

популяції клітин аденогіпофіза свідчить про зрив компенсаторних можливостей органу, яке в подальшому може стати причиною розвитку важких ендокринопатій. Пригнічення функціонального стану аденогіпофіза мертвонароджених від ВІЛ-інфікованих матерів є наслідком тривалого використання компенсаторних можливостей органу, що надалі може стати причиною розвитку декомпенсації у вигляді тяжких ендокринопатій.

Ключові слова: аденогіпофіз, ВІЛ-інфекція, мертвонароджений.

Стаття надійшла 15.10.2014 р.

functional activity of the cell population adenohypophysis shows the breakdown of compensatory capacity of which may subsequently cause of severe endocrinopathy. Inhibition of the functional state of the adenohypophysis stillbirths from HIV-infected mothers is the result of prolonged use of compensatory capacities of the body that can further cause of decompensation in a serious endokrynopathy.

Key words: anterior pituitary, HIV infection, stillborn.

Рецензент Старченко І.І.

УДК 616.5-001.17-091.8-076]-092.9

С. Б. Крамар, К. С. Волков, А. О. Котик
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ
України", м. Тернопіль

ГІСТОЛОГІЧНІ ТА ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ УШКОДЖЕНОЇ ДІЛЯНКИ ШКІРИ В ДИНАМІЦІ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ

В експерименті на морських свинках проведені гістологічні та гістохімічні дослідження ушкодженої ділянки шкіри в різні терміни після тяжкої термічної травми. Встановлено, що ступінь деструктивних змін епідермісу та дерми залежить від терміну після опіку. Значні судинні розлади та пошкодження структурних компонентів сполучної тканини, зміни її гістохімічних показників пригнічують регенераторні процеси як в центральній, так і в крайовій ділянці рани.

Ключові слова: гістологічні та гістохімічні зміни, шкіра, термічна травма.

Робота є фрагментом НДР "Ремоделювання кровоносних русел внутрішніх органів та тканин при різних патологічних станах в експерименті", номер державної реєстрації 0111U008026.

Аварії та пожежі на виробництві, транспорті, техногенні катастрофи, терористичні акти, збройні конфлікти, побутовий травматизм – все це невід’ємні складові сучасного життя. У зв’язку з цим кількість травм взагалі, а, зокрема, і термічних у світі зростає [2, 7]. Частота опіків у розвинутих країнах сягає 1:1000 населення в рік, а летальність коливається від 1,5 до 5,9 % при цьому 85–90 % постраждалих – це люди працездатного віку [5]. Безпосереднього ушкодження при опіках зазнає зовнішній покрив людини. У шкірі добре розвинені процеси регенерації, в основі яких лежать механізми міграції та мітотичного поділу клітин дерми та епідермальних клітин. Проблемою відновлення пошкоджених тканин займаються з давніх часів, оскільки тільки маючи точне уявлення про функції і механізми взаємодії клітин, що беруть участь в раневому процесі, можна розробити раціональні, високоефективні методи лікування ран та попередити виникнення ускладнень їх перебігу [3, 6, 8]. Але до цього часу патогенез опікової рани залишається не до кінця вивченим.

Метою роботи було встановлення гістологічного та гістохімічного стану епідермісу та дерми шкіри морських свинок в динаміці після експериментальної термічної травми.

Матеріал та методи дослідження. Експериментальні дослідження виконано на 25 статевозрілих морських свинках. При проведенні досліджень дотримувалися міжнародних правил та принципів "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та з іншою науковою метою" (Страсбург, 1986) і "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах" (Київ, 2001).

Опік III ступеня на епільовану поверхню шкіри спини тварини наносили водяною парою при температурі 96–97 °С протягом 60 секунд під загальним ефірним наркозом. Розміри ділянки ураження становили 18–20 % поверхні тіла. Для дослідження особливостей морфологічних та гістохімічних змін шкіри після опікової травми тварин декапітували за допомогою гільйотини під загальним ефірним наркозом на 1, 7, 14, та 21 доби досліді, що відповідає стадіям шоку, ранньої та пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби.

