

на: защитные, перекрестные эффекты адаптации /Ф.З.Меерсон.- М.: Медицина, 1993.- 197с.

Насибуллин Б.А. Модель для сравнительной оценки дистрофических изменений сетчатки глаза крысы / Б.А.Насибуллин, Е.С.Иваницкая.- Вісник морфології.- 2004.- Т.10, №2.- С.315-317.

Насибуллин Б.А. Гистохимически выявляемые изменения активности некоторых ферментов в структурах сетчатки глаза крысы в динамике ее дистрофических изменений /Б.А.Насибуллин, Е.В.Иваницкая //Вісник морфології.- 2005.- №1 (11).- С.54-57.

Сидоров Ю.А. Физиологические аспек-

ты индивидуальной адаптации человека /Ю.А.Сидоров //Рос. физиол. журнал им.Сеченова.- 1994.- №80 (6).- С.70-80.

Фурдуй Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов /Ф.И.Фурдуй.- Кишинев, Штииза.- 1986.- 239с.

ВПЛИВ ТРИВАЛОГО СТРЕСОРНОГО ВПЛИВУ НА СТРУКТУРНУ ХАРАКТЕРИСТИКУ СІТКІВКИ ОКА ЩУРА
Насибуллин Б.А., Іваницька Е.С., Заїчко Е.С.

Резюме. Автори в експерименті на 32 білих безпорідних щурах-самцях віком 11-12 місяців продемонстрували, що тривалий емоційно-імобілізаційний стрес викликає в сітківці ока структурні порушення. Ці порушення, загалом, визначались як дистрофічні зміни в гангліонарному шарі та гідропічними змінами в інших шарах сітківки. Водночас мають місце зміни з боку судинної системи сітківки: потовщення стінок судин, спазм деяких судин. Автори вважають, що судинна реакція, яка характерна для стресорних впливів та вторинна гіпоксія, яка можлива при стресі, є фактором, який допомагає розвитку дистрофічних процесів у сітківці.

Ключові слова: стрес, сітківка, дистрофія, судини.

INFLUENCE OF LONG STRESSFUL EFFECT ON STRUCTURAL CHARACTERISTIC OF RAT'S EYE RETINA

Nasibullin B.A., Ivanitskaya Y.S., Zaichko Y.S.

Summary. The authors in an experiment on 32 white nonpedigreed rats-male of the age 11-12 months showed that the long emotional and immobilization stress provokes the structural changes in eye retina. These changes boiled down to dystrophic disorders in ganglionic layer, hydropic disorder in other layer of the eye retina. At the same time the changes in vascular system in retina took a place: thickening of the vascular walls, spasm in the part of them. The authors think that vascular reaction, which is typical for stressful effect, and the second hypoxemia, which is possible in the case of stress, are factors, which promote the development of dystrophic process in retina.

Key words: stress, retina, dystrophy, vascular.

© Нагайчук В.В.

УДК: 616-001.17:599.323.4

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ДЕРМАЛЬНИХ ПОВЕРХНЕВИХ ОПІКОВИХ РАНАХ ЩУРІВ ПРИ РІЗНИХ СПОСОБАХ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ

Нагайчук В.В.

Кафедра щелепно-лицьової хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Експериментально вивчено вплив різних способів місцевого лікування дермальних поверхневих опікових ран у щурів. Обґрунтовано доцільність їх лікування в умовах вологої камери під полівінілхлоридною плівкою. Намічено перспективи подальшого вдосконалення місцевого лікування дермальних поверхневих опікових ран.

Ключові слова: щури, опіки, волога камера, полівінілхлоридна плівка, ксенодермотрансплантат, епітелізація.

Вступ

Запальна реакція, яка розвивається після опіку, проявляється комплексом мікроциркуляторних і біохімічних розладів [Парамонов та ін., 2000]. Якнайшвидше загоєння дермальних поверхневих опікових ран у хворих з критичними та надкритичними опіками є прогностично сприятливим признаком по відношенню до життя [Бігуняк, Повстяний, 2004]. Тому досить актуальним є вивчення перебігу ранового процесу при різних способах місцевого лікування.

Метою нашого експериментального дослідження було визначення найбільш оптимального способу місцевого лікування дермальних поверхневих опікових ран.

