

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2018-22(4)-05

УДК: 611.133.211-003.93.-02:616-001.17]-092.9

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ РЕОРГАНІЗАЦІЇ СУДИН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В ДИНАМІЦІ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ

Корицький В.Г.

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України" (вул. Руська 12, м. Тернопіль, Україна, 46001)

Відповідальний за листування:
e-mail: wk.md@outlook.com

Статтю отримано 3 серпня 2018 р.; прийнято до друку 7 вересня 2018 р.

Анотація. Термічна травма викликає глибокі морфологічні і функціональні зміни усіх органів і систем ураженого організму в тому числі і щитоподібної залози. Мета дослідження - встановлення мікроскопічної реорганізації судин щитоподібної залози тварин у динаміці після опікової травми. Опік III ступеня наносили під кетаміновим наркозом мідними пластинами, нагрітими у кип'яченій воді до температури 97-100°C. Розміри ділянки ураження склали 18-20% епільованої поверхні тіла щурів. Експериментальне вивчення структурних змін судинного русла щитоподібної залози після опікової травми було виконано на лабораторних білих щурах-самцях масою 160-180 г. Евтаназію щурів проводили після кетамінового наркозу, шляхом декапітації. Структурні зміни щитоподібної залози вивчали через 1, 7, 14 та 21 доби від початку експерименту. Гістологічні зрізи, товщиною 5-6 мкм, забарвлювали гематоксиліном-еозином, для дослідження стану сполучної тканини та її основної речовини проводили імпрегнацію сріблом за методом Гордона-Світса (для виявлення ретикулярних та колагенових волокон), фарбували за трьохкольоровим методом MSB (ОКГ) (елективний метод забарвлення при синдромі внутрішньосудинного зортання). Виявлено, що в ранні строки після термічного ураження (1-7 доби експерименту, стадії шоку і ранньої токсемії) відбуваються компенсаторно-приспосувальні зміни та ознаки деструкції структурних компонентів судинного русла органу. В пізні терміни (14-21 доби досліді, стадії пізньої токсемії та септикотоксемії) виявлені значні деструктивно-дегенеративні зміни артерій, вен та судин гомомікроциркуляторного русла щитоподібної залози. Таким чином важка опікова травма викликає глибокі гістологічні зміни в судинах щитоподібної залози, ступінь прояву яких залежить від терміну експерименту, що негативно впливає на функціонування органу і транссудинні обмінні процеси. У подальших дослідженнях планується вивчити перебіг морфологічних змін судин щитоподібної залози при термічній травмі за умов використання коригуючих препаратів.

Ключові слова: судини щитоподібної залози, гістологічні зміни, термічна травма.

Вступ

Опікова травма є однією з широко розповсюджених травматичних пошкоджень і спостерігається у 5,6-12,0% від усіх потерпілих з іншими видами травматизму [3, 4, 6, 11, 14, 18]. У відповідь на опікову травму в організмі розвивається велика кількість патологічних процесів, які охоплюють практично усі органи і системи, приводячи до вираженого порушення гомеостазу, зриву адаптаційних процесів [2, 4, 10, 11, 12, 13, 15, 19]. На даний час зростає інтерес до вивчення механізмів пошкодження і структурної перебудови органів ендокринної системи, викликані різними патологічними факторами. Ендокринна система, володіючи широким діапазоном гормональних впливів на різні органи та системи, відіграє першочергову роль у виникненні зворотних реакцій організму на дію надзвичайного подразника [2, 4, 10, 16, 17]. При важких термічних травмах, щитоподібна залоза в зв'язку з притаманними їй морфофункціональними особливостями є своєрідним органом-мішенню. Особливе місце в механізмах нейрогуморальної регуляції функцій організму посідає щитоподібна залоза, що поєднується широким спектром фізіологічної активності тиреоїдних гормонів [7]. Патології щитоподібної залози займають одне з основних місць у структурі ендокринних захворювань і становлять 47,3%. Відомо, що щитоподібна залоза має високу чутливість до впливу неспри-

ятливих чинників навколишнього середовища, зокрема травм - опікових травм [7, 8]. Структурно-функціональні зміни органів ураженого, опеченого організму, в тому числі щитоподібної залози в стадії шоку відбуваються на фоні порушення функціонування серцево-судинної системи, що проявляється повнокров'ям, розширенням, дистонією стінки, сладжами, стазами і тромбами. За даними наукових дослідників, гіповолемія є одним із основних факторів, що викликає порушення ендокринної функції щитоподібної залози [5, 9, 20]. Зниження об'єму циркулюючої крові виникає переважно внаслідок плазмовтрати, відбувається виражена гіперкоагуляція, формування тромбів, порушення мікроциркуляції та інші. Однак вивчення структурної перебудови судинного русла щитоподібної залози при опіках, особливо в стадіях токсемії та септикотоксемії опікової хвороби є недостатнім і потребують подальшого дослідження.

