

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ КЛІТИНАМИ УШКОДЖЕНОЇ ШКІРИ ПРИБЕЖИМАНТІВ ПРИБЕЖИМАНТІВ

Нетюхайло Л.Г.

Українська медична стоматологічна академія

Патогенез опікової хвороби характеризується менш вираженою нейтрофільною та більш вираженою і тривалою макрофагальною та фібробластичною реакцією ушкодженої шкіри. Встановлено, що існує тісний взаємозв'язок між клітинними реакціями ушкодженої шкіри.

Ключові слова: опікова хвороба, клітини шкіри.

Вступ. Опікова хвороба є однією з актуальних проблем сучасної медицини. Зрозуміло, що опіки викликають значні зміни, насамперед, шкіри. Саме пошкодження шкіряного покриву вважається головним патогенетичним механізмом, який зумовлює розвиток опікової хвороби [8]. Важкість перебігу опікової хвороби залежить від загальної площі опіку та від величини глибоких уражень [6].

Мета дослідження – вивчення взаємозв'язків між клітинами ушкодженої шкіри при експериментальній опіковій хворобі.

Матеріали і методи. Експерименти виконані на статевозрілих щурах-самцях масою 200-220 г. Опікову хворобу моделювали за методом Довганського [3] шляхом занурення епільованої поверхні шкіри задньої кінцівки експериментальних тварин в гарячу воду ($t +70-75^{\circ}\text{C}$) під легким ефірним наркозом, протягом 7 сек. Розмір ділянки пошкодження визначали в залежності від площі шкіряного покриву, яка в середньому становила 12-15% поверхні тіла тварини. Площу ураження розраховували за допомогою спеціальної таблиці Н.І. Кочетігова [5]. Гістологічне дослідження пошкодженої шкіри свідчило, що при вищезазначених умовах виникав опік IIIA-B ступеня, що, згідно до сучасних уявлень, є стандартною моделлю розвитку опікової хвороби в експерименті [6]. Щурів декапітували під ефірним наркозом через 1,6,12 годин та 1,2,3,5,7,10,14,21,28 діб, що, за сучасними уявленнями [6], відповідає стадіям шоку, ранньої і пізньої токсемії та септикотоксемії. Одночасно забирали матеріал від контрольних щурів. Для вивчення морфологічних змін шкіри проводили гістологічні дослідження. Для цього шматочки шкіри з вогнища опікового запалення фіксували у 10% розчині формаліну, зали-

вали в парафін, готували зрізи товщиною 5 мкм і забарвлювали гематоксиліном-еозинном за загальноприйнятою методикою за ван Гізоном, а також за Малорі. Визначали відносний вміст нейтрофілів (НФ), моноцитів-макрофагів, незрілих і зрілих фібробластів (ФБ), фіброцитів [4,7]. А також проводили дослідження кореляційних зв'язків.

Отримані результати. При морфологічному дослідженні обпеченої шкіри встановлено, що частка НФ в шкірі (табл.1) сягала максимуму на 6-ту та 12-ту години, що відповідає стадії опікового шоку, потім швидко зменшувалася, але була більшою за контроль навіть на 21-шу добу. Кількість макрофагів (МФ) (табл.1) суттєво підвищувалася на 1-шу добу, досягаючи максимального значення на 5-ту добу (стадія ранньої токсемії), а потім почала зменшуватися. Число незрілих ФБ (табл.1) на 3-тю добу збільшувалося і було максимальним на 10-у добу (стадія ранньої токсемії), а на 14-ту зменшувалося майже до рівня 3-ї доби. Кількість зрілих ФБ (табл.1) збільшувалася на 2-гу добу, досягаючи максимуму на 7-у добу, в подальшому їх кількість зменшувалася, проте навіть на 28-у добу не досягала контрольних значень. Частка фіброцитів (табл.1) значно зменшувалася вже на 6-ту годину, надалі їх кількість продовжувала зменшуватися і на 2-гу та 5-ту добу зниження їх кількості було максимальним (стадія опікового шоку та ранньої токсемії). Потім вона дещо відновлювалася, але навіть на 28-у добу контрольних значень не досягала. Отже, кількість НФ була максимально підвищеною в стадію опікового шоку, а МФ, незрілих та зрілих ФБ – в стадію ранньої токсемії. Число фіброцитів максимально зменшувалося в стадії опікового шоку та ранньої токсемії, а потім дещо відновлювалось. Ви-

Таблиця 1

Клітинний склад (в %) обпеченої шкіри у щурів при експериментальній опіковій хворобі, $M \pm m$, $n=8$

