

УДК 616-001.17 + 616.45
DOI: 10.24061/1727-0847.17.4.2018.8

В.М. Титаренко

Кафедра анатомії людини (зав. – проф. В.Г. Черкасов) Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

ГІСТОСТРУКТУРНІ РЕАКЦІЇ МОЗКОВОЇ РЕЧОВИНИ НАДНИРКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ОПІКУ

Резюме. Опікова рана являє собою небезпеку щодо можливості розвитку і генералізації інфекційного процесу і є першопрчиною і постійним компонентом опікової хвороби. Метою даної роботи було морфологічне дослідження структурних змін хромафінної тканини і мікроциркуляторного русла мозкової речовини надниркових залоз при експериментальному опіку. В експериментальному дослідженні вивчали структурні зміни мозкової речовини надниркових залоз статевозрілих щурів через 1, 3, 7, 14, 21 і 30 діб після термічної травми. Опік у щурів моделювали шляхом прикладання до бічних поверхонь тулуба мідних пластин, які попередньо протягом 6 хвилин тримали в воді з температурою 100 ° С. Загальна площа опіку становила 21-23% при експозиції 10 сек., що є достатнім для формування опіку II ступеня. Патоморфоз опікової травми характеризувався розвитком виражених мікроциркуляторних розладів і дистрофічних змін мозкової речовини. На 1 добу після опіку мозкова речовина наднирників мала неушкоджений стан. На 3, 7 і 14 добу спостерігався розвиток дистрофічних порушень мозкової речовини, у деяких тварин реєстрували некроз хромафінної тканини наднирника. Для періоду 21 доби характерна стабілізація морфологічних змін, а на 30 добу відзначені відновлювальні процеси мікроциркуляторного русла і тканини надниркової залози. Таким чином, на основі отриманих гістологічних і морфометричних даних, після експериментального опіку можна виділити три фази: гостра (1-7 добу), яка супроводжується різким порушенням гістоструктури надниркової залози, стабілізації (7-21 добу), коли припиняється прогресування деструктивно-дистрофічних змін і відновлення (21-30 добу), коли спостерігаються ознаки репаративної відновлення.

Ключові слова: надниркова залоза; мозкова речовина; судини; опік.

Пошкодження шкірного покриву вважається головним патогенетичним механізмом, який зумовлює розвиток опікової хвороби [1-3]. Глибокі поширені опіки характеризуються не лише пошкодженням покривних тканин, а й викликають тривалі структурно-морфологічні і функціональні зміни всіх органів, що об'єднані фахівцями в нозологічну форму «опікова хвороба» [4-6].

Припускають, що у складному і недостатньо вивченому патогенезі опікової хвороби одне з головних місць належить ендогенній інтоксикації, в основу якої залучений протеоліз пошкоджених поверхневих тканин і альтерації гістогематичних бар'єрів [4, 7]. На сьогодні досліджено морфологічні зміни в багатьох органах [8-10], проте динаміка змін мозкової речовини надниркових залоз залишається недостатньо вивченою.

Мета дослідження: морфологічне дослідження структурних змін хромафінної тканини і мікроциркуляторного русла в мозковій речовині надниркової залози при експериментальному опіку.

Матеріал і методи. Експериментальне дослідження проведено на 30 статевозрілих щурах-са-

мця масою 195-210 г. Усі маніпуляції із дослідними тваринами проведено із дотриманням положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в експериментах та інших наукових цілях.

Опік у щурів моделювали (на тлі премедикації тіопенталом натрію в дозі 50 мг/кг) шляхом прикладання до бічних поверхонь тулуба тварин чотирьох мідних пластинок (по 2 пластинки з кожного боку), які попередньо тримали впродовж шести хвилин у воді з постійною температурою 100°C. Загальна площа опіку у щурів зазначеної маси становила 21-23% при експозиції 10 сек., що є достатнім для формування опіку II ступеня – дермального поверхневого опіку (колишній III А ступінь) та розвитку шокового стану середнього ступеня тяжкості.