Матеріали та методи

Дослідження проведені на 84 нелінійних білих щу-

рах чоловічої статі віком 5-6 місяців з початковою вагою 210-230 г., які перед проведенням експерименту 14 днів знаходились на карантині у відповідності з наказом № 755 від 12.08.77 р. "Структури і утримання експериментальних біологічних клінік (віваріїв)".

Всі щури були отримані із віварію інституту фармакології та токсикології АМН України і утримувались у віварії Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова на стандартному водно-харчовому раціоні при вільному доступі до води та їжі з урахуванням норм харчування лабораторних тварин відповідно доповнення від 04.12.1977 р. до наказу № 163 від 10.03.1966 р. "Про добові норми годування лабораторних тварин і продуцентів". Дослідження тварин проводили в лабораторії віварію ВНМУ ім. М.І.Пирогова, серти-

фікованої ДВУ МОЗУ (посвідчення №000679 від 11.01.2008 р.).

Перед моделюванням патологічного стану бічні поверхні тулуба тварин стригли електричною машинкою та голили безпечною бритвою. Опік викликали під внутрішньоочередним пропофоловим наркозом шляхом прикладання стандартних мідних дисків площею 1450 см², які попередньо тримали протягом 6 хв. у воді з постійною температурою 100 С, використовуючи експозицію 5 сек., що є достатнім для формування дермального поверхневого опіку. На протязі першої доби після травми щурам I-II груп електричним дерматомом проводили некректомію в ділянці опікових ран до кров'яної роси.

Залежно від способів місцевого лікування опікових ран тварини були розподілені на 3 групи по 28 щурів у кожній. В I основній групі післяопераційні рани лікували в умовах вологої камери, створеної за допомогою полівінілхлоридної плівки. Післяопераційні рани щурів II основної групи закривали ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. В III групі (контрольній) ранньої хірургічної некректомії не проводили. Рани лікували під волого-висихаючими пов'язками з бетадином з посліду-ючим самостійним відшаровуванням некротичних тканин та епітелізацією опікових ран.

В усіх групах на 4, 8, 14 та 21 доби виводили з експерименту по сім тварин шляхом передозування ін'єкції пропофолу, після чого забирали фрагменти рани з підлеглою платизмою, відступаючи на 0,5 см в сторони від її країв. Матеріал фіксували 10% водним розчином нейтрального формаліну, зневоднювали і заливали у парафін за стандартною схемою. Зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном, еозином та пікрофуксичном за Ван-Гізеном. Мікроскопію гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопу OLYMPUS BX 41 при збільшеннях в 40, 100, 200 і 400 разів. При мікроскопії оцінювали стан і склад тканин в ділянці дна, країв рани та прилягаючих до неї тканин, наявність і характер патологічних і репаративних змін у них.

Результати. Обговорення

Гістологічні дослідження препаратів із центральних відділів ран у щурів I основної групи на 4 добу після ранньої дерматомної некректомії виявляли ділянки молоді сполучної тканини, колагенові волокна якої розташовані хаотично (рис. 1). У грануляційній тканині спостерігались численні капіляри, які мали вертикальний напрямок. Між волокнами були розташовані фібробласти, нейтрофільні лейкоцити, поодинокі макрофаги і лімфоцити.

У II основній групі тварин на 4 добу після травми гістологічні дослідження показали хорошу фіксацію ліофілізованих ксенодермотрансплантатів до рани без проявів серозно-гнійного запалення (рис. 2).

У групі тварин, опікові рани яких лікували під волого-висихаючими пов'язками з бетадином, гістологічні

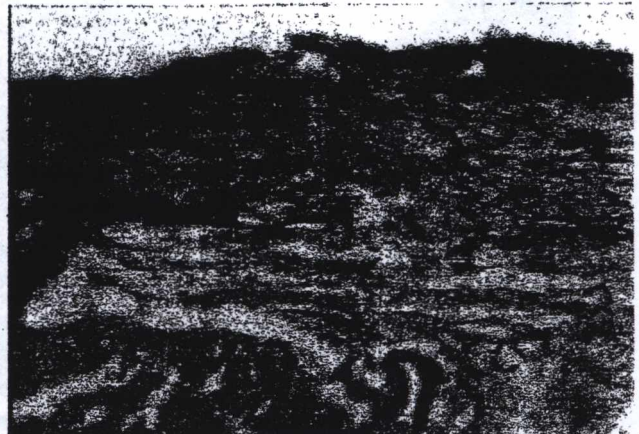


Рис. 1. Гістологічний стан опікової рани щура на 4 добу після ранньої некректомії та посліду-ючого її лікування під ПВХ-плівкою. Гематоксилін-еозин. x100.

