

Key words: *multiple injuries, traumatic disease, myocardium, pathomorphological changes.*

Стаття надійшла до редакції 03.12.2013 р.

Козак Дарія Володимирівна - к. мед. н., завідувач кафедри фізичної реабілітації, здоров'я людини та фізичного виховання Тернопільського державного медичного університету імені І.Я.Горбачевського; darakoz@yahoo.com

© Крамар С.Б., Волков К.С., Пида В.П.

УДК: 616-001.17-018-076]-092.9

Крамар С.Б.¹, Волков К.С.¹, Пида В.П.²

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського" МОЗ України, ¹кафедра гістології та ембріології, ²кафедра фармакології з клінічною фармакологією (вул.Руська, 12, м.Тернопіль, 46001, Україна)

СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ОПІКОВОЇ РАНИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ

Резюме. *В експерименті на морських свинках досліджено ультраструктурний стан опікової рани при тяжкій термічній травмі. Встановлено, що глибокі опіки викликають значні зміни структурних компонентів шкіри, а ступінь їх ураження залежить від терміну досліджу. Судинні розлади та пошкодження сполучної тканини зумовлюють пригнічення регенераторних процесів у крайовій ділянці рани.*

Ключові слова: *субмікроскопічні зміни, опікова рана, термічна травма.*

Вступ

В умовах сучасного життя з безліччю промислових підприємств, житлових комплексів, транспорту збільшується питома вага опіків серед травм мирного часу [Письменна та ін., 2011; Корнієнко, 2013]. Незважаючи на значні успіхи, досягнуті в комбустіології, проблема термічних уражень продовжує залишатись однією з найбільш актуальних у медицині [Литвинюк, Волков, 2011]. Травми такого виду зумовлюють значні структурно-метаболичні порушення всіх органів та систем організму, проте безпосереднього пошкодження зазнає шкіра [Парамонов і др., 2000]. Відомо, що опіки III ступеня характеризуються глибоким ураженням зовнішнього покриву організму, а саме некрозом епідермісу та дерми шкіри [Мершинец і др., 2012]. Проте, до цього часу багато питань пов'язаних з патогенезом опікової рани та її лікування залишаються невирішеними.

Метою цієї роботи було встановлення ультраструктурного стану опікової рани в різні терміни після експериментальної термічної травми.

Матеріали та методи

Експериментальні дослідження виконано на 18 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). Комісією з питань біоетики ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського" порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено (протокол № 11 від 15.04.11).

Опік III ступеня на 20 % поверхні тіла експериментальним морським свинкам наносили водяною парою

при температурі 96-97°C протягом 60 секунд під загальним ефірним наркозом. Декапітацію тварин проводили на 7, 14, та 21 доби досліджу, що відповідає стадіям ранньої та пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби.

Збір матеріалу для електронно-мікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятої методики [Горальський та ін., 2005; Саркисов, Перова, 1996]. Відпрепаровані шматочки шкіри фіксували у 2,5% розчині глутаральдегіду. Постфіксацію здійснювали 1% розчином чотириокису осмію на буфері Міллоніга протягом 60 хвилин, після чого проводили його дегідратацію у пропіленоксиді та заливали у суміш епоксидних смол з аралдитом. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі LKB-3 (Швеція), контрастували 1% водним розчином уранілацетату та цитратом свинцю згідно метода Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати. Обговорення

Проведені електронно-мікроскопічні дослідження опікової рани встановили, що після експериментальної термічної травми III ступеня в шкірі поступово розвиваються морфофункціональні зміни всіх її структурних компонентів.

Субмікроскопічно на 7 добу досліджу у центральних і крайових ділянках рани спостерігається глибока деструкція епідермоцитів. Більшість клітин базального і остистого шарів мають пікнотично змінені ядра з гетерохроматином у каріоплазмі. У некротично зміненій цитоплазмі наявні зруйновані органели, тонофіламенти. Порушуються міжклітинні контакти, внаслідок цього наявні ділянки розширених міжклітинних просторів.

