

Оригінальні статті

УДК 616.831.711–001.31: 57.084.1

Цимбалюк В.І., Семенова В.М., Сенчик Ю.Ю., Медведєв В.В.

Патоморфологічні характеристики моделі дозованого травматичного пошкодження півкулі мозочка в експерименті

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

Вступ. Травма структур задньої черепної ямки (ЗЧЯ) є одним з найбільш тяжких видів черепно-мозкової травми (ЧМТ), що зумовлене високою летальністю та складністю її клінічної діагностики й лікування. З появою комп'ютерної та магніторезонансної томографії діагностика пошкоджень структур ЗЧЯ значно покращилась. За сучасними даними [1], травма ЗЧЯ становить 0,1–0,6% усіх видів ЧМТ, в оперованих потерпілих її частка значно більша (1,1–6,5%). При цьому пошкодження мозочка виявляють у 15,3–46% потерпілих з травмою структур ЗЧЯ, з них у 33% — це забиття мозочка.

Виділяють наступні клініко-морфологічні форми травми структур ЗЧЯ: ізольоване пошкодження мозочка (забій півкуль мозочка, епідуральні гематоми в ділянці ЗЧЯ та внутрішньомозочкові гематоми); пошкодження утворень ЗЧЯ з супратенторіальним поширенням; пошкодження структур ЗЧЯ у поєднанні з значними змінами у півкулях великого мозку, які спричиняють їх латеральну дислокацію.

Більшість авторів вважають, що морфологічні особливості травми мозочка відображують загальноновідомі закономірності перебігу травматичного процесу в ЦНС, проте, ретельне вивчення цього питання не проводили.

На сучасному етапі травму структур ЗЧЯ вважають суттєвим чинником летальності у ранньому періоді травми ЦНС, а також причиною стійких розладів рухової сфери, які зумовлюють тяжкий інвалідизуючий ефект. Перше зумовлене пошкодженням життєво важливих ділянок стовбура мозку за цього виду травми і становить проблему інтенсивного лікування травми ЦНС — чи не найбільш широко досліджуваного в минулому столітті розділу нейрохірургії. Виникнення стійкого функціонального дефіциту після травми структур ЗЧЯ має чіткий морфологічний субстрат і, отже, може розглядатися як об'єкт для застосування методів відновної нейрохірургії — новітнього методу лікування наслідків травматичного пошкодження ЦНС, що потребує використання сучасних біотехнологій.

Перспективними методами відновної нейрохірургії з точки зору можливого клінічного застосування сьогодні вважають трансплантацію прогеніторних клітин нюхової цибулини, кісткового мозку та кордової крові. При цьому позитивного ефекту досягають в основному шляхом стимуляції клітинами трансплантата аутогенних нейропластичних регенераторних процесів.

Важливою передумовою здійснення оцінки ефективності методів відновного лікування травми мозочка є використання оптимальної стандартизованої

моделі його пошкодження, яка б давала можливість дозувати силу пошкоджуючого чинника і контролювати її досягнення в усіх експериментальних тварин, а також отримувати однаковий об'єм дефіциту тканин, достатній для трансплантації обраної кількості тканинного матеріалу.

Сьогодні в літературі є невелика кількість робіт, присвячених експериментальному вивченню особливостей ізольованого травматичного пошкодження півкулі мозочка [2–8]. При цьому у більшості спостережень травму мозочка моделювали з використанням стандартних методів, розроблених для моделювання експериментальної травми півкулі великого мозку. Застосовують переважно дві моделі: рідинно-перкусійної травми мозку та контрольованого пошкодження кори мозку [9]. З огляду на складний рельєф поверхні черепа щура у зоні проекції півкуль мозочка, використання методів нанесення закритої травми, тобто, травми мозочка через збережені кісткові структури не дає можливості досягти однорідності результатів та їх стабільної відтворюваності. Беручи до уваги цю обставину, а також складний рельєф епідурального простору та обмеженість об'єму ЗЧЯ, ми вважали за доцільне обрати модель контрольованого пошкодження кори півкулі мозочка, хоча деякі дослідники в основу моделі травматичного пошкодження мозочка поклали саме модель рідинно-перкусійної травми [2]. Для підвищення однорідності нанесення травматичного пошкодження, а також зменшення ймовірності включення до експериментальних груп тварин, у яких з тієї чи іншої причини сила травмуючої дії значно різнилася від середньої (для кожної з груп), нами запропонована власна модифікація зазначеної моделі.