Через 1, 3, 7, 14, 21 і 30 добу після опіку здійснювали забір лівої і правої надниркової залози для морфологічного дослідження. Після стандартної методики фіксації та заливки в парафін гістологічні зрізи профарбовували методом гематоксилін – пікрофуксин. Морфометричне дослідження проведено із використанням мікроскопа Олутрис

Титаренко В.М., 2018

*VX51 (Японія). Отримані результати дослідження статистично обробляли з використанням *t*-критерію Стьюдента.*

Результати дослідження та їх обговорення. Під час проведення гістологічного та морфометричного дослідження встановлено розвиток значних порушень гістоархітекτονіки надниркової залози після опіку. Перші структурно-функціональні зміни супроводжувались порушеннями мікросудин, а саме розвитком стазу венозних синусоїдів у мозковій речовині та гемокапілярів у кірковій речовині залози. Динаміка мікроциркуляторних змін характеризується вираженим збільшенням площі поперечного зрізу мікросудин з 3-ої по 30-ту добу щодо контролю (рис. 1).

На 1-у добу після опіку кіркова і мозкова речовина надниркової залози мали неушкоджений стан, лише в окремих кортикальних венах відзначено стаз крові. На 3-ю добу експерименту площа венозних синусоїдів становила $791,1 \pm 159,2$ мкм², що достовірно більше від контролю в 6 разів, а морфометричних значень на 1 добу в 4,7 разів ($p < 0,001$). На 21 добу цей показник досяг $1033,4 \pm 210,0$ мкм² (в 7,9 разів більше від контролю, $p < 0,001$). На 3-ю, 7-у і 14 добу спостерігаються мікрокрововиливи та розвиток дистрофічних порушень. У деяких тварин встановлено некроз хромафінної тканини та розвиток набряку міжклітинної речовини надниркової залози (рис. 2).

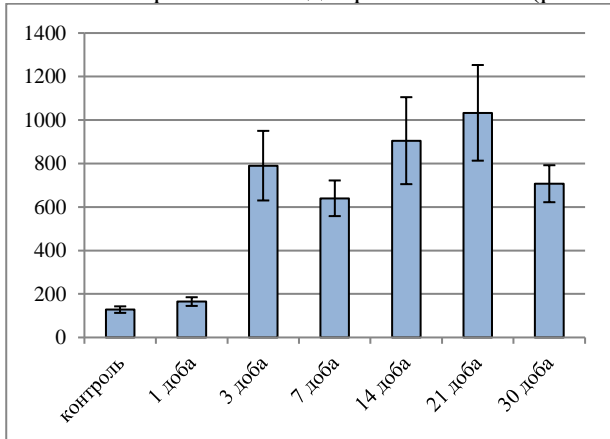


Рис. 1. Зміна площі венозних мікросудин мозкової речовини надниркової залози після опіку

У період 14-21-ої доби встановлено стабілізацію структурно-функціональних порушень як при оцінці секреторних клітин мозкової речовини, так і елементів мікроциркуляторного русла (таблиця, рис. 1). При цьому ознак відновлення структурної цілісності значної частини секреторних клітин не відбувається. Одночасно із практично незмінними хромафінними клітинами траплялись клітини з явищами набряку цитоплазми, а також різного ступеня вираженості дистрофічних змін за типом вакуольної дистрофії. Зміни з боку внутрішньоорганних мікросудин виражені значно меншою мірою, ніж на 14-ту добу експерименту. В

Таблиця

Морфометричні зміни мозкової речовини надниркової залози за умов термічного опіку

Термін спостереження	Площа ядра клітин, мкм ²	Площа клітин, мкм ²
Контроль	$59,3 \pm 2,3$	$249,3 \pm 12,6$
1-а доба	$67,6 \pm 2,4^*$	$309,2 \pm 19,6^*$
3-я доба	$79,2 \pm 4,1^{*,**}$	$313,1 \pm 21,2^*$
7-а доба	$99,2 \pm 3,5^{*,**}$	$278,2 \pm 15,9^{*,**}$
14 доба	$93,8 \pm 4,0^{*,**}$	$291,3 \pm 14,3^*$
21 доба	$98,2 \pm 3,8^*$	$299,1 \pm 25,3^*$
30 доба	$80,6 \pm 3,8^{*,**}$	$265,2 \pm 13,9^{**}$