У цей термін досліджу відмічається глибокий некроз дерми шкіри та деструкція компонентів її судинної сис-

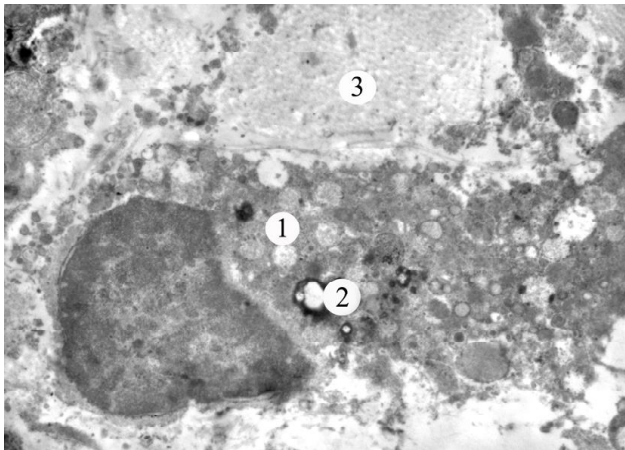


Рис. 1. Субмікроскопічні зміни дерми на 7 добу експерименту. Макрофаг (1), аутофагосоми (2), міжклітинна речовина (3). $\times 7000$.

теми. Спостерігаються фібробласти з пошкодженими органелами та витонченими відростками. Наявні лімфоцити, дегранульовані нейтрофіли. Зазнає змін ультраструктура макрофагів в опіковій рані. В їх гіалоплазмі зменшується кількість первинних лізосом, зустрічаються ауто- і гетерофагосоми, відмічається нагромадження залишкових тілець. У набряклій просвітленій міжклітинній речовині відбувається лізис волокнистих структур (рис. 1).

Значно пошкоджується структурна організація гемокapілярів, багато з них тромбуються і гинуть. Порушення проникності їх стінки супроводжується набряком дерми, клітинною інфільтрацією сполучної тканини і значними крововиливами.

На 14 добу в опіковій рані відбувається наростання ультраструктурних змін. У раньовому вогнищі субмікроскопічно спостерігається неоформлена гомогенна маса, яка містить фрагменти зруйнованих клітин, набряклу міжклітинну речовину і пошкоджені колагенові та ела-

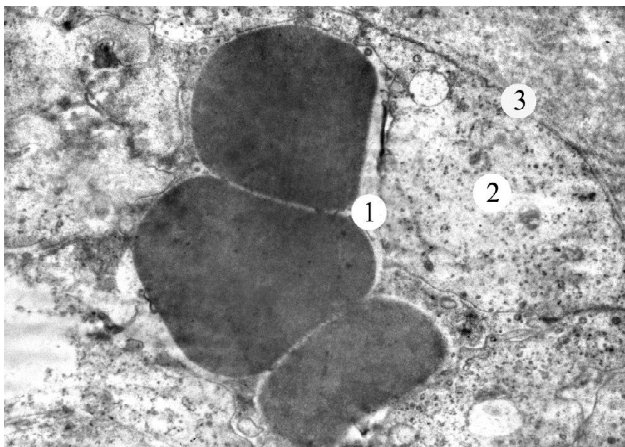


Рис. 2. Ультраструктурні зміни кровоносного капіляра на 14 добу після опікової травми. Кровонаповнений просвіт (1), деструкція ендотеліоцитів (2) та базальної мембрани (3). $\times 6000$.

стичні волокна.

Як і в попередній термін експерименту відмічається значне порушення мікроциркуляції. В дермі субмікроскопічні зміни кровоносних капілярів проявляються розширенням та кровонаповненням просвітів, глибокою деструкцією базальної мембрани та ендотеліоцитів. В набряклій їх цитоплазмі наявні зруйновані органели, нечисельні піноцитозні пухирці (рис. 2).