Мета роботи: удосконалити експериментальну модель дозованого травматичного пошкодження півкулі мозочка щура, оптимальну для вивчення ефективності використання методів відновлення функції мозочка шляхом тканинної алотрансплантації.

Матеріали і методи дослідження. Особливості перебігу травматичного процесу в тканині мозочка за різних варіантів його механічного травмування вивчали на білих безпородних щурах-самцях масою тіла 250–300 г. Вік тварин у середньому 5,5 міс. Всі маніпуляції здійснювали з дотриманням існуючих норм біоетики. Оперативні втручання виконували під загальним знеболюванням шляхом внутрішньочеревинного введення суміші розчинів ксилазину («Sedazin», Biowet, Польща) з розрахунку 15 мг/кг маси тіла і кетаміну («Calypsol», Гедеон Ріхтер, Будапешт, Угорщина) з розрахунку 70 мг/кг маси тіла експериментальної тварини. Після ретельного видалення

шерсті на голові та ділянці шиї [10] поверхню шкіри дезинфікували 5% спиртовим розчином йоду.

Шкіру та м'які тканини розрізали на відстані 3–4 мм від серединної лінії ліворуч, на рівні зовнішнього потиличного гребня, довжина розрізу 1,5–2 см. Проводили скелетизацію потиличної та тім'яної кісток ліворуч. Фрезований отвір накладали на потиличній лусці на відстані 3 мм від лівої гілки ламбдоподібного шва і 5–7 мм — від серединної лінії. Отвір розширювали до розмірів трепанаційного вікна діаметром 5 мм шляхом резекції частини луски потиличної та прилеглої частини тім'яної кістки, під час чого тверду оболонку головного мозку (ТОГМ) залишали інтактною.

Щура фіксували на предметному столику черевцем донизу. Через передній край столика голову максимально згинали з метою розширення операційного доступу до луски потиличної кістки. В такому положенні голову фіксували плоскими бічними затисками.

Пристрій для нанесення травми складався з пружинного ударника та пружної пластини з реєструючими тензоелементами, до якої перпендикулярно жорстко фіксували стрижень діаметром 3 мм з регульованою довжиною. Вільний кінець стрижня вводили у трепанаційний отвір впритул до поверхні ТОГМ. Пластину жорстко фіксували на предметному столику додатковими затисками. Пружинний ударник фіксували над пластиною, а його бойок підводили до проєкції точки кріплення ударного стрижня на протилежній площині пластини.

Силу удару обирали шляхом дозування величини стискання внутрішньої пружини ударника. Коefіцієнт пружності сталевий пружини, виготовленої з дроту У8А (діаметром 2 мм) з зовнішнім діаметром витка 16 мм та кроком спіралі 4 мм у межах діапазону використання в експерименті був сталим і становив 225,03 (Н/м). З цією метою в конструкції пістолетного ударника передбачена фіксація вільного кінця пружини за різного ступеня її стискання, який під час експерименту послідовно змінювали на однакові мінімальні інтервали між зубцями фіксуючого стержня, що становили 4 мм. Загалом досліджували дію сили удару при стисканні пружини на величину від 12 до 32 мм, що відповідало діапазону сили удару від 42,86 до 105,86 Н. Дію удару за кожного ступеня стискання вивчали у групах з 3 тварин.

Аналогово-цифрове перетворення сигналу з тензоелементів проводили за допомогою відповідних пристроїв (Е 14-140D та LTR-212). Візуалізацію оцифрованого сигналу з тензоелементів на персональному комп'ютері здійснювали за допомогою спеціального програмного пакету «LGraph 2» та «Power Graph Professional». Сила удару відображалася у вигляді тензограми, побудованої на координатній площині, де вісь абсцис відповідала строкам дослідження, а вісь ординат — різниці потенціалів, що виникає внаслідок деформації пластини. Тензографічний корелят величини деформації обчислювали як модуль різниці потенціалів: мінімального (пік, спрямований донизу) і максимального (базова лінія).

Перед початком експерименту калібрували пристрій та програмне забезпечення для досягнення

прийняттого масштабу візуалізації зміщень потенціалу на тензограмі.

