

1. Бабинін Д.О. Лікування захворювань передміхурової залози методом стентування // Зб. наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика, вип. 12, кн.1. – К., 2003. – С. 16-20.
2. Бадлуев Э. Б. Строение и некоторые гистохимические показатели предстательной железы кролика // Морфология. – 2000. – Т. 117, № 3. – С. 17.
3. Возіанов О.Ф., Люлько О.В. // Урологія. – Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL», 2002. – 830 с.
4. Голубчиков В.А., Родоман В.Е., Ситников Н.В., Кочетов А.Г. Патогенетическое обоснования сочетанного применения физических факторов в комплексном лечении больных хроническим простатитом // Урология. – 2001. – № 4. – С.15-19.
5. Гресь А.А., Вошула В.И. Морфологические особенности строения предстательной железы // Здоровоохранение. – 1998. – № 10. – С. 46-47.
6. Евтушенко В.М. Анализ морфологических и гистологических изменений предстательной железы человека в пренатальном онтогенезе // Таврический медико-биологический вестник. – 2002. – Т. 5, №3. – С. 48-50.
7. Зайцев В.І. Сучасні підходи до регуляції клітинної проліферації при доброякісній гіперплазії передміхурової залози // Урологія. – 2002. – № 2. – С. 80-84.
8. Крупин В.Н. Лечение больных хроническим простатитом // Урология. – 2000. – № 5. – С. 20-22.
9. Люлько О.О., Чуб В.В. Проблемы рецидивів хронічного неспецифічного простатиту // Урологія. – 2003. – № 1. – С. 14-17.
10. Пірус Є.Ф., Головацький А.С., Зотіков Л.О. Субмікроскопічна характеристика залозистого компонента передміхурової залози при її доброякісній гіперплазії у чоловіків похилого віку // Вісник морфології. – 2005. – Т.11, №2. – С. 163-266.
11. Пішак В.П., Хмара Т.В., Козуб М.М. Ембріогенез чоловічих статевих органів у нормі та патології. – Чернівці: СПД Лівак Д.М. – 2006. – 367 с.
12. Попадинець О.Г. Кровоносне русло передміхурової залози в нормі та на висоті загальної глибокої гіпотермії // Вісник морфології. – 2000. – Т. 9, № 1. – С. 39-42.
13. Попадинець О.Г. Реакція – відповідь кровоносної системи та гемомікроциркуляторного русла передміхурової залози на вплив загальної глибокої гіпотермії // Галицький лікарський вісник – 2003. – № 2. – С. 165-167.
14. Резніков О.Г. Значення і механізм дії андрогенів на гормональну та малігнізовану передміхурову залозу // Ендокринологія. – 1998. – Т. 3, № 1. – С. 59-70.
15. Резніков О.Г., Чайковська Л.В., Сачинська О.В. Вплив комбінованого застосування інгібітору 52 – редуктази стероїдів із флутамідом чи гексестролом на андрогенозалежні органи самців щурів // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т. 5, № 2. – С. 188-193.
16. Хмара Т.В. Особливості зовнішньої будови передміхурової залози у плодів і новонародженої людини // Вісник морфології. – 2005. – Т. 11, № 2. – С. 212- 215.

SUMMARY

STRUCTURAL PECULIARITIES OF THE PROSTATE'S GLAND PARENCHIME OF RATS IN NORM AND AFTER CASTRATION

Glodan O.

In the end parts of the prostate gland of the control group animals there are remarkable glandular cells, cytoplasm of which is rich with channels of granular endoplasmic reticulum and mitochondria. After castration epitheliocytes of the glandular epithelium get atrophied with destruction of all the cytoplasmic organelles.

Key words: prostate gland, castration

УДК 616.33–002.44–089.844

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ АРТЕРІЙ ШЛУНКА ПРИ ПІЛОРОСТЕНОЗІ

Гнатюк М.С., Франчук В.В., Гнатюк Р.М., Шкробот Л.В., Ковальчук М.Ф., Максимлюк В.І., Левицький П.Р.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

РЕЗЮМЕ: пілоростеноз призводить до вираженої структурної перебудови артерій шлунка переважно дрібного калібру, яка характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їхнього просвіту, пошкодженням ендотеліальних клітин, супроводжуючись скотним погіршенням кровопостачання досліджуваного органа та гіпоксією, дистрофічними, некробіотичними, склеротичними та інфільтративними змінами. Домінують описані процеси при декомпенсованій стадії пілоростенозу.

