

Г. М. Галушко

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ТОНКІЙ КИШКІ У ПІЗНІ СТАДІЇ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

e-mail: hannagalunko15@gmail.com

У щурів, яким після опікової травми шкіри площею 21-23 % поверхні тіла протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl у дозі 10 мл на кг максимальний рівень деструкції в епітеліоцитах на кишкових ворсинках та ендотеліоцитах судин в стінці тонкої кишки на гістологічному рівні проявлявся через 14 діб від початку експерименту. Через 30 діб після опікової травми шкіри дистрофічні та деструктивні зміни, а також ділянки десквамації покривного епітелію кишкових ворсинок менше виражені ніж в попередні терміни дослідження. Однак не зважаючи на той факт, що чисельність крововиливів та їх розміри, набряк сполучної тканини та чисельність лімфоцитів в підслизовій основі стінки клубової кишки були меншими ніж в попередній термін дослідження, перераховані явища були більше виражені ніж у щурів без опіків, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl у дозі 10 мл на кг, що спонукало нас в подальшому проводити пошук більш ефективних засобів.

Ключові слова: опікова хвороба, тонка кишка, кишкові ворсинки, ендогенна інтоксикація, ентероцити, судини кровоносного мікроциркуляторного русла, лейкоцитарна інфільтрація.

Робота є НДР "Структурні зміни в легенях в умовах ендо-генної інтоксикації, що викликана опіком шкіри, та її корекції вітчизняними інфузійними препаратами лактопротейном з сорбітолом та HAES-LX-5 % (експериментальне дослідження)" (№ державної реєстрації: 0112U004187).

Термічна травма шкіри здатна викликати комплекс структурно-функціональних змін в тонкій кишці, характер і глибина яких прямо корелюють зі стадією опікової хвороби [8, 12, 14, 21]. Стадії шоку притаманні морфофункціональні зміни в судинах мікроциркуляторного русла та структурних компонентах нейро-ендокринної системи тонкої кишки [8, 9]. А. Czaja і співавт. [14] відмічено значне повнокров'я слизових оболонок і множинні дрібні крововиливи, що локалізуються на верхівках складок, розширення і переповнення кров'ю судин та набряку слизової оболонки, підслизового прошарку і серози. В слизовій оболонці крововиливи, дрібні фокуси некрозу. Форма ендотеліоцитів змінена, на їх поверхні розташовані мікроросинки та вирости. В ендокриноцитах ворсинок і крипт виявляли зміни компенсаторно-приспосувального характеру. Відмічається різке зростання кількості міжепітеліальних лімфоцитів, які розташовані в міжепітеліальних просторах. О. Н. Ергашев і співавт. [13] вказують, що результатом стресорних впливів при опіках шкіри є виникнення стійкого спазму судин черевної зони з порушенням як артеріальної перфузії, так і венозного відтоку. При цьому останнє призводить до застою крові в слизовій оболонці та підслизовій основі тонкої кишки, підвищення капілярного тиску, плазморагії, локальної гемоконцентрації та утворення мікротромбів. Синхронно відбувається розкриття артеріовенозних шунтів, що посилює ішемію слизової оболонки.

Е. А. Carter і співавт. [14] вказують на порушення всмоктування при термічній травмї шкіри поживних речовин і синтезу ДНК в тонкій кишці. Ендотоксини є потужними активаторами макрофагів і нейтрофілів [21]. С. К. Ogle і співавт. [19] після моделювання опікової травми шкіри у морських свинок визначено три субпопуляції ентероцитів, які різним чином реагують структурними змінами на викид запальних цитокінів. Ентероцити, що локалізуються ближче до крипт виробляють найбільшу кількість цитокінів, що проявляється більшим ступенем їх ушкодження і функціональними порушеннями.

За даними Н. В. Пасечки [8] для стадії токсемії характерні виражені морфологічні порушення реактивного характеру стінки тонкої кишки (повнокров'я мікросудин, набряк, лімфоцитарна інфільтрація, діapedез еритроцитів, розрив окремих судин), в імунокомпетентних клітин, лімфоїдних фолікулів (гіаліново-крапельна дистрофія плазмоцитів і лімфобластів, Т- і В-лімфоцитів, порушення процесів проліферації В-лімфоцитів) та нервових та м'язових компонентів органу (дезадаптаційної дезинтеграції нейроцитів, дендритних клітин, коліквацийний некроз міоцитів).