Для нанесення травми відпускали фіксатор пістолетного ударника, і удар бойка передавався через стрижень на ТОГМ та прилеглу речовину мозку. Паралельно відбувалася деформація пластини, що реєструється тензоелементами і відображується на моніторі комп'ютера у вигляді тензографічної кривої (*рис. 1 кольорової вкладки*).

Після нанесення травми при необхідності здійснювали гемостаз. Над трепанаційним вікном м'які тканини зашивали пошарово крученими поліамідними хірургічними нитками (ум. номери «0», «1», Київське ВО «Хімволокно»), накладали у два ряди вузлові шви. Ділянку рани обробляли 5% спиртовим розчином йоду.

Після проведення вказаних маніпуляцій тварин протягом 2–4 год утримували в приміщенні з підвищеною температурою повітря (30...33°C), в подальшому — у спеціальних клітках по 3–6 особин у кожній при середній температурі приміщення 21...24°C з періодичним вентиляванням. Тирсову підкладку замінювали тричі на тиждень. Протягом періоду експерименту тварини отримували необхідне збалансоване харчування.

Матеріал для патоморфологічного дослідження отримували одразу ж після виведення тварин з експерименту шляхом передозування наркотичних речовин (суміш ксилазину та кетаміну) на 7-му добу після моделювання травми. Мозок вилучали з порожнини черепа і після ретельного макроскопічного огляду фіксували у 20% розчині нейтрального формаліну. З фіксованого препарату вирізали блоки та заливали в целоїдин. З блоків готували зрізи завтовшки 5–6 мкм, які фарбували за стандартними оглядовими методиками [11, 12]: гематоксиліном і еозином, гематоксиліном і пікрофуксином, фосфорно-вольфрамовим гематоксиліном. Структуру нейронів вивчали на препаратах, забарвлених тіоніном за Ніслем. Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлооптичного мікроскопа Ахіорфот (OPTON, Німеччина) та цитоаналізатора зображення IBAS-2000 (KONTRON, Німеччина) з подальшою аналоговою фотореєстрацією.

Результати та їх обговорення. За даними морфологічного дослідження в експериментальних тварин виявлені ознаки пошкодження тканини півкулі мозочка вже при застосуванні сили удару 42,86 Н (що відповідало ступеню стискання пружини на 12 мм). У тварин цієї групи на 7-му добу після моделювання травми у підболоноккових просторах в проєкції удару спостерігали дифузні субпіальні скупчення змінених еритроцитів, які частіше оточували розширені повнокровні капіляри. Місцями спостерігали відшарування оболонок від прилеглої поверхні мозочка з накопиченням еритроцитів. Поряд з цим дифузні нерівномірні скупчення еритроцитів виявлені також у просвіті IV шлуночка навколо судинного сплетення, у стромі якого теж переважали значно розширені капіляри, переповнені кров'ю. Найявність елементів крові у субарахноїдальних просторах мозочка та просвіті IV шлуночка, а також у периваскулярних просторах свідчила про підвищення проникності судин у тварин цієї групи.

У поверхневій ділянці тканини мозочка у зоні травми виявляли невелику зону з ознаками локальної дезорганізації типової гістоархітекτονіки кори мозочка у вигляді розрідження нейроклітин молекулярного та зернистого шарів. У деяких нейроцитах молекулярного шару виявлені морфологічні ознаки подразнення у вигляді гіпертрофії цитоплазми з гомогенізацією тигроїдної субстанції та штопороподібної звивистості відростків. Серед окремих гліальних клітин визначали реактивні та набрякові форми.

На відстані від цієї зони тканина мозочка зберігала типову структуру та звичайну щільність розподілу нейронів, в їх цитоплазмі містилася характерна великоглибчаста тигроїдна субстанція, рівномірно розташована, що підтверджує збереження функціональної активності нейронів. Незважаючи на це, у судинах мозочка спостерігали підвищення кровонаповнення та діapedезні скупчення еритроцитів, які місцями поширювалися на поверхневі шари кори.

При збільшенні сили удару до 54,78 Н станом на 7-му добу після травми в зоні пошкодження спостерігали більш виражені судинні розлади, утворення ділянок дифузної-нерівномірної імбібіції кров'ю м'яких оболонок мозку, місцями поширювалися на вузьку поверхневу зону кори мозочка. Це спричиняло появу дрібновогнищевих розшарувань, переважно у молекулярному та гангліозному шарах кори. У деяких ділянках невеликі скупчення еритроцитів містилися і серед нейрональних клітин зернистого шару (*рис. 2 кольорової вкладки*).

