

УДК 611.453 :611-018]:616-001.17-092.4- 08

Дзевульська І.В.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

МІСЯЧНА ДИНАМІКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ПІСЛЯ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ШКІРИ ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРШИХ СІМ ДІБ 0,9% РОЗЧИНУ NaCl

Електронномікроскопічне дослідження через 1, 3, 7, 14, 21 та 30 діб після опікової травми шкіри 2-3 ступеня площею 21-23% поверхні тіла у щурів яким перші сім діб вводили 0,9 % розчин NaCl у дозі 10 мл на кг в надниркових залозах показало, що тяжка термічна травма викликає реорганізацію структурних компонентів кіркової речовини надниркової залози експериментальних тварин. Характер і ступінь електронномікроскопічних змін залежить від терміну після термічної травми. Компенсаторно-приспосувальні зміни у структурах кіркової речовини поєднуються з ознаками деструктивних порушень, які призводять до пригнічення ендокринної функції наднирників. Максимальний рівень деструктивних змін в клітинах строми та паренхіми надниркових залоз на ультраструктурному рівні спостерігали через 7 діб від початку експерименту. У стадії пізньої токсемії та септикотоксемії у щурів, яким після опіку шкіри сім діб вводили 0,9% розчин NaCl навіть через 30 діб після опікової травми в кірковій та мозковій речовині надниркових залоз відсутня повна компенсація деструктивних змін.

Ключові слова: електронна мікроскопія, надниркові залози, щури, опік шкіри, 0,9% розчин NaCl.

Робота є фрагментом НДР «Створити нові комплексні колоїдні кровозамінники поліфункціональної дії та розчини для ресуспензування еритроцитів (лабораторно-експериментальне обґрунтування їх застосування в трансфізіології)» (КПКВ 6561040, № держреєстрації 0107U001132).

Незважаючи на великі успіхи, досягнуті в лікуванні опікової хвороби, летальність серед хворих з опіками III-IV ступеню залишається високою навіть у спеціалізованих стаціонарах. Особливо висока смертність при критичних (40-50% поверхні тіла) і надкритичних (понад 50%) глибоких опіках [1, 2]. Вважається, що опіковий шок зумовлений нервово-рефлекторною і нейро-ендокринною реакціями з появою великої кількості різних чинників запалення, які призводять до порушення центрального і периферійного кровообігу [3, 4]. Зміни морфо-функціонального стану надниркових залоз при термічних опіках шкіри привертають увагу багатьох дослідників. Структурні зміни, гострі розлади кровообігу, дистрофічні і некробіотичні процеси вкладаються в морфологічну картину загального адаптаційного синдрому як реакція на важку опікову травму [5-11]. Розвиток значних морфологічних змін у надниркових залозах пов'язують з порушеннями проникності клітинних і субклітинних мембран [8-9]. Взаємодія токсичних продуктів розпаду тканин з компонентами клітинних органел і мембран лежить в основі механізму їх біологічної дії [12,13]. В зв'язку з цим на сучасному етапі виправдано вивчення пато- і морфогенезу термічних опіків, а також проведення експериментальних досліджень патологічних процесів і їх корекція фізіологічними розчинами на рівнях клітини, субклітинних структур, мембранних і ферментних систем [9, 14, 15, 16, 17].

Метою роботи було вивчити ультраструктурні зміни в надниркових залозах щурів протягом місяця після опіку шкіри, при застосуванні перші сім діб експерименту 0,9 % розчину NaCl.

Матеріал та методи дослідження. Експериментальні дослідження були виконані на 90 білих щурах-самцях масою 160-180 г, отриманих із віварію Інституту фармакології та токсикології НАМН України. Щурі утримувались на стандартному водно-харчовому раціоні, при вільному доступі до води та їжі у вигляді збалансованого комбікорму за встановленими нормами. Температура в приміщенні, де утримувались тварини, підтримували на рівні 24-25 °С.

Утримання та маніпуляції з тваринами проводили у відповідності до "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), також керувалися рекомендаціями "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей" (Страсбург, 1985) і положеннями "Правил доклінічної оцінки безпеки фармакологічних засобів (GLP)". Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувались: правил гуманного відношення до експериментальних тварин та затверджені комітетом з біоетики Вінницького національного медичного університету (протокол № 1 від 14.01.2010 р.); Міжнародних вимог про гуманне поводження з тваринами, дотримуючись правил «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою» (1984); методичних рекомендацій ДФЦ МОЗ України про «Доклінічні дослідження лікарських засобів» [18].

Усім тваринам перед моделюванням патологічного стану, бічні поверхні тулуба брили механічною машинкою та безпечною бритвою. Опікову травму викликали шляхом прикладання 4-

ох мідних пластинок (по дві пластинки з кожного боку), які попередньо тримали протягом 6-ти хв. у воді з постійною температурою 100 °С. Загальна площа опіку у щурів зазначеної маси складає 21-23 % при експозиції 10 сек., що є достатнім для формування опіку II-III ступеня та розвитку шокового стану середнього ступеня важкості [19]. Попередньо була проведена оцінка летальності щурів в групах після опіку шкіри без введення інфузійних розчинів (табл. 1). Проведені дослідження показали, що щури-самці без будь-якої фармакокорекції на фоні опікової травми шкіри гинули всі на 9-у добу експерименту, а на 7-у добу летальність складала 80 %.