Метою даної роботи було встановлення гістологічних змін щитоподібної залози білих щурів в динаміці після експериментальної термічної травми.

Матеріали та методи

Експеримент проведено на 20 статевозрілих білих щурах-самцях. Тварин утримували у віварії ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я.

Горбачевського МОЗ України". Догляд за тваринами і всі маніпуляції проводили у відповідності з положенням "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та з іншою науковою метою", (Страсбург, 1986 р.), а також у відповідності до положень "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.).

Опік III ступеня наносили під ефірним наркозом мідними пластинами нагрітими у кип'яченій воді до температури 97-100°C. Розміри ділянки ураження склали 18-20% епільованої поверхні тіла щурів. Піддослідних тварин декапітували на 1, 7, 14 та 21 доби, що відповідає стадіям шоку, ранньої і пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби.

Забір матеріалу для мікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятої методики [1]. Шматочки щитоподібної залози фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, проводили дегідратацію в спиртах зростаючої концентрації, заливали у парафінові блоки. Виготовлені зрізи, товщиною 5-6 мкм, забарвлювали гематоксиліном-еозином, для дослідження стану сполучної тканини та її основної речовини проводили імпрегнацію сріблом за методом Гордона-Світса (для виявлення ретикулярних та незрілих колагенових волокон), фарбували за трьохкольоровим методом MSB (ОКГ) (елективний метод забарвлення при синдромі внутрішньосудинного згортання) [1].

Морфологічні дослідження здійснювали, використовуючи систему візуального аналізу гістологічних препаратів. Зображення виводили на монітор комп'ютера з мікроскопу MICROmed SEO SCAN та фотографували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera.

Результати. Обговорення

Проведені мікроскопічні дослідження щитоподібної залози через 1 добу після нанесення експериментальної термічної травми (стадія опікового шоку) виявили, що в даний термін для судин органу характерне розширення та кровонаповнення, як артеріальної так і венозної ланки (рис. 1, рис. 2). Спостерігалися кровонаповнені екстра- та інтраорганні судини. Виявлявся набряк усіх оболонок стінки судин та помірна лейкоцитарна інфільтрація адвентиції.

Судини гемомікроциркуляторного русла також кровонаповнені, в них наявні стази і складування еритроцитів, що відбувається на фоні гіповолемії та гемоконцентрації (рис. 3).

Мікроскопічно на 7 добу після нанесення термічної травми виявляються більш значні пошкодження стінки судин, що мають пристосувально-компенсаторний характер та ознаки деструкції, що проявляється посиленням набряку оболонок стінок судин, гіпертрофією гладких м'якотців медії з одночасним їх скороченням, що візуально проявляється потовщенням середньої оболонки.

Застійні явища у малих судинах та компонентах ге-

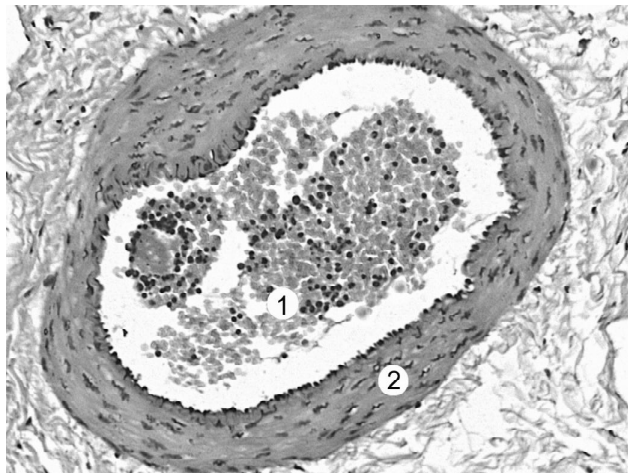


Рис. 1. Гістологічний стан щитоподібної залози щура через 1 добу після термічної травми. Кровнаповнений просвіт артерії (1), набряк гладких м'якотців медії (2). Забарвлення гематоксиліном і еозином. х 200.