У проекції травми мозочка відзначали досить поширене вогнище ішемічного розм'якшення, що поширювалося на усі шари кори та прилеглої білої речовини. Зона розм'якшення інфільтрована скупченнями зернистих макрофагів, з ознаками ліпідної дистрофії, що відображає процес резорбції продуктів розпаду нервової тканини. Серед макрофагів спостерігали нерівномірні скупчення еритроцитів. У цих ділянках також виявляли активацію ендотелію мікросудин у вигляді його набухання та проліферації з утворенням окремих ланцюжків або невеликих вогнищевих проліфератів. Окремі судини оточені сегментоядерними лейкоцитами, що є характерною ознакою запального процесу в зоні розм'якшення.

Уже на кінець першого тижня спостереження у зоні розм'якшення визначали початкові прояви посттравматичної організації з формуванням тонких сполучнотканинних волокон. Навколо зони розм'якшення спостерігали набряк білої речовини та початкові ознаки дистрофії окремих нейронів кори, що проявлялося зменшенням об'єму цитоплазми та ядра, з скороченням або редукацією відростків. У деяких нейронах такі зміни супроводжувалися розрідженням тигроїдної субстанції з її гомогенізацією, що свідчило про ішемізацію цих нейроклітин.

Таким чином, у цій групі експериментальних тварин травма супроводжувалася утворенням локального вогнища ішемічного розм'якшення речовини мозочка на тлі посилення судинної реакції у тканині травмованого мозочка та перифокального набряку.

При застосуванні сили удару 68,0 Н на 7-му добу після травми у ділянці пошкодження спостерігали значне розширення зони ішемічного розм'якшення, яка поширювалася до верхньої стінки IV шлуночка. Зону розм'якшення пронизували масиви зернистих

макрофагів, місцями з ділянками спустошення внаслідок нерівномірної вогнищевої загибелі клітин нервової тканини, а також поширені крововиливи з розпадом еритроцитів та утворенням зернистих дрібнодисперсних скупчень гемосидерину, що свідчило про їх існування протягом кількох діб.

У перифокальній зоні виявляли виражений набряк. В дрібних судинах спостерігали проліферацію клітин адвентиції з появою серед них сегментоядерних лейкоцитів внаслідок супутньої гострої запальної реакції. Таким чином, у тварин цієї групи ознаки порушення кровообігу у мозочку прогресували.

При використанні сили удару 81,79 Н на 7-му добу після травми відзначали подібні морфологічні зміни. Проте, на відміну від попередньої групи, крім формування вогнища ішемічного та геморагічного розм'якшення, у зоні травми спостерігали появу вузької ділянки тотальної деструкції поверхневих шарів кори мозочка. Ці ділянки значно розріджені, містили порожнини, інколи з скупченням еритроцитів (*рис. 3 кольорової вкладки*). Навколо ділянок розм'якшення переважали нейроцити з ознаками дистрофічних та некробіотичних змін у цитоплазмі та ядрі, з'явилися клітини-тіні.

При збільшенні сили удару до 93,16 Н на 7-му добу після травми в зоні ураженого мозочка виявляли чітко окреслене вогнище деструкції тканин, що поширювалося на усі шари кори мозочка та прилеглої білої речовини (*рис. 4 кольорової вкладки*). Некротизовані ділянки оточені скупченнями макрофагів — «зернистих куль», утворених з клітин місцевої глії та сполучної тканини. Активовані фіброласти піального та адвентиціального походження поступово поширювалися на зону травматичного дефекту, формуючи тонкі аргірофільні волокна. Місцями активовані ендотеліальні клітини формували новоутворені капіляри у вигляді ланцюжків або розгалужених комплексів (*рис. 5 кольорової вкладки*).

Поряд з цим навколо вогнища травматичної деструкції у тканині мозочка виявляли також зону некробіозу, в якій переважали нейроцити з ознаками грубих необоротних змін у вигляді зморщування цитоплазматичних тіл та деформації зовнішньої оболонки, часткового або тотального хроматолізу ядер або їх вакуолізації. У багатьох нейроцитах спостерігали термінальні стадії дегенерації з перетворенням на клітини-тіні (*рис. 6 кольорової вкладки*). У той же час у гліальних клітинах виявляли в основному реактивні зміни.

