

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В СТАДІЇ СЕПТИКОТОКСЕМІЇ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ

Резюме. Термічні ушкодження є одними із найрозповсюдженіших видів травм. Зростання кількості постраждалих від опіків при масових ураженнях, їх 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 має щитоподібна залоза. 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.

Мета дослідження – встановити структурну реорганізацію компонентів щитоподібної залози в стадії септикотоксемії після термічної травми.

Матеріали і методи. Опік III ступеня наносили під кетаміновим наркозом мідними пластинами, нагрітими у кип'яченій воді до температури 97–100 °С. Розміри ділянки ураження складали 18–20 % епільованої поверхні тіла щурів. Вивчення структурних компонентів щитоподібної залози після опікової травми було виконано на лабораторних білих щурах-самцях масою 160–180 г. Евтаназію щурів проводили після кетамінового наркозу шляхом декапітації.

Результати досліджень та їх обговорення. В експерименті проведено дослідження мікроскопічного та субмікроскопічного стану фолікулів та судин щитоподібної залози після термічної травми III ступеня. Встановлено, що на 21 добу після опіку (стадія септикотоксемії) в ендокринних клітинах – тироцитах фолікулів та судинах спостерігають значні дегенеративні, дистрофічні та склеротичні зміни. В цей термін після термічної травми розвиваються глибокі незворотні дистрофічні зміни тироцитів у складі фолікулів та судин щитоподібної залози.

Висновки. Проведені гістологічні дослідження структурних компонентів щитоподібної залози проявляються глибокими ушкодженнями плазматичних, ядерних та внутрішньоклітинних мембран, що призводить до зниження секреції та виведення гормонів, порушення трансцелюлярного обміну та відповідає гіпофункціональному стану органа.

Ключові слова: щитоподібна залоза; мікроскопічні та субмікроскопічні зміни; септикотоксемія; термічна травма.

ВСТУП На сьогодні катастрофи техногенного і природного характеру, сучасні воєнні конфлікти супроводжуються травмами, ускладненими опіком і шоком різної тяжкості, що виникають при цьому [1, 7, 8, 11, 15]. За даними ВООЗ, опіки посідають третє місце серед інших травм. Щорічно у всьому світі помирає від опіків приблизно 60 тис. чоловік. Інвалідизація постраждалих залежно від характеру ушкоджень настає в 2,3–49 % випадків [4, 7, 8, 15]. При даних травмах виникають глибокі морфофункціональні зміни усіх органів і систем, що прогресують й стають небезпечними для життя постраждалих [2, 9, 10, 15]. Зі збільшенням тяжкості отриманої травми закономірно зростає число ускладнень опікової хвороби, у тому числі й з боку ендокринної системи, зокрема щитоподібної залози [3, 6, 16].

Щитоподібна залоза відіграє важливу роль у функціональній відповіді, яка виникає при стані напруження, впливаючи на різні органи і системи, зумовлюючи характер й адекватність захисно-компенсаторних процесів [12–14, 16].

Метою дослідження було вивчити структурні зміни щитоподібної залози в стадії септикотоксемії після термічної травми.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Досліди проведено на 20 статевозрілих білих щурах-самцях. Тварин утримували на загальному раціоні віварію ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”. Догляд за тваринами й усі маніпуляції проводили відповідно до положення Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), а також Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001). Опік III ступеня наносили під кетаміновим наркозом мідними пластинами, нагріти-

ми у кип'яченій воді до температури 97–100 °С. Розміри ділянки ураження складали 18–20 % епільованої поверхні тіла щурів. При щоденному огляді контролювали загальний їх стан, ступінь прояву місцевих змін у ділянці опікової рани, масу тіла і летальність. Об'єктом дослідження була щитоподібна залоза. Для вивчення мікро- та субмікроскопічних змін тварин декапітували під кетаміновим наркозом на 21 добу, що згідно з сучасними уявленнями відповідає стадії септикотоксемії опікової хвороби [16].