Таблиця 1

Летальність щурів після опікової травми шкіри без введення будь-яких фармакологічних розчинів

Кількість щурів	Термін спостереження (доба)								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
n=10	n=3	n=1	n=2	n=0	n=1	n=0	n=1	n=0	n=2

Саме тому, усім тваринам проводили інфузію корегуючих розчинів у нижню порожнисту вену після її катетеризації в асептичних умовах через стегнову вену. Катетер підшивали під шкіру, його просвіт по всій довжині заповнювали титрованим розчином гепарину (0,1мл гепарину на 10 мл 0,9 % розчину NaCl) після кожного ведення речовин. Перше введення здійснювали через 1 год. після моделювання патологічного стану, послідувачі інфузії виконували раз на добу на протязі перших 7 діб. Бриття тварин, постановку опіків, катетеризацію магістральних судин та декапітацію тварин здійснювали в умовах прополового наркозу 60 мг/кг в/в.

Окреме дослідження підтвердило, що впливу постановки катетера на структуру надниркових залоз при проведенні експерименту не виявлено, що дозволило катетеризованих тварин без опікової травми, при введенні 0,9 % розчину NaCl віднести до контрольної групи.

Як видно з таблиці 2, у щурів з опіковою травмою шкіри при введенні перші 7 діб 0,9 % розчину NaCl має місце прогресуюче збільшення показника летальності від 5 % через 1-у добу до 11 % у проміжку від 4-ї до 7-ї доби з наступним поступовим зменшенням величини даного показника до 3 % у проміжку від 22-ї до 30-ї доби після опіку шкіри. Загальний показник летальності в групі щурів-самців яким після опіку шкіри вводили 0,9 % NaCl склав 43,5 %.

Таблиця 2

Вплив фармакотерапії 0,9 % розчином NaCl на показники летальності щурів з опіковою травмою шкіри (n, %)

Умови досліджу	Термін спостереження (доба)					
	1	2-3	4-7	8-14	15-21	22-30
Опік + 0,9 % NaCl (n=200)	n=10, (5 %)	n=21, (10,5 %)	n=22, (11 %)	n=17, (8,5 %)	n=11, (5,5 %)	n=6, (3 %)

Тварини були розподілені на 2 групи: група № 1 – щури без опіку, яким проводили внутрішньовенну інфузію протягом 5-6-ти хв. у дозі 10 мл/кг у нижню порожнисту вену 0,9 % розчину NaCl; група № 2 – щури після опіку шкіри, яким проводили внутрішньовенну інфузію протягом 5-6-ти хв. у дозі 10 мл/кг 0,9 % розчин NaCl.

Вилучення матеріалу для дослідження проводили на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-у та 30-ту добу експерименту. Після стандартної проводки і заливки матеріалу в суміш епон-аралдиту з епоксидними смолами для електронномікроскопічних досліджень напівтонкі зрізи готували на ультрамікротомі LKB-3 (Швеція) та Reinhart (Австрія). Контрастування проводили 2% розчином уранілацетату та цитратом свинцю. Препарати досліджували та фотографували під електронним мікроскопом Teskan Mira 3 LMU (Чехія) та ПЕМ-125К при збільшенні в 6-70 тисяч. Електронномікроскопічне дослідження виконано на базі відділу електронної мікроскопії Інституту проблем патології НМУ імені О.О.Богомольця.

Проведені електронномікроскопічні дослідження надниркових залоз тварин після термічної травми шкіри за умов застосування розчину NaCl через 1 добу після термічної травми встановили, що для структурних компонентів кіркової речовини характерна початкова їх реорганізація, що характеризує реактивні зміни органу на пошкоджуючий фактор. Перш за все спостерігається перебудова кровоносних капілярів. Збільшення просвітів мікросудин супроводжується їх кровонаповненням. Подовгастої форми ядра ендотеліоцитів виглядають збільшеними, ядерна оболонка має чіткі контури мембран, утворює поодинокі інвагінації. В каріоплазмі переважає еухроматин, грудки гетерохроматину локалізовані переважно біля каріолеми. Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів добре фенестровані, а парануклеарно у потовщених ділянках цитоплазми виявляються гіпертрофовані мітохондрії, непротяжні каналця

ендоплазматичної сітки та піноцитозні пухирці. Базальна мембрана гемокапілярів нерівномірно потовщена, наявний помірний периваскулярний набряк (рис.1).

Виявлені ультраструктурні зміни гемокапілярів кори надниркових залоз свідчать про зростання транскапілярного обміну як відповідь на стресорний термічний фактор. В цей термін досліду субмікроскопічно також спостерігаються реактивні зміни адренкортикоцитів клубочкової зони. Їх ядра виглядають збільшеними, зберігають округлу форму, проте контури ядерних мембран стають дещо нерівними та збільшується перинуклеарний простір. В каріоплазмі переважає еухроматин, осміофільні скупчення гетерохроматину відмічаються переважно біля каріолеми. У цитоплазмі виявляються потовщені канальця та пухирці ендосомаційної сітки, а також цистерни комплексу Гольджі. Частина мітохондрій гіпертрофована, в інших спостерігається пошкодження крист та гомогенізація матриксу. Ліпідних включень небагато, окремі мають збільшені розміри, наявна їх резорбція. Такий ультраструктурний стан адренкортикоцитів клубочкової зони свідчить про активацію їх функціональної активності у відповідь на порушення водносолевого та мінерального обміну після термічної травми.

Електронномікроскопічні дослідження адренкортикоцитів пучкової зони показали, що в стадії опікового шоку відбуваються реактивні зміни більшості ендокриноцитів. Так їх круглої форми ядра виглядають збільшеними, каріолеми мають поодинокі, неглибокі інвагінації. Ядерні мембрани чіткі, перинуклеарні простори невеликі. У каріоплазмі переважає еухроматин, наявні крупні ядерця.

У цитоплазмі ендокриноцитів зменшується вміст ліпідних включень, вони мають різні розміри, окремі збільшені, наявна їх резорбція, тому виглядають електроннопрозорими. Спостерігається багато мітохондрій, частина їх гіпертрофована, матрикс їх стає менш осміофільним, а кристи частково пошкоджуються. Потовщуються непротяжні канальця і вакуолі ендосомаційної сітки, а також цистерни комплексу Гольджі (рис. 2).