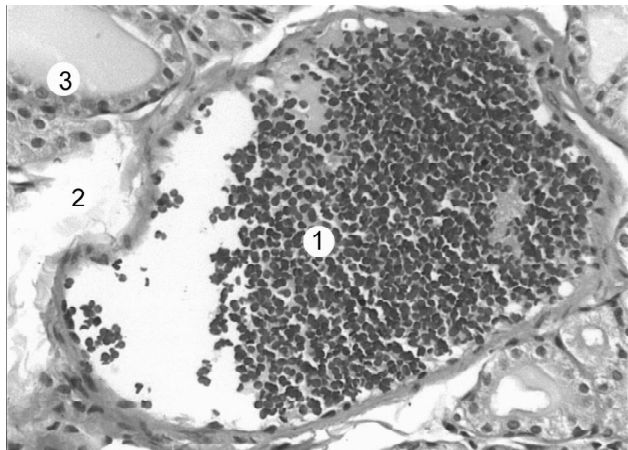


Рис. 2. Мікроскопічний стан щитоподібної залози щура в стадії шоку після опікової травми. Кровнаповнений просвіт вени (1), набряк адвентиції (2). Фолікули із колоїдом (3). Забарвлення гематоксиліном і еозином. х 200.

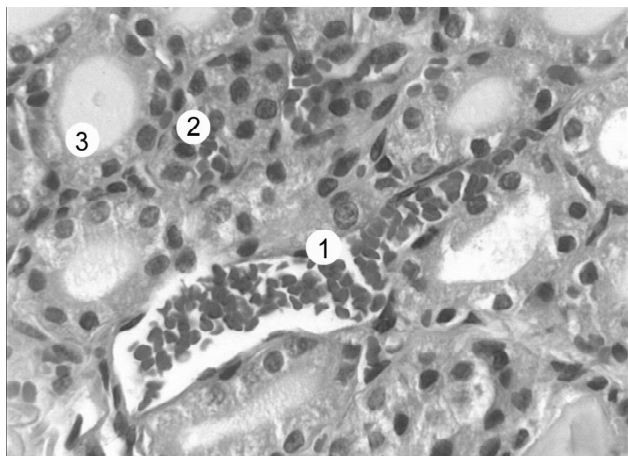


Рис. 3. Мікроскопічні зміни щитоподібної залози тварини в стадії шоку після опікової травми. Кровнаповнена венула (1), капіляри (2), невеликі фолікули із дрібнодисперсним колоїдом (3). Забарвлення гематоксиліном і еозином. х 400.

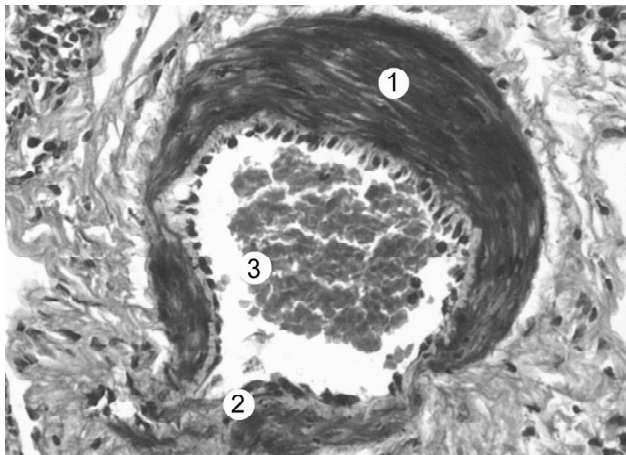


Рис. 4. Мікроскопічні зміни щитоподібної залози тварини через 7 діб після опікової травми. Потовщення медії артерії (1), деформація стінки (2), просвіт судини із форменими елементами крові (3). Забарвлення методом MSB (ОКГ). x 200.

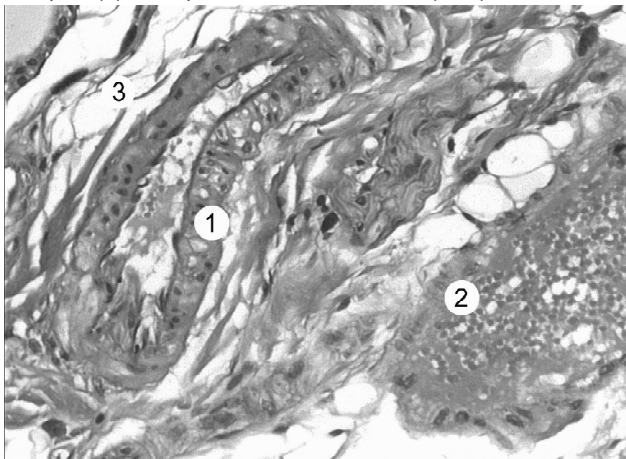


Рис. 5. Мікроскопічні зміни щитоподібної залози тварин через 14 діб після опікової травми. Деструкція стінки артерії (1), кровонаповнена вена (2), набряк і дезорганізація адвентиційної сполучної тканини (3). Забарвлення гематоксиліном і еозинном. x 300.