* - достовірно порівняно із контролем ($p < 0,05$); ** - достовірно порівняно із попереднім терміном спостереження ($p < 0,05$)

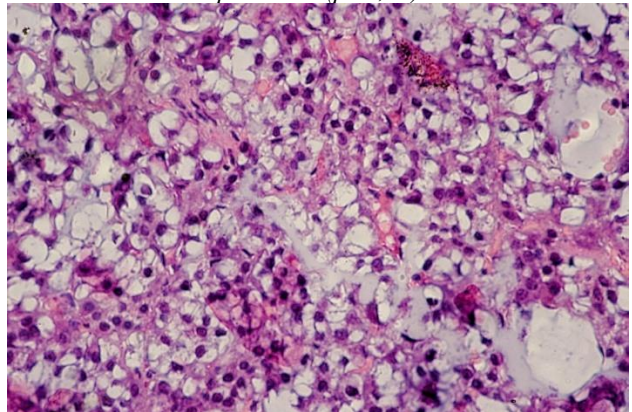


Рис. 2. Мозкова речовина надниркової залози через 1 добу після опіку. Некроз хромафінних клітин, набряк міжклітинної речовини. Гематоксилін - еозин. Об. 40, ок. 10

окремих мікросудинах спостерігається тромбоз з ознаками гемолізу.

На 30 добу після моделювання термічного опіку в мозковій речовині надниркової залози реєструються ознаки відновних процесів. Кіркова і мозкова речовина залози характеризувались вираженим зменшенням стазу мікросудин та дистрофічних порушень. При морфометричному дослідженні встановлено достовірне зменшення площі поперечного перерізу венозних синусоїдів до $707,2 \pm 85,8$ мкм², що достовірно менше від показників 21-ої доби на 31,5% ($p < 0,05$), проте вони залишаються збільшеними в 5,4 разів порівняно із контролем ($p < 0,001$). При цьому ознак крововиливів та периваскулярного набряку не спостерігається. Загалом гістоструктура надниркової залози мала неушкоджену будову (рис. 3).

У перші 7 днів після опіку розвиваються порушення регіонарної гемодинаміки, що спричинює розвиток дистрофічних порушень, а в деяких випадках і некрозу хромафінної тканини. Подальшу стабілізацію на 14-21 добу та відновлення на 30 добу можна пояснити відновленням мікроциркуляції та активацією репаративної регенерації, проте зміни потребують подальшого дослідження.



Рис. 3. Надниркова залоза через 30 діб після опіку. Структурно незмінені клітини хромафінної речовини, стаз венули. Гематоксилін – пікрофуксин. Об. 40, ок. 10

Висновок. Таким чином, на основі отриманих гістологічних та морфометричних даних, відносно площі секреторних клітин та мікросудин мозкової речовини після опіку в патоморфозі змін надниркової залози можна виділити три фази: 1. Гостра фаза – 1-7 доба. Характеризується різким порушенням гістоструктури мозкової речовини, некрозом хромафінної тканини. 2. Фаза стабілізації – 14-21 доба. Зупинка прогресування деструктивно-дистрофічних змін. 3. Фаза відновлення – 21-30 доба. Перші ознаки репаративного відновлення.

Перспективи подальших досліджень. У подальших роботах доцільно вивчити гістоструктурні зміни мозкової речовини надниркової залози після опіку внаслідок використання інфузійних колоїдно-гіперосмолярних розчинів.

