

**РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИН НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ЗА
УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ**

**Кульбіцька В.В., Небесна З.М., Гетманюк І.Б., Шутурма О.Я.,
Андрішин О.П., Якубишина Л.В.**

Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

E-mail: kulbitska@tdmu.edu.ua

Опікова травма посідає одне з перших місць в світі серед травматичних ушкоджень людства. Дане ураження характеризується такими ознаками як висока летальність, складний перебіг хвороби, різноманітні ускладнення та інвалідизація [3]. При важкій термічній травмі типовими є структурно-метаболичні порушення усіх органів і систем організму, в тому числі надниркових залоз [4]. Метою нашого дослідження було встановити мікроскопічні зміни структурних компонентів судинного русла залози в динаміці після експериментальної термічної травми.

Досліди було проведено на 30 статевозрілих білих щурах-самцях. Опіки III ступеня наносили під тіопентал-натрієвим наркозом мідними пластинами нагрітими у кип'яченій воді до температури 97-100⁰ С на епільовану поверхню шкіри спини тварин протягом 10 секунд [2]. Шматочки органу забирали на 1, 7, 14 та 21 добу експерименту. Забір та обробку матеріалу здійснювали за загальноприйнятою методикою [1]. Гістологічні препарати вивчали та фотодокументували за допомогою світлового мікроскопа MICROmed SEO SCAN та відеокамери Vision CCD Camera.

При мікроскопічному дослідженні надниркових залоз на 1 добу після нанесення опіку виявляли зміни в стінці судин усіх зон кіркової та мозкової речовин. В потовщеній капсулі надниркових залоз спостерігали артеріоли та венули з помірно розширеним кровонаповненим просвітом, адвентиція судин була з ознаками набряку. Характерним було звуження просвіту артеріол, потовщення їх стінки, шар ендотеліоцитів був несучільний та нечіткий. Підендотеліальний шар був з ознаками вираженого набряку. Внутрішня еластична мембрана нечітка,

розволокнена. Гладкі міоцити середньої оболонки судин були гіпертрофовані, набряклі. Вени кіркової речовини органу мали розширений просвіт, спостерігалось явище сладж-ефекту еритроцитів в просвіті судин. Між епінефроцитами та нореінефроцитами полігональної форми мозкової речовини органу була наявна велика кількість синусоїдних гемокапілярів із значно розширеними кровонаповненими просвітами, помітними були ділянки десквамації ендотеліальних клітин.

На 7 добу експерименту в стінці артеріол капсули та кіркової речовини був наявний набряк ендотеліоцитів, внутрішня еластична мембрана була нечітка, з розмитими контурами та глибокими, нерівномірними складками. Медія була нерівномірна потовщена за рахунок набряку гладких міоцитів, ядра яких нечітко візуалізувались, були гіперхромними та набряклими. Зовнішня еластична мембрана артеріол практично не помітна. Сполучнотканинні компоненти зовнішньої оболонки були дезорганізовані. Навколо судин був наявний периваскулярний набряк. Вени кіркової речовини органу були розширеними та кровонаповненими, виявлявся діapedез лейкоцитів через стінку судин. Навколо судин венозного руслу спостерігалось явище периваскулярного набряку. Більшість гемокапілярів кіркової речовини органу мали розширений та кровонаповнений просвіт, стінка їх була деструктивно змінена, потовщена та набрякла. Ядра ендотелію таких капілярів випинались в просвіт, а базальна мембрана була потовщена та нечітко контурована. Відмічали явище адгезії формених елементів крові до люменальної поверхні ендотеліальних клітин. Синусоїдні гемокапіляри мозкової речовини надниркових залоз буди розширені, значно кровонаповнені, із потовщеною базальною мембраною та деструктивно зміненими ендотеліоцитами.

