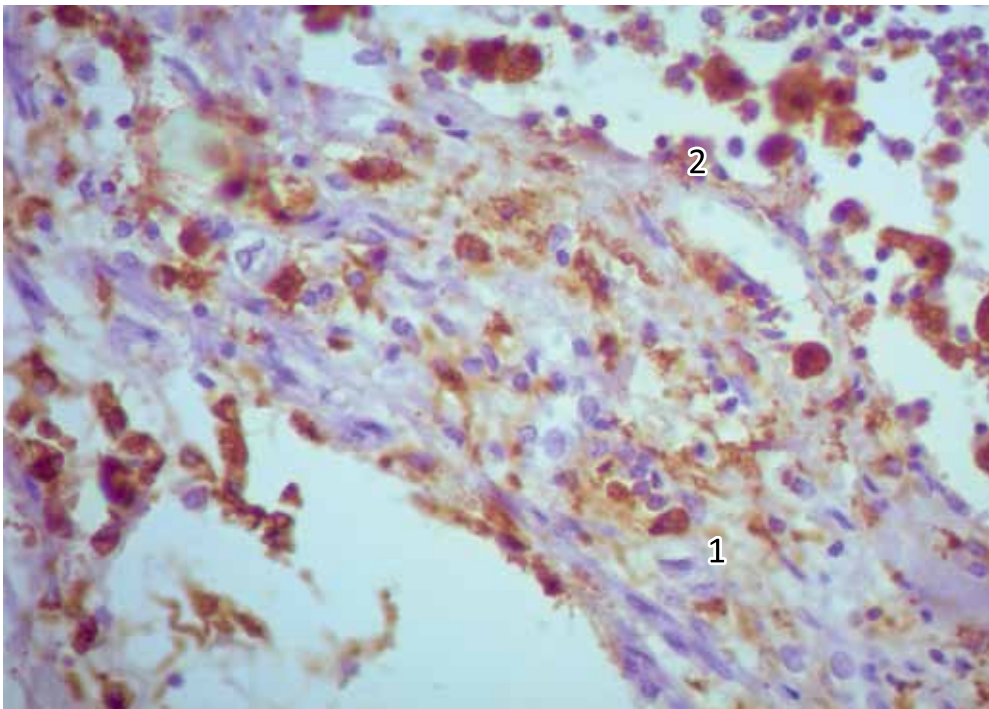


Рис. 26 Вогнепальне поранення на першу добу після ПХО, ПоХО рани і VAC. Некротичний осередок дерми (1) з безліччю макрофагів (2). Реакція з МКАТ до CD68 (KP1). x 400.

Таким чином, після первинних і повторних хірургічних обробок вогнепальних ран на їхній поверхні зберігається вузька смуга коагуляційного некрозу дерми, інфільтрована невеликою кількістю нейтрофілів (16-21 екз. у полі зору). Це демонструє слабку резорбтивну можливість у некротизованих тканинах, відсутність судин і будь-яких ознак життєдіяльності тканин і їхньої регенерації.

У гіподермі також реєструється коагуляційний некроз тканин і дрібні осередки, інфільтровані великою кількістю нейтрофілів з різною домішкою лімфоцитів на різній глибині (від 2-8 до 102-107 екз.) і ледь помітною фібробластичною активністю.

В усіх прошарках м'яких тканин мають місце гемодинамічні порушення. Артеріальні й особливо венозні судини розширені та повнокровні, що обумовлює стаз, ацидоз, інтоксикаційні порушення тканин, проникність судин. Поруч з ними фіксуються діapedезні крововиливи. Регенераторна реакція в усіх тканинах слабка виражена, превалюють процеси резорбції.

Найзначніші зміни виявлені в м'язовій тканині, де поряд з вираженою альтерацією м'язових волокон почалися активні процеси резорбції, про що свідчить найбільша кількість нейтрофі-

лів — 120-210 екз. Фіксуються початкові явища регенерації сполучнотканинних прошарків, про що свідчить поява фібробластів.

Механізми впливу VAC-систем на поверхневі тканини пов'язані з поліпшенням очищення ран від некротичних тканин та інфекційних збудників після виконання ПХО ран, що обумовлює позитивні морфологічні ознаки регенерації. Використання VAC-систем сприяє активації резорбції некротичних тканин рани, що відбувається вже на другу добу від початку спостереження.

3.2 Патоморфоз вогнепальних ран після накладення марлевої ранової пов'язки з маззю «Левомеколь»

У 703 поранених застосовувалася пов'язка з маззю «Левомеколь». Зокрема, вивчення ремоделювання м'яких тканин стегна в другу добу після сліпого вогнепального поранення, первинної та повторної хірургічної обробки рани з мажевою пов'язкою «Левомеколь» показало, що дно рани представлено жировою тканиною в стані коагуляційного некрозу, у якому місцями візуалізується запальний інфільтрат з помірною, а місцями і зі значною кількістю нейтрофілів (від 90 до 150 екз. у полі зору), місцями до 700 екз. у полі зору. Цей феномен є ознакою резорбції некротичних тканинних частинок, що підтверджується вираженою макрофагальною реакцією.

Імунокомпетентні клітини в тканинах не встановлені. Судини капілярного типу представлені в невеликій кількості (3-7 екз. у полі зору), що характеризує фазу резорбції.

Навколо судин візуалізувалися в значній кількості фібробласти (від 180 до 320 екз. у полі зору), а лейкоцитів налічувалося від 120 до 150 екз. у полі зору. У глибині некротичних ділянок виявлено розширені повнокровні судини. У дрібних тканинних фрагментах в незначній кількості присутні лейкоцити — 2-5 екз. Фібробласти були представлені 40-41 екз. у полі зору й локалізувалися навколо судин, рідше в стромі, що є ознакою формування некротичних тканин.

Разом з тим, у судинах артеріального типу спостерігалось тотальне ураження всіх шарів — інтими, медії та адвентиції, що було, безсумнівно, причиною порушення трофіки й вторинних

альтеративних процесів у тканинах. Деендотелізація кровоносних судин сприяла появі діapedезних геморагій з новим пошкодженням тканин.

У досліджуваних гістологічних структурах також визначалися пошкодження нервових волокон, які були представлені дрібними, зморщеними нервовими елементами в стані парабіозу, хоча деякі ядра збереглися. Число нейтрофілів судин і фібробластів значно варіювало.

Серед жирової тканини, що формувалася, виявлялися великі геморагії — на 1/4 всього тканинного фрагмента. Поруч з ними і в них виявлено значну кількість лейкоцитів — (160-180 екз.), поодинокі фібробласти (0-1-2-9 прим. у полі зору) й помірну кількість макрофагів (рис. 27).

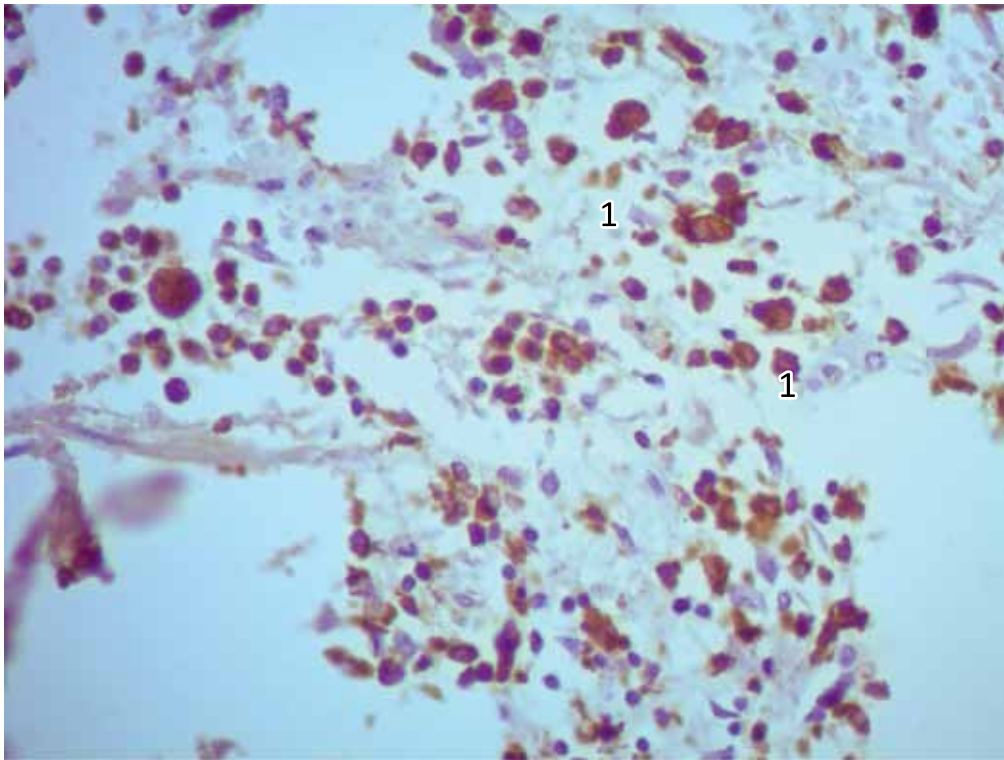


Рис. 27 Сліпе вогнепальне поранення м'яких тканин стегна, 2 доба після поранення, ПХО рани й застосування марлевої пов'язки з маззю «Левомеколь». Значна кількість макрофагів (1). Реакція з МКАТ до CD68 (KP1). x 400.

Колагенові волокна спресовані, гомогенізовані, набряково від-дистанційовані (рис. 28). Ці ознаки пошкодження слід вважати вторинними, пов'язаними з різко вираженими гемодинамічними розладами.

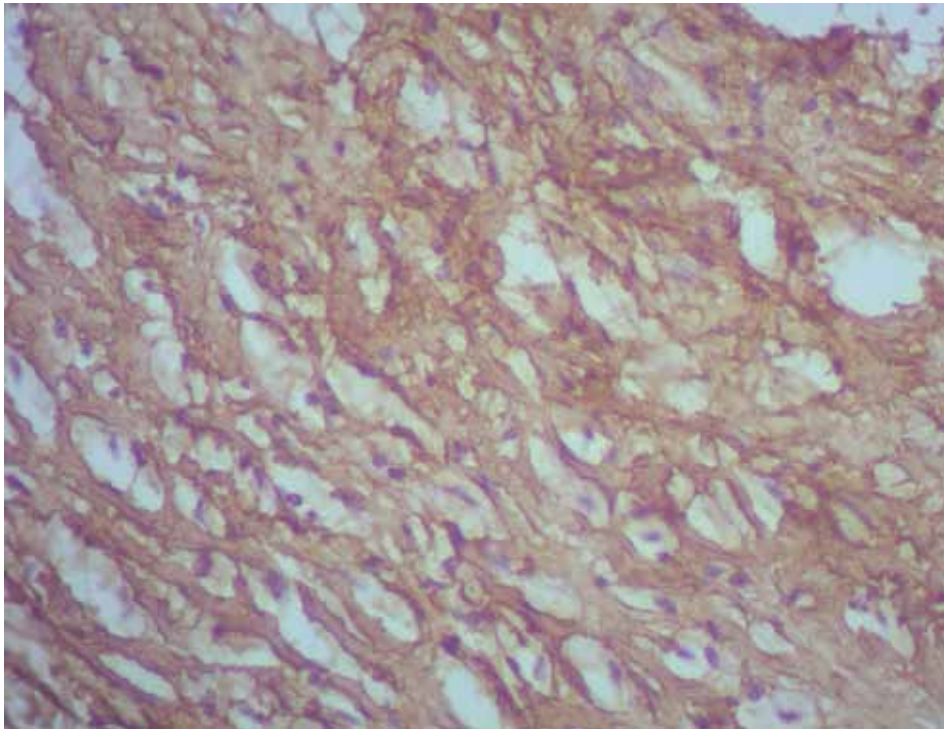


Рис. 28 Вогнепальне поранення м'яких тканин стегна, 2 доба після поранення, ПХО рани й накладення марлевої пов'язки з маззю «Левомеколь». Виражена експресія TGF- β 1. Реакція з ПКAT до TGF- β 1 (V). x 400.



Рис. 29 Сліпе осколкове вогнепальне поранення м'яких тканин стегна на 2 доба після поранення, ПХО рани й накладення марлевої пов'язки з маззю «Левомеколь». Після ПХО рана очищена від некротичних і геморагічних домішок, краї рани рівні, розміри рани 5,0 × 4,0 × 5,0 см.

Після ПХО рана очищена від некротичних і геморагічних домішок, краї рани рівні, розміри рани 5,0 × 4,0 × 5,0 см (рис. 29).

У подальшому спостерігалися розширені повнокровні великі судини з нерізкою запальною інфільтрацією в стінках судин і периваскулярно, пошкодження всіх шарів артерій та артеріол (1): інтими, медії та адвентиції з осередковою регенерацією гладких міоцитів (рис. 30), а також дуже дрібні фрагменти тканин у стані коагуляційного некрозу з різко вираженою запальною інфільтрацією (рис. 31) та помірну експресію TGF- β 1 у перифокальній зоні (рис. 32).

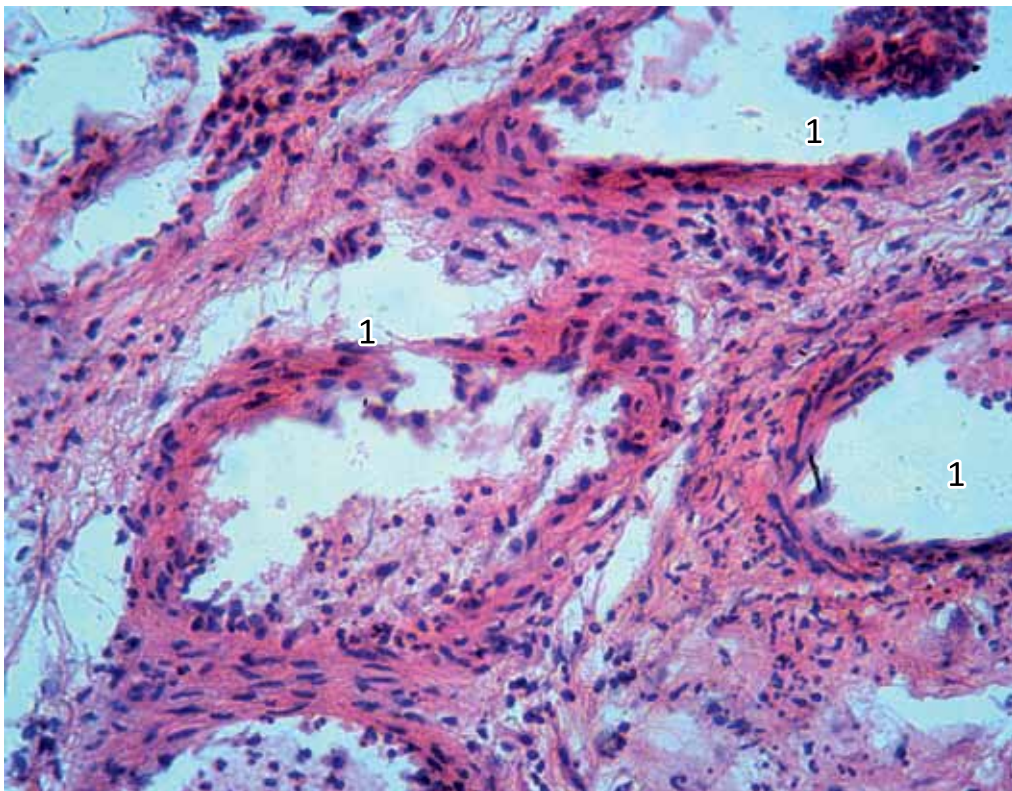


Рис. 30 Сліпе осколкове вогнепальне поранення м'яких тканин стегна. 2 доба після поранення, ПХО рани й накладення мазевої пов'язки. Розширені повнокровні великі судини з нерізкою запальною інфільтрацією в стінках судин і периваскулярно. Пошкодження всіх шарів артерій та артеріол (1): інтими, медії та адвентиції з осередковою регенерацією гладких міоцитів. Забарвлення гематоксилином та еозином. x 280.

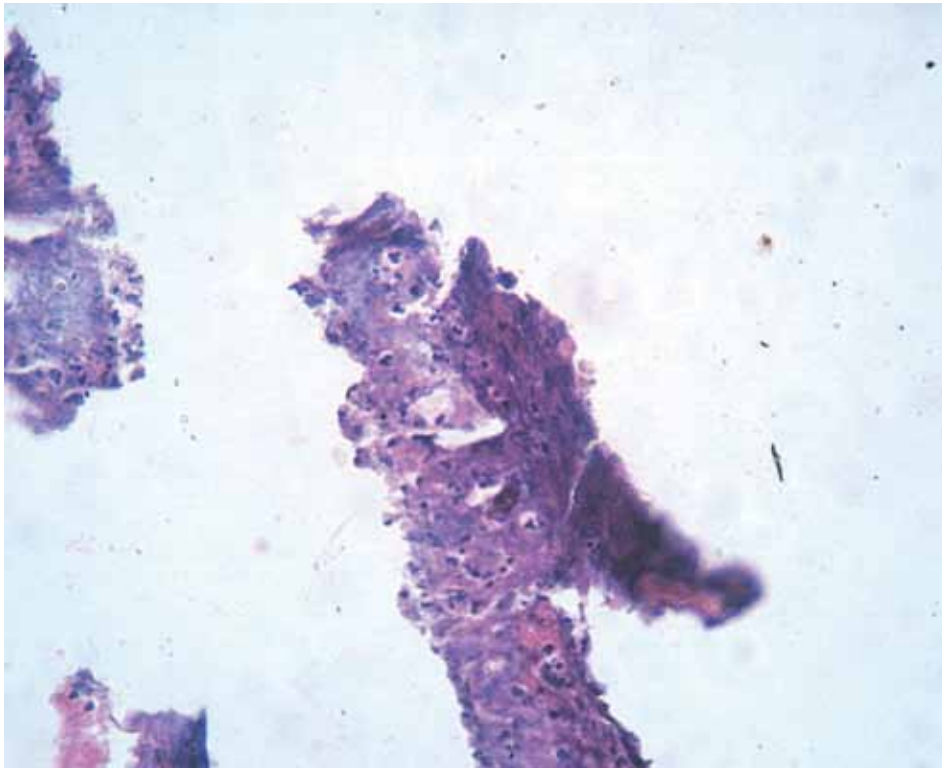


Рис. 31 Вогнепальне поранення м'яких тканин стегна. 2 доба після поранення й ПХО рани, накладення марлевої пов'язки з маззю «Левомеколь». Дуже дрібні фрагменти тканин у стані коагуляційного некрозу з різко вираженою запальною інфільтрацією. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 56.

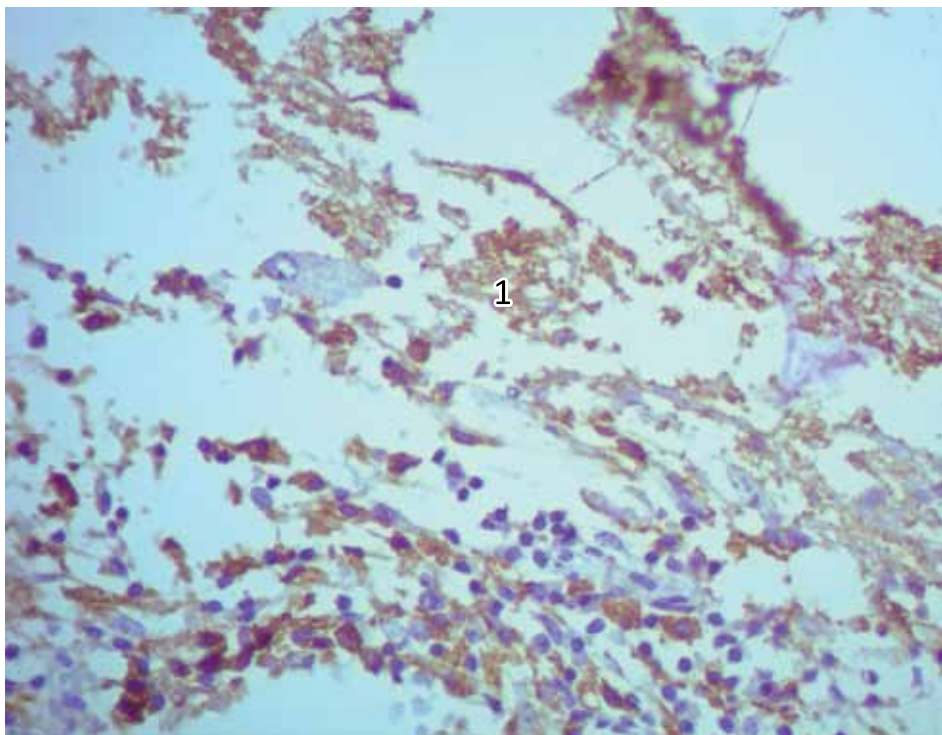


Рис. 32 Вогнепальне поранення м'яких тканин стегна. 2 доба після поранення й ПХО рани, марлева пов'язка з маззю «Левомеколь». Помірна експресія TGF-β1 у перифокальній зоні (1). Реакція з ПКАТ до TGF-β1 (V). x 400.

На 9 добу після вогнепального поранення візуально рана з розмірами 5,0 × 6,0 см має яскраво-рожевий колір, неправильну форму, наближену до овальної з нерівними краями, виражену перивульнарну гіперемію й набряк (рис. 33). Больовий синдром помірно виражений.



Рис. 33 Вогнепальне сліпе осколкове поранення м'яких тканин плеча. 9 доба після ПХО рани й накладення мазі «Левомеколь». Візуалізується рана з розмірами 5,0 × 7,0 см, нерівними краями, вираженою перивульнарною гіперемією й набряком, місцями з ледь помітними грануляціями.

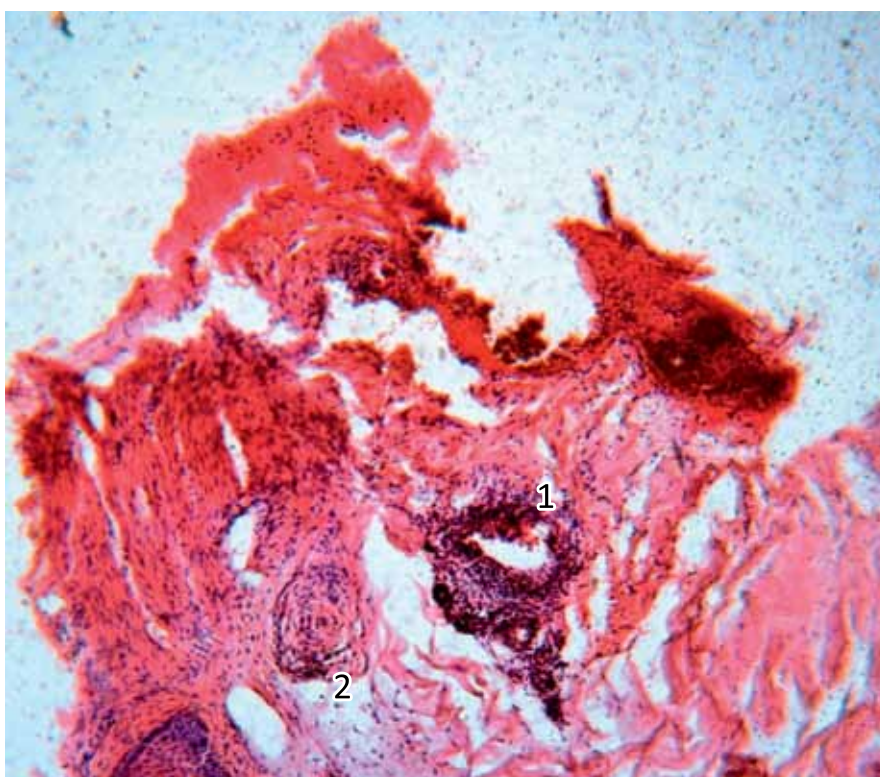


Рис. 34 Вогнепальне сліпе осколкове поранення м'яких тканин плеча. 9 доба після ПХО рани й накладення мазі «Левомеколь». Мікропрепарат з мікроабсцесом (1), пошкодженням нерва (2) й контрактурними змінами в м'язовій тканині. Забарвлення гематоксиліном та еозином. х 56.

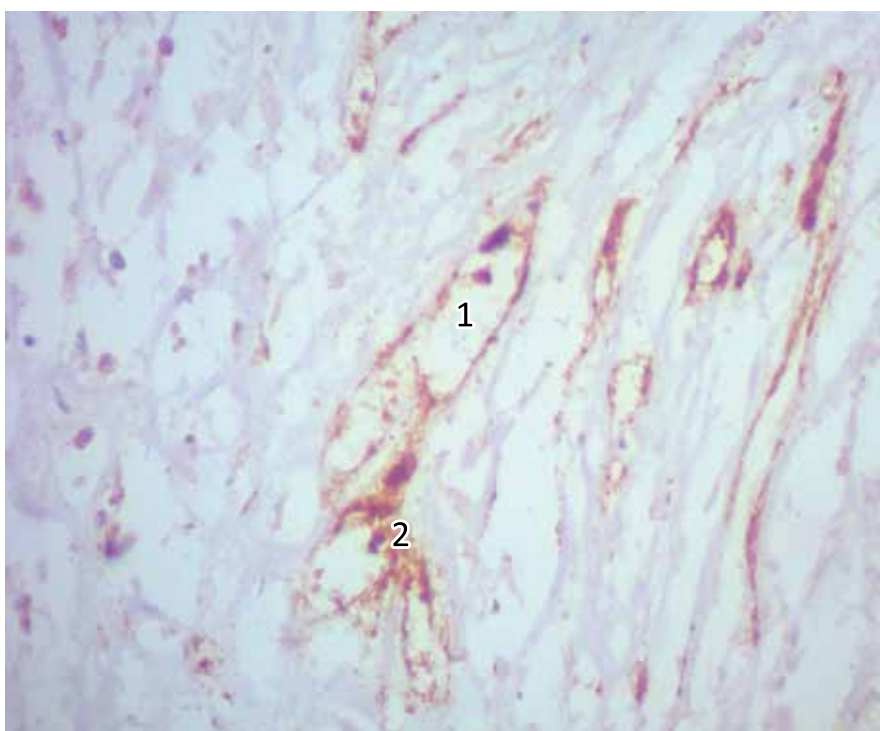


Рис. 35 Вогнепальне поранення м'яких тканин. 9 доба після ПХО рани й накладення мазі «Левомеколь». Молода сполучна тканина з невеликою кількістю капілярів і максимальною деендотелізацією (1). Мінімальна експресія VEGF (2) в глибоких відділах рани. Реакція з МКАТ до VEGF (VG1). х 400.

Незважаючи на позитивний вплив пов'язок із комплексними водорозчинними мазевими формами на рановий процес при вогнепальних пораненнях, у ряді випадків у пацієнтів на пізніх термінах загоєння спостерігали абсцеси та мікроабсцеси вогнепальних ран.

Наводимо клініко-морфологічний випадок. На 9 добу після вогнепального поранення осколком з низькою кінетичної енергією (відомо з анамнезу) повторна хірургічна обробка ран в перивульнарній зоні зберегла епідерміс з 6-12 шарами клітин. У акантотичних тяжках їхня кількість складала 12-16 шарів. У сосочковому шарі дерми спостерігалася незначна проліферація фібробластів (до 12-18 екз. у полі зору). Лейкоцити реєструвалися в незначній кількості 0-2-5 прим. у полі зору. Разом з тим сформувався мікроабсцес ендogenousного генезу й були пошкоджені нервові волокна (рис. 34).

Колагенові волокна ретикулярного шару дерми гомогенізовані, набряклі, вкорочені, значно віддистанційовані у зв'язку з набряком, фарбуються за методом Ван-Гісона у помаранчевий колір, що є свідченням порушення їхньої структури й функції. Експресія трансформуючого фактора росту TGF- β 1 у гіподермі була помірною, а фактора росту ендотелію судин VEGF (VG1) — слабкою (рис. 36-37).

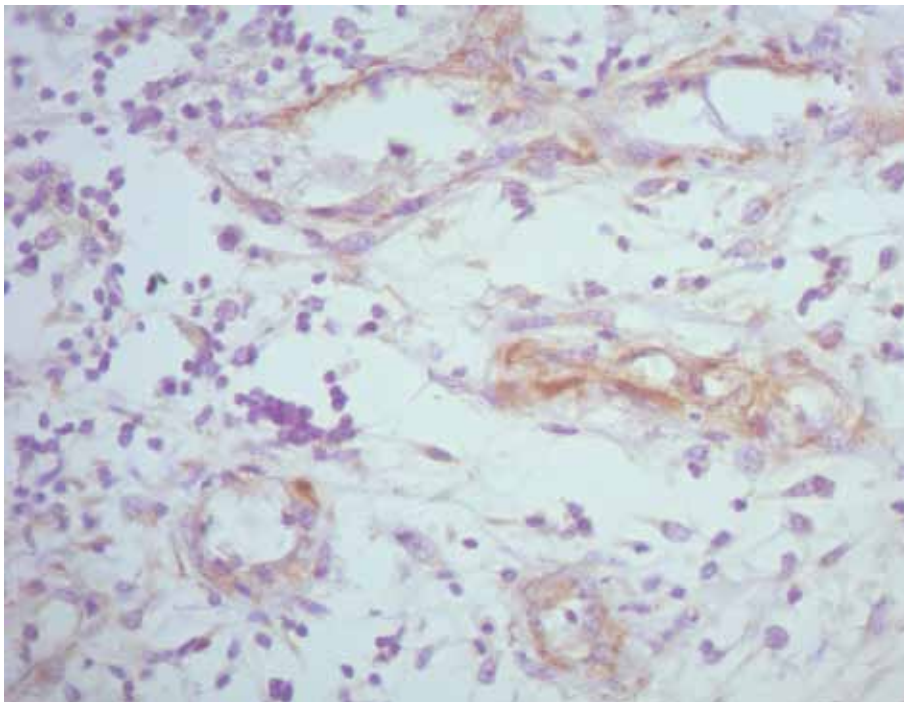


Рис. 36 Вогнепальне поранення м'яких тканин. 9 доба після ПХО рани й накладення мазі «Левомеколь». Слабка експресія VEGF (VG1) у ретикулярному шарі дерми. Реакція з МКАТ до VEGF (VG1). x 400.

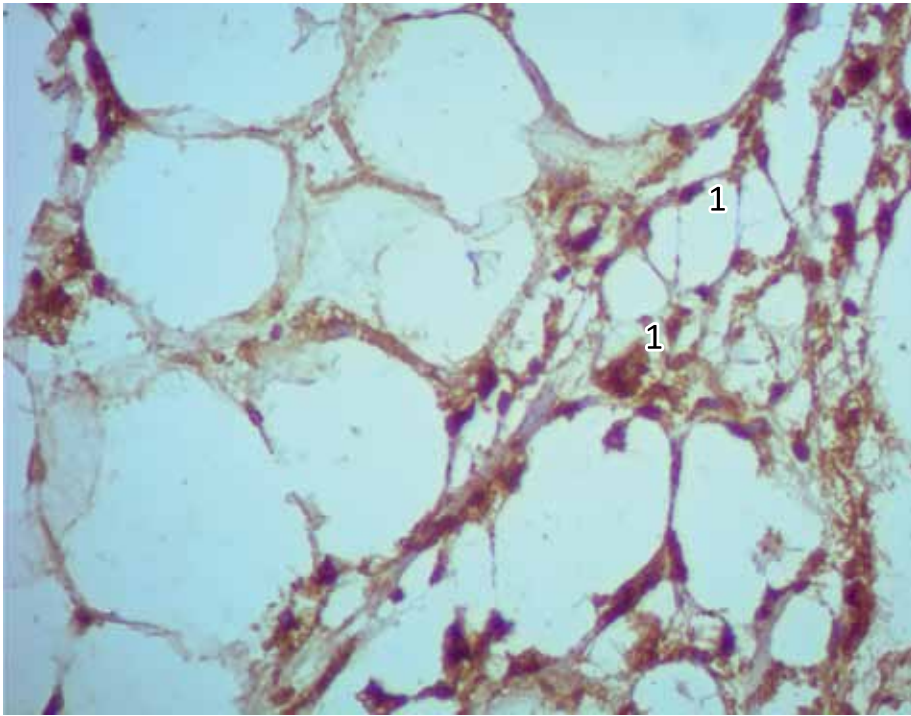


Рис. 37 Вогнепальне поранення м'яких тканин. 9 доба після ПХО рани й накладення мазі «Левомеколь». Помірна експресія TGF- β 1 у гіподермі — 1. Реакція з ПКАТ до TGF- β 1 (V). x 400.

Серед міжм'язових сполучнотканинних волокон спостерігалася помірна кількість нейтрофілів — 22-54-89 прим. у полі зору.

Разом з тим добре візуалізуються еластичні волокна, які частіше мають різноспрямований характер. Подекуди в препараті виявлено дрібні (10-50 мкм) некротичні фрагменти з геморагіями й запальною інфільтрацією на $\frac{1}{4}$ або все поле зору, у тому числі з наявністю мікроабсцесів. Це свідчить про формування мікроабсцесів на тлі слабкої резорбції некротичної тканини й слабкої реакції з боку активності нейтрофілів у резорбції пошкоджених тканинних елементів, а також уповільнене гранулювання і фіброзацію осередків альтерації.

Підводячи підсумок аналізу ранового патоморфозу, можна зробити висновок, що після первинної хірургічної обробки ран у тканинах ранового ушкодження в різних випадках залишаються ділянки коагуляційного некрозу різного ступеня вираженості як на поверхні, так і в глибині ран. Резорбція некрозу відбувається за допомогою мобілізації активного запального процесу й активації макрофагів у різних поранених по-різному, що диктує необхідність індивідуального підходу до лікування. У тканинах, розташованих ближче до поверхні шкіри, репаративні процеси

проходять більш продуктивно й швидко. У м'язовій тканині відбуваються найбільш виражені зміни з недостатністю розвитку резорбтивних процесів на місці загиблих міоцитів і формуванням мікроабсцесів.

Накладення марлевих мазевих пов'язок на змінені м'які тканини запобігало розвитку інфекційного процесу, тобто впливало позитивно. У випадках, коли на поверхні рани було зареєстровано коагуляційний некроз м'яких тканин, густо інфільтрований нейтрофільними гранулоцитами в кількості 180-260 екз. у полі зору, фібробласти могли виявлятися всього по 5-6 екз. у полі зору, що пов'язано з активністю резорбтивних процесів й особливістю стану самої сполучної тканини. У некротичних фрагментах великих розмірів може відзначатися осередковий некроз, а також частково візуалізуються осередки дистрофічно зміненої фіброзної тканини з млявою проліферацією фібробластів у кількості 16-75 екз. у полі зору. У таких гістологічних фрагментах нейтрофіли та інші види лейкоцитів не виявлені. Такі приклади є демонстрацією пригнічення репаративно-резорбтивних процесів у дистрофічно змінених тканинах і є дилемою для хірурга: розширювати обсяг оперативного втручання для повної санації ран від некротичних і дистрофічно змінених тканин чи стимулювати активність резорбтивних й репаративних процесів дистрофічно змінених тканин з метою зменшення обсягу тканин, що видаляються.

Крім вищевказаних значних змін некротизованих фрагментів тканин, виявлені осередки частково некротизованої жирової тканини, інфільтрованої значною кількістю нейтрофілів — 118-126 екз. у полі зору. Фібробласти були не численними — по 9-15 екз. у полі зору, як і судини капілярного типу — 3-9 екз. у полі зору. Такі зміни свідчать про пролонговані резорбтивні процеси та затримку репаративних змін.

Необхідно звернути увагу на ту обставину, що частково некротизована жирова тканина відрізнялася великими геморагіями (на 1/4 обсягу всіх тканин), густою інфільтрацією нейтрофільними гранулоцитами (160-180 екз. у полі зору), невеликою кількістю фібробластів (0-1-2-13 прим. у полі зору). В осередках з ознаками парабіозу колагенові волокна гомогенізовані, спресовані. Нервові волокна також зморщені, але ядра зберегли свою величину й за-

барвлення, отже, зміни можуть бути зворотніми. Отримані дані про помірно виражені резорбтивно-запальні реакції в некротично змінених фіброзних тканинах дерми, жирової тканини, гіподерми й м'язової тканини на тлі практично відсутніх ознак фібротизації можуть свідчити про порушення структури й функції сполучної тканини, а також порушення репаративних процесів. Затримання регенерації та репарації м'яких тканин пов'язано ще й у зв'язку з наявністю в ранах кіптяви та металу, що сприяє спотворенню синтезу колагену і появою в стромі колагену IV типу замість молодого стромального колагену III, або зрілого стромального колагену I типу.

Позитивний ефект волого-висихаючої пов'язки полягає в тому, що у всіх 3 різновидах клітинного складу присутні елементи елімінації некротичних тканин і одночасно ознаки репарації.

На 9 добу після сліпого вогнепального поранення, первинної хірургічної обробки ран і місцевого лікування за допомогою маzewої пов'язки на поверхні рани все ще зберігався тонкий шар коагуляційного некрозу товщиною 0,03 см, дерма не візуалізувалася. Під зоною некрозу були виявлені масивні поля геморагій з розширених повнокровних венозних судин. Гіподерма представлена ледь помітними гніздами жирових клітин (по 3-7 екз. у полі зору), впаяних в поля некротично змінених тканин. Некроз представлений щільними коагульованими спаяними масами всіх компонентів фіброзної і жирової тканин, судин і додатків шкіри — волосяних фолікулів, потових і жирових залоз. Це візуально було схоже на вулканічну лаву, що застигла, але під геморагічними ділянками виявлено й пухкий клітинний детрит.

Крім коагуляційного некрозу, частково м'язові волокна знаходяться в стані парабіозу й представлені дрібними фрагментами округлої форми у вигляді «тіней», без внутрішнього матриксу, напівпорожніх і напівпрозорих оболонок міоцитів, позбавлених контактів, різноспрямованих у всі боки. Вони віддистанційовані, набряклі, з серозною рідиною. Кровоносні судини серед м'язових структур опалі, погано візуалізуються. Зустрічаються поодинокі макрофаги (рис. 38).

На глибині 0,5 см у м'язовій тканині виявлено лейкоцитарну інфільтрацію, представлену нейтрофільними гранулоцитами до 80-180 екз. у полі зору, лімфоцитами (всього по 3-12 екз. у полі зору) й поодинокими плазматичними клітинами. Судини опалі.

Можна розрізнити тільки поодинокі капіляри. Але в глибині рани з'явилися й слабкі ознаки регенерації у вигляді великих камбіальних клітин сполучної тканини — до 8-9 екз. у полі зору.

На поверхні рани біля вхідного отвору м'які тканини знаходяться в стані коагуляційного некрозу зі значною інфільтрацією нейтрофільними гранулоцитами — до 1/4 поля зору, місцями меншою — до 150-180 екз. у полі зору. Лімфоїдні клітини поодинокі, у вигляді скупчень по 2-9 екз. у полі зору.

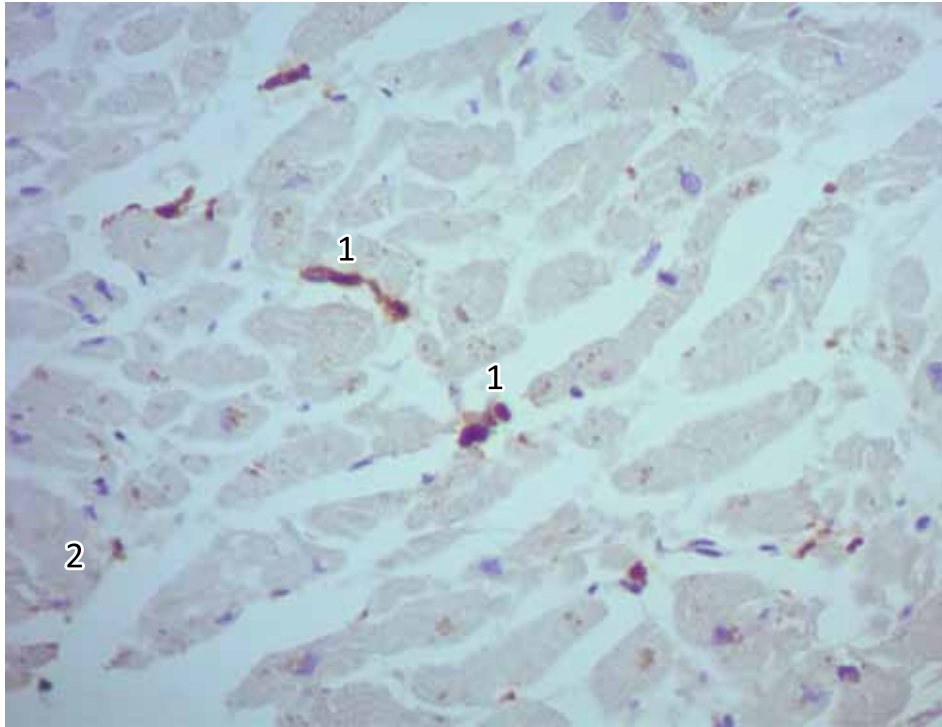


Рис. 38 Вогнепальне поранення м'яких тканин. 9 доба після ПХО рани й застосування мазі «Левомеколь». Поодинокі макрофаги (1) серед позбавлених контактів, дистанційованих, оточених м'язовими волокнами (2). Реакція з МКАТ до CD68 (KP1). x 400.

Поза некрозами сполучна тканина представлена дистанційованими ретикуліновими й еластичними волокнами, поодинокими розрізненими набряклими дистанційованими колагеновими волокнами.

У різних пацієнтів була однонаправлена динаміка резорбції й регенерації. Після повторної обробки рани й застосування мажевої пов'язки на 9 добу дно рани вкрите підшкірною жировою тканиною з потовщеними міжклітинними перегородками. Ліпоцити в стані парабіозу. Перегородки між жировими клітинами імбібовані клітинними елементами крові, які поширюються в

міжклітинному матриксі по контурах жирових клітин. Місцями вже з'явилися осередкові, не надто значні скупчення запальних елементів (70-98 екз. у полі зору), які заповнюють простір між жировими клітинами. Гостре запалення починає хронізуватися, про що свідчить поява лімфоїдних клітин по 20-30 екз. у полі зору. У жировій тканині формується ліпогранульома, свідченням чого є тонкі сполучнотканинні прошарки, основними клітинними елементами яких є нечисленні молоді фібробласти (6-26 екз. у полі зору) і прошарки більш зрілої сполучної тканини.

На 9 добу після поранення, проведеної ВХО, накладення вторинних швів та застосування марлевих пов'язок з маззю «Левомеколь» при мікроскопічному дослідженні визначаються ознаки загоєння у вигляді формування крайової епітелізації рани. Епідерміс гіпертрофований. Кількість шарів нерівномірна — від 9 до 17 шарів. Базальний шар і шар шипуватих клітин проліферує до 3-5 шарів. Разом з тим, у дермі процеси репарації завершені не до кінця. У сосочковому шарі дерми візуалізуються розширені гемо- та лімфокапіляри, спостерігається нерізке хронічне запалення й васкуліт. Лімфоцити виявлені в кількості 16-24 екз. у полі зору, а нейтрофіли — 60-280 екз. у полі зору.

У ретикулярному шарі дерми реєструється зріла сполучна тканина, волокна якої сформовані паралельно поверхні шкіри й представлені односпрямованими колагеновими пучками. Через присутній незначний набряк волокнисті структури дещо віддистанційовані. Основна речовина сполучної тканини ще не дозріла, містить кислі глікозаміноглікани й забарвлюється по Ван-Гізону в помаранчевий колір. Основні клітини сполучної тканини — фібробласти мають дрібні розміри по 9-11 екз. у полі зору, що характерно для сформованої молоді сполучної тканини.

У дермі частково збережені волосяні фолікули в стадії регенерації, про що свідчить гіперхромія ядер базального й прилеглих шарів епітелію. Інші волосяні фолікули в стані коагуляційного некрозу. Місцями спостерігаються частково збережені секреторні елементи потових залоз.

У рановому каналі серед пошкодженої фіброзно-жирової тканини спостерігається розвиток і дозрівання грануляційної тканини, представленої вертикальними судинами капілярного типу по 16-19 екз. у полі зору з помірною експресією фактора росту

ендотелію судин, інфільтрованою нейтрофільними гранулоцитами (по 206-218 екз. у полі зору), лімфоцитами (до 140-150 екз. у полі зору) (рис. 39). Еозинофільні гранулоцити виявлені по 12-15 екз. у полі зору. Молоді фібробласти виявляються по 248-281 екз. у полі зору, великі — у рановому каналі, а більш дрібні — латеральніше від нього в більш зрілих відділах грануляційної тканини.

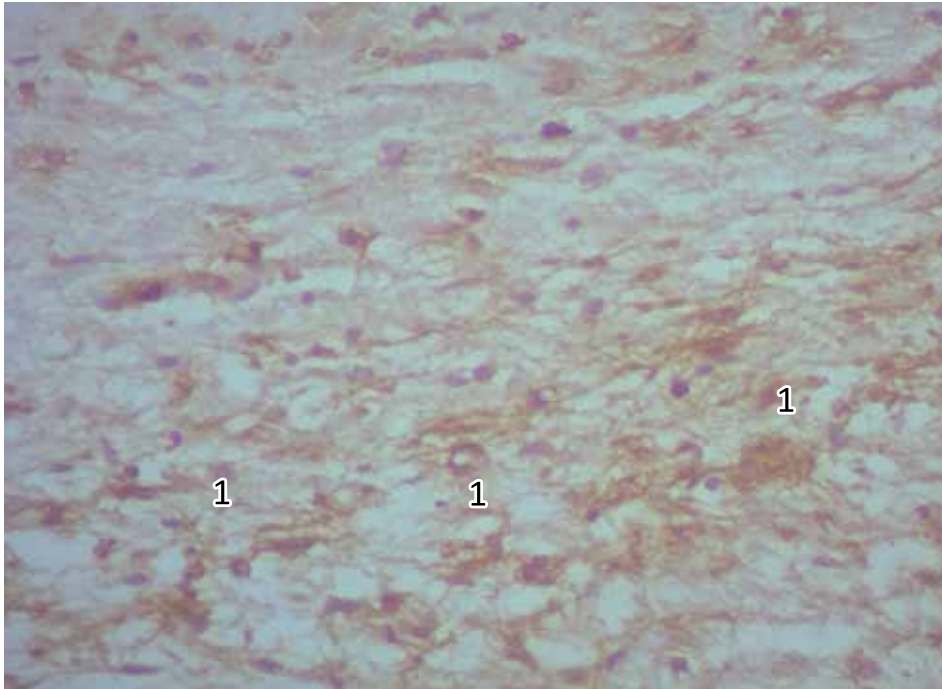


Рис. 39 Дев'ята доба після поранення, проведення повторної хірургічної обробки ран й накладення вторинних швів у пацієнта із застосуванням марлевих мазевих пов'язок з маззю «Левомеколь». Помірна експресія VEGF (1). Реакція з МКАТ до VEGF (VG1). x 400.

У стінках ранового каналу визначається невелика кількість некротичних фрагментів, густо інфільтрованих нейтрофільними гранулоцитами, що здійснюють резорбцію некротичної тканини. Жирова тканина частково фіброзована на 15,0-20,0% площі. Її міжклітинні й клітинні перегородки потовщені за рахунок ліполітичних процесів, розщеплення нейтральних жирів, перетворення їх у жирні кислоти й мила. У жировій клітковині в основному запальні елементи відсутні й виявляється активна фібротизація.

Разом з тим, осередково запальні клітини реєструються в дрібних скупченнях некротичних мас. У фіброзних прошарках кількість фібробластів коливається від 76-82 екз. у полі зору, а в більш зрілих місцях — до 12-17 екз. Зберігаються некротичні

фрагменти із запальним інфільтратом до 220-260 екз. нейтрофілів у полі зору (рис. 40-41).



Рис. 40 Вогнепальне осколкове наскрізне поранення м'яких тканин плеча. 9 доба після ПХО рани із застосуванням мазі «Левомеколь». Дно й краї рани вивонені блідими грануляціями, фібрином, виражена навколоранова гіперемія від 0,5 до 1,0 см від краю рани.

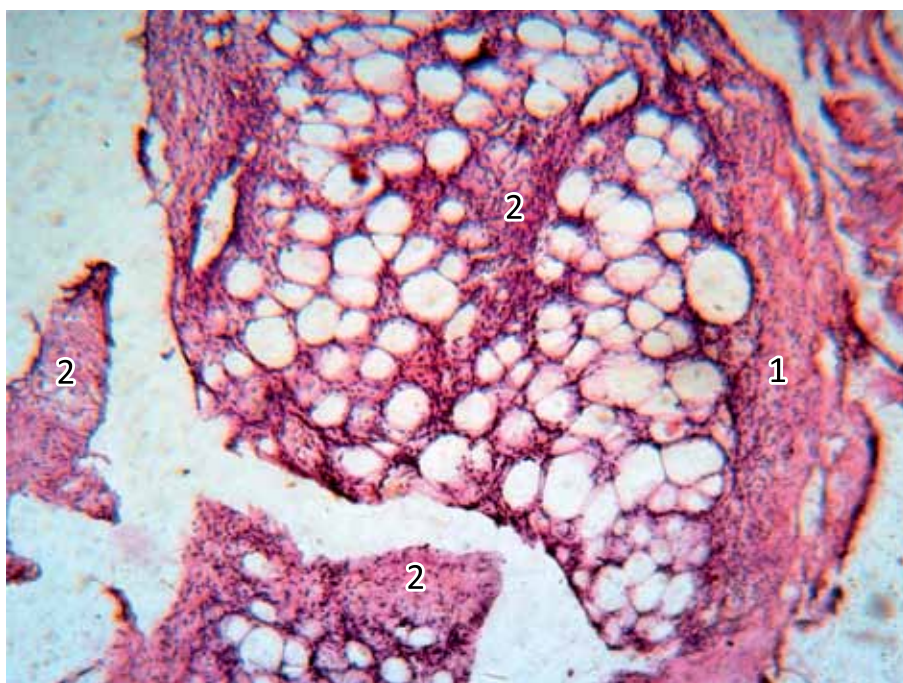


Рис. 41 Вогнепальне осколкове наскрізне поранення м'яких тканин плеча. 9 доба після ПХО рани із застосуванням мазі «Левомеколь». Помірна дистрофія й атрофія жирової тканини, значно некротизованої по периферії фрагмента (1). У центрі фрагмента — рясні грануляції й дрібні осередки фіброзу (2). Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 56.

Далі розміри рани склали 3,5 × 4 см з рівними краями, дно й краї наповнені грануляціями, місцями слабкими, і нашаруваннями фібрину, а в подальшому — появою молодої грануляційної тканини з незначною кількістю фіброblastів навколо капілярів (рис. 42-43).



Рис. 42 Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин плеча. 9 доба після ПХО рани й місцевого лікування маззю «Левомеколь». Розміри рани — 3,5 x 4,5 см з рівними краями, дно й краї наповнені грануляціями, місцями слабкими, і нашаруваннями фібрину.

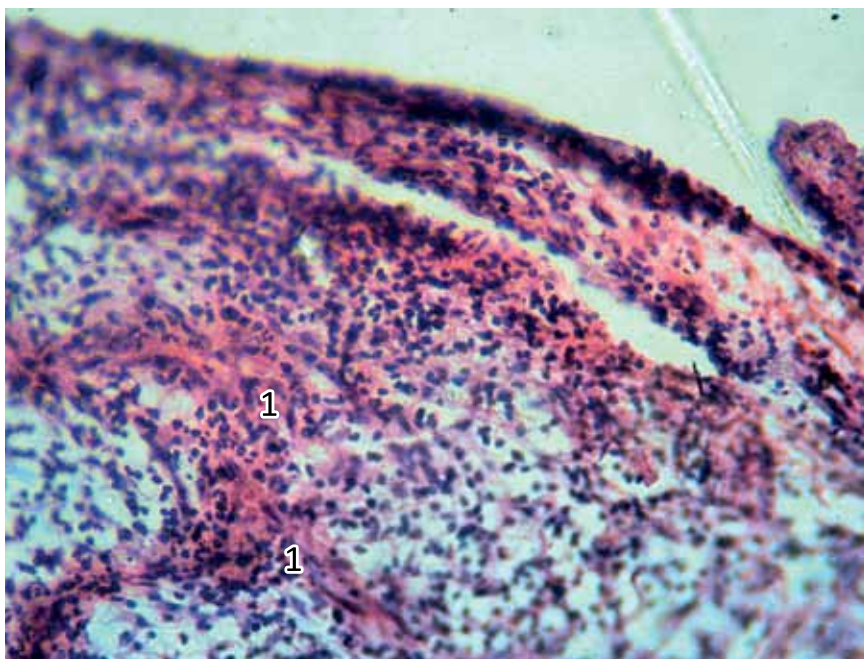


Рис. 43 Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин плеча. 9 доба після ПХО рани й місцевого лікування маззю «Левомеколь». Молода грануляційна тканина з незначною кількістю фіброblastів (1) навколо капілярів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 280.

У м'язовій тканині спостерігаються явища каріорексису, атрофія й коагуляційний некроз поперечносмугастих міоцитів. М'язові волокна короткі, у вигляді фрагментів округлої форми. Скупчення міоцитів по 7-9 екз. у полі зору, поряд з лізованою м'язовою тканиною замуrowані під новостворену фіброзну тканину. Нейтрофіли в невеликій кількості — по 17-32 екз. у полі зору, а лімфоцити — поодинокі: 1-3 екз. у полі зору. Судини в основному капілярного типу по 9-11 екз. у полі зору. Колагенові волокна орієнтовані паралельно поверхні шкіри, лише деякі — різноспрямовані. Еластичні волокна покручені, але частина вже односпрямовані. У більш зрілих місцях виявляються нейтрофіли (до 3-5-6 екз. у полі зору), судини (0-2-3 екз. у полі зору) й фібробласти (до 39-41 екз. у полі зору). Під час лікування маззю «Левомеколь» на 9 добу осередково виявлено зрілу, добре розвинену грануляційну тканину на тлі некротичних фрагментів та осередків різного ступеня збереження, інфільтрованих нейтрофільними гранулоцитами (рис. 44). Мікроскопічно ознак регенерації немає (рис. 45), а в подальшому в глибині рани — коагуляційний некроз м'язів без ознак регенерації й запалення (рис. 46).



Рис. 44 Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин лівої стопи. 9 доба після ПХО рани й лікування маззю «Левомеколь». Візуалізується рановий дефект з розмірами 3,5 x 1,3 см, рівними краями, дно й краї якого фрагментарно виповнено грануляціями

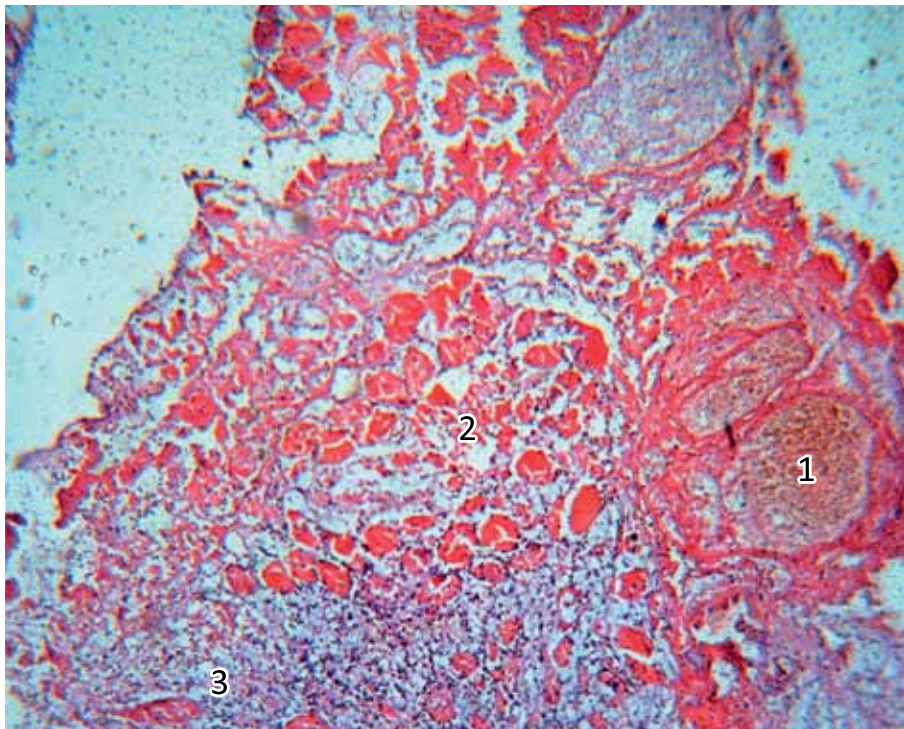


Рис. 45 Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин лівої стопи. 9 доба після ПХО рани й лікування маззю «Левомеколь». Різке повнокров'я паретично розширених судин (1), некроз, лізис (2) і резорбція м'язових волокон (3). Ознак регенерації немає. Забарвлення гематоксиліном та еозином. х 56.

