

УДК 616.313–001.17/37–039] – 092.9

© О. А. Федорович, І. Є. Герасимюк, Я. І. Федонюк, 2013

МАКРОМІКРОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН В ТКАНИНАХ ЯЗИКА ЩУРІВ ПРИ ЙОГО ТЕРМІЧНИХ І ХІМІЧНИХ ОПІКАХ

О. А. Федорович, І. Є. Герасимюк, Я. І. Федонюк

Кафедра нормальної анатомії (зав. – д. мед. наук, проф. І. Є. Герасимюк), Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. 46001 Україна, м. Тернопіль, Майдан Воли, 1. E-mail: expire87@mail.ru, herasyuyuku@rambler.ru

CHANGES OF MACROMICROSCOPIC FEATURES IN RATS' TONGUE TISSUES BY THERMAL AND CHEMICAL BURNS

O. A. Fedorovych, I. E. Herasymyuk, Y. I. Fedonyuk

SUMMARY

In an experiment on rats, morphogenetic changes of the oral mucosa and tongue muscles after modeling chemical and thermal burns have been investigated. The earliest changes were found after a thermal damage; in the later stages that followed an alkali burn, enhancing of pathological processes was observed.

МАКРОМІКРОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІНЕНЬ В ТКАНЯХ ЯЗИКА КРЫС ПРИ ЕГО ТЕРМІЧЕСКИХ І ХІМІЧЕСКИХ ОЖОГАХ

О. А. Федорович, І. Е. Герасимюк, Я. И. Федонюк

РЕЗЮМЕ

В условиях эксперимента на крысах прослежены морфогенез изменений со стороны слизистой оболочки и мышц языка после моделирования химических и термических ожогов. Выявлены наиболее ранние изменения после поражения термическим фактором, а также установлено углубление патологических процессов в поздние сроки после ожогового поражения щелочью.

Ключові слова: язык, артерії, слизова оболонка, термічний, хімічний опік.

В клінічній практиці доволі часто зустрічаються опіки верхнього відділу травного каналу. Вони можуть бути спричинені гарячою їжею, паром, гарячими предметами, вогнем, гарячим повітрям, а також можуть виникнути при контакті з кислотами, лугами, застосуванні миш'яковистої пасти, фенолу, формаліну, формалін-резорцинової суміші [1].

Порожнина рота, в тому числі і язык, першими контактують з речовинами, які надходять ззовні, включаючи речовини припікаючої дії [2]. При його ураженні відбувається порушення функцій сприйняття смаку, тактильної чутливості, ковтання, артикуляції мови. Внаслідок змін смакової чутливості може виникати блювотний рефлекс. Крім цього, можуть спостерігатися розлади точного аналізу смакових речовин (дисгевзія) і навіть смакові галюцинації [3]. Тому вивчення характеру і динаміки змін, які відбуваються у тканинах язика може мати важливе значення для практичної стоматології.

Щодо опіків язика, то їх можна розділити на термічні і хімічні. Хімічне ушкодження за тривалістю дії може бути гострим і хронічним. Гостре хімічне ушкодження виникає у разі потрапляння на слизову оболонку порожнини рота хімічно активних речовин досить високої концентрації. Найчастіше це буває при помилковому застосуванні їх у побуті, на виробництві, при спробі самогубства, під час прийому у стоматолога [4, 5]. Причому клінічна картина ура-

ження залежить від характеру хімічної речовини, її кількості, концентрації та часу дії [6, 7].

Не дивлячись на те, що за останні десятиліття при вивченні морфофункціональних характеристик слизової оболонки порожнини рота і язика в нормі та при різноманітних патологічних процесах накопичено достатньо матеріалу і опубліковано багато робіт, у науковій літературі і на сьогодні визначається недостатня кількість досліджень присвячених вивченню особливостей характеру і динаміки змін слизової оболонки порожнини рота і язика при його термічних і хімічних опіках.

Мета дослідження – встановити особливості динаміки структурної перебудови слизової оболонки і м'язів язика щурів при опіках різного генезу в експерименті.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Експерименти виконано на 78 білих статевозрілих щурах-самцях з масою тіла 180–200 г, яких поділили на 4 групи. До першої групи увійшли контрольні тварини. У тварин другої і третьої групи під кетаміновим знечуженням моделювали хімічний опік 45% сірчаною кислотою та 50% розчином гідроксиду натрію за допомогою мікрошприца. У тварин четвертої групи термічний опік викликали шляхом прикладання протягом 5 с у ділянці передньої третини язика металевого стержня площею 7 мм² нагрітого до 120°C. З експерименту тварин виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих

доз концентрованого гіопенталу натрію. Всі експериментальні дослідження проводилися з дотриманням “Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин”.