В стадії септикотоксемії відбувається зрив компенсаторно-приспосувальних механізмів і розвиток виражених дистрофічних і некробіотичних процесів у всіх структурних компонентах стінки кишки (тотальне пошкодження структури мікроросинок, нейроцитів і міоцитів, гідропічна дистрофія з переходом в коліквацийний некроз стовпчастих епітеліоцитів), що значно порушує процеси імунного захисту, пристінкового травлення, всмоктування, перистальтики та евакуації

кишкового вмісту [14]. Наявні атрофічні зміни всіх відділів тонкої кишки. Слизова оболонка кишки бліда, іноді з помітним сірим відтінком, неокров'ячена, витончена, складки згладжені. Запальні зміни тонкої кишки супроводжуються набуханням лімфоїдних вузликів, що відбувається за рахунок проліферації лімфоїдних клітин, їх нагноєнням і виразкою. В стінці тонкої кишки явища альтерації і ексудації поєднуються з процесами регенерації і рубцювання і поряд з набряклими лімфоїдними вузликами виявляли невеликі розростання фіброзної тканини на місці виразок [3]. Крім перерахованих вище атрофічних і запальних змін в стінці тонкої кишки у загинувших в пізні терміни майже постійно виявляли морфологічні зміни нервових волокон. Вони виражаються розростаннями грубоволокнистої сполучної тканини в нервових вузлах, та навколо них. Склероз нервових вузлів поєднується з дегенеративними змінами в нервових клітинах, їх відростках і нервових волокнах. Протоплазма деяких нервових клітин надзвичайно різко імпрегнована сріблом, інших вакуолізована. Ядра часто пікнотично змінені. Відростки багатьох нервових клітин вкорочені, товсті, обплітають клітини. На кінцях окремих відростків помітні кулясті потовщення. В мієлінових оболонках нервових волокон виявляли варикозні розширення. Пошкодження нервових гангліїв сприяють посиленню функціональних розладів, зокрема викликають порушення моторики органів шлунково-кишкового тракту [9].

А. І. Глушенко [2, 3] встановив, що термічна травма шкіри часто супроводжується динамічною кишковою непрохідністю, що характеризується зворотними порушеннями в судинах кровоносного мікроциркуляторного русла стінки кишки, деструктивними змінами епітеліального шару, нервового апарату, лейкоцитарною інфільтрацією та набряком. В свою чергу, виражене збільшення об'ємної частки гемо- і лімфокапілярів призводить до порушення дренажної та дезінтоксикаційної функції стінки кишки. Проведені А. С. Єрмоловим і співавт. [5] ендоскопічні дослідження показали, що деструкція слизової оболонки 12-палої кишки в переважній кількості випадків мала зворотний характер. Очевидно, що в основі деструктивних порушень слизової шлунково-кишкового тракту лежать як загальні для всіх органів розлади кровообігу в судинах кровоносного мікроциркуляторного русла та запальна реакція, так і місцеві фактори. Проведені дослідження дозволяють вважати, що виявлені порушення в стінці кишки з деструкцією її слизової оболонки призводять до гіпоксії, дистрофії та деструкції, органної та поліорганної недостатності.

У патогенезі опікової хвороби сплелися воедино складні обмінні процеси, явища ендотоксикозу, порушення мікроциркуляції і багато інших ознак, що призводять до розвитку гострих ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту [7, 18]. Цілеспрямоване вивчення морфологічних і гістологічних аспектів пошкодження слизової оболонки тонкої кишки при термічних опіках шкіри дозволило встановити, наявність некрозу слизової оболонки стінки тонкої кишки в цих спостереженнях [5, 21].

Метою роботи було визначити на світлооптичному рівні морфологічні зміни стінки тонкої кишки щурів через 14, 21 і 30 діб після опікової травми шкіри, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl.

Матеріал та методи дослідження. Експериментальне дослідження морфологічних змін структури клубової кишки в пізні терміни (14, 21 та 30 доба) після опікового ураження шкіри були виконані на лабораторних білих щурах-самцях масою 150-160 г отриманих з віварію ДУ "Інститут фармакології та токсикології АМН України". Тварин утримували в науково-експериментальній клініці Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова на стандартному харчовому раціоні, при вільному доступі до води і їжі. Температура в приміщенні, де утримувались тварини, складала 24-25°C. Дослідження проводили на базі науково-дослідної лабораторії функціональної морфології та генетики розвитку науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова (сертифікована ДФЦ МОЗ України, посвідчення № 000679 від 11 01. 2008р.) та в лабораторії кафедри фармакології Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова (сертифікована ДФЦ МОЗ України, посвідчення № 000679 від 11 01. 2008р.).

Комітетом з біоетики Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова встановлено, що досліди проводили з урахуванням рекомендацій Європейської комісії щодо проведення медичних та біологічних досліджень з використанням тварин, медичних рекомендацій Державного фармакологічного центру МОЗ України та "Правил до клінічної оцінки безпеки фармакологічних засобів (GLP)" [6, 10].