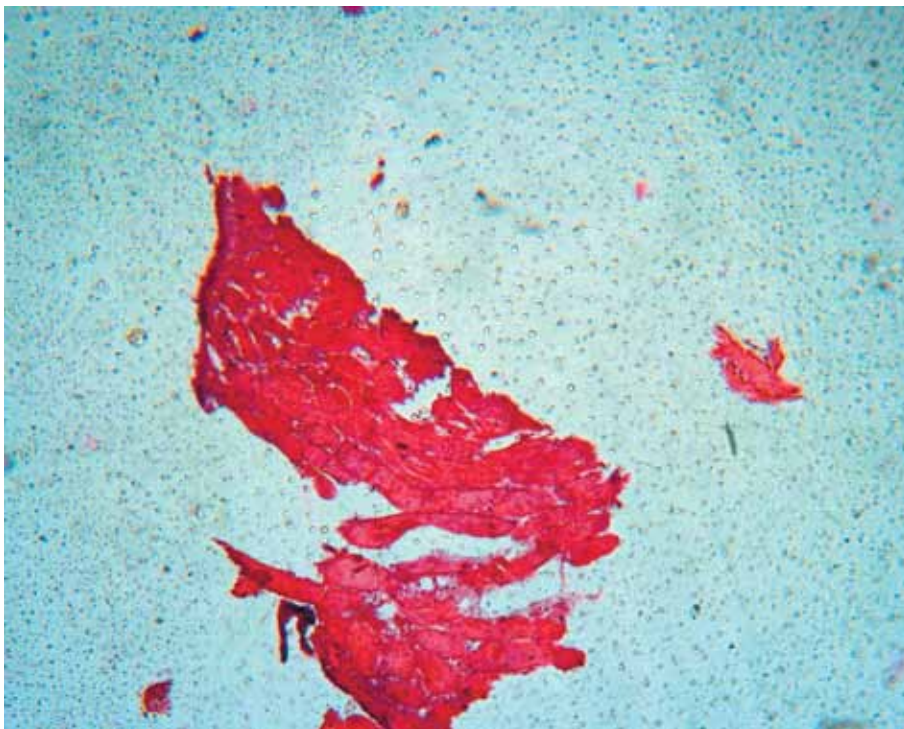


Рис. 46 Вогнепальне осколкове поранення м'яких тканин лівої стопи. 9 доба після ПХО рани й накладення мазевої пов'язки «Левомеколь». Коагуляційний некроз м'язів без ознак регенерації й запалення. х 56.

Макроскопічно на 9 добу після поранення й застосування мазі «Левомеколь» на поверхні рани візуалізується молода сполучна тканина, але в глибині рани навколо некротичних фрагментів зберігається запалення у вигляді інфільтрації як необхідного етапу резорбції некротичних тканин. Мікроскопічно процес дозрівання грануляційної й сполучної тканини більш виражений у верхніх відділах рани і в зовнішніх відділах ранового каналу, де чітко сформовані односпрямовані колагенові й еластичні волокна, що містять мінімум фібробластів і судин у порівнянні з менш зрілими глибокими шарами м'яких тканин. Основна речовина новоствореної молодшої сполучної тканини містить кислі глікозаміноглікани й забарвлюється по Ван-Гізоні в рожево-оранжевий колір. Колагенові волокна ще дистанційовані в набряклій стромі, але вже орієнтовані, як і еластичні волокна (рис. 47).

Таким чином, на 9 добу після поранення, повторної хірургічної обробки ран і накладення пов'язки з маззю «Левомеколь», некротичні тканини значно еліміновані, у гіподермі формуються імунні клітинні місцеві реакції, з'являються перші ознаки ліпогранульоми, що формується, і прошарки більш зрілої сполучної тканини.

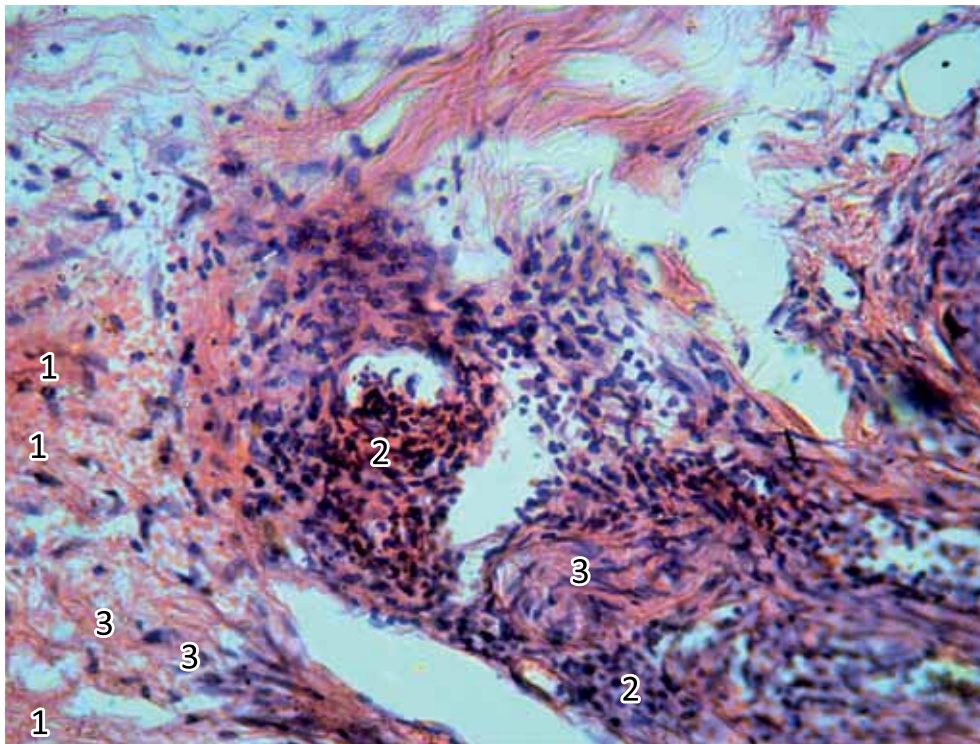


Рис. 47 Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин лівої стопи. 9 доба після ПХО рани й застосування мазі «Левомеколь». Вторинний крововилив (1), осередкове хронічне запалення в дермі (2), деструкція нервового волокна, нечисленні фібробласти (3). x 280.

3.3 Патоморфоз вогнепальних ран після накладення ранової пінної пов'язки «Гідрофера»

У процесі лікування вогнепальних ран у 218 поранених застосовувалася пінна ранова пов'язка. Зокрема, на 4 добу після поранення, первинної хірургічної обробки ран і використання пінної пов'язки візуально на поверхні рани виявлено великі осередки ушкодження, згустки крові, що імбібують сполучнотканинні, жирові й м'язові фрагменти тканин. Жирова тканина густо інфільтрована нейтрофільними гранулоцитами на 1/2 — усе поле зору. Відзначаються ділянки некротизованої жирової тканини з великими геморагіями.

У фрагментах, представлених жировою тканиною з великими геморагіями є і осередки коагуляційного некрозу, інфільтровані нейтрофільними гранулоцитами. Тут з'явилися слабкі ознаки регенерації у вигляді молодих фібробластів по 6-8 екз. у полі зору.

М'язові волокна фрагментовані й лізовані у вигляді округлих фрагментів з повною втратою структури, мають вигляд спорожених оксифільних оболонки.

Мікроскопічно на 5 добу після вогнепального поранення й ПХО ран з'явилися ознаки очищення й регенерації тканин поряд з ділянками некрозів і розладу кровообігу.

На 5 добу після вогнепальних осколкових поранень, часто множинних, і ПХО, рани мають рівні краї, зменшений ступінь ексудації й перивульнарна гіперемія.

На 5 добу після поранення, ПХО ран і використання пінної пов'язки у фіброзно-жировій тканині виявлено ознаки регенерації у вигляді активної проліферації фібробластів (до 192-219 у полі зору). Судини капілярного типу візуалізувати складно (до 6-11 екз. у полі зору). Судини венозного типу виявляються в поодиноких екземплярах (0-2-4 екз. у полі зору), розширені, повнокровні з помірними периваскулярними діapedезними геморагіями. В окремих ділянках фіброзного компонента чітко візуалізуються еластичні волокна сполучної тканини, яка утворилася, швидше за все, перед пораненням (рис. 48-49). При застосуванні пінної ранової пов'язки краї ран рівні, у порожнині ран — фрагменти пінної пов'язки (рис. 50).

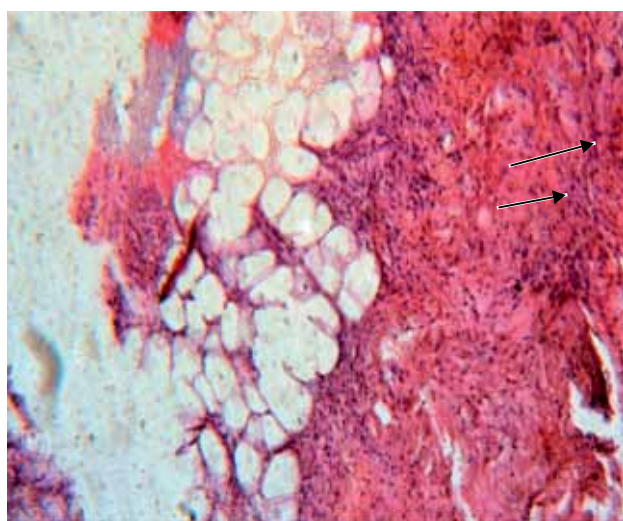


Рис. 48 Вогнепальне поранення через 5 днів після ПХО рани й використання пов'язки «Гідрофера». Організація травмованої частини дерми й гіподерми. Дозріваюча грануляційна тканина (стрілка) з багатьма фібробластами, орієнтованими паралельно поверхні шкіри. Забарвлення гематоксилином та еозином. x 56.

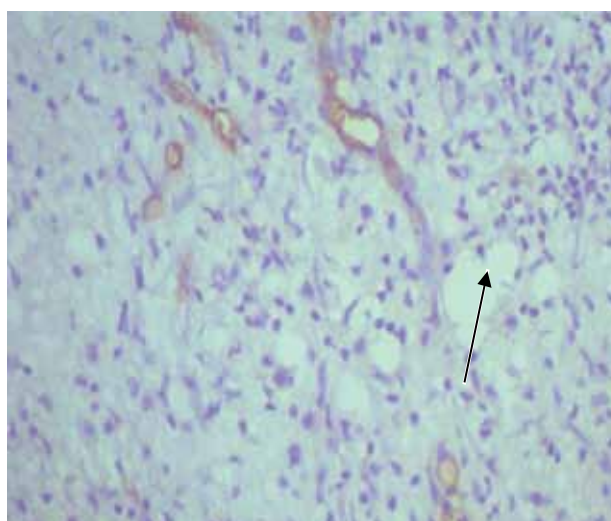


Рис. 49 Вогнепальне поранення через 5 днів після ПХО рани й використання пов'язки «Гідрофера». Слабка експресія TGF-β1 в ендотелії капілярів грануляційної тканини (стрілка). Реакція з ПКАТ до TGF-β1 (V). x 400.



Рис. 50 П'ята доба після множинного вогнепального осколкового сліпого поранення м'яких тканин сідничної області, ПХО й застосування пінної ранової пов'язки. Краї ран рівні, у порожнині ран — фрагменти пінної пов'язки.

На рис. 51–52 подано дані мікроскопії м'яких тканин правої сідничної області у вигляді багатої фібробластами, молодої, новоствореної сполучної тканини на місці грануляційної тканини з ознаками часткового дозрівання, із вторинними свіжими геморагіями. При цьому відмічено слабку експресію VEGF у грануляційній тканині.

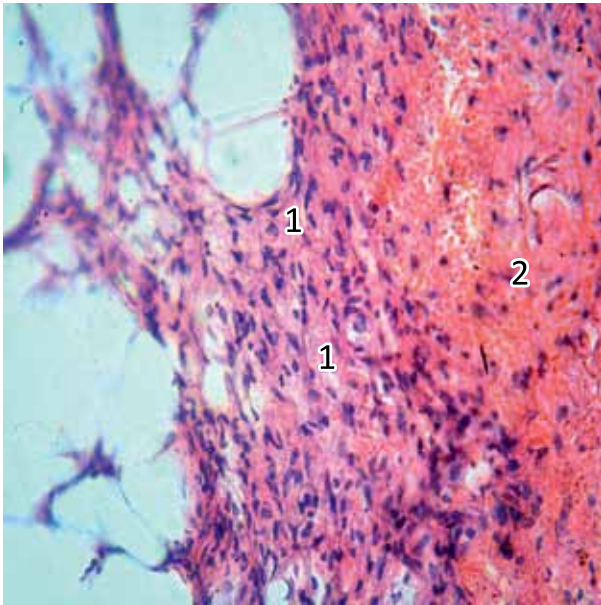


Рис. 51 П'ята доба після множинних вогнепальних осколкових сліпих поранень м'яких тканин правої сідничної області, використання пінної ранової пов'язки. Багата фібробластами, молода, новостворена сполучна тканина (1) на місці грануляційної тканини з ознаками часткового дозрівання, з вторинними свіжими геморагіями (2). x 56.

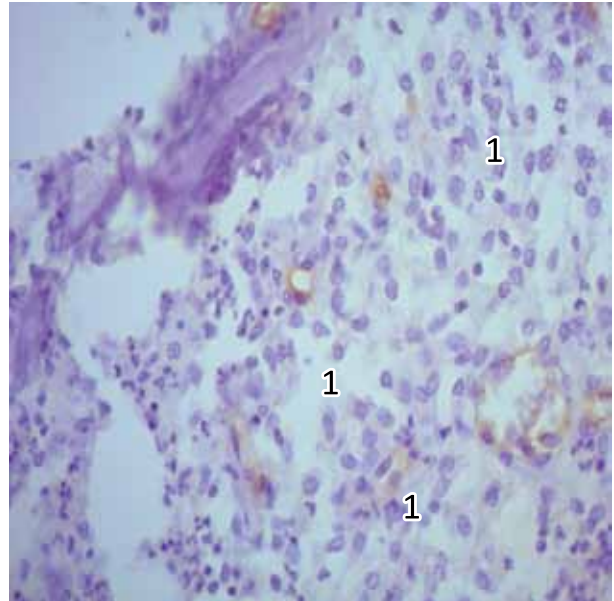


Рис. 52 П'ята доба після поранення, ПХО рани й використання пов'язки «Гідрофера». Слабка експресія VEGF у грануляційній тканині (1). Реакція з МКАТ до VEGF (VG1). x 400.

При застосуванні пінної пов'язки в рані передпліччя спостерігаються поодинокі невеликі грануляції рожевого забарвлення на дні рани (рис. 53).

У досліджуваному біоматеріалі поряд з осередками регенерації зареєстровані некротичні, запальні процеси й порушення на рівні мікроциркуляторного русла без будь-яких ознак регенерації (рис. 55).



Рис. 53 Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин передпліччя через 5 днів після ПХО рани. Рана з розмірами 12,0 x 7,0 см ромбоподібної форми, з поодинокими невеликими грануляціями рожевого забарвлення на дні рани.



Рис. 54 Рана м'яких тканин передпліччя з застосуванням пінної пов'язки.

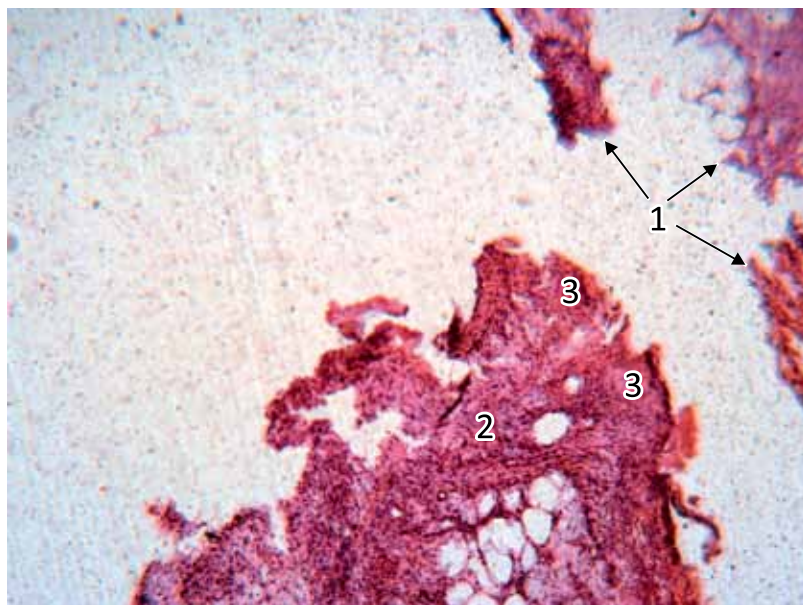


Рис. 55 Сліпе вогнепальне осколкове поранення м'яких тканин передпліччя через 5 днів після ПХО рани й використання пінної ранової пов'язки. Розрізнені дрібні фрагменти тканини (1) в стані коагуляційного некрозу. Організація травмованої гіподерми (2) з осередками некрозів на поверхні тканинного фрагменту (3). Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 56.

В інших випадках на 5 добу після поранення, ПХО ран і накладення пінної пов'язки серед великих крововиливів виявлено множинні, некротичні фрагменти різного розміру та форми. Дифузні гнійні інфільтрати з запальними осередками утворилися як у м'яких тканинах, так і в згустках крові (до 1/2 поля зору). Лізовані

та некротизовані фрагменти жирової тканини місцями мають незначні осередкові скупчення нейтрофілів (до 72-79 екз. у полі зору). Лімфоїдні клітини виявляються в поодиноких екземплярах (0-2 екз. у полі зору). Фібробласти зустрічаються в поодиноких екземплярах у всьому препараті. У таких випадках необхідні ПоХО або ВХО ран з видаленням по можливості всіх видимих і доступних некротичних тканин з повторним використанням пінних пов'язок. На рис. 56 представлено зовнішній вигляд ран без пов'язок. Накладення пінної пов'язки на рани м'яких тканин правого плеча (рис. 57).



Рис. 56 П'ята доба після кульового наскрізного вогнепального поранення м'яких тканин правого плеча, ПХО рани й накладення пінної пов'язки, зовнішній вигляд ран без пов'язки. Візуалізуються дві рани (вхідний і вихідний отвори). Розміри вхідного отвору 4,5 x 5,0 см, вихідного — 6,6 x 5,0 см.

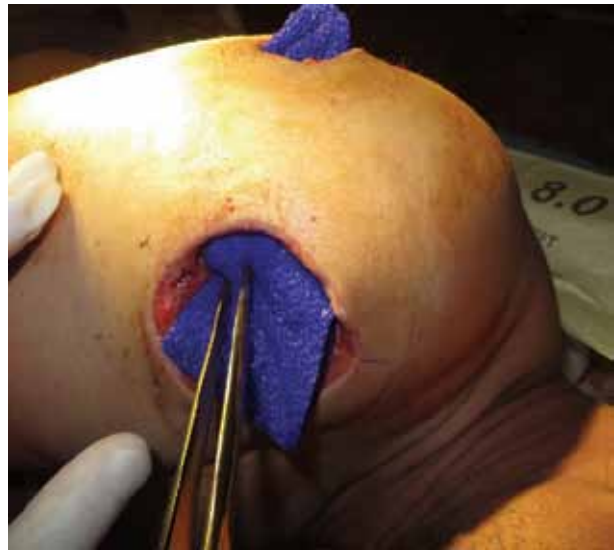


Рис. 57 П'ята добу після кульового наскрізного вогнепального поранення м'яких тканин правого плеча, ПХО рани й накладення пінної пов'язки.

На 6 добу після поранення, ПХО ран і накладення пов'язки «Гідрофера» при мікроскопічному дослідженні м'яких тканин усе ще виявлялися некротичні маси, свіжі геморагії, серед яких реєструвалися тонкі дезорганізовані, розмиті, розрізнені, розосереджені в різні боки колагенові волокна, інфільтровані нейтрофільними гранулоцитами до 80 — 170 прим. і множинними макрофагами (рис. 58). Значна кількість макрофагів реєструється в пошкодженій і некротизованій жировій тканині, де почалися активні процеси реабсорбції травмованих тканин (рис. 59).

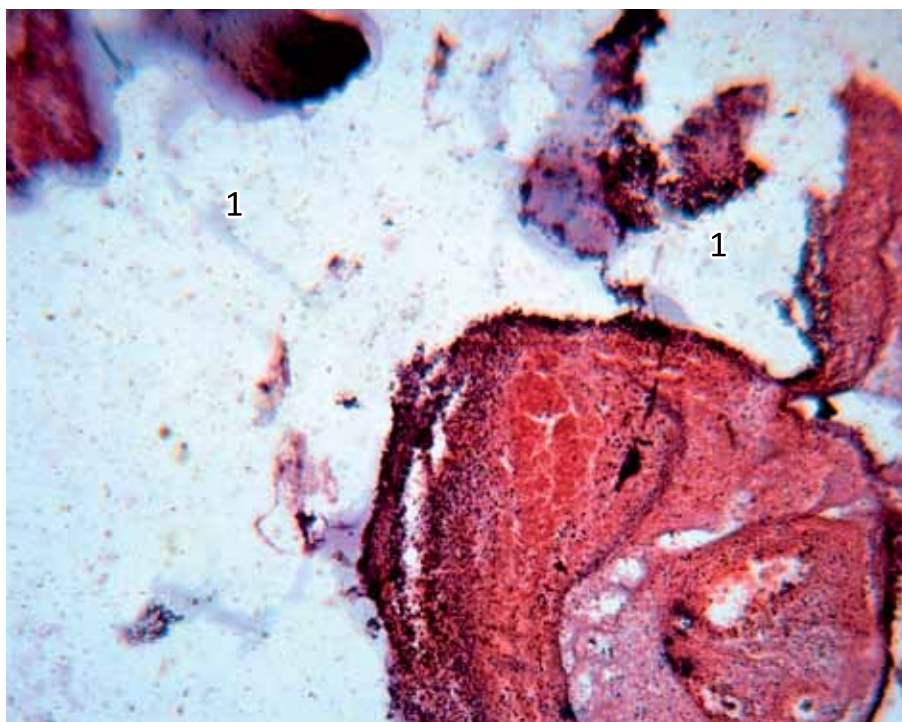


Рис. 58 П'ята доба після вогнепального кульового наскрізного поранення м'яких тканин правого плеча, ПХО рани й накладення пінної пов'язки. Розриви м'яких тканин плеча на множинні дрібні фрагменти, які втратили структуру в результаті коагуляційного некрозу (1). Забарвлення гематоксилином та еозином. x 56.

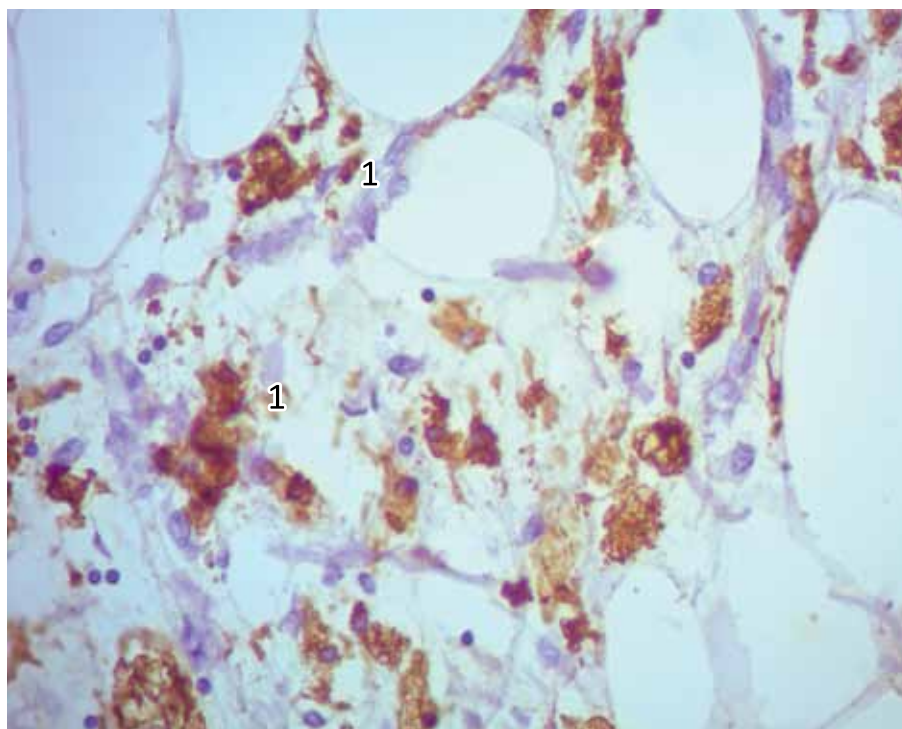


Рис. 59 Шоста доба після вогнепального осколкового поранення, ПХО рани й застосування пінної пов'язки. Множинні макрофаги серед пошкодженої жирової тканини (1). Реакція з МКАТ до CD68 (KP1). x 400.

При цьому в пошкодженій, але не некротизованій жировій тканині відбувається очищення рани макрофагами, але ознак регенерації не виявлено. Таким чином, використання пінної пов'язки для терапії вогнепальних ран є малоефективним у пізніх термінах спостереження. Пінну пов'язку доцільно застосовувати в перші дві доби після поранення, коли спостерігається виражена ранова ексудація, з метою адекватного дренажу рани й звільнення від ексудату.

3.4 Патоморфоз вогнепальних ран після застосування фотодинамічної терапії

У 52 поранених проводилося лікування за допомогою методу ФДТ. Майже у всіх випадках тканини шкіри й підшкірної жирової клітковини в ранах були некротизовані, у фрагментах жирової тканини, де відсутні некротичні осередки, на 2 добу після поранення виявлені великі геморагії, потовщені міжклітинні простори й цитолема самих клітин. Як свідчення помірної резорбції некротичних тканин з'явилася лейкоцитарна запальна реакція з наявністю 80-150 нейтрофілів у полі зору. При цьому жирові клітини зменшилися в розмірах у 2-6-10 разів. Серед лейкоцитарної інфільтрації і в тяжках новоствореної фіброзної тканини реєструються фібробласти від 9 до 19 екз. у полі зору. Судини капілярного типу (в кількості 1-3 екз. у полі зору), оточені фібробластами, що групуються тісніше, ніж у тканині, дистанційованій від капілярів. Отже, можна вже помітити процеси фіброзування й формування окремих тяжів фіброзної тканини. Звертає на себе увагу відсутність класичної грануляційної тканини, яка повинна бути представлена численними судинами капілярного типу, розташованими серед клітинних елементів крові, де домінують макрофаги й з'являються капіляри з вертикальною орієнтацією й фібробласти. Це дає підставу думати про прискорення процесів регенерації ран при ФДТ.

У зразках тканин, узятих після застосування ФДТ, на 4 добу після поранення в усіх спостереженнях на межі гіподерми й м'язової тканини виявлені частинки коагуляційного некрозу, інфільтровані лейкоцитами (по 180-230 екз. у полі зору), що є

ознакою початку активної резорбції некротичних і пошкоджених тканин.

Що стосується м'язової тканини, то в зоні, прилеглій до гіподерми, виявлено виражені гемодинамічні розлади у вигляді розширених повнокровних артеріальних і лімфатичних судин. Капіляри розширені (по 5-6 екз. у полі зору), а між ними виявлені сліди присутності еритроцитів. Сама фіброзно-жирова тканина імбібована кров'ю на значній відстані.

М'язові волокна фрагментовані, атрофовані, вкорочені, безструктурні, позбавлені поздовжньої й поперечної смугастості та ядер. Контури м'язових волокон не чіткі, частково м'язові волокна і їхні фрагменти округлої форми з оплавленими контурами, міоцитолізом та гомогенізованою, напівпрозорою в результаті коліквацийного некрозу, саркоплазмою, яка забарвлюється еозинофільно.

На різній глибині м'язової тканини м'язові волокна пошкоджені і осередки некрозу резорбуються нейтрофільними гранулоцитами. Кількість нейтрофілів у некротичній тканині коливається від 116 до 125 екз. у полі зору. Спостерігаються численні макрофагальні клітинні елементи (рис. 60).

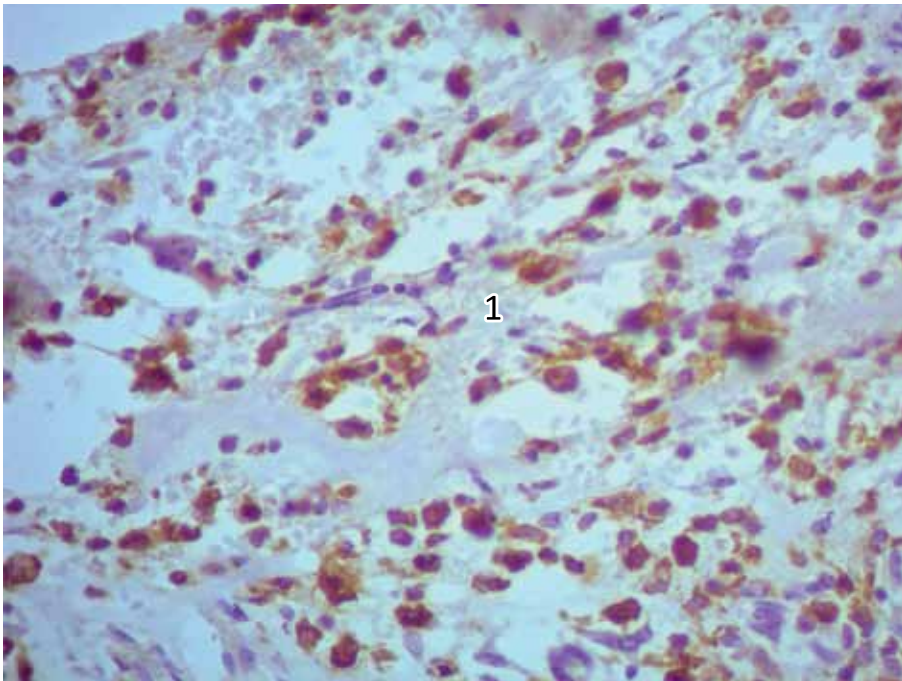


Рис. 60 Четверта доба після вогнепального поранення й застосування ФДТ. Численні макрофаги (1) грануляційної тканини формуються в зоні осередків некрозу. Реакція з МКАТ до CD68 (KP1). x 400.

Міжм'язові прошарки на місці загиблих міоцитів заповнюються грануляційною тканиною, що зріє; вона забарвлюється по Ван-Гізону в жовтий колір і містить до 78-82 екз. фібробластів у полі зору. Кількість імунокомпетентних клітин становить 11-27 екз. у полі зору. Артерії й вени розширені, повнокровні, капіляри — 5-17 екз. у полі зору. Експресія фактора росту ендотелію судин добре виражена як в ендотеліюцитах, так і в компонентах грануляцій даної тканини. Реєструються поодинокі лаброцити, численні макрофаги й поодинокі гладкі клітини в полі зору (рис. 61).

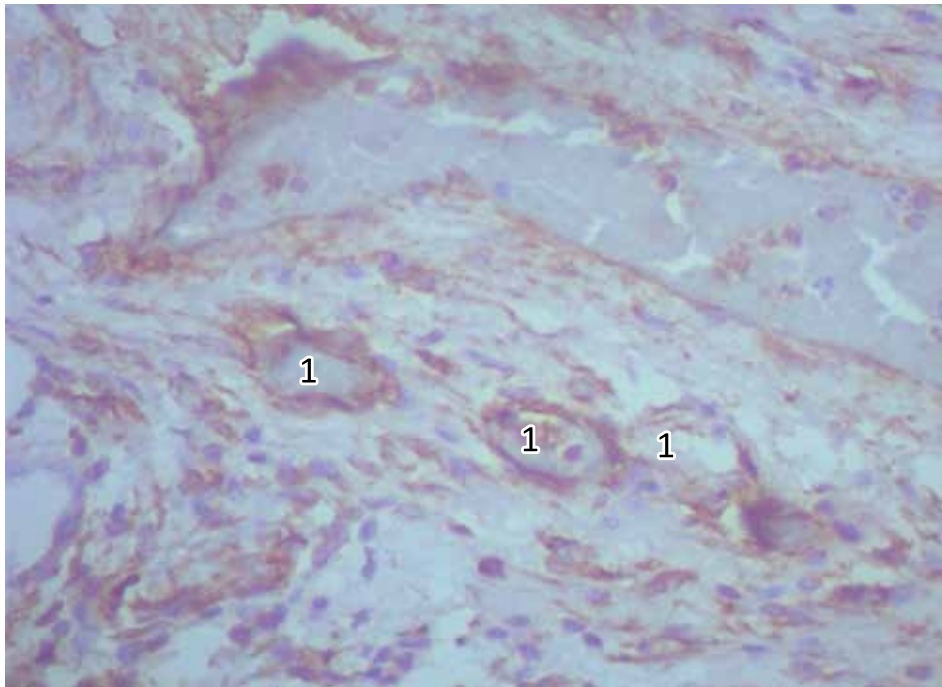


Рис. 61 Четверта доба після вогнепального поранення й застосування ФДТ. Помірна експресія VEGF (1) в грануляційній тканині, що дозріває. Реакція з МКАТ до VEGF (VG1). x 400.

Порівняльний аналіз морфологічних змін на 4 добу після поранення при використанні пов'язки «Гідрофера» й ФДТ свідчить про більш раннє дозрівання сполучної тканини при ФДТ (рис. 61, 63).



Рис. 62 Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин гомілки. 2 доба після ПХО рани: розміри рани 4,0 x 14,0 см. Краї рани рівні, невиражена перивульнарна гіперемія. Дно й краї рани рожевого кольору.

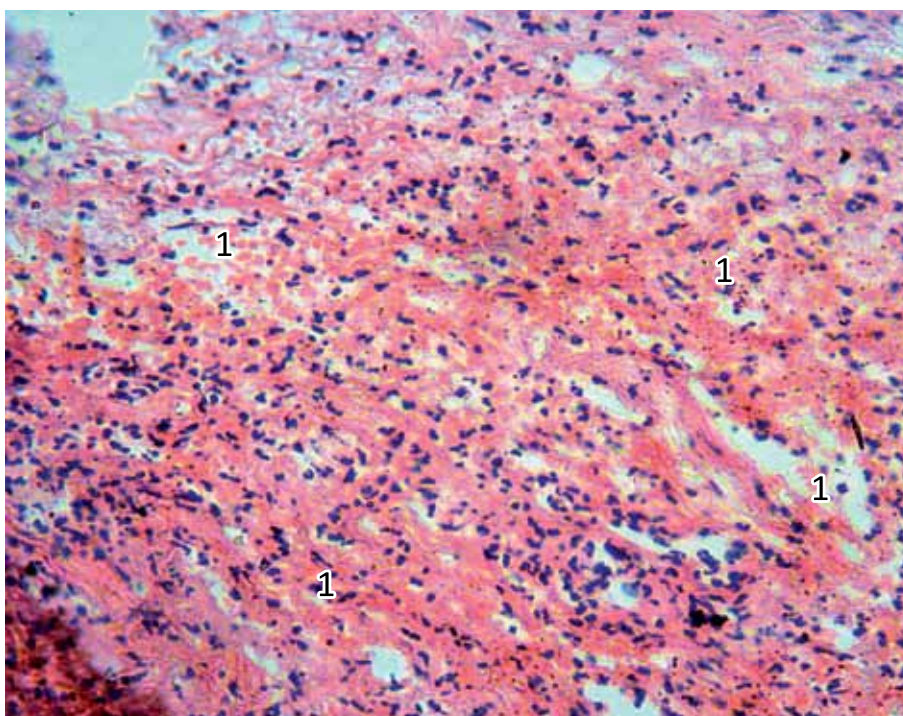


Рис. 63 Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин гомілки. 2 доба після ПХО рани. Дозріває грануляційна тканина зі слабкою запальною інфільтрацією та поодинокими фібробластами (1). x 280.

На 3 добу після поранення, ПХО ран і ФДТ візуально спостерігається очищення рани, але зберігається помірна перивульнарна гіперемія й набряк (рис. 64).

За даними світлової мікроскопії жирова тканина все ще з наявністю поширених ділянок коагуляційного некрозу по всьому периметру рани. У жировій тканині візуалізуються великі розширені й повнокровні судини й капіляри (по 4-5 екз. у полі зору) і великі геморагії.

Іде дуже активна резорбція некротичних мас. Жирова тканина інфільтрована значною кількістю нейтрофілів (до 300-620 екз. в полі зору), які своїми протеолітичними ферментами розщеплюють тканини, що утилізуються макрофагами.

У тканинах з'явилися поодинокі фібробласти (8-10 екз. у полі зору), як результат організації некрозів. В окремих ділянках пошкоджених некротизованих тканин виявлено ознаки регенерації сполучної тканини й навіть з'явилися тонкі односпрямовані пучки колагенових і еластичних волокон (рис. 65).



Рис. 64 Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин гомілки. 3 доба після ПХО, ПоХО і ФДТ. Розміри рани 9,0 x 14,0 см, помірна перивульнарна гіперемія й набряк.

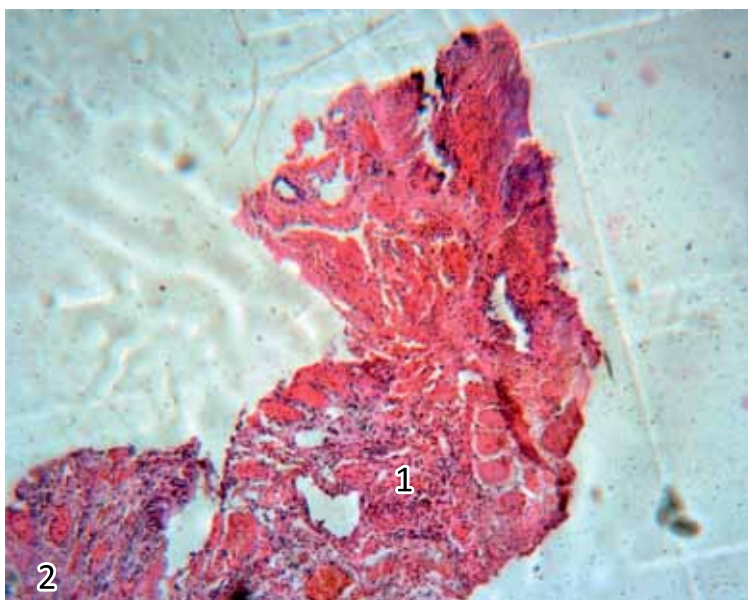


Рис. 65 Вогнепальне поранення. 3 доба після поранення ПХО, ПоХО й застосування ФДТ. Фіброзно-жирова тканина дерми й гіподерми в стані коагуляційного некрозу з помірно вираженою запальною інфільтрацією (1) й фрагментами м'язових волокон (2). Забарвлення гематоксилином та еозином. x 56.

На 4 добу у грануляційній тканині, що розвинулася на місці репарації некрозів і дозріває, виявляються макрофаги, ендотеліоцити й активовані лейкоцити, фібробласти демонструють якісне фарбування при реакції з трансформуючим фактором росту (рис. 66-67).

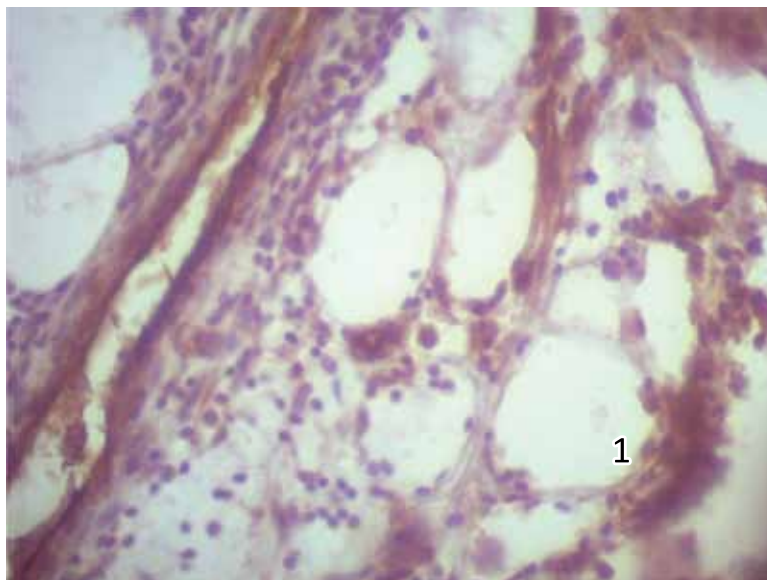


Рис. 66 Вогнепальне поранення. 4 доба після поранення й 2 доба після ФДТ. Помірна експресія TGF- β 1 (1) в ендотелії судин, макрофагах і лейкоцитах жирової тканини. Реакція з ПКAT до TGF- β 1 (V). x 400.



Рис. 67 Вогнепальне поранення. 4 доба після поранення й 2 доба після ФДТ. Ліпогранульома, що формується в пошкодженій, але не некротизованій жировій тканині — проліферація ліпобластів (1). Забарвлення гематоксиліном та еозинном. x 400.

Під час використання ФДТ місцями виявляються вже сформовані ліпогранульоми й жирові некрози. У молодій новоствореної сполучної тканини виявляється 160-192 фібробластів у полі зору. Судини капілярного типу оточені фібробластами, що дозрівають, у великій кількості в місці їхнього утворення. Окремі судини приймають вертикальну спрямованість. Разом з тим у рані ще присутні осередки коагуляційного некрозу з вираженою запальною інфільтрацією (рис. 68). Експресія фактора росту ендотелію судин ще більше виражена (рис. 69). На рис. 70 представлено виражений коагуляційний некроз гіподерми з більш вираженою організацією некротизованої тканини.

За клінічними ознаками відмічено значну позитивну динаміку ранового процесу, відмічалось виразне очищення рани, спостерігався регрес набряку, навколоранової гіперемії, зменшення серозно-геморагічного ексудату, у зв'язку з чим накладено ранні первинно-відстрочені шви на рану (рис. 71).

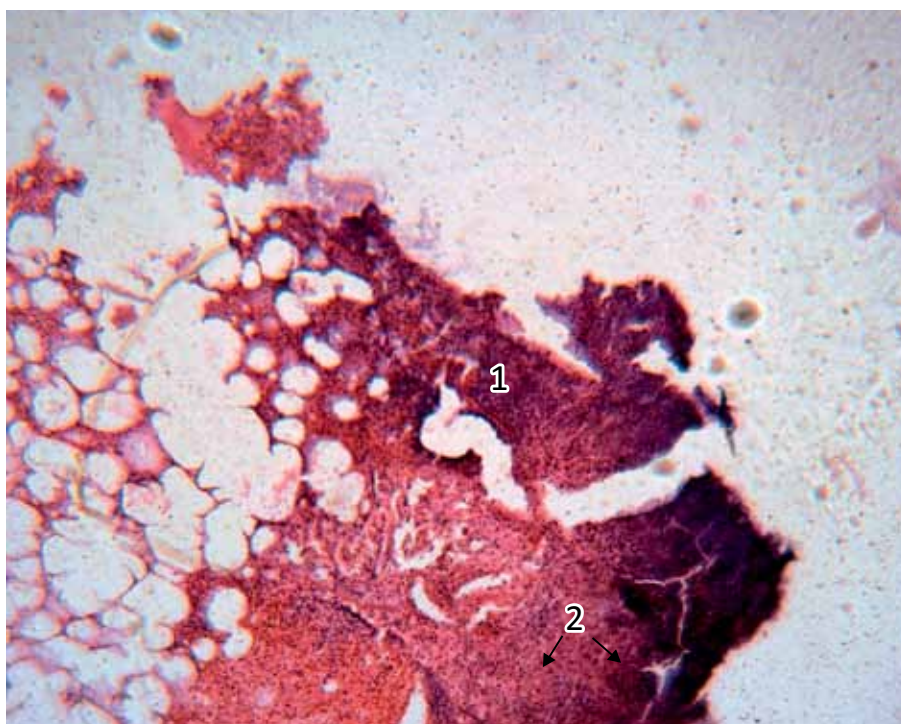


Рис. 68 П'ята доба після вогнепального поранення, ПХО рани й ФДТ. Значні ділянки коагуляційного некрозу (1) дерми й гіподерми з помірно вираженою запальною інфільтрацією (2). Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 56.

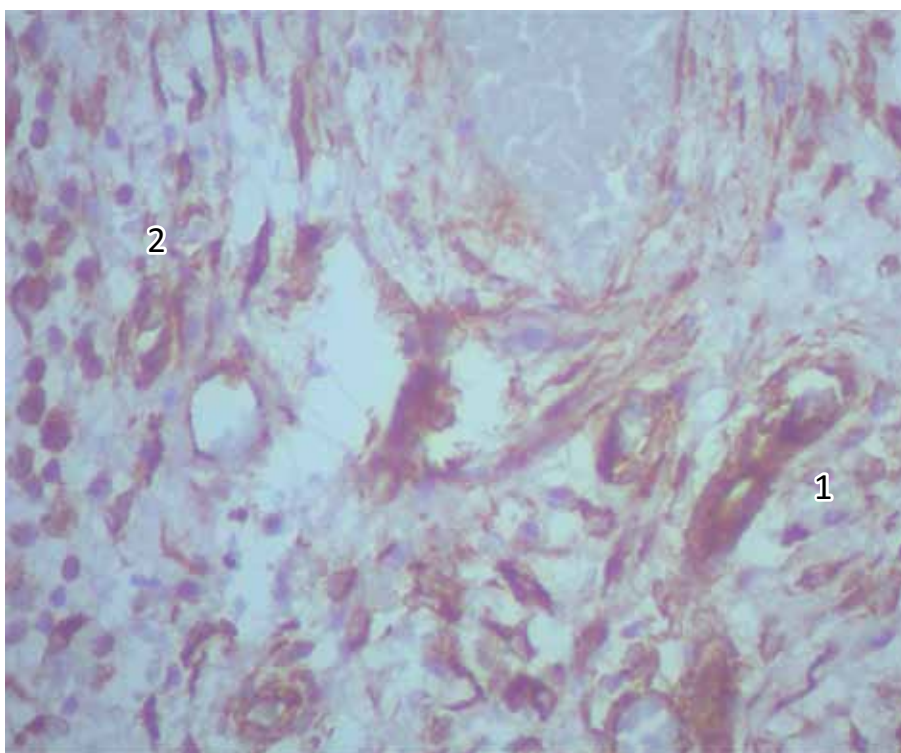


Рис. 69 П'ята доба після поранення, ПХО рани й ФДТ. Виражена експресія VEGF в ендотелії (1), фібробластах (2) і макрофагах грануляційної тканини. Реакція з МКАТ до VEGF (VG1). x 400.

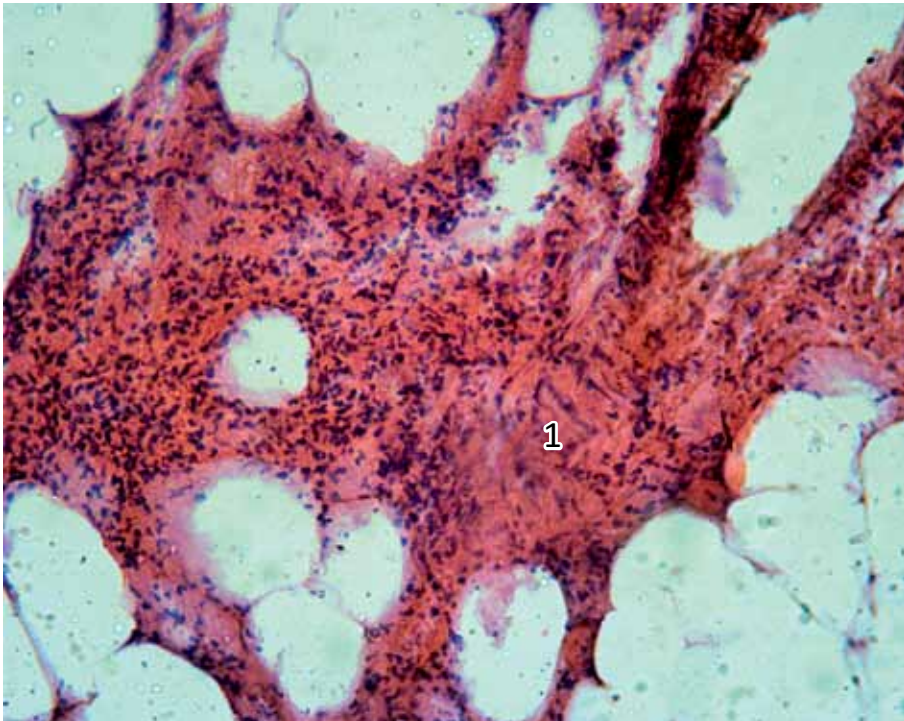


Рис. 70 Вогнепальне поранення. 5 доба після ПХО рани й ФДТ. Виразений коагуляційний некроз гіподерми, з більш вираженою організацією некротизованої тканини. Осередкова організація некротизованого нервового волокна (1). Забарвлення гематоксиліном та еозином. х 280.



Рис. 71 Вогнепальне осколкове поранення. 5 доба після ПХО рани й ФДТ. Накладено ранні первинно-відстрочені шви на рану. Довжина ушитої рани 11,0 см, паравульнарна гіперемія виражена слабо, виділення не значні, серозно-геморагічного характеру.

На 5 добу після поранення, вторинної хірургічної обробки ран і лікування ФДТ в більш глибоких шарах все ще виявляються дрібні некротичні тканинні частки, що не консолідуються, і жирова тканина з потовщеними міжклітинними перегородками. У потовщених міжклітинних сполучнотканинних перегородках візуалізується незначна запальна інфільтрація з наявністю нейтрофілів по 15-20 екз. у полі зору. Судини різного калібру й генези — артеріоли, вени й артерії дрібних розмірів по 2-4 екз. у полі зору. У дрібних некротичних фрагментах жирової тканини реєструються нейтрофіли в помірній кількості (по 78-86 екз. у полі зору) (рис. 71).

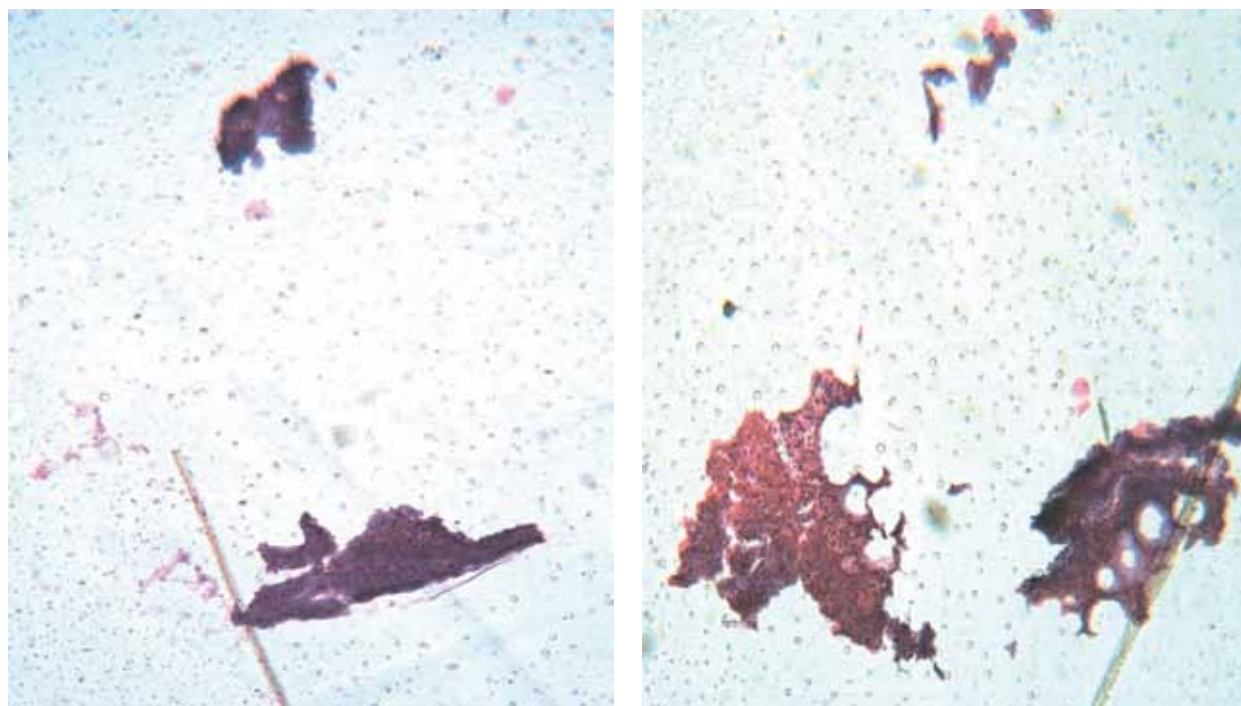


Рис. 72 П'ята доба після поранення, ПХО рани й ФДТ: дрібні некротичні фрагменти дерми й гіподерми розкидані далеко один від одного. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 56.

Слід нагадати, що на 5 добу після вогнепального поранення й виконання ПХО, ПоХО ран для оптимізації загоєння вогнепальних ран використовували пінну ранову пов'язку й метод ФДТ. Результати використання пінної ранової пов'язки неоднозначні. В одних випадках після лікування пінною рановою пов'язкою спостерігаються некротизовані й лізовані фрагменти тканин зі значними геморагічними осередками, дифузною інфільтрацією нейтрофільними гранулоцитами й поодинокими фібробластами.

Тобто, у частині спостережень ні резорбції, ні регенерації тканин не спостерігалось.

В інших випадках після ПоХО ран і ФДТ у жировій тканині реєструється активна продуктивна регенерація у вигляді сформованої ліпогранульоми з наявністю жирової тканини, незначними геморагіями й безліччю фібробластів (192-286 екз. у полі зору), які в окремих фрагментах уже паралельно орієнтовані. Візуалізуються судини капілярного й венозного типу (по 6-11 екз. у полі зору), а також відзначається помірна експресія фактора росту ендотелію судин (рис. 73). У деяких фрагментах фіброзно-жирової тканини чітко контуруються односпрямовані еластичні волокна.