Ключові слова: шлунок, артерії, пілоростеноз, морфометрія

Вступ. Останнім часом спостерігається тенденція до поширення уражень травної системи, в тому числі шлунка та дванадцятипалої кишки. Вітчизняна статистика підтверджує щорічне зростання гастродуоденальних виразок та їхніх ускла-

днень [2, 5]. Деякі дослідники пов'язують це зі збільшенням хімічних факторів та їхніх метаболітів у доквіллі, зниженням імунної резистентності населення, нераціональним харчуванням, неконтрольованим прийомом ліків, зростанням алкоголі-

зму та наркоманії, соціальною нестабільністю [7, 16]. Відомо також, що виразки дванадцятипалої кишки нерідко ускладнюються пілоростенозом, патогенез якого складний та до кінця не вивчений [8]. При дослідженні даної патології недостатньо зверталась увага на особливості структурної перебудови артерій шлунка. В останні роки в медико-біологічних дослідженнях усе більше застосовують морфометричні методи, які дозволяють отримати кількісну характеристику патологічних процесів і логічно пояснити їх [1].

Метою даної роботи стало морфометричне дослідження структурної перебудови артерій шлунка при пілоростенозі.

Матеріали та методи. Вивчені артеріальні судини шлунка 12 лабораторних свиней в'єтнамської породи, які були розділені на 3 групи. 1-а група включала 3 інтактні тварини, 2-а – 4 свиней з компенсованою формою експериментального пілоростенозу, 3-я – 5 тварин з декомпенсованим пілоростенозом. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Вирізані шматочки із тіла шлунка фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, які після відповідного проведення через спирти зростаючої концентрації поміщали в парафін. Мікротомні зрізи фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, Малорі, Вейгертом [12]. Морфометрично досліджували артерії шлунка дрібного та середнього калібру. С.В. Шорманов [13] до перших відносить судини із зовнішнім діаметром 25-50 мкм, а до других – артерії із зовнішнім діаметром 51-125 мкм. При цьому вимірювали зовнішній (ДЗ) та внутрішній (ДВ) діаметри вказаних артерій, товщину медії (ТМ), індекс Вогенворта – (ІВ) (відношення площі стінки судини до її просвіту). Визначали також висоту ендотеліоцитів у цих судинах, діаметр їхніх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення, відносні об'єми уражених ендотеліоцитів та епітеліоцитів [1, 12, 13].

Отримані результати обробляли статистично. Різницю між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за Стьюдентом [10].

Результати дослідження та їх обговорення. Отримані результати проведеного дослідження представлені в таблиці 1. Аналізом показаних морфометричних параметрів встановлено, що більшість з них при змодельованому пілоростенозі змінювалися. Виявлено, що ступінь структурної перебудови досліджуваних судин був більш вираженим при декомпенсованому пілоростенозі. Так, зовнішній діаметр артерій середнього калібру при компенсованій стадії патологічного процесу зріс на 1,5 %, а при декомпенсованій – на 3,3 %, а товщина медії відповідно – на 6,9 та 8,7 %. Діаметр просвіту досліджуваних судин при цьому зменшувався. Так, в 1-й групі спостережень він знизився з $(54,50 \pm 1,20)$ мкм до $(50,10 \pm 0,93)$ мкм. Наведені цифрові величини між собою статистично відрізнялися ($p < 0,05$) і останній морфометричний пока-

зник виявився меншим за попередній на 8 %, а в 2-й групі тварин – на 15 %. Індекс Вогенворта в даних умовах експерименту зростав відповідно в 2 та 3 групах спостережень на 58,2 та 127,0 %. Знайдена динаміка досліджуваного індекса свідчила про зниження пропускної здатності досліджуваних судин [6, 11].

У змодельованих експериментальних умовах збільшувалася висота ендотеліоцитів всього на 0,9 %, діаметр їхніх ядер – на 3,1 %, ядерно-цитоплазматичні відношення – на 3,8 %, при декомпенсованому пілоростенозі відповідно – на 5,5; 10,3 і 8,4 %. Слід також зазначити, що у змодельованих умовах експерименту зростала також кількість уражених ендотеліоцитів у досліджуваних судинах. Так, у 2 групі спостережень відносний об'єм уражених ендотеліоцитів складав $(5,20 \pm 0,09)$ %, а у 3 – $(20,80 \pm 0,45)$ %. Останній морфометричний показник переважав аналогічний контрольний у 10,90 разу.

Необхідно вказати, що артерії дрібного калібру досліджуваного органа у змодельованих умовах патології виявилися зміненими у більшому ступені, порівняно з попередніми. Так, зовнішній діаметр вказаних судин в 2-й групі спостережень зріс на 2,50 %, а у 3-й – на 7,15 %, товщина медії – на 10,90 і 20,50 %. Внутрішній діаметр артерій дрібного калібру шлунка виявився зменшеним. Так, при компенсованому пілоростенозі даний показник знизився на 12,2 %, а в стадії декомпенсації – на 23,6 %. У даних експериментальних умовах суттєво зростав індекс Вогенворта. Так, в 2-й групі спостережень вказаний морфометричний параметр збільшився у 1,36 разу, а у 3-й – у 1,96 разу. Потовщення стінки досліджуваних судин, звууження їхнього простору та суттєве зростання індексу Вогенворта свідчили про істотне зниження пропускної здатності артерій дрібного калібру та погіршення кровопостачання досліджуваного органа [6, 11].