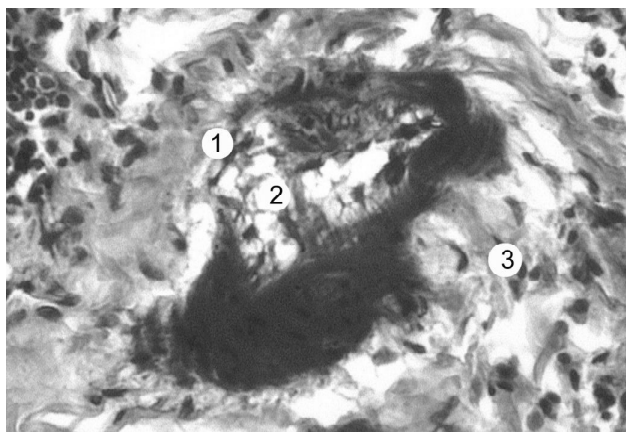


Рис. 6. Мікроскопічні зміни щитоподібної залози тварин через 21 добу після опікової травми. Деструкція стінки артерії малого калібру (1), звужений та нечітко контурований просвіт (2), фіброз адвентиції (3). Забарвлення методом MSB (ОКГ). x 300.

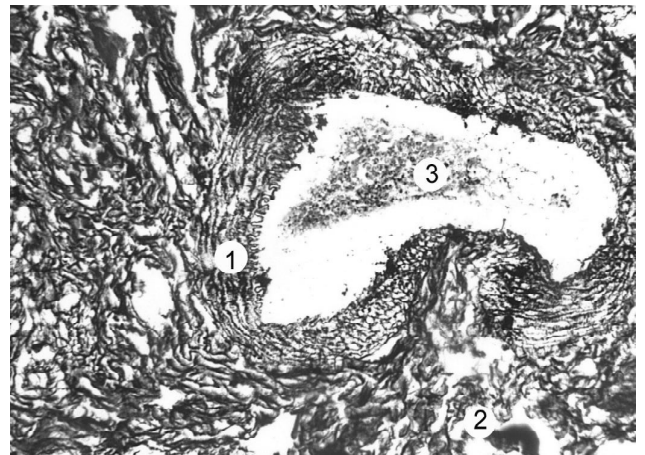


Рис. 7. Мікроскопічний стан щитоподібної залози тварини при імпрегнації солями срібла на 21 добу після опікової травми. Дезорганізація (набряк, розволокнення) ретикулярних (1) та колагенових (2) волокон стінки артерії, просвіт судини (3). Метод Гордона-Світса. x 200.

момікроциркуляторного русла призводять як правило до потовщення, набряку та інфільтрації їх стінок, виявляються також судини, які спалилися із стоншеними стінками. В просвітах судин з розширеним просвітом виявляються лейкоцити, еритроцити та тромбоцити, що формують змішані тромби, що відповідає порушенню гемокоагуляції крові у вигляді внутрішньосудинного дисемінованого згортання крові. Венозні судини також переважно кровонаповнені, дистонія їх стінок характеризується стоншенням, деформацією або гіпертрофією з ознаками склерозування, що характеризується активним розростанням колагенових волокон (рис. 4).

На 14 добу після опіку мікроскопічно встановлено, що в органі наявні екстравазальні скупчення лімфоцитів та лейкоцитарна інфільтрація адвентиції, яка переважає у венозній частині судинного русла. Деструктивні зміни судинної стінки характеризується меншим набряком порівняно із попередніми термінами спостереження, та більш значною деформацією стінки, витонченням або гіпертрофією медії, склерозом адвентиції (рис. 5, рис. 6).

У стадії септрикотоксемії після опікового ураження кровонаповнення судин виявляється рідко, більшість судин спазмовані, їх стінки значно деструктивно змінені, що проявляється витонченням, потовщенням, лейкоцитарною інфільтрацією стінки та значним склерозом інтими, медії і адвентиції із повною облітерацією просвіту.

Малі судини і судини гемомікроциркуляторного русла гетерогенні за своїми змінами. В просвітах частини із них виявляються змішані тромби та сладж-феномен еритроцитів. У м'язовій оболонці стінки також наявний набряк гладком'язових клітин, їх гомогенізація або атрофія. Деградація інтими та медії супроводжується склерозом адвентиції усіх судин, як артеріального так і венозного русла органу із редукцією частини гемокапілярів.