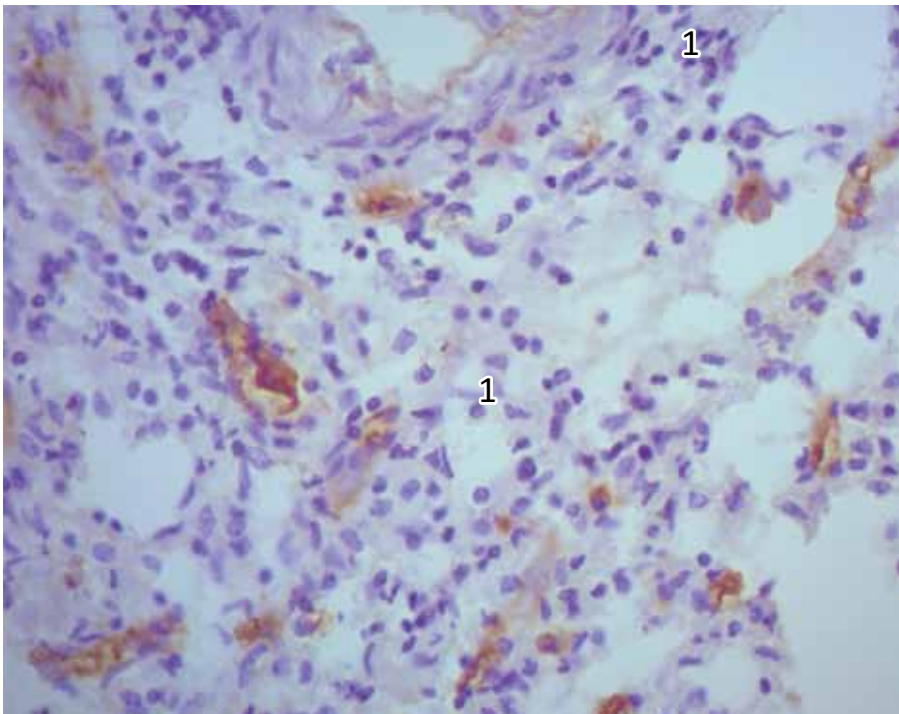


Рис. 73 П'ята доба після лікування вогнепального поранення з використанням пінної ранової пов'язки й ФДТ. Помірна експресія VEGF в ендотелії судин грануляційної тканини (1). Реакція з МКАТ до VEGF (VG1). x 400

Така відмінність у remodelюванні ран після первинної і повторної хірургічної обробки й подальшому лікуванні ран із використанням пінної ранової пов'язки й ФДТ залежить від обсягу первинних некротичних тканин і реакції запалення в них. Більш активна санація й регенерація ран спостерігається при ФДТ на 5 добу спостереження. Має місце більш виражена лейкоцитарна інфільтрація, резорбція некротичних тканинних фрагментів і активна фібробластична реакція.

На 6 добу після сліпого вогнепального поранення м'яких тканин, повторної хірургічної обробки ран і накладення пов'язки «Гідрофера» все ще реєструються геморагії, але кров нелізована («свіжа»), макрофаги без гемосидерина або з незначною його кількістю, тобто мають місце повторні перивульнарні крововиливи. Крізь крововиливи в імбібованих кров'ю тканинах розрізняються тонкі дезорганізовані, розмиті, неорієнтовані колагенові волокна, спрямовані в різні боки зі слабкою експресією в цих структурах трансформуючого фактора росту, інфільтровані в помірній кількості (80-120-150 лейкоцитів) (рис. 74).

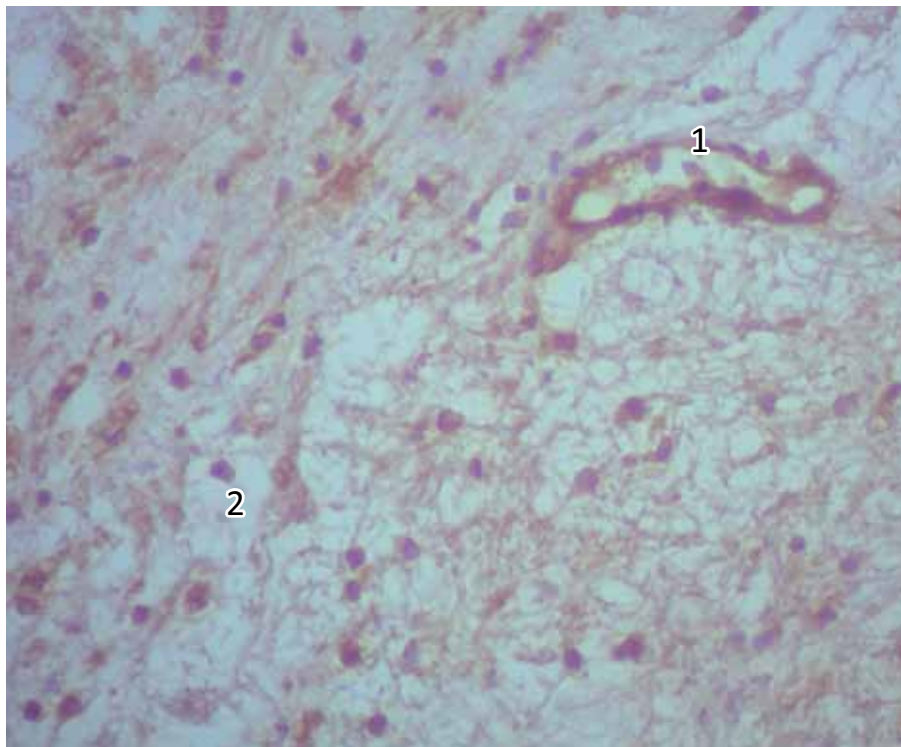


Рис. 74 Шоста доба після сліпого вогнепального поранення м'яких тканин, повторної хірургічної обробки рани й накладення пінної ранової пов'язки. Слабка експресія TGF- β 1 в ендотеліоцитах, макрофагах (2) і лейкоцитах (1). Реакція з ПКАТ до TGF- β 1 (V). x 400.

Таким чином, у серії гістологічних спостережень визначається помітна організація пошкоджених тканин, але волокна сполучної тканини ще не зрілі і не орієнтовані.

Після ФДТ на 6 добу по краях вхідного отвору все ще визначаються некротично змінені тканини, інфільтровані нейтрофільними гранулоцитами (до 118 екз. у полі зору). Зустрічаються й еозинофільні гранулоцити (до 15 екз. у полі зору) (12,7%), що,

швидше за все, свідчить про місцеву гіперергічну реакцію на порохові частинки й осколкові фрагменти. У перивульнарній тканині з'являються поодинокі плазмоцити, лімфоцити й лаброцити. Плазматичні клітини й лаброцити в даному випадку відіграють роль попередників фібротизації. У пухких нитках фібрину реєструються скупчення орієнтованих фібробластів невеликих розмірів (від 17 до 28 екз. у полі зору). Нейтрофіли також виявлені в невеликих кількостях (21-23 екз. у полі зору). Судин мало (1-3 екз. у полі зору). Судинні елементи представлені капілярами й венозними судинами невеликих розмірів. Ендотелій їхній сплющений, що є ознакою редукції їхнього просвіту. Описана мікроскопічна картина перивульнарних тканин свідчить, що застосування ФДТ сприяє більш активній редукції грануляційної тканини і дозріванню фіброзної волокнистої тканини (рис. 75), появі запалення реакції в некротизованих фрагментах дерми (рис. 76), із вираженою експресією TGF- β 1 в осередку резорбції некротично змінених тканин (рис. 77), появою макрофагів ліпогранульоми (рис. 78-79).

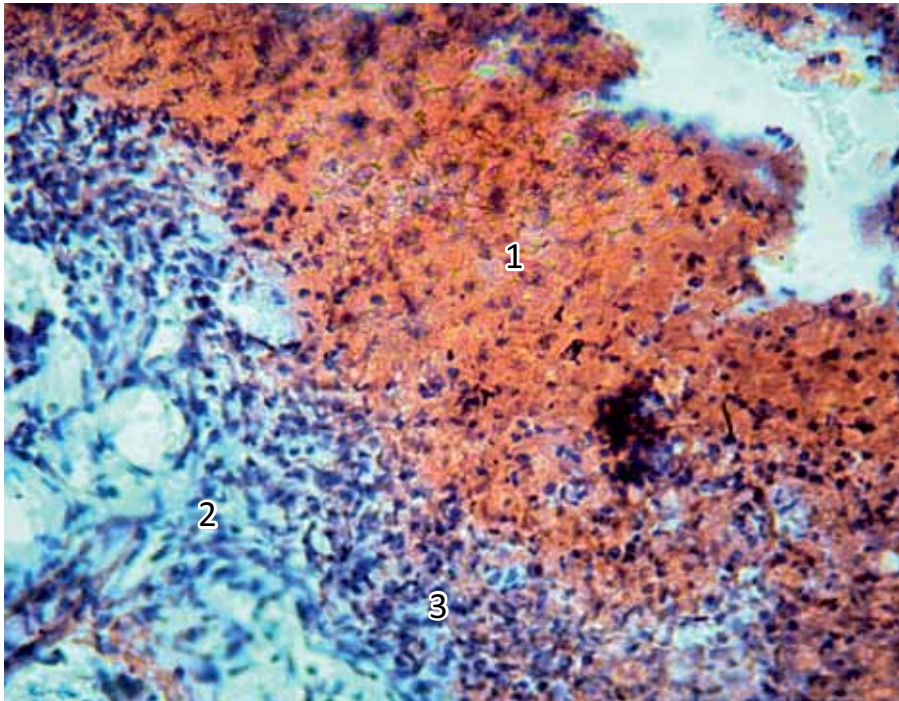


Рис. 75 Шоста доба після поранення, ПХО рани, 2 доба після ФДТ. Осередок некрозу з геморагіями (1) й помірно-вираженою запальною інфільтрацією (2). У гіподермі нерізка осередкова проліферація фібробластів (3). Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 280.

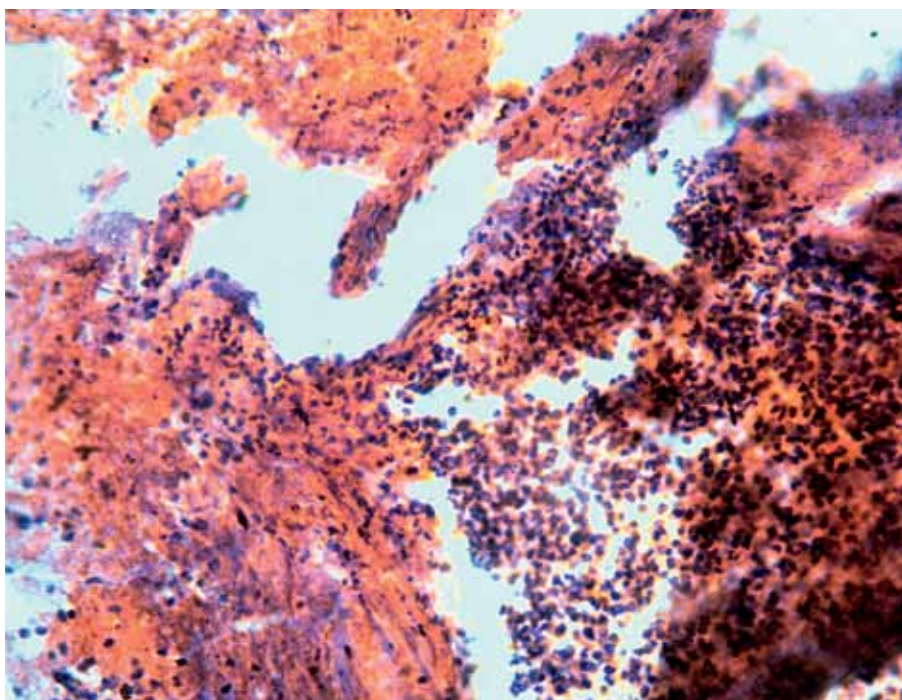


Рис. 76 Вогнепальне поранення після ПХО рани й ФДТ на 5 добу після поранення. Виражене запалення в некротизованих фрагментах дерми (1). Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 56.

Зовнішній вигляд вогнепальної рани на 5 добу після ПХО рани й ФДТ наведено на рис. 80: дно й краї рани чисті, яскравого рожевого кольору, місцями з незрілими грануляціями.

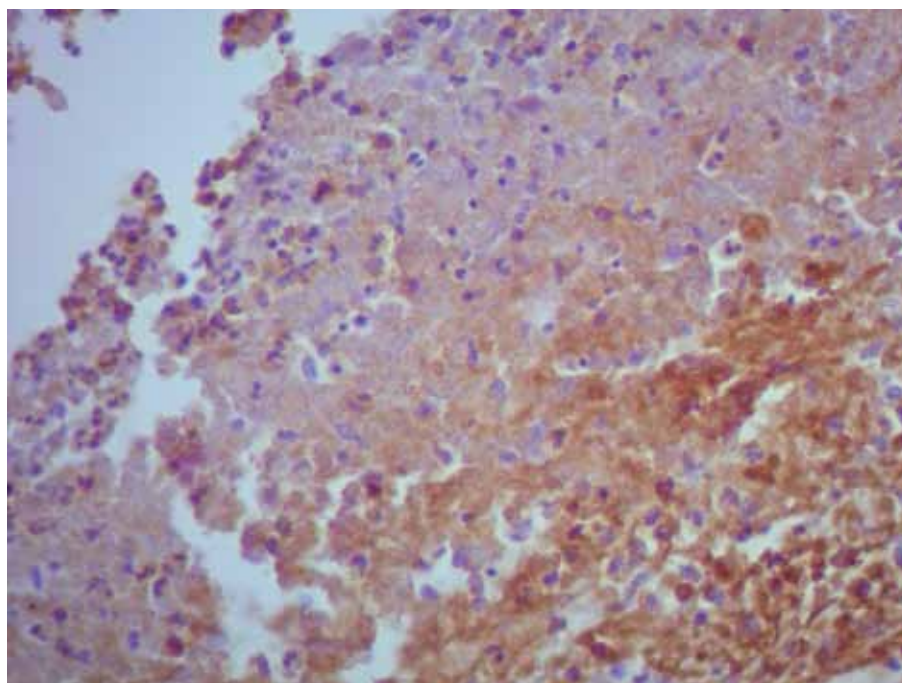


Рис. 77 Вогнепальне поранення після ПХО рани й ФДТ на 5 добу після поранення. Виражена експресія TGF- β 1 в осередку резорбції некротично змінених тканин (1). Реакція з ПКAT до TGF- β 1 (V). x 400.

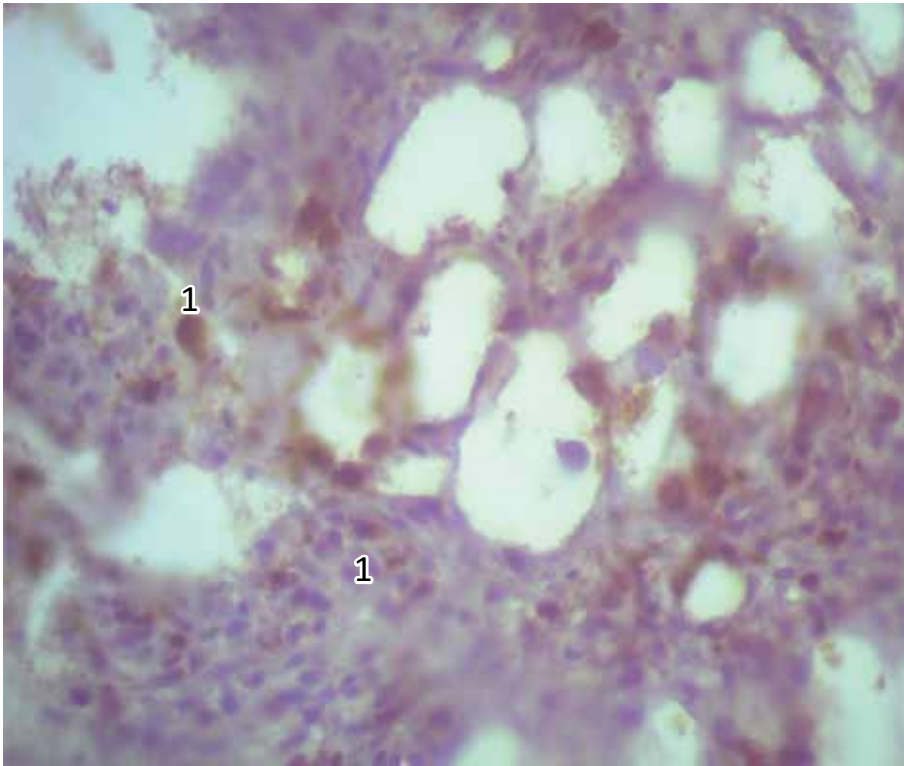


Рис. 78 Вогнепальне поранення після ПХО рани на 6 добу після поранення й ФДТ. Глибокі шари гіподерми. Макрофаги ліпогранульоми (1). Реакція з МКАТ до CD68 (KP1). x 400.

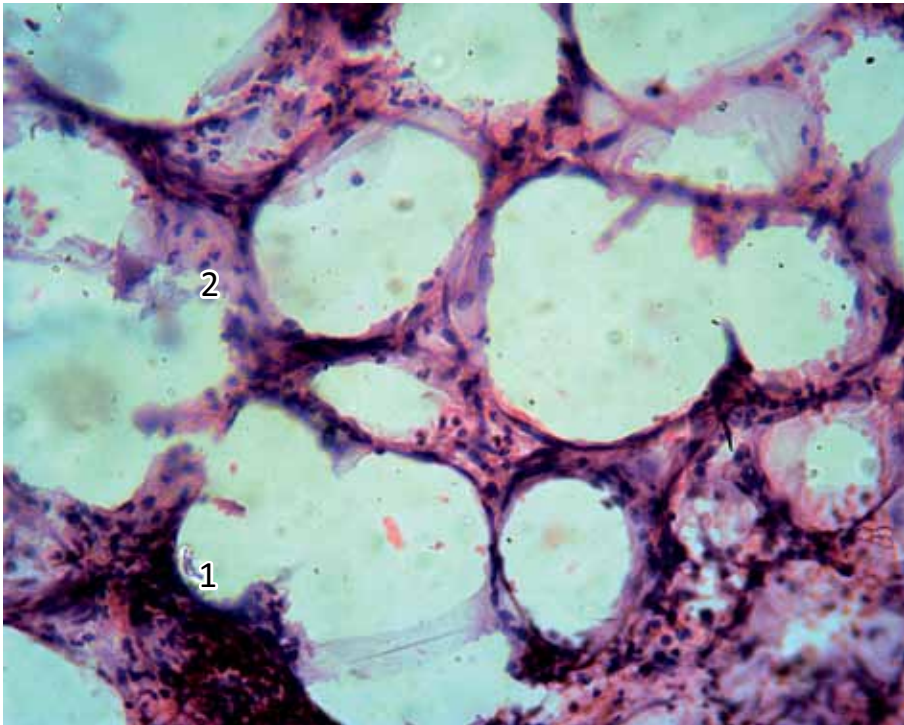


Рис. 79 Вогнепальне осколкове поранення на 6 добу після ПХО й ФДТ. Глибокі шари ліпогранульоми гіподерми (1). Макрофаги гранульоми (2). x 400.

У препараті, що взято з дна рани, відмічається дозрівання грануляційної тканини із появою незрілої сполучної тканини (рис. 81).

На 7 добу після поранення й застосування ФДТ на дні рани все ще виявляються некротичні зміни жирової клітковини гіподерми, інфільтрованої помірною кількістю нейтрофілів (до 80-96 екз. у полі зору). У більш поверхневих шарах рани в жировій тканині реєструється менша кількість нейтрофілів (58-63 екз. у полі зору). Фібробласти виявляються в скупченнях у помірній кількості (по 19-23 екз. в полі зору). Вони паралельно орієнтовані й розташовані перпендикулярно до просвіту ранового каналу, що відповідає новоствореній молодій сполучній тканині.



Рис. 80 Зовнішній вигляд вогнепальної рани на 5 добу після ПХО рани і ФДТ. Рана з розмірами 5,0 x 6,0 см. Краї рани рівні. Навколо рани паравульнарна гіперемія до 0,5 см від краю рани. Дно і краї рани чисті, яскраво рожевого кольору, місцями з незрілими грануляціями

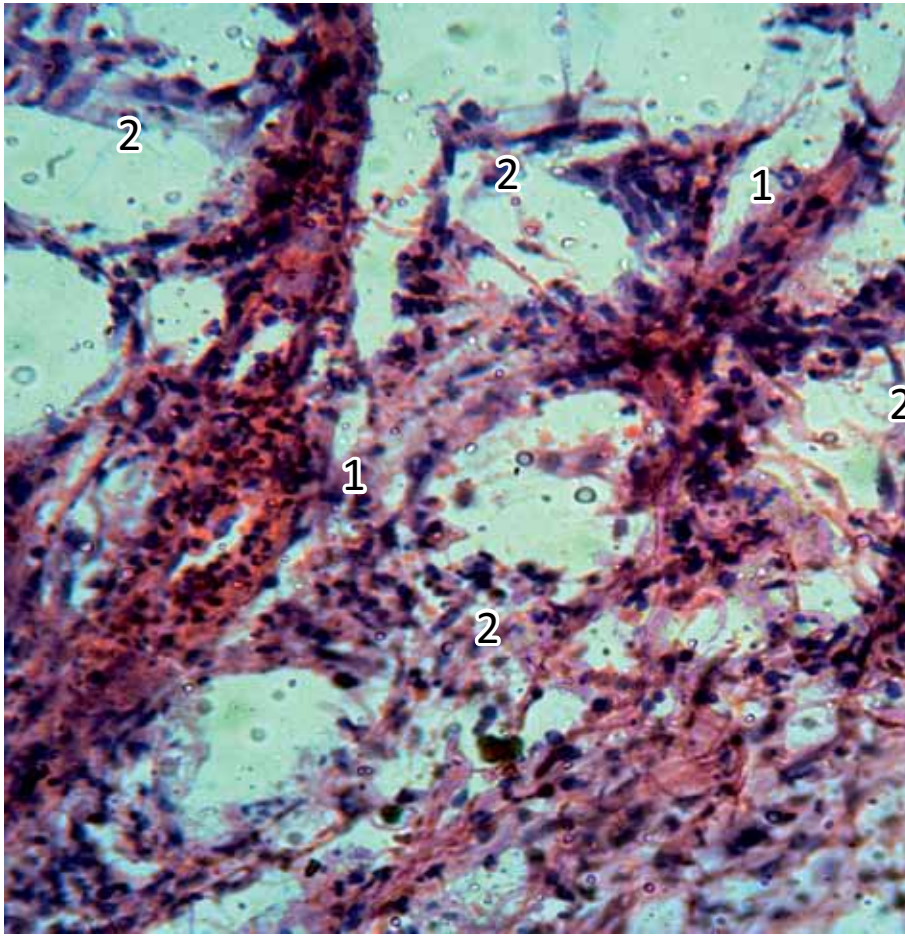


Рис. 81 Дно вогнепальної рани на 5 добу після ПХО рани й ФДТ. У лівому нижньому квадранті препарату відмічається дозрівання грануляційної тканини. У центрі препарату — невелика ділянка незрілої сполучної тканини. Великі фібробласти концентруються навколо судин (1), формуючи паралельні тяжі клітин (2). Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 280.

ВИСНОВОК

Особливістю патоморфозу вогнепальних поранень м'яких тканин є висока травматизація, яка полягає в значному подрібненні тканин на дрібні і найдрібніші фрагменти, різноспрямованому розкиді тканинних частинок, що свідчить про високу швидкість (кінетичну енергію) травмуючого об'єкта. Це ускладнює процес адекватної ПХО ран, а неможливість зближення тканин по лінії розривів перешкоджає їхній анатомічній реконструкції. Отримані дані підтверджують необхідність ранньої й ретельної хірургічної обробки вогнепальних ран.

Ознаки коагуляційного некрозу, які спостерігалися в усіх випадках вогнепальних поранень, свідчать про високу температуру і кінетичну енергію травмуючого об'єкта.

Виражений коагуляційний некроз м'яких тканин (дерми, гіподерми й м'язової тканини) з їх муміфікацією, що представляє собою однорідну, щільно спаяну структуру м'яких тканин усіх видів, викликаний впливом факторів сучасної вогнепальної зброї, візуально схожий із «застиглою вулканічною магмою». Це визначення відображає ефект від впливу кінетичної енергії на сучасні бойові вогнепальні поранення.

Значне подрібнення травмованих тканин, коагуляційний некроз і різноспрямований розкид тканинних фрагментів, а також їхнє дистанціювання зменшує можливість регенерації тканин і збільшує ймовірність виникнення мікроциркуляторних, ішемічних, гнійних ускладнень і пов'язаних з ними вторинних ушкоджень тканин.

Ступінь інфільтрації некротизованих тканин нейтрофільними гранулоцитами є критерієм активності резорбції та очищення ран, а також тривалості затримки регенераторно-репаративних процесів в осередку ураження при незначній активності нейтрофільних лейкоцитів.

Дуже важливою особливістю перебігу ранового процесу є вторинні дистрофічні й некротичні зміни, спричинені гемодинамічними розладами — великими геморагіями. Вторинні обширні крововиливи обумовлені не розривами судин, а їхньою деендотелізацією пошкодженням структури стінки й діapedезним характером імбібіції оточуючих тканин кров'ю, які обтяжують механічні та біохімічні порушення. Оскільки процес загоєння ран пов'язаний із формуванням рубцевої тканини на основі попередньої грануляційної тканини, що представляє собою на ранніх етапах суцільну мережу капілярів, адвентиція яких є камбієм для фібробластів, важливим фактором репарації ранового процесу є відновлення кровообігу, стимуляція неоангіогенезу й усунення венозного застою, гіпоксії й ацидозу тканин.

У різних тканинах і відділах ранового каналу параметри травматизації й репаративні зміни мають різні термінаційні характеристики. Процеси організації та загоєння при рановому процесі швидше завершуються в поверхневих шарах рани, у

дермі й гіподермі, а в м'язовій тканині більш тривалі й характеризуються вторинними мікроциркуляторними розладами, що, у свою чергу, обумовлюють альтеративні зміни і в 8,14% випадків — гнійні ускладнення (нагноєння рани, над- і підфасціальні флегмони, перивульнарні абсцеси).

Після ПХО ран найбільш ефективний терапевтичний вплив має застосування VAC-пов'язок, що пов'язано з особливістю травматизації: дрібне й дуже дрібне дроблення тканинних частинок, які важко видалити хірургічним шляхом. Максимальне очищення ран від некротичних тканин з усуненням механічних і токсичних факторів сприяє високому вмісту в таких тканинних об'єктах трансформуючого фактора росту TGF- β 1, фактора регенерації макрофагів CD68+, фактора росту ендотелію судин VEGF (VG1), що є критеріями швидкої резорбції травматичного вмісту ран, активного ангиогенезу в осередку ураження, а також відображає тенденцію до побудови повноцінного екстрацелюлярного матриксу без затримки регенеративних процесів.

Найменший терапевтичний ефект надає пов'язка «Гідрофера», використання якої більше 2 діб призводить до розпаду в рані, пошкодження тканин, виражених некротичних процесів, наявності гнійних запалень зі значною кількістю макрофагів CD68+, які не в силах утилізувати стороннє тіло і продукти розпаду тканин, різко виражених гемодинамічних порушень і відсутності ознак формування грануляційної тканини зі слабкою експресією трансформуючого фактора росту TGF- β 1, фактора росту ендотелію судин VEGF (VG1), а також із затримкою загоєння рани. Разом з тим, протягом перших двох діб після поранення ця пов'язка добре усуває зайву гідратацію осередка ушкодження й може бути використана в ранні терміни після поранення не більше 2 діб, тому що складові компоненти розкладаються в рані й не утилізуються системою мононуклеарних фагоцитів, оказують токсичну дію на тканини, призводять до дістрофії та некрозу тканин.

Ефективність використання ФДТ залежить від ступеня некротичних змін у рані. За наявності дрібних нечисленних некротичних фрагментів активний фіброгенез виявлено на 4-6 добу. На 5 добу в молодій сполучній тканині з'являється вже пучкова спрямованість молодих колагенових волокон паралельно поверхні шкіри що добре візуалізується при фарбуванні по

Ван-Гізону. На 6 добу вже чітко відзначається горизонтальна орієнтація фібробластів. Виражена позитивна реакція макрофагів, активованих нейрофільних лейкоцитів, ендотеліальних клітин і фібробластів з МКАТ до TGF- β 1 і VEGF (VG1) передбачає потенційні можливості ран за умови цього методу лікування до швидкої й повноцінної репарації. Отримані морфологічні дані дають підстави очікувати, що поєднане використання VAC і ФДТ може дати хороший сумарний терапевтичний ефект.

Використання ранових пов'язок з маззю «Левомеколь» добре стимулює фібробластогенез після попереднього адекватного й повного механічного видалення некротичних тканин під час хірургічної обробки ран, що виявляє помірна експресія трансформуючого фактора росту TGF- β 1.

Мазь «Левомеколь» сприяє активізації фіброгенезу в дермі й гіподермі, але в новоствореній міжм'язовій сполучній тканині замість загиблих рабдоміоцитів, у частині спостережень зазначалося гнійне осередкове й навіть флегмонозне запалення на тлі некротичних процесів до 9 доби. Експресія TGF- β 1 і VEGF (VG1) тут була мінімальною. Антибактеріальні властивості мазі «Левомеколь» не в змозі адекватно перешкоджати розвитку гнійних і некротичних процесів у глибині рани.

Ефективність будь-якого виду лікування вогнепальних ран м'яких тканин залежить, перш за все, від ступеня очищення ран від некротичних тканин. При виявлених мікроскопічних особливостях вогнепальних поранень з використанням сучасних засобів ураження хірургічне очищення ран ускладнюється у зв'язку з найдрібнішим дробленням, високотемпературною коагуляцією й різноспрямованим дистанціюванням тканинних фрагментів.

З огляду на найбільш виражене очищення ран під час використання VAC-систем доцільно їхнє застосування в різних варіантах комбінованого багатофакторного лікування, зокрема в комбінації з ФДТ.

РОЗДІЛ 4

НАСЛІДКИ РЕПАРАЦІЇ Й РЕГЕНЕРАЦІЇ М'ЯКИХ ТКАНИН ВОГНЕПАЛЬНИХ РАН У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ПОРАНЕННЯ Й ЗАГОЄННЯ

4.1 Макроскопічна характеристика тканин, інкапсулюючих сторонні предмети в рановому каналі вогнепальних ран

З 528 поранених із сторонніми тілами м'яких тканин, сторонні тіла в добре розвинених сполучнотканинних капсулах були видалені в 36 (6,8%) випадках. З 36 (100,0%) видалених сторонніх тіл з капсулою в 30 (83,3%) спостереженнях сторонні тіла видалені з м'язової тканини разом з фіброзною капсулою і в 6 (16,7%) — з підшкірною жировою клітковиною. При цьому в 3 випадках (8,3%) сторонні предмети вилучені після їхньої вторинної міграції з підшкірної жирової клітковини. У 2 (5,6%) пацієнтів видалено стороннє тіло й частково капсулу при глибокому розташуванні й приляганні його до судинно-нервового пучка. У всіх випадках внутрішня поверхня капсули повністю повторювала форму стороннього тіла. Колір капсули залежав від локалізації, складу стороннього тіла й тривалості його присутності в тканинах. При локалізації стороннього тіла в підшкірній жировій клітковині переважало жовтувате забарвлення капсули з більш темним відтінком її внутрішнього шару — від коричневого з червоним відтінком, до чорного за рахунок накопичення гемосидерину при крововиливах у м'які тканини.

При макроскопічному аналізі капсул сторонніх тіл останні відрізнялися забарвленням, товщиною й щільністю їхньої фіброзної тканини, що корелювало з термінами перебування стороннього тіла в тканинах.

Через 2 місяці після вогнепального поранення капсула була розмірами 9 × 8 см. червоного кольору, щільною на дотик, з товщиною стінки 4-6 мм і наявністю слідів від кіптяви чорного кольору (рис. 82).



Рис. 82 Зовнішній вигляд капсули стороннього тіла через 2 місяці після поранення в пораненого К., 26 р.



Рис. 83 Зовнішній вигляд капсули стороннього тіла через 6 місяців після поранення в пораненого К., 34 р.

Через 6 місяців після вогнепального поранення капсула була світло-червоного кольору, щільною на дотик з розмірами 8 × 5 мм і товщиною стінки 4 мм. Внутрішній шар капсули забарвлений у чорний колір (рис. 83). Зміну кольору капсули обумовлено фагоцитозом в осередку геморагії, очищенням від дрібних частинок і кіптяви вогнепального генезу (в середньому близько 4-х місяців), при цьому змінювався не тільки колір капсули, але і її консистенція.

Через 10 місяців після вогнепального поранення капсула з розмірами 8 × 5 мм мала світло-червоний колір, щільність її стала меншою на дотик і товщина стінки також зменшилась до 3-4 мм. Внутрішня поверхня капсули була чорного кольору (рис. 84).



Рис. 84 Зовнішній вигляд капсули стороннього тіла через 10 місяців після поранення в пораненого Д., 32 р.

Через 2 роки після вогнепального поранення капсула з розмірами 14 × 8 мм набувала світло-коричневого кольору, зберігала середню щільність на дотик, і товщину стінки 3-4 мм. Внутрішня поверхня також була чорного кольору (рис. 85).

Через 18 років після вогнепального поранення, отриманого місцевим жителем Ісламської республіки Афганістан, капсула з

розмірами 7 × 5 мм мала світло-рожевий колір, стала м'якою на дотик, а товщина її стінки стала найменшою — 2 мм (рис. 86).



Рис. 85 Зовнішній вигляд капсули стороннього тіла через 2 роки після поранення в пораненого Г., 29 р.



Рис. 86 Зовнішній вигляд капсули стороннього тіла через 18 років після поранення в пораненого А., 46 р. під час оперативного втручання.

Через 23 роки після вогнепального поранення, отриманого у республіці Афганістан радянським військовослужбовцем, капсула з розмірами 12 × 9 мм мала також світло-рожевий колір, була м'якою на дотик з товщиною стінки 2 мм. Внутрішня поверхня капсули місцями з ділянками чорного й коричневого кольору (рис. 87).



Рис. 87 Зовнішній вигляд капсули стороннього тіла через 23 роки після поранення в пораненого М., 56 р.

Розташування стороннього тіла в м'язовій тканині відзначається фарбуванням препарату червоного кольору з темним забарвленням внутрішнього шару капсули. Зовні зміна положення стороннього тіла за рахунок вторинної міграції проявляється наявністю множинних крововиливів червоного кольору. Через 2 роки перебування в тканинах стороннього тіла товщина капсули нерівномірна й складає 3-4 мм, ще через 2 роки вона рівномірна й поступово зменшується до 2 мм за рахунок скорочення зрілих колагенових волокон сполучної тканини. У термін до 10 місяців після поранення капсула щільна на дотик. У 10 місяців і наступні 2 роки капсула навколо осколка має середню щільність, а через

18 і 23 роки — м'яка, що можна пояснити регресією активності запалення й переходом від альтерації до персистуючого хронічного процесу запалення. Слід зазначити, що щільність капсули й товщина її в м'язовій тканині змінюються швидше, ніж у дермі й гіподермі скоріш за все за рахунок динамічного впливу навколишньої м'язової тканини.

4.2 Особливості патоморфозу м'яких тканин, що оточують сторонні предмети при вогнепальних пораненнях

Аналізуючи патоморфоз м'яких тканин вогнепальної рани в динаміці, слід зазначити, що через 2 місяці після поранення в рановому осередку ще виражені процеси альтерації у вигляді дистрофічних і некротичних змін, масивних геморагій і коагуляційного некрозу м'яких тканин. Згодом на тлі регенерації пошкодженої фіброзної й жирової м'язової тканини з'являються нові осередки некрозу й незрілої новоствореної грануляційної тканини. Це пов'язано з вторинними альтеративними змінами, аж до значних геморагій які індуковані гемодинамічними порушеннями в зоні вогнепального пошкодження. Слід зазначити, що новоутворені капіляри й дрібні артеріоли мають дефекти стінки у вигляді плазматичного просочування фібриноїдного набряку й деендотелізації.

Поряд з цим, досить активно відбуваються процеси регенерації в дермі й жировій тканині, що проявляється проліферацією молодих фібробластів овальної форми й помірною кількістю дрібних судин капілярного типу. Активно йде й заміщення загинувших м'яких тканин фіброзною тканиною. У перимізії організація сполучної тканини менш активна, ніж у ендомізії. Міжм'язові прошарки розширені, в останніх спостерігаються явища інтерстиційного міозиту.

У всі терміни спостереження зберігається дистрофія м'язових волокон у вигляді втрати поперечної й поздовжньої смугастості й блідості забарвлення ядер. Усі м'язові волокна фрагментовані, у багатьох випадках у них спостерігаються контрактурні зміни. Цитоплазма поперечно смугастих міоцитів гомогенізована, ділянками лізована, що обумовлено діapedезними крововиливами.

Деякі міоцити мають вигляд дуже дрібних оплавлених кулястих структур, «замурованих» у фіброзну тканину.

Регенерація в осередках дистрофічно змінених і частково некротизованих м'язових волокон не така активна, як у фіброзній тканині. Проліферують лише ядра скелетних м'язових волокон, але поперечна й поздовжня смугастість відсутня, і при фарбуванні за методом Ван-Гізона вони забарвлюються в жовті, рідше — помаранчево-червоні відтінки.

Незріла грануляційна тканина представлена дрібними капілярами, інфільтрована всіма клітинами крові — нейтрофільними й еозинофільними гранулоцитами, плазматичними й лімфоїдними клітинами, гістіоцитами, невеликою кількістю лаброцитів і поодинокими фібробластами (рис. 88).

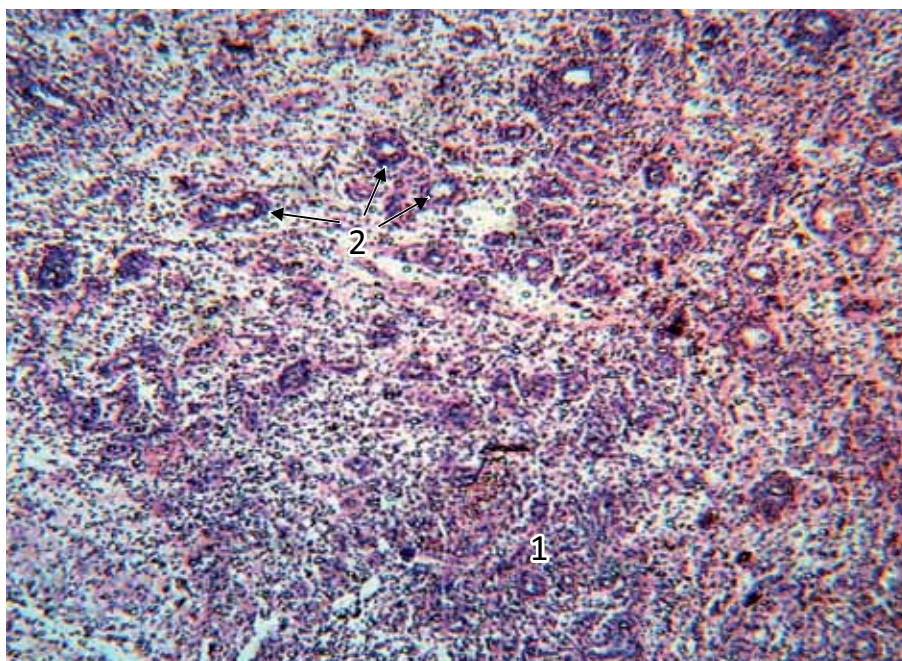


Рис. 88 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого К., 28 р. 2 місяці після вогнепального поранення. Незріла грануляційна тканина з великою кількістю клітин крові (1), імунокомпетентних клітин і новостворених капілярів (2). Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 56.

Місцями навколо шовного матеріалу розвивається хронічне продуктивне гранульоматозне запалення з наявністю гігантських багатоядерних клітин типу сторонніх тіл.

Сформована навколо ранового осередку фіброзна капсула містить групи жирових клітин, що є свідченням утворення її в області некротичних змін підшкірної жирової тканини. У капсулі

виявлені множинні гранули кіптяви й металевого пилю чорно-коричневого кольору без клітинної реакції на них з боку імунної системи, демаркації або інкапсуляції фіброзної тканини.

У деяких пацієнтів у фіброзній капсулі реєструються свіжі осередки запалення та геморагії з гемосидерофагами й гранулами гемосидерину, що вільно лежать. У геморагічних осередках судини розширені й повнокровні. Структура ендотелію в судинах порушена з відсутністю його на окремих ділянках по периметру поперечного та поздовжнього зрізів (рис. 89).

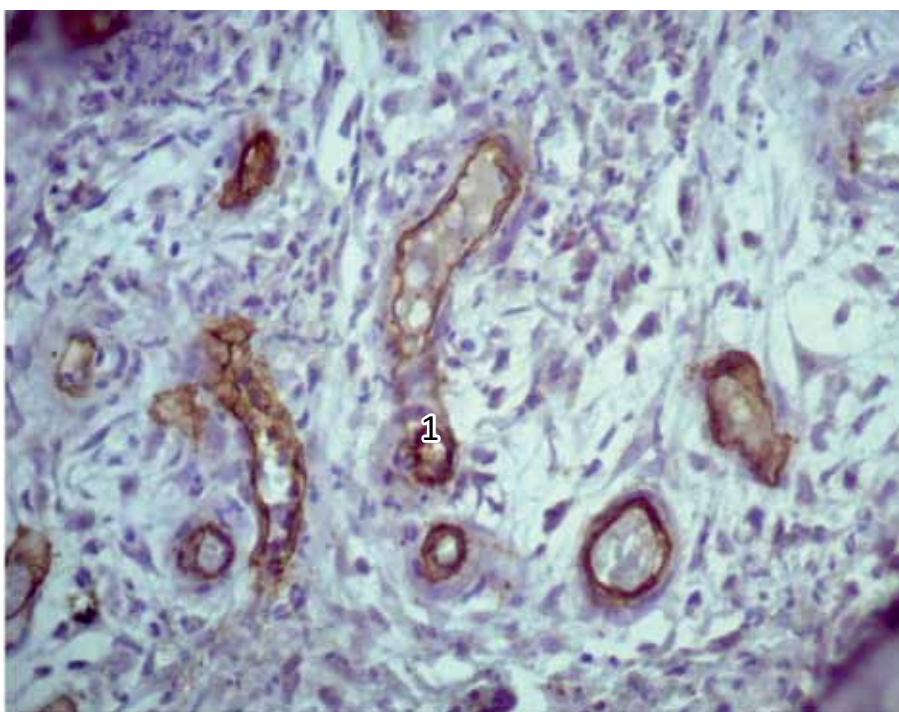


Рис. 89 Капсула стороннього тіла в м'яких тканинах у пораненого К., 28 р. 2 місяці після вогнепального поранення. Дозріває грануляційна тканина з великою кількістю новостворених деендотелізованих капілярів (1), але з меншим вмістом клітинних елементів. Реакція з МКАТ до CD31 JC 70A. x 400.

В окремих ділянках не зовсім зрілої фіброзної капсули, волокна якої по Ван-Гізону фарбуються в помаранчево-червоні відтінки, виявляється хронічне гранульоматозне запалення з наявністю гігантоклітинної реакції. У самій капсулі виявлено помірну кількість щілиноподібних капілярів (рис. 90).

Усі ці зміни дозволяють стверджувати, що незалежно від термінів спостереження після поранення, загоєння і формування капсули, в ній постійно відбуваються процеси порушення репарації та регенерації, які змінюють один одного, однак повної

репарації ранового процесу не відбувається. Експресія TGF- β 1 в даних тканинних фрагментах яскраво виражена, що ймовірно пов'язане з наявністю зон вторинної альтерації (рис. 91).

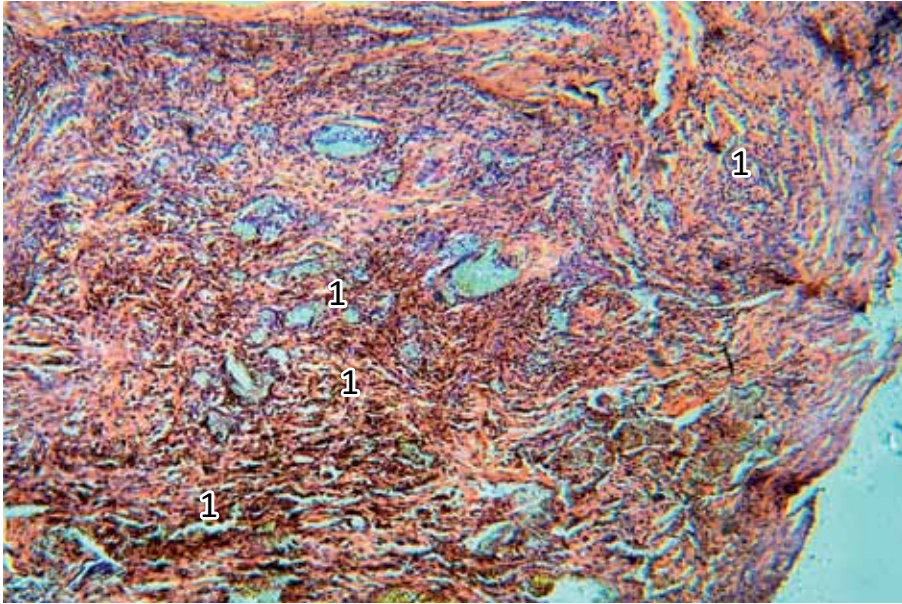


Рис. 90 Капсула стороннього тіла в м'яких тканинах у пораненого Т., 34 р., 2 місяці після вогнепального поранення. Дозріває грануляційна тканина з вертикальними капілярами (1). Забарвлення за методом Ван-Гізона. x 56.

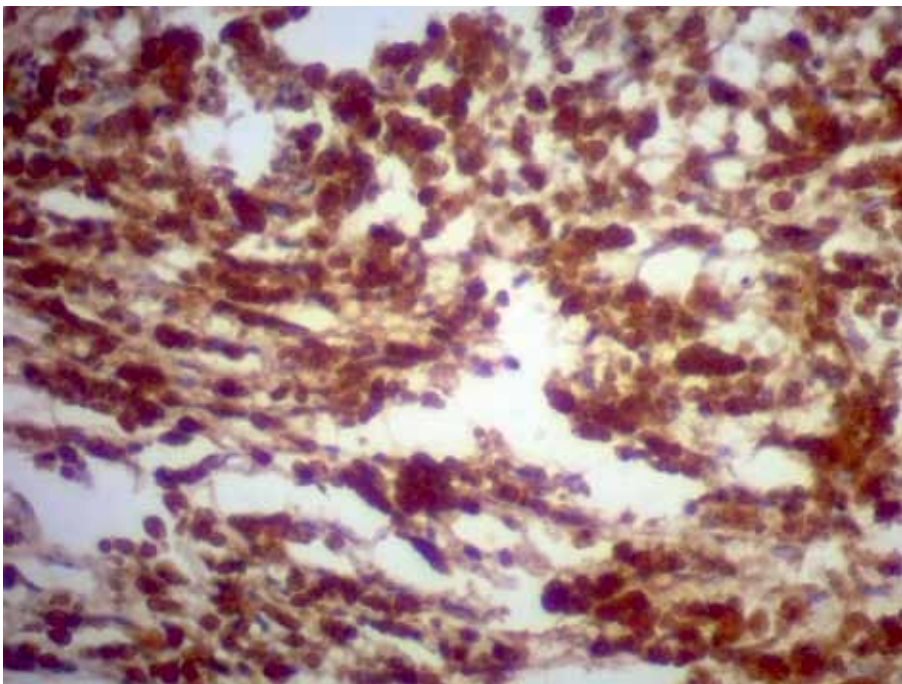


Рис. 91 Капсула стороннього тіла в м'яких тканинах у пораненого Т., 34 р., 2 місяці після вогнепального поранення. Виражена експресія TGF- β 1 у грануляційній тканині, що дозріває. Реакція з ПКАТ до TGF- β 1 (V). x 400.

Таким чином, у тканинах, прилеглих до стороннього тіла, реєструється недосконалий ангиогенез, геморагії й наявність вторинних некрозів, що підтримує хронізацію запалення й заважає повній репарації тканин. Страждають також периферичні нервові волокна. Їхня кількість і розміри зменшені, атрофічні волокна в ендоневрії заміщені сполучною тканиною.

Необхідно ще раз підкреслити, що репаративні й регенеративні процеси в глибоких відділах у рані відбуваються повільніше, ніж у поверхневих відділах ранового каналу. Особливістю патоморфозу сучасних вогнепальних ран у віддалені терміни є маловиражена реакція з боку імунної системи на наявність у тканинах сторонніх включень у вигляді кіптяви й частинок металу. Повільний персистуючий перебіг хронічного запалення навколо осколкових фрагментів можна пояснити недостатньою хірургічною обробкою ран та неефективністю тих методів комбінованого впливу, які застосовувалися під час лікування вогнепального поранення.

У нашій практиці були випадки видалення 2 сторонніх тіл з підшкірної жирової клітковини, які вторинно мігрували через 2 місяці після поранення. Під час мікроскопічного дослідження рановий канал на 3/4 глибини був заповнений склерозованою сполучною тканиною з 0-2-3 екземплярами капілярів у полі зору, позбавлених ендотеліальної вистилки (рис. 92). Уся тканина була інфільтрована дрібною зернистою кіптявою й окалиною бурого кольору. Фібробласти не верифікувалися, а фіброцити були поодинокими у полі зору. Одна третина ранового каналу у вигляді напівмісяця була імбібована частинками окалини й осколкового пилу. Тут виявлено й більші фрагменти окалини, деякі були у власних фіброзних капсулах. Щілиноподібні й подовжені капіляри й дрібні артерії були частково позбавлені ендотеліальної вистилки.

Загальна фіброзна капсула навколо стороннього тіла була неоднорідною. У місцях відсутності кіптяви фіброзна капсула васкуляризована безліччю капілярів з проліферуючим багаторядним ендотелієм, що є ознакою її «молодості» (рис. 93).

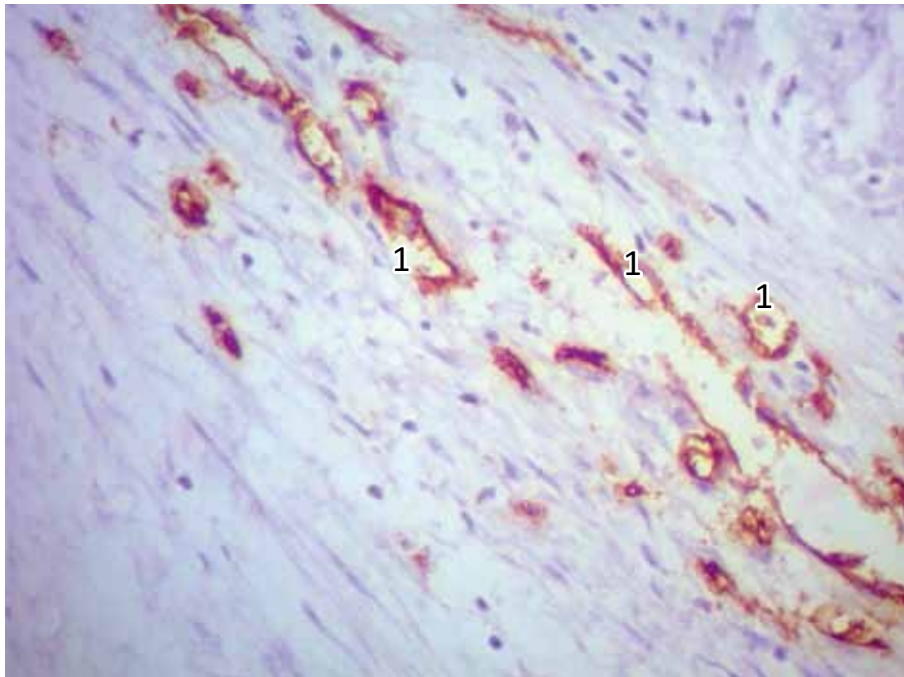


Рис. 92 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого Т., 34 р., 2 місяці після вогнепального поранення. У сполучній тканині ранового каналу капіляри з пошкодженою ендотеліальною вистилкою (1). Реакція з МКАТ κCD31 JC 70A. x 400.

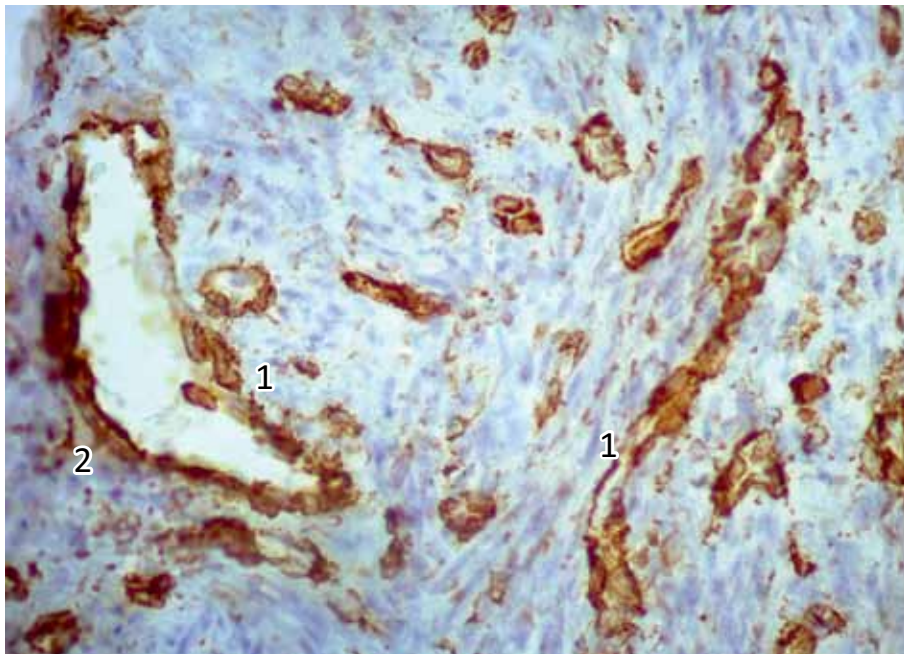


Рис. 93 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого Т., 34 р., 2 місяці після вогнепального поранення. У неоднорідній фіброзній капсулі ранового каналу капіляри (1) й артеріоли з проліферуючим ендотелієм (2). Реакція з МКАТ κCD31 JC 70A. x 400.

У дрібних артеріолах проліферує й адвентиція, що свідчить про фібротизацію й активну розбудову капсули, яка триває. Фіброцити численні (72-82 у полі зору), але ця структура становить 1/3 частини капсули, а решта 2/3 капсули важко простежуються. Концентричної форми капсула оточує рановий канал, що зарубцювався, але ця частина капсули імбібована кіптявою й зернистим металевим пілом. Слід зазначити, що не тільки в даному випадку, але і в багатьох подібних спостереженнях має місце формування загальної широкої фіброзної капсули, від якої відходять дрібні «капсулки» навколо відносно великих, фрагментарно розташованих сторонніх тіл. Під час фарбування за методом Ван-Гісона капсула вже яскраво-червона, що свідчить про склеротичні зміни в місцях, де немає або мінімум сторонніх тіл. Реакція з TGF- β 1 і Collagen IV в 1/3 ранового каналу показує слабке нерівномірне фарбування, що свідчить про відсутність формування зрілої сполучної тканини в цих зонах капсули (рис. 94).

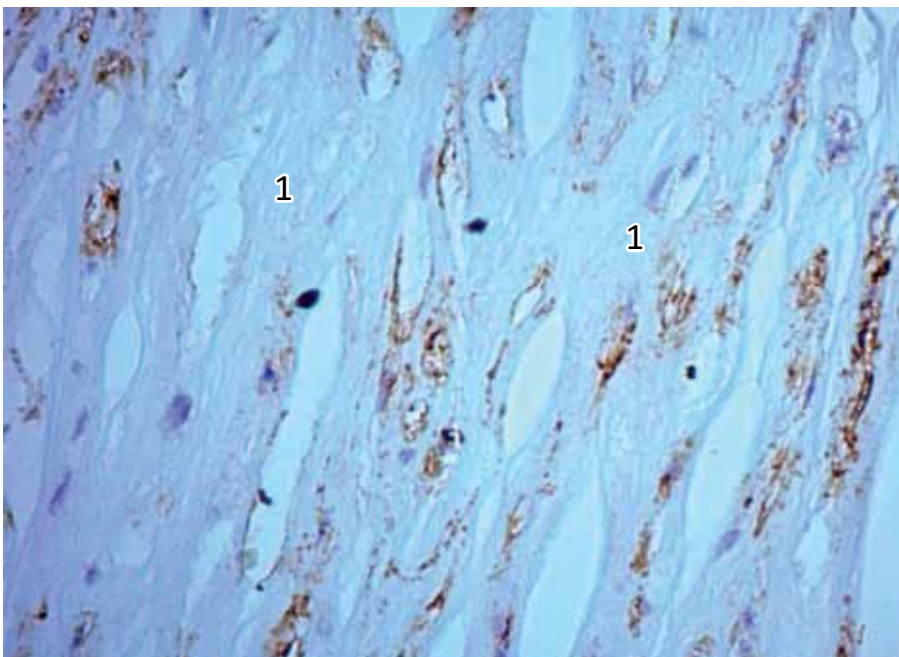


Рис. 94 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого Т., 34 р. через 2 місяці після вогнепального поранення. Слабка експресія Collagen IV (1) у ділянці незрілої сполучнотканинної капсули. Реакція з МКАТ до Collagen IV (CIV22). x 56.