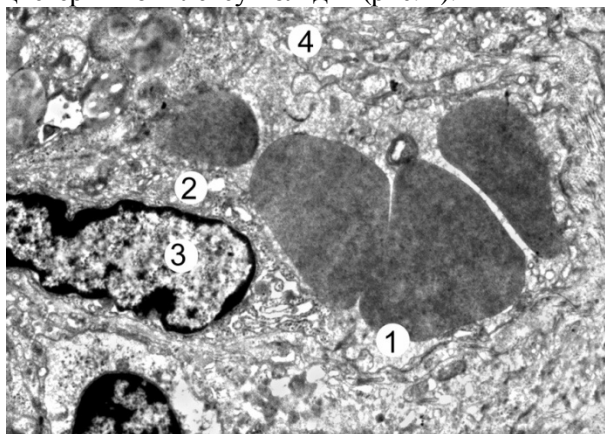


Рис. 1. Субмікроскопічні зміни гемокапіляра клубочкової зони надниркової залози тварини через 1 добу після опікової травми при введенні розчину NaCl. Просвіт гемокапіляра з еритроцитами (1), цитоплазма (2) та ядро (3) ендотеліоцита, базальна мембрана (4). x 8 000.

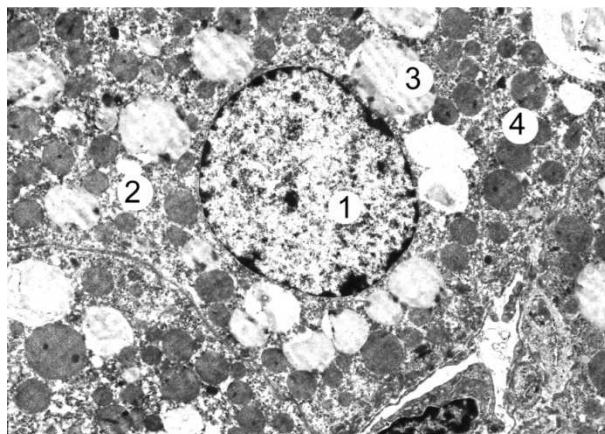


Рис. 2. Субмікроскопічні зміни ендокриноцита пучкової зони надниркової залози тварини через 1 добу після опікової травми при введенні розчину NaCl. Ядро (1) та цитоплазма (2) ендокриноцита, ліпідні включення (3), мітохондрії (4). x 12 000.

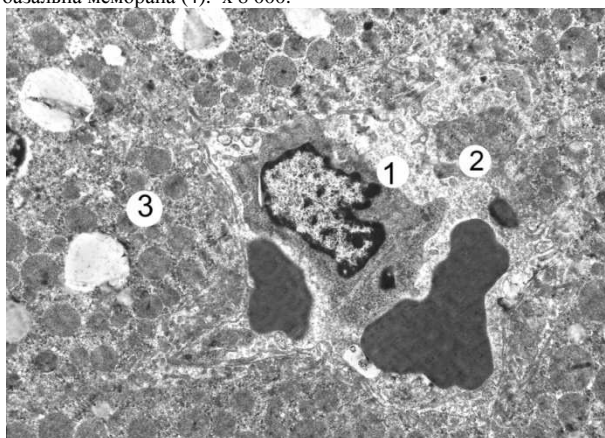


Рис. 3. Субмікроскопічний стан кровоносного капіляра пучкової зони надниркової залози тварини через 3 доби після опікової травми при введенні розчину NaCl. Широкий просвіт з форменими елементами крові (1), цитоплазма (2) ендотеліоцита, ендокриноцит (3). x 7 000.

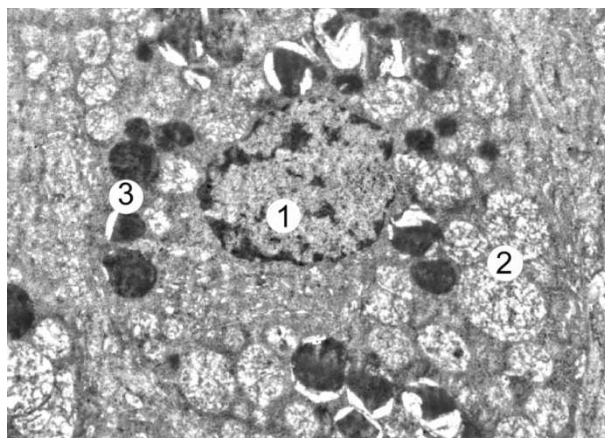


Рис. 4. Субмікроскопічний стан ендокриноцита пучкової зони кіркової речовини надниркової залози тварини через 7 днів після опікової травми при введенні розчину NaCl. Ядро (1), мітохондрії (2), ліпідні включення (3). x 17 000.

Встановлена субмікроскопічно реорганізація кортикоцитів пучкової зони кори наднирників характеризує зростання їх функціональної активності у відповідь на термічний фактор, що носить стресорний характер. Електронномікроскопічно в цій зоні кіркової речовини спостерігаються кровоносні капіляри з розширеними просвітами, які заповнені форменими елементами крові, переважно еритроцитами. Ультраструктурні зміни компонентів стінки подібні капілярам клубочкової зони. Ядра ендотеліоцитів мають подовгасту форму, виглядають збільшеними за площею. Ядерна оболонка утворює поодинокі інвагінації. В каріоплазмі переважає еухроматин, грудки гетерохроматину локалізовані переважно біля каріолеми. Добре виражена фенестрація цитоплазматичних ділянок ендотеліоцитів. У потовщених ділянках цитоплазми біля ядра спостерігаються нечисельні гіпертрофовані мітохондрії, окремі розширені каналця ендоплазматичної сітки та піноцитозні пухирці. Базальна мембрана гемокапілярів нерівномірна місцями потовщена, відмічається периваскулярний набряк.