Щури були розподілені на 3 групи, в яких попередньо, в умовах пропофолового наркозу 60 мг/кг внутрішньо, проводили катетеризацію стегнової вени та депіляцію бічних поверхо́нь тулуба

щурів. 1 група – інтактні щурі (проведена лише катетеризація та бриття бокових поверхонь тулуба). 2 група – щурі без термічної травми яким 1 раз на добу перші 7 діб проводили внутрішньовенну інфузію 0,9 % розчину NaCl у дозі 10 мл на кг. В 3 групі шурам також проводили 1 раз на добу перші 7 діб інфузію 0,9 % розчину NaCl, у дозі 10 мл на кг після опіку шкіри. Опіковий шок викликали шляхом прикладання до поголених бічних поверхонь тулуба щурів чотирьох мідних пластинок (по дві пластини з кожного боку), які попередньо на протязі 6 хвилин нагрівали у воді з постійною температурою 100°C [16, 20]. Площа поверхні кожної пластини складала 13,86 см². Загальна площа ураження, що була вирахована за формулою М. О. Lee [17], складала 21-23 % поверхні тіла щурів. Така площа при експозиції 10 секунд є достатньою для формування опіку 2-3 ступеню (згідно класифікації прийнятій на 20 з'їзді хірургів України, вересень 2000 р. м. Тернопіль.) та викликання шокового стану середнього ступеню важкості [11], що було підтверджено дисертантом сумісно з колективом виконавців наукової роботи науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова “Структурні зміни в легенях в умовах ендогенної інтоксикації, що викликана опіком шкіри, та її корекції вітчизняними інфузійними препаратами “лактопротейном з сорбітолом” та HAES-LX-5 % (експериментальне дослідження)” (№ Державної реєстрації 0112U004187) [4]. Евтаназію щурів проводили після пропофолового наркозу (60 мг на кг в/в) шляхом декапітації. Зміни морфологічної структури стінки клубової кишки вивчали через 14, 21, та 30 діб від початку експерименту.

Для гістологічного дослідження фрагменти стінки клубової кишки фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, промивали в проточній воді, обезводнювали в батареї спиртових розчинів зростаючої концентрації та заключали в паропласт. Зрізи товщиною 3-5 мкм. Виготовляли на ротаційному мікротомі, забарвлювали гематоксилін еозином та за Ван Гізон [1]. Гістологічні препарати досліджували в світловому мікроскопі OLYMPUS BH-2 з використанням об'єктивів x10 та x40, окуляра x10.

Результати дослідження та їх обговорення. При гістологічному дослідженні стінки клубової кишки через 14 діб у щурів, яким після опіку шкіри протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl, в слизовій оболонці виявили ознаки набряку а також лейкоцитарну інфільтрацію. Крім того мали місце поліморфізм, деформація та дисконтактація кишкових ворсинок (рис.1). Через два тижні після опіку шкіри стовпчасті епітеліоцити з облямівкою також зазнали змін. Часто виявляли вогнищеву десквамацію ентероцитів на верхівках ворсинок. Як на ворсинках, так і в криптах відмічається більша чисельність келихоподібних клітин в порівнянні з такими у інтактних щурів та щурів без опіку шкіри, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl. Просвіти крипт розширені, заповнені еозинофільним вмістом. На дні крипт виявляли мало диференційовані клітини на різних стадіях мітозу, однак їх чисельність менша ніж таких у щурів без опіку, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl. В клітинах Панета цитоплазма набрякла, чисельність ацидофільних гранул в ній менша ніж таких у щурів без опіку шкіри, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl. Через два тижні в стінці клубової кишки ми також виявили розлади гемодинаміки в судинах слизової, підслизової та м'язової оболонок у вигляді розширення просвітів судин, повнокров'я, а також значний паравазальний набряк інтерстицію. В гемокапілярах кишкових ворсинок наявні стази формених елементів крові та висока проникливість стінок судин, на що вказує паравазальний набряк, вогнищеві діapedезні крововиливи та лейкоцитарна інфільтрація в пухкій сполучній тканині власної пластинки кишкових ворсинок. Веноли в кишкових ворсинках повнокровні. Просвіти центральних лімфатичних судин кишкових ворсинок значно розширені, заповнені лімфою. Кровоносні судини в підслизовому прошарку повнокровні. В окремих ділянках підслизового прошарку виявляються пристінкові тромби в венах (див. рис. 1). Стінки артеріол потовщені за рахунок набряку підендотеліального шару у внутрішній оболонці та гіперплазії і гіпертрофії гладких м'язів у середній оболонці. В підслизовому прошарку сполучна тканина також набрякла, в ній виявляли чисельні лімфоцити, їх кількість була більшою ніж у щурів без опіку шкіри, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl в той же термін спостереження.

Через 21 добу ми також виявили істотні зміни в структурі слизової оболонки клубової кишки. Зокрема, як і в попередній термін дослідження, мали місце поліморфізм, деформація та дисконтактація кишкових ворсинок. У просвіті клубової кишки виявили злуцнені ентероцити. Деякі кишкові ворсинки вкорочені, покриті епітеліоцити на ворсинках не утворювали суцільного

шару, виявляли чисельні вогнища десквамації простого стовпчастого епітелію на верхівках ворсинок (рис. 2).