Через 2,5 місяці після поранення капсула стороннього тіла представлена щільною фіброзною тканиною з небагатьма збереженими осередками жирової тканини й у щілинах її фіброзованих некротичних ділянок виявляються гомогенні утворення жовтого

кольору різної інтенсивності округлої й овальної форми, які являють собою конденсовані краплі нейтрального жиру пошкодженої жирової клітковини (рис. 95).

Таким чином, у жировій тканині відбуваються не тільки морфологічні зміни у вигляді коагуляційного некрозу білкової складової тканин, а й біохімічні реакції з компонентами жирової тканини.

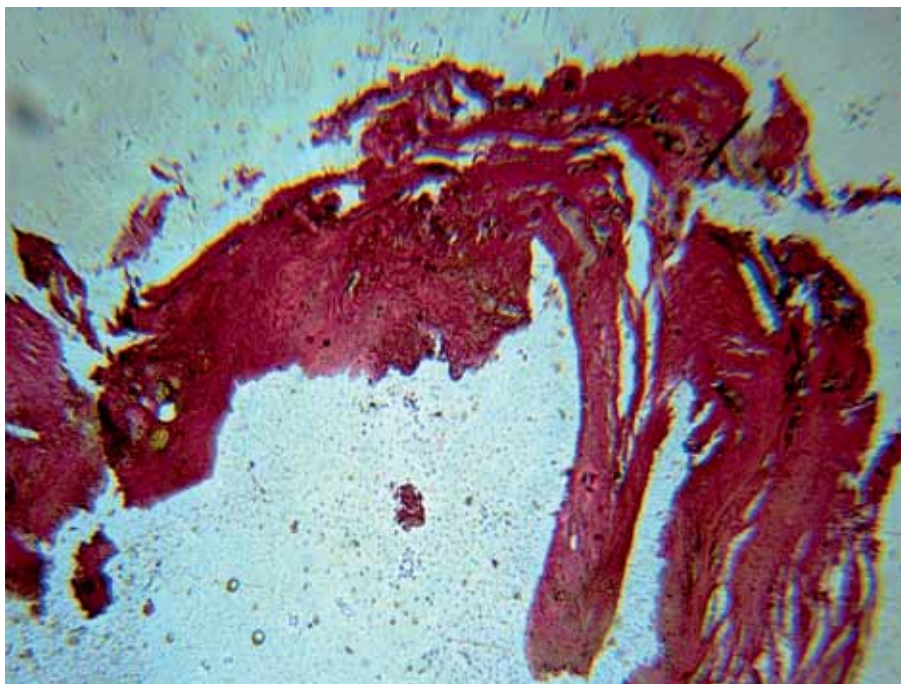


Рис. 95 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого М., 27 р. через 2,5 місяці після вогнепального поранення. Наявність поодиноких осередків нейтрального жиру в жировій тканині (1) та її фіброзованих некротичних ділянках. х 56.

У нашій практиці були випадки, коли фіброзна капсула навколо стороннього тіла була видалена з підшкірної жирової клітковини разом зі стороннім тілом через 3 місяці після поранення. У 2/3 самого зрізу капсули з наявністю стороннього тіла під час фарбування за методом Ван-Гізона були помаранчево-червоними, з незрілої й зрілої сполучної тканини (рис. 96). Сполучнотканинна капсула була широкою й багат шаровою, що свідчить про різний термінаційний період утворення капсули. У капсулі навколо ранового каналу утворені множинні дрібні й більші осередки інкапсульованих фрагментів, сторонніх тіл з кіптяви і металу. Виявлялося інтенсивне фарбування цих ділянок капсули з використанням МКАТ до TGF- β 1 і Collagen IV (рис. 97). Розподіл хромогену був нерівномірним, глибоким.

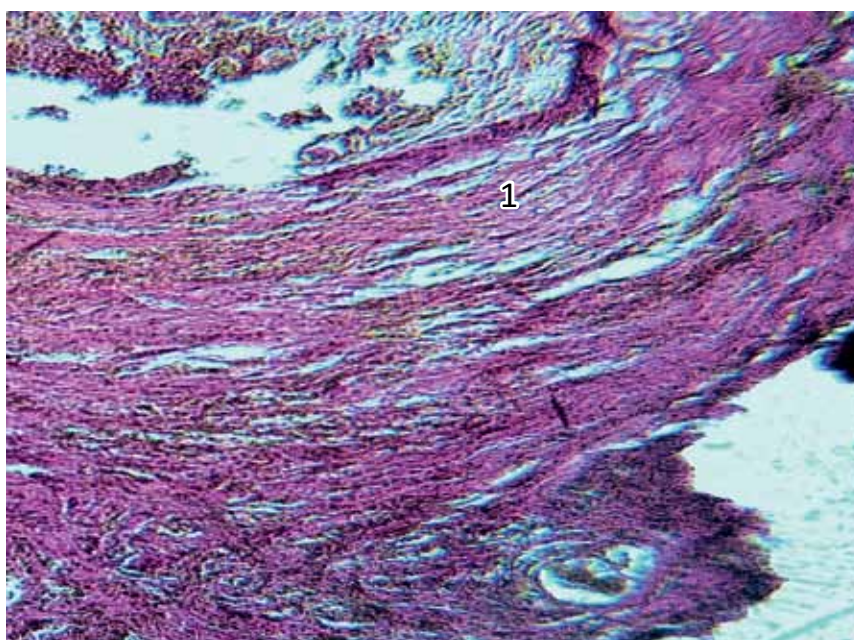


Рис. 96 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого П., 23 р. через 3 місяці після поранення. Вторинна міграція осколка. Фібозна капсула навколо ранового каналу із залишками кіптяви й металу в значній мірі заповнена незрілою сполучною тканиною (1). Забарвлення за методом Ван-Гісона. x 56.

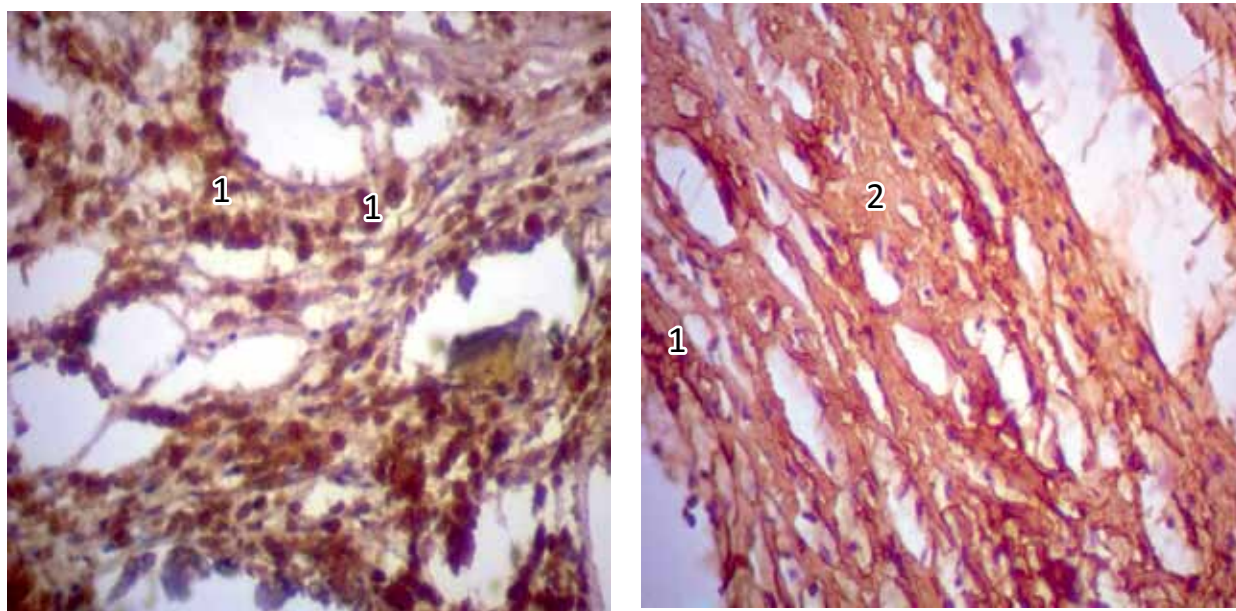


Рис. 97 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого П., 23 р. через 3 місяці після поранення, міграція осколка. x 400. Незріла сполучна тканина капсули із залишками кіптяви (1): а — виражена експресія TGF- β 1 в клітинах (1); б — виражена експресія Collagen IV. Реакція з ПККАТ до TGF- β 1 (V) і з МККАТ до Collagen IV (2) (CIV22). x 400.

Через 6 місяців після вогнепального поранення виявлено чітку демаркацію осередка ураження зрілою сполучною тканиною

й формування фіброзної капсули з великою кількістю зернистої чорно-коричневої речовини з кіптяви й металу без будь-якої клітинної реакції на сторонній предмет. В окремих пацієнтів зрідка визначається незначна інфільтрація невеликою кількістю імунокомпетентних клітин. Дистрофічно й атрофічно змінені м'язові волокна розташовуються нодулярно у зв'язку з розростаннями навколо них фіброзної тканини. Ознак регенерації в осередках некрозу гіподерми й м'язової тканини не виявлено. В інших ділянках періосколкових тканин міоцити фрагментовані, позбавлені поздовжньої й поперечної смугастості, їхня саркоплазма гомогенізована. Ознак регенерації не виявлено, а в проміжках між групами дистрофічно змінених м'язів мають місце ознаки хронічного запалення й багатьма молодими фібробластами округлої форми. Фіброзна тканина не зріла, про що свідчить пікринофілія колагенових волокон під час фарбування за методом Ван-Гісона й дифузне фарбування при реакції з TGF (рис. 98). Нервові волокна частково збережені, відзначається атрофія й склероз ендоневрію.

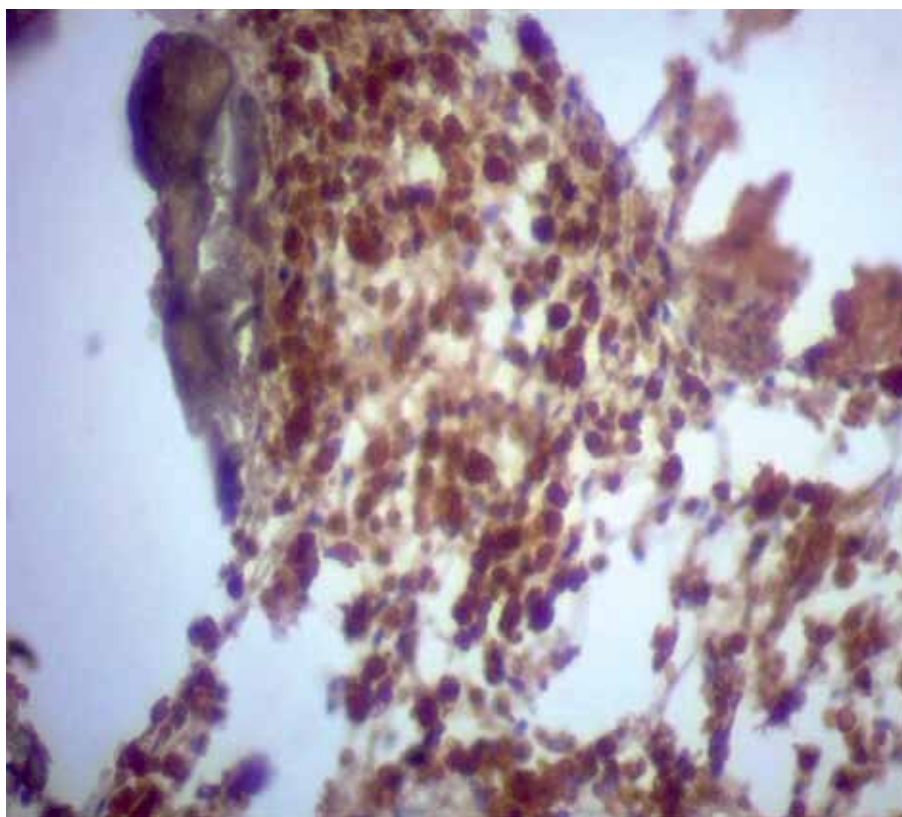


Рис. 98 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого Л., 29 р. через 6 місяців після поранення. Наявність молоді грануляційної тканини й відсутність ознак регенерації, явища хронічного запалення навколо частинок кіптяви (1). Виражена експресія TGF- β 1. Реакція з ПККАТ до TGF- β 1 (V). x 400.

Таким чином, незважаючи на піврічний термін після вогнепального поранення, у м'яких тканинах відсутнє завершене загоєння рани. Строкатий морфологічний статус тканин характеризують осередки репарації, які чергуються з ділянками дистрофії, деструкції й навіть некрозу тканин (рис. 99).

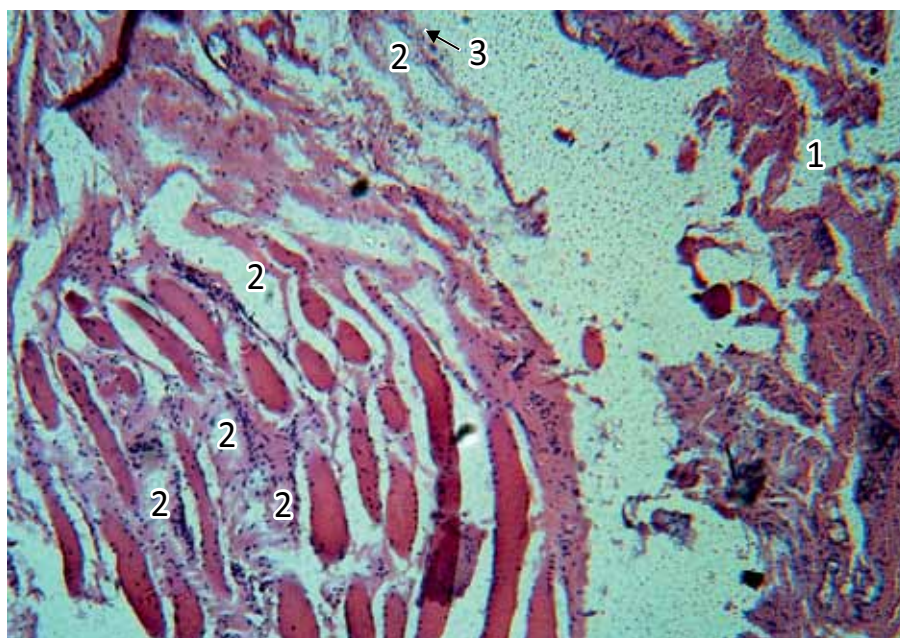


Рис. 99 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого Л., 29 р. через 6 місяців після вогнепального поранення. Дерма й гіподерма в стані коагуляційного некрозу (1). М'язові волокна в стані дистрофії й некрозу, частково лізовані здебільшого у вигляді «тіней» (2). По краях окремих м'язових волокон має місце регенерація ядер. У фіброзній тканині залишки металевого пилу й кіптяви (3). Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 56.

Особливу роль у появі вторинних некротичних та інших альтеративних процесів у тканинах відіграють судинні зміни й гемодинамічні розлади. Деендотелізація судин, особливо мікроциркуляторного русла, порушення та спотворення синтезу колагену, зміна структури базальних мембран судин і заміщення характерного для них колагену IV типу зрілим стромальним колагеном I типу підтримує порушення регенерації й репарації в тканинах протягом місяців, років і навіть десятиліть. Можливо, основою такої ситуації є хімічний склад кіптяви, металевого пилу й фрагментів металевих осколків. У зазначених строках спостереження судинні зміни характеризуються нестабільністю в місцях повторної регенерації й наявністю васкуліту, формуванням місцевої імунної реакції на пошкоджені тканини у вигляді лімфоїдних інфільтратів

навколо капілярів і дрібних артеріол. У таких окремих осередках імунна реакція на запалення помірна порівняно зі спостереженнями в попередні терміни, де вона була взагалі відсутня. Можна припустити, що поява локальної імунної реакції в області вогнепальної рани через 6 місяців пов'язана з регенерацією судин, через які імунні клітини транспортуються в осередок пошкодження, а регенерація відбувається на тлі вторинних дистрофічних і некротичних змін тканин, антигени яких недостатньо, але все-таки впізнавані для В-системи імунітету організму.

Через 10 місяців після поранення процеси організації пошкоджених тканин ще не стабілізовані. У фіброзній і жировій тканинах виявлені великі геморагії з наявністю гемосидерина й гемосидерофагів, що свідчить про тривалість і рецидиви кровотеч. Жирова й сполучна тканини хоча й значно фіброзовані, але в них присутні осередки некрозів. Регенераторні процеси характеризуються наявністю не тільки овально-подовжених молодих фібробластів, а й зрілих дрібних двовідростчатих клітин. По периферії осередків відзначаються більш молоді фібробласти, що свідчить про нестабільність процесу регенерації й порушення дозрівання сполучної тканини майже через рік після поранення.

Фіброзна капсула навколо стороннього тіла недостатньо зріла, з великою кількістю фібробластів, судин капілярного типу й наявністю гігантоклітинних гранульом хронічного продуктивного запалення із домішками нейтрофілів, помірної кількості клітин лімфоїдного типу, плазмоцитів і макрофагів (рис. 100).

Тут же, на місці вторинних некрозів, що виникають через гемодинамічні порушення й розлади, реєструються ділянки зовсім не зрілої грануляційної тканини. Поруч з осередками грануляційної й жирової тканини виявлені м'язові пучки в стані коагуляційного некрозу з контрактурними змінами. У деяких групах м'язів з'являються слабкі ознаки регенерації у вигляді проліферації ядер, багатоядерності і їхньої гіперхромії, хоча ці міоцити позбавлені поперечної й поздовжньої смугастості. Сама капсула навколо осколка імбібована частинками кіптяви, невеликим запаленням (рис. 101).

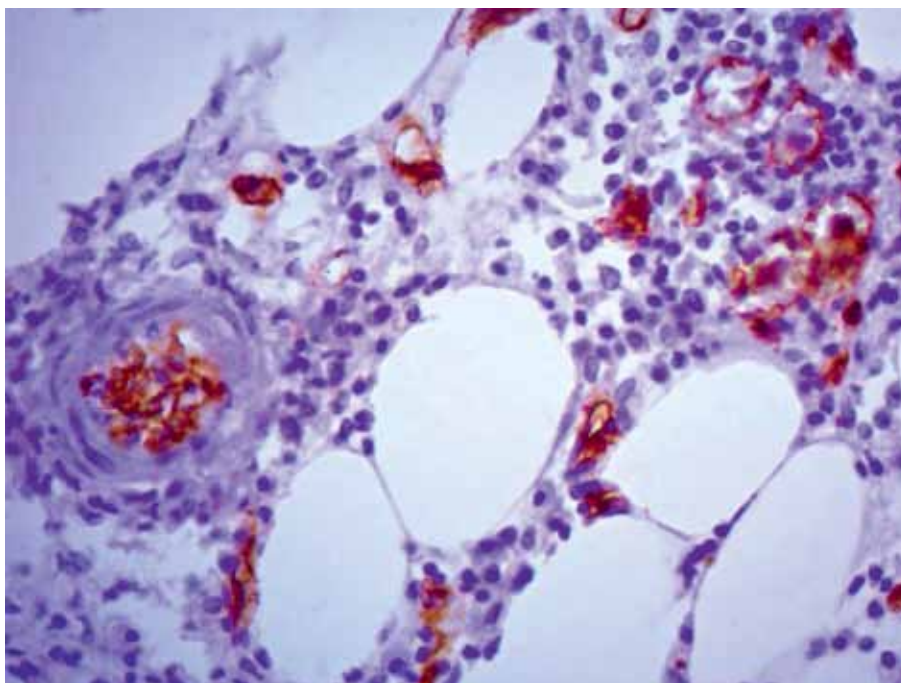


Рис. 100 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого Д., 34 р. через 10 місяців після вогнепального поранення. Несформована грануляційна тканина. У гіподермі велика кількість фібробластів, судин капілярного типу. Реакція з МКАТ до CD31 JC 70A. x 400.

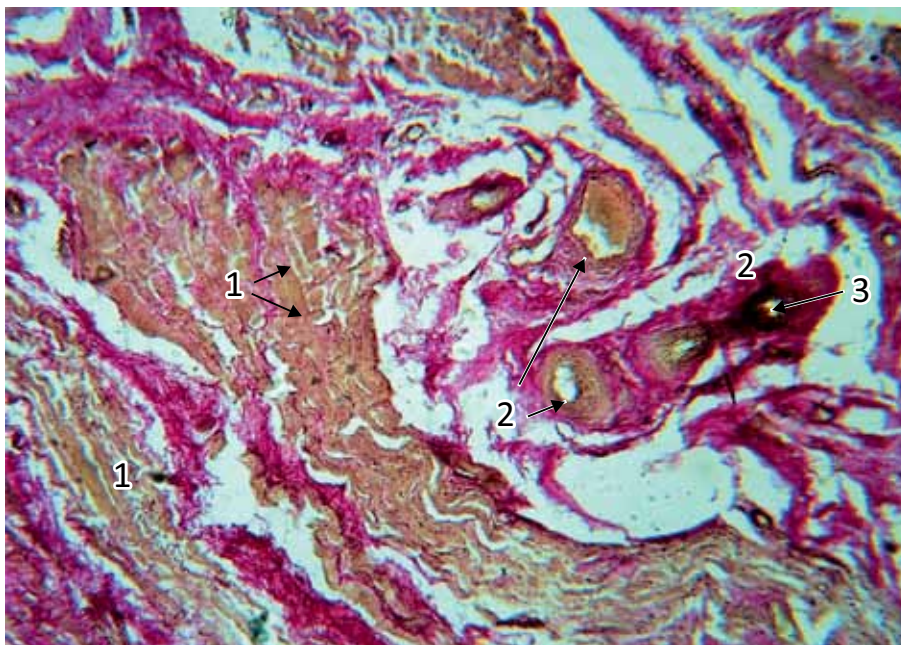


Рис. 101 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого Д., 34 р. через 10 місяців після вогнепального поранення. М'язові волокна в стані коагуляційного некрозу з контрактурними змінами (1), муміфіковані, з прошарками зрілої сполучної тканини. Стінки артерій склеротизовані, частина з ознаками регенерації у вигляді проліферації ядер гладких міоцитів. У стінках, просвіті судин і в м'яких тканинах кіптява (2) й частинки металу. Забарвлення за методом Ван-Гізона. x 56.

Як у жировій, так і в незрілій сполучній тканині, особливо в стінках капілярів і артеріол, виявляється надмірне накопичення колагену IV типу (рис. 102).

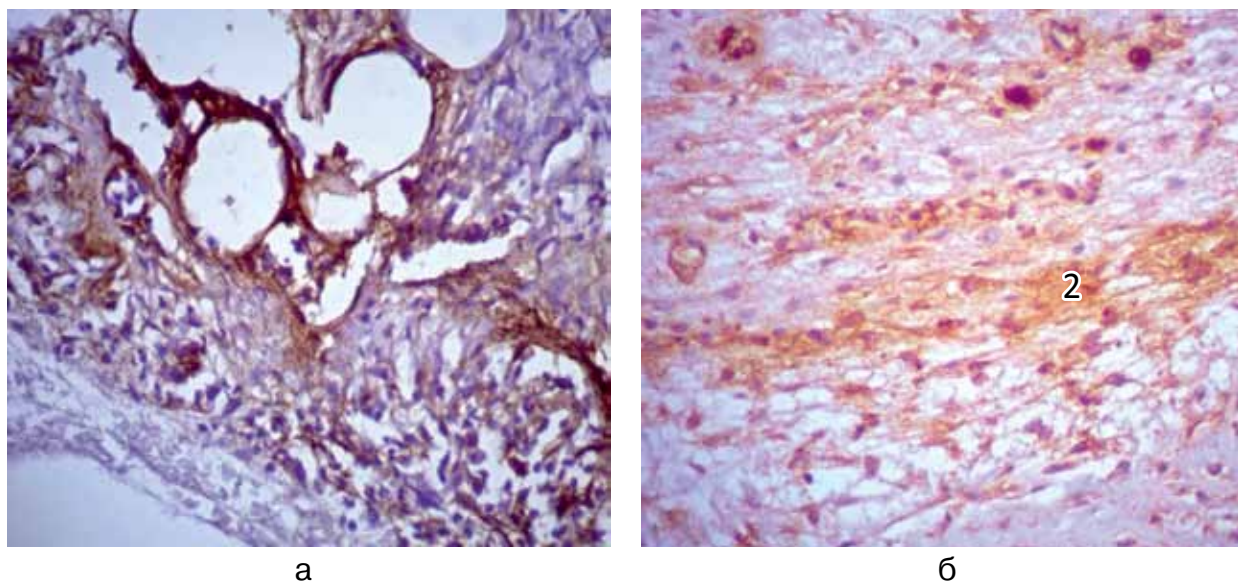


Рис. 102 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого Д., 34 р. через 10 місяців після вогнепального поранення: а — надмірне накопичення Collagen IV у жировій тканині (1), б — надмірне накопичення Collagen IV у незрілій сполучній тканині (2). Реакція з МКАТ до Collagen IV (CIV22). x 400.

При реакції з ПКАТ до TGF- β 1 виявляється пористість, нерівномірність фарбування тканин різного ступеня дозрівання (рис. 103).

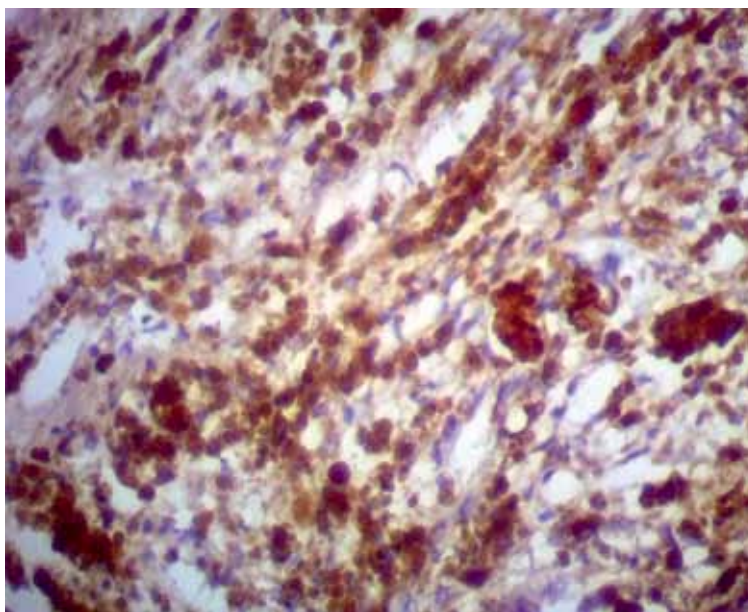


Рис. 103 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого Д., 34 р. через 10 місяців після вогнепального поранення. Осередкове нерівномірне фарбування грануляцій різного ступеня зрілості. Реакція з ПКАТ до TGF- β 1 (V). x 400.

В одному зі спостережень через 1 рік після поранення було видалено стороннє тіло з капсулою з підшкірної жирової клітковини тильної поверхні II пальця основної фаланги правої кисті. Мікроскопічно визначалася двошарова капсула. Її зовнішню товсту частину було представлено гіалінізовано-тканинною капсулою з дрібнозернистими й розміщеними на різній глибині сторонніми тілами чорного й коричневого кольору, які імбібують тканини капсули й вільно лежать в її просвітах. Тканини, прилеглі до внутрішньої частини капсули, інфільтровані дрібними частинками кіптяви, змішаними з тонкими фіброзними волокнами. Поряд з металевим пилом у внутрішній частині капсули виявлені самостійно інкапсульовані великі кристали яскраво-жовтого кольору і їхні найдрібніші пилоподібні зернисті маси. Навколо кристалічних фрагментів великих розмірів склеротично змінена тканина утворює дочірні капсули. Навколо найдрібніших зернистих кристалічних фрагментів жовтого кольору виявлено активну фібробластичну реакцію (рис. 104).

Зовнішня частина капсули гіалінізована й майже позбавлена клітинних елементів. Середня частина капсули інфільтрована металевим пилом і кіптявою. Склерозована зовнішня частина капсули містить невелику кількість фібробластів. На певних ділянках візуалізуються великі незрілі клітини хондроїдного типу, що дає підставу говорити про метапластичні процеси в гіалінізованій фіброзній тканині. Зовні до стінки основної фіброзної капсули прилягає новостворене мікроциркуляторне русло з небагатьох капілярів і більш великих артеріол і венул. Поруч з новоствореними судинами візуалізується великий крововилив. Тут же візуалізуються атрофічно змінені нервові волокна. Фарбування гіалінізованої капсули з МКАТ до Collagen IV і TGF- β 1 показує слабку осередкову експресію цих антигнів (рис. 105). Незначне фарбування колагену IV типу свідчить про змінені морфологічні й біохімічні властивості склеротичних тканин.

Особливостями даного випадку є новоутворення мікроциркуляторного русла в гіалінізованій, практично позбавленій клітинних елементів фіброзній тканині й метаплазія гіалінізованої сполучної тканини в хрящову тканину, яка, як і жирова тканина, є особливим видом сполучної тканини. Наявність кристалічних утворень неясного генезу, порушені паренхіматозно-стромальні взаємини в тканинах, можливо, зіграло свою роль у процесі метаплазії. Ділянки відродження судинного русла й метаплазія в хрящову

тканину, швидше за все, пов'язані зі збереженими острівцями жирової тканини, яка являється в даному випадку камбіальною. Слід зазначити, що перебудова в рановому осередку супроводжувалася постійним функціональним навантаженням кисті та пальців, що сприяло морфофункціональній перебудові.

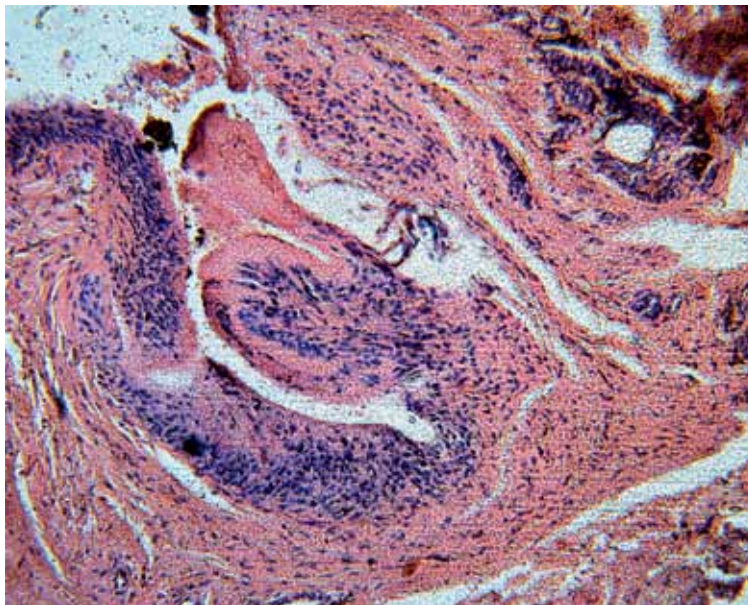


Рис. 104 Двошарова фіброзна капсула навколо металового стороннього тіла у м'яких тканинах кисті через 1 рік після вогнепального поранення з дрібнозернистими й глибокими включеннями сторонніх тіл (1). Забарвлення гематоксилином та еозином. x 56.

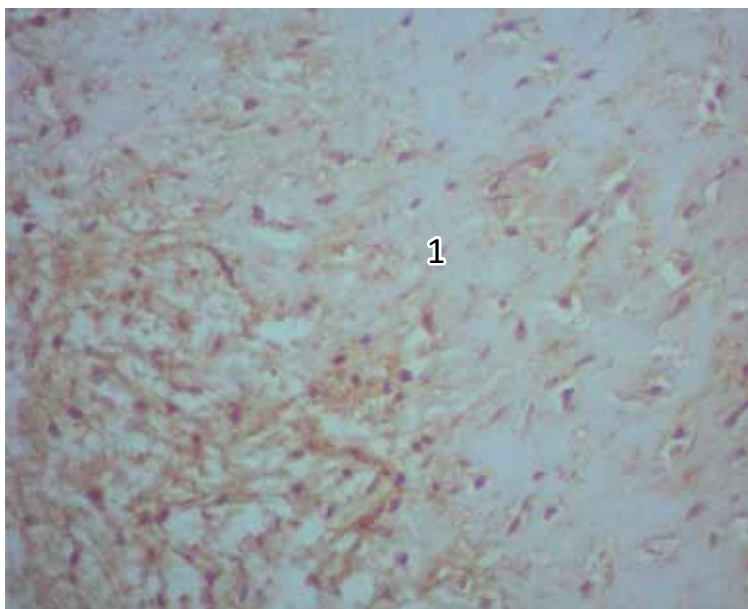


Рис. 105 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого Л., 26 р. через 1 рік після вогнепального поранення. Сполучна тканина з різко вираженими склеротичними процесами й гіалінозом (1). Слабка нерівномірна експресія Collagen IV. Реакція з МКАТ до Collagen IV (CIV22). x 400.

Через 2 роки процеси загоєння все ще не завершені. Фібозна капсула імбібована сторонніми тілами — частинками кіптяви й металу без клітинної реакції з боку оточуючих тканин (рис. 106).

Про значну глибину ранового каналу можна судити по наявності рабдоміоцитів. У фіброзній капсулі виявлені скупчення міоцитів у стані муміфікації з однорідною гомогенізованою структурою цитоплазми. Тканина капсули нерівномірно щільна, утворена односпрямованими пучками гіалінізованих колагенових волокон і їхніми кулястими завихреннями, що втратили волокнисту структуру, з нерівномірною осередковою експресією колагену судинних базальних мембран — Collagen IV і TGF- β 1 (рис. 107).

У деяких дрібних ранових фрагментах на тлі пілоподібної кіптяви виявлені щілиноподібні капіляри, частково позбавлені ендотелію. Проліферація фіброblastів й фіброцитів більш виражена в зовнішніх відділах капсули.

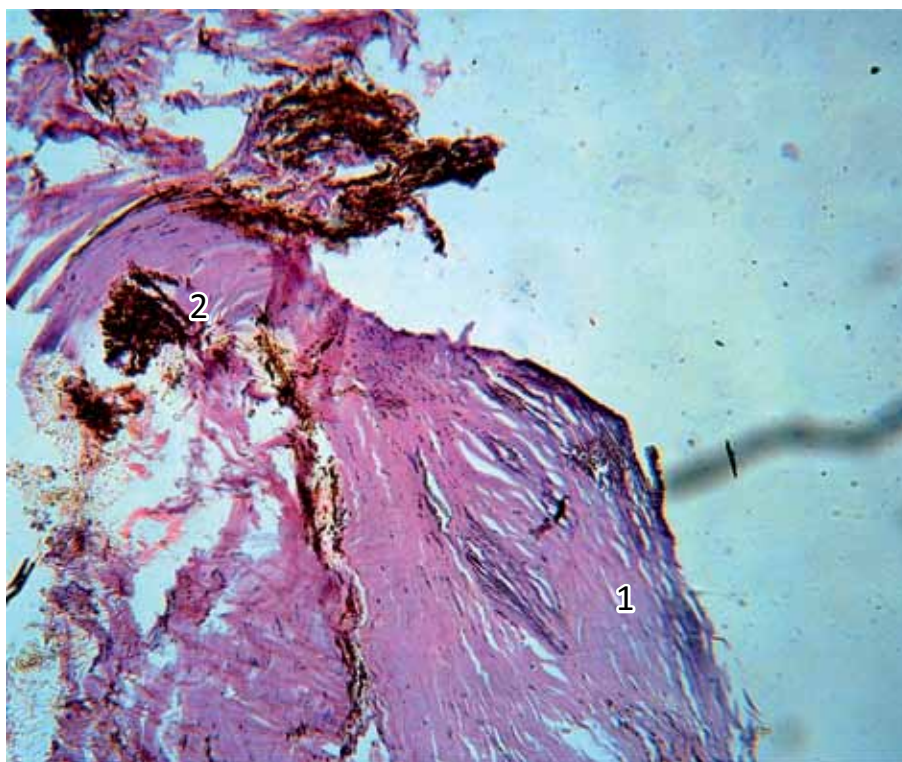


Рис. 106 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого Г., 25 р. через 2 роки після вогнепального поранення. Сполучна тканина на місці загиблих м'яких тканин з різко вираженими склеротичними процесами (1) практично позбавлена клітинних елементів. Місцями в сполучній тканині — пухка неорганізована некротична тканина зі скупченням кіптяви й металу (2). Забарвлення гематоксиліном та еозином. х 56.

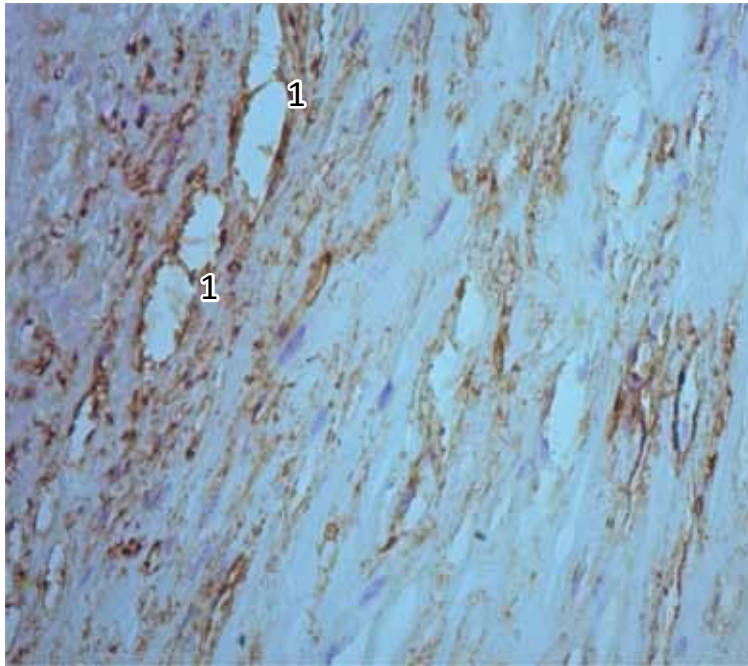


Рис. 107 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого Г., 25 р. через 2 роки після вогнепального поранення. Ділянка сполучної тканини на місці загиблих м'яких тканин з різко розширеними капілярами (1) й вираженими склеротичними процесами. Нерівномірна осередкова експресія Collagen IV і TGF- β 1, реакція з МКАТ до Collagen IV (CIV22). x 100, x 400.

Через 23 роки після поранення в м'яких тканинах все ще зберігалися альтеративні зміни поряд з організацією некротичних осередків. У м'язовій тканині виявлено товстостінну щільну капсулу, імбібовану дрібними вкрапленнями бурого й чорного кольору. Просвіт ранового каналу заповнений металевим осколком темно-коричневого кольору, що оточений кіптявою й залишковим металевим пилом, який заповнив рановий канал. Мікроскопічно фіброзна капсула має значну ширину й утворена гіалінізованою сполучною тканиною, майже позбавленою клітинних структур (рис. 108).

Через 23 роки після поранення навколо сформованої сполучно-тканинної, переважно гіалінізованої капсули жирова тканина фіброзована на значній площі. У жировій і м'язовій тканині ре-е-струються осередки регенерації на клітинному рівні у вигляді проліферації ліпоцитів і міоцитів. У ендомізії й перимізії проліферують молоді великі, рідше зірчасті, частіше витягнуті й овальної форми фібробласти. У той же час тривають процеси деструкції м'язової й жирової тканини у вигляді втрати ядер міоцитів і ліпоцитів, поперечної й поздовжньої смугастості м'язових волокон,

фрагментації їх і дрібних округлих «тіней» клітин у стані лізису й коагуляційного некрозу (рис. 109–110).

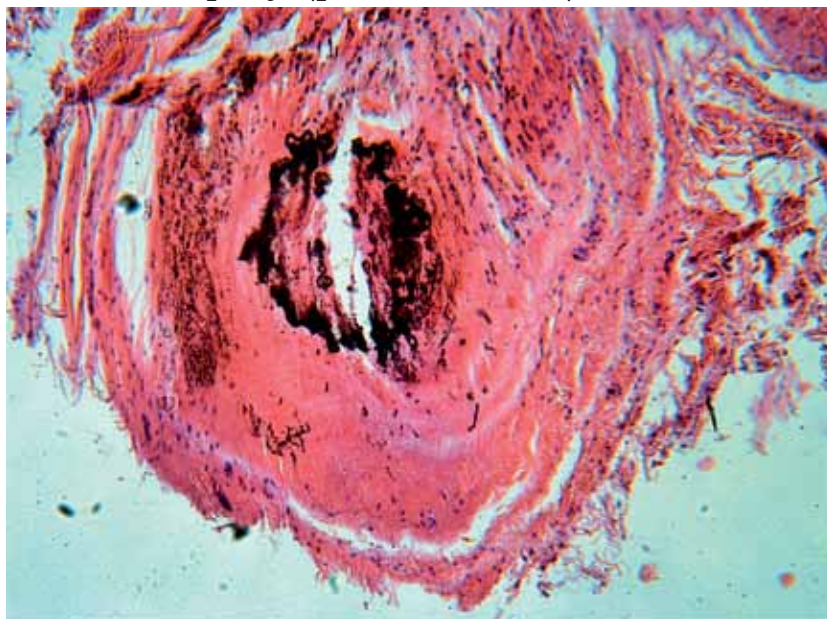


Рис. 108 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого М., 56 р. через 23 роки після вогнепального поранення. Навколо ранового каналу сформована багатoshарова капсула з товстої, переважно гіалінізованої сполучної тканини. У центрі — щілина на місці вилученого осколка й густа імбібіція кіптявою й пило-вими металевими частинками (1). Зabarвлення гематоксиліном та еозином. х 56.

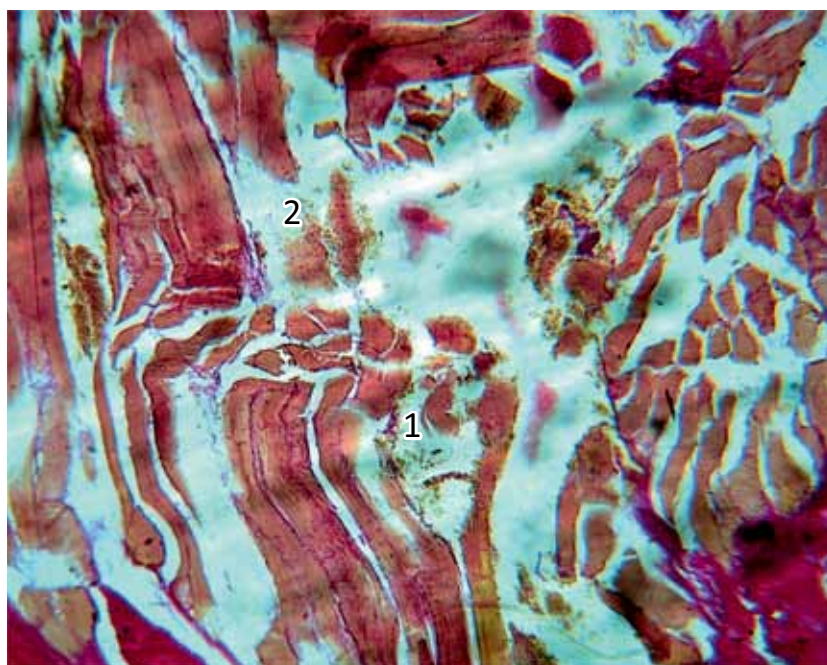


Рис. 109 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого М., 56 р. Реактивних і регенеративних ознак через 23 роки після вогнепального поранення не виявлено. М'язові волокна віддистанційовані у зв'язку з набряком, у стані коагуляційного некрозу, роздроблені (1), частиною лізовані (2), з дрібними частинками кіптяви. х 56.

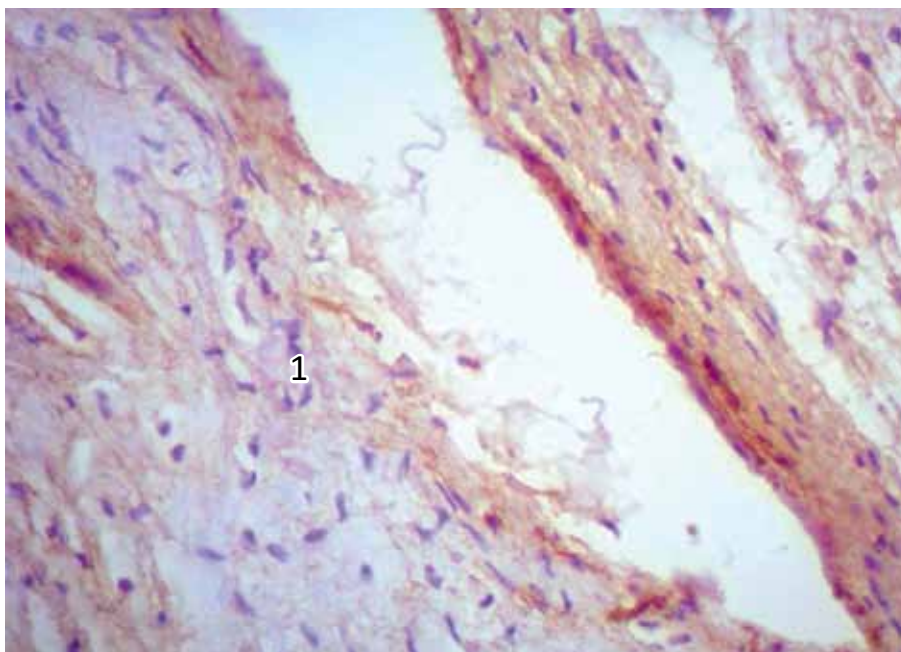


Рис. 110 Капсула стороннього тіла у м'яких тканинах пораненого М., 56 р. На периферії ранового каналу через 23 роки після вогнепального поранення навколо капсули формується молода сполучна тканина (1). Осередкова слабка експресія Collagen IV і TGF- β 1: А — реакція з МКАТ до Collagen IV (CIV22). x 400.

ВИСНОВОК

У м'яких тканинах у різні терміни після поранення й лікування вогнепальних ран спостерігаються порушені й нестабільні, періодично персистуючі процеси репарації, регенерації та альтерації через пролонговану наявність некротичних фрагментів і вторинних гемодинамічних порушень, порушення васкуляризації, структури мікроциркуляторного русла, фрагментарно позбавленого ендотеліальної вистилки, а в деяких випадках наявністю васкуліту.

Особливістю вогнепальних ран є наявність коагуляційного некрозу м'яких тканин, особливо судин, який змінює їхні антигенні властивості, ускладнює регенераторні процеси й індукує нестабільність новоствореної сполучної тканини. Це диктує необхідність хірургічного видалення пошкоджених тканин і перивульнарної фіброзної капсули після рентгенографічної або ультразвукової візуалізації сторонніх тіл і осередків запалення.

Рановий процес після вогнепальних поранень остаточно не завершується ні репарацією, ні регенерацією протягом 2, 6, 10 і 24 місяців у зв'язку з персистенцією альтеративних процесів, гемодинамічних порушень, неспроможністю локальних регенераторно-імунних механізмів, що можна пов'язати з коагуляційним некрозом усіх структурно-функціональних одиниць осередків, позбавлених антигенних властивостей, ланцюговою реакцією дистрофічних і некротичних процесів у зв'язку з порушенням трофіки, у тому числі й нервової.

Процеси незавершеної регенерації м'язової й жирової тканин, постійна перебудова фіброзної тканини й інкапсуляція осередку ураження реєструються не тільки через 2–12 місяців, а й через 2, 10 і 23 роки після поранення поряд з триваючими альтеративними змінами у вигляді дистрофії, атрофії, некрозу жирової, фіброзної й м'язової тканин, судин і нервів.

Виявлення колагену епітеліальних базальних мембран та ендотелію судин — колагену IV типу на місці зрілого стромального колагену I типу, а колагену I типу — у базальних мембранах судин і в незрілій сполучній тканині, свідчить про спотворений синтез колагену, неповноцінну регенерацію та репарацію вогнепальних ран. Виявлення колагену IV типу в нехарактерних для нього локалізаціях і незначний вміст трансформуючого фактора росту в терміни від 2 місяців до 23 років після поранення підтверджує неспроможність процесів регенерації в фіброзних структурах капсули й свідчить про своєрідну дисплазію сполучної тканини, яка поряд із вторинними альтеративними процесами перешкоджає якісному повному загоєнню ран і рубцюванню ранового каналу.

Установлено, що у зв'язку з порушенням резорбції в дистрофічно й некротично змінених тканинах, розвитком хронічного продуктивного запалення, реакцією на шовний матеріал і відсутністю реакції на частинки кіптяви й металу, неспроможністю регенерації й дозрівання тканин капсули на протязі місяців та десятками років. Необхідно використовувати шовний матеріал, який самолізується, і проводити видалення фіброзної капсули в осередку ураження в усіх патологічно змінених тканинах у ранні терміни після поранення.

РОЗДІЛ 5

УЛЬТРАСТРУКТУРА М'ЯСОІМПЛАНТІВ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН У РІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ВОГНЕПАЛЬНОГО ПОРАНЕННЯ

Метою електронно-мікроскопічного дослідження було виявлення особливостей перебудов субмікроскопічної архітектури м'ясоімплантами скелетних м'язів після вогнепального поранення в експерименті.

Експериментальна частина роботи виконувалась у спеціалізованому сертифікованому стрілецькому тирі з суворим дотриманням правил безпеки відповідно до наказу МВС України № 653 від 09.07.2014 року. План і графік проведення стрілецьких робіт був узгоджений з науково-дослідним експертно-криміналістичним центром ГУ МВС України та управлінням СБУ в Харківській області.

Групі з 30 експериментальних тварин, племінних кролів однієї лінії, породи «Шиншила», чоловічої статі, масою 2200-3000 г. (середня вага тварини становила 2620 ± 120 г), були нанесені вогнепальні осколкові поранення.

Утримання, догляд за тваринами й методи експериментальної роботи були виконані відповідно до національних (Закон України №3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження»; розпорядження МОЗ України №32 від 22.02.88 р.; «Правила виконання робіт з використанням експериментальних тварин», затвердженими наказом МОЗ України та Законом України «Про захист тварин від жорсткого поводження» (№1759-VI від 15.12.2009) та міжнародних етичних норм: Гельсінкська декларація 1975 р. і її перегляд 1983 р., «Європейська конвенція про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших цілях» (Страсбург, Франція, 1985), Директива Ради Європейського Співтовариства від 24.11.86 р., модельний закон «Про поводження з тваринами» (Постанова №29-17 від 31 жовтня 2007 року).

Протоколи досліджень з використанням лабораторних тварин були погоджені етичною комісією ВМКЦ ПнР (позитивне рішення Комісії з питань етики ВМКЦ ПнР №3/2 від 12.03.2015 р. «Про

проведення досліджень вогнепальних поранень м'яких тканин з використанням лабораторних тварин»). Перед нанесенням вогнепальних поранень усім лабораторним тваринам проводилося адекватне знеболювання.

Моделювання вогнепальних осколкових поранень у кролів виконувалось пістолетом «Форт-12». За рахунок застосування патрону Флобера у даному пістолеті є технічна можливість заряджання його, окрім штатних шарикових сталевих або гумових куль, також кулями довільної форми, що імітують осколки. Були використані в якості осколків металеві шурупи СМК 3,5 × 9,5 «саморіз» без шляпки, масою 0,9-1,1 гр, дистанція пострілу 3,0 м. Постріл виконувався в попередньо вистрижені м'які тканини стегна експериментальної тварини, що знаходилася під наркозом.

Після закінчення експерименту електронно-мікроскопічному дослідженню піддавалися шматочки шкіри, підшкірно-жирової клітковини, м'язів, вміст ранового каналу лабораторних тварин. Відразу після видалення гострим одноразовим лезом на восковій пластині шматочки тканин розміром 1,0 × 1,0 × 1,0 мм поміщали для попередньої фіксації в 2,5%-ний забуферений розчин глютарового альдегіду на 5–6 годин при температурі 4°C. Після попередньої фіксації шматочки тканини промивали в буферному розчині й поміщали в 1% забуферений розчин чотирьохокисного осмію на 2-3 години при температурі 4°C. Тканину зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації й ацетоні, просочували сумішшю епоксидних смол (епо-араддіт) і укладали в блоки відповідно до загальноприйнятих методик. Полімеризацію блоків проводили в термостаті при температурі 60° С протягом двох діб.

З отриманих блоків на ультрамікроскопі LKB-III (Швеція) виготовляли ультратонкі зрізи, які після контрастування цитратом свинцю вивчали під електронним мікроскопом ПЕМ-125К при прискорюючій напрузі 75 кВ. Збільшення підбиралось адекватно до цілей дослідження й коливалось в межах 20000-60000 разів. Контролем якості гістологічної обробки тканини служили біоптати інтактних експериментальних тварин.

Під час електронно-мікроскопічного дослідження виявлено зміни міосимпласта як дистрофічного, так і деструктивного характеру. Слід зазначити, що зміни ультраструктури мали поліморфний характер. В одному і тому ж міосимпласті виявлялися

дистрофічні зміни з елементами локальної деструкції мембран, а також органели з деструкцією внутрішньоклітинних мембран.

Субмікроскопічна архітектоніка м'язів стегна кролів на 30 добу після вогнепального поранення (рис. 111). Ядра міосимпластів містили матрикс підвищеної електронної щільності. Ядерна мембрана розпушена. Перинуклеарний простір рівномірно розширений. Ядерний хроматин перебував переважно в конденсованій формі і його осмієфільні грудочки концентрувалися поблизу ядерної мембрани. Деконденсований хроматин і невелика кількість рибосом розташовувалися в центральній області зрізу ядра (рис. 112).

Поряд із цим зустрічалися ядра із зруйнованими ядерними мембранами. Перинуклеарний простір у них був нерівномірно розширений (рис. 113).

Мітохондрії мали різну форму й електронно-прозорий матрикс. Зовнішня мембрана мітохондрій мала розпушену структуру. Найчастіше зустрічалися осередки деструкції. Крісти мітохондрій мали безладну орієнтацію. В окремих мітохондріях зовнішні мембрани й крісти були зруйновані (рис. 114). У міосимпластах можна було спостерігати зруйновані повністю мітохондрії, які представляли собою електронно-прозорі VАСuолі з вкрапленнями грубої грудкуватої субстанції (рис. 115).