Електронномікроскопічні дослідження надниркових залоз тварин після термічної травми шкіри за умов застосування розчину NaCl в стадії ранньої токсемії (3 та 7 доби досліджу) встановили ознаки деструктивних змін структурних компонентів кіркової речовини органу внаслідок дії пошкоджуючого фактора.

Спостерігається повнокрів'я розширених просвітів кровоносних капілярів. Наявний набряк парануклеарних ділянок цитоплазми ендотеліоцитів, в них небагато органел і вони деструктивно змінені. Частина мітохондрій округлюються, мають електронноосвітлий матрикс і мало крист внаслідок їх пошкодження. Розширені просвіти, тому виглядають вакуолеподібними каналця ендоплазматичної сітки та цистерни комплексу Гольджі. Витончені цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів мають погано контуровані фенестри, а окремі значно збільшені за розмірами. Базальна мембрана у вигляді нечітко контурованої, нерівномірно потовщеної стрічки, відділяє ендотелій від збільшеного периваскулярного простору (рис. 3). Субмікроскопічно в кортикоцитах клубочкової зони надниркової залози тварин через 3 і, особливо, 7 діб після опікової травми спостерігаються деструктивні зміни їх компонентів. Ядра клітин виглядають зменшеними за площею, мають нерівні контури каріолеми за рахунок її інвагінацій. Очагово збільшується перинуклеарний простір за рахунок відшарування зовнішньої ядерної мембрани. Ядерних пор небагато, вони нечітко контуровані. В каріоплазмі зростає вміст гетерохроматину, його осміофільні грудки локалізуються не тільки біля каріолеми, а і в різних ділянках ядра.

У цитоплазмі порушується ультраструктура мітохондрій, гіпертрофовані органели мають світлий матрикс, наявна редукція крист. Канальців ендоплазматичної сітки небагато, вони потовщені, у гіалоплазмі мало рибосом, полірибосом. Ліпідних включень небагато і вони невеликі. Зростають міжклітинні простори, вони нерівномірно потовщені.

При проведенні досліджень ультраструктури адренкортикоцитів пучкової зони наднирників тварин в ці терміни досліджу також встановлено зростання змін у порівнянні з першою добою досліджу. Ядра більшості ендокриноцитів зменшені за площею, з нерівними контурами каріолеми. В ній небагато ядерних пор, вони нечітко контуровані. В каріоплазмі наявні осміофільні ділянки гетерохроматину. Його осміофільні грудки локалізуються переважно біля каріолеми, проте виявляються і в інших ділянках ядра.

У цитоплазмі кортикоцитів спостерігається багато різних за розмірами мітохондрій. Частина їх гіпертрофовані, набряклі, мають круглу форму. У електронноосвітлому матриксі органел відбувається деструкція крист. Середні і малих розмірів мітохондрії мають аналогічно змінену ультраструктуру. У цитоплазмі зменшується вміст ліпідних включень. Характерним є їх неоднорідна осміофільність, наявні світлі, переважно периферійні в них ділянки. Ендоплазматична сітка представлена потовщеними, фрагментованими, нечітко контурованими невеликими каналцями та вакуолями (рис. 4). Збільшеними виявляються міжклітинні простори, нечітко контуруються плазмолемі. Відмічається набряк і потовщення прошарків стромальної сполучної тканини.

В стадіях пізньої токсемії і септикотоксемії після тяжкої термічної травми (14 та 21 доби досліджу) субмікроскопічно у кірковій речовині наднирників тварин спостерігаються значні, деструктивні зміни. Встановлено пошкодження кровоносних капілярів, деструкція структурних компонентів їх стінки. Виявляються гемокапіляри з розширеними, кровонаповненими просвітами, а також з невеликими, спазмованими (рис.5). Це відображає застійні явища та порушення трофіки органу. Ультраструктурні пошкодження ендотеліоцитів проявляються деструктивними змінами ядер. Вони зменшені за розмірами, частина пікнотично змінені. Каріолема утворює інвагінації, окремі досить глибокі. Зовнішня ядерна мембрана місцями відшаровується, внаслідок цього

вогнищево збільшуються перинуклеарні простори. У каріоплазмі багато осміофільних ділянок гетерохроматину, ядерця не спостерігаються.

Набряклі парануклеарні ділянки цитоплазми ендотеліоцитів мають небагато деструктивно змінених органел. Мітохондрій небагато, вони мають круглу або овальну форму, електронноосвітлий матрикс і мало крист внаслідок їх пошкодження. Нечисельні канальця ендоплазматичної сітки та цистерни комплексу Гольджі розширені, виглядають вакуолеподібними. Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів мають погано контуровані або широкі фенестри. Базальна мембрана включає потовщені, гомогенні ділянки, які нечітко оконтуровані.

У кірковій речовині наднирників наявні також кровоносні капіляри з пошкодженою стінкою. Вони мають помірні або розширені просвіти з форменими елементами крові. Цитоплазматичні ділянки витончені, частково фрагментовані, між ними утворені різні за розмірами щілини. Базальна мембрана у вигляді світлої, неоднакової товщини стрічки нечітко контурована, місцями зруйнована (рис. 5). Електронномікроскопічні дослідження адренкортикоцитів клубочкової зони надниркової залози тварин через 14 і 21 діб після опікової травми встановили значні деструктивні зміни їх компонентів.