Така реорганізація супроводжується набряком та розволокненням адвентиційної оболонки. В цей термін досліду виявляються значні склеротичні зміни адвентиції судин, вони також наявні і в м'язовій оболонці та інтимі (рис. 7).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проведені гістологічні дослідження судин щитоподібної залози встановили, що в ранні терміни (1, 7 доби досліду) після експериментальної термічної травми відбуваються пристосувально-компенсаторні та наявні початкові деструктивні зміни компонентів їх стінки. Це проявлялось потовщенням стінки артерій та артер-

іол, значним розширенням та кровонаповненням вен, складж-феноменом еритроцитів у судинах гемомікроциркуляторного русла.

2. У стадії пізньої токсемії, і особливо, септикотоксемії (14 і 21 доби експерименту) у кровеносних судинах, розвиваються значні деструктивно-дегенеративні зміни, що супроводжуються деформацією, дистонією та склерозом стінок артерій та вен. Деградація структурних компонентів стінок судин супроводжувалась склерозом, переважно артеріального русла.

У подальших дослідженнях планується вивчити перебіг морфологічних змін судин щитоподібної залози при термічній травмі за умов використання коригуючих препаратів.

Список посилань

1. Горальський, Л. П., Хомич, В. Т. & Кононський, О. І. (2011). *Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології*. Житомир: Полісся. ISBN 966-655-152-7.
2. Гунас, І. В., Ковальчук, О. І., Черкасов, В. Г. & Дзевульська, І. В. (2014). Структурні аспекти адаптаційних змін органів нейроімунендокринної системи за умов лікування опікової хвороби комбінованими гіперосмолярними розчинами. *Галицький лікарський вісник*, 21, 2, 21-26.
3. Карякин, Н. Н. & Клеменова, І. А. (2015). Технологии лечения ожогов в условиях влажной среды. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*, 9, 495-499.
4. Клименко, М. О. & Нетухайло, Л. Г. (2009). *Опікова хвороба (патогенез і лікування)*. Полтава.
5. Козинец, Г. П., Осадчая, О. И., Цыганков, В. П., Исаенко, Н. П., Жернов, А. А. & Боярская, А. М. (2012). Коррекция метаболической гипоксии у пострадавших с тяжелой термической травмой в стадии ожоговой септикотоксемии. *Клінічна хірургія*, 12, 38-42. Взято с http://nbuv.gov.ua/UJRN/KIKh_2012_12_11.
6. Нагайчук, В. І., Хіміч, С. Д., Желіба, М. Д., Жученко, О. П., Поворозник, А. М., Присяжнюк, М. Б. ... Чорнопищук, Р. М. (2017) Сучасні технології лікування хворих з критичними та надкритичними опіками. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 2 (21), 428-433.
7. Нурметова, І. К. & Кухар, І. Д. (2012). Органометричні параметри щитоподібної залози щурів при гострій опіковій токсемії на фоні лікування інфузійними препаратами. *Український журнал гематології та трансфузіології*, 4д (15), 278-281.
8. Стрельченко, Ю. І., Зяблицев, С. В. & Єльський, В. М. (2012). Патологічні взаємозв'язки гіпофізарно-тиреоїдної та гіпофізарно-надниркової систем під впливом поляризованого світла в щурів із дозованим опіком відкритим полум'ям. *Clinical and experimental pathology*, 11 (2 3), 156-158.
9. Янко, Р. В. (2013). Морфофункціональні зміни щитоподібної залози молодих щурів за умов нормобластичної гіпоксії. *Фізіологічний журнал*, 3 (59), 65-71.
10. Dzevulska, I. V., Kovalchuk, O. I., Cherkasov, E. V., Majewskiy, O. Ye., Shevchuk, Yu. G., Pastukhova, V. A. & Kyselova, T. M. (2018). Influence of lactoprotein solution with sorbitol on dna content of cells of endocrine glands on the background of skin burn in rats. *World of medicine and biology*, 2 (64), 033-039. doi:10.26724/2079-8334-2018-2-64-33-39.
11. Evers, L. H. (2010). The biology of burn injury. *Exp. Dermatol.*, 19 (9), 777-783. doi:10.1111/j.1600-0625.2010.01105.x.
12. Galunko, G. M. (2017). Histological changes in the small intestine in the advanced stages of burn disease. *World of Medicine and Biology*, 3 (61), 90-96. doi: 10.26724 / 2079-8334-2017-3-61-90-96.
13. Gunas, I. V., Guminskiy, Yu. I., Ocheretna, N. P., Lysenko, D. A., Kovalchuk, O. I., Dzevulska, I. V. & Cherkasov, E. V. (2018). Indicators cell cycle and dna fragmentation of spleen cells in early terms after thermal burns of skin at the background of introduction 0.9 % NaCl solution. *World of Medicine and Biology*, 1 (63), 116-120. doi: 10.26.724/2079-8334-2018-1-63-116-120.
14. Jeschke, M. G. (2016). Post-burn hypermetabolism: past, present and future. *J. Burn Care Res.*, 37 (2), 86-96. doi: 10.1097/BCR.0000000000000265.
15. Kallinen, O., Maisniemi, K., Bohling, T., Tukiainen, E. & Koljonen, V. (2012). Multiple organ failure as a cause of death in patients with severe burns. *J. Burn Care Res.*, 33 (2), 206-211. doi: 10.1097/BCR.0b013e3182331e73.
16. Kovalchuk, O., Cherkasov, E., Dzevulska, I., Kaminsky, R., Korsak, A. & Sokurenko, L. (2017). Dynamics of morphological changes of rats adenohipophys in burn disease. *Georgian medical news*, 9 (270), 104-108. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28972493>.
17. Kovalchuk, O. I. (2015). Impact of infusion therapy on structural changes in rat adenohipophys in experimental dermal burn injury. *Biomedical and biosocial antropology*, 25, 45-51. ISSN 1816-031X; eISSN 2616-6208.
18. Mazzoleni F. (2014). The burn disease: a disease of great value in the cultural heritage of plastic surgery. *Ann Burns Fire Disasters*, 27 (2), 61-69. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26170778>.
19. Sherwood, E. R. & Traber, D. L. (2012). *The systemic inflammatory response syndrome. In Total Burn Care* (Fourth Edition), 3, 249-263. DOI: 10.1016/B978-1-4377-2786-9.00021-7.
20. Wohlsein, P., Peters, M., Schulze, C., Baumgartner, W. (2016). Thermal Injuries in Veterinary Forensic Pathology. *Veterinary Pathology*, 53 (5), 1001-1017. doi: 10.1177/0300985816643368.