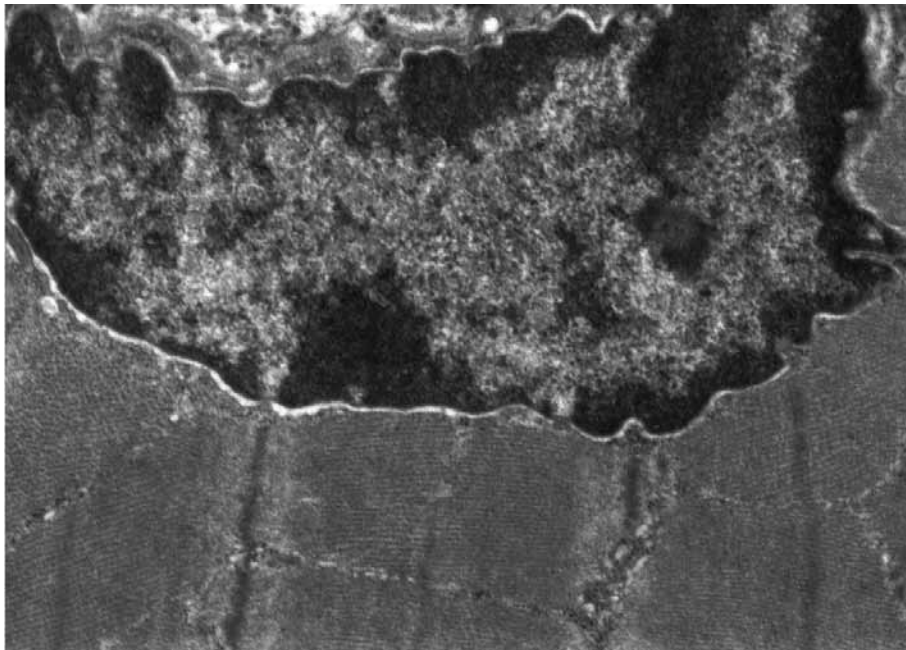


Рис. 111 Ультраструктура міосимпласта скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Рівномірно розширений перинуклеарний простір. x 37000. Контрастування цитратом свинцю.

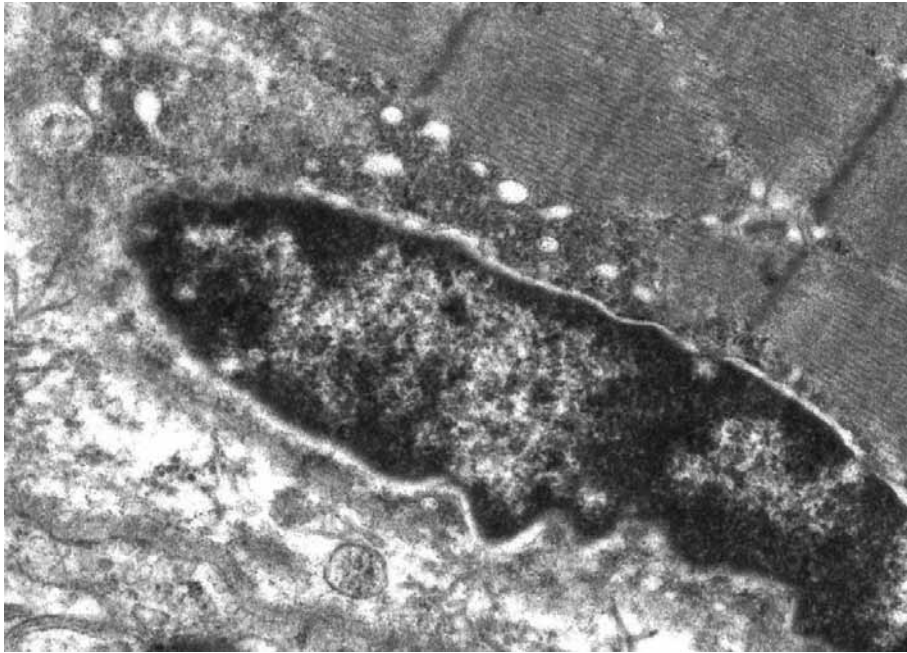


Рис. 112 Ультраструктура міосимпласта скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Конденсація ядерного хроматину, гранули деконденсованого хроматину в центральній області матриксу. x 37000. Контрастування цитратом свинцю.

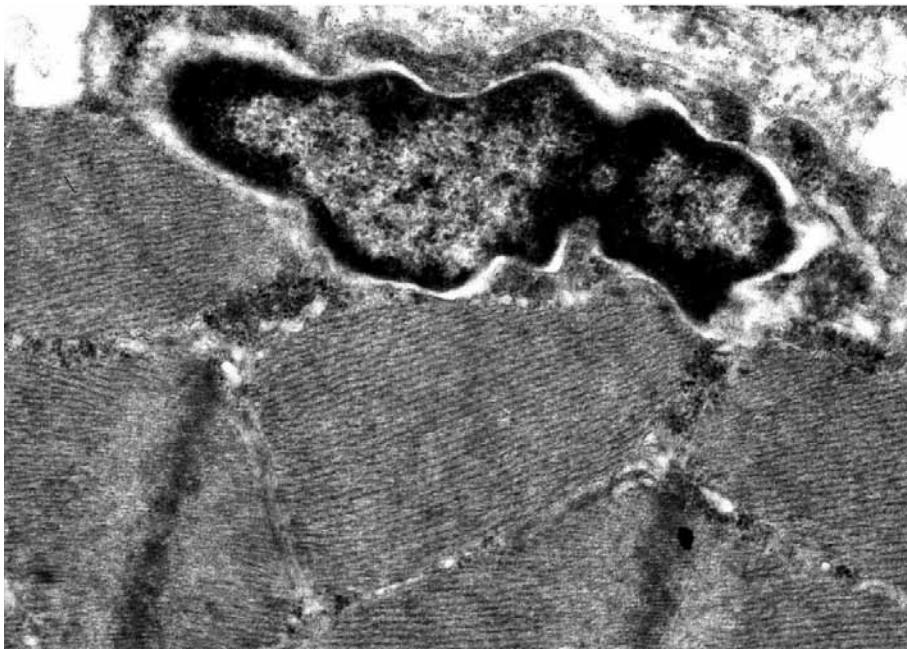


Рис. 113 Ультраструктура міосимпласта скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Осередковий лізис ядерної мембрани. x 37000. Контрастування цитратом свинцю.

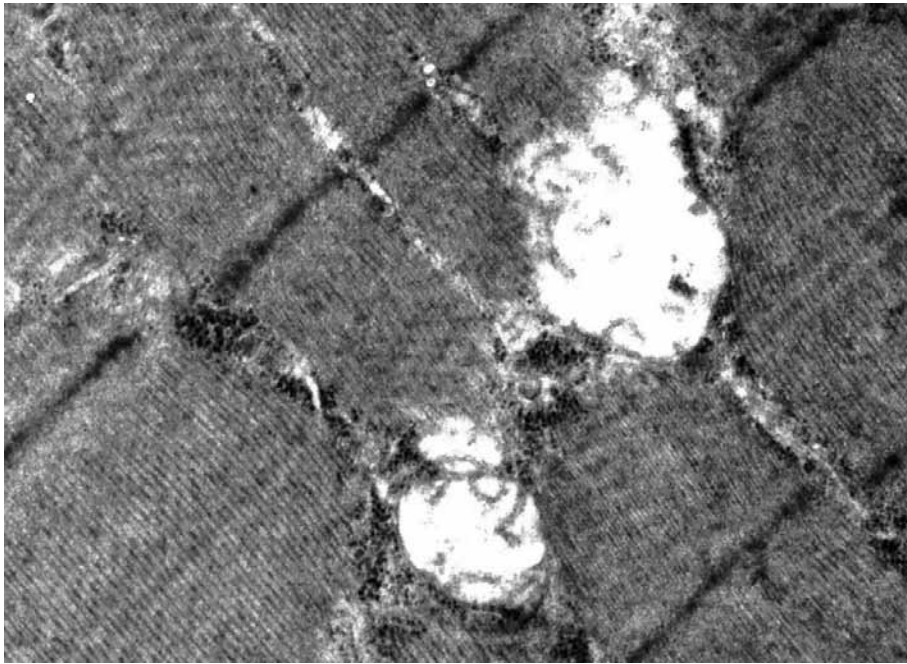


Рис. 114 Ультраструктура міосимпласта скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Осередкова деструкція зовнішніх мембран і крист мітохондрій. x 37000. Контрастування цитратом свинцю.

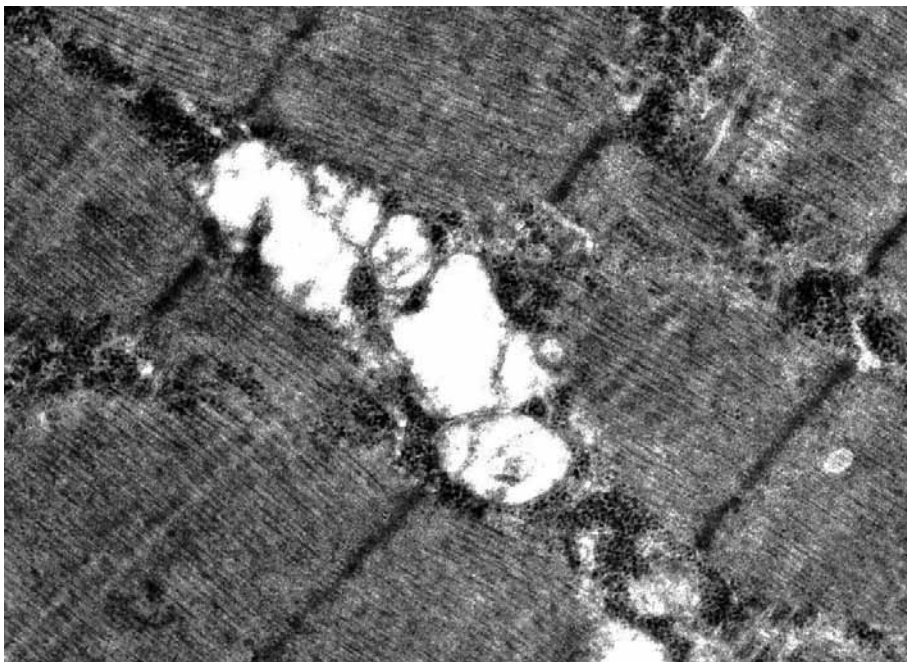


Рис. 115 Ультраструктура міосимпласта скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Тотальний лізис мітохондрій. x 37000. Контрастування цитратом свинцю.

Міофібрили розташовувалися паралельними рядами й заповнювали значну частину саркоплазми. Проміжки між міофібрилами були заповнені великою кількістю рибосом, полісом і гранул глікогену, які групувалися у вигляді скупчень (рис. 116).

Цистерни саркоплазматичної мережі були розширені й заповнені субстанцією низької електронної щільності. Нерідко в саркоплазмі міосимпласта виявлялися дрібні включення ліпідів і вторинні лізосоми, у структурі яких візуалізувалися фрагменти мембран і органел (рис. 117).

У перинуклеарній області саркоплазми іноді виявлялися ділянки, заповнені дегенеративно зміненими органелами, фрагментами внутрішньоклітинних мембран і мієліноподібними тільцями, які формувалися (рис. 118). Створювані мієліноподібні структури іноді зустрічалися і в просторі між пучками міофібрил (рис. 119).

Цистерни саркоплазматичного ретикулуму розширені, представлені у вигляді скупчень електронно-прозорих везикул, що локалізуються між мофібрилами й оточені великою кількістю рибосом і гранул глікогену. Мембрани саркоплазматичного ретикулуму осмієфільні й розпушені (рис. 120).

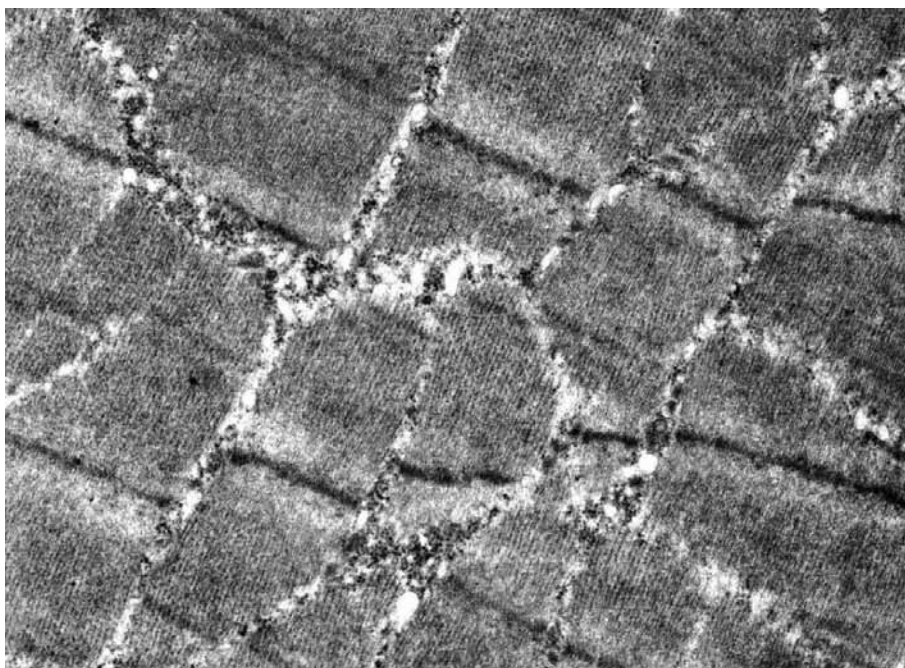


Рис. 116 Ультраструктура міосимпласта скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Скупчення рибосом, полісом і гранул глікогену між пучками міофібрил. x 37000. Контрастовано цитратом свинцю.

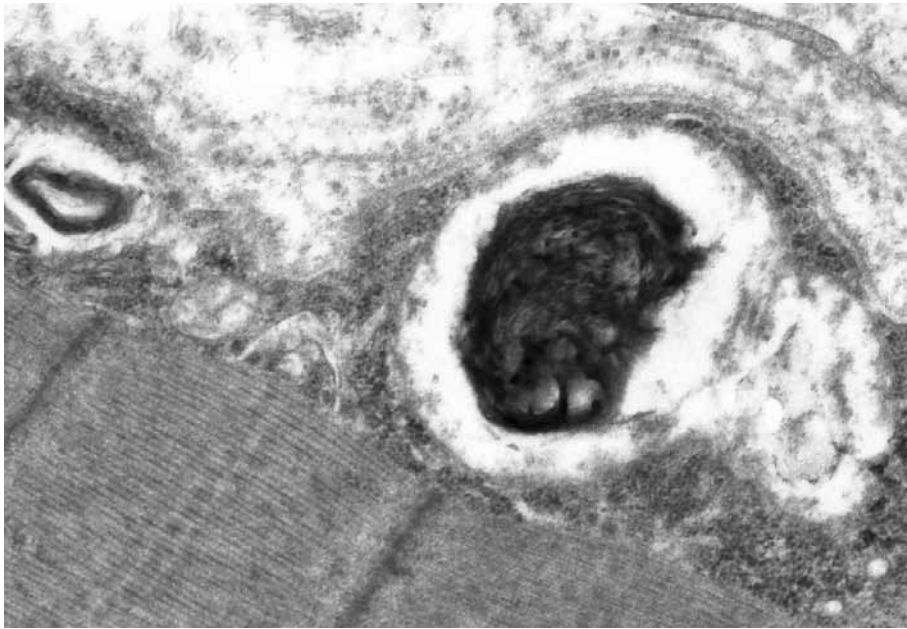


Рис. 117 Ультраструктура міосимпласта скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Вторинні лізосоми й включення ліпідів в саркоплазмі. x 37000. Контрастовано цитратом свинцю.

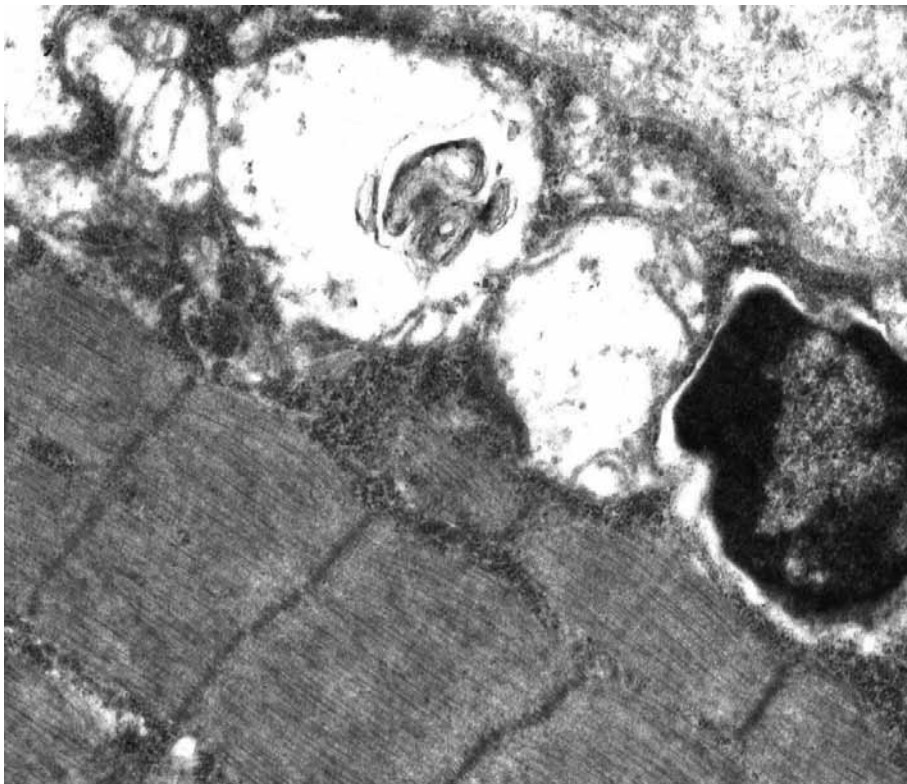


Рис. 118 Ультраструктура міосимпласта скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Сформовані мієліноподібні тільця в перинуклеарній області саркоплазми. x 37000. Контрастовано цитратом свинцю.

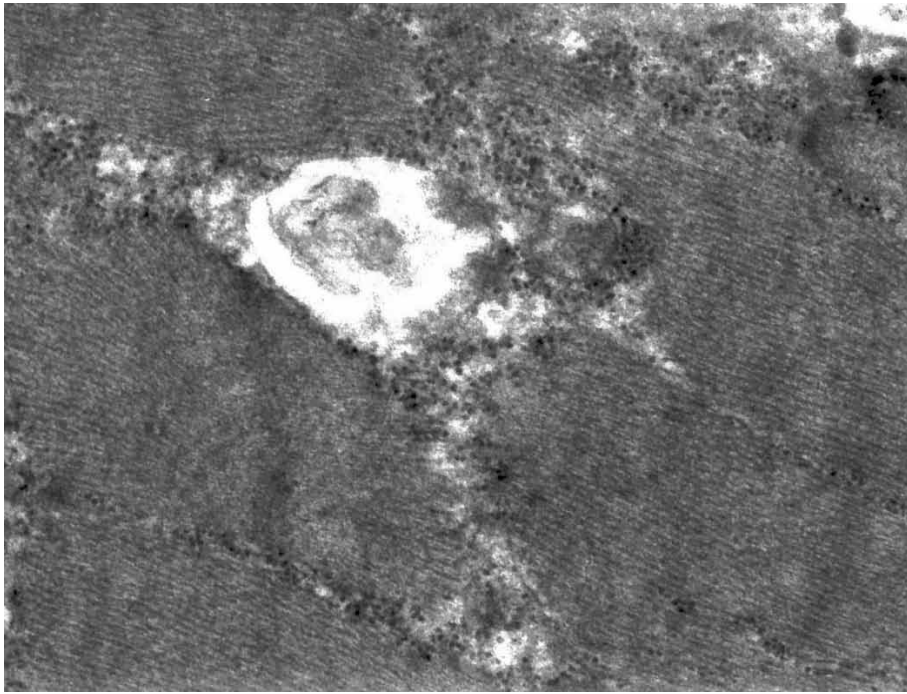


Рис. 119 Ультраструктура міосимпласта скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Сформовані мієліноподібні тільця між пучками міофібрил. х 37000. Контрастовано цитратом свинцю.

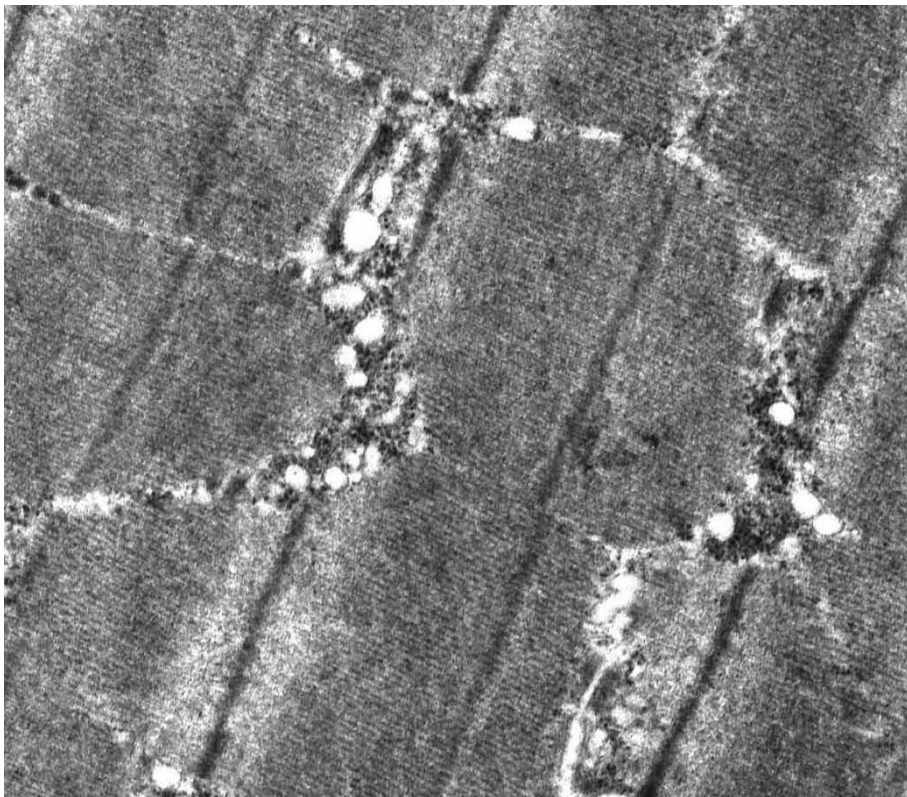


Рис. 120 Ультраструктура міосимпласта скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Розпушення мембран саркоплазматичного ретикулу. х 37000. Контрастування цитратом свинцю.

До розпушення й осередкових деструкцій схильна й саркоплазматична мембрана, яка була сильно потовщена (рис. 121).

У деяких міосимпластів зберігається сходинкоподібне розташування L-ліній. У ділянках саркоплазми з таким розташуванням L-ліній, як правило, спостерігаються дуже великі VАСуолі округлої форми (рис. 122).

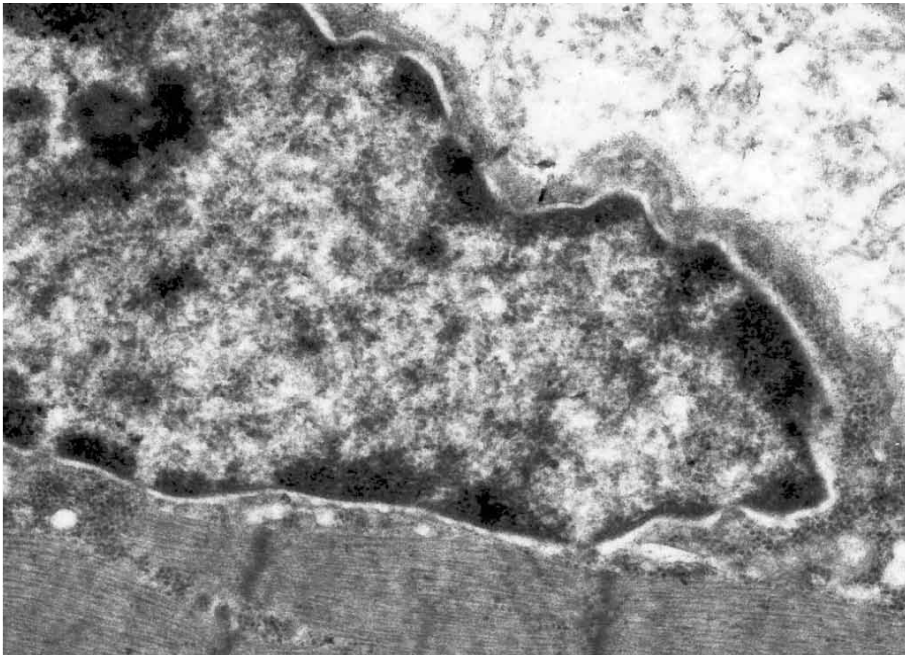


Рис. 121 Ультраструктура міосимпласта скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Розпушення саркоплазматичної мембрани. x 37000. Контрастовано цитратом свинцю.

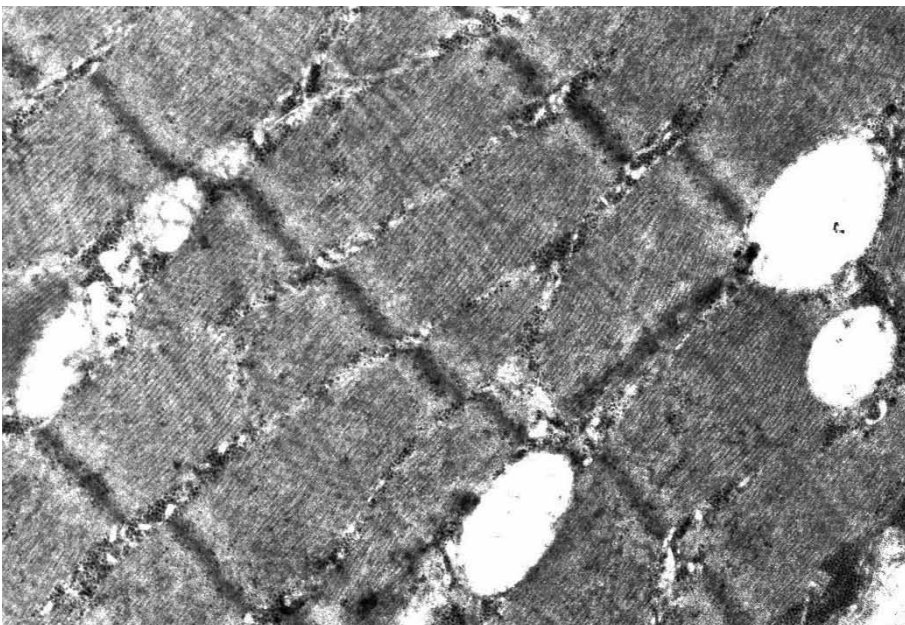


Рис. 122 Ультраструктура міосимпласта скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Сходинкоподібне розташування L — ліній. x 37000. Контрастування цитратом свинцю.

У цілому зміни скорочувальних елементів носили в основному дистрофічний характер і лежали в межах фізіологічної компенсації. Разом з тим у препаратах іноді виявлялися витончені міофібрили з ділянками руйнування (рис. 123).

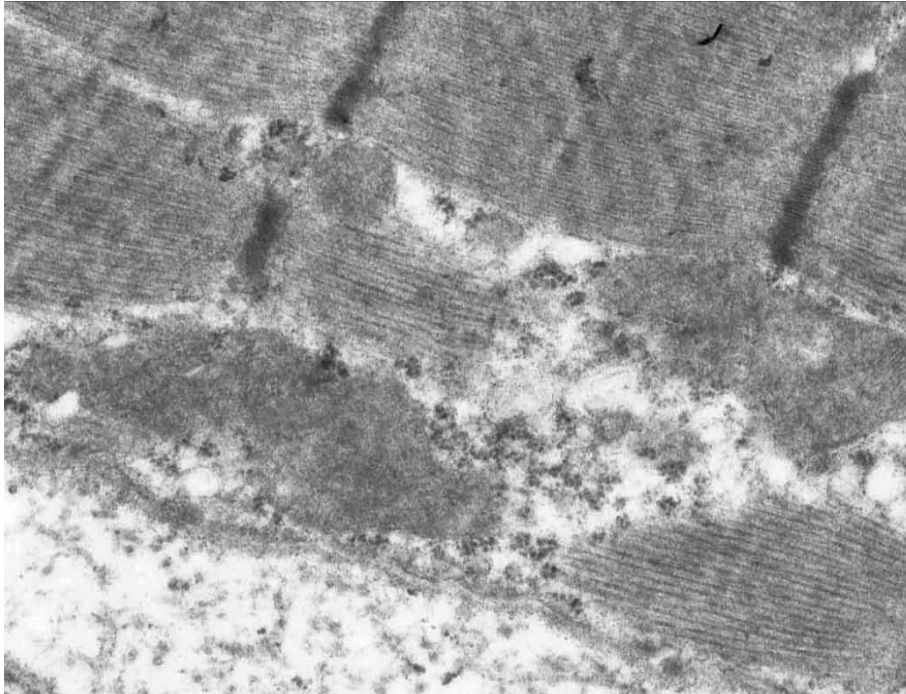


Рис. 123 Ультраструктура міосимпласта скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Витончення й руйнування міофібрил. $\times 37000$. Контрастовано цитратом свинцю.

У цей термін спостереження зберігаються дистрофічні порушення субмікроскопічної організації кровоносних капілярів. Ядра ендотеліоцитів гемокапілярів мали витягнуту форму, хроматин ядер знаходився в конденсованому стані й концентрувався вздовж ядерної мембрани. Ядерна мембрана утворювала численні дрібні інвагінації.

Перинуклеарний простір помірно розширений. У навколоядерній області цитоплазми в невеликій кількості розташовувалися мітохондрії з одиничними кристами. Мембрани гранулярного ендоплазматичного ретикулуму втрачали чітко контуровану структуру й були помірно розпушеними. Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі слабо розвинений. У цитоплазмі відростків ендотеліоцитів була присутня велика кількість мікропіноцитозних бульбашок (рис. 124).

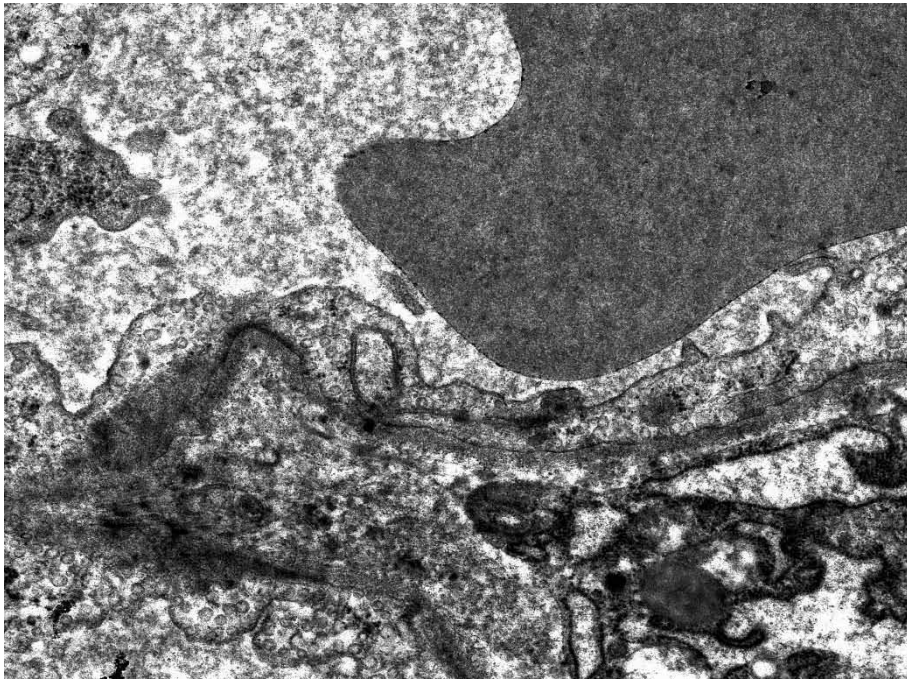


Рис. 124 Ультраструктура кровонесних капілярів скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Численні мікропіноцитозні бульбашки в цитоплазмі ендотеліальних клітин. $\times 37000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Цитоплазматична мембрана мала осередки розпушення. У просвіті капілярів, крім клітинних елементів крові виявлялися скупчення дегенеративно змінених фрагментів мембран і органел, а також аморфні безструктурні маси із різною електронною щільністю (рис. 125).

Міосателітоцити мали ядра звичайних розмірів, містили переважно конденсований хроматин, грудочки якого локалізувалися по периферії матриксу ядра у вигляді осміофільного кільця. Ядерна мембрана зберігала чітко контуровану структуру й утворювала велику кількість дрібних і глибоких інвагінацій. У центральній області матриксу ядра локалізувалися гранули деконденсованого хроматину й рибосоми. Перинуклеарний простір мав постійну ширину по всій довжині зрізу (рис. 126).



Рис. 125 Ультраструктура кровоносних капілярів скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Скупчення дегенеративно змінених мембран і органел у просвіті капіляра. x 37000. Контрастовано цитратом свинцю.

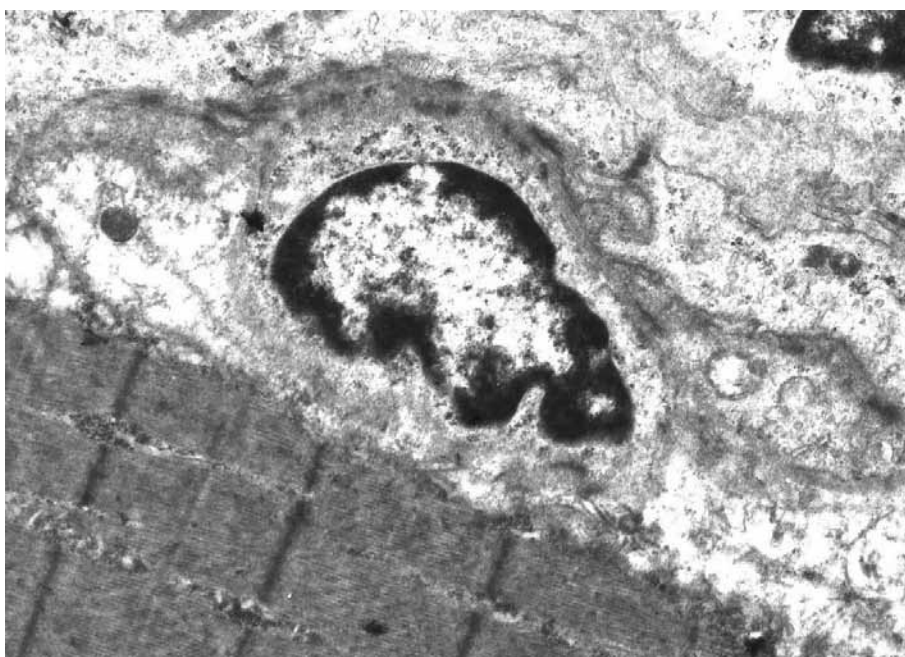


Рис. 126 Ультраструктура сателітоцитів скелетних м'язів стегна кроля на 30 добу після вогнепального поранення. Інвагінації ядерної мембрани. x 37000. Контрастовано цитратом свинцю.

Нечисленні мітохондрії заповнені дрібнозернистим матриксом, що має середню електронну щільність. Зовнішні мембрани й кристи без істотних порушень. Спостерігається помірне набухання

мітохондрій. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум мав вигляд сплюснених цистерн, заповнених субстанцією дуже низької електронної щільності. На мембранах гранулярного ендоплазматичного ретикулуму була присутня велика кількість рибосом.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі добре розвинений, його гладкі мембрани паралельно орієнтовані й зібрані в стовпчики. В області локалізації пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі в деяких клітинах виявлялися дрібні включення ліпідів. Цитоплазматична мембрана мала структуру, властиву елементарній мембрані.

Субмікроскопічна архітектоніка м'язів стегна кролів через 60 діб після вогнепального поранення. У групі експериментальних тварин через 60 діб після вогнепального поранення зберігалися описані раніше зміни, однак глибина й ступінь вираженості їх була іншою. Як і в попередній групі експериментальних тварин порушення мали поліморфний характер.

Слід зазначити, що значна кількість міосимпластів мала дистрофічні порушення органел.

Ядра міосимпластів зберігали свою звичайну локалізацію в саркоплазмі. Гранули деконденсованого хроматину й лізосоми нерівномірно розподілялися в центральній області матриксу, конденсований хроматин локалізувався переважно вздовж ядерної мембрани. У матриксі ядра визначалися електронно-прозорі ділянки. Ядерна мембрана мала зони локального розпушення й утворювала велику кількість глибоких інвагінацій. Перинуклеарний простір був помірно й рівномірно розширеним, осередки деструкції були відсутні (рис. 127).

Пучки міофібрил розташовуються паралельними рядами з чіткою поперечною смугастістю. Між пучками міофібрил виявляються рибосоми, полісоми й гранули глікогену.

Поряд із цим, окремі міосимпласти містили пучки міофібрил, віддалені один від одного на значні відстані. Проміжки між міофібрилами мали дуже низьку електронну щільність і були заповнені невеликою кількістю рибосом і полісом.

Міофібрили, хоча й зберігали регулярну орієнтацію, однак були сильно витонченими й розпушеними. Проміжки між ними не містили мітохондрій та інших органел (рис. 128).

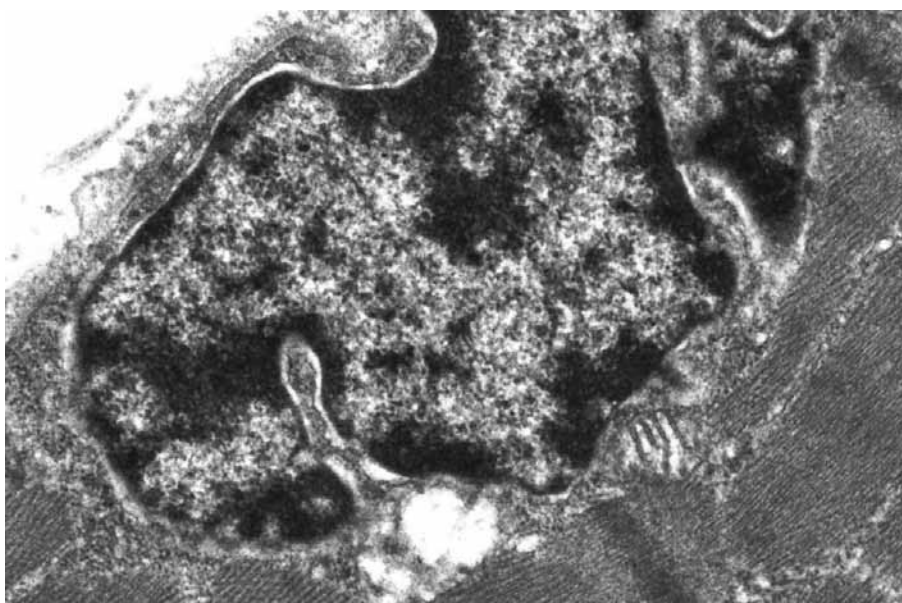


Рис. 127 Ультраструктура міосимпласта м'язів стегна кроля через 60 днів після вогнепального поранення. Розпушення й інвагінації ядерної мембрани, конденсація хроматину. $\times 37000$. Контрастування цитратом свинцю.

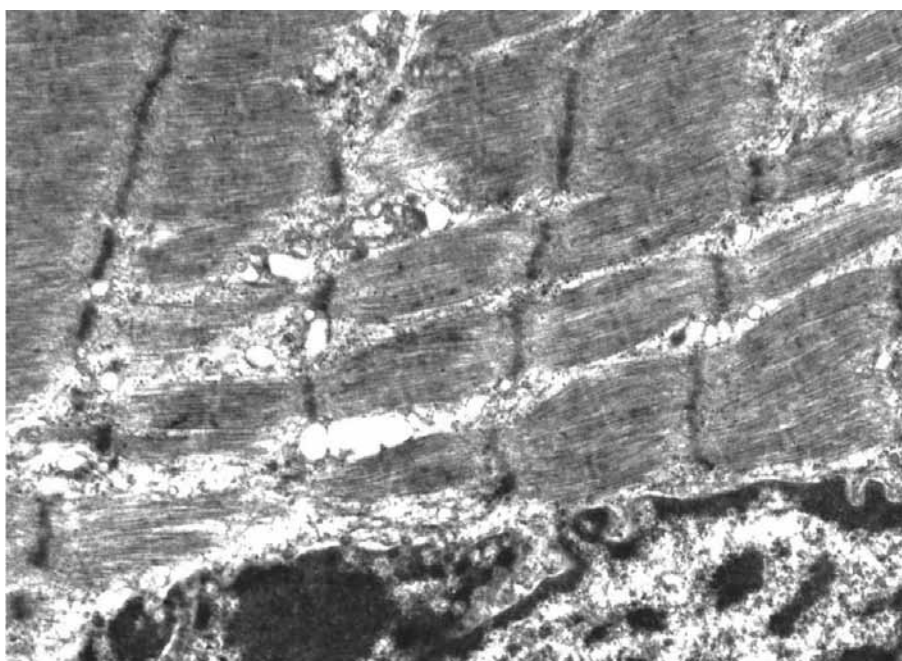


Рис. 128 Ультраструктура міосимпласта м'язів стегна кроля через 60 днів після вогнепального поранення. Витончення й руйнування міофібрил. $\times 37000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Спостерігається збільшення кількості мітохондрій і крист у них у порівнянні з попередньою групою експериментальних тварин (рис. 129), однак матрикс зберігає низьку електронну щільність, при цьому деякі мітохондрії мають електронно-прозорий матрикс і поодинокі дезорганізовані кристи.

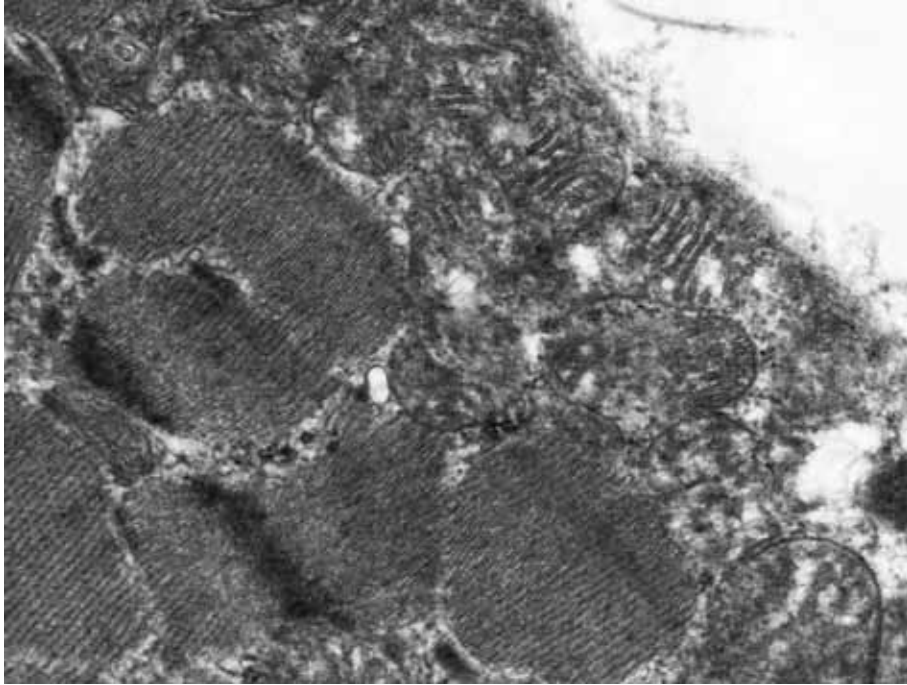


Рис.129 Ультраструктура міосимпласта м'язів стегна кроля через 60 днів після вогнепального поранення. Скупчення мітохондрій з численними кристами. х 37000. Контрастовано цитратом свинцю.

Зустрічалися міосимпласти, у перинуклеарній області яких виявлялися великі мітохондрії з електронно-прозорим матриксом, великими осередками руйнування зовнішніх мембран та практично позбавлені крист (рис. 130).

Аналогічні дегенеративні зміни мітохондрій спостерігалися в деяких міосимпластах. На рис. 131 представлені мітохондрії, що знаходяться в різних фазах дегенерації, кінцевою з яких є формування мієліноподібних структур. Характерно, що ці мітохондрії локалізувалися в безпосередній близькості до саркоплазматичної мембрани.

У саркоплазмі деяких міосимпласів визначалися вторинні лізосоми, локалізовані між пучками міофібрил (рис. 132).

Саркоплазматичний ретикулум був добре розвинений і представлений у вигляді безлічі дрібних електронно-прозорих вакуолей (рис. 133).

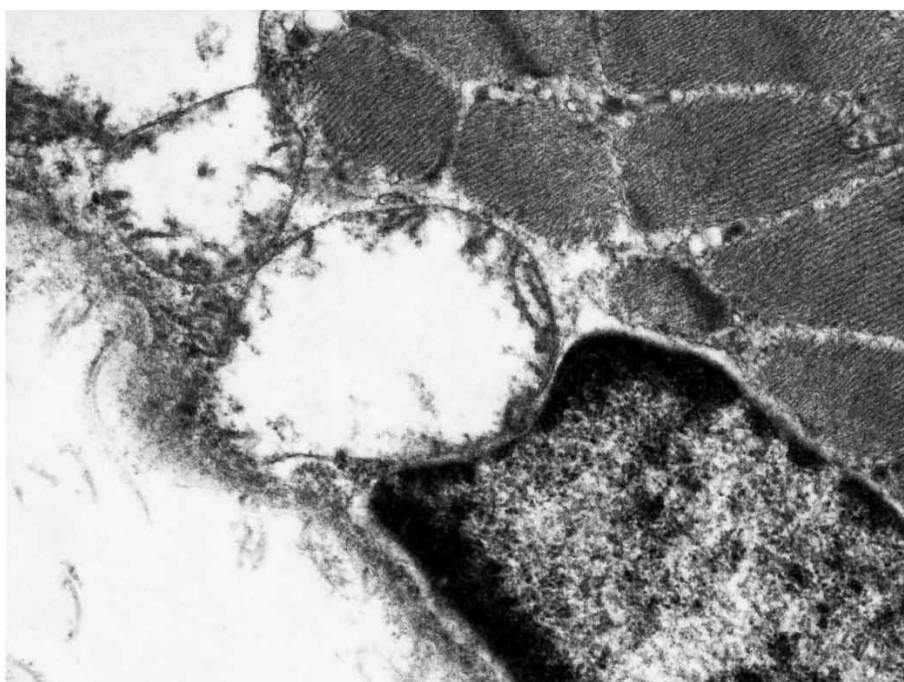


Рис. 130 Ультраструктура міосимпласта м'язів стегна кроля через 60 днів після вогнепального поранення. Деструкція зовнішньої мембрани й крист мітохондрій, просвітлення матриксу. x 37000. Контрастовано цитратом свинцю.

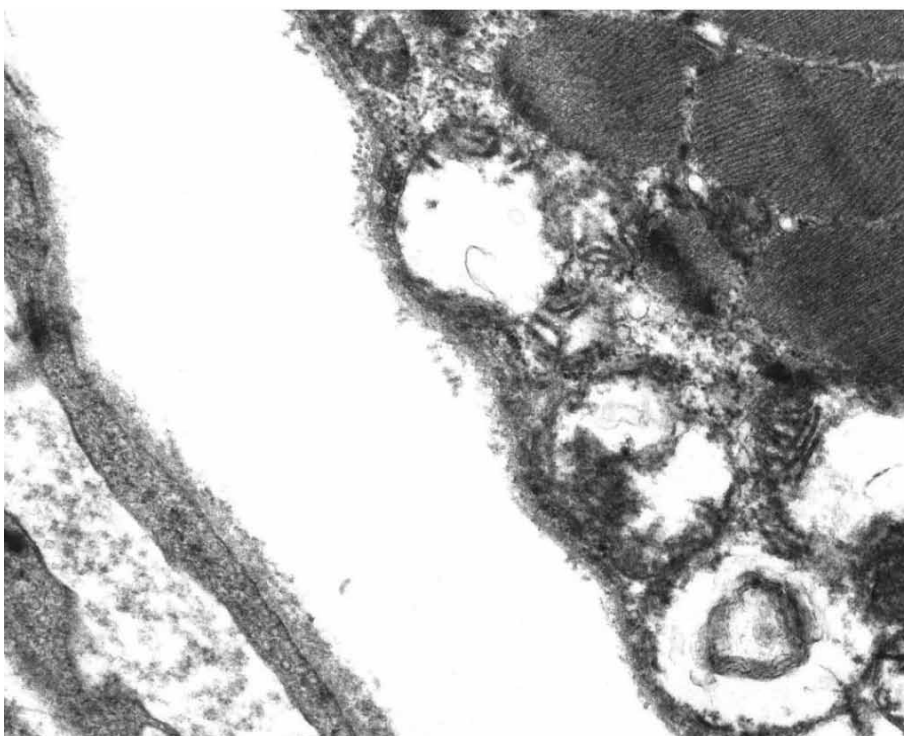


Рис. 131 Ультраструктура міосимпластами м'язів стегна кроликів через 60 днів після вогнепального поранення. Різні фази дегенеративних змін мітохондрій. x 37000. Контрастовано цитратом свинцю.

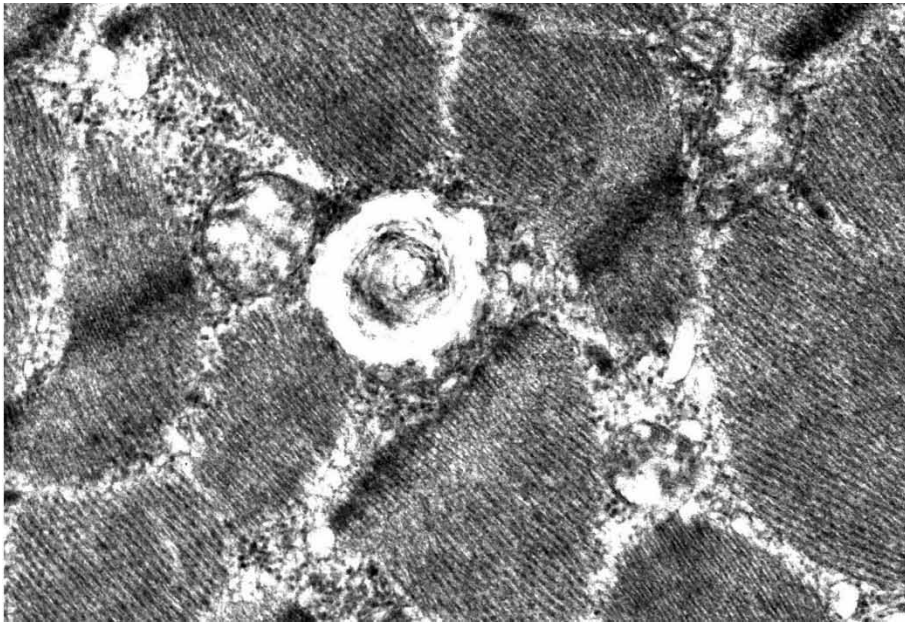


Рис. 132 Ультраструктура міосимпласта м'язів стегна кроля через 60 днів після вогнепального поранення. Вторинні лізосоми між міофібрилами в саркоплазмі. x 37000. Контрастовано цитратом свинцю

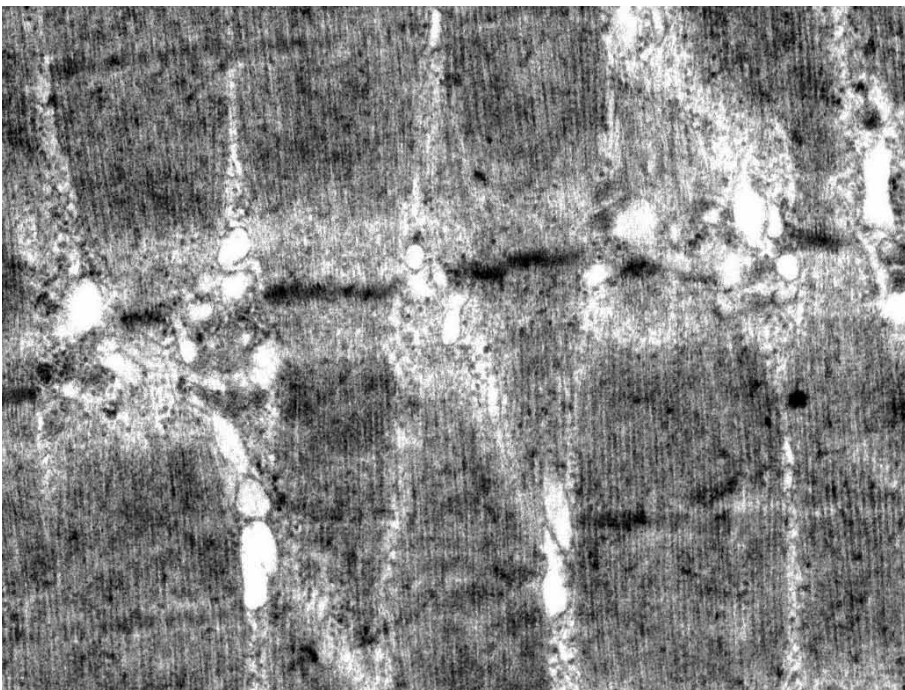


Рис. 133 Ультраструктура міосимпласта м'язів стегна кроля через 60 днів після вогнепального поранення. Вакуолізація цистерн саркоплазматичного ретикулу-му. x 37000. Контрастовано цитратом свинцю

Поблизу саркоплазматичної мембрани розташовані вторинні лізосоми й мієліноподібні тільця, що формуються (рис. 134).

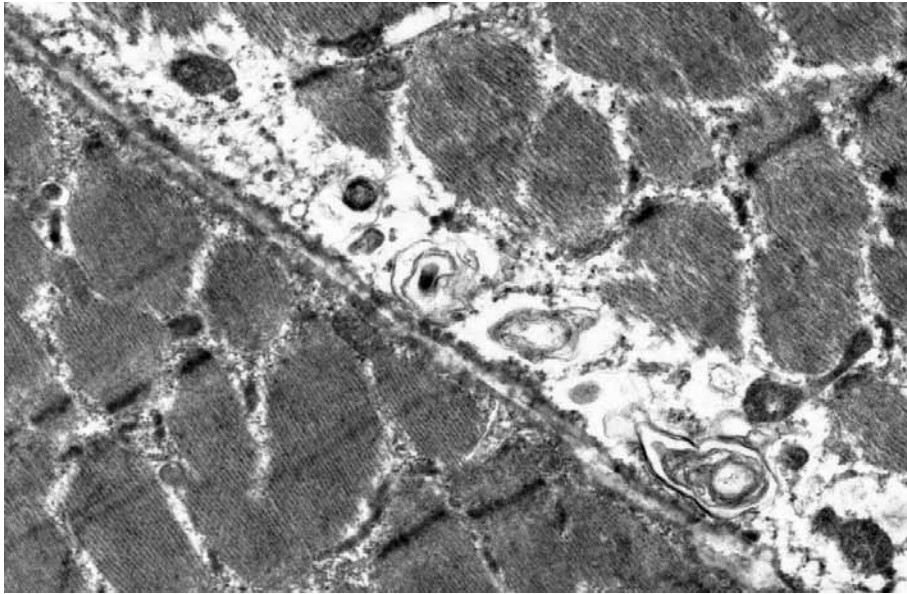


Рис. 134 Ультраструктура міосимпласта м'язів стегна кроля через 60 діб після вогнепального поранення. Вторинні лізосоми поблизу саркоплазматичної мембрани, мієліноподібні тільця, що формуються. x 37000. Контрастовано цитратом свинцю.

Аналіз субмікроскопічної архітектоніки ендотеліальних клітин кровоносних капілярів тканини стегового м'яза через 60 діб після вогнепального поранення виявив поліморфні порушення органел цих клітин, які варіюють щодо глибини й ступеня вираженості від дистрофічних до деструктивних.

Переважає більшість ендотеліальних клітин мали типову будову. Органели в них розвинені добре, деструкцій внутрішньоклітинних мембранних структур не виявлено. У цитоплазмі відростків виявлялися численні мікропіноцитозні бульбашки.

Цитоплазматична мембрана, повернена в просвіт капіляра, чітко контурована, без осередків розпушення й лізису. У просвіті капіляра містилася дрібно філаментозна, дифузно розсіяна субстанція (рис. 135).