Подібні морфологічні зміни у тканині травмованого мозочка щурів спостерігали при застосуванні сили удару 105,86 Н. При цьому у проекції дії травмуючого чинника відзначали формування більш поширеного вогнища коагуляційного некрозу, оточеного зоною некробіозу з грубими порушеннями структури нейроцитів у суміжних ділянках. Це супроводжувалося реактивною проліферацією гліальних та сполучнотканинних елементів як у зоні травматичної деструкції, так і в перифокальних відділах з ознаками набряку.

Висновки. Таким чином, послідовний патоморфологічний аналіз тканини мозочка щурів після моделювання його пошкодження шляхом дії травмуючого чинника різної сили дозволив прослідкувати

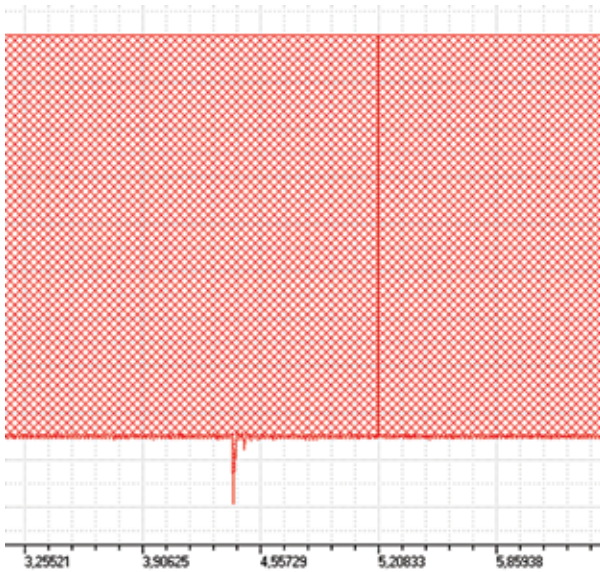


Рис. 1. Тензографічна крива, що візуалізує момент удару з силою 105,86 Н. Вісь абсцис — строки спостереження (мс); вісь ординат — електричний потенціал, що відповідає ступеню деформації пластини (мВ). Тензографічний корелят величини деформації становить 0,3075 мВ.

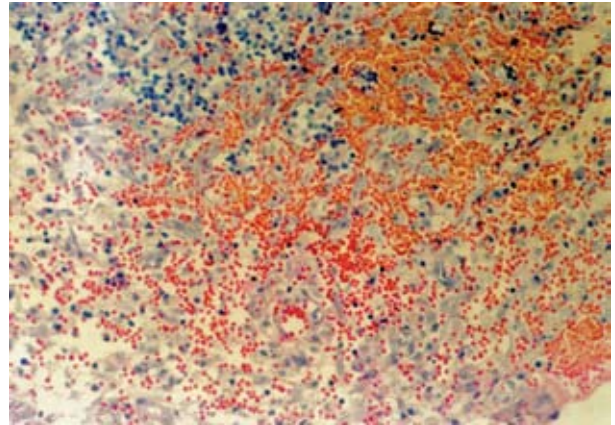


Рис. 2. Мікрофото. Розрідження зернистого шару кори мозочка. Дифузна імбібіція поверхневих відділів мозочка у ділянці нанесення травми. Забарвлення азур-ІІ-еозином. Зб.×400.

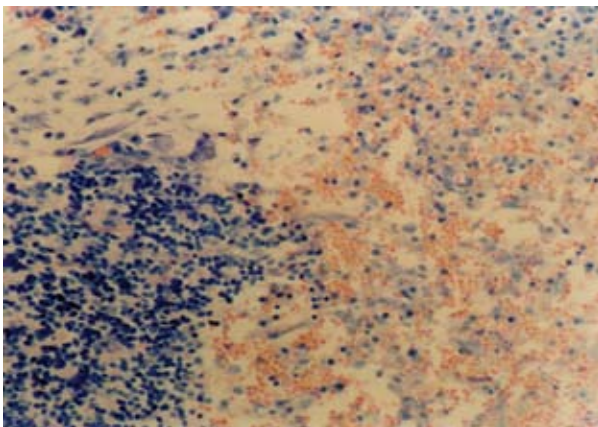


Рис. 3. Мікрофото. Вогнище травматичної деструкції, яке поширюється на зернистий шар мозочка. Забарвлення азур-ІІ-еозином. Зб.×400.