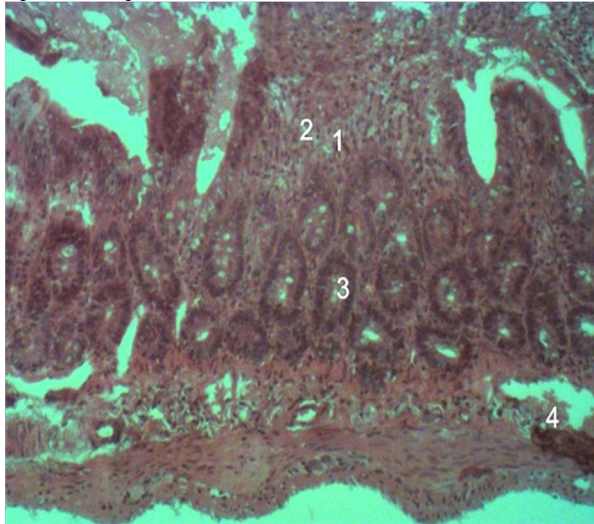


Рис. 1. Гістологічна структура стінки клубової кишки через 14 днів у щурів після опіку шкіри, яким протягом перших семи днів вводили 0,9 % розчин NaCl. Поліморфізм, деформація та дисконплектація кишкових ворсинок. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об'єктив x10, окуляр x10. Позначення: 1 – деформація кишкових ворсинок; 2 – набряк та лейкоцитарна інфільтрація власної пластинки кишкових ворсинок; 3 – кишкові крипти; 4 – пристінкові просвіти в венулах підслизового прошарку.

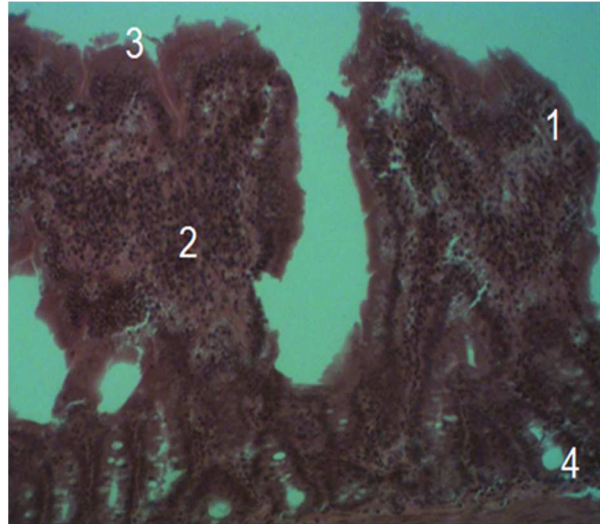


Рис. 2. Гістологічна структура стінки клубової кишки через 21 добу після опіку шкіри, яким протягом перших семи днів вводили 0,9 % розчин NaCl. Виразена лейкоцитарна інфільтрація кишкових ворсинок. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об'єктив x10, окуляр x10. Позначення: 1 – деформація кишкових ворсинок; 2 – виражений набряк та лейкоцитарна інфільтрація строми власної пластинки ворсинок; 3 – десквамація епітелію; 4 – розширені просвіти кишкових крипт.

Стовпчасті епітеліоцити з щітковою облямівкою найбільш чисельні в кишкових ворсиноках також зазнали змін, вони сплюснені, з ознаками дистрофії. Ядра в цих епітеліоцитах зміщені від базального полюса до центру клітин, овальної форми, їх цитоплазма просвітлена, вакуолізована. Щіткова облямівка на апікальному полюсі не має чітких контурів. В товщі епітеліального пласта виявляли лімфоцити, їх кількість була більшою, ніж у щурів без опіку шкіри, яким протягом перших семи днів вводили 0,9 % розчин NaCl в той же термін спостереження. Чисельність келихоподібних клітин на кишкових ворсинках більша в порівнянні з такою у щурів без опіку шкіри, яким протягом перших семи днів вводили 0,9 % розчин NaCl в той же термін спостереження. Частина з них не утримували секреторних гранул. Просвіти кишкових крипт розширені заповнені еозинофільним вмістом (рис. 3), глибина крипт менша ніж у щурів без опіку шкіри, яким протягом перших семи днів вводили 0,9 % розчин NaCl в той же термін спостереження (рис. 2). В криптах також більша чисельність келихоподібних клітин. Вони містили в апікальній частині слизовий секрет, а в базальній – розміщене сплюснуте ядро. На дні крипт розташовані мало диференційовані клітини на різних стадіях мітозу, однак число мітозів значно менше ніж таких у щурів без опіку шкіри, яким протягом перших семи днів вводили 0,9 % розчин NaCl в той же термін спостереження. Як на кишкових ворсинках так і в криптах порушена базальна орієнтація ядер в стовпчастих епітеліоцитах з щітковою облямівкою, їх цитоплазма набрякла. Сполучна тканина власної пластинки слизової оболонки клубової кишки просвітлена, набрякла. В артеріолах кишкових ворсинок стінка потовщена за рахунок набряку інтими та гіперплазії гладких міоцитів в середній оболонці. Зовнішня оболонка артеріол набрякла в ній наявні гіпертрофовані фібробласти та гіперплазія колагенових волокон. В гемокапілярах кишкових ворсинок виявляли виражені порушення гемодинаміки у вигляді стазу, а також підвищеної проникливості стінки судин, що призвело до набряку периваскулярної сполучної тканини та вогнищевих діapedезних крововиливів (рис. 3). Просвіти центральних лімфатичних судин кишкових ворсинок також значно розширені. Серед клітин сполучнотканинної строми кишкових ворсинок переважали фібробласти, а також чисельні нейтрофільні лейкоцити, лімфоцити, макрофаги. Подекуди в сполучнотканинній стромі кишкових ворсинок виявляли поодинокі тканинні базофіли та ацидофільні лейкоцити. Як правило, вони розташовані поблизу кровоносних капілярів, а їх чисельність значно більша в порівнянні з такою в попередньому терміні дослідження. В підслизовій основі клубової кишки наявні набряк інтерстицію, гістіолімфоцитарна інфільтрація, зміни в структурі стінок артеріол та кровоносних капілярів подібні до таких в слизовій оболонці. Просвіти венул значно розширені, повнокровні, наявні стаз