Ядра ендотеліальних клітин мали неправильну форму, ядерна мембрана утворювала глибокі й дрібні інвагінації. Осмієфільні грудочки конденсованого хроматину розташовувалися на внутрішній мембрані ядра. Гранули деконденсованого хроматину й рибосоми дифузно розсіяні в центральній області матриксу ядра.

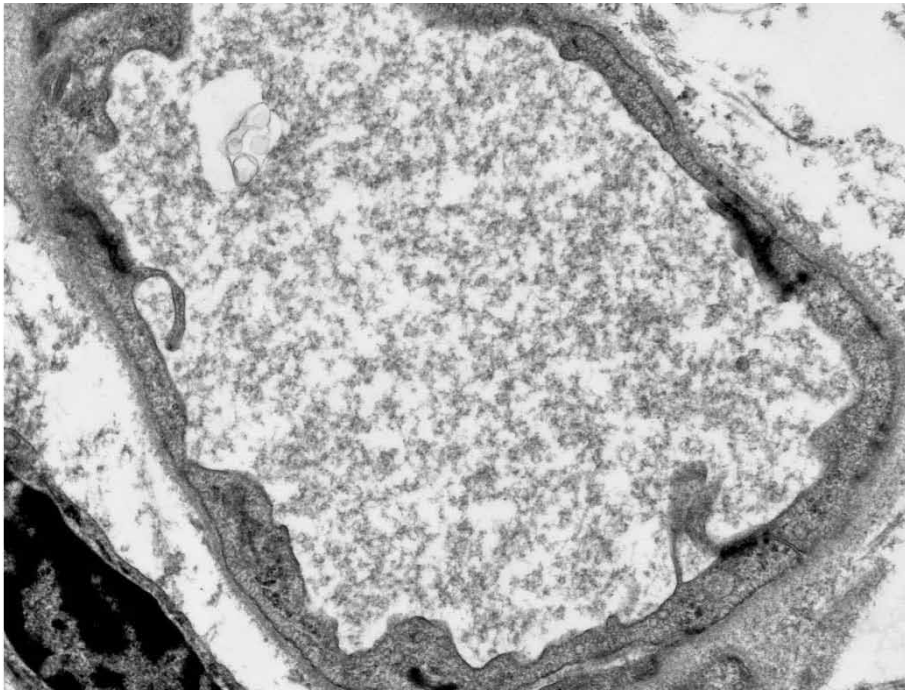


Рис. 135 Ультраструктура кровоносних капілярів м'язів стегна кроля через 60 днів після вогнепального поранення. Мікропіноцитозні бульбашки в цитоплазмі відростків ендотеліоцитів. x 37000. Контрастовано цитратом свинцю.

Перинуклеарний простір нерівномірно розширений і електронно-прозорий. Ядерна мембрана була розпушена, утворювала глибокі й дрібні інвагінації (рис. 136).

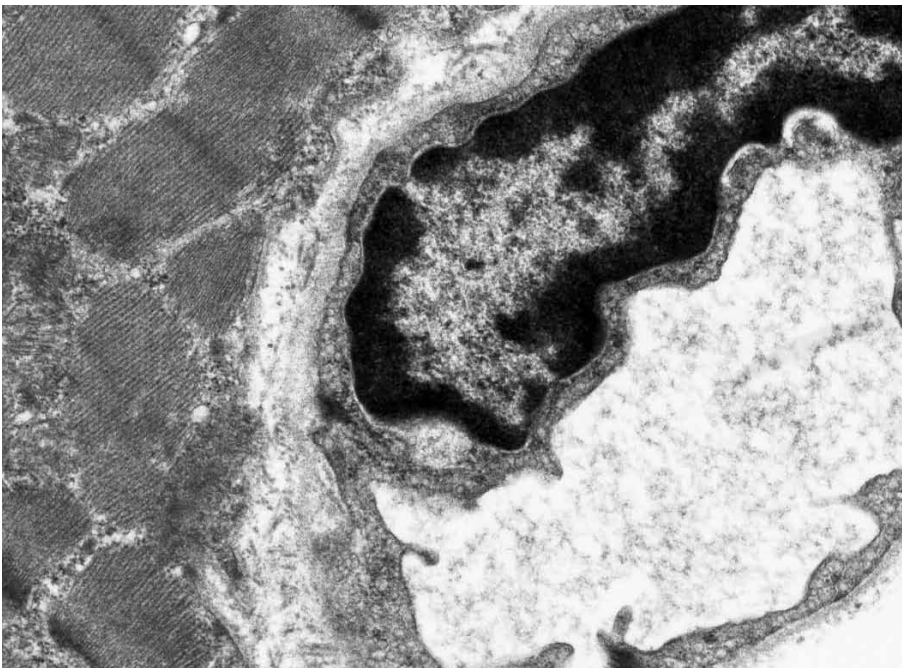


Рис. 136 Ультраструктура кровоносних капілярів м'язів стегна кроля через 60 днів після вогнепального поранення. Інвагінації ядерної мембрани й конденсація хроматину. x 37000. Контрастовано цитратом свинцю.

Мітохондрії варіювали за формою й розмірами, містили невелику кількість укорочених крист. Матрикс мітохондрій дрібно гранулярний, середньої електронної щільності. Руйнувань зовнішніх мембран і крист не виявлено. Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулуму помірно розширені, на його мембранах виявлялася досить велика кількість рибосом. У цитоплазмі ендотеліальних клітин вільні рибосоми й полісоми присутні у вигляді скупчень.

Поряд з цим у препаратах виявлялися кровоносні капіляри, ендотеліоцити, які містили дистрофічні й навіть деструктивні зміни (рис. 137).

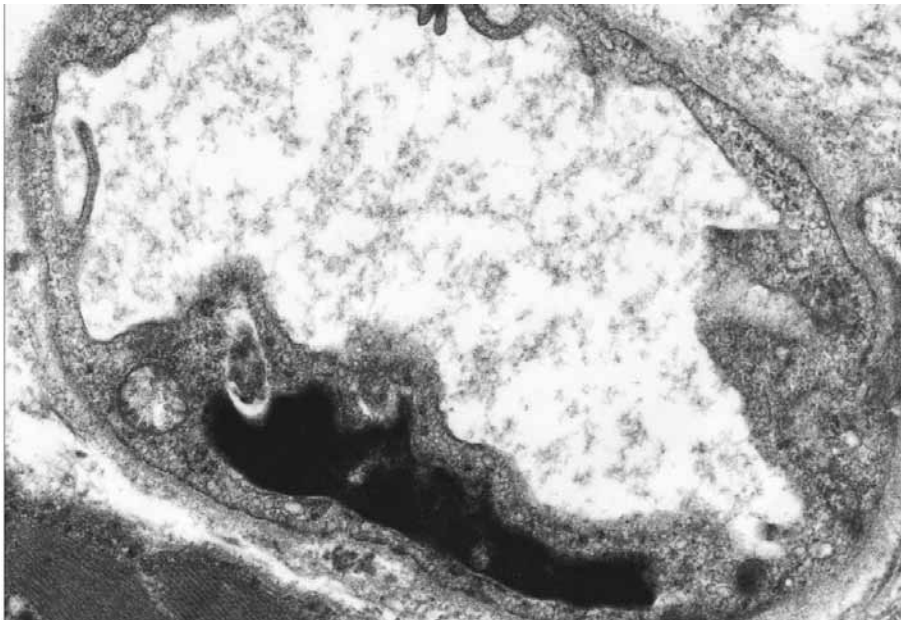


Рис. 137 Ультраструктура кровоносних капілярів м'язів стегна кроля через 60 днів після вогнепального поранення. Деструкція мітохондрій, лізис ядерної мембрани, гомогенізація матриксу ядра, руйнування цитоплазматичної мережі. $\times 37000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Ядра ендотеліоцитів містили електронно-щільний матрикс гомогенної структури. Ядерна мембрана сильно розпушена, з глибокими інвагінаціями. Перинуклеарний простір звужений, проте мають місце дрібні осередки розширення.

Цитоплазматична мембрана, звернена в просвіт капіляра зруйнована. Мітохондрії сильно набрякли з електронно-прозорим матриксом і лізованими кристами. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум вАСуолізований. У цитоплазмі дуже мало полісом і рибосом. Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі

редукований, в області його локалізації розташовувалися безладно орієнтовані гладкі мембрани, вторинні лізосоми й включення ліпідів.

У просвіті капіляра іноді виявлялися дегенеративно змінені органели, фрагменти зруйнованих мембран і аморфна субстанція різного ступеня осмієфілії (рис. 138).

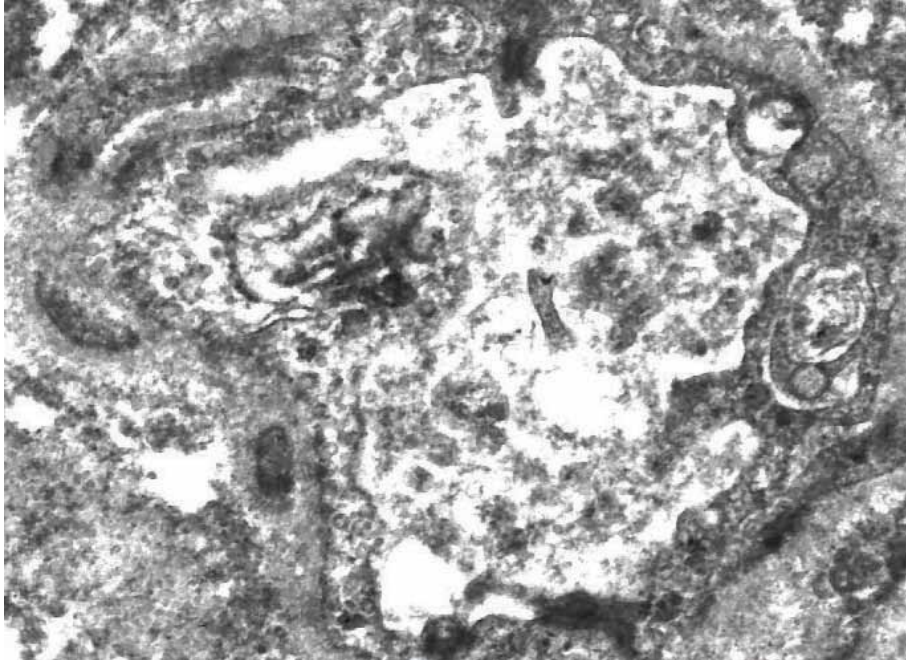


Рис. 138 Ультраструктура кровоносних капілярів м'язів стегна кроля через 60 днів після вогнепального поранення. Дегенеративно змінені мембрани й органели, детрит осмієфільної аморфної субстанції в просвіті капіляра. $\times 37000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Ультраструктурна організація міосателітоцитів свідчила про їхню порівняно високу функціональну активність. Зміни мітохондрій носили поліморфний характер. Частина мітохондрій мала різну форму й розміри. Матрикс мітохондрій просвітлений, переважно низької електронної щільності й містив включення грубо грудкуватої аморфної субстанції. Крісти й зовнішні мембрани переважної кількості мітохондрій не мали осередків деструкції лізису. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум добре розвинений, на його мембранах багато рибосом. Цитоплазма містить численні полісоми й рибосоми, що вільно розташовані.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі гіпертрофований, стовпчики паралельно орієнтованих гладких мембран

оточені безліччю дрібних везикул. Вторинні лізосоми й включення ліпідів у цитоплазмі відсутні.

Разом з тим, у препаратах виявлялися поодинокі міосателіоцити з деструктивно зміненими органелами (рис. 139).

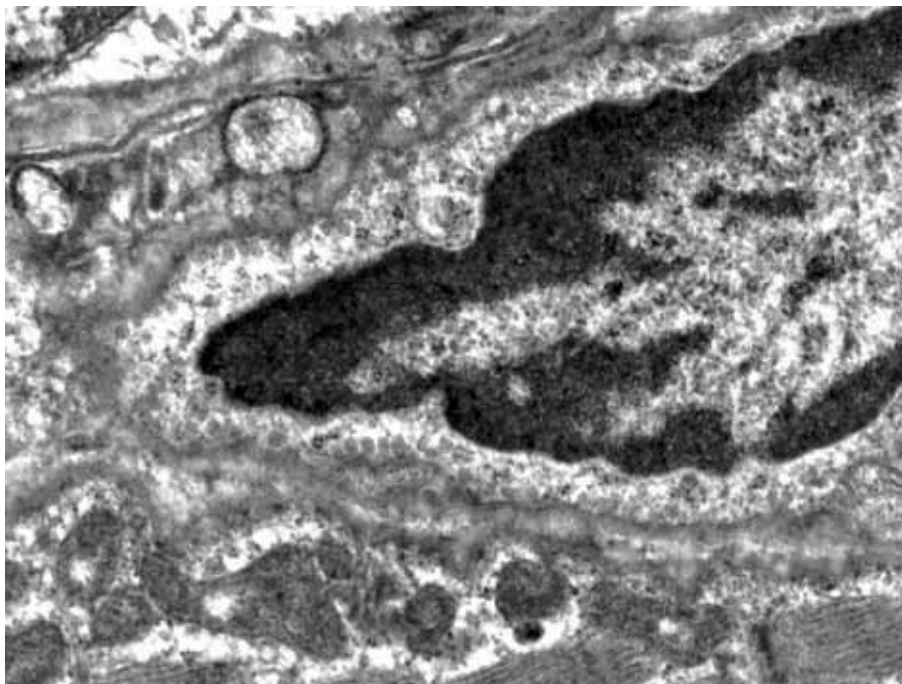


Рис. 139 Ультраструктура міосателіоцитів м'язового волокна м'язів стегна кроля через 60 днів після вогнепального поранення. Конденсація хроматину та скупчення рибосом і полісом в перинуклеарній області цитоплазми. $\times 37000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Ядерна мембрана утворювала неглибокі інвагінації. Спостерігалось підвищення щільності ядерної мембрани. Гранули деконденсованого хроматину й рибосоми дифузно розподілялися в середині матриксу ядра. Перинуклеарний простір не розширений і зберігає постійну ширину по всій довжині зрізу ядра. У перинуклеарній зоні цитоплазми практично були відсутні органели, і вона заповнена аморфною безструктурною субстанцією середньої електронної щільності. Мітохондрії міосателіоцитів набрякли, з осередками лізису. Руйнування зовнішніх мембран і крист мітохондрій супроводжувалося гомогенізацією матриксу, який набував високої електронної щільності й аморфної структури.

Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулулу сильно розширені, а мембрани фрагментовані.

Досить часто в цитоплазмі міосателітоцитів виявлялися мієліноподібні структури, вторинні лізосоми й фрагментований саркоплазматичний ретикулум.

ВИСНОВОК

Проведене електронно-мікроскопічне дослідження ультраструктурної організації м'язів скелетних м'язів стегна кролика через 30 діб після вогнепального поранення показало наявність дистрофічних змін внутрішньоклітинних структур, які часто переростають у деструктивну фазу.

В ультраструктурній організації окремих м'язів переважали такі дистрофічні зміни органел: набухання мітохондрій зі зменшенням кількості крист, розширення перинуклеарних просторів, конденсація ядерного хроматину на мембрані ядра, набухання мітохондрій і присутність у саркоплазмі вторинних лізосом.

Ці зміни свідчать про порушення, перш за все, біоенергетичних внутрішньоклітинних процесів і окислювально-відновних реакцій, що структурно виражається в різкому зменшенні кількості крист мітохондрій, зниженні електронної щільності їхнього матриксу й характерно для розвитку мітохондріальної дисфункції. Наслідком цих порушень є зниження скорочувальних можливостей м'язового волокна. Слід зазначити, що виявлені зміни м'язів знаходяться в межах фізіологічної компенсації і є зворотніми.

Поряд з цим, у частині м'язів виявлялися порушення ультраструктурної організації з явним вираженням переважанням деструктивних порушень, таких як осередковий лізис ядерної мембрани, зовнішньої мембрани й крист мітохондрій, витончення й розпушення міофібрил. Субмікроскопічна архітектоніка цих м'язів свідчила про переважання катаболічних процесів над синтетичними з деструкцією клітин. Структурним підтвердженням катаболічного процесу є наявність у саркоплазмі вторинних лізосом і включень ліпідів, що локалізуються в основному поблизу саркоплазматичної мембрани.

Ультраструктурні перебудови органел ендотеліоцитів кровеносних капілярів зберігають помірно виражені порушення у ви-

гляді набухання мітохондрій, розширення мембран гранулярної ендоплазматичної сітки.

Поряд з цим у препаратах присутні ендотеліоцити, які мають високу метаболічну активність, що побічно підтверджується присутністю в цитоплазмі відростків численних мікропіноцитозних бульбашок.

Субмікроскопічна архітектоніка міосателітоцитів свідчить про високу активність синтетичних і рапаративних внутрішньоклітинних процесів, структурним підтвердженням яких є збільшення кількості гранул глікогену, рибосом і полісом.

Аналіз ультраструктурної організації архітектоніки субмікроскопічних структур стегового м'яза кролів через 60 діб після вогнепального поранення показав, що відновлення типової ультраструктурної організації в цей термін не настає. Зберігаються порушення ультраструктурної організації мітохондрій, що свідчить про мітохондріальну дисфункцію, а також зустрічаються міосимпласти, у яких частина органел схильна до осередкового лізису. У зв'язку з цим можна зробити висновок, що процес відновлення субмікроскопічної архітектоніки до 60 доби експерименту не закінчується.

РОЗДІЛ 6

ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ МІОСИМПЛАСТІВ В ОБЛАСТІ СТОРОННЬОГО ТІЛА В КРОЛІВ

У групі експериментальних тварин на тридцять добу після вогнепального поранення при електронно-мікроскопічному дослідженні органел міосимпластів, узятих з області, прилеглої до уламку, виявлено дистрофічні й деструктивні зміни. Слід відмітити поліморфний характер змін ультраструктур. В одному й тому ж міосимпласті виявлялися дистрофічні зміни з елементами локальної деструкції мембран, а також органели з деструкції внутрішньоклітинних мембран.

Матрикс ядер міосимпластів мав підвищену електронну щільність. Ядерна мембрана утворювала інвагінації й була розпушеною. В окремих ядрах виявлялися зруйновані ядерні мембрани. Перинуклеарний простір був нерівномірно розширений. Невелика кількість гранул деконденсованого хроматину й поодинокі рибосоми локалізувалися в центральній області матриксу ядра. Спостерігалася конденсація ядерного хроматину на каріолемі у вигляді осмієфільних грудочок (рис. 140).

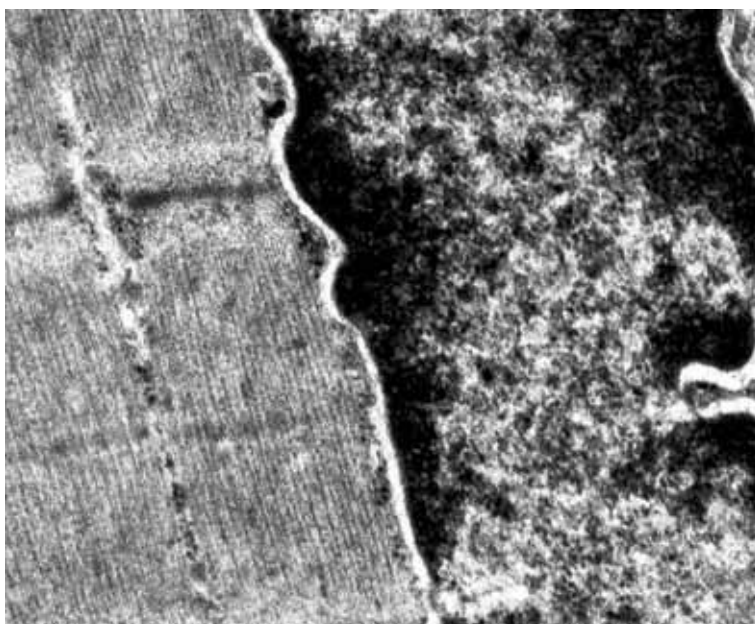


Рис. 140 Ультраструктура міосимпластів стегового м'яза кроля, взятих з області локалізації вогнепального осколка через 30 діб після моделювання вогнепального поранення. Спостерігалася конденсація ядерного хроматину на каріолемі у вигляді осмієфільних грудочок. $\times 53\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Зміни мітохондрій носили поліморфний характер. Ступінь осмієфілії матриксу мітохондрій варіював у широких межах. Вони мали різну форму й розміри. Частина мітохондрій містила електронно-прозорий матрикс і розпушену структуру зовнішньої мембрани. Крісти мітохондрій були дезорганізованими й безладно розташовувалися в матриксі мітохондрій (рис. 141).

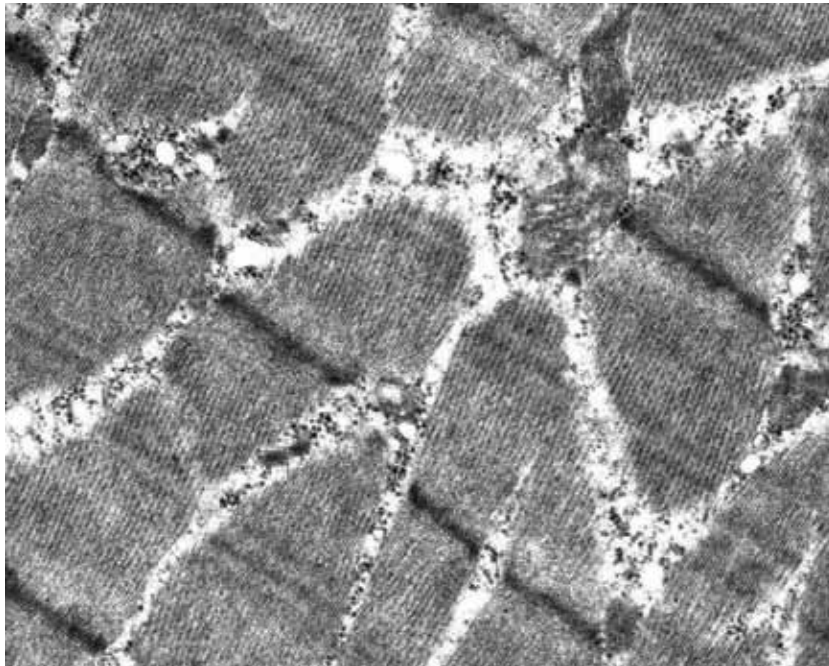


Рис. 141 Ультраструктура міосимпластів стегового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 30 днів після моделювання вогнепального поранення. Крісти мітохондрій дезорганізовані й безладно розташовані в матриксі мітохондрій. $\times 53\,000$. Контрастовано цитратом свинцю

В окремих міосимпластах можна було спостерігати зруйновані зовнішні мембрани й крісти мітохондрій. Дуже рідко в міосимпластах виявлялися повністю зруйновані мітохондрії, які мали вигляд електронно-прозорих вакуолей, часто заповнених грубою грудкуватою аморфною субстанцією з високою електронною щільністю (рис. 142).

Паралельне розташування пучків міофібрил і чітка поперечна смугастість в основному зберігалися. Саркоплазма між пучками міофібрил була заповнена скупченнями численних рибосом, полісом і гранул глікогену.

Цистерни саркоплазматичної сітки були значно розширені й заповнювалися субстанцією з низькою електронною щільністю (рис. 143).

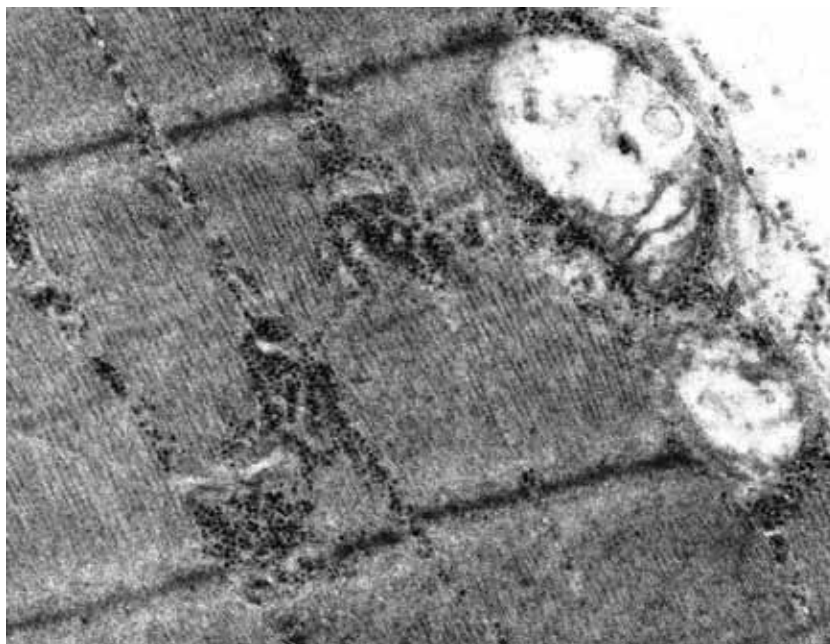


Рис. 142 Ультраструктура міосимпластів стегнового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 30 діб після моделювання вогнепального поранення. Зруйновані мітохондрії у вигляді електронно-прозорих вакуолей, $\times 53\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

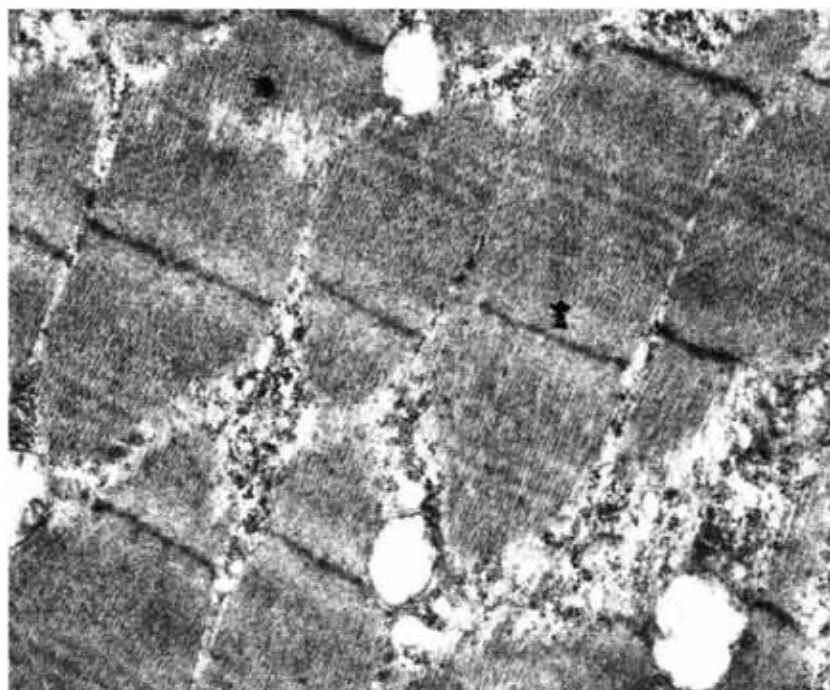


Рис. 143 Ультраструктура міосимпластів стегнового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 30 діб після моделювання вогнепального поранення. Цистерни саркоплазматичної сітки значно розширені. $\times 53\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Слід зазначити, що значна частина міосимпластів містила дрібні включення ліпідів. Вторинні лізосоми містили фрагменти дегенеративно змінених мембран і органел (рис. 144).

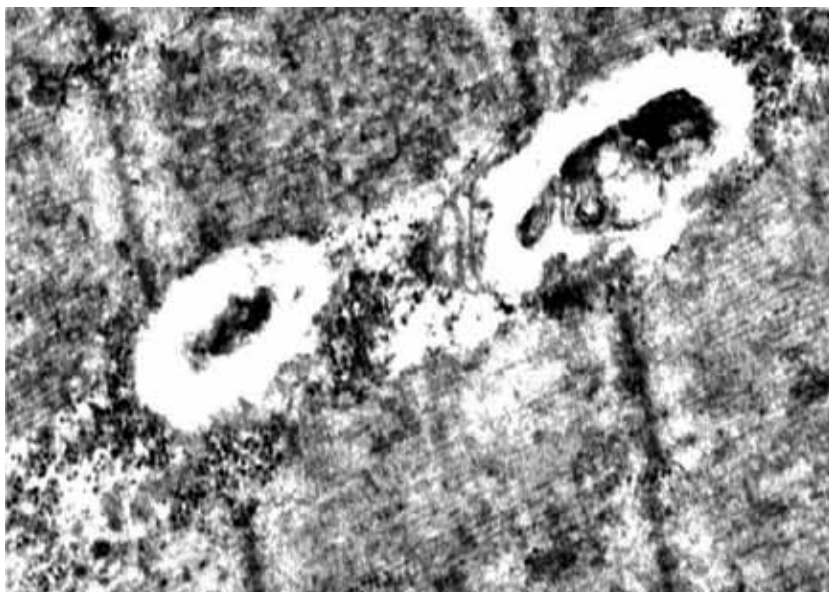


Рис. 144 Ультраструктура міосимпластів стегового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 30 днів після моделювання вогнепального поранення. Вторинні лізосоми містять фрагменти дегенеративно змінених мембран і органел. х 53 000. Контрастовано цитратом свинцю.

У просторі між пучками міофібрил виявлялися мієліноподібні тільця, що формувалися (рис. 145).

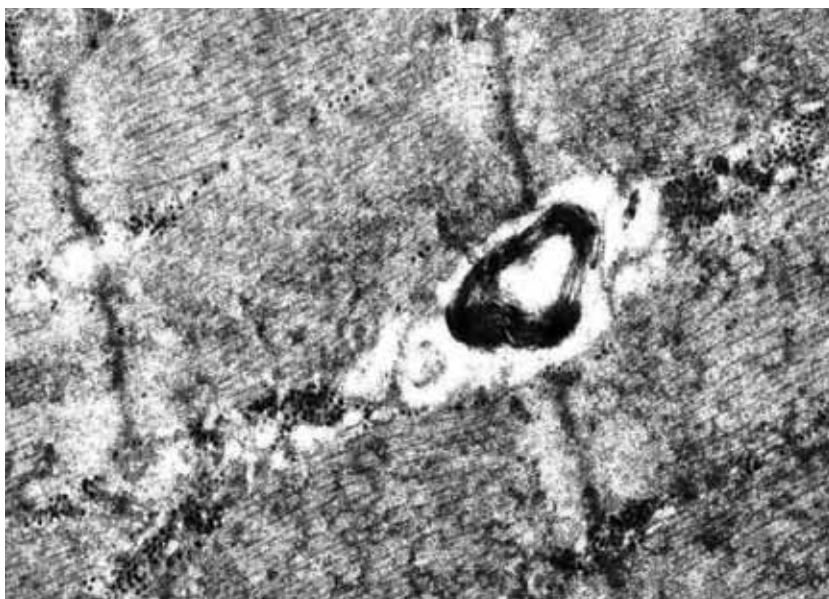


Рис. 145 Ультраструктура міосимпластів стегового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 30 днів після моделювання вогнепального поранення. Мієліноподібні тільця формуються. х 53 000. Контрастовано цитратом свинцю.

Саркоплазматичний ретикулум добре розвинений, його цистерни розширені й представлені у вигляді скупчень електронно-прозорих везикул, що локалізуються між міофібрилами. Мембрани саркоплазматичного ретикулуму осмієфільні й розпушені. У саркоплазмі між міофібрилами виявлялися численні рибосоми, полісоми й гранули глікогену (рис. 146).

Осередки розпушення й деструкції виявлялися на саркоплазматичній мембрані, яка була осмієфільною й потовщеною (рис. 147).

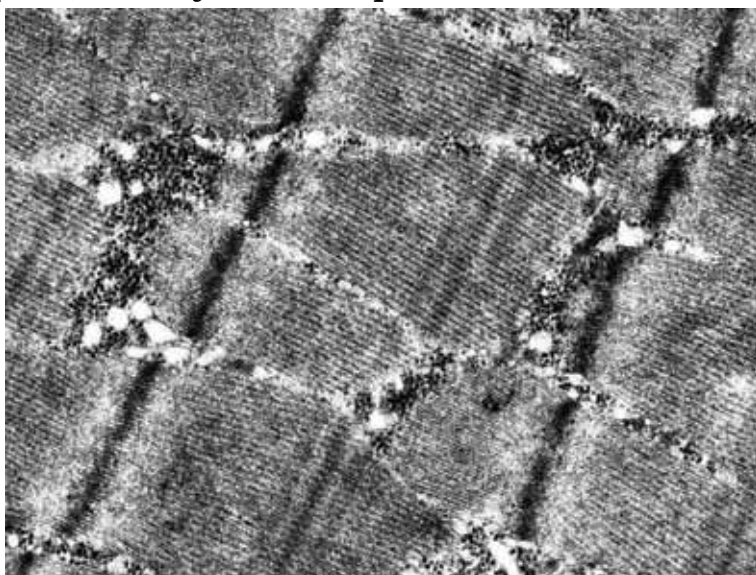


Рис. 146 Ультраструктура м'ясимпастів стегового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 30 днів після моделювання вогнепального поранення. Мембрани саркоплазматичного ретикулуму осмієфільні й розпушені. $\times 53\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

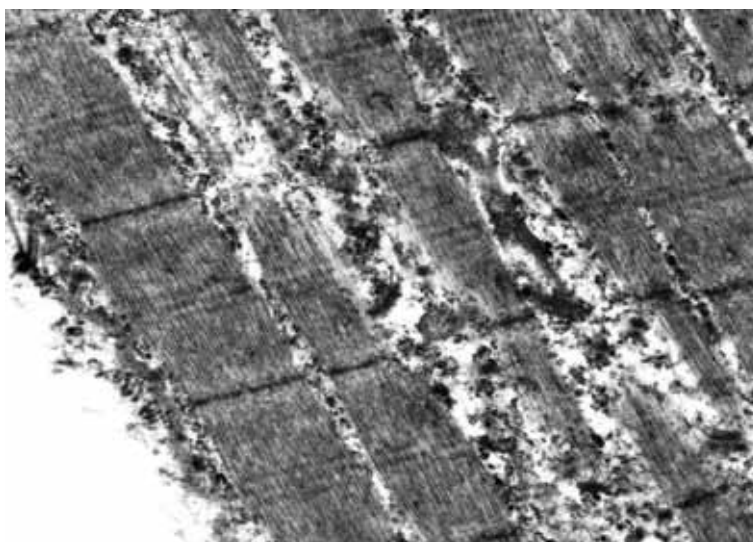


Рис. 147 Ультраструктура м'ясимпастів стегового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 30 днів після моделювання вогнепального поранення. Осередки розпушення й деструкції на саркоплазматичній мембрані. $\times 53\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

У деяких міосимпластах зберігається сходинкоподібне розташування L-ліній. У ділянках саркоплазми з таким розташуванням L-ліній, як правило, спостерігаються дуже великі VАСуолі округлої форми (рис. 148).

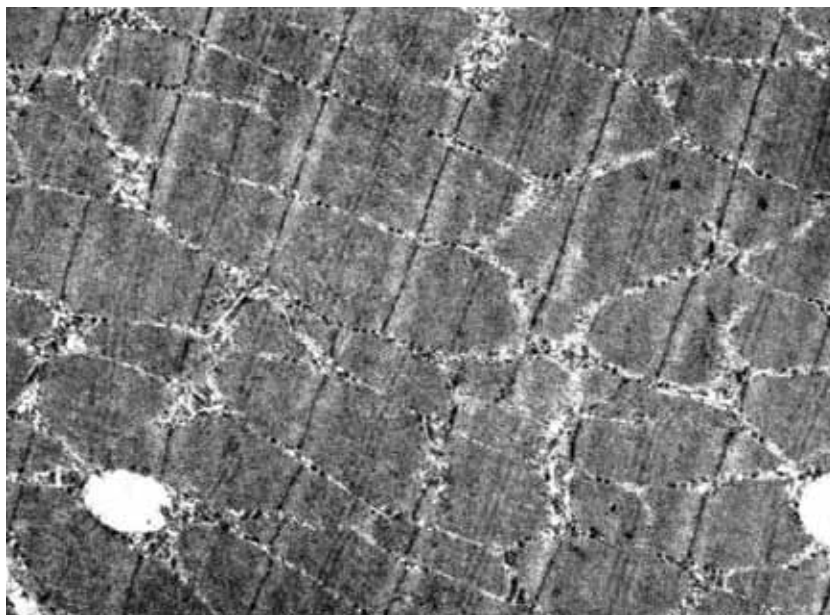


Рис. 148 Ультраструктура міосимпластів стегнового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 30 діб після моделювання вогнепального поранення. Великі VАСуолі округлої форми. x 53 000. Контрастовано цитратом свинцю.

У цілому зміни скорочувальних елементів носили дистрофічний характер і лежали в межах фізіологічної компенсації.

Через 60 діб після вогнепального поранення в експериментальних тварин в області, прилеглій до уламку, дистрофічні зміни міосимпластів за глибиною й ступенем вираженості наближались до деструктивної фази. Виявлені перебудови субмікроскопічної архітекτονіки мали поліморфний характер.

Ядра міосимпластів містили переважно конденсований хроматин, розташований по периферії матриксу, а в центральній області матриксу концентрувалися гранули деконденсованого хроматину й рибосоми. Ядерна мембрана мала зони локального розпушення й утворювала велику кількість глибоких і дрібних інвагінацій (рис. 149).

Перинуклеарний простір був нерівномірно розширений. Окремі ядра міосимпластів мали осередки деструкції (рис. 150).

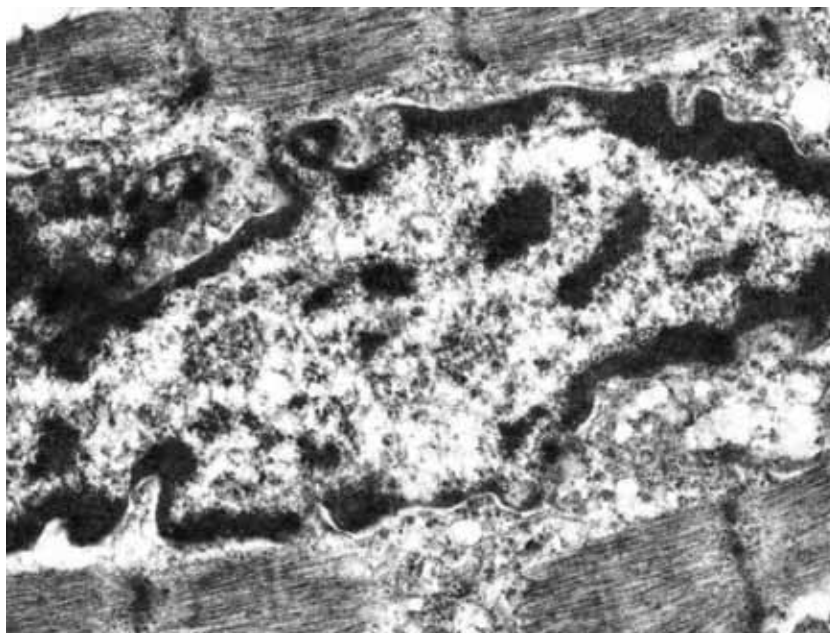


Рис. 149 Ультраструктура міосимпластів стегнового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 60 днів після моделювання вогнепального поранення. Велика кількість глибоких і дрібних інвагінацій. $\times 53\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

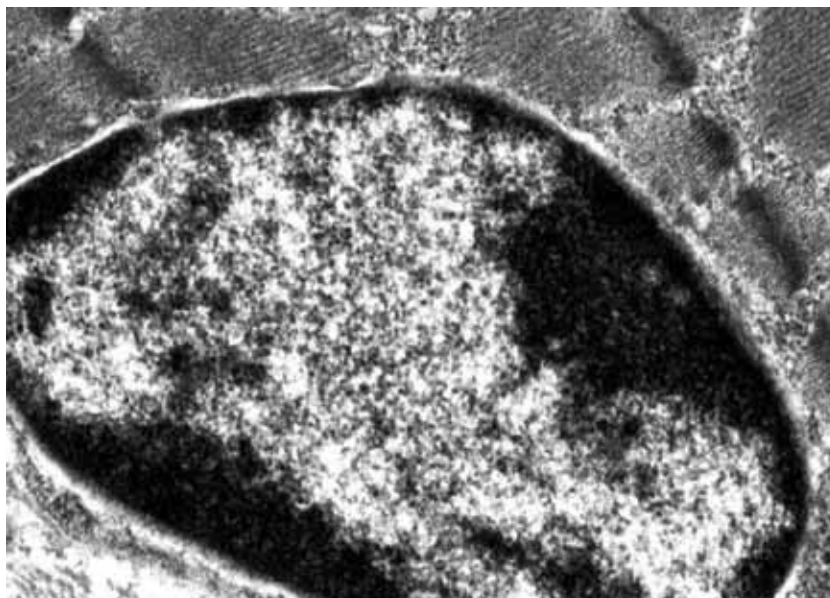


Рис. 150 Ультраструктура міосимпластів стегнового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 60 днів після моделювання вогнепального поранення. Окремі ядра міосимпластів мають осередки деструкції. $\times 53\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Значна частина пучків скорочувальних елементів міофібрил зберігала смугастість і паралельну орієнтацію в саркоплазмі. Простір між пучками міофібрил було заповнено невеликою кількістю рибосом, полісом і гранул глікогену (рис. 151).

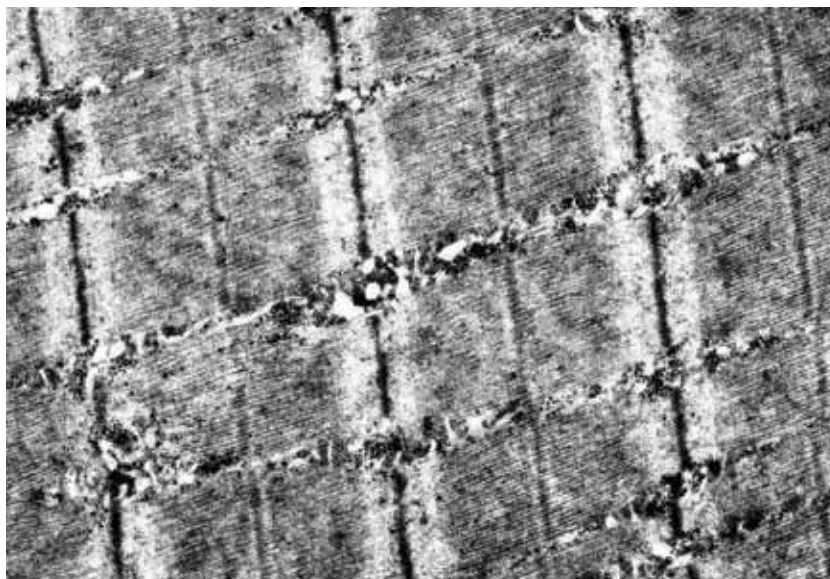


Рис. 151 Ультраструктура міосимпластів стегового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 60 діб після моделювання вогнепального поранення. Значна частина пучків скорочувальних елементів міофібрил зберігає смугастість і паралельну орієнтацію в саркоплазмі, x 53 000. Контрастовано цитратом свинцю.

У препаратах великої кількості міосимпластів пучки міофібрил були сильно витончені й розпушені, досить часто були присутні міосимпласти з осередковим руйнуванням міофібрил. Розширений простір між міофібрилами мав дуже низьку електронну щільність і містив зруйновані мітохондрії та інші органели (рис. 152).

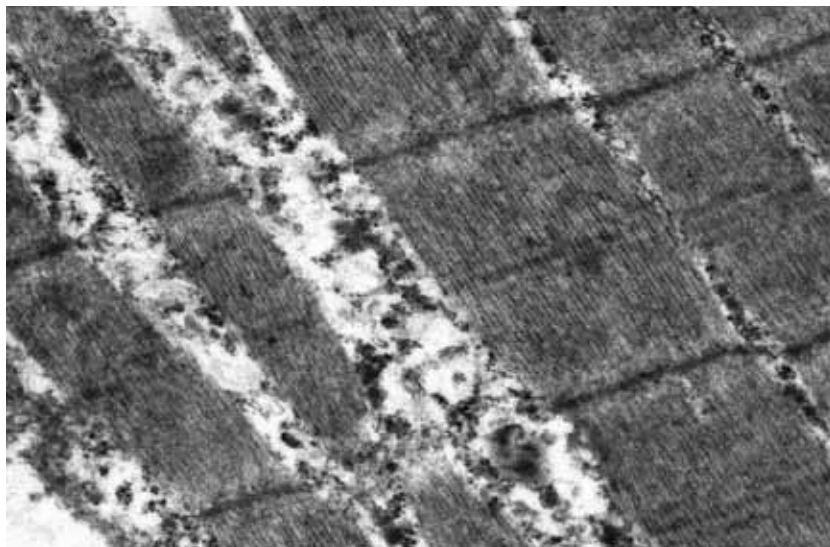


Рис. 152 Ультраструктура міосимпластів стегового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 60 діб після моделювання вогнепального поранення. Розширений простір між міофібрилами має дуже низьку електронну щільність і містить зруйновані мітохондрії та інші органели. x 53 000. Контрастовано цитратом свинцю.

У цей термін спостереження виявлено поліморфізм мітохондрій, вони набували електронно-прозорий матрикс, де локалізувалися поодинокі дезорганізовані кристи (рис. 153).

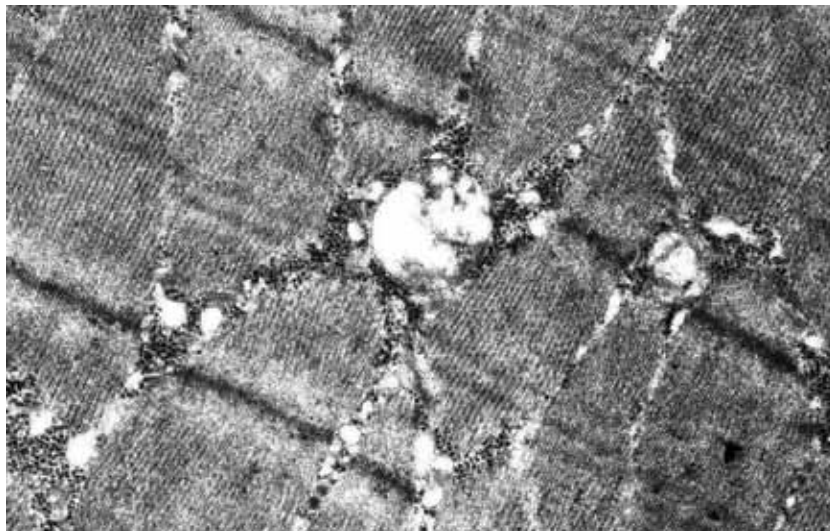


Рис. 153 Ультраструктура міосимпластів стегового м'язу кролів, взятих з області локалізації вогнепального осколка через 60 діб після моделювання вогнепального поранення. Поодинокі дезорганізовані кристи в окремих мітохондріях. х 53 000. Контрастовано цитратом свинцю.

Зустрічалися міосимпласти, у цитоплазмі яких виявлялися великі мітохондрії з електронно-прозорим матриксом та запально зруйнованими зовнішніми мембранами й кристами (рис. 154).

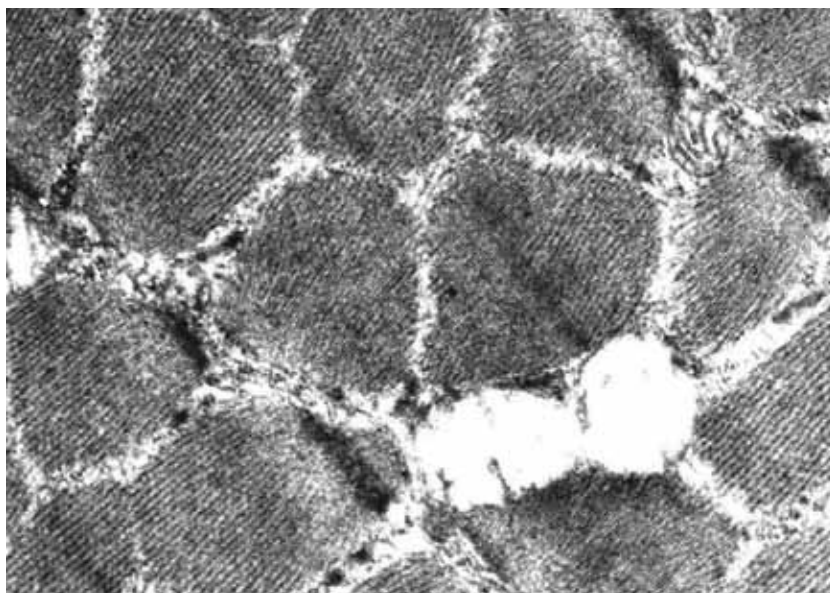


Рис. 154 Ультраструктура міосимпластів стегового м'язу кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 60 діб після моделювання вогнепального поранення. Великі мітохондрії з електронно-прозорим матриксом та запально зруйнованими зовнішніми мембранами й кристами. х 53 000. Контрастовано цитратом свинцю.

У міосимпластах виявлялися різні фази дегенеративних трансформацій мітохондрій, кінцевою фазою яких є формування мієліноподібних структур (рис. 155).

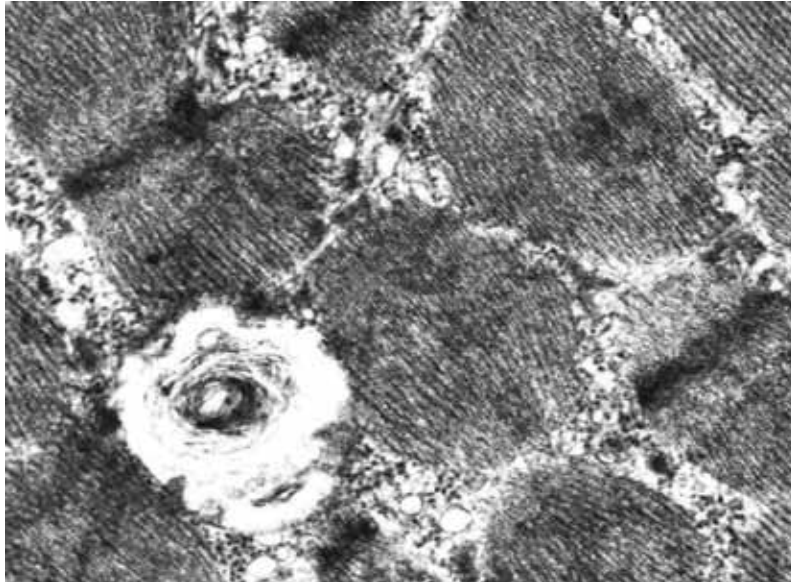


Рис. 155 Ультраструктура міосимпластів стегового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 60 днів після моделювання вогнепального поранення. У міосимпластах виявляються різні фази дегенеративних трансформацій мітохондрій. $\times 53\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Дегенеративно змінені мітохондрії, як правило, локалізувалися в безпосередній близькості до саркоплазматичної мембрани (рис. 6.17).

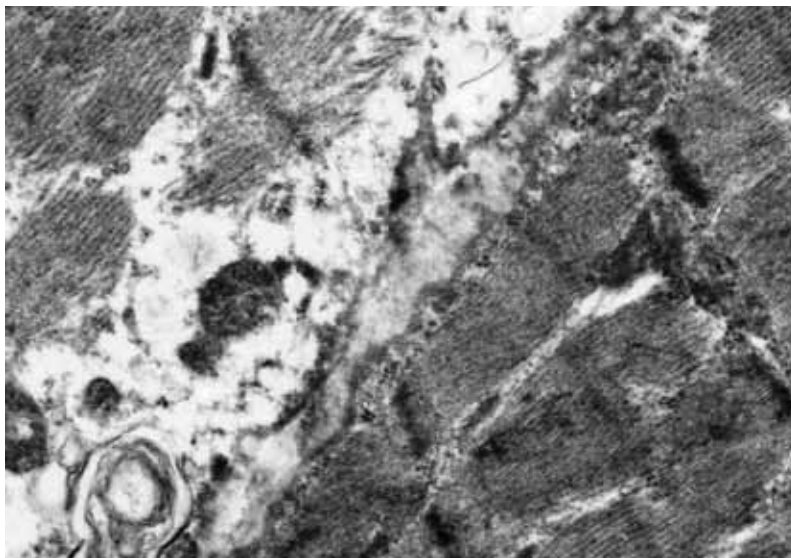


Рис. 156 Ультраструктура міосимпластів стегового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 60 днів після моделювання вогнепального поранення. Локалізація дегенеративно змінених мітохондрій у безпосередній близькості до саркоплазматичної мембрани. $\times 53\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Велика кількість міосимпластів містили в саркоплазмі вторинні лізосоми й включення ліпідів, розташованих між пучками міофібрил (рис. 157).

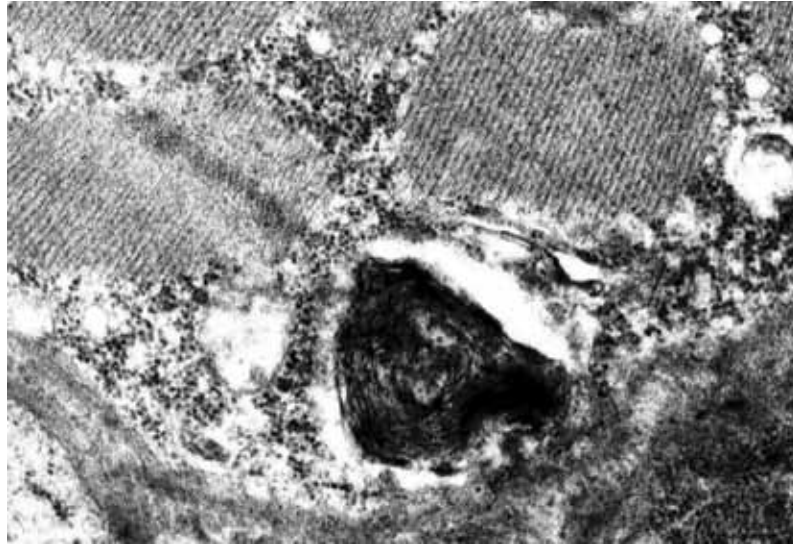


Рис. 157 Ультраструктура міосимпластів стегового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 60 днів після моделювання вогнепального поранення. Включення ліпідів, розташованих між пучками міофібрил. x 53 000. Контрастовано цитратом свинцю.

У саркоплазмі, прилеглій до саркоплазматичної мембрани, виявлялися скупчення вторинних лізосом і мієліноподібних тілець. Саркоплазматична мембрана в цій області була розпушеною, потовщеною й мала осередки деструкції (рис. 158).

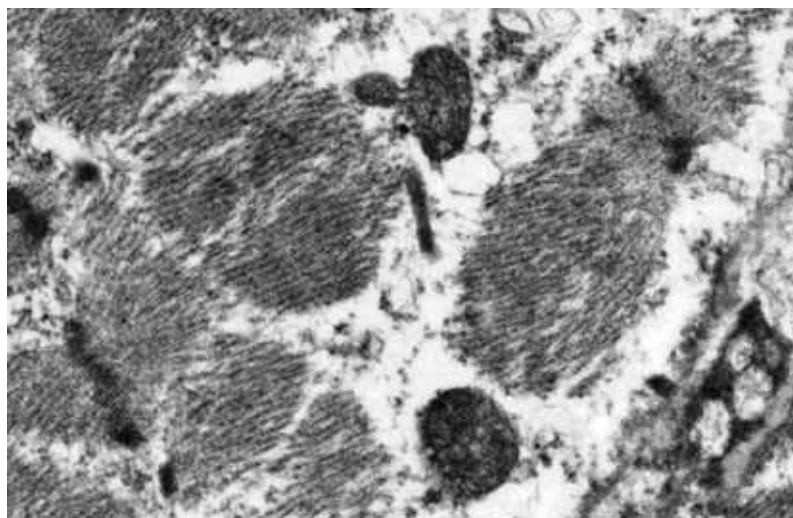


Рис. 158 Ультраструктура міосимпластів стегового м'яза кролів, узятих з області локалізації вогнепального осколка через 60 днів після моделювання вогнепального поранення. Скупчення вторинних лізосом і мієліноподібних тілець у саркоплазмі, прилеглій до саркоплазматичної мембрани. x 53 000. Контрастовано цитратом свинцю.