Ядра більшості клітин мають осміофільну каріоплазму, нерівні контури каріолеми, окремі з ознаками пікнозу. Пошкодження стінки судин супроводжується виходом формених елементів за їх межі. Відмічається значний периваскулярний набряк.

При електронно-мікроскопічному дослідженні крайової ділянки рани спостерігається повільне протікання крайової епітелізації і формування базальної мембрани. У кератиноцитах росткового шару наявні ознаки пригнічення внутрішньоклітинної регенерації. Частина ядер в епідермоцитах пікнотично змінені, цитоплазма осміофільна з пошкодженими органелами. Проте відмічаються окремі базальні кератиноцити з гіпертрофованими еухроматиновими ядрами, в цитоплазмі наявні мітохондрії і тонофіламенти.

Проліферація клітин епідермісу гальмується повільним формуванням пухкої сполучної тканини сосочкового шару дерми шкіри. Повільний розвиток і дозрівання грануляційної тканини в раневому вогнищі супроводжується пошкодженням ультраструктури фібробластів, фіброцитів, макрофагів, тканинних базофілів, адвентиційних і плазматичних клітин. Деструкція апарату білкового синтезу та енергозабезпечення даних клітин порушує їх кооперацію між собою в напрямку утворення і дозрівання сполучної тканини в опіковій рані.

Субмікроскопічні зміни мікроциркуляторного русла та клітин фібробластичного ряду і гематогенного пошкодження перешкоджають процесу очищення опікової

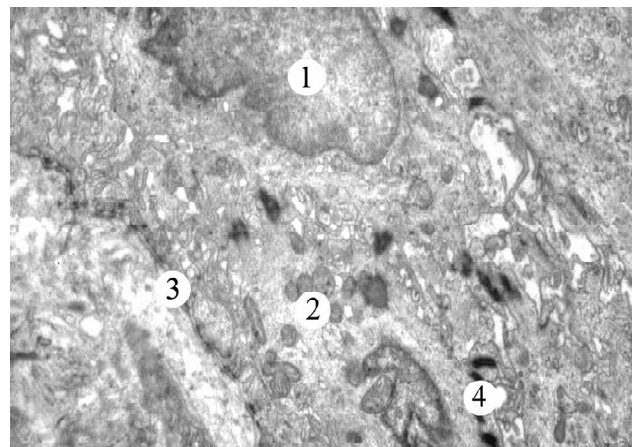


Рис. 3. Субмікроскопічний стан епідермоцита крайової ділянки рани на 21 добу після опікової травми. Ядро (1), мітохондрії (2), базальна мембрана (3), міжклітинні контакти (4). $\times 7000$.

рани від некротичних мас і зумовлюють повільне оновлення аморфної речовини і волокнистих структур сполучної тканини, що значно збільшує гіпоксію, погіршує трофіку і пригнічує регенерацію тканин, які розвиваються.

Електронно-мікроскопічно на 21 добу в центральній ділянці рани спостерігаються зміни подібні попередньому терміну. Відмічаються значні розлади мікроциркуляції, що проявляється деструктивними змінами багатьох гемокапілярів. Спостерігається порушення цілісності їх стінки, руйнування контактів між ендотеліоцитами, базальна мембрана нечітка, погано контурується, наявний значний периваскулярний набряк.

Порушення мікроциркуляції погіршує трофіку і пригнічує регенерацію тканин в ділянці термічного ураження.

У крайовій зоні опікової рани в епітеліоцитах росткового шару спостерігаються ознаки пригнічення внутрішньоклітинної регенерації, набряк і просвітлення цитоплазми, зміни плазматичних і органоїдних мембран. Окремі епідермоцити базального і остистого шарів мають еухроматинові округло-овальні ядра з інвагіна-

ціями каріолеми, ядерцями та рибосомальними гранулами в каріоплазмі. В їх цитоплазмі наявні невеликі мітохондрії, тонофіламенти, що утворюються. Відновлюються міжклітинні контакти, проте між плазмолемами наявні розширені ділянки. Від сполучної тканини епітеліальний пласт крайової зони відокремлює потовщена базальна мембрана, що формується (рис. 3).