На 14 добу експерименту спостерігали значні деструктивні зміни компонентів судинної стінки органу. Артеріоли капсули та кіркової речовини органу мали розширений просвіт. Ендотеліоцити внутрішньої оболонки судин були деструктивно змінені, ядра їх випинались в просвіт судин, подекуди була помітна десквамація ендотеліального вистелення. Внутрішня еластична мембрана була потовщена, нечітка, з ознаками набряку. Медія була потовщена, з ознаками набряку, гладкі

міоцити були набряклі, гіпертрофовані, пікнотично змінені. Помітні ознаки склерозу адвентиційної оболонки та дезорганізація компонентів пухкої сполучної тканини. Вени кіркової речовини надниркових залоз мали помірний набряк стінки, в адвентиції спостерігали ознаки склерозу та помітне збільшення в ній волокнистого компоненту, стінка інфільтрована лейкоцитами, виявлялися внутрішньосудинні тромби. Гемокапіляри як кіркової так і мозкової речовини були із значно розширеними та кровонаповненими просвітами, переповнені форменими елементами. Ендотеліоцити інтими мали ядра неправильної паличкоподібної форми, з нечіткими контурами та набряком цитоплазми. Були наявні ділянки крововиливів.

На 21 добу після змодельованого термічного опіку встановлені глибокі деструктивно-дегенеративні зміни усіх структурних елементів стінок судинного русла надниркових залоз. Сполучнотканинна капсула органу була значно потовщена, артеріоли та гемокапіляри мали розширений та кровонаповнений просвіт. Стінка більшості судин кіркової речовини органу була деструктивно змінена, судини мали як потовщену так і різко стоншену стінку. Ендотеліоцити внутрішньої оболонки судин були дезорганізовані, базальна мембрана була нечітка, набрякла та потовщена. Медія артеріол містила деструктивно змінені набряклі гладкі міоцити, ядра яких були видовжені, гіперхромні. Стінка судин була інфільтрована лейкоцитами, явище склерозу спостерігалось в усіх трьох оболонках судин різного типу, найбільш помітним був склероз адвентиційної оболонки, за рахунок посиленої синтетичної діяльності фібробластів. Також адвентиція була інфільтрована лейкоцитами та макрофагами, а чисельні колагенові волокна в ній розміщувались хаотично. Гемокапіляри мікроциркуляторного русла усіх трьох зон кіркової речовини надниркових залоз були помірно кровонаповнені, розширені, деякі капіляри мали спазмований звужений просвіт. Центральна вена та вени мозкової речовини залози мали розширені просвіти, що були заповнені форменими елементами. Стінка цих судин була деструктивно змінена, ядра ендотеліоцитів інтими випинались в просвіт, в деяких ділянках була помітна їх десквамація від базальної мембрани. Адвентиційна оболонка була з ознаками набряку. Синусоїдні гемокапіляри мозкової речовини

мали широкі кровонаповнені просвіти, ендотеліальні клітини мали пікнотично змінені ядра. Характерним був значний периваскулярний набряк та ділянки діapedезних крововиливів.

Таким чином, отримані результати мікроскопічних досліджень свідчать, що глибина змін структурних компонентів судинного русла органу знаходяться в прямій залежності від терміну після експериментального опіку. Так в ранні терміни після змодельованої термічної травми (1-7 доби) в будові стінки судин як венозного так і артеріального русла відбуваються початкові деструктивні зміни, що є ознакою пристосувально-компенсаторних процесів та проявляються дезорганізацією компонентів оболонки та їх набряком. В стадії пізньої токсемії та септикотоксемії (14-21 доби) розвиваються глибокі деструктивні зміни в стінці судин усіх зон кіркової та мозкової речовин органу та характеризуються лейкоцитарною інфільтрацією, склерозом, крововиливами та внутрішньосудинними тромбами.

Список літератури:

1. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. Житомир: Полісся, 2011. 288 с.
2. Кожем'якін Ю. М. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко [та ін.]. К.: Інтерсервіс, 2017. 179 с.
3. Нетюхайло Л. Г. Патогенез опікової хвороби (в 2 частинах) / Л. Г. Нетюхайло, С. В. Харченко, А. Г. Костенко // Світ медицини та біології. 2011;1: 127–35.
4. Nielson CB, Duethman NC, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burns: Pathophysiology of Systemic Complications and Current Management. J Burn Care Res. 2017; 38 (1): p 469-81.