References

1. Horalskiy L. P., Khomych, V. T., Kononskiy, O. I. (2011). *Osnovy histolohichnoi tekhniki i morfofunktsionalni metody doslidzhen u normi ta pry patolohii [Fundamentals of histological technique and morphofunctional methods of research in norm and in pathology]*. Zhytomyr: Polissia. ISBN 966-655-152-7.
2. Gunas, I. V., Kovalchuk, O. I., Cherkasov, V. H. & Dzevulska, I.

- V. (2014). Strukturni aspekty adaptatsiinykh zmin orhaniv neiroimmunendokrynnoi systemy za umov likuvannia opikovoi khvoroby kombinovanyimi hiperosmoliarnymi rozchynamy [Structural aspects of adaptive changes of organs of the neuroimmunoendocrine system in the treatment of burn disease with combined hyperosmolar solutions]. *Halytskyi likarskyi visnyk - Galician Medicinal Herald*, 21 (2), 21-26.
3. Karyakin, N. N. & Klemenova, I. A. (2015). Tehnologii lecheniya ozhogov v usloviyah vlazhnoy sredy [Technologies for the treatment of burns in a humid environment]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy - International Journal of Applied and Basic Research*, 9, 495-499.
 4. Klymenko, M. O. & Netiukhailo, L. H. (2009). *Opikova khvoroba (patohenez i likuvannia) [Burn disease (pathogenesis and treatment)]*. Poltava.
 5. Kozinec, G. P., Osadchaya, O. I., Cygankov, V. P., Isaenko, N. P., Zhernov, A. A. & Boyarskaya, A. M. (2012). Korrekciya metabolicheskoy gipoksii u postradavshih s tyazheloy termicheskoy travmoj v stadii ozhogovoy septikotoksēmii. [Correction of metabolic hypoxia in patients with severe thermal trauma at the stage of burn septicotocemia]. *Klinichna hirurgiya - Clinical Surgery*, 12, 38-42. Vzyato s http://nbuv.gov.ua/UJRN/KIKh_2012_12_11.
 6. Nahaichuk, V. I., Khimich, S. D., Zheliba, M. D., Zhuchenko, O. P., Povoroznyk, A. M., Prysiazhniuk, M. B. ... Chornopyschuk, R. M. (2017). Suchasni tekhnolohii likuvannia khvorykh z krytychnymi ta nadkrytychnymi opikamy. [Modern technologies of patients with critical and supravithic burns]. *Visnyk vinnitskoho natsionalnoho medychnoho universytetu - Bulletin of Vinnytsia National Medical University*, 2 (21), 428-433.
 7. Nurmetova, I. K. & Kukhar, I. D. 2012. Orhanometrychni parametry shchytopodibnoi zalozy shchuriv pry hostrii opikovii toksemii na foni likuvannia infuziynymi preparatamy [Organometric parameters of thyroid gland of rats at acute burn inflammatory toxemia on the background of treatment with infusion drugs]. *Ukrainskyi zhurnal hematolohii ta transfuziolohii - Ukrainian Journal of Hematology and Transfusiology*, 4d (15), 278-281.
 8. Strelchenko, Yu. I., Ziaubitshev, S. V. & Yelskyi, V. M. (2012). Patofiziologichni vzaiemozv'язky hipofizarno-tyreoidnoi ta hipofizarno-nadnyrkovoi system pid vplyvom poliaryzovanoho svitla v shchuriv iz dozovanyim opikom vidkrytym polumiam [Pathophysiological correlations of pituitary-thyroid and pituitary-adrenal systems under the influence of polarized light in rats with metered burns to open flames]. *Clinical and experimental pathology*, 11 (2 3), 156-158.