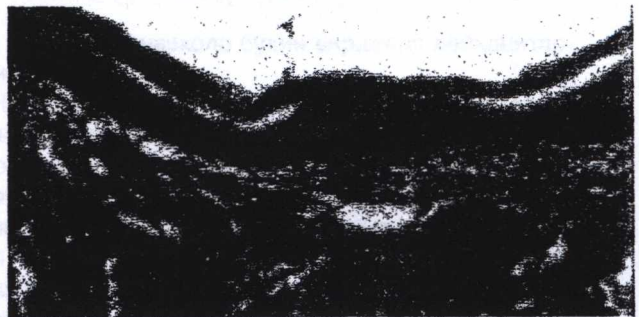


Рис. 2. Гістологічний стан опікової рани щура на 4 добу після ранньої некректомії та посліду-ючого її лікування під ксеношкірою. Гематоксилін-еозин. x100.

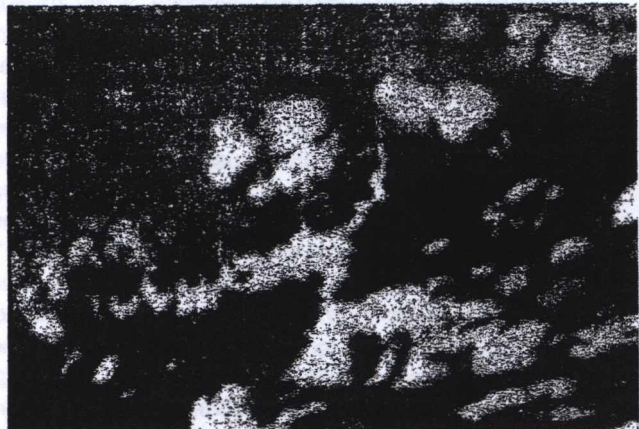


Рис. 3. Гістологічний стан опікової рани щура на 4 добу після травми та її лікування під волого-висихаючими пов'язками з бетадином. Гематоксилін-еозин. x100.

дослідження на 4 добу після травми показали повні деструктивні зміни епідермісу і значні зміни дерми в ділянці опіку (рис. 3).

В зоні опіку встановлено глибокі некробіотичні зміни епідермоцитів, набряк міжклітинної речовини сосочкового шару дерми. Колагенові та еластичні волокна були некротизовані та гіалінізовані. У кровоносних капілярах сосочкового шару дерми спостерігався стаз еритроцитів, їх просвіти були розширеними, ендотеліальна



Рис. 4. Гістологічний стан опікової рани щура на 8 добу після ранньої некректомії та послідуючого її лікування під ПВХ-плівкою. Гематоксилін-еозин. x100.



Рис. 5. Гістологічний стан опікової рани щура на 8 добу після ранньої некректомії та послідуючого її лікування під ксеноскіркою. Забарвлення за Ван Пізоном. x100.

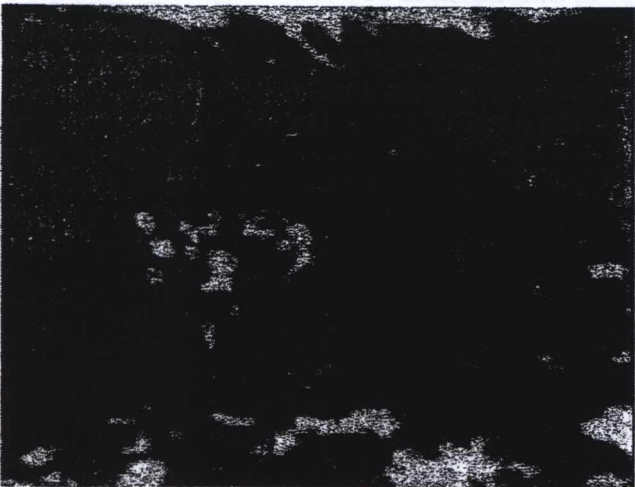


Рис. 6. Гістологічний стан опікової рани щура на 8 добу після травми та її лікування під волого-висихаючими пов'язками з бетадином. Гематоксилін-еозин. x100.

вистелка не суцільна. Відмічена підвищена проникність стінок капілярів для лейкоцитів, еритроцитів і плазми крові. У сітчастому шарі дерми був виражений набряк інтерстицію. Колагенові волокна деструктуровані, епітеліоцити волосяних фолікулів і сальних залоз дистрофічно та некробіотично змінені. Судини кровоносного мікроциркуляторного русла повнокровні, стінки арте-



Рис. 7. Гістологічний стан опікової рани щура на 14 добу після ранньої некректомії та послідуючого її лікування під ПВХ-плівкою. Гематоксилін-еозин. x400.

ріол потовщені, навколо судин виражена лейкоцитарна інфільтрація.

На 8 добу з початку експерименту у тварин I групи ділянки молодшої сполучної тканини були пронизані великою кількістю капілярів, між якими розташовані фібробласти, макрофаги, лімфоцити та колагенові волокна. Їх розташування мало хаотичне направлення та було покрито пластом епітелію різної товщини (рис. 4). Більшість судин були направлені вздовж пучків колагенових волокон.

У тварин II групи на 8 добу з початку експерименту встановлено розширення просвітів гемокапілярів сопочного шару, часткову гомогенізацію колагенових та еластичних волокон, набряк основної речовини сполучної тканини. Ранова поверхня була заповнена грануляційною тканиною, повної епітелізації рани немає. Разом із тим, на значних ділянках виявляли новоутворений епітеліальний пласт, який сформувався із епітеліоцитів зовнішньої піхви збережених волосяних цибулин (рис. 5).

У тварин III групи на 8 добу після травми зона опіку покрита некротичними тканинами, під котрими розташовані скупчення мікробів і нейтрофілів (рис. 6). Кровоносні судини мікроциркуляторного русла були повнокровними, стінки артеріол потовщеними. Навколо судин встановлений набряк інтерстицію і гістіолімфоцитарна інфільтрація. Волокна дерми були гомогенізованими й інфільтровані лейкоцитами, серед яких переважали паличкоядерні нейтрофіли. Кількість макрофагів невелика, більшість з них заповнена гранулами та зруйнована. Під шаром деструкції та некрозу був розташований шар фібробластів, між котрими виявляли поодинокі макрофаги та лімфоцити. Над новоутвореною сполучною тканиною був розташований пласт епітеліоцитів, який мав вигляд клину.

На 14 добу з початку експерименту, при застосуванні ПВХ-плівки, відмічено повне загоєння ран у 12 (85,71%) тварин. За результатами гістологічних дослід-



Рис. 8. Гістологічний стан опікової рани щура на 14 добу після ранньої некректомії та послідуочого її лікування під ксеношкірою. Забарвлення за Ван Гізоном. x100.



Рис. 9. Гістологічний стан опікової рани щура на 14 добу після травми та її лікування під волого-висихаючими пов'язками з бетадином. Гематоксилін-еозин. x100.



Рис. 10. Гістологічний стан опікової рани щура на 21 добу після ранньої некректомії та послідуочого її лікування під ПВХ-плівкою. Гематоксилін-еозин. x100.

жень у дермі не було диференціювання на сосочковий і сітчастий шари (рис. 7). Новоутворена сполучна тканина відрізнялась від сполучної тканини в нешкоджених відділах шкіри цитоархітектонікою і розташуванням колагенових волокон. Практично тільки в центрі дефекту зберігались ділянки з великою кількістю капілярів, між котрими були розташовані фібробласти і колагенові волокна, які мали хаотичне направлення. Епідермальний покрив неоднорідний. Навколо волосяних фолікулів виявлені ділянки гіперплазії епітеліоцитів, а також ділянки