Список використаної літератури

1. Yalcin AD, Bisgin A, Erbay RH, Oguz O, Demir S, Yilmaz M, et al. Trimetazidine effect on burn-induced intestinal mucosal injury and kidney damage in rats. *Int J Burns Trauma*. 2012;2:110-7.
2. Goutos I, Sadideen H, Pandya AA, Ghosh SJ. Obesity and Burns. *J of Burn Care & Research*. 2012;33:471-82.
3. Gupta JL. Ten commandments of burn management. *J Burns*. 2012;20:7-10.
4. Mino MJ, Ortiz RT, Randad P, Moffatt LT, Jordan MH, Shupp JW. Localization of Superantigen Virulence Factors in Kidney Tissue of Animals With Staphylococcus aureus-Infected Burn Wounds. *J of Burn Care & Research*. 2013;34:142-50.
5. Palmieri T, Lavrentieva A, Greenhalgh DG. Acute kidney injury in critically ill burn patients. Risk factors, progression and impact on mortality. *J Burns*. 2010;36:205-11.
6. Pannucci CJ, Osborne NH, Park HS, Wahl WL. Acquired Inpatient Risk Factors for Venous Thromboembolism After Thermal Injury. *J of Burn Care & Research*. 2012;33:84-8.
7. Chung KK, Stewart IJ, Gisler C, Simmons JW, Aden JK, Tilley MA. et al. The Acute Kidney Injury Network (AKIN) Criteria Applied in Burns. *J of Burn Care & Research*. 2012;33:483-90.
8. Лактадыр Т.В. Структурні зміни кіркової речовини нирок щурів у пізні терміни після опікової травми шкіри за умов інфузії HAES-LX5%. *Світ медицини та біології*. 2017;3(61):120-7.
9. Guminskiy YuI, Gunas IV, Ocheretna NP, Bashinska OI. Micromorphometric changes in rats spleen in the first 7 days after skin burns and under application of infusion solutions. *Вісник морфології*. 2017;23(2):240-4.
10. Матківська РМ. Структурні зміни скупчених лімфоїдних вузликів клубової кишки щурів при експериментальній опіковій травмі шкіри за умов інфузії 0,9% розчину NaCl. *Вісник морфології*. 2017;23(2):231-40.

References

1. Yalcin AD, Bisgin A, Erbay RH, Oguz O, Demir S, Yilmaz M, et al. Trimetazidine effect on burn-induced intestinal mucosal injury and kidney damage in rats. *Int J Burns Trauma*. 2012;2:110-7.
2. Goutos I, Sadideen H, Pandya AA, Ghosh SJ. Obesity and Burns. *J of Burn Care & Research*. 2012;33:471-82.
3. Gupta JL. Ten commandments of burn management. *J Burns*. 2012;20:7-10.
4. Mino MJ, Ortiz RT, Randad P, Moffatt LT, Jordan MH, Shupp JW. Localization of Superantigen Virulence Factors in Kidney Tissue of Animals With Staphylococcus aureus-Infected Burn Wounds. *J of Burn Care & Research*. 2013;34:142-50.
5. Palmieri T, Lavrentieva A, Greenhalgh DG. Acute kidney injury in critically ill burn patients. Risk factors, progression and impact on mortality. *J Burns*. 2010;36:205-11.
6. Pannucci CJ, Osborne NH, Park HS, Wahl WL. Acquired Inpatient Risk Factors for Venous Thromboembolism After Thermal Injury. *J of Burn Care & Research*. 2012;33:84-8.
7. Chung KK, Stewart IJ, Gisler C, Simmons JW, Aden JK, Tilley MA. et al. The Acute Kidney Injury Network (AKIN) Criteria Applied in Burns. *J of Burn Care & Research*. 2012;33:483-90.
8. Lakhtadyr TV. Strukturni zminy kirkovoyi rehovyny nyrok shchuriv u pizni terminy pislya opikovoyi travmy shkiry za umov infuziyi HAES-LX5% [Structural changes of the cortical kidney material of rats in infinite terms of burning of burn skin trauma for infusion conditions HAES-LX5%]. *Svit medytsyny ta biolohiyi*. 2017;3(61):120-7. (in Ukrainian).
9. Guminskiy YuI, Gunas IV, Ocheretna NP, Bashinska OI. Micromorphometric changes in rats spleen in the

first 7 days after skin burns and under application of infusion solutions. *Visnyk morfolohiyi*. 2017;23(2):240-4.

10. Matkivs'ka RM. *Strukturni zminy skupchenykh limfoidnykh vuzlykiv klubovoyi kyshky shchuriv pry eksperymental'nyy opikovyiy travmi shkiry za umov infuziyi 0,9% rozchynu NaCl [Structural changes of congested lymphoid nodes of the ileum of rats at experimental burns of skin trauma for the brain of infusion of 0.9% NaCl solution]. Visnyk morfolohiyi*. 2017;23(2):231-40. (in Ukrainian).