лейкоцитів та пристінкові тромби. Таким чином наші дослідження підтверджують дані Н. В. Пасечка [8], що в стадії токсемії опікової хвороби характерні виражені морфологічні порушення реактивного характеру в стінці тонкої кишки (повнокров'я судин кровоносного мікроциркуляторного русла, набряк, лімфоцитарна інфільтрація, діapedез еритроцитів, розрив окремих судин), імунокомпетентних клітин, лімфоїдних фолікулів (гіаліново-крапельна дистрофія плазмочитів і лімфобластів, Т- і В- лімфоцитів, порушення процесів проліферації В-лімфоцитів) та нервово-м'язових компонентів органу (дезадаптаційної дезинтеграції нейроцитів, дендритних клітин, коліквацийний некроз міоцитів).

Через 30 діб у щурів після опіку шкіри, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl як і в попередніх термінах дослідження мали місце поліморфізм, деформація та дисконплектація кишкових ворсинок. Строма власної пластинки ворсинок набрякла, інфільтрована лейкоцитами. У просвітах клубової кишки розташовані злуцені епітеліоцити. Епітеліальний покрив кишкових ворсинок не суцільний, виявляли чисельні вогнища десквамації епітеліоцитів на верхівках (рис. 4).

Епітеліоцити сплюснені, з ознаками дистрофії. Порушена базальна орієнтація ядер в стовпчастих епітеліоцитах з щіточковою облямівкою, їх цитоплазма набрякла та містила чисельні вакуолі. Чисельність келихоподібних клітин більша в порівнянні з такими у щурів без опіку шкіри, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl у той же термін спостереження. Просвіти кишкових крипт розширені. В криптах також більша чисельність келихоподібних клітин. На дні крипт розташовані мало диференційовані клітини на різних стадіях мітозу (рис. 5), однак число мітозів значно менше ніж таких у щурів без опіку шкіри, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl в той же термін спостереження. Як і в попередніх термінах дослідження мали місце застійне повнокров'я в кровоносних судинах мікроциркуляторного русла. Просвіти артеріол значно звужені, в них виявляли пристінкові тромби. В просвітах капілярів наявні складжі еритроцитів. Ендотеліоцити в стінках капілярів не однорідні по будові. Виявляли клітини з просвітленою цитоплазмою, ядра в таких ендотеліоцитах гіперхромні, базальна мембрана потовщена.

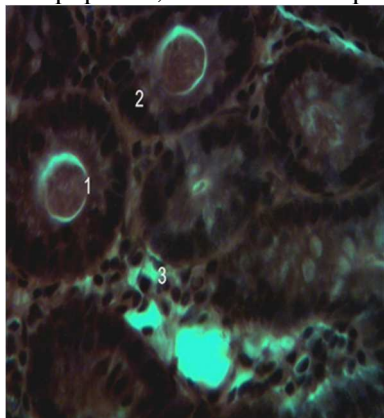


Рис. 3. Гістологічна структура стінки клубової кишки через 21 добу у щурів після опіку шкіри, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl. Стаз та діapedез лімфоцитів через стінки венул. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об'єктив x10, окуляр x10. Позначення: 1 – еозинофільний вміст в просвітах кишкових крипт; 2 – фігури мітозу в стовпчастих клітинах без облямівки на дні крипт; 3 – стаз та діapedез лімфоцитів через стінки венул.