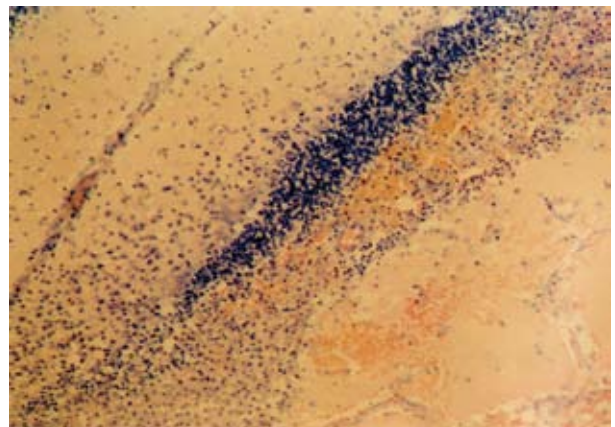


Рис. 4. Мікрофото. Загальний вигляд ділянки забою мозочка з тотальним поширенням деструкції та дистрофічними змінами. Забарвлення азур-ІІ-еозином. Зб.×125.

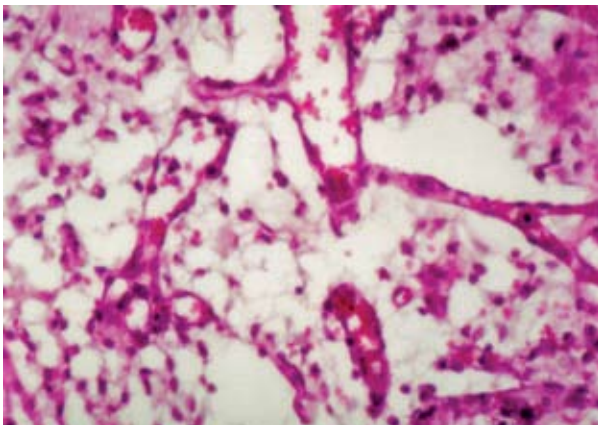


Рис. 5. Мікрофото. Новоутворені капіляри у вогнищі ішемічного розм'якшення у зоні забою (глибинні відділи). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб.×400.

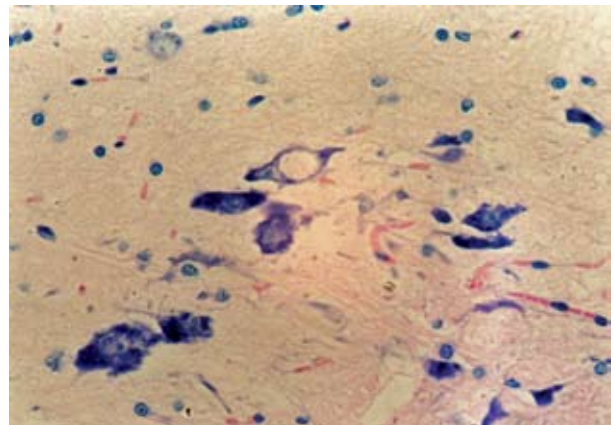


Рис. 6. Мікрофото. Ділянка мозочка у суміжних з вогнищем травматичного пошкодження відділах. Грубі деструктивні зміни нейронів. Забарвлення азур-ІІ-еозином. Зб.×800.

динаміку ознак локального травматичного пошкодження нервової тканини. За умови дії травматичного чинника найбільшої інтенсивності (93,16 та 105,86 Н) спостерігали формування локального вогнища тотальної деструкції тканини мозочка, оточеного зоною некробіозу більшості нейронів.