Макроморфометрію проводили із застосуванням штангенциркуля. Для гістологічного дослідження забирали шматочки тканини із різних відділів язика через 1, 3, 7 і 15 діб від початку експерименту, фіксували їх в 10%-му розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа і в 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5–8 мкм робили у трьох взаємноперпендикулярних площинах і фарбували гематоксиліном та еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом, а також за Ван Гізон.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами проведеного дослідження було встановлено, що після застосування термічного та хімічних чинників опікового ураження язика у експериментальних тварин виникали однотипні морфологічні зміни з різним характером динаміки і ступенем вираженості. Суть їх зводилася до некробіотичних процесів у слизовій, проявом запальної реакції у м'язах і розвитком зворотніх репаративних процесів, які відбувалися дещо своєрідно та залежали від характеру вражаючого агента.

Так, через одну добу від початку експерименту у щурів з термічним опіком спостерігався розвиток ознак запалення, яке проявлялося гіперемією, набряком та пошкодженням слизової оболонки, що приводило до некрозу її поверхневих шарів та порушення структури ниткоподібних і грибоподібних сосочків язика. Макроскопічно це супроводжувалося відшаруванням слизової оболонки з утворенням виразкових дефектів. Причому пласти слизової відшарувалися від розташованих під нею тканин і в них спостерігалася гомогенізація клітинних елементів як прояв дистрофічних і некробіотичних процесів. При цьому м'язові волокна ущільнювалися із зменшенням ширини міжм'язових сполучнотканинних проміжків внаслідок їх дегідратації. Артерії мали звужений просвіт і потовщені стінки, вени виглядали повнокровними. Лінійні розміри язика при цьому хоча і незначно, але збільшувалися. Довжина залишалася майже незмінною і складала 26–29 мм (в нормі – 25–27 мм), як і ширина біля кореня та у звуженій середній частині, а от ширина кінцевого, розширеного відділу зростала більш відчутно і сягала 15–17 мм (при – 13–14 мм в нормі).

У тварин з хімічними опіками кислотою і лугом макроскопічна картина дещо відрізнялася і мала свої особливості. Під дією кислоти відмічалися ознаки розвитку коагуляційного некрозу з утворенням на поверхні слизової оболонки язика плівки буроватого кольору (рис. 1). На відміну від термічного ураження, при опіках кислотою на тлі деструктивних змін елементів слизової оболонки з десквамацією клітин

її верхніх шарів, характерним був досить виражений інтерстиціальний і паравазальний набряк з розширенням міжм'язових сполучнотканинних перегородок і навколосудинних просторів. Зі сторони кровоносного русла характерною була дилатація артерій із збільшенням діаметра їх просвіту, потоншенням стінок і зменшенням звивистості внутрішніх еластичних мембран.

Щодо опіків лугом, то при тривалості експерименту в одну добу морфологічні зміни зі сторони судин і тканин язика у порівнянні з термічними опіками і опіками кислотою були найменш вираженими. Крім десквамації поверхневих шарів епітелію слизової оболонки, незначного розширення просвіту артерій із локальними скупченнями еритроцитів інших змін у тварин даної експериментальної групи виявити не вдалося.

Таким чином, отримані дані дозволяють відмітити, що через одну добу від початку експерименту найбільш виражені макро-мікроскопічні зміни виникають під дією термічного фактора, найменші зміни викликають опіки лугом, а вплив кислоти серед них займає проміжне положення.

На третю добу експериментального спостереження відбувався подальший розвиток виявлених попередньо патологічних змін. При термічних опіках більша частина ураженої слизової оболонки відпадала, залишаючи оголеним виразковий дефект, який був оточений потовщеним за рахунок крайового набряку слизової валиком з підритими краями. Дно такого виразкового дефекту було гладким, з блідо-рожевим забарвленням. При світлооптичному дослідженні гістологічних зрізів термічно ураженого язика можна було відмітити збереження виявлених у попередній терміні структурних змін. Стінки артерій продовжували перебувати у підвищеному тонусі, у капілярах



Рис. 1. Гістологічний зріз язика щура через 1 день після опіку кислотою: 1 – коагуляційний некроз верхніх шарів епітелію слизової оболонки язика; 2 – дистрофічні зміни в апікальних частинах смакових бруньок язика; 3 – виражений інтерстиціальний набряк м'язів язика. Забарвлення гематоксиліном і еозином. х 180

в багатьох місцях виявлялися стази, які поєднувалися з вираженим венозним повнокров'ям. Такі розлади кровообігу сприяли ексудації і збереженню набряку інтерстицію до якого приєднувалося формування вогнищ поліморфноклітинної інфільтрації.

Подібні макромікроскопічні зміни у вигляді десквамації слизової з утворенням виразкового дефекту, набряку інтерстицію спостерігалися у цей термін і у тварин з опіками кислотою.

Своєрідність опікового процесу відмічалася також у тварин під дією луку. На 3-й день експериментального спостереження в порівнянні з одноденним терміном у них макроскопічно відмічалася глибока десквамація слизової оболонки, яка підтверджувалася результатами гістологічного дослідження та супроводжувалася вираженим інтерстиціальним набряком. Судини при цьому перебували в різному функціональному стані.

Тобто, при порівнянні впливу різних опікових факторів можна сказати, що морфофункціональний стан язика через 3-і дні після нанесення термічного опіку стабілізувався. На відміну від цього ознаки ураження кислотою і особливо лугом прогресивно наростали.

На 7-й день спостереження у тварин з термічним опіком зовнішній макроскопічний вигляд язика відновлювався майже повністю. Він ставав шорстким на дотик за рахунок регенерації сосочків, набував звичайного блідо-рожевого забарвлення. Лінійні розміри достовірно не відрізнялися від розмірів у контрольних тварин. Від попереднього ураження залишався лише слід його контурів за рахунок незначного пограничного ціанозу. Відновлювалася практично повністю і гістологічна структура тканин та морфофункціональний стан судин. Лише в окремих місцях підслизового шару визначалася вогнищева проліферація сполучної тканини.

В групі тварин з опіком кислотою продовжував зберігатися виразковий дефект слизової оболонки. Однак, при гістологічному дослідженні виявлялися і ознаки її регенерації.

У тварин з опіком лугами, на відміну від двох попередніх груп, продовжувалося подальше прогресування і поглиблення змін, які були виявлені у попередні терміни. На спинці язика при цьому визначалися глибокі ерозії і виразкові дефекти (рис. 2). Слизова довкола них була блідою, а дно – гіперемійованим. В поверхневих шарах м'язів спостерігалися зміни дистрофічного характеру з просвітленням цитоплазми клітин, каріолізом і гомогенізацією клітинних елементів. Все це супроводжувалося вираженим інтерстиціальним і підслизовим набряком за рахунок посиленої ексудації.

Таким чином, отримані результати дозволяють констатувати, що на 7-му добу експерименту у тварин з термічними опіками розвивалися зворотні регенераторні зміни з майже повним відновленням

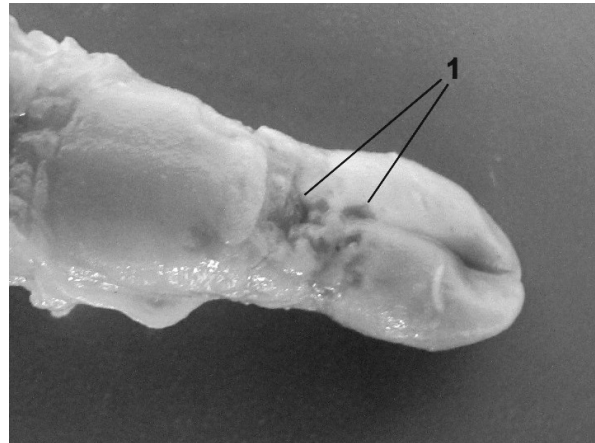


Рис. 2. Фото з макропрепарата язика через 7 днів після опіку лугом: 1 – виразкові дефекти верхніх шарів тканин язика

тканинних структур язика. У тварин з опіками кислотою також спостерігалися регенераторні процеси, але вони були дещо менш інтенсивними. На відміну від них, у тварин з опіками лугом продовжувалися і прогресували зміни деструктивного характеру, що свідчить про більш агресивний вплив лугів на відміну від впливу кислоти і дії високої температури.

При тривалості експерименту терміном у 15 днів в усіх групах експериментальних тварин спостерігалися регенераторні процеси із зворотнім розвитком виявлених попередньо змін та відновленням нормальної структури тканин язика. Разом з тим, якщо при термічних опіках і опіках кислотою відновлення відбувалося практично повністю, то при опіках лугом спостерігалася проліферація сполучної тканини з розширенням міжм'язових проміжків і фрагментацією м'язових волокон (рис. 3). Це може бути пов'язано з тим, що при опіку лугом відбувається глибокий колікваційний некроз з втягненням

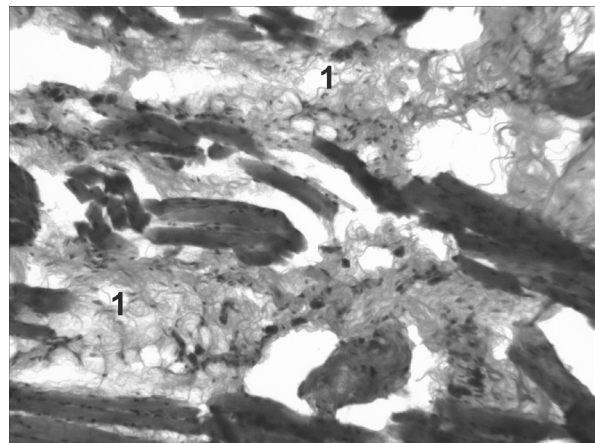


Рис. 3. Гістологічний зріз язика щура через 15 днів після опіку лугом: 1 – проліферація сполучної тканини з розширенням міжм'язових проміжків та фрагментацією м'язових волокон. Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 240

у процес слизової оболонки, підслизової основи і внутрішніх шарів м'язів. Довша тривалість процесу супроводжується більш вираженими судинними розладами наслідком яких є ексудація з плазматичним просяканням тканин, яке разом із гіпоксією (обумовленою як вазоконстрикцією артерій, так і застійним повнокров'ям вен) стимулює розростання сполучної тканини.

ВИСНОВКИ

1. Термічні та хімічні опіки язика супроводжуються вираженими морфофункціональними змінами зі сторони його тканин, які мають однотипний характер, але різну динаміку, тривалість і глибину ураження.

2. Найшвидше виникають зміни внаслідок дії термічного чинника, які водночас є найкоротшими за тривалістю і зворотнім розвитком. Найпізніше виникають зміни при опіку лугом, які є найглибшими і найтривалішими. Опіки кислотою займають проміжне положення.

3. При хімічних опіках лугом внаслідок тривалих судинних розладів і пов'язаної з ними дії гіпоксії та інтенсивної ексудації з плазматичним просяканням тканин у віддалені терміни відбувається посилення проліферації сполучної тканини, яке може мати вплив на функціональний стан язика.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боровский Е. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ/Под ред. проф. Е. В. Боровского, А. Л. Машкилейсона. – М.: МЕДпресс, 2001. – 320 с.
2. Вопросы диагностики и лечения химических ожогов глотки и пищевода/С. С. Арифов, А. М. Марупов, Ж. К. Уразаева, А. А. Стопницкий//Вестник экстренной медицины. – 2009. – № 2. – С. 58–60.
3. Панасюк Є. М. Язик: клінічні та фізіологічні основи лінгводіагностики/Є. М. Панасюк, О. С. Заячківська. – Львів: Світ, 2000. – 56 с.
4. Боровский Е. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ/Под ред. проф. Е. В. Боровского, А. Л. Машкилейсона. – М.: МЕДпресс, 2001. – 320 с.
5. Заболевания слизистой оболочки полости рта/Н. Ф. Данилевский, В. К. Леонтьев, А. Ф. Несин, Ж. И. Рахний. – Киев, 2001. – 271 с.
6. Дорошенко О. М. Вплив гелю «Комфорт» на вміст прозапальних цитокінів ІЛ-1b та ФНП-а в осередку ураження слизової оболонки порожнини рота щурів/О. М. Дорошенко//Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2010. – Т. 18, № 5. – С. 32–35.
7. Роль цитокинового звена в воспалительном процессе/Т. Бухтиарова, З. Омеляненко, В. Хоменко, О. Ядловский//Вісник фармакології та фармації. – 2008. – № 9. – С. 22–25.