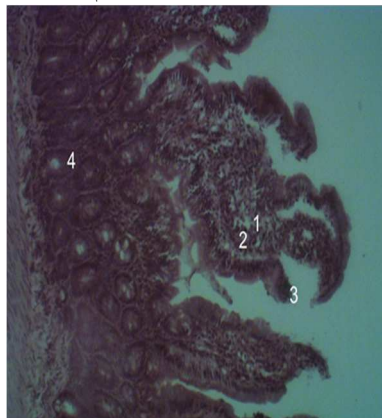


Рис. 4. Гістологічна структура стінки клубовому відділі тонкої кишки через 30 діб у щурів після опіку шкіри, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об'єктив x10, окуляр x10. Позначення: 1 – деформація кишкових ворсинок; 2 – набряк та лейкоцитарна інфільтрація стромі власної пластинки ворсинок; 3 – десквамація епітелію; 4 – просвіти кишкових крипт.

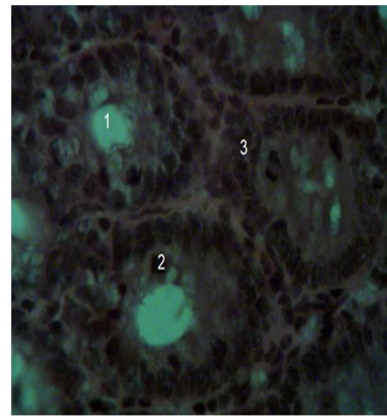


Рис.5. Гістологічна структура стінки клубовому відділі тонкої кишки через 30 діб у щурів після опіку шкіри, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl. Фігури мітозу в стовпчастих епітеліоцитах без облямівки на дні крипт. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об'єктив x10, окуляр x10. Позначення: 1 – розширені просвіти крипт; 2 – фігури мітозу в стовпчастих епітеліоцитах без облямівки на дні крипт; 3 – стаз та діapedез лімфоцитів через стінки венул.

Судини кровоносного мікроциркуляторного русла в підслизовій основі клубової кишки повнокровні. Стінки артеріол потовщені. В підслизовій основі сполучна тканина також набрякла, в ній виявляли чисельні лімфоцити, їх кількість більша ніж у щурів без опіку шкіри, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl в той же термін спостереження. Просвіти центральних лімфатичних судин кишкових ворсинок значно розширені, заповнені лімфою. Кровоносні судини мікроциркуляторного русла в підслизовій основі повнокровні. В стінках артеріол внутрішня оболонка набрякла, в середній оболонці виражена гіпертрофія та гіперплазія гладких міоцитів, серозна оболонка склерозована, потовщена. Таким чином наші данні

підтверджують дані А. С. Єрмолова і співавт. [4] та R. A. Winchurch і співавт. [21], що при термічних опіках причиною розвитку гострих ерозій і виразок, некрозу слизової оболонки тонкої кишки є ішемія, викликана порушенням кровообігу в судинах кровоносного мікроциркуляторного русла, запальна реакція, та місцеві фактори.

Висновки

1. Максимальний рівень деструкції в пізні терміни після опіку шкіри в епітеліоцитах на кишкових ворсинках та ендотеліоцитах судин в стінці тонкої кишки на гістологічному рівні проявлявся через 14 діб від початку експерименту. В даний термін мали місце поліморфізм, деформація та дисконфlekтація кишкових ворсинок. Вогнищевий некроз та десквамація ентероцитів. Власна пластинка кишкових ворсинок потовщена за рахунок накопичення набрякової рідини, лейкоцитарної інфільтрації, а також гіперплазії фібробластів та гіпертрофії колагенових волокон. Судини кровоносного мікроциркуляторного русла повнокровні. Ендотеліоцити в стінці судин вогнищево десквамовані, наявні дрібні крововиливи. Розширення просвітів та повнокров'я кровоносних судин, відображали адаптаційні зміни в стінці тонкої кишки на дію факторів опіку. Вогнищевий некроз ентероцитів та відсутність фігур мітозу мало диференційованих клітин вказує на «виснаження» адаптаційних механізмів.

2. Через 21 добу у щурів після опіку шкіри, яким протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl кишкові ворсинки деформовані, ентероцити на верхівках ворсинок вогнищево десквамовані, однак ці явища менше виражені ніж в попередньому терміні дослідження. В кишкових ворсинках паравазальний набряк інтерстицію власної пластинки, вогнищеві діapedезні крововиливи та лейкоцитарна інфільтрація строми менше виражені ніж в попередній термін дослідження. Чисельність ацидофільних лейкоцитів розташованих поблизу кровоносних капілярів, значно більша в порівнянні з такою в попередній термін дослідження. В підслизовій основі стінки клубової кишки також наявні набряк інтерстицію, гістіолімфоцитарна інфільтрація, зміни в артеріолах та кровоносних капілярах подібні до таких в слизовій оболонці, просвіти венул значно розширені, повнокровні, наявні стаз лейкоцитів, та їх діapedез через стінки венул.

