

В.Ю. Лебединский, И.А. Буланкина, Н.И. Арсентьева, В.Г. Изатулин, В.В. Малышев

МОРФОЛОГИЯ И БИОМЕХАНИКА ТЕРМИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)
Иркутский Государственный медицинский университет (Иркутск)
Иркутский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова (Иркутск)

Проведенное исследование показало, что динамика изменений морфофункциональных свойств и биомеханических характеристик структур кожи при термическом воспалении разной степени выраженности имеет как общие закономерности, так и особенности развития, определяемые интенсивностью воздействия альтерирующего фактора. Изучение напряженно-деформированных состояний структур кожи посредством измерения внутрикожного давления позволяет не только проследить динамику воспалительного процесса, но и является интегративным показателем различной степени повреждения ее структур. Данная методика дает возможность, в последующем, ставя более точный локальный диагноз, своевременно корректировать тактику лечебных манипуляций.

Ключевые слова: термический ожог, морфология, биомеханика структур кожи

MORPHOLOGY AND BIOMECHANICS OF THERMAL INFLAMMATION

V.Yu. Lebedinskiy, V.G. Izatulin, I.A. Bulankina, N.I. Arsenyeva, V.V. Malishev

SC RS ESSC SB RAMS, Irkutsk
Irkutsk State Medical University, Irkutsk
Irkutsk Branch of S.N. Fiodorov's IRTC «Eye Microsurgery», Irkutsk

The conducted study has shown that the dynamics of changes of morphofunctional features and biomechanical characteristics of skin structures at thermal inflammation of various degree of expressiveness has both general regularities and peculiarities of development which are defined by intensity of altering factor. The study of tensed-and-deformed conditions of skin structures by measuring intracutaneous tension both allows observing of inflammatory process dynamics and is an integrated index of skin structures damages of various degree. This technique makes possible later on to make more precise diagnosis, opportunely correct treatment manipulation tactics.

Key words: thermal burn, morphology, skin structures biomechanics

ВВЕДЕНИЕ

В процессе развития воспалительной реакции любой природы изменяется не только морфологическая картина [2, 3, 4], но и биомеханические свойства структур органа. Для их оценки, используется метод измерения внутрикожного давления (ВКД), который является интегративным показателем взаимодействия структурных элементов органов [5, 6]. Однако, в доступной литературе, мало работ по сопоставительному изучению динамики морфологических и биофизических изменений структур кожи при термическом ожоге и выяснению их взаимосвязи, что не позволяет разработать эффективные и адекватные способы экспресс-оценки и диагностики ее морфофункционального состояния с целью коррекции лечебного процесса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Работа выполнена на беспородных белых крысах-самцах (n = 141) массой 130 – 150 г. У 132 животных моделировались очаги воспаления (1, 2, 3а, 3б, 4 степени ожога) путем воздействия термического фактора: под эфирным наркозом на кожу спины наносили наконечником паяльника по 2 симметричных ожога с расстоянием 2 см друг от друга, время воздействия соответственно 0,5 сек., 1 сек., 2 сек., 4 сек. и 8 сек. при t = 250 °C [7]. Де-

вать интактных животных служили контролем. Животных выводили из эксперимента путем декапитации через 1, 12 часов и 1, 3, 5, 7, 10, 15, 30 суток. Условия содержания и обращения с экспериментальными животными соответствовали «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденных приказом МЗ СССР № 755 от 12.08.1977 г.

Исследование морфофункциональных свойств кожи осуществлялось комплексом методов, включавшим: гистологическое изучение (окраски: гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону и на коллаген по М.К. Васильцову [1]); морфометрию. У каждого экспериментального животного измерение ВКД осуществлялось как перед опытом, так и при выведении животных из эксперимента. В центре трех очагов измеряли ВКД, а четвертый – брали для гистологического исследования. Материал обработан методом вариационной статистики с применением программ Microsoft Excel 2000, использовался корреляционный анализ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении очага термического ожога были выявлены четкие и последовательные изменения морфофункционального состояния структур кожи

в различные сроки и периоды течения воспалительного процесса.