Забір матеріалу для мікроскопічних досліджень проводили відповідно до загальноприйнятої методики [5]. Шматочки щитоподібної залози фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, проводили дегідратацію у спиртах зростаючої концентрації, заливали у парафінові блоки. Виготовлені зрізи, товщиною 5–6 мкм, забарвлювали гематоксиліном та еозином та метиленовим синім [5]. Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа MIKROmed SEO SCAN та фотодokumentували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera з системою виводу зображення із гістологічних препаратів. Для електронномікроскопічних досліджень забирали шматочки щитоподібної залози, фіксували їх у 2,5 % розчині глютаральдегіду, постфіксували 1 % розчином тетраокису осмію на фосфатному буфері. Подальшу обробку проводили згідно із загальноприйнятою методикою [5]. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамикротомі УМПТ-7, контрастували уранілацетатом, читали в світлому знімку згідно з методом Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Проведені гістологічні дослідження щитоподібної залози на 21 добу після опіку виявили деструктивно-дегенеративні зміни фолікулів, тироїдного епітелію, судин та стромы. В часточках органа переважають великі неправильної форми перерозтягнуті фолікули із щільним коло-

їдом, у якому спостерігають десквамовані, деструктивно змінені клітини. Тироцити в складі стінки фолікулів мають плоску форму, їх цитоплазма гомогенна, ядра пікнотичні, гіперхромні (рис. 1, 2).

Поодинокі в центральних ділянках часточок визначають малі й середні фолікули зміненої форми, які мають нечіткі межі, тиреотропний епітелій яких кубічний або призматичний. Ендокриноцити набрякли, дегенеративно та дистрофічно змінені, ядра гіперхромні. Колоїд у таких фолікулах нещільний, спостерігають численні вакуолі резорбції, інколи в таких фолікулах колоїд відсутній. Інтерстиційна, міжфолікулярна сполучна тканина набрякла, виявляють гістолейкоцитарні інфільтрати та розростання колагенових волокон.

Субмікроскопічно у цей термін досліду в дистрофічно змінених тироцитах виявляють ущільнені, пікнотичні, осміофільні, з нечіткими контурами каріолеми ядра, видовженої форми, в яких вогнищево розширені перинуклеарні простори (рис. 3). Для цитоплазми характерний

значний внутрішньоклітинний набряк та порушення цілості більшості мембранних органел. Наявна вакуолізація мітохондрій і лізис їх крист. Характерним є значне розширення і фрагментація каналців ендоплазматичної сітки, цистерн комплексу Гольджі, унаслідок цього відбувається утворення різних розмірів вакуолеподібних структур. У цитоплазмі спостерігають значну кількість осміофільних первинних і вторинних лізосом, що ймовірно пов'язано із підвищенням резорбції колоїду та більшою мірою із аутофагоцитозом ушкоджених, дегенеративно змінених органел. На апікальній поверхні клітин мікроворсинки практично відсутні (рис. 4).

Судини органа помірно кровонаповнені, а їх стінки значно деструктивно змінені, потовщені за рахунок гіпертрофії медії, лейкоцитарної інфільтрації та склерозу адвентиційної оболонки (рис. 5). Для більшості судин мікроциркуляторного русла характерне кровонаповнення, стази, тромби із ушкодженням ендотелію та базальної мембрани.

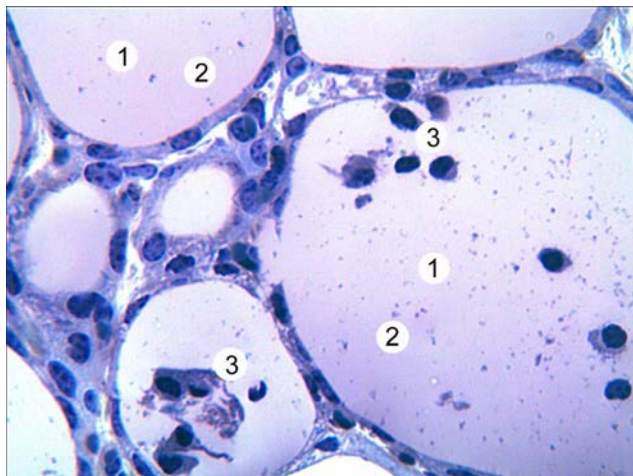


Рис. 1. Мікроскопічні зміни щитоподібної залози через 21 добу після експериментальної термічної травми: 1 – великі фолікули; 2 – колоїд; 3 – десквамовані тироцити в просвіті фолікулів. Забарвлення метиленовим синім. x 300.

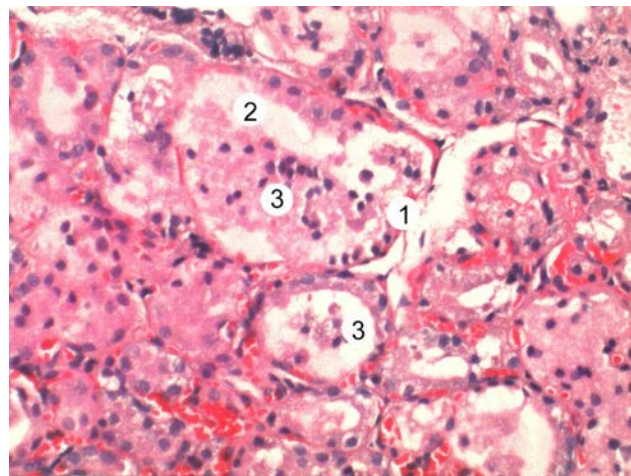


Рис. 2. Гістологічні зміни щитоподібної залози через 21 добу після експериментальної термічної травми: 1 – фолікули із деструктивно зміненими тироцитами в складі стінки; 2 – колоїд; 3 – десквамовані тироцити; 4 – кровонаповнені гемокапіляри. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 200.

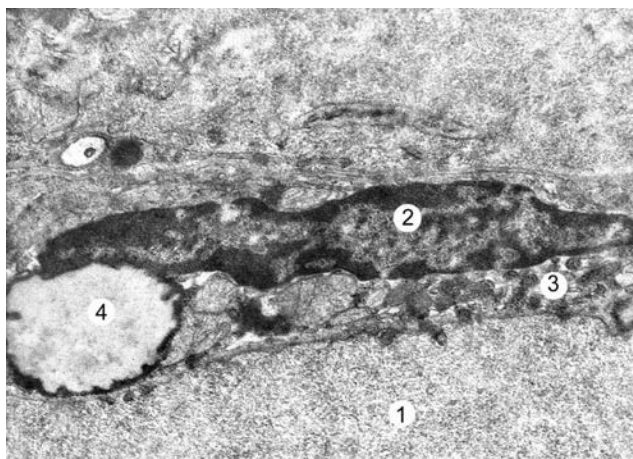


Рис. 3. Субмікроскопічна організація щитоподібної залози через 21 добу після експериментальної термічної травми: 1 – просвіт фолікула із колоїдом; 2 – осміофільне, сплюснене ядро; 3 – цитоплазма тироцита; 4 – велика вакуолеподібна структура; 5 – поодинокі мікроворсинки на апікальній поверхні; 6 – інтерстиційна сполучна тканина. x 12 000.

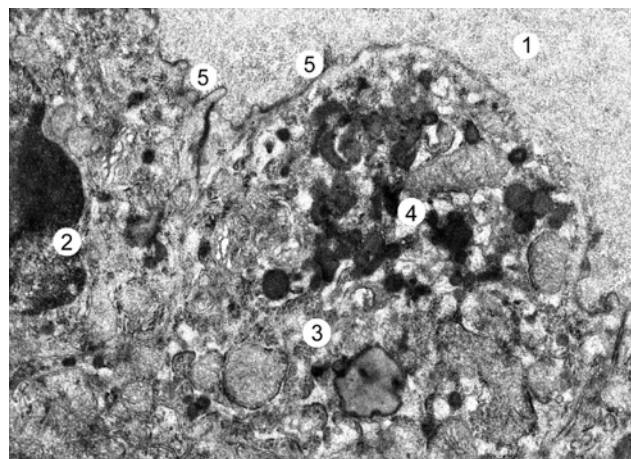


Рис. 4. Ультраструктурні зміни тироцитів щитоподібної залози через 21 добу після експериментальної термічної травми: 1 – просвіт фолікула із щільним колоїдом; 2 – фрагмент ядра; 3 – цитоплазма тироцита; 4 – численні осміофільні лізосоми; 5 – поодинокі мікроворсинки на апікальній поверхні клітин. x 12 000.