Морфометричними дослідженнями встановлено, що у змодельованих умовах патології істотно змінювалися просторові характеристики ендотеліоцитів та ядер досліджуваних судин. Так, в 2-й групі спостережень висота ендотеліоцитів збільшувалася на 1,6 %, а у 3-й – на 8,1 %, а ядра відповідно на 4,5 та 15,4 %. Нерівномірне диспропорційне зростання морфометричних параметрів та ядер призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень у цих клітинах, які в змодельованих експериментальних умовах зростали. Вказане збільшення даного морфометричного показника в 2-й групі спостережень склало 6,4 %, а у 3 – 10,4 %. Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів у досліджуваних судинах в 2-й групі спостережень зріс з $(2,20 \pm 0,003)$ до $(9,40 \pm 0,18)$ %, тобто у 4,27 разу, а у 3-й групі тварин – у 15 разів.

Проведеними дослідженнями встановлено, що при декомпенсованому пілоростенозі досліджувані судини зазнавали більш вираженої структурної

перебудови, порівняно зі спостереженнями 2-ї групи. При цьому більш виражені морфологічні зміни виявлені в артеріях дрібного калібру шлунка. Більшість дослідників вважають, що саме вказаним судинам відводиться основна роль у кровопостачанні органів, вони більш навантажені і при патологічних станах зазнають значних структурних змін [11, 13]. Істотні зміни ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах свідчать про суттєві порушення клітинного структурного гомеостазу [11].

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів шлунка у стінці особливо артерій дрібного калібру спостерігалися вогнища фібриноїдного набухання та некрози, що вказувало на виражене їхнє ураження. Спостерігалася також у деяких досліджуваних судинах проліферація ендотеліоцитів, що підтверджувало наявність гіпоксії [11, 14]. Мі-

кроскопічно в стінці шлунка виявлялися виражені судинні розлади, дистрофічні та некробіотичні зміни окремих епітеліоцитів, вогнищеві клітинні інфільтрати. Знайдене підтверджувалося морфометричними дослідженнями, якими було встановлено, що при компенсованому пілоростенозі відносний об'єм уражених епітеліоцитів складав $(15,30 \pm 0,27) \%$, а у 3-й групі спостережень – $(52,70 \pm 1,20) \%$. Більша кількість уражених епітеліоцитів, порівняно з ендотеліоцитами в однакових експериментальних умовах вказує на те, що останні клітини стійкіші до різних негативних впливів, порівняно з попередніми структурами [11].

Отже, при змодельованих патологічних умовах структурно перебудовуються складові судинної стінки, в тому числі ендотеліоцити. Знайдені та описані зміни усіх компонентів артеріальної стінки називаються ремодельованням артерій [9].

Таблиця 1

Морфометрична характеристика артерій шлунка дослідних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостережень		
	контрольна	компенсований пілоростеноз	декомпенсований пілоростеноз
	Артерії середнього калібру		
ДЗ, мкм	$88,9 \pm 2,7$	$90,2 \pm 3,0$	$91,8 \pm 3,0$
ДВ, мкм	$54,5 \pm 1,2$	$50,10 \pm 0,93^*$	$46,30 \pm 0,84^{**}$
ТМ, мкм	$17,30 \pm 0,18$	$18,50 \pm 0,21^{**}$	$18,80 \pm 0,24^{**}$
Індекс Вогенворта, %	$266,10 \pm 6,30$	$324,30 \pm 6,60^{***}$	$393,10 \pm 6,90^{***}$
Висота ендотеліоцитів, мкм	$6,30 \pm 0,15$	$6,36 \pm 0,15$	$6,65 \pm 0,18$
Діаметр ядер, мкм	$3,20 \pm 0,05$	$3,30 \pm 0,06$	$3,53 \pm 0,06^{**}$
Ядерно-цитоплазматичні відношення	$0,260 \pm 0,004$	$0,270 \pm 0,006$	$0,282 \pm 0,005^*$
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	$1,90 \pm 0,05$	$5,20 \pm 0,09^{***}$	$20,80 \pm 0,45^{***}$
Відносний об'єм уражених епітеліоцитів, %	$2,10 \pm 0,06$	$15,30 \pm 0,27^{***}$	$52,70 \pm 1,2^{***}$
	Артерії дрібного калібру		
ДЗ, мкм	$34,25 \pm 0,30$	$35,10 \pm 0,36$	$36,70 \pm 0,33^{**}$
ДВ, мкм	$12,30 \pm 0,15$	$10,80 \pm 0,12^{***}$	$9,40 \pm 0,12^{***}$
ТМ, мкм	$7,30 \pm 0,12$	$8,10 \pm 0,12^{**}$	$8,80 \pm 0,15^{***}$
Індекс Вогенворта, %	$775,40 \pm 10,20$	$1056,2 \pm 19,2^{***}$	$1524,3 \pm 27,6^{***}$
Висота ендотеліоцитів, мкм	$6,20 \pm 0,15$	$6,30 \pm 0,18$	$6,70 \pm 0,12^*$
Діаметр ядер, мкм	$3,10 \pm 0,06$	$3,24 \pm 0,05$	$3,58 \pm 0,06^{**}$
Ядерно-цитоплазматичні відношення	$0,250 \pm 0,003$	$0,266 \pm 0,005^*$	$0,287 \pm 0,006^{***}$
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	$2,20 \pm 0,06$	$9,40 \pm 0,18^{***}$	$33,20 \pm 0,60^{***}$
Відносний об'єм уражених епітеліоцитів, %	$2,40 \pm 0,05$	$15,30 \pm 0,27^{***}$	$52,70 \pm 1,20^{***}$