На 30 добу після поранення зберігаються дистрофічні порушення субмікроскопічної організації кровоносних капілярів. Ядра ендотеліоцитів мали неправильну форму. Каріолема утворювала глибокі й дрібні інвагінації. У ядрах розташовувався хроматин у конденсованому стані, який у вигляді грудочок концентрувався вздовж ядерної мембрани (рис. 159).

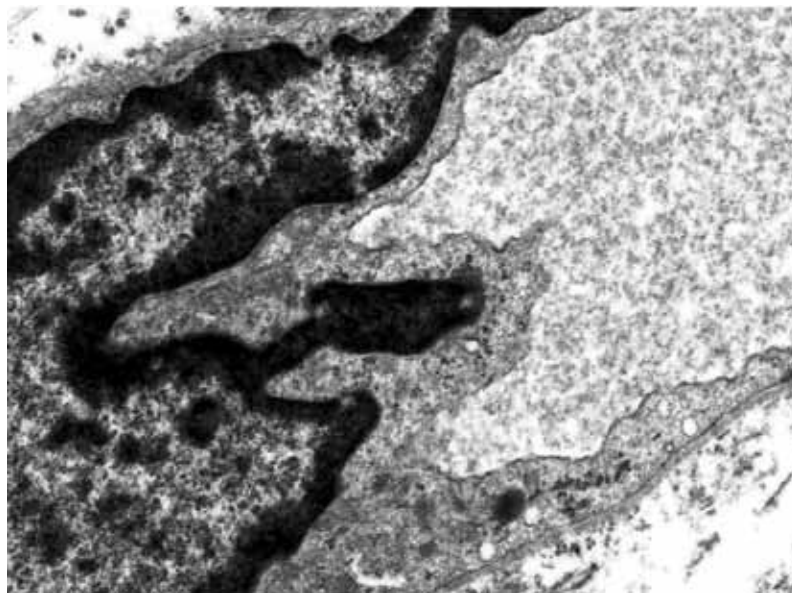


Рис. 159 Ультраструктура ендотеліальних клітин кровоносних капілярів стегового м'яза кроля в області локалізації вогнепального осколка через 30 діб після моделювання вогнепального поранення. Хроматин у конденсованому стані у вигляді грудочок концентрується вздовж ядерної мембрани. x 53 000. Контрастивно цитратом свинцю.

У перинуклеарній області цитоплазми ендотеліальних клітин розташовувалася невелика кількість мітохондрій з поодинокими кристами. Мембрани гранулярного ендоплазматичного ретикулу втрачали чітко контуровану структуру й були помірно розпушеними. Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі піддається редукації.

У просвіті капілярів, поряд з клітинними елементами крові, виявлялися дегенеративно змінені фрагменти мембран і органел та аморфні безструктурні маси, що мали різну електронну щільність. Цитоплазма відростків ендотеліоцитів містила невелику кількість мікропіноцитозних бульбашок. Цитоплазматична мембрана, повернена до току крові, мала осередки розпушення й деструкції (рис. 160).

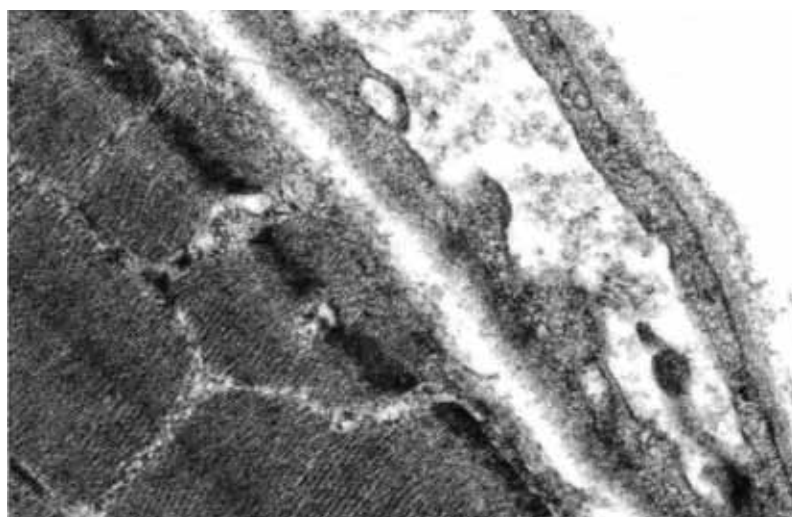


Рис. 160 Ультраструктура ендотеліальних клітин кровоносних капілярів стегового м'яза кроля в області локалізації вогнепального осколка через 30 днів після моделювання вогнепального поранення. Цитоплазматична мембрана, повернена до току крові, має осередки розпушення й деструкції. $\times 53\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю

Ядра міосателітоцитів містили конденсований хроматин, локалізований по периферії матриксу ядра. Ядерна мембрана утворювала велику кількість дрібних і глибоких інвагінацій. Центральна область матриксу ядра була просвітленою і в ній визначалися поодинокі гранули деконденсованого хроматину й рибосоми. Перинуклеарний простір не розширений (рис. 161).

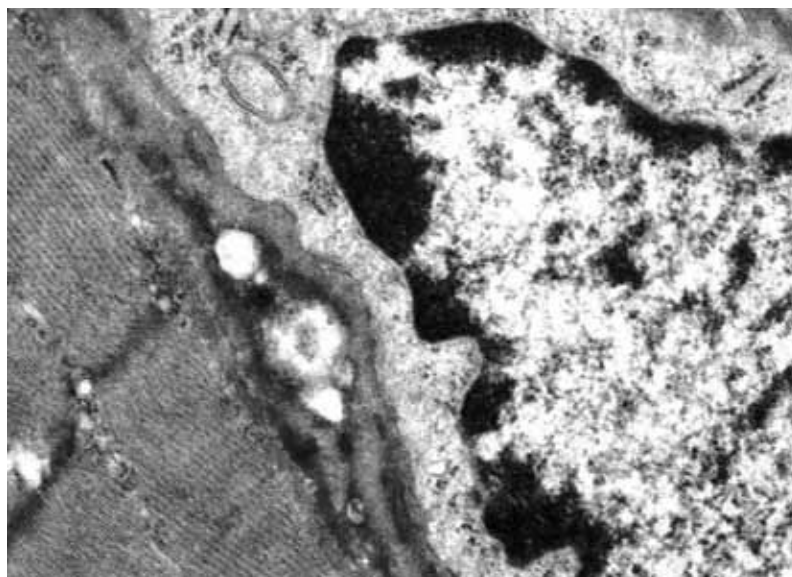


Рис. 161 Ультраструктура ендотеліальних клітин кровоносних капілярів стегового м'яза кроля в області локалізації вогнепального осколка через 30 днів після моделювання вогнепального поранення. Перинуклеарний простір не розширений. $\times 53\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Зовнішні мембрани й крісти мітохондрій без істотних порушень. Матрикс мітохондрій мав дрібногранулярну структуру й середню електронну щільність. Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулуому представлені у вигляді сплюснених вакуолей, заповнених субстанцією з дуже високою електронною щільністю. На мембранах гранулярного ендоплазматичного ретикулуому прикріплено велику кількість рибосом.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі помірно гіпертрофований, його гладкі мембрани паралельно орієнтовані й зібрані в стовпчики, які оточені безліччю дрібних електронно прозорих везикул. В області локалізації пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі в деяких клітинах локалізувалися дрібні включення ліпідів. Цитоплазматична мембрана мала структуру, властиву елементарній мембрані, і не містила осередків деструкції.

Вивчення ультраструктурної організації ендотеліальних клітин кровоносних капілярів тканини стегнового м'яза в області локалізації осколка через 60 діб після вогнепального поранення виявило поліморфні порушення органел цих клітин, які варіюють за глибиною й ступенем вираженості від дистрофічних до деструктивних.

Цитоплазма переважної кількості ендотеліальних клітин містила дистрофічно змінені органели. Ступінь порушення їх перебувала в межах фізіологічної компенсації.

Ядра ендотеліоцитів мали неправильну форму, ядерна мембрана утворювала численні глибокі й дрібні інвагінації. Грудочки конденсованого хроматину розташовувалися на внутрішній мембрані ядра й мали високий ступінь осмієфілії. У центральній області матриксу ядра розташовувалися дифузно розсіяні гранули деконденсованого хроматину й рибосоми. Перинуклеарний простір був нерівномірно розширений і електронно-прозорий (рис. 162).

Форма й розміри мітохондрій варіювали в широких межах, і в дрібнозернистому матриксі виявлялася невелика кількість укорочених кріст. Матрикс мітохондрій мав середню електронну щільність. Спостерігалось помірне розпушення зовнішніх мембран і кріст.

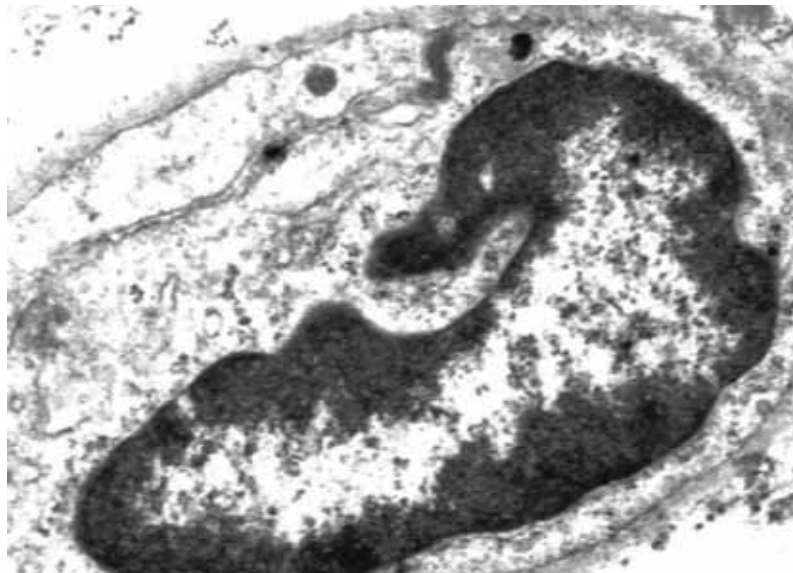


Рис. 162 Ультраструктура ендотеліальних клітин кровоносних капілярів стегового м'яза кроля в області локалізації вогнепального осколка через 60 діб після моделювання вогнепального поранення. Дифузно розсіяні гранули деконденсованого хроматину й рибосоми в центральній області матриксу ядра. $\times 53\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

У цитоплазмі ендотеліальних клітин вільні рибосоми й полісоми розташовувалися у вигляді скупчень між цистернами гранулярного ендоплазматичного ретикулуму, які були помірно розширеними, а на мембранах ретикулуму виявлялася досить велика кількість рибосом. Поряд з цим, у препаратах відмічені кровоносні капіляри, ендотеліоцити, які містили дистрофічні й навіть деструктивні порушення. Ядра ендотеліоцитів містили електронно-щільний гомогенний матрикс. Ядерна мембрана сильно розпушена, з глибокими інвагінаціями й осередками лізису. Перинуклеарний простір звужений, проте мають місце дрібні осередки розширення. Цитоплазматична мембрана звернена в просвіт капіляра, осередково зруйнована (рис. 163).

Мітохондрії сильно набрякли з електронно-прозорим матриксом і лізованими кристами. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум був схильний до вакуолізації. Зустрічалися ендотеліальні клітини кровоносних капілярів з фрагментованими мембранами гранулярного ендоплазматичного ретикулуму. У цитоплазмі дуже мало полісом і рибосом. Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі представлений безладно орієнтованими гладкими мембранами, які оточені дрібними вторинними лізосомами й включеннями ліпідів.

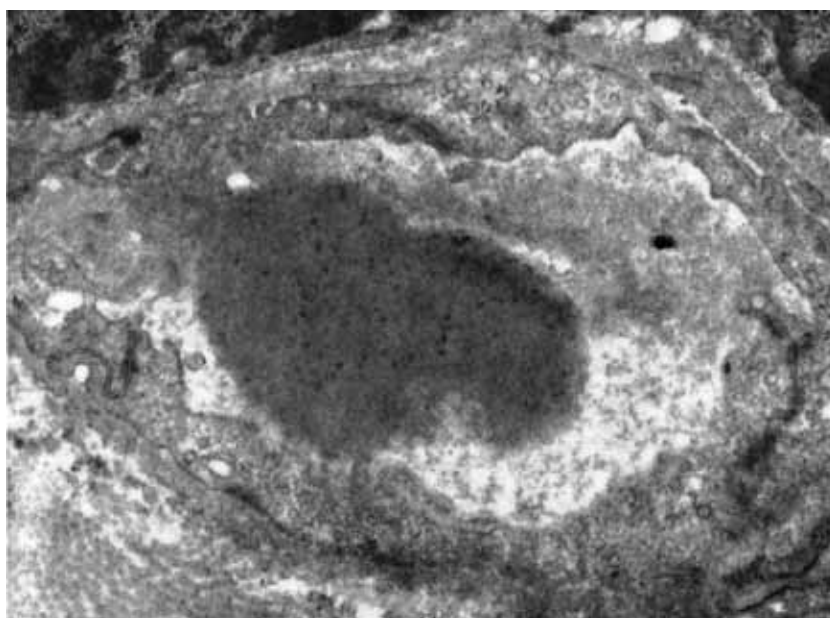


Рис. 163 Ультраструктура ендотеліальних клітин кровоносних капілярів стегнового м'яза кроля в області локалізації вогнепального осколка через 60 днів після моделювання вогнепального поранення. Цитоплазматична мембрана звернена в просвіт капіляра, частково зруйнована. $\times 53\,000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Просвіт капілярів заповнений дегенеративнозміненими органами й фрагментами зруйнованих мембран, оточених аморфною субстанцією з різним ступенем осмієфілії (рис. 164).

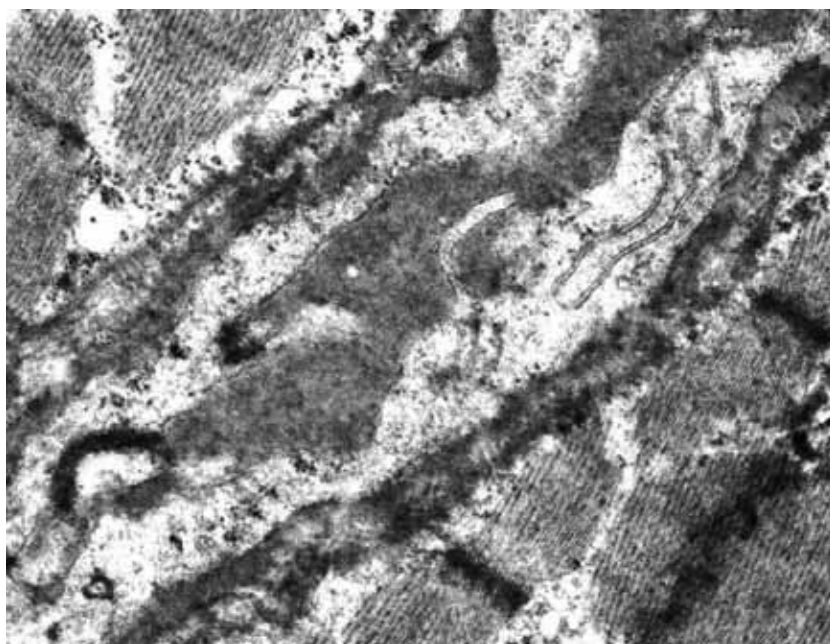


Рис.164 Ультраструктура ендотеліальних клітин кровоносних капілярів стегнового м'яза кроля в області локалізації вогнепального осколка через 60 днів після моделювання вогнепального поранення. Просвіт капілярів заповнений дегенеративно зміненими органами й фрагментами зруйнованих мембран. $\times 53\,000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Субмікроскопічна архітектоніка міосателітоцитів свідчила про їхню порівняно високу функціональну активність (рис. 165).

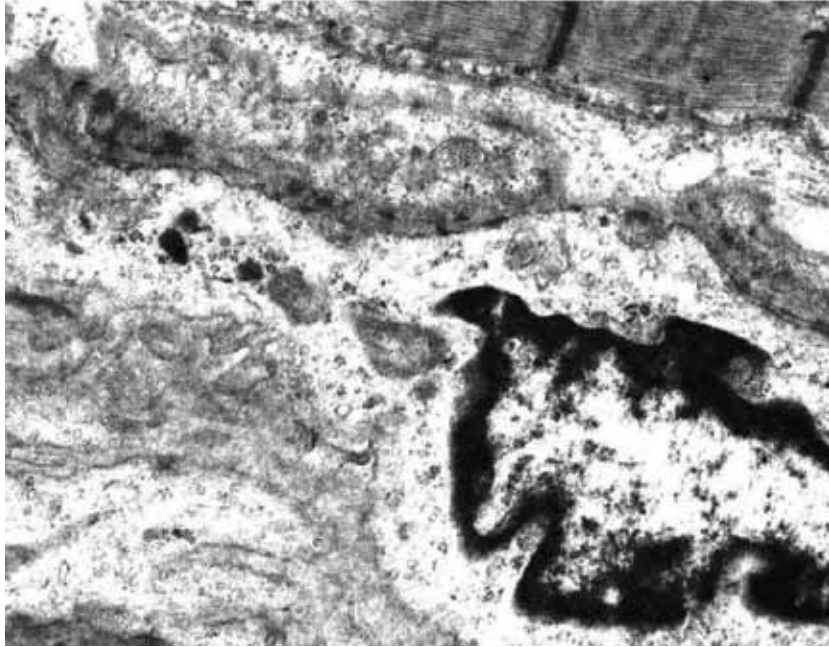


Рис. 165 Ультраструктура ендотеліальних клітин кровонесних капілярів стегового м'яза кроля в області локалізації вогнепального осколка через 60 днів після моделювання вогнепального поранення. Субмікроскопічна архітектоніка міосателітоцитів свідчить про їхню порівняно високу функціональну активність. $\times 53\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Частина мітохондрій мала різну форму й розміри. Матрикс мітохондрій мав низьку електронну щільність і містив включення грубоглибчастої аморфної субстанції. Крісти й зовнішні мембрани переважної кількості мітохондрій не мали осередків деструкції лізису. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум добре розвинений, на його мембранах багато рибосом. Цитоплазма містить численні вільні полісоми й рибосоми.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі помірно гіпертрофований, паралельно орієнтовані гладкі мембрани оточені безліччю дрібних везикул. Вторинні лізосоми й включення ліпідів у цитоплазмі відсутні. Разом з тим, у препаратах виявлялася невелика кількість міосателітоцитів з деструктивно зміненими органелами. У них спостерігалось підвищення щільності ядерної мембрани, деконденсація хроматину на її поверхні. Центральна область матриксу ядра мала низьку електронну щільність, заповнену гранулами деконденсованого хроматину й рибосомами. Перинуклеарний простір помірно й рівномірно розширений.

У перинуклеарній зоні цитоплазми практично були відсутні органи. Вона була заповнена аморфною безструктурною субстанцією середньої електронної щільності. Мітохондрії міосателітоцитів набрякли, з осередками руйнування зовнішніх мембран і крист мітохондрій. Спостерігається гомогенізація матриксу, який набував високу електронну щільність і аморфну консистенцію. Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулулу сильно розширені, а мембрани фрагментовані. Досить часто в цитоплазмі міосателітоцитів виявлялися мієліноподібні структури, вторинні лізосоми й фрагментований ендоплазматичний ретикулум. Через тридцять днів після вогнепального поранення в капсулі, яка оточувала осколок, локалізований у тканині скелетних м'язів, присутні фіброласти, макрофаги, плазматичні клітини, гладкі клітини, адвентиційні клітини, перицити, жирові клітини, а також лейкоцити, що мігрують разом з кров'ю. Ультраструктурна організація цих клітин була характерною для різних дистрофічних процесів, що протікають на внутрішньоклітинному рівні. Спостерігалися поліморфні порушення внутрішньоклітинних мембранних структур і включень. У частини фіброblastів мали місце добре розвинені органи (рис. 166).

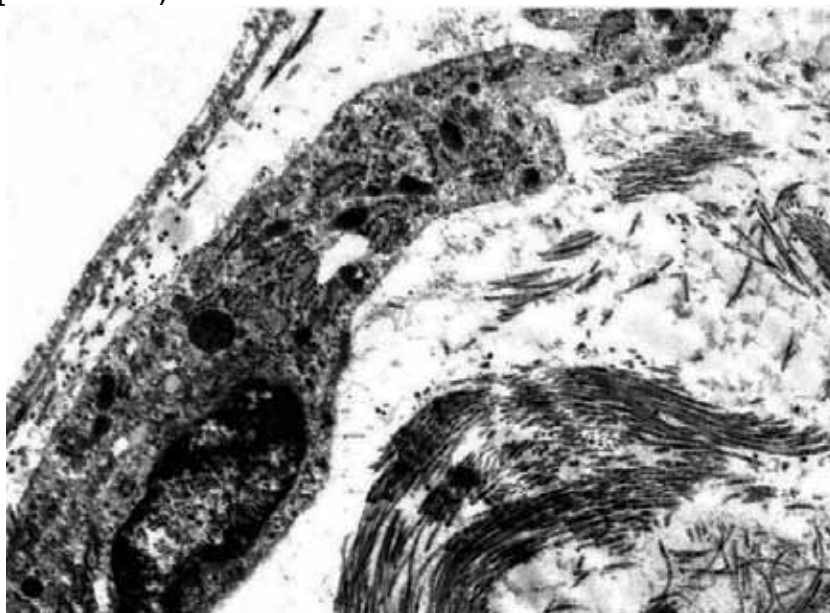


Рис. 166 Ультраструктура фіброblastів в капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегового м'яза кроля, через тридцять днів після вогнепального поранення. Конденсація ядерного хроматину, електронно-щільний матрикс мітохондрій. $\times 61\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю

Ядра мали подовжену форму й електронно-щільний матрикс. Ядерна мембрана утворювала дрібні інвагінації та була помірно розпушеною. Перинуклеарний простір не розширений, мав постійну ширину й був заповнений електронно-прозорою субстанцією. Велика частина ядерного хроматину перебувала в конденсованій формі, його осмієфільні грудочки щільним кільцем концентрувалися на ядерній мембрані. Деконденсований хроматин розташовувався у вигляді гранул переважно в центральній області матриксу ядра.

Гранулярний ендоплазматичний ретикулум був представлений сплосченими цистернами, наповненими речовиною середньої електронної щільності з дрібнозернистою структурою. На мембранах гранулярного ендоплазматичного ретикулуму були присутні численні рибосоми. У цитоплазмі виявлялася невелика кількість дрібних мітохондрій, які мали дрібнозернистий матрикс середньої електронної щільності. Мітохондрії містили поодинокі укорочені крісти. Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі без істотних особливостей. Його гладкі, паралельно орієнтовані мембрани зібрані в стовпчики, що мають структуру, типову для даного виду клітин. Фібробласти практично завжди оточені скупченнями хаотично орієнтованих пучків колагенових волокон. Цитоплазматична мембрана фібробластів чітко контурована, без осередків розпушення й лізису. Поблизу фібробластів виявлялися покручені пучки колагенових волокон.

Поряд з цим, у препаратах виявлялися фібробласти з деструктивними порушеннями внутрішньоклітинних мембранних структур (рис. 167).

Ядерна мембрана була сильно розпушеною, мала великі осередки деструкції. У цитоплазмі виявлялися вторинні лізосоми, що локалізувалися в безпосередній близькості до дезорганізованих гладких мембран пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі.

Мітохондрії набрякли, їхній матрикс має низьку електронну щільність. Зовнішні мембрани й крісти мітохондрій схильні до руйнування. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум часто був схильний до фрагментації (рис. 168).

У скупченнях колагенових волокон іноді визначалися мієліноподібні тільця, що формуються (рис. 169).

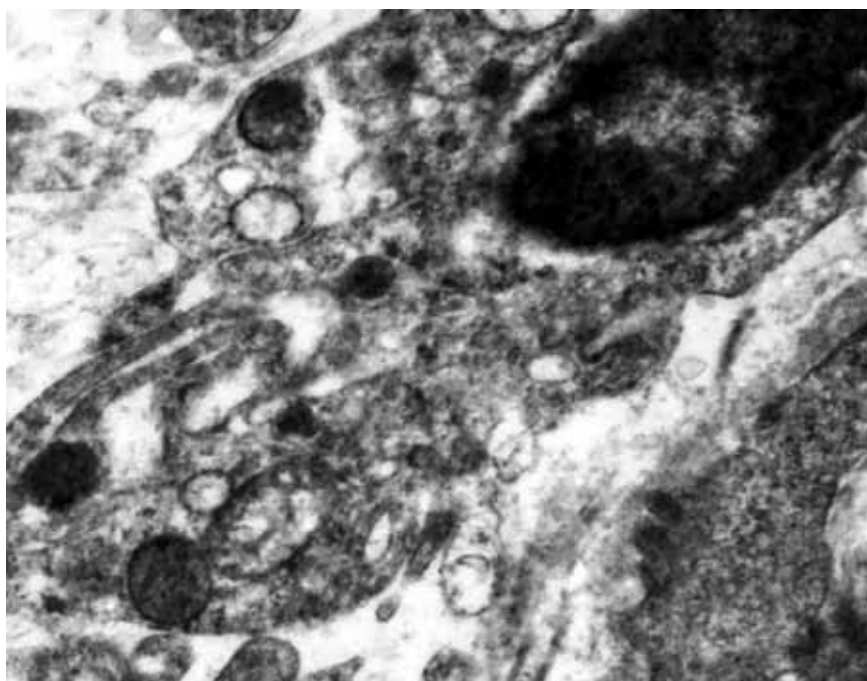


Рис. 167 Ультраструктура фібробластів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кролів, через тридцять днів після вогнепального поранення. Вторинні лізосоми в цитоплазмі. $\times 70\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

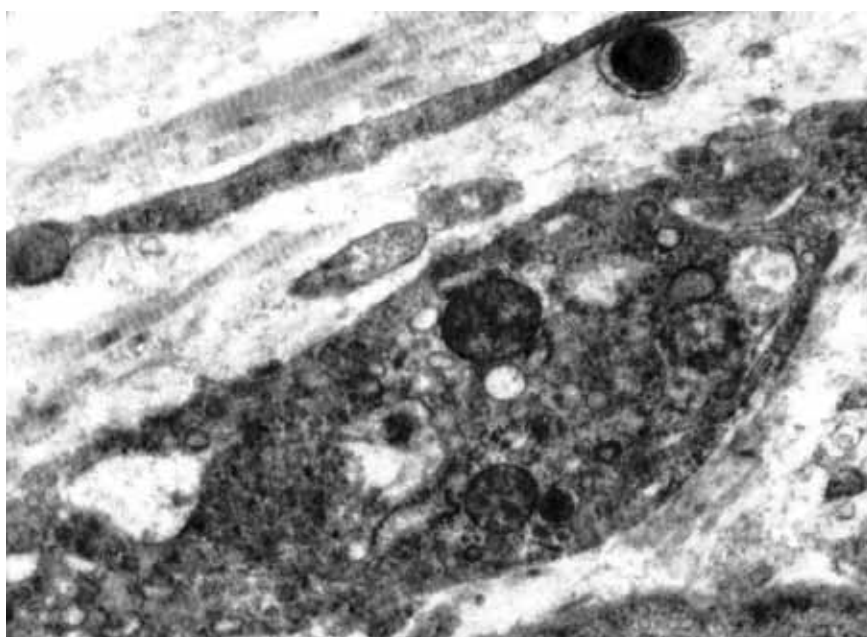


Рис. 168 Ультраструктура фібробластів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кролів, через тридцять днів після вогнепального поранення. Фрагментація мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулу. $\times 74\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

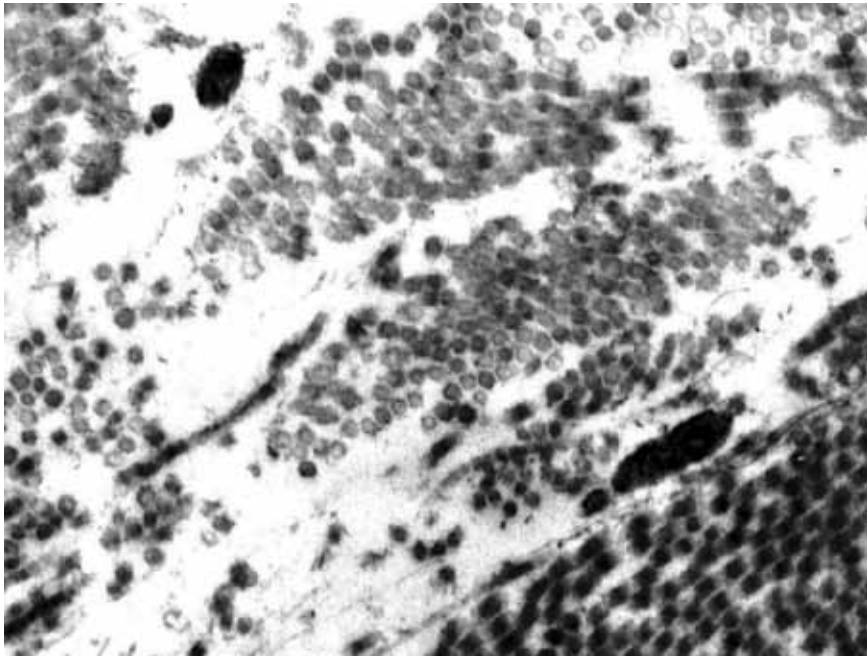


Рис. 169 Ультраструктура фіброblastів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'язу кролів, через тридцять днів після вогнепального поранення. Мієліноподібні тільця серед колагенових волокон. $\times 61\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Іноді можна було спостерігати дефінітивні форми розвитку фіброblastів — фіброцити, які мали веретеноподібну форму (рис. 170).



Рис. 170 Ультраструктура фіброblastів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'язу кролів, через тридцять днів після вогнепального поранення. Тотальне руйнування органел. $\times 75\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Ці фіброцити містили невелику кількість органел, вакуолей і ліпідів. Органели цих клітин були схильні до руйнування. У їх ній цитоплазмі локалізувалися вторинні лізосоми. Цитоплазматична мембрана деяких фіброцитів була схильна до розпушення й тотального руйнування (рис. 171).

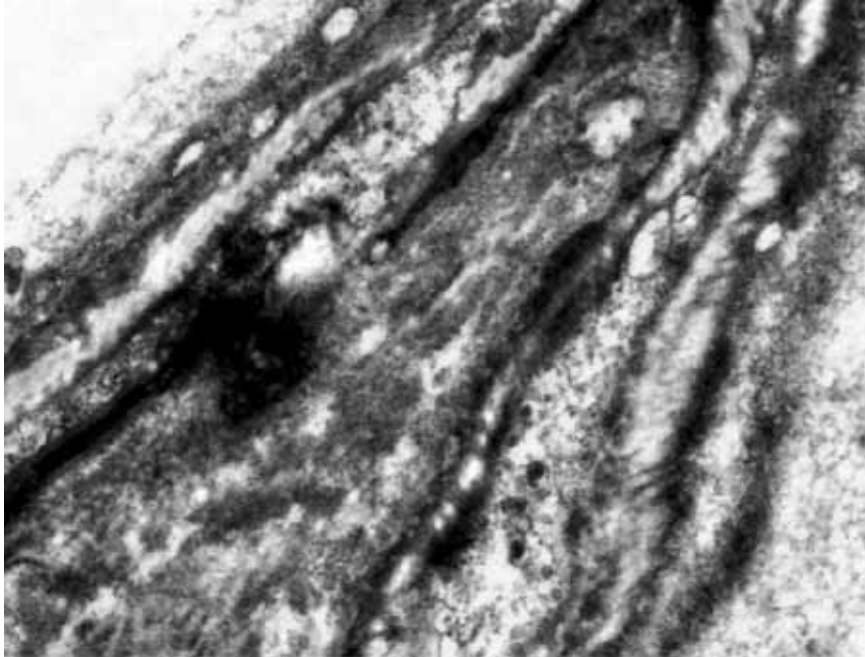


Рис. 171 Ультраструктура фіброblastів через тридцять днів після вогнепального поранення. Деструкція цитоплазматичної мембрани. $\times 81\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Таким чином, через 30 днів, після вогнепального поранення, більша частина фіброblastів капсули, яка оточувала осколок, що знаходиться в тканині стегового м'язу кролів, перебували в метаболічно активному стані. Разом з тим у препаратах визначалися окремі фіброblastи, ультраструктурна організація яких указувала на розвиток внутрішньоклітинних деструктивних процесів, що структурно підтверджується наявністю в цитоплазмі вторинних лізосом.

Через 60 днів після вогнепального поранення клітинний склад капсули, яка оточувала осколок, що знаходився в тканині скелетних м'язів, залишався таким же, як і в експериментальних тварин попередньої серії. Однак перебудова субмікроскопічної архітекtonіки фіброblastів була характерною для поглиблення ступеня вираженості дистрофічних процесів і, найчастіше, переходила у фазу деструктивних порушень, що супроводжувалося розвитком катаболічних реакцій, які відбувалися на внутрішньоклітинному рівні.

Ядра фібробластів мали різну форму й електронно-прозорий матрикс. Ядерна мембрана утворювала численні інвагінації різної глибини. Спостерігалось помірне розпушення її структури. Перинуклеарний простір мав постійну ширину. Значна частина ядерного хроматину перебувала в конденсованій формі. Грудочки конденсованого хроматину концентрувалися у вигляді щільного кільця на ядерній мембрані. Невелика кількість гранул деконденсованого хроматину й рибосом розташовувалися в центральній області матриксу ядра. У деяких ядрах виявлялися осмієфільні ядерця й включення овальної форми, що містили речовину середньої електронної щільності (рис. 172).

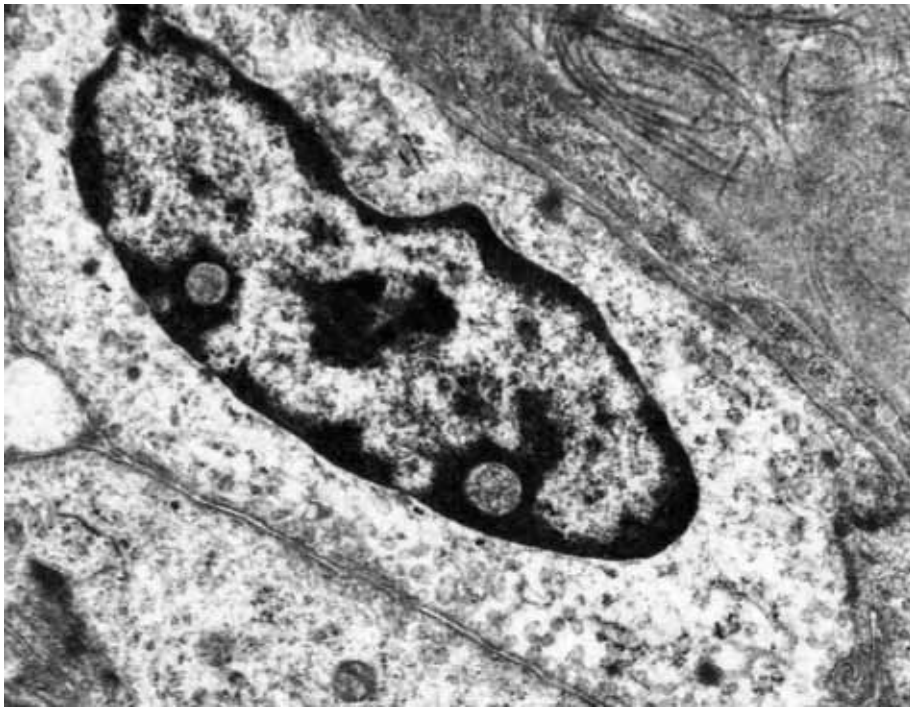


Рис. 172 Ультраструктура фібробластів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кролів, через шістдесят днів після вогнепального поранення. Конденсація ядерного хроматину, електронно-прозорі включення в матриксі ядра $\times 59\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулулу сильно розширені, заповнені речовиною з низькою електронною щільністю й тонко філаментозною структурою. На мембранах гранулярного ендоплазматичного ретикулулу практично були відсутні рибосоми (рис. 173).

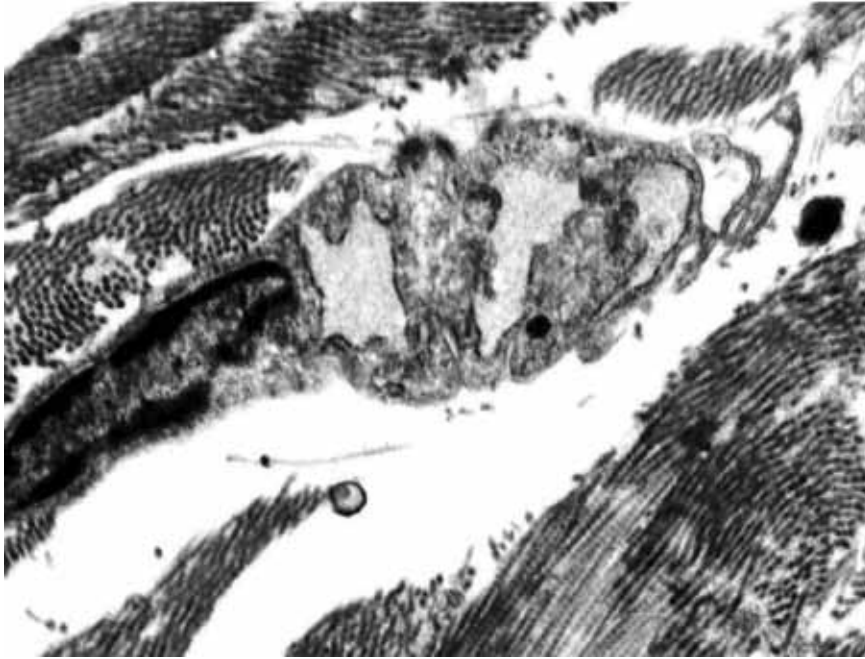


Рис. 173 Ультраструктура фіброblastів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через шістдесят днів після вогнепального поранення. VАСуолізація гранулярного ендоплазматичного ретикулуму. $\times 65\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Дрібні мітохондрії містили поодинокі укорочені кристи. Частина мітохондрій була схильна до руйнування. Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі більшості фіброblastів був скороченим і представленим розрізненими, безладно орієнтованими й сильно розпущеними гладкими мембранами. Цитоплазматичні мембрани фіброblastів мали велику кількість осередків розпушення й лізису. Поблизу фіброblastів в області, прилеглій до м'язової тканини, у великій кількості відмічалися пучки безладно орієнтованих колагенових волокон, серед яких виявлялися осередки їхнього руйнування (рис. 174).

Крім описаних, у препаратах виявлялися фіброblastи з тотально зруйнованими внутрішньоклітинними мембранами й органами, цитоплазма яких містила вторинні лізосоми, деструктивно змінені фрагментовані мембрани гранулярного ендоплазматичного ретикулуму й зруйновані мітохондрії. Цитоплазматична мембрана була тотально зруйнованою (рис. 175).

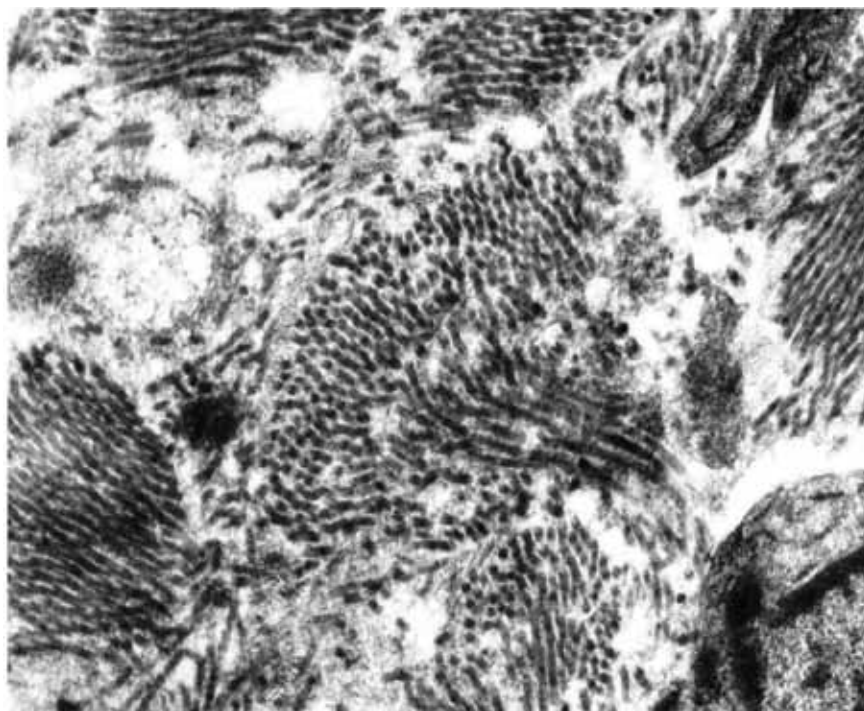


Рис. 174 Ультраструктура фібробластів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегового м'яза кроля, через шістдесят днів після вогнепального поранення. Хаотично орієнтовані пучки колагенових волокон і осередки їх руйнування. x 69 000. Контрастовано цитратом свинцю.

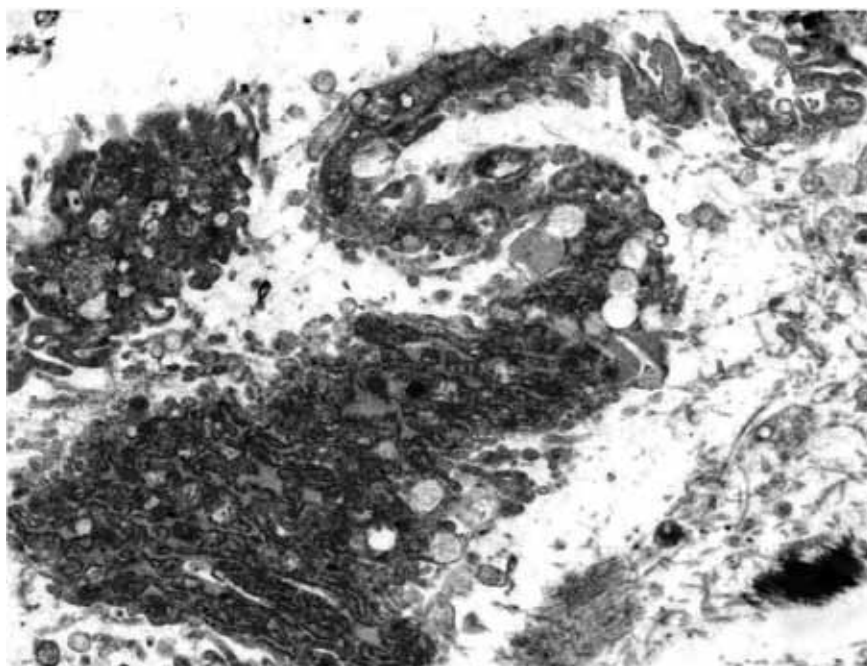


Рис. 175 Ультраструктура фібробластів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегового м'яза кроля, через шістдесят днів після вогнепального поранення. Осередкова деструкція цитоплазматичної мембрани. x 70 000. Контрастовано цитратом свинцю.

Переважає кількість фіброцитів містили ядра неправильної форми з безліччю інвагінацій ядерної мембрани (рис. 176).

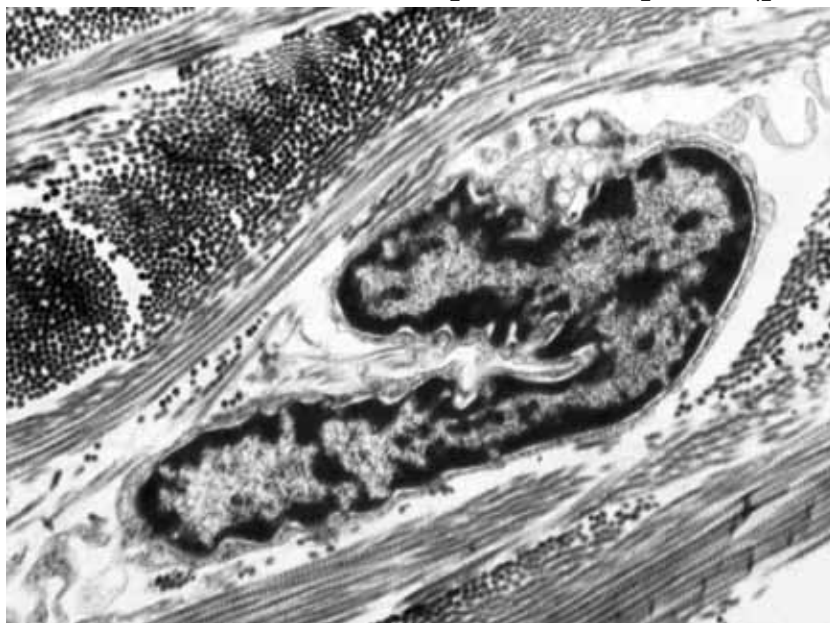


Рис. 176 Ультраструктура фібробластів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через шістдесят днів після вогнепального поранення. Численні інвагінації ядерної мембрани. $\times 69\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

В електронно-прозорій цитоплазмі фіброцитів практично були відсутні органели. Зустрічалися фіброцити, ядра яких заповнені конденсованим осмієфільним хроматином гомогенної консистенції. Їхня каріолема була схильна до тотального руйнування (рис. 177).

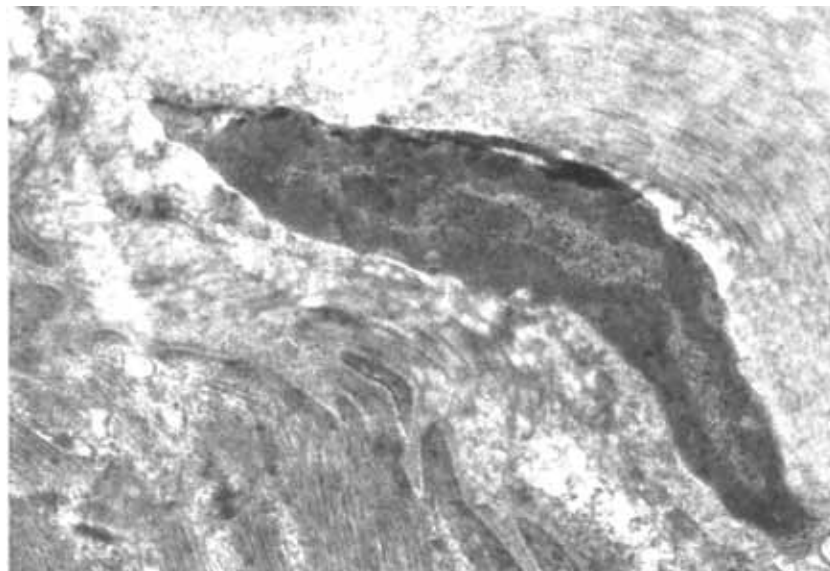


Рис. 177 Ультраструктура фіброцитів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через шістдесят днів після вогнепального поранення. Конденсація ядерного хроматину. $\times 60\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

У структурі капсули, прилеглої до вогнепального уламка, містилися колагенові волокна, які мають ділянки осмієфілії високого ступеня (рис. 178).

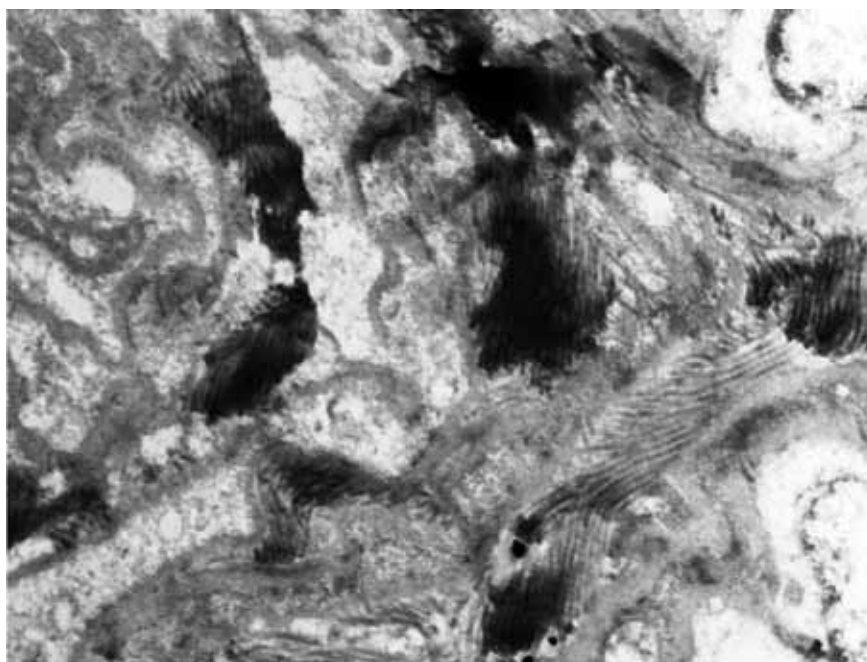


Рис. 178 Ультраструктура фібробластів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегового м'яза кроля, через шістдесят діб після вогнепального поранення. Нерівномірний ступінь осмієфілії колагенових волокон. $\times 59\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

Таким чином, на шістдесятю добу перебування вогнепального осколка в тканині стегового м'яза кроля, у капсулі продовжують наростати дистрофічні й деструктивні процеси. Розвиток катаболічних процесів супроводжується появою ділянок колагенових волокон, які оточують фібробласти, що мають різний ступінь осмієфілії та, ймовірно, пов'язане з дифузією атомів важких металів з вогнепального осколка.

На тридцятю добу після вогнепального поранення в капсулі навколо осколка були присутні макрофагоцити, що знаходяться в метаболічно активному стані, а також клітини з тим або іншим ступенем дистрофічних порушень. Субмікроскопічна архітектура цих клітин відрізнялася поліморфізмом.

Частина макрофагоцитів містила добре розвинені органели. Ядра мали неправильну форму, у матриксі ядра знаходився як конденсований, так і деконденсований хроматин. Ядерна мембрана була сильно розпушена й утворювала глибокі інвагінації.

Осередки деструкції каріолеми були відсутні. Розширення перинуклеарного простору не спостерігалось. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум був представлений розширеними цистернами, наповненими речовиною з низькою електронною щільністю. До мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулуму прикріплені численні рибосоми. Значні скупчення рибосом і полісом заповнювали велику частину цитоплазми макрофагоцитів (рис. 179).

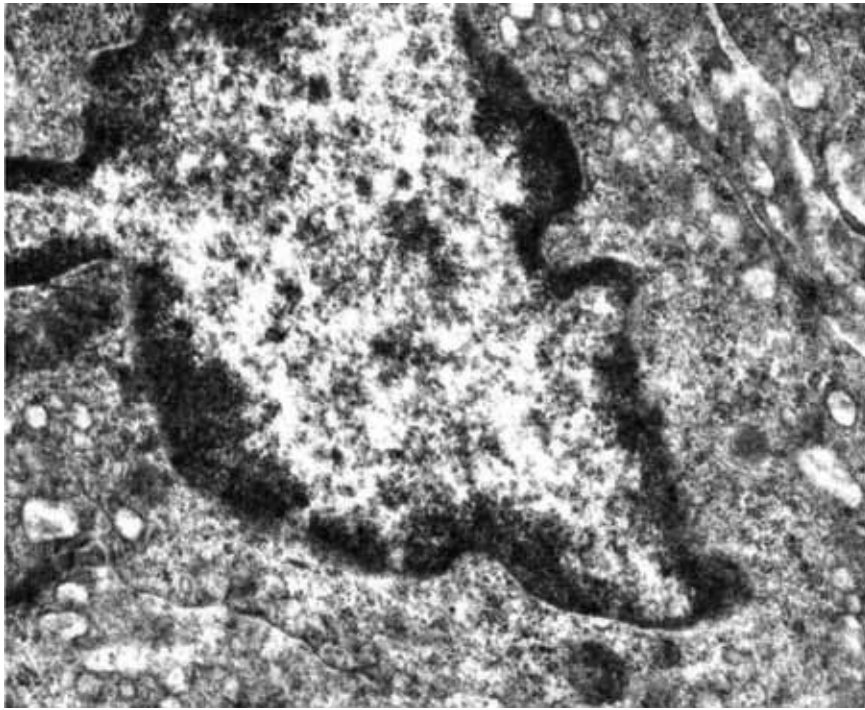


Рис. 179 Ультраструктура макрофагоцитів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через тридцять днів після вогнепального поранення. Скупчення полісом і рибосом у цитоплазмі. $\times 35\ 000$. Контрастивно цитратом свинцю

Мітохондрії дрібні, помірно набряклі, з електронно-прозорим матриксом і невеликою кількістю скорочених крист (рис. 180).

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі гіпертрофований, його гладкі мембрани зібрані в пакети, паралельно орієнтовані й оточені великою кількістю дрібних везикул. Поблизу пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі розташовувалися вторинні лізосоми й включення фагоцитованого матеріалу, ймовірно, ліпопротеїдної природи (рис. 181).

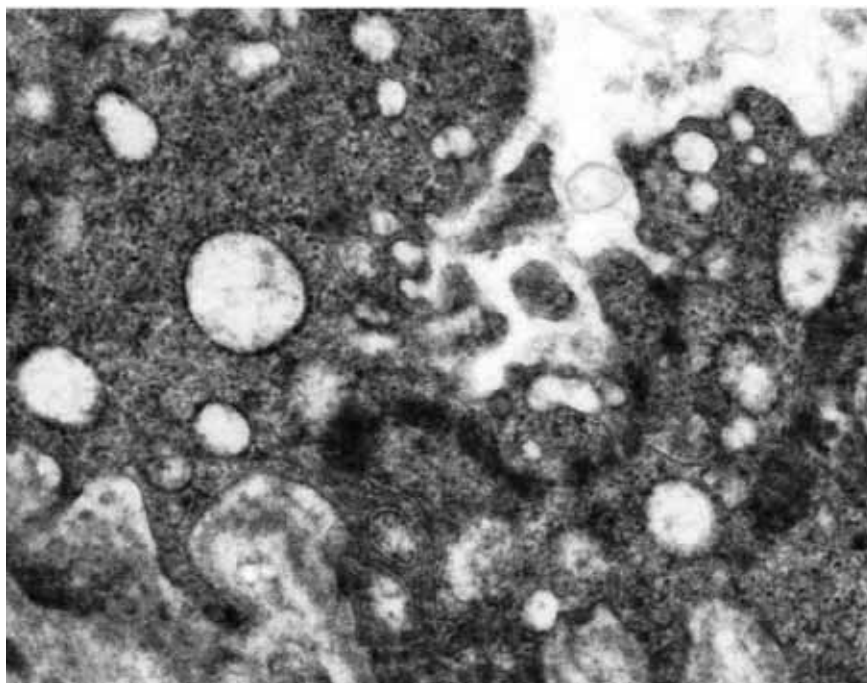


Рис. 180 Ультраструктура макрофагоцитів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через тридцять днів після вогнепального поранення. Набухання мітохондрій, просвітлення матриксу. x 32 000. Контрастовано цитратом свинцю.

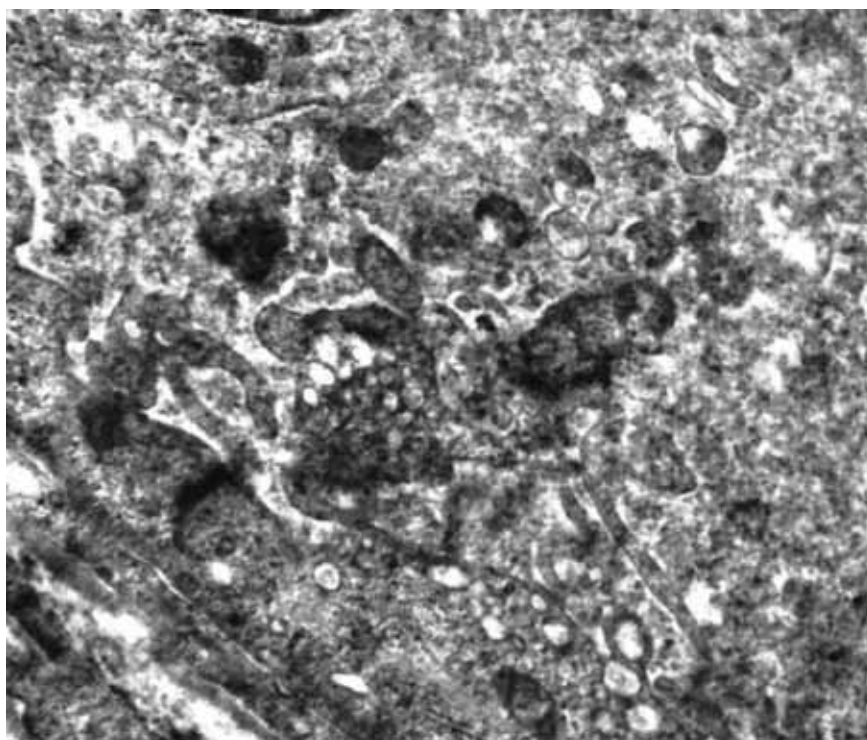


Рис. 181 Ультраструктура макрофагоцитів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через тридцять днів після вогнепального поранення. Вторинні лізосоми в цитоплазмі. x 34 000. Контрастовано цитратом свинцю.

Цитоплазматична мембрана макрофагоцитів мала розпушену структуру, а також містила малі й великі ділянки, схильні до лізису (рис. 182).

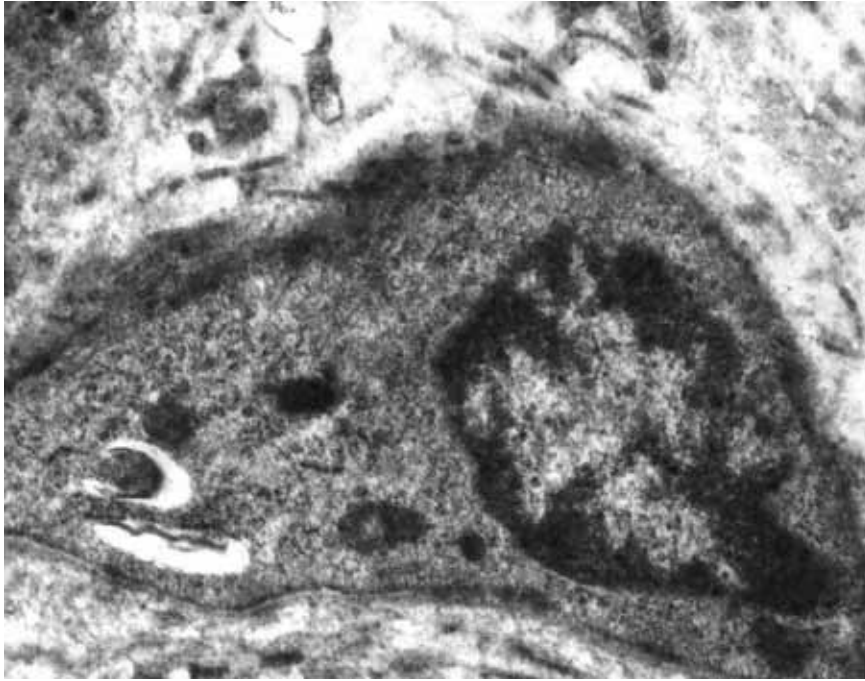


Рис. 182 Ультраструктура макрофагоцитів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через тридцять днів після вогнепального поранення. Розпушення цитоплазматичної мембрани. $\times 37\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю

У цитоплазмі окремих макрофагоцитів виявлялися деструктивно змінені мітохондрії з електронно-прозорим матриксом, зруйнованими кристами й осередками руйнування зовнішньої мембрани. Крім того, у цитоплазмі присутні у великій кількості аутофагосоми, включення ліпідів і осмієфільної фагоцитованої речовини, у структурі якої розташовувалися фрагменти дегенеративно змінених мембран (рис. 183).

Таким чином, через 30 днів після вогнепального поранення в капсулі навколо осколка виявлялися макрофагоцити, ультраструктурна організація яких свідчить про їхню високу синтетичну й фагоцитарну активність.

Субмікроскопічна організація органел макрофагоцитів через 60 днів спостереження виявлено ознаки дистрофічних і деструктивних субклітинних процесів.

Ядра макрофагоцитів набували неправильної форми. Ядерна мембрана при цьому зберігала чітко контуровану структуру, властиву елементарній біологічній мембрані. Осередки розпушення й деструкції не встановлені. Спостерігаються численні інвагінації оболонки ядра.

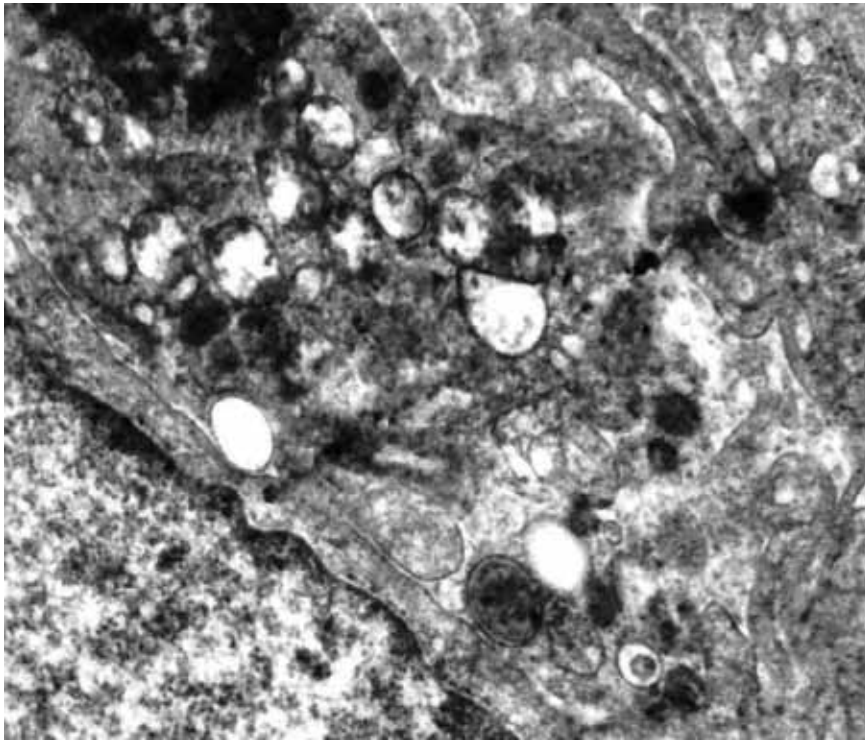


Рис. 183 Ультраструктура макрофагоцитів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через тридцять днів після вогнепального поранення. Скупчення аутофагосом і включень ліпідів у цитоплазмі. $\times 33\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю

Перинуклеарний простір нерівномірно розширений і заповнений речовиною з дуже низькою електронною щільністю. Грудочки конденсованого хроматину ядра концентруються на ядерній мембрані й дифузно розсіяні по матриксу ядра. У ядрах, як правило, присутні осмієфільні ядерця (рис. 184).

Численні цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулуму сильно розширені й електронно-прозорі. Виявляється поліморфізм мітохондрій. Ці органели мають різні розміри й форму, їхній матрикс має варіанти щодо щільності. Крісти мітохондрій дезорганізовані й вкорочені. У значної частини мітохондрій можна спостерігати осередково зруйновані зовнішні мембрани й крісти (рис. 185).

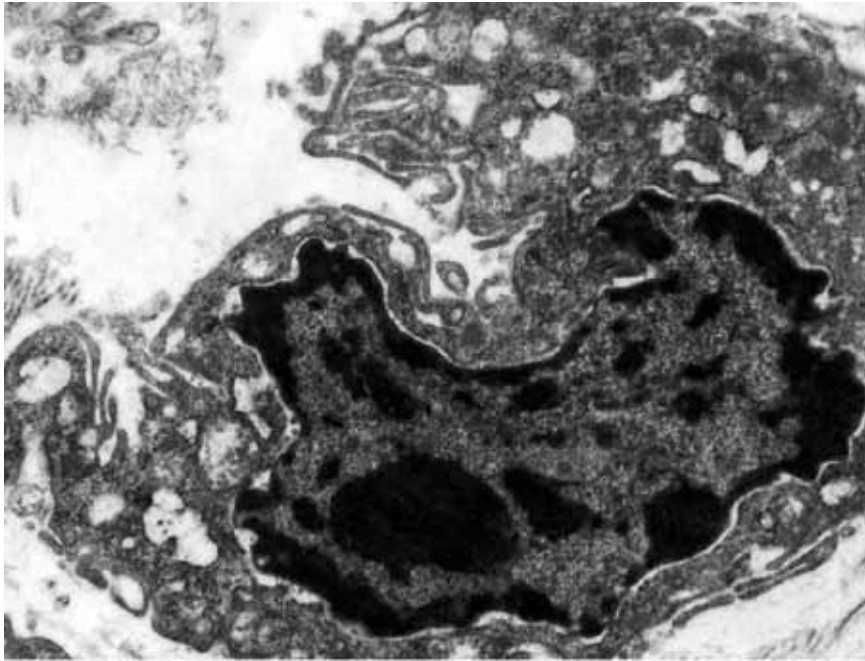


Рис. 184 Ультраструктура макрофагоцитів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через шістдесят днів після вогнепального поранення. Конденсація хроматину, інвагінації ядерної мембрани, осмієфільні ядерця. x 36 000. Контрастовано цитратом свинцю.

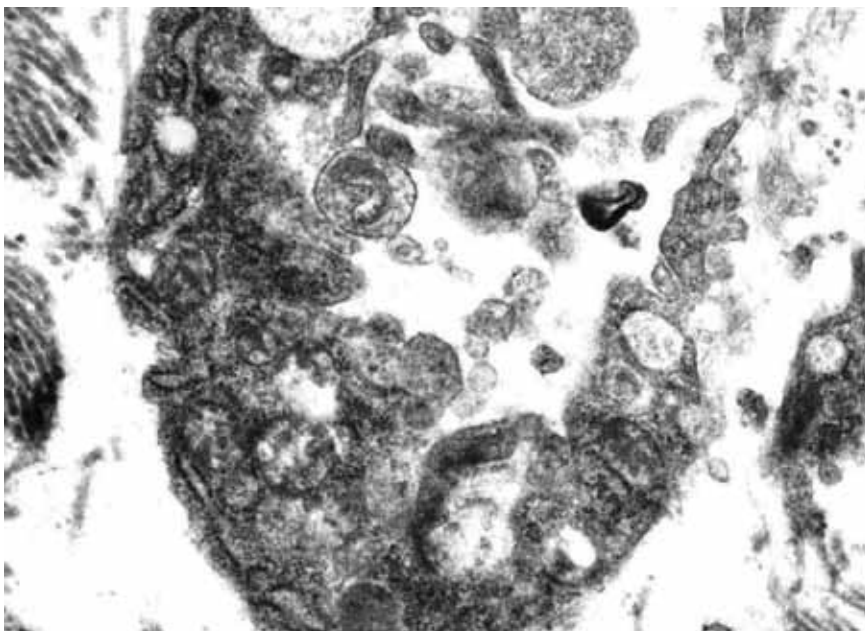


Рис. 185 Ультраструктура макрофагоцитів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через шістдесят днів після вогнепального поранення. Деструкції зовнішніх мембран і крист мітохондрій. x 37 000. Контрастовано цитратом свинцю.

У цитоплазмі окремих макрофагоцитів виявлено численні вторинні лізосоми, у структурі яких фіксуються мієлінові утворення (рис. 186).

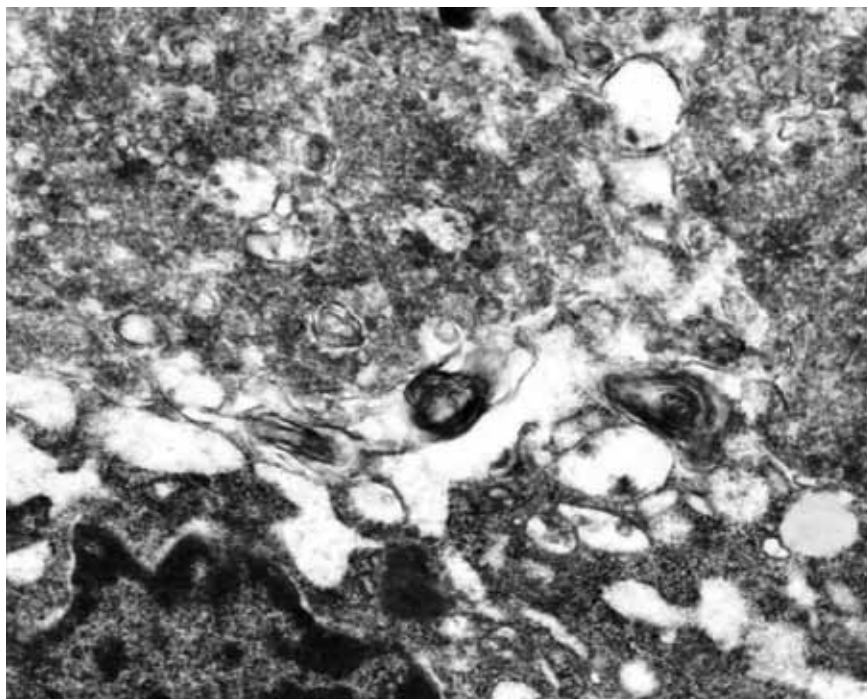


Рис. 186 Ультраструктура макрофагоцитів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через шістдесят днів після вогнепального поранення. Вторинні лізосоми й мієліноподібні тільця, що формуються. $\times 35\,000$. Контрастовано цитратом свинцю.

У препаратах визначаються окремі макрофагоцити, що містять у безпосередній близькості від дезорганізованих гладких мембран пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі осередки некрозу внутрішньоклітинних органел (рис. 187).

Таким чином, до 60 доби після вогнепального поранення зберігається висока активність макрофагоцитів, імовірно обумовлена токсичним впливом іонів важких металів, що дифундують з осколка в тканину капсули. Паралельно з високоактивними макрофагоцитами в препаратах присутні клітини, цитоплазма яких заповнена великою кількістю фагоцитованого матеріалу. Субмікроскопічна архітектоніка органел цих макрофагоцитів схильна до деструктивних змін, що вказує на високий рівень катаболічних реакцій.

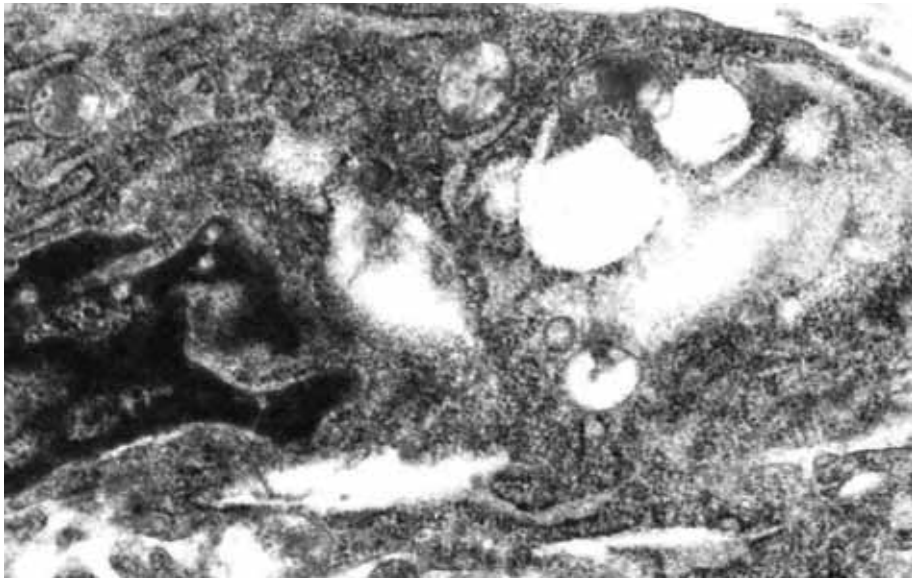


Рис. 187 Ультраструктура макрофагоцитів у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через шістьдесят днів після вогнепального поранення. Осередки некрозу цитоплазми. $\times 34\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю.

У капсулі навколо осколка, на 30 добу після нанесення вогнепального поранення виявляється велика кількість плазматичних клітин з добре розвиненою ультраструктурою.

Ядра плазмоцитів мали неправильну форму, містили конденсований хроматин, частина якого у вигляді осмієфільних грудочок була рівномірно розподілена по всій площі зрізу ядра. У каріоплазмі виявлялися електронно-щільні ядерця. Нуклеолема містила дрібні інвагінації. Характерною була добре розвинена гранулярна ендоплазматична сітка, на мембранах якої були присутні численні рибосоми. Цистерни ендоплазматичної мережі сплюснені (рис. 188).

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі, цитоплазматична мембрана та інші ультраструктурні компоненти плазматичних клітин мали типову для цих клітин будову і не містили осередків деструкції. Цитоплазма плазматичних клітин містила набряклі мітохондрії з електронно-прозорим матриксом і зруйнованими кристами (рис. 189).

Через 60 днів плазмоцити капсули, що оточує осколок, який знаходиться в м'язовій тканині, мали ознаки дистрофічних порушень у вигляді вакуолізації цистерн гранулярної ендоплазматичної мережі й дезорганізації мембран. Виявляються мітохондрії зі зруйнованими зовнішніми мембранами й кристами (рис. 190).

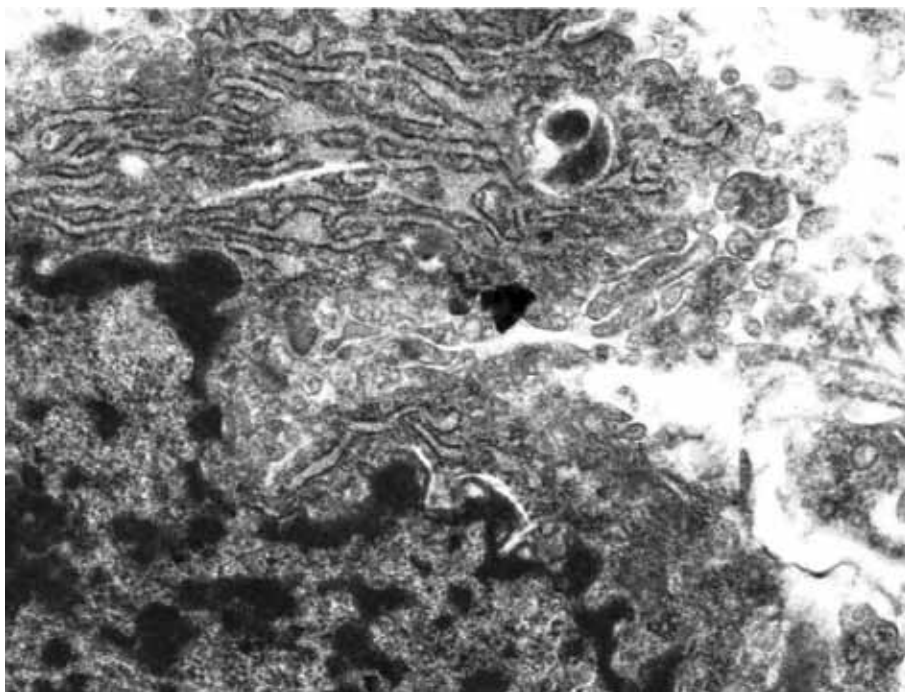


Рис. 188 Ультраструктура плазматичних клітин у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегового м'яза кроля, через тридцять днів після вогнепального поранення. Добре розвинена гранулярна ендоплазматична сітка. x 34 000. Контрастовано цитратом свинцю

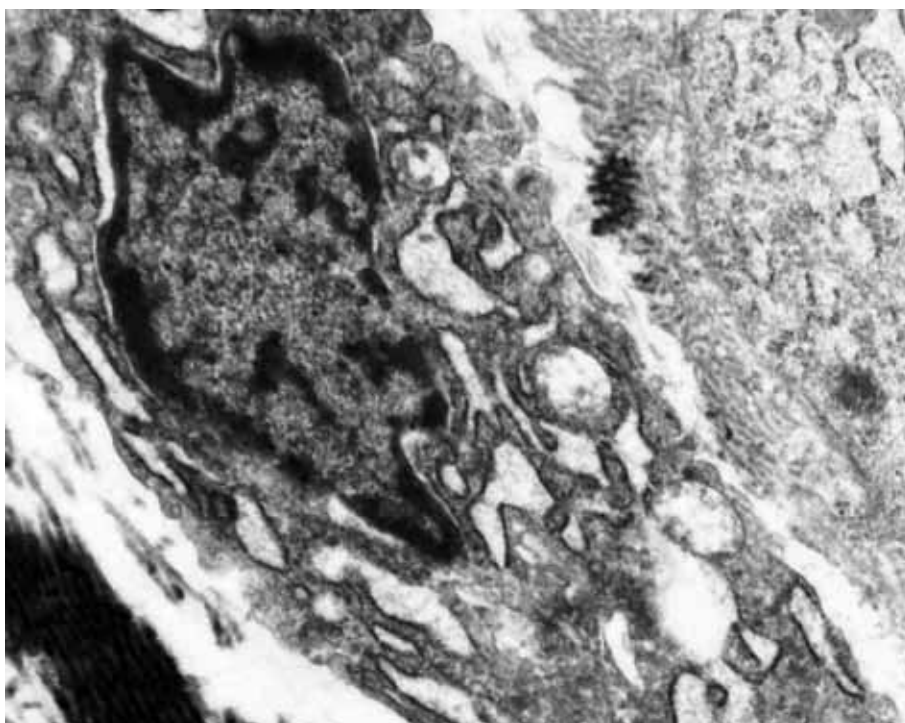


Рис. 189 Ультраструктура плазматичних клітин у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегового м'яза кроля, через тридцять днів після вогнепального поранення. Деструкція зовнішніх мембран і крист мітохондрій. x 32 000. Контрастовано цитратом свинцю

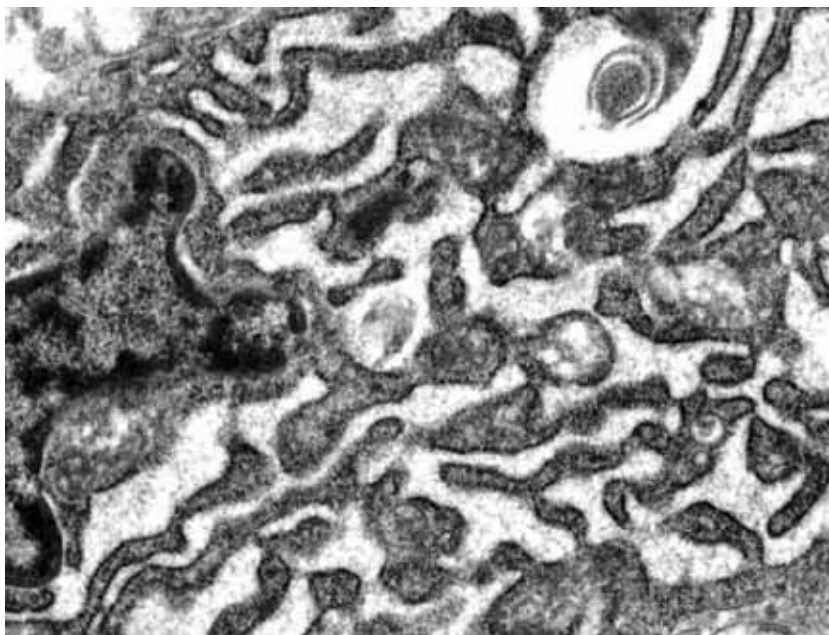


Рис. 190 Ультраструктура плазматичних клітин у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через шістдесят днів після вогнепального поранення. VACуолізація цистерн гранулярної ендоплазматичної мережі, деструкція мітохондрій. x 37 000. Контрастовано цитратом свинцю.

У цитоплазмі визначалися аутофагосоми й вторинні лізосоми. Цитоплазматична мембрана плазматичних клітин часто була тотально зруйнована (рис. 191).

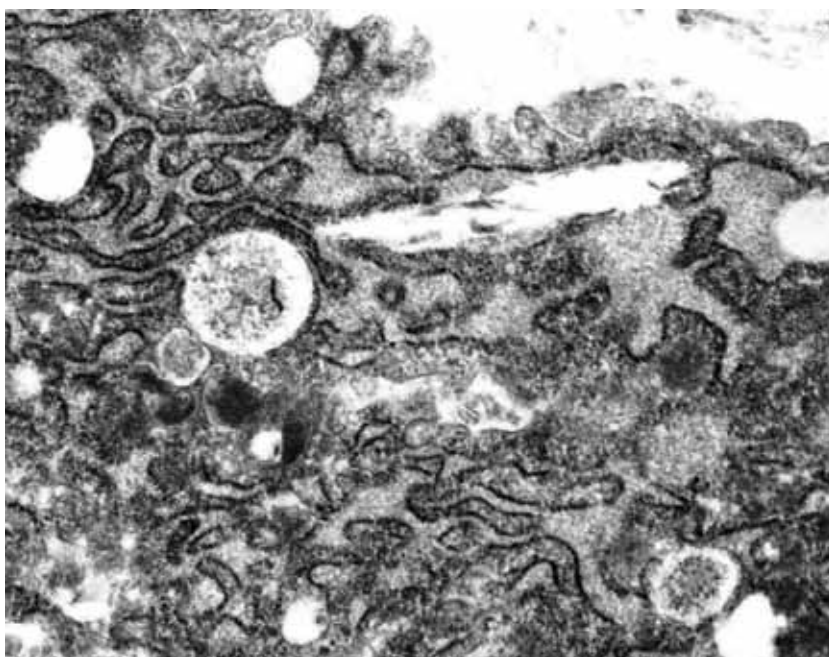


Рис. 191 Ультраструктура плазматичних клітин у капсулі навколо осколка, що знаходиться в тканині стегнового м'яза кроля, через шістдесят днів після вогнепального поранення. Вторинні лізосоми в цитоплазмі. x 34 000. Контрастовано цитратом свинцю

ВИСНОВОК

Проведені електронно-мікроскопічні дослідження субмікроскопічної архітекtonіки м'ясоімплантів м'язів стегна кролів в області локалізації вогнепального осколка на 30 добу виявили дистрофічні порушення внутрішньоклітинних структур, характерні для розвитку мітохондріальної дисфункції. Ці альтеративні зміни свідчать про порушення дихальної та енергетичної функції клітин.

Мітохондріальна дисфункція структурно проявляється зменшенням кількості крист у мітохондріях і осередковою деструкцією їхніх зовнішніх мембран. Наслідком цих порушень є зниження скорочувальних можливостей м'ясоімплантів. До 60 доби експерименту в субмікроскопічній організації м'ясоімплантів спостерігається поглиблення ступеня вираженості деструктивних порушень мембран і органел. Виявлені порушення ультраструктур м'ясоімплантів характерні для переважання катаболічних внутрішньоклітинних процесів над синтетичними. Структурно це підтверджується появою в саркоплазмі м'ясоімплантів вторинних лізосом і включень ліпідів, а також осередковим руйнуванням каріолеми, мембран мітохондрій, витонченням і розпушуванням міофібрил, що є свідченням розпаду внутрішньоклітинних органел та клітин.

Ультраструктурна архітекtonіка субмікроскопічних структур ендотеліоцитів кровоносних капілярів в області осколка, що знаходиться в стеговому м'язі кролів, через 60 діб вказує на перехід дистрофічного процесу в деструктивну фазу. Виявлено поліморфні порушення органел ендотеліальних клітин, які варіюють за глибиною й ступенем вираженості від дистрофічних до деструктивних.

У ряді клітин виявляється переважання катаболічних внутрішньоклітинних процесів над синтетичними й репаративними, що структурно підтверджується появою вторинних лізосом, включень ліпідів у цитоплазмі, а також деструкцією внутрішньоклітинних органел. Різке зменшення кількості мікропіноцитозних бульбашок у цитоплазмі відростків ендотеліоцитів свідчить про зниження активності трансцелюлярного транспорту води й електролітів через стінку капілярів. Вивчення ультраструктурної організації ендотеліальних клітин кровоносних капілярів тканини стегового м'яза в області локалізації осколка через 60 діб після вогнепального по-

ранення показало, що в цей термін спостереження зберігаються не тільки дистрофічні, а й деструктивні порушення органел.

Поряд з цим у препаратах присутні ендотеліоцити, які мають високу метаболічну активність, що побічно підтверджується присутністю в цитоплазмі численних мітохондрій, мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулу, а також скупчення рибосом і полісом. Через тридцять діб після вогнепального поранення в капсулі навколо осколка, локалізованого в тканині скелетних м'язів, присутні у великій кількості фібробласти, ультраструктурна організація яких була характерною для дистрофічних, репаративних та синтетичних внутрішньоклітинних процесів різних ступенів активності. Підтвердженням цього є описані вище поліморфні порушення внутрішньоклітинних мембранних структур і включень. Велика кількість фібробластів капсул, що оточують осколки, які знаходяться в тканинах стегових м'язів кролів, перебували в метаболічно активному стані. Разом з тим, у препаратах визначалися окремі фібробласти, ультраструктурна організація яких вказувала на розвиток внутрішньоклітинних деструктивних процесів, що структурно підтверджується наявністю в цитоплазмі вторинних лізосом і зруйнованих мембранних структур.

Через шістьдесят діб після вогнепального поранення, субмікроскопічна організація фібробластів капсули, що оточує осколок, зазнає більш виражених дистрофічних і деструктивних змін, ніж у попередній термін спостереження. У препаратах виявляються фібробласти з деструкцією мітохондрій і цитоплазматичної мембрани. Розвиток катаболічних процесів супроводжується появою в ділянках, що оточують фібробласти, колагенових волокон, які мають різний ступінь осмієфілії, що, імовірно, пов'язане з дифузією атомів важких металів з металевого осколка. Через тридцять діб після вогнепального поранення в капсулах навколо осколків виявлялися численні макрофагоцити, ультраструктурна організація яких свідчила про високу синтетичну, репаративну та фагоцитарну активність. У цитоплазмі присутні незмінені мітохондрії, гранулярний ендоплазматичний ретикулум містить на мембранах безліч рибосом. Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі був гіпертрофований. Його паралельно орієнтовані гладкі мембрани оточені великою кількістю дрібних везикул. Поблизу комплексу Гольджі локалізувалося багато фагоцитованого матеріалу. Поряд

з цим виявлялися макрофагоцити з деструкцією мітохондрій, що свідчить про розвиток мітохондріальної дисфункції.

До шістдесятої доби після вогнепального поранення зберігається висока активність макрофагоцитів, яка імовірно, обумовлена токсичним впливом іонів важких металів, що дифундують з осколка в тканину капсули. Паралельно з високоактивними макрофагоцитами в препаратах присутні макрофагоцити, цитоплазма яких заповнена великою кількістю фагоцитованого матеріалу, що, ймовірно, пов'язане з активним поглинанням і подальшим розщепленням стороннього й токсичного матеріалу, який дифундує з металевого осколка. Субмікроскопічна архітектоніка органел цих макрофагоцитів схильна до деструктивних змін, що вказує на високий рівень активності катаболічних внутрішньоклітинних реакцій.

Ультраструктурна архітектоніка плазматичних клітин капсули, що оточує вогнепальний осколок, свідчить про активацію вироблення антитіл (гамма-глобулінів) у відповідь на присутність в тканині чужорідного антигену.

Таким чином, тривале перебування стороннього металевого тіла в тканині скелетних м'язів і в капсулі навколо осколка підтримує дегенеративно-запальні процеси на субклітинному рівні, які домінують репаративними. Це активує фібробласти, що тягне за собою надмірне накопичення в тканинах колагенових волокон та сприяє розвитку фіброзу.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Аналіз ремоделювання м'яких тканин: дерми, гіподерми і м'язової тканини при вогнепальних пораненнях показав, що досить різноманітні й нестабільні прояви альтерації, а також морфологічні зміни процесів репарації й регенерації, які спостерігаються при однакових пораненнях і термінах їх отримання, є однотипними.

Необхідно відзначити достатню ефективність своєчасної антибактеріальної терапії за умови доповнення її місцевим застосуванням антисептиків і методів інактивації патогенної мікрофлори на тлі своєчасно виконаних і адекватних за обсягом первинних і повторних хірургічних обробок. Такий багатофакторний вплив створює несприятливі умови для подальшого розвитку в рані патогенної мікрофлори.

У всіх випадках пошкодження від вогнепальних поранень м'яких тканин призводило до коагуляційного некрозу, що може свідчити про високу температуру вражаючого снаряда й високу кінетичну енергію, передану тканинам. Вираженість коагуляційних змін у препаратах м'яких тканин — дерми, гіподерми й м'язової тканини після вогнепальних поранень була настільки частою й однотипною, що спонукала нас запропонувати новий термін «ефект застиглої вулканічної магми», який характеризується вираженим коагуляційним некрозом усіх м'яких тканин з муміфікацією і є однорідною безклітинною структурою. Особливістю патоморфозу м'яких тканин при вогнепальних пораненнях є висока травматизація, що призводить до значного подрібнення фрагментів тканин в рані, а дрібні та найдрібніші фрагменти різноспрямовано розкидані. Це ускладнює адекватну ПХО рани з неможливістю зближення тканин по лінії розривів, перешкоджає їхній анатомічній реконструкції.

Другою особливістю уражень м'яких тканин є мікроциркуляторні порушення у вигляді стазу в розширених дрібних судинах, які пов'язані з глибокими ураженнями тканин і вторинними некрозами за типом ішемії або шляхом діapedезу еритроцитів, що проникають у тканини й утворюють гемоангіопатичний ішемічний або геморагічний осередок. Такі великі осередки з часом або організуються або потребують повторного хірургічного втру-

чання (вторинні ангіотрофічні некрози вогнепальних ран), що й було нами зроблено під час повторних хірургічних обробках ран.

У гістологічних препаратах, досліджених після використання VAC-систем, спостерігаються ознаки більш ефективного очищення ран від некротичних тканин. У гістологічних препаратах, вивчених після застосування ФДТ, спостерігаються ознаки, які свідчать про регенерацію тканин і більш швидку редукцію процесів запалення в порівнянні із зразками, узятими після використання волого-висихаючих пов'язок з антисептиком «хлоргексидин». Під час лікування поранених з вогнепальними пораненнями основний успіх регенераторно-відновних процесів залежить перш за все від очищення ран від пошкоджених і некротизованих тканин.

Слід зазначити, що первинні некрози тканин, які видаляються під час первинної хірургічної обробки ран, мають характер коагуляційних некрозів. При парабіозі тканин, альтерація на клітинному рівні проявляється каріопікнозом, каріорексісом, каріолізмом, розпадом клітинних структур, а на тканинному рівні — дезорганізацією сполучної, жирової й м'язової тканини, судин, нервів і придатків шкіри. На тканинному рівні остаточним етапом альтерації є коагуляційний некроз. Щодо вторинних некрозів у тканинах, які видаляються під час повторних і вторинних хірургічних обробок, та некротичні зміни відбуваються в результаті ішемічних або геморагічних гемодинамічних порушень, що визвано деендотелетізацію судин та спостеріганням синтезу колагену. Виявляється у вигляді різкої дилатації судин, стазу, набряку, діapedезу еритроцитів, гіпоксії й ацидозу тканин з їхньою деструкцією. Для розвитку некрозів у вогнепальній рані також має значення ішемія, зумовлена порушеннями мікроциркуляції, редукцією судин в результаті заміщення загиблих тканин фіброзною тканиною.

Поєднання осередків первинного некрозу з наявністю тканин у стані дистрофії та парабіозу, а також формування зони ішемічних порушень призводить до появи вторинних альтеративних змін, порушення гемодинаміки, появи вторинних осередків некрозу, пов'язаних з трофічними та ішемічними порушеннями тканинного гомеостазу. Найбільше значення в редукції уражених тканин має вчасно виконана адекватна рання й ретельна хірургічна обробка вогнепальних ран.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов — М.: Медицина. — 1990. — 383 с.
2. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов «Учебное пособие». — М.: Медицина. — 2002. — 240 с.
3. Бартошник Н.В. Судово-медична оцінка ушкоджень на тілі та одязі, сподіяних при пострілах з нарізної вогнепальної зброї мисливськими патронами калібру 8 × 57 мм, що споряджені експансивними кулями: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. н. / Н. В. Бартошник. — Харків, 2017. — 20 с.
4. Белевитин А. Б. Хирургические уроки войны в Афганистане (1979–1989) и дальнейшее развитие военно-полевой хирургии / А. Б. Белевитин, И. А. Ерюхин, И. М. Самохвалов // Матер. Всерос. науч. конф. «Военная медицина в локальных войнах и вооруженных конфликтах»: материалы — СПб, 2009. — Ч.1. — С. 9-12.
5. Беленький В.А. Анализ ошибок при выполнении первичной хирургической обработки огнестрельных ран мягких тканей / В. А. Беленький, В. В. Негодуйко, Р. Н. Михайлуков // Хірургія України. — 2015. — Т. 53, №1. — С. 7-13.
6. Бойчак М. П. Кафедра военной хирургии. История Киевского военного госпиталя. Кн. 5 / М. П. Бойчак. — К.: Пресса Украины, 2009. — С. 480-487.
7. Бур'янов О. А. Вогнепальні поранення кінцівок. Травматичний шок / О. А. Бур'янов, С. С. Страфун, І. П. Шлапак. — Київ, 2015 р. — 31 с.
8. VАСуум-терапия в лечении обширных огнестрельных ран конечностей / И. И. Жердев, А. М. Горегляд, П. И. Давиденко, А. С. Васильев // Острые и неотложные состояния в практике врача. — 2015. — №5. — С. 25-27.
9. Військова хірургія з хірургією надзвичайних ситуацій / Під ред. проф. В. Я. Білого. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. — 323 с.
10. Вказівки з воєнно-польової хірургії / за ред. Я. А. Заруцького, А. А. Шудрака. — К.: СПД Чаплинська Н. В., 2014. — 396 с.

11. Военно-полевая хирургия локальных войн и военных конфликтов: руководство для врачей / Под ред. Е. К. Гуманенко, И. М. Самохвалова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 672 с.
12. Военно-полевая хирургия: Национальное руководство / под ред. И. Ю. Быкова, Н. А. Ефименко, Е. К. Гуманенко — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 816 с.
13. Военно-польова хірургія: підручник / Я. Л. Заруцький, В. М. Запорожан, В. Я. Білий, В. М. Денисенко [та ін.]; за ред. Я. Л. Заруцького, В. М. Запорожана. — Одеса: ОНМедУ, 2016. — 416 с.
14. Губина-ВАСулик Г. И. Структурные особенности капсулы инородного тела в динамике заживления при разных видах ран у экспериментальных животных / Г. И. Губина-ВАСулик, В. В. Негодуйко, Р. Н. Михайлузов / Украинский журнал хирургии. — 2017. — №4 (35). — С. 34-39.
15. Давыдовский И. В. Огнестрельная рана человека: морфологический анализ / И. В. Давыдовский. М., 1950. — 358 с.
16. Доповідь щодо ситуації з правами людини в Україні Управління Верховного комісара ООН з прав людини 15.08.2017 // <https://vkksu.gov.ua>.
17. Европейская конвенция о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (ETS N 123) Директива Совета 86/609/ЕЕС от 24.11.86 по согласованию законов, правил и административных распоряжений стран-участниц в отношении защиты животных, используемых для экспериментальных и других научных целей. (Страсбург, 18 марта 1986 года) — European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. — Council of Europe, Strasbourg, 1986. — 53 p. // <http://www.lawmix.ru/abro.php?id=11036>).
18. Закон України №3447-IV “Про захист тварин від жорстокого поводження” // Відомості Верховної Ради України, 2006. — № 27. — С. 230.
19. Заруцький Я. Л. Аналіз організації роботи кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії та заходи щодо покращення її діяльності / Я. Л. Заруцький, Б. А. Клішевич, А. М. Лакша // Військова медицина України. — 2008, Т.8, №1. — С. 34–44.

20. Инородные тела у человека / И. С. Белый, Н. М. Бондаренко, Л. В. Усенко [и др.] — К.: «Здоров'я», 1991. — 232 с.

21. Квантово-биологическая теория. (Под общей ред. проф. В. В. Бойко и проф. М. А. Красноголовца). Х.: Факт, 2003. — 968 с.

22. Кукуруз Я. С. Система медичного забезпечення в умовах локальних війн та збройних конфліктів сьогодення / Я. С. Кукуруз, Ф. М. Новіков / Зб. наук. праць УВМА «Проблеми військової охорони здоров'я», Київ, 2013. — Вип. 38, Т. 2. — С. 17–18.

23. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте. 3-е изд., перераб. и дополн. / И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария, Б. В. Западнюк — К.: Вища школа, 1983. — 383 с.

24. Мартиросян К. В Частота локализации и характер огнестрельных ранений мягких тканей / К. В. Мартиросян // Медицинский Вестник Эрбуни. — 2010. — №3. — С. 43.

25. Метаболическая активность нейтрофилов и моноцитов как модель для исследования биосовместимости организма с инородными материалами / Н. Г. Плехова, Л. М. Сомова, В. И. Пуздаев, Е. И. Дробот // Биомедицинская химия. — 2011. — №1. — С. 85–94.

26. Микроскопическая техника. Руководство. / Под редакцией Д. С. Саркисова и Ю. А. Петрова / — М.: Медицина — 1996. — 544 с.

27. Михайлусов Р. Н., Негодуйко В. В., Якимова Т. П. Особенности патоморфоза огнестрельных ранений мягких тканей при наличии инородных тел // Медицина сьогодні і завтра. — 2017. — № 2 (75). — С. 11-17.

28. Михайлусов Р. Н. Морфометрия современных огнестрельных ран мягких тканей / Р. Н. Михайлусов // Проблеми військової охорони здоров'я. — 2016. — Вип. 46. — С. 358–366.

29. Михайлусов Р. Н. Особенности патоморфоза огнестрельных ранений мягких тканей / Р. Н. Михайлусов // Додаток до збірника наукових праць Української військово-медичної академії «Проблеми військової охорони здоров'я». Випуск 48. — Одеса, 2017. — С. 34–35.

30. Москаленко В. Ф. Біоетика: філософсько-методологічні та соціально-медичні проблеми / В. Ф. Москаленко, М. В. Попов. — Вінниця: Нова Книга, 2005. — 210 с.

31. Невідкладна військова хірургія / Інститут Бордена, Управління начальника військово-медичної служби армії США. — К.: Українське видання, 2015. — С. 221–233.
32. Оптико-електронная компьютерная система для обнаружения внешних агентов в подповерхностных слоях кожного покрова / Е. Е. Майоров, В. Т. Прокопенко, С. В. Удахина [и др.] // Медицинская техника. — 2016. — №2. — С. 7–10.
33. Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг. Огнестрельные ранения и повреждения мягких тканей. — Москва. Медгиз, 1952. Том 14. — 351 с.
34. Основы гистологии и гистологической техники / Под общей редакцией проф. В. Г. Елисеева, проф. М. Я. Субботина, проф. Ю. И. Афанасьева, доц. Е. Ф. Котовского) М.: Медицина. — 1967. — 267 с.
35. Особливості сучасної бойової хірургічної травми / І. Трутяк, І. Гайда, І. Богдан [та ін.] // Праці НТШ. Мед. Науки. — 2015. — Т. ХІ. — С. 109–116.
36. Очерки хирургии боевой травмы живота / В. Я. Белый, Я. А. Заруцкий, А. И. Жовтоношко, С. А. Асланян. — К.: «МП Леся», 2016. — 212 с.
37. Патологическая анатомия боевых поражений и их осложнений / под. ред. С. А. Повзуна, Н. Д. Клочкова, М. В. Рогачева. — Санкт-Петербург: ВМедА, 2002. — 179 с.
38. Пиголкин Ю. И. Применение принципов доказательной медицины в качестве критериев полезности новых методов исследования в экспертной практике / Ю. И. Пиголкин, И. Н. Богомолова. // Суд. мед. эксперт. — 2004, №6. — С. 3–6.
39. Пилипенко М. М. Досвід надання спеціалізованої медичної допомоги в Дніпропетровській обласній клінічній лікарні імені І. І. Мечникова / М. М. Пилипенко, І. Й. Йовенко // Новости медицины и фармации в Украине. — 2015. — № 3(532). — С. 22–24.
40. Пирс Э. Гистохимия / Э. Пирс // Издательство иностранной литературы. — Москва. — 1962. — 962 с.
41. Покідько М. І. Організація надання хірургічної допомоги при вогнепальних пораненнях органів черевної порожнини з використанням ендовідеохірургії в мирний та військовий час / М. І. По-

кідько, А. В. Верба, К. В. Гуменюк. // Матеріали наукового конгресу ХХІІ з'їзд хірургів України. — Вінниця, 2010. — С. 96–97.

42. Политравма. Руководство для врачей. В 4-х томах / В. В. Бойко, П. Н. Замятин. — Харьков-Черновцы, 2009. — 1267 с.

43. Политравма. Руководство для врачей. В 2-х томах / В. В. Бойко, П. Н. Замятин. — Харьков, Фактор, 2011. — 859 с.

44. Помилки надання медичної допомоги при вогнепальних пораненнях кінцівок / О. Є. Лоскутов, А. М. Доманський, О. Є. Олійник, І. І. Жердєв // Вісник морської медицини. — 2016. — № 2(71). — С. 228–232.

45. Пресс-релиз Верховного комиссара ООН по правам человека «Конфликт в Украине продолжается четвертый год без видимой перспективы окончания». 13.06.2017 // <http://www.ohchr.org>.

46. Применение магнита для извлечения осколков при минно-взрывной травме / Е. П. Герасименко, Ю. В. Глебский, О. И. Поляков [и др.]. // Шпитальна хірургія. — 2014. — №4. — С. 101–103.

47. Применение статистических моделей при прогнозировании исхода у пострадавших при тяжелой травме / В. Бойко, П. Замятин, Н. Дубровина, Д. Замятин // Клін. хірургія. — 2014, №2. — С. 39–44.

48. Проблеми індикативного планування та концепції управління існуючої системи медичного захисту населення України під час проведення контртерористичних операцій / Г. Г. Роцин, В. Ю. Кузьмін, В. О. Крилюк [та ін.]. // Новини медицини та фармації. — 2016. — № 16 (596). — С. 16–17.

49. Реанімаційно-хірургічна допомога у зоні бойових дій і на етапах медичної еVАСуації (методичні рекомендації) / В. В. Бойко, П. М. Замятін, В. Т. Поліщук, В. В. Курінний. — Х.: НАМНУ, 2014. — 40 с.

50. Рыбакова. М.Г. Клиническая патоморфология критических состояний / М. Г. Рыбакова, К. П. Жидков, В. З. Ключиков. // Арх. пат. — 2005, №5. — С. 41–48.

51. Серов В. В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология) / В. В. Серов, А. Б. Шехтер. — М.: Медицина — 1981. — 311 с.

52. Сокол Е. И. Проблемы технического обеспечения системы здравоохранения Украины и перспективы их решения / Е. И. Сокол, А. В. Кипенский, В. А. Верещак // Технічна електродинаміка. Київ: ІЕД НАНУ. — 2006. Тем. вип. Проблеми сучасної електротехніки. — Ч. 1. — С.116-122.

53. Трутняк І. Р. Прогнозування та профілактика інфекційних ускладнень бойової травми кінцівок / І. Н. Трутняк// Наука і практика. — 2016. — №1-2. — С. 66-71.

54. Указ Президента України «Про рішення Ради національної безпеки і оборони України від 13 квітня 2014 року «Про невідкладні заходи щодо подолання терористичної загрози і збереження територіальної цілісності України» від 14 квітня 2014 року № 405/2014 // <http://document.ua>.

55. Указания по военно-полевой хирургии / Под редакцией Я. А. Заруцкого, А. А. Шудрака. — К.: 2014. — 396 с.

56. Фетальные и острофазовые белки как маркеры репаративных процессов / А. В. Коханов, А. А. Мяснянкин, Е. В. Метёлкина [и др.] // Междунар. журн. эксперим. образования. — 2010. — № 11. — С. 92.

57. Характеристика сучасної мінно-вибухової та вогнепальної травми на ранньому госпітальному етапі надання медичної допомоги в умовах сучасних бойових дій на прикладі проведення АТО на Сході України / С. О. Гур'єв, Д. І. Кравцов, І. П. Марцинковський [та ін.] // Сучасні аспекти військової медицини. Збірник праць Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» МО України. — 2016. — Випуск 23 (додаток). — С. 37-39.

58. Хирургия доминирующих повреждений груди и живота при политравме / П. Н. Замятин, В. В. Бойко, Н. К. Голобородько, А. Е. Зайцев. — Харьков, 2006. — 182 с.

59. Хірургія мінно-вибухових і вогнепальних ушкоджень серця і перикарда / В. В. Бойко, П. М. Замятін, Ю. М. Скібо, Д. О. Васільєв / Мат. науково-практичної конф. «Впровадження нвукових розробок НАМН України та особливості надання медичної допомоги учасникам АТО та постраждалому населенню» (у рамках проведення VI Міжнародного медичного форуму «Інновації в медицині — здоров'я нації»). — К.: НАМНУ, 2015. — С. 46-47.

60. Хірургія серцевих ушкоджень. Особливості сучасної доктрини / В. В. Бойко, П. М. Замятін, І. В. Полівенок, О. В. Бучнева — Х.: Промінь, 2015. — 156 с.

61. Хоменко І. П. Характеристика бойової хірургічної травми, недоліки та досягнення в лікуванні поранених і травмованих в умовах антитерористичної операції / І. П. Хоменко, А. В. Верба, Е. М. Хорошун // Міжвідомчий медичний журнал «Наука і практика». — 2016, №1-2 (7-8). — С. 27-31.

62. Цема Є. В. Вогнепальні поранення / Є. В. Цема. — Київ, 2015. — 76 с.

63. Шаповалов В. М. Современные принципы лечения огнестрельных ранений суставов конечностей на этапах медицинской эвакуации / В. М. Шаповалов, В. А. Аверкиев // «Состояние и перспективы развития военной травматологии и ортопедии» — труды ВМедА, С. Петербург. — 1999, том 248. — С. 210-218.

64. Шейко В. Д. Хирургия повреждений при политравме мирного и военного времени / В. Д. Шейко. — Полтава: ООО «АСМИ», 2015. — 557 с.

65. Шекера О. Г. Военно-медична доктрина України / О. Г. Шекера, Ю. Л. Вотчер, Г. Д. Киржнер // Новини медицини та фармації. — 2015. — № 1 (525). — С. 16.

66. Шудрак А. А. Бойова хірургічна травма в ході проведення АТО // <http://isurgery.com.ua>.

67. Якимова Т. П. Морфологические особенности современных огнестрельных ран мягких тканей / Т. П. Якимова, Р. Н. Михайлуков, С. Н. Ромаев / Харківська хірургічна школа. — 2017. — № 3. — С. 72-79.

68. Якімова Т. П. Патоморфоз м'яких тканин у ділянці стороннього тіла вогнепального походження в різні терміни / Т. П. Якімова, В. В. Негодуйко // Проблеми військової охорони здоров'я. Збірник наукових праць УВАМА. Київ. — 2017. — Випуск 48. — С. 290-297.

69. Beekley A. C. Combat trauma experience with the United States Army 102nd Forward Surgical Team in Afghanistan / A. C. Beekley, D. M. Watts // American J.S. — 2004. — Vol. 187. — №. 5. — P. 652-654.

70. Comparison of Gunshot Entrance Morphologies Caused by .40-Caliber Smith & Wesson, 380-Caliber, and 9-mm Luger Bullets:

A Finite Element Analysis Study / Rodrigo Ivo Matoso, Alexandre Rodrigues Freire, Leonardo Soriano de Mello Santos [et al.]. // October 24, 2014 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0111192>

71. Epidemiology of gunshot wounds in the University Hospital “Dr. José Eleuterio González” of the Autonomous University of Nuevo León / J. C. Cavazos, J. P. Zertuche, F. R. Sepúlveda [et al.] // *Cirugía y Cirujanos.* –2017. — № 85(1). — P. 41–48.

72. Forensic Medicine: Fundamentals and Perspectives 2014th Edition / Reinhard B. Dettmeyer, Marcel A. Verhoff, Harald F. Schütz. — Springer, 2014. — 565 p.

73. Heninger M. Concordance Rate for the Identification of Distant Entrance Gunshot Wounds of the Back by Experienced Forensic Pathologists Examining Only Images of Autopsies / M. Heninger // *J. Forensic Sci.* – 2016. — № 61 (2). — P. 352–360.

74. Lorin de la Grandmaison G. Gunshot wounds: forensic pathology / G. Lorin de la Grandmaison // *Ann Pathol.* — 2012. — № 32 (1). — P. 33–39.

75. Management of comminuted but continuous mandible defects after gunshot injuries / M. Rana, R. Warraich, A. Rashad [et al.] // *Injury.* — 2012. — Vol. 45, Issue 1. — P. 206–211.

76. Molina D. K. Gunshot wounds: a review of firearm type, range, and location as pertaining to manner of death / D. K. Molina, V. Di Maio, R. Cave // *Am J. Forensic Med. Pathol.* — 2013. — № 34 (4). — P. 366–371.

77. Morphological Characterisation of Unstained and Intact Tissue Micro-architecture by X-ray Computed Micro- and Nano-Tomography / Lucy A. Walton, Robert S. Bradley, Philip J. Withers [et al.] // *Scientific Reports* — 2015. — № 5. — P. 100–109.

78. Muller M. The AO classification of fractures / M. Muller, S. Nasarin, P. Koch. — Berlin etc.: Springer Verlag, 1987. — 189 p.

79. Postmortem computed tomography (PMCT) and autopsy in deadly gunshot wounds — a comparative study / S. M. Kirchhoff, E. F. Scaparra, J. Grimm.[et al.] // *J. Legal Med.* – 2016. — № 130 (3). — P. 819–826.

80. Wusik M. F. The trauma of uncertainty: The use of comprehensive assessment and prolonged exposure to treat indirect exposure to a mass shooting / M. F. Wusik, R. T. Jones // *Clinical Case Studies.* — 2015. — № 14 (1). — P. 15–30.

Наукове видання

**ПАТОМОРФОЗ ВОГНЕПАЛЬНИХ РАН
М'ЯКИХ ТКАНИН**

Під загальною редакцією:

Академіка НАМН України, д-ра мед. н., професора *В. І. Цимбалюка*

Члена-кореспондента НАМН України, д-ра мед. н., професора *І. П. Хоменка*

Члена-кореспондента НАМН України, д-ра мед. н., професора *І. А. Луріна*

Члена-кореспондента НАМН України, д-ра мед. н., професора *О. Ю. Усенка*

Члена-кореспондента НАМН України, д-ра мед. н., професора *В. В. Бойка*

Коректор

Комп'ютерна верстка *В. Тарасенко*

Підп. до друку 15.05.2018.

Формат 60×84/8. Друк офсетний. Гарнітура Букман Олд Стил.
Умов. друк. арк. 20,46. Умов. вид. арк. 14,85. Наклад 500 прим.
Зам. № 1564.

Видавництво «Колегіум».

Свідоцтво про держреєстрацію: серія ДК № 1722 від 23.03.2004.
61093, м. Харків, вул. Іллінська, 57/121.
Тел./факс: (057) 703-53-74

Надруковано в друкарні ФОП Тарасенко В. П.
Свідоцтво №24800170000043751 від 21.01.2002 р.
61124, м. Харків, вул. Зернова, 6/267.
Тел./факс: (0572) 52-82-11