У наших спостереженнях в утворенні травматичного вогнища у тканині мозочка суттєвий компонент становлять ознаки порушення мозкового кровообігу, які реєстрували, починаючи з застосування навіть найменшої сили удару. Реакція судинної системи мозку на травматичний вплив починала проявлятися розширенням судин та підвищенням проникності стінки капілярів з появою діapedезних периваскулярних скупчень еритроцитів з боку піальних судин та судинного сплетення ІV шлуночка. Використання найменшої сили удару спричиняє лише помірно виражену судинну реакцію мозку на тлі порушення архітектоники обмеженої поверхневої зони кори мозочка з ознаками подразнення частини нейронів. Поступове збільшення сили удару супроводжувалося посиленням судинної реакції з формуванням вогнища ішемічного розм'якшення з геморагічним компонентом. Найбільші виражені деструктивні зміни у мозочку виникали при використанні сили удару 105,86 Н. За нашими спостереженнями, у патогенезі формування травматичного вогнища у мозочку провідну роль відігравали вазомоторні розлади, які спричиняли вторинну ішемію тканин та загибель клітин у тканині мозочка.

Збільшення сили травмуючого впливу супроводжувалося збільшенням кількості нейроцитів з вираженими некробіотичними змінами у перифокальній зоні. Застосування максимальної сили удару (93,16 та 105,86 Н) спричиняло дегенерацію більшості нейроцитів з появою термінальних клітин-тіней. Цей показник є також важливим показником морфофункціонального стану нервової тканини на відстані від травматичного вогнища.

Список літератури

1. Крылов В.В. Повреждения структур задней черепной ямки / В.В. Крылов, А.Е. Талыпов // Неврол. журн. — 2002. — №6. — С.4–9.
2. Structural and functional alterations of cerebellum following fluid percussion injury in rats / J. Ai, E. Liu, E. Park, A.J. Baker // Exp. Brain Res. — 2007. — V.177, N1. — P.95–112.
3. Chase T. Induction of heat shock proteins and motor function deficits after focal cerebellar injury / T. Chase // Neuroscience. — 2001. — V.102, N3. — P.603–614.
4. Effects of midline and lateral cerebellar lesions on motor coordination and spatial orientation / C.C. Joyal, C. Meyer, G. Jacquart [et al.] // Brain Res. — 1996. — V.739. — P.1–11.
5. Lalonde R. The effects of cerebellar damage on maze learning in animals / R. Lalonde, C. Strazielle // The Cerebellum. — 2003. — V.2, N4. — P.300–309.
6. Expression of netrin-1, slit-1 and slit-3 but not of slit-2 after cerebellar and spinal cord lesions / R. Wehrle, E. Camand, A. Chedotal [et al.] // Eur. J. Neurosci. — 2005. — V.22. — P.2134–2144.
7. Characterization of a new rat model of penetrating ballistic brain injury / A.J. Williams, J.A. Hartings, X.-C. May Lu [et al.] // J. Neurotrauma. — 2005. — V.22, N2. — P.313–331.
8. Williams A.J. Severity level and injury track determine outcome following a penetrating ballistic-like brain injury in the rat / A.J. Williams, G.F.S. Ling, F.C. Tortella // Neurosci. Lett. — 2006. — V.408. — P.183–188.
9. Белошицкий В.В. Принципы моделирования черепно-мозговой травмы в эксперименте / В.В. Белошицкий // Укр. нейрохірург. журн. — 2008. — №4. — С.9–15.
10. Ноздрачев А.Д. Анатомия крысы (Лабораторные животные) / А.Д. Ноздрачев, Е.Л. Поляков: под ред. акад. А.Д. Ноздрачева. — СПб.: Лань, 2001. — 464 с.
11. Грабовський О.М. Ізопропанол-целоїдин-парафіновий метод заливки матеріалу для гістологічних досліджень / О.М. Грабовий, М.В. Проша М.В. // Укр. журн. мед. техніки та технології. — 1995. — №1–2. — С.34–36.
12. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники / Г.А. Меркулов. — Л.: Медгиз, 1961. — 340 с.

Одержано 28.09.09

Цымбалюк В.І., Семенова В.М., Сенчик Ю.Ю., Медведєв В.В.

Патоморфологічні характеристики моделі дозованого травматичного пошкодження півкулі мозочка в експерименті

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

В роботі детально описаний вдосконалений метод травматичного пошкодження мозочка у щурів шляхом прямого механічного удару через непошкоджену тверду оболонку головного мозку над зовнішньою поверхнею лівої півкулі мозочка з реєстрацією сили травмуючого чинника. Вивчено морфологічні особливості перебігу травматичного процесу різної тяжкості в тканині мозочка. З огляду на морфологічний контроль обрані оптимальні показники сили удару для досягнення стійкого неврологічного дефіциту й утворення травматичного вогнища у лівій півкулі мозочка за умови високого ступеня однорідності у тварин досліджуваної групи.