3. У щурів яким після опікової травми шкіри площею 21-23 % поверхні тіла протягом перших семи діб вводили 0,9 % розчин NaCl у дозі 10 мл на кг через 30 діб після опікової травми шкіри дистрофічні та деструктивні зміни, а також ділянки десквамації ентероцитів в кишкових ворсинках менше виражені ніж в попередні терміни дослідження. Через 30 діб деформація та поліморфізм кишкових ворсинок в стінці клубової кишки, прояви дистрофії та некрозу ентероцитів, а також гістіолімфоцитарна інфільтрація строми ворсинок менше виражені ніж в попередньому терміні дослідження. Судини кровоносного мікроциркуляторного русла повнокровні, просвіти артеріол звужені, в них виявляли пристінкові тромби. Стінки артеріол були потовщені за рахунок гіперплазії гладких міоцитів в середній оболонці. В просвітах капілярів виявляли складжі еритроцитів.

Перспективи подальших досліджень полягають в тому, що результати, отримані в ході виконання експериментального дослідження тонкої кишки у віддалений термін після опікової травми шкіри вказують на ряд суттєвих негативних з прогностичних позицій гістологічних змін деструктивно-дистрофічного характеру в стінці тонкої кишки, які потребують своєчасного застосування лікувальних заходів.

Список літератури

1. Volkova O. V. Osnovy gistologii s gistologicheskoy tehnikoy. / O. V. Volkova, Yu. K. Eletskiy // – M.: Meditsina.-1982
2. Gluschenko A. V. Morfo-funktsionalnye izmeneniya slizistoy dvenadtsatiperstnoy kishki u patsientov s tyazhelyoy termicheskoy travmoy i ih korrektsiya antigipoksantom olifenom / A. V. Gluschenko, V. V. Semchenko // Statya predstavlena v materialah mezhdunarodnogo nauchnogo simpoziuma «Yugra-Embrijo», Hantyi-Mansiysk - 2004 – S. 208-211- HMGMI, - 2004.
3. Glushenko A. V. Dinamicheskaya kishhechnaya neprohodimost pri tyazhelyoy termicheskoy travme i ee korrektsiya olifenom. Avtoreferat dissertatsii / A. V. Gluschenko // – Ekaterinburg, - 2005. – 24 s.
4. Hunas I. V. Dynamika zmin rivnia endohennoi intoksykatsii v orhanizmi shchuriv protiahom misiatsia pislia opiku shkiry II-III stupenia, ploshcheiu 21-23% poverkhni tila ta yii korektsiia infuziinymy rozchynamy, laktoproteinom z sorbitolom ta HAES-LX-5 %. / I. V. Hunas, B. O. Kondratskiy, I. K. Nurmetova [ta in.] // Ukrainskiy morfolohichniy almanakh- 2012- 10, 4.- S. 29-34.
5. Yermolov A. S. Zheludochno-kishhechnye krovotecheniya u bolnyh s termicheskimi ozhogami. / A. S. Yermolov, S. V. Smirnov, D. G. Sordiya, // Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii, - 2004- 14, 5, S. 23, 37.
6. Kozhemiakin Yu. M. Naukovo-praktychni rekomendatsii z utrymannia laboratornykh tvaryn ta roboty z nymy / Yu. M. Kozhemiakin, O. S. Khromov, M. A. Filonenko // - 2002 - K.: Avitsena.
7. Melamed V. D. Yazvyi Curling kak hirurgicheskaya problema u obozhzhennyh. / V. D. Melamed, V. I. Golovnya // Tezisyi predstavleniy v sbornike «Voprosy travmatologii i ortopedii», Nizhniy Novgorod : 2012. – No.2(3) – S.81.
8. Pasechka N. V. Morfolohiia kyshky pry opikovii khvorobi ta pislia korektsii enterosorbentamy: avtoreferat dysertatsii / N.V. Pasechka // – Kyiv, - 1996. – 47 s.