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$)

В останні роки дослідники усе більшу увагу звертають на ендотелій судин, який розглядають як активний ендокринний орган, що синтезує різні біологічно активні субстанції, необхідні для регуляції життєво важливих процесів організму (тонус судин, зсідання крові, функціональна активність нирок, скоротливість серця, дифузія води, іонів, продуктів метаболізму) [4, 9]. Ендотеліоцити також здійснюють бар'єрну, продукуючу, гемостатичну, реологічну, метаболічну, транспортну та репаративну функції і відіграють важливу роль у ремодельованні судинної стінки, тобто змінах її структури та функції у різних фізіологічних та патологічних умовах [3, 4, 9]. Необхідно зазначи-

ти, що поняття порушення функції ендотелію відображає наявність дисбалансу між релаксацією та констрикцією, між анти- і протромбогенезом, антипроліферацією і проліферацією [15]. Ендотелій є динамічною системою, яка зберігає нормальні властивості циркулюючої крові, інгібує гіперкоагуляцію і перешкоджаючи адгезії лейкоцитів через різні механізми. Основна захисна роль інтактного ендотелію відведена оксиду азоту (NO), який забезпечує вазодилатацію, гальмування експерсії молекул адгезії і агрегації тромбоцитів і володіє антипроліферативною і антитромботичною діями. Синтез NO здійснюється при участі ендотеліальної NO-синтетази (фермента, що продукується ендо-

теліоцитами під впливом ламінарного кровотоку), а також хімічних медіаторів, таких як ацетилхолін, що стимулює рецептори на мембрані ендотеліальних клітин. Усе це свідчить, що ураження ендотеліоцитів призводить до їхньої дисфункції, блокади NO-синтетази, зменшення синтезу NO і активації процесів його деградації і супроводжується спазмом та звуженням судин, що не лише підтримує, але й посилює гіпоксію, набряк, дистрофію та некробіотичні зміни у тканинах [6, 9, 15].

Таким чином, отримані результати проведеного дослідження та літературні дані свідчать, що пілоростеноз призводить до вираженої структурної перебудови артерій шлунка, яка характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, зміною структури та дисфункцією ендотеліоцитів. Структурні зміни переважають при цьому в арте-

ріальних судинах шлунка дрібного калібру та при декомпенсованій стадії досліджуваної патології.

Висновки. Пілоростеноз призводить до вираженої структурної перебудови артерій шлунка переважно дрібного калібру, яка характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їхнього просвіту, пошкодженням ендотеліальних клітин, супроводжуючись істотним погіршенням кровопостачання досліджуваного органа та гіпоксією, дистрофічними, некробіотичними, склеротичними та інфільтративними змінами. Домінують описані процеси при декомпенсованій стадії пілоростенозу.

Перспективи подальших розробок. Детальне та всестороннє вивчення цих явищ представляє перспективну проблему з метою їхнього врахування при діагностиці, корекції та профілактиці досліджуваної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Бабак О.Я., Колесникова Е.В. Желудочно-кишечные кровотечения: современное состояние проблемы // *Внутрішня медицина*. – 2007. – № 4. – С. 7-15.
3. Бродская Т.А., Невзорова В.А., Гельцер Б.И. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания // *Терап. журн.* – 2007. – № 7. – С. 76-84.
4. Визир В.А., Гончаров А.В. Ремоделирование сосудов и эндотелиальная дисфункция у больных гипертонической болезнью // *Запорожский мед. журнал*. – 2007. – № 4. – С. 11-13.
5. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / Под ред. А.В. Калинина, А.И. