

Ультраструктурні зміни кори надниркових залоз через 21 добу після експериментальної термічної травми

Кульбіцька В.В. *, Небесна З.М., Штурма О.Я.

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

*E-mail: kulbitska@tdmu.edu.ua

Ключові слова:

- надниркові залози
- ультраструктурні зміни
- термічна травма

Анотація

Термічна травма є однією із найпоширеніших видів травм. Питома вага в загальній структурі травматизму, високий відсоток летальності та інвалідності, тривале й дороге лікування визначають опікову травму, як одну із найактуальніших проблем у сучасній медицині. В патогенезі опікової хвороби важливе значення мають надниркові залози. Термічна травма спричиняє тяжкі структурно-метаболичні порушення не тільки безпосередньо шкірного покриву, але й усіх органів та систем ураженого організму, що є проявом складного симптомокомплексу – опікової хвороби. Особливе значення у хворих з опіками відіграють зміни органів ендокринної системи. В експерименті на статевозрілих білих щурах-самцях проведені електронно-мікроскопічні дослідження структурних компонентів кори надниркових залоз через 21 добу після тяжкої термічної травми. Встановлено, що в стадії септикотоксемії опікової хвороби відбуваються значні деструктивно-дегенеративні зміни кортикоцитів надниркових залоз.

Вступ

Значні за площею ураження опіки, зумовлюють високу вірогідність летального наслідку [1, 6, 7, 8]. Загальна інтоксикація організму, гострі та хронічні розлади кровообігу при опіковій хворобі провокують порушення функціонування усіх органів ураженого організму. Особливе значення у хворих з опіками відіграють ускладнення з боку ендокринної системи, зокрема, надниркових залоз [2, 4, 5].

Мета. Встановити ультраструктурні зміни кори надниркових залоз через 21 добу після експериментальної термічної травми.

Матеріали і методи

Досліди проводили на 10 статевозрілих білих щурах-самцях. Опік III ступеня наносили під кетаміновим наркозом мідними пластинами, нагрітими у кип'яченій воді до температури 97–100°C. Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації. Розміри ділянки ураження складали 18–20% епільованої поверхні тіла щурів. Для електронномікроскопічного дослідження шматочки залоз фіксували у 2,5–3% розчині глютаральдегіду, постфіксували 1% розчином тетраокису осмію на фосфатному буфері рН 7,2–7,4. Подальшу обробку проводили за загальноприйнятою методикою [3]. Ультратонкі зрізи, виготовляли на ультрамікротомі ЛКВ-3, контрастували уранілацетатом, цитратом свинцю відповідно до методу Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К.

Результати та обговорення

Проведені субмікроскопічні дослідження кіркової речовини надниркових залоз дослідних тварин через 21 добу після опіку виявили значні деструктивні зміни кортикоцитів.

В ендокриноцитах клубочкової зони кори надниркових залоз спостерігались пікнотично змінені, невеликої площі ядра, з нерівними контурами каріолеми та осміофільною каріоплазмою. Перинуклеарний простір нерівномірно розширений, ядерні пори нечітко контуровані, нечисленні. Гіалоплазма електронно-щільна, органели нечисленні внаслідок їх руйнування. У цитоплазмі клітин спостерігалась мала кількість ліпідних включень які мали вигляд великих, світлих та округлих вакуолей з нечіткими контурами мембран.

У пучковій зоні визначалися ендокриноцити з ознаками каріорексису ядер, що проявлялось фрагментацією каріоплазми та нечіткими мембранами каріолеми. Каріоплазма ядер частини кортикоцитів мала гомогенний вигляд, помірно електроннощільна. У цитоплазмі клітин спостерігалась мала кількість ліпідних включень, органели деструктивно змінені. Частина мітохондрій гіпертрофована, кристи пошкоджені, матрикс електронно-світлий. Ендоплазматична сітка представлена вакуолями різних розмірів, розширеними нечисельними каналцями. Гіалоплазма містила мало рибосом та полісом. Виявлялося багато осміофільних лізосом та аутофагосом.

В ендокриноцитах сітчастої зони кори надниркових залоз спостерігались ядра неправильної форми з осміофільними грудками гетерохроматину у каріоплазмі. Деякі клітини мали осміофільні ядра значно зміненої форми, із глибокими інвагінаціями каріолеми. Цитоплазма таких клітин включала ділянки некрозу з осміофільним матеріалом, за рахунок повного лізису плазмолем клітин, які зливались в суцільну клітинну масу з неоднорідною електронною щільністю.

Висновки

Таким чином, субмікроскопічно на 21 добу після експериментальної термічної травми встановлені значні деструктивно-дегенеративні зміни кортикоцитів усіх зон кіркової речовини надниркових залоз уражених тварин, що набувають незворотнього характеру.

Література

- [1] Клименко МО, Нетюхайло ЛГ. Опікова хвороба (патогенез і лікування). Полтава, 2009; 118 с.
- [2] Xie XQ, Shinozawa Y, Sasaki J, Tohoku. J. Neuroendocrine system response modulates oxidative cellular damage in burn patients. *Exp. Med.* 2007; 211: 161-169. DOI: <https://doi.org/10.1620/tjem.211.161> [PMid:17287600]
- [3] Горальський ЛШ, Хомич ВТ, Кононський ОІ. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир. Полісся; 2011: 288 с.
- [4] Гунас ІВ, Черкасов ЕВ, Дзевульська ІВ. Динаміка різних типів клітинної смерті в тимусі, надниркових залозах, аденогіпофізі та зміни рівня ендогенної інтоксикації в організмі щурів при експериментальній опіковій хворобі за умов інфузії комбінованих гіперосмолярних розчинів. *Український науково-медичний молодіжний*; 2012; 4: 10-13.
- [5] Черкасов ВГ, Дзевульская ИВ, Маликов АВ. Экспериментальное исследование морфологических изменений коры надпочечников при локальном термическом ожоге. *Медицині науки: історія розвитку, сучасний стан та перспективи досліджень: Міжнар.наук.-практ.конф.* Львів; 2013: 88-92.
- [6] Tiwari VK. Burn wound: How it differs from other wounds? *Indian J. Plast. Surg.* 2012; 45 (2): 364-373. DOI: <https://doi.org/10.4103/0970-0358.101319> [PMid:23162236 PMCid:PMC3495387]
- [7] Нетюхайло ЛГ, Харченко СВ, Костенко АГ. Патогенез опікової хвороби (частина 1). *Світ медицини та біології.* 2011; 1: 127-131.

- [8] Peck MD. Epidemiology of burns throughout the world. Part I: distribution and risk factors. Burns. 2011; 37: 1087-100. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.burns.2011.06.005> [PMid:21802856]