 9. Ianko, R. V. (2013) Morfofunktsionalni zminy shchytopodibnoi zalozy molodykh shchuriv za umov normoblastychnoi hipoksii [Morphofunctional changes of the thyroid gland of young rats in conditions of normoblastic hypoxia]. *Fiziologichnyi zhurnal - Physiological Journal*, 3 (59), 65-71.
 10. Dzevulska, I. V., Kovalchuk, O. I., Cherkasov, E. V., Majewskyi, O. Ye., Shevchuk, Yu. G., Pastukhova, V. A. & Kyselova, T. M. (2018). Influence of lactoprotein solution with sorbitol on dna content of cells of endocrine glands on the background of skin burn in rats. *World of medicine and biology*, 2 (64), 033-039. doi:10.26724/2079-8334-2018-2-64-33-39.
 11. Evers, L. H. (2010). The biology of burn injury. *Exp. Dermatol.*, 19 (9), 777-783. doi:10.1111/j.1600-0625.2010.01105.x.
 12. Galunko, G. M. (2017). Histological changes in the small intestine in the advanced stages of burn disease. *World of Medicine and Biology*, 3 (61), 90-96. doi: 10.26724 / 2079-8334-2017-3-61-90-96.
 13. Gunas, I. V., Guminskiy, Yu. I., Ocheretna, N. P., Lysenko, D. A., Kovalchuk, O. I., Dzevulska, I. V. & Cherkasov, E. V. (2018). Indicators cell cycle and dna fragmentation of spleen cells in early terms after thermal burns of skin at the background of introduction 0.9 % NaCl solution. *World of Medicine and Biology*, 1 (63), 116-120. doi: 10.26.724/2079-8334-2018-1-63-116-120.
 14. Jeschke, M. G. (2016). Post-burn hypermetabolism: past, present and future. *J. Burn Care Res.*, 37 (2), 86-96. doi: 10.1097/BCR.0000000000000265.
 15. Kallinen, O., Maisniemi, K., Bohling, T., Tukiainen, E. & Koljonen, V. (2012). Multiple organ failure as a cause of death in patients with severe burns. *J. Burn Care Res.*, 33 (2), 206-211. doi: 10.1097/BCR.0b013e3182331e73.
 16. Kovalchuk, O., Cherkasov, E., Dzevulska, I., Kaminsky, R., Korsak, A. & Sokurenko, L. (2017). Dynamics of morphological changes of rats adenohypophysis in burn disease. *Georgian medical news*, 9 (270), 104-108. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28972493>.
 17. Kovalchuk, O. I. (2015). Impact of infusion therapy on structural changes in rat adenohypophysis in experimental dermal burn injury. *Biomedical and biosocial anthropology*, 25, 45-51. ISSN 1816-031X; eISSN 2616-6208.
 18. Mazzoleni F. (2014). The burn disease: a disease of great value in the cultural heritage of plastic surgery. *Ann Burns Fire Disasters*, 27 (2), 61-69. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26170778>.
 19. Sherwood, E. R. & Traber, D. L. (2012). *The systemic inflammatory response syndrome. In Total Burn Care* (Fourth Edition), 3, 249-263. DOI: 10.1016/B978-1-4377-2786-9.00021-7.
 20. Wohlsein, P., Peters, M., Schulze, C., Baumgartner, W. (2016). Thermal Injuries in Veterinary Forensic Pathology. *Veterinary Pathology*, 53 (5), 1001-1017. doi: 10.1177/0300985816643368.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНОЙ РЕОРГАНИЗАЦИИ СОСУДОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ДИНАМИКЕ ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ
Корицкий В.Г.

Аннотация. Термическая травма и ожоговая болезнь, развивающаяся при глубоких, больших по площади поражениях, сопровождается значительными морфологическими и функциональными изменениями не только кожи, но и органов всех систем организма, в том числе и щитовидной железе. Цель исследования - установление микроскопической реорганизации сосудов щитовидной железы животных в динамике после экспериментальной термической травмы. Ожог III степени наносили под кетаминным наркозом медными пластинами нагретыми в кипяченой воде до температуры 97-1000С. Размеры участка поражения составляли 18-20% эпилированной поверхности тела крыс. Экспериментальное изучение структурных изменений сосудистого русла щитовидной железы после ожоговой травмы были выполнены на лабораторных белых крысах-самцах массой 160-180 г. Этаназию крыс проводили после кетаминного наркоза путем декапитации. Структурные изменения щитовидной железы изучали через 1, 7, 14 и 21 сутки от начала эксперимента. Гистологические срезы толщиной 5-6 мкм, окрашивали гематоксилин-эозином, для исследования состояния соединительной ткани и ее основного вещества проводили импрегнации серебром по методу Гордона-Свейтса (для выявления ретикулярных и незрелых коллагеновых волокон), окрашивали за трёхцветным методом MSB (ОКГ) (элективный метод окраски при синдроме

внутрисосудистого свертывания). Установлено, что в ранние сроки после термического поражения (1-7 сутки эксперимента, стадии шока и ранней токсемии) происходят приспособительно-компенсаторные изменения и начальные признаки деструкции структурных компонентов сосудистого русла органа. В поздние сроки (14-21 сутки опыта, стадии поздней токсемии и септикотоксемии) обнаружены значительные деструктивно-дегенеративные изменения артерий, вен и сосудов гемомикроциркуляторного русла щитовидной железы. Таким образом тяжелая ожоговая травма вызывает глубокие гистологические изменения в сосудах щитовидной железы, степень проявления которых зависит от срока эксперимента, негативно влияет на функционирование органа и транссосудистые обменные процессы. В дальнейших исследованиях планируется изучить морфологические изменения сосудов щитовидной железы при термической травме при использовании корректирующих препаратов.

Ключевые слова: сосуды щитовидной железы, гистологические изменения, термическая травма.

PECULIARITIES OF STRUCTURAL REORGANIZATION OF THE THYROID GLAND VESSELS IN DYNAMICS AFTER EXPERIMENTAL THERMAL TRAUMA

Korytskyi V.G.

Annotation. Thermal trauma and burn disease, which develops from deep, large lesions, are accompanied by significant morphological and functional changes not only in the skin, but also in organs of all systems of the body, including thyroid gland. The purpose of the study was to establish a microscopic reorganization of the animal thyroid gland in dynamics after an experimental thermal trauma. Burns of the third degree were applied under ketamine anesthesia with copper plates heated in boiled water to a temperature of 97-100 °C. The affected area corresponded 18-20% of the surface of the rat's body. Experimental study of structural changes in the vascular bed of the thyroid gland after severe thermal trauma was carried out on laboratory white male rats weighing 160-180 g. Euthanasia of rats was performed after ketamine anesthesia, by decapitation. Structural changes in the thyroid gland were studied after 1, 7, 14 and 21 days from the beginning of the experiment. Histologic sections of 5-6 μm thickness were stained with hematoxylin-eosin. For the study of the connective tissue condition and its main substance, silver impregnation was performed by using the Gordon-Sweet's method (to detect reticular and immature collagen fibers), staining with 3-colored MSB - selective coloring method for intravascular coagulation syndrome. It has been established that in the early stages after the thermal trauma (1-7 days of the experiment, the stage of shock and early toxemia) there are adaptive-compensatory changes and initial signs of destruction of the vascular bed structural components of the organ. In late terms (14-21 days of the experiment, the stages of late toxemia and septicotoxemia) significant destructive-degenerative changes of the thyroid gland arteries, veins and blood vessels of the hemocirculatory bed were detected. Therefore, a severe burn injury causes deep histological modification of the thyroid gland vessels, the degree of intensity of which depends on the time interval of the experiment, which adversely affects on the functioning of the organ and transvascular metabolic processes. In further researches it is planned to study the course of morphological changes of thyroid gland vessels during thermal trauma with combined application of corrective methods.

Keywords: vessels of the thyroid gland, histological changes, thermal trauma.