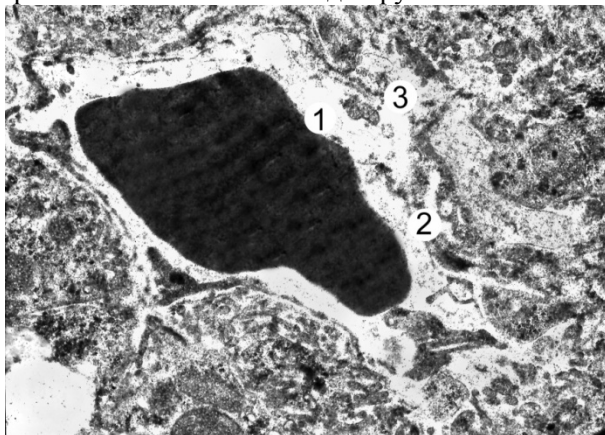


Рис. 5. Субмікроскопічний стан кровоносного капіляра пучкової зони кіркової речовини надниркової залози тварини через 21 добу після опікової травми при введенні розчину NaCl. Просвіт з еритроцитом (1), пошкоджена цитоплазма ендотеліоцита (2), базальна мембрана (3). x 12 000.

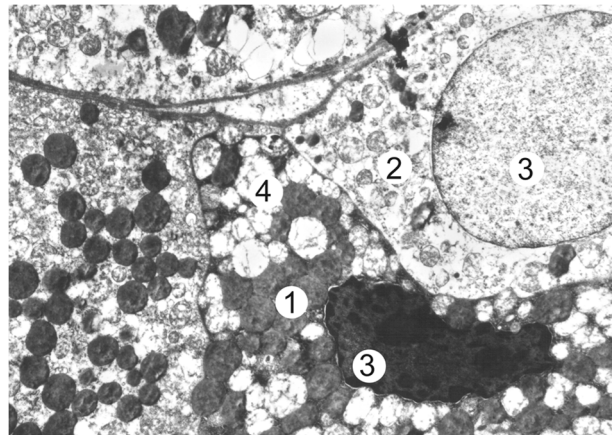


Рис. 6. Ультраструктурні зміни ендокриноцита клубочкової зони надниркової залози тварини через 14 добу після опікової травми при введенні розчину NaCl. “Темні” (1) і “світлі” (2) ендокриноцити, ядро (3), цитоплазма (4). x 10 000.



Рис. 7. Ультраструктурні зміни ендокриноцитів клубочкової зони надниркової залози тварини через 21 добу після опікової травми при введенні розчину NaCl. Ядра (1), ділянки гетерохроматину (2), некротизована ділянка цитоплазми (3). x 7 000.

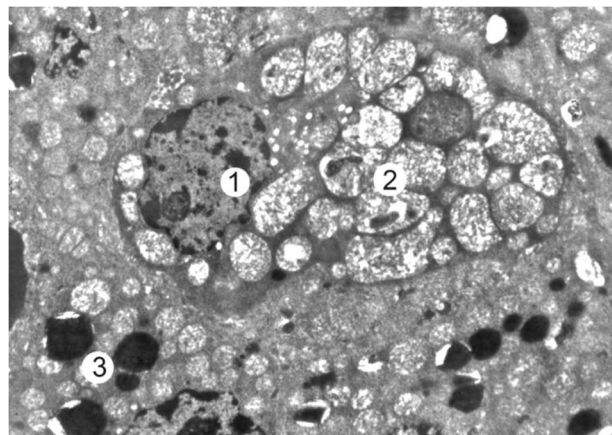


Рис. 8. Субмікроскопічний стан ендокриноцита пучкової зони надниркової залози тварини через 21 добу після опікової травми при введенні розчину NaCl. Ядро (1), скупчення мітохондрій (2), ліпідні включення (3). x 14 000.

У частини ендокриноцитів спостерігаються пікнотично змінені ядра, що мають невелику площу, нерівні контури каріолеми та осміофільну каріоплазму. Перинуклеарний простір нерівномірний, має вогнищево збільшені ділянки внаслідок відходження зовнішньої ядерної мембрани. Ядерні пори виявляються рідко, вони нечітко контуровані. Гіалоплазма таких ендокриноцитів електроннощільна, включає пошкоджені мітохондрії. У таких “темних” клітинах органели погано диференціюються, а ліпідні включення виглядають світлими, у вигляді крупних вакуолей (рис. 6). Субмікроскопічно спостерігаються кортикоцити з світлими ядрами та цитоплазмою, у яких мало органел внаслідок їх руйнування. Окремі ядра кортикоцитів у

каріоплазмі мають своєрідний розподіл гетерохроматину, який у вигляді великих осміофільних скупчень розташований біля каріолеми. Така структура ядра відповідає початку апоптозу клітини.

У пучковій зоні кіркової речовини спостерігаються ендокриноцити з ознаками каріорексису ядер, які представлені фрагментами каріоплазми оточеними нечіткими ядерними оболонками. Каріоплазма гомогенна, має помірну електронну щільність. У цитоплазмі таких кортикоцитів мало ліпідних включень, наявні деструктивні зміни органел. Мітохондрії переважно округлої форми, частина їх гіпертрофована із електронноосвітлим матриксом та пошкодженими кристами. Ендоплазматична сітка у вигляді різних розмірів вакуолей, у гіалоплазмі мало рибосом, полісом. Зростає вміст лізосом та аутофагосом. В інших ділянках кіркової речовини спостерігаються ендокриноцити з неправильною формою ядрами, осміофільними ділянками гетерохроматину в їх каріоплазмі. Окремі клітини мають значно зміненої форми ядра. Цитоплазма таких кортикоцитів включає некротизовані ділянки, які заповнені осміофільним матеріалом (рис. 7). Електронномікроскопічні дослідження адренкортикоцитів пучкової зони наднирників тварин в ці терміни досліду встановили значні деструктивні зміни. У цитоплазмі багатьох ендокриноцитів зменшується вміст ліпідних включень, вони мають середні або малі розміри. Частина їх неоднорідної електронної щільності, в них наявні світлі, переважно периферійні ділянки. Ендоплазматична сітка представлена потовщеними, фрагментованими, нечітко контурованими невеликими канальцями та вакуолями.