Так, при морфологическом исследовании кожи при ожоге 1-й степени выявлено разрушение ядер зернистого и шиповатого слоев эпидермиса, полнокровие капилляров, повышение относительного объема основного вещества, единичные кровоизлияния в сосочковом слое дермы. Эти изменения структур влияют на величину ВКД и к 1-му часу от начала эксперимента она повышается на 30–40 %, что достоверно ($p < 0,05$) выше ее значений в контроле. В дальнейшем, величина ВКД снижается и к концу 3-х суток достигает контрольных цифр.

Морфологические изменения при ожоге 2-й степени более выражены и характеризуются большей отечностью и гиперемией кожи. Реакция тканей на воздействие альтерирующего фактора уже распространяется и на сетчатый слой дермы. Гистологические выявляются слабо оксифильная жидкость между ростковым и вышележащими слоями кожи. Изучение биомеханических свойств кожи при этой степени ожога выявило более значимое повышение величины ВКД (1-й час от начала термического воздействия) на 40–50 %, что достоверно ($p < 0,05$) превышает значения этого показателя не только в контроле, но и при ожоге 1-й степени. В последующем (3-и сутки) величина показателя снижается на 30–40 %, а нормализация его происходит к концу 7-х суток эксперимента.

При ожоге 3а степени микроскопически дерма кожи выглядит полнокровной и отечной. На момент травмы отмечается гибель эпидермиса. В дальнейшем, верхние слои кожи подвергаются некрозу, что сопровождается их инфильтрацией большим количеством нейтрофильных лейкоцитов. На 7-е сутки воспалительной реакции кожа превращается в тонкую «корочку», покрытую струпом. На 5–10 суток эксперимента наблюдается уменьшение сосудистых реакций и снижение посттравматического отека (табл. 1), показатели относительного объема основного вещества достоверно не различаются. К 10-м суткам воспаления выявляется максимальное

увеличение клеточных элементов, количество которых в последующем (к 30-м суткам) уменьшается до значений в контроле. Значимое увеличение относительного объема соединительно-тканых волокон отмечается только на 30 сутки и связано с формированием грубого рубца. Величина ВКД (1-й час) еще более ($p < 0,05$) повышалась на 50–70 % по сравнению с контролем. В дальнейшем, она снижается (3-и сутки) на 40–50 %. Однако, в последующие сроки воспаления ее характеристики друг от друга достоверно не отличаются, находятся на одном уровне и к концу эксперимента (30-е сутки) достоверно ($p < 0,05$) превышают данные в контроле на 20–30 %.

Морфологическая картина ожога 3б степени еще более выражена и наблюдается некроз не только эпидермиса, но и всех слоев кожи. К 7-м суткам на границе некротизированной дермы с подлежащими тканями располагается лейкоцитарный вал с большим количеством фибробластов. Спустя 30 суток от начала эксперимента некротические массы полностью отходят. На дне центральных отделов раны отмечается фиброзный экссудат. Большая часть раны покрыта 5–7 слоями регенерирующего эпителия. В подлежащей соединительной ткани выявляется большое количество фибробластов и плотно упакованных коллагеновых волокон. Новообразованная соединительная ткань бедна сосудами, придатки кожи в ней отсутствуют. Измерение ВКД в начале эксперимента (1-й час) выявляет еще большие ее величины по сравнению с ожогом 3а степени и их превышение на 70–90 % исходных значений. В дальнейшем (1-е сутки), наблюдается снижение ее величины, хотя она достоверно ($p < 0,05$) выше данных при ожоге 3а степени. На протяжении периода пролиферации они по срокам эксперимента между собой достоверно не различаются. Однако, к концу 30-х суток эксперимента величина ВКД достоверно ($p < 0,05$) повышается на 30–40 %, превышая значения как в контроле, так и при ожоге 3а степени.

При ожоге 4 степени морфологические изменения кожи наиболее выражены, характеризуют-

Таблица 1
Изменения относительного объема структур кожи при термическом воспалении 3а степени (в %)

Сроки	Основное вещество	Соединительно-тканые клетки	Соединительно-тканые волокна	Сосуды кожи	Производные кожи
Контроль	28,92 ± 0,95	20,0 ± 0,56	35,5 ± 0,83	5,0 ± 0,56	10,5 ± 0,64
1 час	38,4 ± 0,2	22,0 ± 0,26	31,0 ± 0,45	3,6 ± 0,27	4,4 ± 0,34
12 час	35,3 ± 0,32	24,3 ± 0,47	30,6 ± 0,32	3,8 ± 0,31	4,6 ± 0,32
1 сут.	33,1 ± 0,79	26,1 ± 0,52	30,0 ± 0,25	5,5 ± 0,23	4,7 ± 0,24
3 сут.	25,0 ± 0,6	32,0 ± 0,39	33,3 ± 0,33	4,7 ± 0,24	5,0 ± 0,23
5 сут.	28,4 ± 0,46	34,5 ± 0,26	30,0 ± 0,25	3,3 ± 0,17	3,6 ± 0,15
7 сут.	26,4 ± 0,29	36,5 ± 0,32	29,7 ± 0,28	3,3 ± 0,17	4,2 ± 0,16
10 сут.	28,0 ± 0,35	47,8 ± 0,31	24,5 ± 0,25	3,0 ± 0,19	3,0 ± 0,17
15 сут.	26,1 ± 0,32	36,4 ± 0,26	28,6 ± 0,28	4,2 ± 0,16	4,7 ± 0,15
30 сут.	27,0 ± 0,32	23,3 ± 0,22	38,9 ± 1,06	4,4 ± 0,34	6,4 ± 0,32

Взаимосвязь динамики величин ВКД с изменениями относительного объема структур кожи в очаге термического воспаления (3а степень)

	Все сроки	Период альтерации	Период пролиферации
Основное вещество	$r = 0,75 \pm 0,15$	$r = 0,69 \pm 0,26$	$r = 0,65 \pm 0,26$
Клетки	$r = -0,11 \pm 0,33$	$r = -0,12 \pm 0,49$	$r = 0,54 \pm 0,32$
Волокна	$r = -0,3 \pm 0,32$	$r = -0,61 \pm 0,31$	$r = -0,48 \pm 0,34$
Сосуды	$r = -0,36 \pm 0,31$	$r = -0,64 \pm 0,3$	$r = -0,41 \pm 0,42$
Производные кожи	$r = -0,46 \pm 0,28$	$r = -0,58 \pm 0,33$	$r = -0,01 \pm 0,5$

ся некротизацией всех ее слоев и подлежащих образований. Они завершаются образованием наиболее грубого рубца. В начале воспалительного процесса (1-й час) величина ВКД достигала максимальных значений – более 90 % от параметров ее в контроле. В последующем, она постепенно уменьшалась, хотя к 30-м суткам эксперимента еще существенно превышала ее значения в контроле на 40 – 50 %.

Полученные результаты показывают, что динамика изменений морфофункциональных свойств и биомеханических характеристик структур кожи при ожоге разной степени имеет как общие закономерности, так и особенности развития, определяемые интенсивностью воздействия альтерирующего фактора:

1. чем сильнее ожог, тем более выражены морфологические изменения структур кожи в зоне поражения не только на момент его возникновения, но и в динамике развития воспаления, тем больших значений достигает величина ВКД;

2. при ожогах 1-й и 2-й степени (без некротических изменений в зоне повреждения) структура кожи в конце наблюдения практически не отличается от ее строения в интактных участках, а величина ВКД возвращается к исходным значениям соответственно к концу 3-х и 7-х суток эксперимента;

3. ожоги 3-й и 4-й степени, сопровождающиеся некрозом кожных покровов различной выраженности, имеют выраженную пролиферативную фазу воспалительного процесса, характеризуются значимым вторичным повышением величин внутрикожного давления в зоне повреждения – в период формирования грубого фиброзного рубца.

Следует отметить, что перестройка морфологических свойств и биомеханических характеристик структур кожи в динамике ожогового процесса синхронизирована с нарастанием интенсивности воздействия альтерирующего фактора, имеет характерные закономерности изменений и определенную взаимосвязь между ними.

Так, сопоставительное изучение взаимосвязи структурных перестроек кожи при ожоге 3а степени с изменением величин ВКД в период альтерации выявило наиболее сильную положительную связь ($r = 0,69 \pm 0,26$) его с увеличением относительного объема основного вещества

(табл. 2). Изменение относительных объемов сосудов, соединительно-тканых клеток и волокон носит характер слабой или сильной обратной взаимосвязи. В период пролиферации выявляется сильная положительная взаимосвязь его с увеличением относительного объема основного вещества ($r = 0,65 \pm 0,26$) и соединительно-тканых клеток ($r = 0,54 \pm 0,32$). Изменения относительного объема волокон и сосудов имели среднюю обратную взаимосвязь (табл. 2). Вместе с тем, при выяснении взаимозависимости изменения изучаемых показателей на всем протяжении воспалительного процесса выявлена сильная положительная связь только между относительным объемом основного вещества и величиной ВКД ($r = 0,75 \pm 0,15$), с остальными параметрами отмечается слабая или средняя отрицательная связь (табл. 2).

Следовательно, динамика изменения содержания основного вещества в период альтерации обуславливает характер и выраженность посттравматического отека и в основном, определяет изменение величин ВКД. В период пролиферации весомый вклад в изменение ВКД вносит увеличение относительного объема не только соединительно-тканых клеток, но и основного вещества, что, вероятно, свидетельствует о не полной завершенности воспалительного процесса.

Таким образом, проведенное исследование показало, что изучение напряженно-деформированных состояний структур кожи при ожоге посредством измерения ВКД позволяет не только проследить динамику воспалительного процесса, но и является интегративным показателем различной степени повреждения ее структур. Это дает возможность, в последующем (с учетом полученных данных), своевременно корректировать (ставя более точный локальный диагноз) тактику лечебных манипуляций. С использованием полученных результатов исследования разработаны и получены 5 патентов и положительных решений по заявкам на предполагаемые изобретения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильцов М.К. Метод полуколичественного определения содержания коллагена в гистологических препаратах / М.К. Васильцов // Материалы областной научно-практической конференции стоматологов. – Иркутск, 1971. – С. 69 – 70

2. Изатулин В.Г. Пролактин в механизмах формирования воспалительно-репаративных процессов при экстремальных состояниях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Иркутск, 2000. — 37 с.
3. Корваял Х.Ф. Ожоги у детей: Пер. с англ. / Х.Ф. Корваял, Д.Х. Паркс. — М.: Медицина, 1990. — 512 с.
4. Кожа (строение, функция, общая патология и терапия) Под ред. А.М. Чернуха, Е.П. Фролова. — М.: Медицина, 1982. — 336.
5. Лебединский В.Ю. Внутримиокардиальное давление (природа, способы измерения и регистрации) / В.Ю. Лебединский, М.Г. Шурыгин, В.В. Дудкин. — Иркутск, 1991. — 76 с.
6. Макаров А.К. Регистрация и моделирование тканевого давления в нормальных и патологически измененных органах / А.К. Макаров, Ю.П. Белохвостиков. — Иркутск: Изд-во ИГМИ, 1987. — 150 с.
7. Сорокин А.А. Тканевое давление в оценке воспалительной реакции кожи при термическом ожоге / А.А. Сорокин, В.Ю. Лебединский // Управление морфогенезом тканей и органов в процессах адаптации. — Иркутск, 1989. — Ч. 1. — С. 118—119.