ГИСТОСТРУКТУРНЫЕ РЕАКЦИИ МОЗГОВОГО ВЕЩЕСТВА НАДПОЧЕЧНИКА ПРИ ОЖОГЕ

Резюме. Ожоговая рана представляет собой опасность в отношении возможности развития и генерализации инфекционного процесса и является первопричиной и постоянным компонентом ожоговой болезни. Целью данной работы было морфологическое исследование структурных изменений хромафинной ткани и микроциркуляторного русла мозгового вещества надпочечников при экспериментальном ожоге. В экспериментальном исследовании изучали структурные изменения мозгового вещества надпочечников половозрелых крыс через 1, 3, 7, 14, 21 и 30 суток после термической травмы. Ожог у крыс моделировали путем прикладывания к боковым поверхностям туловища медных пластин, которые предварительно в течении 6 минут держали в воде с температурой 100°C. Общая площадь ожога составляла 21-23% при экспозиции 10 сек., что является достаточным для формирования ожога II степени. Патоморфоз ожоговой травмы характеризовался развитием выраженных микроциркуляторных расстройств и дистрофических изменений мозгового вещества. На 1 сутки после ожога мозговое вещество надпочечника имело неповрежденное состояние. На 3, 7 и 14 сутки наблюдалось развитие дистрофических нарушений мозгового вещества, у некоторых животных регистрировали некроз хромафинной ткани надпочечника. Для периода 21 суток характерна стабилизация морфологических изменений, а на 30 сутки отмечены восстановительные процессы микроциркуляторного русла и ткани надпочечника. Таким образом, на основе полученных гистологических и морфометрических данных, после экспериментального ожога можно выделить три фазы: острая (1-7 сутки), которая сопровождается резким нарушением гистоструктуры надпочечника, стабилизации (7-21 сутки), когда приостанавливается прогрессирование деструктивно-дистрофических изменений и восстановления (21-30 сутки), когда наблюдаются признаки репаративного восстановления.

Ключевые слова: надпочечник; мозговое вещество; сосуды; ожог.

HISTO-STRUCTURAL REACTIONS OF THE ADRENAL MEDULLARY SUBSTANCE IN CASE OF BURN

Abstract. A burn wound is a danger in respect of possible development and generalization of an infectious process and is the primary cause and a constant component of burn disease. The objective of the work was to conduct a morphological study of structural changes in the chromaphin tissue and the microvasculature of the adrenal medulla during experimental burns. In the experimental research study structural changes in the adrenal medulla of mature rats after 1, 3, 7, 14, 21 and 30 days after thermal injury were examined. Burn in rats was simulated by applying copper plates to the lateral surfaces of the body which were previously placed for 6 minutes in hot water at the temperature 100°C. The total area of burn was 21-23% after exposure of 10 seconds, which is sufficient for the formation of 2nd degree burn. Pathomorphosis of burn injury was characterized by the development of pronounced microcirculatory disorders and dystrophic changes of the medullary substance. On the first day after burn the adrenal medulla was intact. On the 3rd, 7th and 14th day, the development of dystrophic disorders of the medullary substance was observed in some animals, necrosis of the adrenal chromatephin was recorded. During 21 days morphological changes were stabilized and on the 30th day marked recovery processes of the microvasculature and adrenal tissue were observed. Thus, on the basis of the obtained histological and morphometric data after experimental burn three phases can be distinguished: acute (1-7 days), which is associated with acute disorders of the adrenal histological structure, stabilization (7-21 days), when the progression of destructive-dystrophic changes stops and recovery (21-30 days), when the signs of reparative recovery are found.

Key words: adrenal gland, medulla, vessels, burn.

Відомості про авторів:

Титаренко Валентин Миколайович - асистент кафедри анатомії людини Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ;

Information about author:

Titarenko Valenty M. – Assistant of the Department of Human Anatomy National Medical University named after O.O. Bohomoltsia, Kyiv.

Надійшла 05.10.2018 р.

Рецензент – проф. Хмара Т.В. (Чернівці)