Забір матеріалу для мікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятої методики [1, 4]. Шматочки шкіри фіксували в 10 % розчині формаліну, при цьому тривалість експозиції не перевищувала 1–2 доби. Застосований фіксуючий розчин запобігає процесу аутолізу та стабілізує клітини та тканини для їх подальшої обробки та використання в процедурах забарвлення. Далі проводили дегідратацію шматочків в спиртах зростаючої концентрації в автоматі для гістологічної обробки тканин АТ-4, заливали в парафінові блоки. Отримані на санному мікромомі МС-2 зрізи

товщиною 5–6 мкм забарвлювали гематоксилином і еозином, фуксиліном за Вейгертом та дофарбовували пікрофуксином за методом Ван Гізона (для виявлення еластичних та колагенових волокон); проводили ШЙК+“Хейл” реакцію за методом Моурі (виявлення глікопротеїнів та глікозаміногліканів у міжклітинній речовині сполучної тканини) [4].

Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа MICROmed SEO SCAN та фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera з системою виводу зображення з гістологічних препаратів.

Результати дослідження та їх обговорення. Мікроскопічні дослідження уражених ділянок шкіри показали, що в експериментальних тварин у стадії шоку виникає сухий коагуляційний некроз епідермісу, дерми та її придатків. Спостерігається набряк сосочкового та сітчастого шарів дерми та їх інфільтрація лейкоцитами. У епідермісі порушується пошарове розташування кератиноцитів, немає чітких меж між ними (рис. 1).

У міжклітинній речовині сполучної тканини дерми наявний набряк і потовщення пучків колагенових волокон, їх гомогенізація, руйнування еластичних волокон. Зміни аморфної речовини дерми проявляються чітко вираженими ШЙК-позитивними властивостями та незначним “Хейл”-позитивним забарвленням, що свідчать про збільшення кількості глікопротеїнів та розпад глікозаміногліканів (рис. 2). Судинні розлади проявляються стазом, повнокрів’ям їх розширених просвітів, а пошкодження стінки – крововиливами (рис. 3). Ділянки глибокого ураження з некробіотичними змінами оточує зона опіку II ступеня.

У стадії ранньої токсемії (7 доба досліджу) мікроскопічно чітко розрізняється межа між крайовими і центральними ділянками рани. Уражена опіком ділянка шкіри закрита кірочкою струпа, що формується із зруйнованих епідермоцитів, клітин крові та фібрину. Під нею розташований щільний фібриноідно-некротичний шар. Відмічається також глибокий некроз дерми, який супроводжується значними структурними змінами волосяних фолікулів, потових та сальних залоз (рис. 4). В цей термін експерименту значно пошкоджуються волокнисті структури сосочкового і сітчастого шарів дерми шкіри. У нижніх ділянках сполучної тканини рани зустрічаються поодинокі тонкі колагенові фібрили, які не мають орієнтованого напрямку. Еластичні волокна не виявляються (рис. 5).

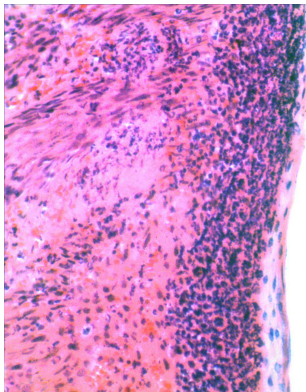


Рис. 1. Мікроскопічні зміни шкіри морської свинки через 1 добу після термічної травми. Заб. г.-е. х 100.

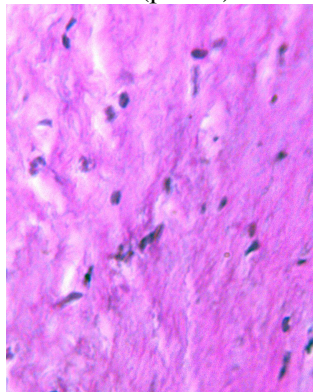


Рис. 2. Гістохімічні зміни дерми шкіри тварини через 1 добу після термічної травми. Заб. за Моурі. х 400.

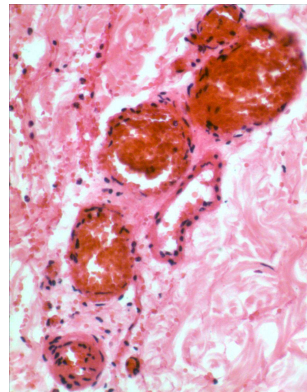


Рис. 3. Зміни судин шкіри тварини в стадії шоку після опікової травми. Заб. г.-е. х 100.



Рис. 4. Гістологічні зміни шкіри тварини через 7 днів після опікової травми. Заб. г.-е. х 100.