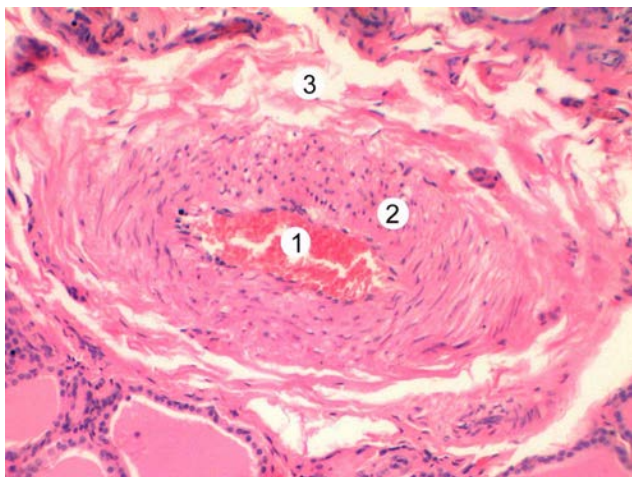


Рис. 5. Мікроскопічні зміни артерії щитоподібної залози тварин через 21 добу після термічної травми: 1 – кровонаповнений просвіт артерії; 2 – гіпертрофія медії; 3 – набряк і дезорганізація адвентиційної оболонки. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 100$.

Субмікроскопічно виявляються значні деструктивно-дистрофічні ушкодження структурних компонентів стінки гемокapілярів щитоподібної залози. Виявлялися судини, в яких просвіти звужені як за рахунок набряку цитоплазми ендотеліоцитів, так і за рахунок периваскулярного набряку. Ядра ендотеліальних клітин осміофільні, пікнотично змінені, в них переважає гетерохроматин. У набряклій, просвітленій цитоплазмі виявлялося мало мікропіноцитозних пухирців та кавеол, мікрворсинки були також поодинокі. Визначають фрагментацію мембран каналців ендоплазматичної сітки та деструкцію мітохондрій. Базальна мембрана нерівномірної товщини, має гомогенні, осміофільні ділянки, які нечітко контуровані. Періцити в складі стінки гемокapілярів також деструктивно змінені, це проявлялося пікнозом ядер, просвітленням і набряком цитоплазми, ушкодженням органел, нечіткими контурами плазмолем (рис. 6).

ВИСНОВКИ Результати проведених гістологічних досліджень структурних компонентів щитоподібної за-

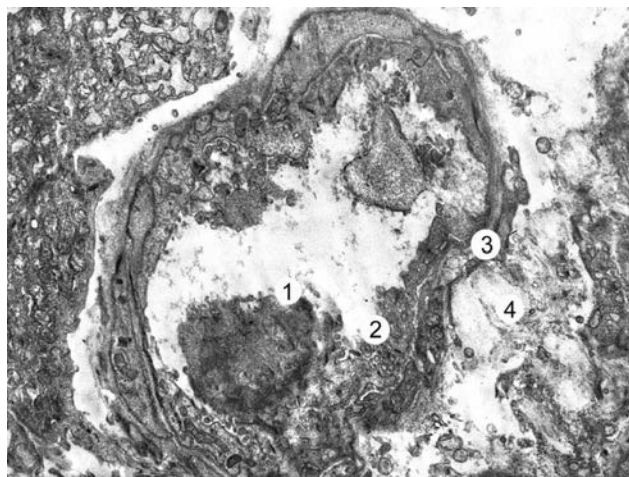


Рис. 6. Ультраструктурні зміни гемокapіляра щитоподібної залози через 21 добу після експериментальної термічної травми: 1 – просвіт капіляра із фрагментами зруйнованих клітин; 2 – деструкція ендотелію; 3 – базальна мембрана; 4 – периваскулярна сполучна тканина. $\times 6000$.

лози в стадії септикотоксемії після тяжкої експериментальної термічної травми показали, що на мікроскопічному та субмікроскопічному рівнях розвиваються глибокі незворотні деструктивні зміни судин: артерій, вен, мікроциркуляторного русла. Порушення трофіки органа проявляється деструкцією фолікулів та строми органа. Відбувається глибока дегенерація тироцитів: з їх некрозом та десквамацією в просвіт фолікула з щільним колоїдом. Ушкодження ядерних, плазматичних та внутрішньоклітинних мембран, зменшення кількості мікрворсинок, зростання кількості фагосом ультраструктурно відображають зниження секреторної активності ендокриноцитів та гіпофункціонального стану органа.