Висновки та перспективи подальших розробок

Проведені субмікроскопічні дослідження пошкодженої ділянки шкіри експериментальних тварин встановили, що при опіках III ступеня в раневому вогнищі розвиваються дистрофічні і некротичні зміни всіх її структурних компонентів. Розвиток грануляційної тканини, її дозрівання, формування і перетворення в сполучну тканину, а також крайова епітелізація відбуваються повільно, навіть у віддалені терміни після термічного ураження.

У подальших дослідженнях планується встановити ступінь морфологічних змін структурних компонентів шкіри при термічній травмі за умов корекції.

Список літератури

- 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.
- Корнієнко В.В. Планіметрія поверхні опікової рани при використанні хітозанових мембран /В.В.Корнієнко // Журнал клін. та експерим. мед. досліджень.- 2013.- Т.1, №4.- С.390-397.
- Литвинюк С.О. Ультраструктурні зміни гіпокампа при експериментальній термічній травмі /С.О.Литвинюк, К.С.Волков //Вісник морфології.- 2011.- Т.17, №3.- С.508-510.
- Мершинец Ю.А. Действие экстракта из эмбрионов кур на регенерацию ожогов у крыс /Ю.А.Мершинец, Ю.А.Тимохина, Г.Ф.Жегунов //Научный вестник ЛНАУ.- 2012.- №37.- С.86-90.
- Місцеве лікування експериментальних поверхневих опікових шкірних ран гелем на основі нанодисперсних ферромагнетичних порошоків /О.В. - Письменна, П.С.Кризина, О.С.Сізов [та ін.] //Вісник проблем біол. і мед.- 2011.- Т.1, Вип.2.- С.149-151.
- Парамонов Б.А. Ожоги: Руководство для врачей /Б.А.Парамонов, Я.О.Порембский, В.Г.Яблонский.- СПб.: Спец. лит., 2000.- 480с.
- Саркисов Д. С. Микроскопическая техника /Д.С.Саркисов, Ю.Л. Перова.- М.: Медицина, 1996.- 362с.

Крамар С.Б., Волков К.С., Пыда В.П.

СУБМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОЖОГОВОЙ РАНЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Резюме. В эксперименте на морских свинках исследовано ультраструктурное состояние ожоговой раны при тяжелой термической травме. Установлено, что глубокие ожоги вызывают значительные изменения структурных компонентов кожи, а степень их поражения зависит от срока опыта. Сосудистые нарушения и повреждение соединительной ткани обуславливают подавление регенераторных процессов в краевой области раны.

Ключевые слова: субмикроскопические изменения, ожоговая рана, термическая травма.

Kramar S.B., Volkov K.S., Pyda V.P.

SUBMICROSCOPIC CHANGES OF BURN WOUNDS IN EXPERIMENTAL THERMAL INJURY

Summary. In experiments on guinea pigs were studied ultrastructural status of burn wounds in severe thermal injury. It was established that deep burns cause significant changes in the structural components of the skin, and the degree of lesion depends on the duration of the experiment. Vascular disorders and connective tissue damages cause inhibition of regenerative processes in the boundary area of the wound.

Key words: submicroscopic changes, burn wound, thermal injury.

Стаття надійшла до редакції 11.12.2013р.

Крамар Соломія Богданівна - магістр біології, ст. лаборант кафедри гістології та ембріології; kramar.solomija@gmail.com
Волков Костянтин Степанович - д. біол. н., професор, завідувач кафедри гістології та ембріології ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського" МОЗ України; +38 0352 25-17-80
Пыда Віктор Петрович - к. мед. н., доцент кафедри фармакології з клінічною фармакологією; pyda_vp@mail.ru