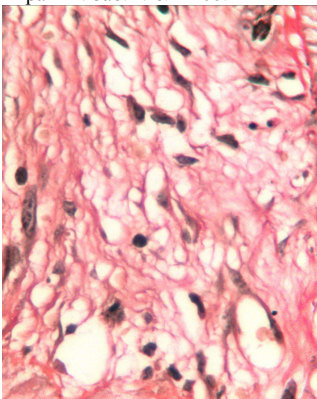


Рис. 5. Гістологічні зміни дерми тварини через 7 днів після термічної травми. Заб. за Ван Гізона – Вейгерта. х 600.

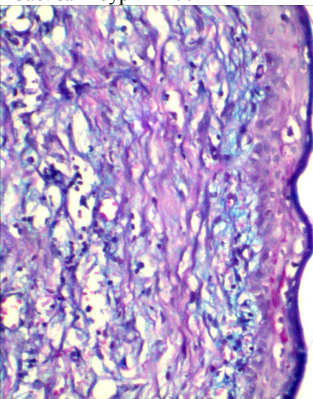


Рис. 6. Гістохімічна організація шкіри тварини через 14 днів після термічної травми. Заб. за Моурі. х 100.

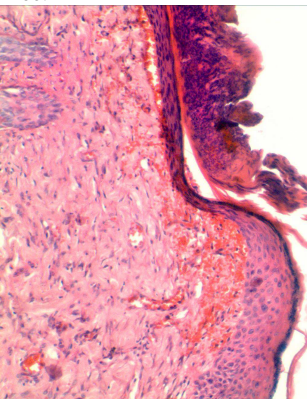


Рис. 7. Зміни шкіри тварини через 14 днів після опікової травми. Заб. гематоксилином і еозином. х 100.

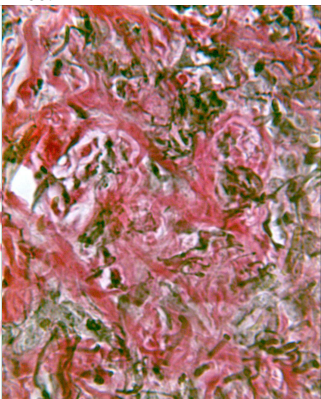


Рис. 8. Зміни дерми шкіри тварини через 21 добу після термічної травми. Заб. за Ван Гізона – Вейгерта. х 400.

Гістохімічно серед компонентів аморфної речовини сполучної тканини виявляється переважання глікопротеїнів, незначна кількість кислих глікозаміногліканів. Як і у стадії шоку, наявне пошкодження багатьох судин, їх просвіти тромбовані, стінки зруйновані, що призводить до значних крововиливів. Порушення проникності гемокапілярів викликає набряк дерми та лейкоцитарну інфільтрацію сполучної тканини. На периферії рани відмічається формування мікросудин, які утворюються за рахунок проліферації ендотелію неушкоджених гемокапілярів. Ці судини складають основу майбутньої грануляційної тканини.

Таким чином, у центральній частині опікової рани наявні глибокі пошкодження тканин і судин, тому репаративні процеси на 7 добу досліду значно пригнічені. Цьому сприяють глибока деструкція фібробластів, фіброцитів, макрофагів, адвентиційних клітин сполучної тканини. Епідерміс по краю рани гіпертрофований, не диференціюється чітко на шари, спостерігається деструкція частини кератиноцитів.

Візуальні спостереження показали, що через 14 діб досліду (стадія пізньої токсемії) в ділянці опіку формується сухий щільний струп, під яким виявляються ділянки нагноєння. Мікроскопічні дослідження уражених ділянок шкіри встановили, що молода грануляційна тканина має незначну товщину, бідна на клітини фібробластичного ряду та лейкоцити. Синтетична діяльність фібробластів веде до збільшення кількості сульфатованих глікозаміногліканів у аморфній речовині сполучної тканини (рис. 6).

Пошкоджені і погано структуровані судини мікроциркуляторного русла. У периферійних зонах рани повільно протікає крайова епітелізація. Відмічено декілька рядів кератиноцитів, що мають направленість росту під струп (рис. 7).

В кінці третього тижня експерименту спостерігалось відшарування струпа, ранова поверхня на значних ділянках була вкрита тонким шаром гною. Гістологічно встановлено, що через 21 добу після термічної травми в крайових зонах опікової рани епітелізація слабо виражена, починає формуватися вузька смужка тканини сосочкового шару, проте вона не формує вп'ячування в епідерміс. Тонкий епідермальний регенерат розташовується на погано сформованій грануляційній тканині, в якій, як і в попередній термін, відмічається мало кровоносних капілярів, а також фібробластів та лейкоцитів. Відсутні придатки шкіри. Межі між клітинами епітеліального регенерату погано виражені, їх цитоплазма забарвлюється оксифільно. Проліферацію цих клітин гальмує відсутність добре розвиненої сполучної тканини та мікроциркуляторного русла. У краєвій ділянці рани відмічається утворення колагенових та еластичних волокон (рис. 8), а також збільшення кількості кислих глікозаміногліканів.