Спостерігається багато різних за розмірами мітохондрій. Частина їх гіпертрофовані, мають круглу форму, електронноосвітлий матрикс та пошкоджені кристи.

Ендокриноцити включають ядра зменшеної площі, з нерівними контури каріолеми, яка нечітко контурована. Перинуклеарні простори ядерної оболонки збільшені, в ній небагато ядерних пор. Каріоплазма таких ядер осміофільна, в ній переважає гетерохроматин.

Спостерігаються окремі кортикоцити, що мають невеликі розміри ядра і цитоплазми. Характерним для них є нагромадження у цитоплазмі гіпертрофованих, значно зміненої структури мітохондрій. Такі органели крім округлої мають неправильну форму. Більшість з них з електронноосвітлим матриксом, пошкодженими кристами, а окремі у матриксі мають помірної осміофілії, подовгасті включення. Ядро розташоване близько до плазмолемі, з нерівною ядерною оболонкою. Каріоплазма включає грудки гетерохроматину (рис. 8).

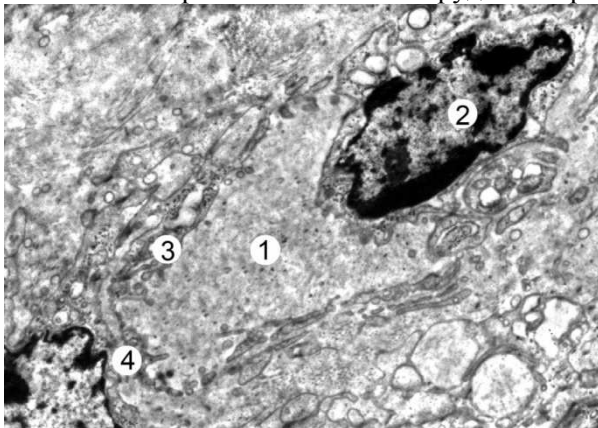


Рис. 9. Субмікроскопічний стан кровоносного капіляра клубочкової зони надниркової залози тварини через 30 днів після опікової травми при введенні розчину NaCl. Просвіт гемокapіляра (1), ядро(2) і цитоплазма (3)ендотеліоцита, базальна мембрана (4).x 14 000.

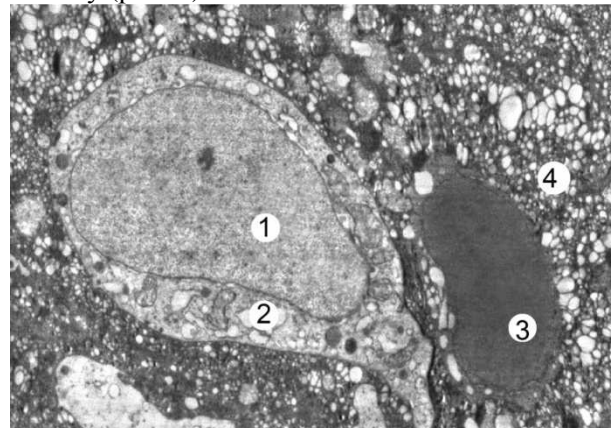


Рис. 10. Субмікроскопічний стан зміни кіркової речовини надниркової залози тварини через 30 днів після опікової травми при введенні розчину NaCl. Ядро (1) і цитоплазма лімфоцита (2), ядро (3) і цитоплазма (4) ендокриноцита.x 12 000.

Субмікроскопічні дослідження кірковій речовині наднирників тварин на 30 добу після тяжкої термічної травми встановили, що зміни структурних компонентів органу подібні попередньому терміну досліду. Для більшості кровоносних капілярів характерні деструктивні зміни компонентів їх стінки. В ендотеліоцитах спостерігаються ядра, що мають зменшені розміри, нерівні контури каріолеми за рахунок її інвагінацій. Каріоплазма включає багато осміофільних ділянок гетерохроматину. Ядерні мембрани каріолеми місцями нечіткі, наявні ділянки розширення перинуклеарного простору.

У цитоплазмі ендотеліальних клітин органел небагато, вони деструктивно змінені. Канальця ендоплазматичної сітки та цистерни комплексу Гольджі фрагментовані, розширені, мають вигляд вакуолеподібних структур. У мітохондріях пошкоджені кристи, їх матрикс електроннопрозорий. Витончені цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів також пошкоджені,

місцями фрагментовані, тому між ними утворюються щілини. Базальна мембрана потовщена, місцями нечітко контурується і зливається з набряклим периваскулярним простором (рис. 9). Субмікроскопічні дослідження адренкортикоцитів клубочкової зони надниркової залози тварин через 30 діб після опікової травми встановили, що деструктивні зміни ядра і цитоплазми і в цей термін зберігаються. Частина кортикоцитів має невеликі, пікнотично змінені ядра з нерівними, нечіткими контурами каріолеми. Їх цитоплазма електроннощільна, ядерця в ній не виявляються. Ядерні мембрани і особливо внутрішня нечітка, ядерні пори погано контуровані, їх мало.

Субмікроскопічно у цитоплазмі ендокриноцитів спостерігається багато вакуолоподібних структур, частина з них неправильної форми, наявні чисельні невеликі, електроннопрозорі пухирці. Ліпідних включень мало, мітохондрії мають переважно округлу або неправильну форму, гомогенізований, помірно осміофільний матрикс у якому погано контуруються кристи. Канальці ендоплазматичної сітки та цистерни комплексу Гольджі фрагментовані, значно розширені, за ранунок чого утворюються різних розмірів вакуолоподібні структури.