Перспективи подальших досліджень У подальших дослідженнях планується з'ясувати морфологічний стан структурних компонентів щитоподібної залози при термічній травмі з використанням інших коригуючих препаратів в експерименті.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бойчук Т. М. Морфометричні індекси функціональної активності щитоподібної залози при стрес-реакції / Т. М. Бойчук, А. А. Ходоровська, К. М. Чала // Буковинський медичний вісник. – Т. 15, № 2 (58). – С. 89–91.
2. Структурные трансформации во внутренних органах при инфузионной терапии ожоговой болезни / В. Г. Черкасов, А. И. Ковальчук, И. В. Дзевульская [и др.] // Медична наука України. – 2015. – Т. 11, № 3–4. – С. 4–11.
3. Influence of lactoprotein solution with sorbitol on dna content of cells of endocrine glands on the background of skin burn in rats / I. V. Dzevulska, O. I. Kovalchuk, E. V. Cherkasov [et al.] // World of Medicine and Biology. – 2018. – Vol. 2 (64). – P. 033–039. doi:10.26724/2079-8334-2018-2-64-33-39
4. Evers L. H. The biology of burn injury / L. H. Evers // Exp. Dermatol. – 2010. – Vol. 19, No. 29. – P. 777–783 doi:10.1111/j.1600-0625.2010.01105.x
5. 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.

6. Структурні аспекти адаптаційних змін органів нейроімунно-ендокринної системи за умов лікування опікової хвороби комбінованими гіперосмолярними розчинами / І. В. Гунас, О. І. Ковальчук, В. Г. Черкасов, І. В. Дзевульська // Галицький лікарський вісник. – Т. 21, № 2. – С. 21–26.
7. Using the injury severity score to adjust for comorbid trauma may be double counting burns: implications for burn research / J. C. Janak, S. M. Clemens, J. T. Howard [et al.] // Burns. – 2018. – Vol. 44, Issue 8. – P. 1920–1929. doi: 10.1016/j.burns.2018.03.012
8. Jayme A. Curbing inflammation in burn patients / A. Jayme, Jr. Farina // Int. J. of Inflamm. – 2013. Article ID 715645, 9. doi: 10.1155/2013/715645
9. Jeschke M. G. (2015). Inflammation and the Host Response to Injury Collaborative Research Program. Morbidity and survival probability in burn patients in modern burn care / M. G. Jeschke, R. Pinto, R. Kraft // Crit. Care Med. – 2015. – Vol. 43, No. 24. – P. 808–815.
10. Multiple organ failure as a cause of death in patients with severe burns / O. Kallinen, K. Maisniemi, T. Bohling [et al.] // J. Burn Care Res. – 2012. – Vol. 33 (2). – P. 206–211. doi: 10.1097/BCR.0b013e3182331e73

11. Kearney L. (2018). New technologies in global burn care – a review of recent advances / L. Kearney, E. C. Francis, A. J. Clover // *Int. J. Burns Trauma*. – 2018. – Vol. 8 (4). – P. 77–87. PMID: 30245912
12. Любович О. Є. Особливості змін антиоксидантної системи в динаміці іммобілізаційного стресу на тлі гіпотиреозу / О. Є. Любович, І. М. Кліщ // *Вісник наукових досліджень*. – 2018. – № 4. – С. 175–179.
13. Нурметова І. К. Органометричні параметри щитоподібної залози щурів при гострій опіковій токсемії на фоні лікування інфузійними препаратами / І. К. Нурметова, І. Д. Кухар // *Український журнал гематології та трансфузіології*. – 2012. – № 4д (15). – С. 278–281.
14. Нурметова І. К. Морфометричні параметри щитоподібної залози при термічній травмі в динаміці експериментального її лікування комбінованими гіперосмолярними розчинами на 21 та 30 добу експерименту / І. К. Нурметова // *Вісник морфології*. – 2012. – Т. 18, № 2. – С. 263–265.
15. Нетюхайло Л. Г. Патогенез опікової хвороби / Л. Г. Нетюхайло, С. В. Харченко, А. Г. Костенко // *Світ медицини та біології*. – 2011. – № 1. – С. 127–135.
16. Стрельченко Ю. І. Патологічні взаємозв'язки гіпофізарно-тиреоїдної та гіпофізарно-надниркової систем під впливом поляризованого світла в щурів із дозованим опіком відкритим полум'ям / Ю. І. Стрельченко, С. В. Зяблицев, В. М. Єльський // *Clinical and experimental pathology*. – 2012. – Т. 11, № 23. – С. 156–158.