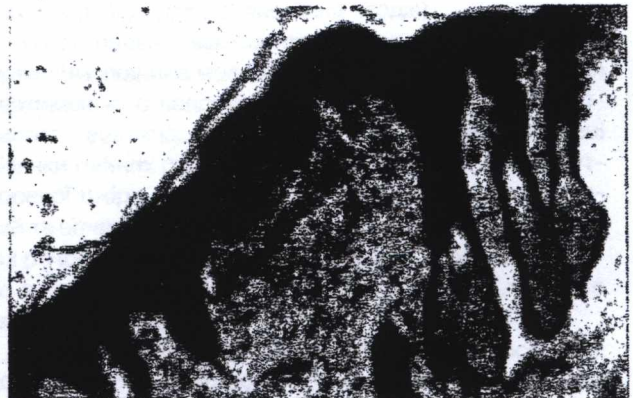


Рис. 11. Гістологічний стан опікової рани щура на 21 добу після ранньої некректомії та послідуочого її лікування під ксеношкірою. Забарвлення за Ван Гізоном. x100.

ки, в яких епітеліальний пласт був тоншим і не мав у своєму складі всіх шарів.

При використанні ліофілізованих ксенодермотрансплантатів повна епітелізація ран на 14 добу була відмічена тільки у 10 (71,43%) щурів. У них відмічалось повне відшарування ксенодермотрансплантатів з оголенням опікової поверхні практично на всій площині, покритої епітеліальним регенератом.

Гістологічно епідерміс потовщений і складається, переважно, з клітин сферичної та овальної форми (рис. 8). Поблизу збережених волосяних цибулин відмічено гіперплазію епітеліальних клітин, подекуди зустрічались фігури мітозу. Ранова поверхня заповнена новоутвореною сполучною тканиною, яка має різний ступінь зрілості. Колагенові волокна і кровоносні капіляри направлені паралельно поверхні шкіри, над якими розташований пласт епітеліоцитів.

При використанні волого-висихаючих пов'язок з бетадином на 14 добу після травми в ділянках опіку відмічали вогнища відторгнення некротичних тканин, під якими розташовані скупчення мікробів (рис. 9). В епідермісі епітеліоцити некротично змінені, десквамовані всі шари. Базальна мембрана зруйнована, колагенові волокна деструктуровані. В сосочковому шарі виражений набряк аморфної речовини, лейкоцитарна інфільтрація. Колагенові волокна мали хаотичний напрямок. Новоутворена грануляційна тканина була більш розвинена в порівнянні з попереднім терміном спостереження, що підтверджувалось більшою чисельністю кровоносних капілярів. Деякі капіляри були направлені паралельно колагеновим волокнам, разом із тим, більша частина капілярів мала вертикальний напрямок, а їх просвіти були розширеними та заповненими гемолізованими форменими елементами та їх агрегатами. Відмічено також помірний набряк міжклітинної речовини та незначну гістіолімфоцитарну інфільтрацію.

В I основній групі тварин на 21 добу від початку експерименту в 100% щурів рани повністю покриті новоутвореним епідермісом, в якому виявляються усі шари (рис. 10). У дермі виявлені сосочковий і сітчастий

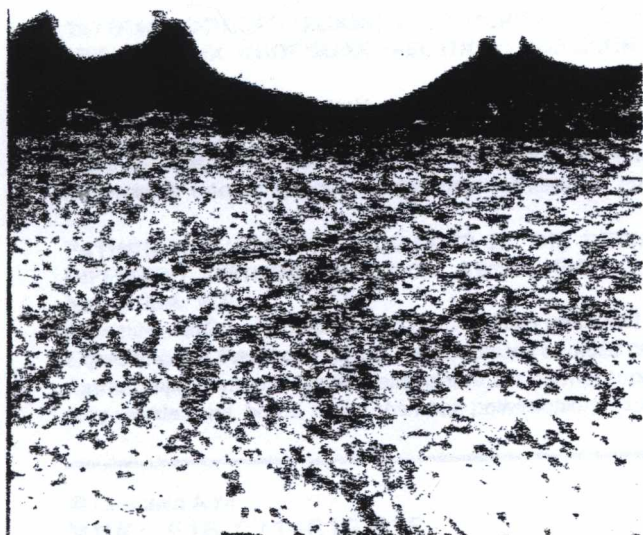


Рис. 12. Гістологічний стан опікової рани щура на 21 добу після травми та її лікування під волого-висихаючими пов'язками з бетадином. Гематоксилін-еозин. x100.