Висновок

Гістологічно в динаміці досліду при експериментальній термічній травмі встановлений розвиток деструктивних змін в епідермісі та дермі шкіри, ступінь яких залежить від терміну експерименту. В центральній ділянці рани наявні некробіотичні зміни, а розвиток молодої грануляційної тканини, її дозрівання і перетворення в сполучну тканину погано виражені, гістохімічно встановлена значна реорганізація її міжклітинної речовини.

У крайових ділянках в пізні терміни експерименту епітелізація раневої поверхні та формування компонентів дерми відбувається повільно. Такий морфологічний та гістохімічний стан опікової рани свідчить про необхідність застосування коригуючих препаратів з метою пришвидшення регенерації в ділянці ураження шкіри.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку полягають у встановленні морфологічних змін структурних компонентів шкіри при термічній травмі за умов корекції

Список літератури

1. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський – Житомир : Полісся, 2005. – 284 с.
2. Динаміка клітинних популяцій при репарації опікових ран у хворих з субфасціальними опіками та оголенням кісток гомілки / Д. П. Подурець, Н. М. Фісталь, О. М. Зборовський [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 11–12. – С. 91–94.
3. Звягинцева Т. В. Морфологические изменения кожи морских свинок после локального ультрафиолетового облучения при применении лекарственных средств с фотопротекторной активностью / Т. В. Звягинцева, В. В. Гринь, О. В. Наумова // Медицина сьогодні і завтра. – 2013. – № 1 (58). – С. 59–63.
4. Мікроскопіческая техника: руководство / Под ред. Д. С. Саркисова и Ю. Л. Перова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.
5. Морфологические изменения в коже крыс при наружном применении экстракта пивавки медицинской при термическом ожоге / Н. С. Попов, М. А. Демидова, В. Г. Шестакова [и др.] // Верхневолжский медицинский журнал. – 2014. – Т. 12, вып. 2. – С. 45–50.

6. Особливості морфогенезу опікової рани при застосуванні хітозанових мембран в різні вікові періоди / В. В. Корнієнко, О. В. Калінкевич, М. В. Погорелов [та ін.] // Морфологія. – 2013. – Т. 7, № 4. – С. 42–50.
7. Современные подходы к лечению тяжелой термоблестяющей травмы / М. Ю. Тарасенко, И. Ф. Шпаков, С. А. Петрачков [и др.] // Скорая мед. помощь. – 2006. – Т. 7, № 3. – С. 90–91.
8. Фисталь Э. Я. Осложнение ожоговых ран: классификация, клиника, профилактика, лечение / Э. Я. Фисталь // Комбустиология. – 2003. – № 4. – С. 55–57.

Реферати

**ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ
ИЗМЕНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕННОГО УЧАСТКА КОЖИ В
ДИНАМИКЕ ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ**

Крамар С. Б., Волков К. С., Котик А.А.

В эксперименте на морских свинках проведены гистологические и гистохимические исследования поврежденного участка кожи в различные сроки после тяжелой термической травмы. Установлено, что степень деструктивных изменений эпидермиса и дермы зависит от срока после ожога. Значительные сосудистые расстройства и повреждения структурных компонентов соединительной ткани, изменения ее гистохимических показателей подавляют регенераторные процессы как в центральной, так и в краевой области раны.

Ключевые слова: гистологические и гистохимические изменения, кожа, термическая травма.

Стаття надійшла 11.09.2014 р.

**HISTOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL CHANGES
OF THE DAMAGED AREA OF SKIN IN THE
DYNAMICS AFTER EXPERIMENTAL THERMAL
TRAUMA**

Kramar S. B., Volkov K. S., Kotyk A.A.

In experiment on guinea pigs histological and histochemical changes of the damaged area of the skin at different times were studied after severe thermal trauma. It was established that the degree of destructive changes of the epidermis and dermis depends on the period after the burn. Significant vascular disorders and damages of the structural components of connective tissue, changing its histochemical indicators inhibit regenerative processes both in the central and in the marginal area of the wound.

Key words: histological and histochemical changes, skin, thermal trauma.

Рецензент Єрошенко Г.А.