Отримано 04.02.19

©Z. M. Nebesna, V. G. Korytskyi

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

HISTOLOGICAL CHANGES OF THYROID GLAND STRUCTURAL COMPONENTS IN A STAGE OF SEPTICOTOXEMIA AFTER EXPERIMENTAL THERMAL INJURY

Summary. Thermal injuries are one of the most common types of injuries. The increase in the number of victims of burns in mass lesions, the increasing proportion of their weight in the general structure of injuries, high rates of mortality and disability, long and expensive treatment determine the burn injury as one of the most actual problem of modern medicine. Thermal trauma causes serious structural and metabolic changes not only directly to the skin, but also to all organs and systems of the affected organism, which is a manifestation of a symptom complex – burn disease. In the pathogenesis of burn disease, an important value belongs to the thyroid gland.

The aim of the study – to determine a structural reorganization of the thyroid gland components in the stage of late toxemia after an experimental thermal trauma.

Materials and Methods. Third degree burns were applied under ketamine anesthesia with copper plates heated in boiling water to a temperature of 97–100°C. The size of the lesion was 18–20 % of the rats' body epilated surface. Study of the structural components of the thyroid gland after burn injury was performed on laboratory white male rats, weighing 160–180 g. Euthanasia of rats was performed after ketamine anesthesia, by decapitation.

Results and Discussion. In the experiment, the microscopic and submicroscopic changes of the follicles and vessels of the thyroid gland after thermal trauma of the third degree were investigated. It was established that on 21 day after burn (stage of septicotoxemia), in endocrine cells – thyrocytes of follicles and vessels, there are significant degenerative, dystrophic and sclerotic changes. In this period, after a thermal trauma, deep irreversible destructive changes of thyrocytes in the composition of thyroid gland follicles and vessels were developed.

Conclusions. The histological studies of the thyroid gland structural components are manifested by deep damage to the plasma, nuclear and intracellular membranes, which leads to decrease in secretion and excretion of hormones, changes in transendothelial metabolism and corresponds to the hypofunctional state of the organ.

Key words: thyroid gland; microscopic and submicroscopic changes; septicotoxemia; thermal trauma.

©З. М. Небесная, В. Г. Корицкий

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СТАДИИ СЕПТИКОТОКСЕМИИ ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

Резюме. Термические повреждения являются одними из распространенных видов травм. Рост числа пострадавших от ожогов при массовых поражениях, растущий удельный их вес в общей структуре травматизма, высокий процент летальности и инвалидности, длительное и дорогостоящее лечение определяют ожоговую травму как одну из наиболее актуальных проблем современной медицины. В патогенезе ожоговой болезни важное значение принадлежит щитовидной железе. Термическая травма вызывает тяжелые структурно-метаболические нарушения не только непосредственно кожного покрова, но и всех органов и систем пораженного организма является проявлением сложного симптомокомплекса – ожоговой болезни. Особое значение у больных с ожогами играют изменения органов эндокринной системы.

Цель исследования – установить структурную реорганизацию компонентов щитовидной железы в стадии септикотоксемии после термической травмы. Ожог III степени наносили под кетаминным наркозом медными пластинами, нагретыми в кипяченой воде до температуры 97–100 °С. Размеры участка поражения составляли 18–20 % эпилированной поверхности тела крыс. Изучение структурных компонентов щитовидной железы после ожоговой травмы были выполнены на лабораторных белых крысах-самцах массой 160–180 г. Эвтаназию крыс проводили под кетаминным наркозом путем декапитации.

Результаты исследований и их обсуждение. В эксперименте проведено исследование микроскопического и субмикроскопического состояния фолликулов и сосудов щитовидной железы после термической травмы III степени. Установлено что на 21 сутки после ожога (стадия септикотоксемии) в эндокринных клетках – тироцитах фолликулов и сосудах наблюдаются

значительные дегенеративные, дистрофические и склеротические изменения. В этот срок после термической травмы развиваются глубокие необратимые дистрофические изменения тироцитов в составе фолликулов и сосудов щитовидной железы. **Выводы.** Проведенные гистологические исследования структурных компонентов щитовидной железы проявляются глубокими повреждениями плазматических, ядерных и внутриклеточных мембран, что приводит к снижению секреции и выведения гормонов, нарушению трансэндотелиального обмена и отвечает гипофункциональному состоянию органа.

Ключевые слова: щитовидная железа; микроскопические и субмикроскопические изменения; септикотоксемия; термическая травма.

Адреса для листування: З. М. Небесна, ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”, майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: nebesna_zm@tdmu.edu.ua