Іноді між ендокриноцитами виявляються невеликі, з округлим ядром і невеликою площею цитоплазми лімфоцити (рис. 10).

Ультраструктура адренкортикоцитів пучкової зони наднирників тварин в ці терміни досліджу також зазнає значних деструктивних змін. У цитоплазмі багатьох ендокриноцитів зменшується вміст ліпідних включень, вони мають середні або малі розміри. Канальці ендоплазматичної сітки мають значно розширені просвіти, нерідко фрагментовані. Частина їх перетворюються у крупні вакуолі, що місцями нечітко контуровані. Спостерігається пошкодження багатьох мітохондрій. Субмікроскопічно виявляється пікноз ядер більшості ендокриноцитів. Вони мають невелику площу, нерівні контури каріолеми, локально збільшені перинуклеарні простори. Каріоплазма значно осміофільна, гомогенна, в ній відсутні ядерця.

Висновки

1. Тяжка термічна травма викликає реорганізацію структурних компонентів кіркової речовини надниркової залози експериментальних тварин. Характер і ступінь електронномікроскопічних змін залежить від терміну після термічної травми. Поступово розвиваються деструктивно-дегенеративні зміни структур органу, які призводять до пригнічення ендокринної функції наднирників.
2. В ранні терміни після термічної травми - стадії шоку та ранньої токсемії (1, 3, 7 доби) компенсаторно-приспосувальні зміни у структурах кіркової речовини поєднуються з ознаками деструктивних порушень. Субмікроскопічна реорганізація гемокапілярів, зміни компонентів гістогематичного бар'єру погіршують транскапілярний обмін, що значно впливає на стан ендокриноцитів надниркової залози.
3. У стадії пізньої токсемії та септикотоксемії (14, 21 та 30 доби) відбувається подальший розвиток та поглиблення деструктивно-дистрофічних змін всіх структурних компонентів кіркової речовини надниркових залоз, вони набувають незворотнього характеру. Електронномікроскопічно встановлені значні зміни гемокапілярів, порушення ультраструктури компонентів їх стінки. Це значно погіршує транскапілярний обмін, живлення ендокриноцитів і процес виведення гормонів.
4. У багатьох ендокриноцитах встановлена значна деструкція ядер і цитоплазми. Це значно погіршує ендокринну функцію надниркових залоз, негативно впливає на життєдіяльність обпечених тварин.

Список літератури

1. Grigoreva T.G. Ozhogovaya bolezn // Mezhdunar.med. zhurn. — 2000. — Т.6. — No.2. — S. 53-60.
2. Povstyanoy N.E. Sostoyanie pomoschi bolnyim s ozhogami i ih posledstviyami v Ukraine // Mezhdunarodnyiy meditsinskiy zhurnal. — 2003. — No.2. — S. 97-101.
3. Nácul FE, Jardim A, MacCord F, Penido C, Gomes MV. Hemodynamic instability secondary to adrenal insufficiency in a major burn patient // Burns : Journal of the International Society for Burn Injuries [2002, 28(3):270-272]
4. Palmieri TL, Levine S, Schonfeld-Warden N, O'Mara MS, Greenhalgh DG. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis response to sustained stress after major burn injury in children // J Burn Care Res. 2006 Sep-Oct;27(5):742-8.
5. Kovalchuk O.I. Morfologichni zmini gipofizarno-adrenalovoyi sistemi schuriv pri termichniy travmi / O.I. Kovalchuk, V.G. Cherkasov, I.V. Dzevulska [ta In.] // Ukrayinskiy naukovomedichniy molodizhniy zhurnal. — 2015. — No. 1 (86). — 10-16.
6. Cherkasov E.V. Ultrastrukturnyye osobennosti krovenosnyih sosudov organov neyroimmunoendokrinnoy sistemi pri eksperimentalnoy ozhogovoy bolezni u kryis i ee infuzionnoy terapii kombinirovannymi giperosmolyarnymi rastvorami / E.V. Cherkasov, O.I. Kovalchuk, I.V. Dzevulska // «Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta». — 2015. — No.1— S.68 -72
7. Gunas I.V. Perebig opikovoyi hvorobi strukturni zmini organiv neyroimmunoendokrinnoy sistemi za umov zastosuvannya vnutrishnovennoy infuziyi kombinovanih giperosmolyarnih rozchiniv / I.V. Gunas, I E.V. Cherkasov // Ukrayinskiy morfologichniy almanah, 2014. — Т. 12.No. 1. — s. 29-35.