Термін дослідження, доба	Нейтрофіли	Макрофаги	Фібробласти		Фіброцити
			Незрілі	Зрілі	
Контроль	0,50±0,11	20,03±2,00	1,91±0,21	25,73±2,43	51,83±2,92
0,04	0,59±0,17	20,90±1,91	2,00±0,16	24,92±2,03	51,59±4,97
0,25	30,06±1,35***	19,43±1,82	0,99±0,12**	26,19±2,53	23,33±3,32***
0,5	29,94±2,25***	23,18±2,19	1,20±0,17**	27,80±2,21	17,88±1,17***
1	15,35±1,63***	31,91±1,30**	1,87±0,16	28,51±2,25	22,36±1,19***
2	23,10±2,15***	33,83±2,25**	2,03±0,18	29,01±2,22	12,03±1,10***
3	10,08±1,10***	38,32±2,28**	3,55±2,27	34,75±1,31**	13,30±1,11***
5	3,72±2,23	42,44±4,38**	2,95±0,29**	38,88±1,32**	12,01±1,13***
7	2,50±0,72*	38,02±2,28**	8,99±0,63***	50,03±2,44**	26,20±2,22***
10	2,00±0,23***	37,90±2,31**	14,50±0,37***	37,61±2,37**	17,99±1,18***
14	1,30±0,10***	31,08±2,45**	3,03±0,44*	31,03±1,35	27,15±0,23***
21	1,01±0,11**	25,02±1,18*	2,70±0,32*	28,00±1,20	43,27±2,00
28	0,75±0,15	22,03±1,17	2,11±0,14	26,04±1,40	49,07±1,44

Примітка. Вірогідність порівняно з контролем: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

явлено негативну залежність між кількістю МФ та фіброцитів в ушкодженій шкірі при ЕОХ ($r=-0,66$) та досить потужну позитивну між кількістю МФ та зрілих ФБ ($r=+0,78$). Також позитивно корелюють між собою кількість незрілих ФБ та фіброцитів ($r=+0,67$), а негативно – зрілих ФБ і фіброцитів ($r=-0,40$), НФ і фіброцитів ($r= -0,49$), НФ і незрілих ФБ ($r=-0,41$), що вказує на наявність взаємозв'язку клітин ушкодженої шкіри між собою.

Висновок. Таким чином, патогенез опікової хвороби багато в чому визначається особливостями опікового запалення, для якого характерні менш виражена нейтрофільна та більш виражені і тривалі макрофагальна та фібробластична реакції ушкодженої шкіри. Методом кореляційного аналізу встановлено, що існує тісний взаємозв'язок між клітинами ушкодженої шкіри. Як видно, у динаміці опікового запалення особливо пов'язані між собою МФ та ФБ.

Список літератури:

1. Андріішин О.П. Морфологія спинномозкових вузлів при тяжкій термічній травмі та застосуванні антиоксидантів і ентеросорбента: автореф. дис. на здобуття наук.ступеня канд.мед.наук: спец. 14.03.09 «Гістологія, цитологія, ембріологія» / О.П. Андріішин. – Київ, 2001. – 19 с.
2. Антонюк С.А. Морфофункціональні зміни міокарда при тяжкій термічній травмі та після сорбційної детоксикації : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.01 «Нормальна анатомія» / С.А. Антонюк. – Тернопіль, 2000. – 22 с.
3. Довганский А.П. Материалы к патогенезу ожоговой болезни: автореф. дис. на соискание учен. степени доктора. мед. наук: спец. 14765 «Патологическая физиология» / А.П. Довганский. – Кишинев, 1971. – 32 с.
4. Клименко Н.А. Клеточный состав и экспрессия адгезивных молекул очага подкожного карагиненового асептического воспаления у крыс в динамике / Н. Клименко, А. Шевченко // Украинський морфологічний альманах. – 2003. – Т.1, № 2. – С. 30-32.
5. Кочетыгов Н.И. Ожоговая болезнь / Кочетыгов Н.И. – Л.: Медицина, 1973. – 244 с.
6. Парамонов Б.А. Ожоги: Руководство для врачей / Б.А. Парамонов, Я.О. Порембский, В.Г. Яблонский. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 480 с.
7. Сивцова Н.Л. Патологоанатомічні особливості застосування невільної шкіряної пластики в лікувальній практиці та реабілітації хворих на опіки: автореф. дис. на здобуття наук.ступеня канд.мед.наук: спец.14.00.15 «Патологічна анатомія» / Н.Л. Сивцова. -Харків, 1994. – 18 с.
8. Слесаренко С.В. Ожоговая травма: Рекомендации для практических врачей / С.В. Слесаренко, Г.П. Козинец, Е.Н. Климуненко. – Днепропетровск, 2002. – 60 с.

Нетюхайло Л.Г.

Украинская медицинская стоматологическая академия

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ КЛЕТКАМИ ПОВРЕЖДЕННОЙ КОЖИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОЖоговой БОЛЕЗНИ

Аннотация

Патогенез ожоговой болезни характеризуется менее выраженной нейтрофильной и более выраженной макрофагальной и фибробластной реакцией поврежденной кожи. Установлено, что существует тесная взаимосвязь между клеточными реакциями поврежденной кожи.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, клетки кожи

Netyukhaylo L.G.

Ukrainian Medical Stomatological Academy

INTERCOMMUNICATION BETWEEN CELLULAR REACTION OF DAMAGED SKIN AT EXPERIMENTAL BURN DISEASE

Summary

Pathogenesis of burn disease is characterized low neutrophile and high, long macrophage and fibroblastic reaction of damaged skin. We determined close intercommunicatation between cellular reactions of damaged skin at EBD.

Keywords: burn desease, cells of skin