шари, волосяні цибулини та сальні залози. В сполучній тканині дерми колагенові волокна розташовані паралельно поверхні рани. Крім фібробластів у клітинному складі сосочкового шару часто виявлялись лімфоцити і макрофаги.

В II основній групі у 100% тварин на 21 добу після травми рана поверхня також була повністю покрита пластом епідермісу, в якому визначались всі шари (рис. 11). В дермі чітко диференціювання на сосочковий та сітчастий шари. Відмічали незначно розширені просвіти кровоносних судин мікроциркуляторного русла, їх розмірнокрів'я, незначну гіперплазію фібробластів і колагенових волокон, дещо збільшену чисельність лімфоцитів та макрофагів.

В III (контрольній) групі тварин на 21 добу у 5 (71,43%) щурів спостерігався залишковий струп, розміри якого в середньому склали $1,70 \pm 0,15$ см². У 2 (28,57%) щурів спостерігалось нагноєння ран. Грануляційна тканина виступала над рівнем шкіри. На значних ділянках опікової рани гістологічно над зрілою сполучною тканиною виявлено новоутворений епітеліальний пласт, який формувался із краєвих відділів та епітеліоцитів зовнішньої піхви поодиноких волосяних фолікулів, збережених в центральних відділах рани (рис. 12). Епітеліальний пласт за висотою був нерівномірний.

Дно рани заповнено грануляційною тканиною, яка мала різний ступінь зрілості. У поверхневих відділах рани фібробласти і колагенові волокна були розташовані паралельно поверхні шкіри. В глибоких шарах грануляційна тканина утворювала периваскулярні скупчення

фібробластів, що є передумовою для утворення келоїдних рубців (фібробластична стадія).

В центральних відділах поверхневих шарів рани грануляційна тканина молода, в ній велика кількість судин вертикального напрямку та хаотично розташовані колагенові волокна. У 6,0% щурів в центрі рани виявлені ділянки гнійних ран, покритих струпом. У дермі новоутвореної шкіри відсутнє диференціювання на сосочковий та сітчастий шари. Аморфний компонент міжклітинної речовини має набряклий вигляд. У ньому вогнищево зустрічаються дифузна лейкоцитарна інфільтрація та альтерація колагенових волокон.

Таким чином, проведені в динаміці мікроскопічні дослідження патоморфологічних змін в дермальних поверхневих опікових ранах щурів підтверджують високу ефективність ранньої хірургічної некректомії з послідовним лікуванням післяопераційних ран як в умовах вологої камери, створеної за допомогою ПВХ-плівки, так із одномоментним їх закриттям ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Разом із тим, волога камера при лікуванні післяопераційних ран найкраще створює умови для формування грануляційної тканини, пришвидшує процеси краєвої та острівцевої епітелізації за рахунок більш активної проліферації капілярів, фібробластів та поліпшення їх функціональної активності, підсилює біосинтез колагену і формування волокон, що сприяє якісній регенерації.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Лікування післяопераційних дермальних поверхневих ран в умовах вологої камери створює оптимальні умови для формування грануляційної тканини та значно пришвидшує процеси краєвої та острівцевої епітелізації.

2. Більш активна проліферація капілярів, фібробластів з підвищенням їх функціональної активності в умовах вологої камери підсилює біосинтез колагену і формування волокон, що сприяє якісній регенерації дермальних поверхневих опіків після ранньої хірургічної некректомії.

3. Лікування дермальних поверхневих опікових ран під волого-висихаючими пов'язками з бетадином є більш травматичним, стимулює розвиток тривалого запального процесу та потужного грануляційного шару, який в майбутньому є основою для формування грубих гіпертрофічних спотворюючих рубців.

Перспективним у подальших дослідженнях є клінічне вдосконалення способів місцевого лікування дермальних поверхневих опікових ран, зокрема, в умовах вологої камери з використанням методів біогальванізації.

Література

- Парамонов Б.А. Ожоги /Б.А.Парамонов, Я.О.Порембский, В.Г.Яблонский.- СПб.: Специальная литература, 2000.- 488с.
Бігуняк В.В. Термічні ураження / В.В.Бігуняк, М.Ю.Повстанний.- Тер-

нопіль: Укрмедкнига, 2004.- 195с.