8. Dzevulska I.V. Morfologicheskaya karakteristika gistogematicheskikh barerov v organah neyroimmunoendokrinnoy sistemy pri infuzionnoy terapii ozhogovoy bolezni kombinirovannymi giperosmolyarnymi rastvorami / I.V. Dzevulska, Gunas I.V., Cherkasov E.V. [ta in.] // Hirurgiya. Vostochnaya Evropa. –2014. – No. 2 (10). – S. 113-124.
9. Kovalchuk O.I. Mehanizmi strukturnoy transformatsiyi gistogematicheskikh bar'eriv organiv neyroimmunoendokrinnoy sistemy za umov infuzionnoy terapii opikovoyi hvorobi / O.I., Kovalchuk, I.V Dzevulska, E.V. Cherkasov // Klinichna anatomiya ta operativna hirurgiya. 2014, Tom 13, No. 2, s.69-74.
10. Gunas I.V. Dinamika riznih tipiv klitinnoy smerti v timusi, nadnirkovih zalozah, adenogipofizi ta zmini rivnya endogennoy intoksikatsiyi vorganizmi schuriv pri eksperimentalni opikovoyi hvorobi za umov infuziyi kombinovanih giperosmolyarnih rozchiniv / I.V. Gunas. V. G.Cherkasov, I.V. Dzevulska [ta in.] // Ukrayinskiy naukovomedichniy molodIzhniy zhurnal. – 2012. – No. 4. – S. 10-13.
11. Dzevulska I.V. Strukturno-funktsionalni zmini kori nadnirkovoyi zalozy pri opikovoyi travmi v eksperimenti / I.V. Dzevulska // «Visnik NMU». 2013, No. 4. – S. 13-21.
12. Pshukova A.A. Stroenie stromy nadpochechnika v norme i patologii. V kn.: Dostizheniya meditsinskoj nauki prakticheskomu zdravoohraneniyu / A.A. Pshukova, A.H. Urusbambetov. – Nalchik, 2007. – S. 108-109.
13. Bornstein S.R. Morphological and functional studies of the paracrine interaction between cortex and medulla in adrenal gland / S.R. Bornstein, M.C. Bornstein, W.A. Scherbaum // Microscopy research and technique. – 1997. – Vol. 36. – P. 520-533.
14. Cherkasov V.G. Strukturnye mehanizmy tsitoproteksii vo vnutrennih organah pri infuzionnoy terapii ozhogovoy bolezni / V.G. Cherkasov, O.I. Kovalchuk, I.V. Dzevulska [ta in.] // Biomedical and biosocial anthropology.– 2014.– No.23 – S. 6-12.
15. Kovalchuk O.I. Vliyanie kombinirovannyh giperosmolyarnyh rastvorov na nanoprotsessy v stenke krovenosnyh kapillyarov i v interstitsialnom matrikse vnutrennih organov pri ozhogovoy bolezni / O.I. Kovalchuk, E.V. Cherkasov, I.V. Dzevulska [ta in.] // Ukrayinskiy naukovomedichniy molodIzhniy zhurnal. – 2014, Spetsvipusk No.2 (81). – S.5-10.
16. Cherkasov V. G. Strukturnye osobennosti adaptatsii i kompensatsii narushennyh funktsiy vnutrennih organov pri infuzionnoy terapii ozhogovoy bolezni / V. G. Cherkasov, O.I. Kovalchuk, I.V. Dzevulska // SvIt meditsini ta bIologIyi. – 2014, No.4(46) . – S.165-170.
17. Regas F.C. Elucidating the vascular response to burns with a new rat model / F.C. Regas, H.P. Ehrlich // J. Trauma.– 1992.– Vol. 32, № 5.– P. 557-563.
18. Stefanov O.V. Doklinichni doslidzhennya likarskih zasobiv. Metodichni rekomendatsiyi / red. O.V. Stefanov. – Kyiv: Avitsena, 2001. – 528 s.
19. Gunas I. Method of thermal burn trauma correction by means of cryoinfluence / I. Gunas, I. Dovgan, O. Masur // Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft. 92. In Olsztyn vom 24. Bis 27. Mai 1997: bipartitemeeting / zusammen mit der Polish Anatomical Society with the participation of the Association des Anatomistes. – 1997. – P. 105.

Реферати

МЕСЯЧНАЯ ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В НАДПОЧЕЧНИКАХ КРЫС ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ В ПЕРВЫЕ СЕМЬ ДНЕЙ 0,9% РАСТВОРА NaCl

Дзевульская И.В.

Электронномикроскопическое исследование через 1, 3, 7, 14, 21 и 30 суток после ожоговой травмы кожи 2-3 степени площадью 21-23% поверхности тела у крыс которым первые семь суток вводили 0,9 % раствор NaCl в дозе 10 мл на кг показало, что в надпочечниках тяжелая термическая травма вызывает реорганизацию структурных компонентов коркового вещества у экспериментальных животных. Характер и степень электронно-микроскопических изменений зависит от срока после травмы. Компенсаторно-приспособительные изменения в структурах коркового вещества протекают на фоне деструктивных процессов, которые способствуют угнетению эндокринной функции надпочечников. Максимальный уровень деструктивных изменений в клетках стромы и паренхимы надпочечников на ультраструктурном уровне наблюдали через 7 суток от начала эксперимента. В стадии поздней токсемии и септикотоксемии у крыс, которым после ожога кожи семь суток вводили 0,9% розчин NaCl, даже через 30 суток после ожоговой травмы в корковом и мозговом веществе надпочечников отсутствует полная компенсация деструктивных изменений.

Ключевые слова: электронная микроскопия, надпочечники, крысы, ожог кожи, 0,9% раствор NaCl.

Статья надійшла 10.06.2015 р.

MONTHLY DYNAMICS OF ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN THE RATS' ADRENAL GLANDS AFTER SKIN BURNS CONCOMITANT WITH ADMINISTRATION OF 0.9% NaCl SOLUTION WITHIN THE FIRST SEVEN DAYS

Dzevulska I.V.

Electron microscope examination on 1, 3, 7, 14, 21 and 30 day after 2-3 degrees burn injuries of the skin in area of 21-23% of the body in rats which were injected the first seven days of 0.9% NaCl solution at a dose of 10 ml per kg in the adrenal glands showed that severe thermal injury causes reorganization of structural components of adrenal cortex of experimental animals. The nature and degree of electron microscopic changes depends on the term after burn injury. Compensative and adaptive changes in the structures of cortex combined with signs of destructive disorders that lead to the suppression of adrenal endocrine functions. The maximum level of destructive changes in the cells of the stroma and the parenchyma of the adrenal glands at the ultrastructural level seen after 7 days from the beginning of the experiment. In the late stage of toxemia and septicotoxemia in rats, after which the skin were injected with 0.9% NaCl solution during seven days, even on 30 day of burn injury in the cortex and medulla of the adrenal glands was absent full compensation of destructive changes.

Key words: electron microscopy, adrenal glands, rats, skin burns, 0.9% solution of NaCl.

Рецензент Старченко І.І.