Ключові слова: *травма задньої черепної ямки, експериментальна модель травми мозочка, морфологічні дослідження.*

Цымбалюк В.И., Семенова В.М., Сенчик Ю.Ю., Медведев В.В.

Патоморфологические характеристики модели дозированного травматического повреждения полушария мозжечка в эксперименте

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, г. Киев

В работе детально описан усовершенствованный метод травматического повреждения мозжечка у крысы путем прямого механического удара через неповрежденную твердую оболочку головного мозга над наружной поверхностью левого полушария мозжечка с регистрацией силы травмирующего воздействия. Изучены морфологические особенности течения травматического процесса разной тяжести в ткани мозжечка. С учетом морфологического контроля выбраны оптимальные показатели силы удара для достижения стойкого неврологического дефицита и образования очага ушиба в левом полушарии мозжечка при условии высокой степени однородности у животных исследуемой группы.

Ключевые слова: *травма задней черепной ямки, экспериментальная модель травмы мозжечка, морфологические исследования.*

Tsybalyuk V.I., Semenova V.M., Senchik Yu.Yu., Medvedev V.V.

Pathomorphological characteristics of cerebellum hemisphere dosed traumatic injury model in the experiment

Institute of neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov
of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev

The improved method of rat's cerebellum traumatic injury by means of direct mechanical stroke through undamaged hard cerebral membrane (cover) above external surface of cerebellum left hemisphere with registration of injuring factor's strength is described in details. Morphological peculiarities of traumatic process of different heaviness in cerebellum tissue are researched. Taking into consideration data of morphological control optimal indices of stroke strength have been chosen to achieve a stable neurological deficit and injury focus forming in the cerebellum left hemisphere at high homogeneity among animals in experimental group.

Key words: *trauma of cranial fossa posterior, cerebellum injury experimental model, morphological examinations.*

Коментар

до статті Цимбалюка В.І. та співавторів «Патоморфологічні характеристики моделі дозованого травматичного пошкодження півкулі мозочка в експерименті»

Серед різноманітних пошкоджень головного мозку травматичне ураження утворень задньої черепної ямки виявляють відносно рідко (у 0,1–0,6% потерпілих з ЧМТ). Більш за все при цьому уражується мозочок. Особливості клінічного перебігу та патоморфозу в динаміці таких уражень недостатньо вивчені і потребують подальшого з'ясування. Більш чіткі і послідовні уявлення про них можуть бути отримані лише при їх дослідженні в динаміці в різні строки експерименту.

Основною метою авторів статті є вдосконалення експериментальної моделі травматичного ураження мозочка, яка дозволяє наносити прицільний дозований (за силою та площиною) удар по поверхні мозочка. Цей прилад є оригінальним і, безумовно, знайде своє застосування в експериментальній нейрохірургії. Травма, яку моделюють автори статті за допомогою цього приладу, завдається через трепанований отвір в лусці потиличної кістки по прикритому лише дуже тонкими мозковими оболонками мозочку. Таке травматичне ураження є відкритою черепно-мозковою травмою, в той час, як свідчать

клінічні спостереження, коли точка прикладання діючої сили міститься в ділянці потиличної кістки, черепно-мозкова травма частіше є закритою. Цю обставину слід мати на увазі під час оцінки характеру травматичного пошкодження цієї ділянки.

Морфологічні дослідження зони травматичного ураження виконані на 7-му добу після нанесення травми. Не завадило б дати обґрунтування обрання саме цього строку спостереження. Тим більше, що характер, поширення на прилеглі структури мозочка і всієї задньої черепної ямки, у тому числі на стовбур мозку, та загально мозкові ураження заподіяні травмою, особливості її патогенезу будуть об'єктивними лише при розгляді у різні строки та у зіставленні їх у динаміці.

У такий спосіб можуть бути отримані переконливі експериментальні дані щодо обрання для об'єктивізації параметрів травми і оптимальних строків застосування лікувальних, в тому числі нейрохірургічних, відновних заходів.

*М.І. Шамаєв, доктор мед. наук професор,
керівник відділу нейропатоморфології
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України*