9. Povstianyi M. Yu. Dynamika toksometrychnykh pokaznykiv u khvorykh z tiazhkymy ta vkrai tiazhkymy opikamy / M. Yu. Povstianyi, B. S. Sheyman, O. I. Osadcha // Shpytalna khirurgiia-2007-4- S 53-56.
10. Stefanov O. V. Doklinichni doslidzhennia likarskykh zasobiv / O. V. Stefanov // -Metodychni rekomendatsii. Kyiv: Avitsena -2001.
11. Sheyman B. S. Vzgl'yad na problemu toksikoza i intoksikatsii / B. S. Sheyman, A. I. Treschinskiy, // Sovremennyye problemy toksikologii-2001- 1- S. 3-10.
12. Shano V. P. Ozhogovyy shok. / V. P. Shano, V. K. Grin, E. Ya. Fistol [i dr.] // - Donetsk: Yugo-Vostok-2006.
13. Ergashev O. N. Patofiziologicheskie osnovy razvitiya ostrykh erozivno-yazvennykh porazheniy zheludochno-kishechnogo trakta u postradavshih ot obshirnykh ozhogov / O. N. Ergashev, Yu. M. Vinogradov, E. V. Zinovev // -2010 -Fundamentalnyie issledovaniya- 10- S. 409-413.
14. Czaja A. Acute gastroduodenal disease after thermal injury: an endoscopic evaluation of incidence and natural history / A. Czaja, J. C. McAlhany, B. A. Pruitt, // -1976- Engl. J. Med.- 29- P.925-929.
15. Carter E. A. Thermal injury and gastrointestinal function. I. Small intestine nutrient absorption and DNA synthesis. / E. A. Carter, J. N. Udall, S. E. Kirkham [et al.] // -1986- J. Burn. Care. Rehab., -7- P. 469-474
16. Gunas I. Method of thermal burn trauma correction by means of cryoinfluence / I. Gunas, I. Dovgan, O. Masur // Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft. 92In Olsztyn vom 24. Bis 27. Mai 1997: bipartitemeeting! Zusammen mit der Polish Anatomical Society with the participation of the Association des Anatomistes, Olsztyn 105 p.
17. Lee M. O. Determination of the surface area of the white rat with its application to the expression of metabolic results / M. O. Lee // -1989- Am. J. Physiol.-24- 1223 p.
18. Martindale R. G. Contemporary strategies for the prevention of stress-related mucosal bleeding / R. G. Martindale // -2005- Am. J. Health Syst. Pharm., 15, 10, 2, 11-17.
19. Ogle C. K. Production of cytokines and prostaglandin E2 by subpopulation of Guinea pig enterocytes: effect of endotoxin and thermal injury. / C. K. Ogle, J. X. Mao, P. O. Hasselgen [et al.] // -1996- J. Trauma, 41,- P. 298-305.
20. Regas F. C. Elucidating the vascular response to burns with a new rat model / F. C. Regas, H. P. Ehrlich // J. Trauma, 32, 5, 557-563.
21. Winchurch R. A. Endotoxemia in burn patients: levels of circulating endotoxins are related to burn size. / R. A. Winchurch, J. H. Thupari, A. M. Munster // -1987- Surgery, 102 - P. 808-812.

Реферати

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТОНКОЙ КИШКЕ В ПОЗДНИЕ СТАДИИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Галунко А. М.

У крыс, которым после ожоговой травмы кожи площадью 21-23% поверхности тела в течение первых семи дней вводили 0,9% раствор NaCl в дозе 10 мл на кг максимальный уровень деструкции в эпителиоцитах на кишечных ворсинках и эндотелиоцитах сосудов в стенке тонкой кишки на гистологическом уровне проявлялся через 14 дней от начала эксперимента. Через 30 суток после ожоговой травмы кожи дистрофические и деструктивные изменения, а также участки десквамации покровного эпителия кишечных ворсинок меньше выражены, чем в предыдущие сроки исследования. Однако несмотря на тот факт, что численность кровоизлияний и их размеры, отек соединительной ткани и численность лимфоцитов в подслизистой основе стенки подвздошной кишки были меньше чем в предыдущий срок исследования, перечисленные явления были более выражены чем у крыс без ожогов, которым в течение первых семи суток вводили 0,9% раствор NaCl в дозе 10 мл на кг, что побудило нас в дальнейшем проводить поиск более эффективных средств.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, тонкая кишка, кишечные ворсинки, эндогенная интоксикация, энтероциты, сосуды кровеносного микроциркуляторного русла, лейкоцитарная инфильтрация.

HISTOLOGICAL CHANGES IN THE SMALL INTESTINE IN THE ADVANCED STAGES OF BURN DISEASE

Galunko G. M.

The maximum level of degeneration in the epithelial cells of the intestinal villi and endothelial cells of the vessels in the small intestine wall histological level manifested after 14 days from the beginning of the experiment. 30 days after the burn injury of the skin, the degenerative and destructive changes, as well as the areas of desquamation of the intestinal epithelium of the intestinal villi, are less pronounced than in the previous study periods. However, despite the fact that the number of hemorrhages and their size, the swelling of the connective tissue and the number of lymphocytes in the submucosal wall of the ileum were less than in the previous study period, the listed events were more pronounced than in the non-burning rats, which during the first seven days 0.9% solution of NaCl was injected at a dose of 10 ml per kg, which prompted us to pursue the search for more effective means.

Key words: burn disease, small intestine, intestinal villi, endogenous intoxication, enterocytes, vessels of the microcirculatory bed, leukocyte infiltration.

Стаття надійшла 25.09.2017 р.

Рецензент Волков К.С.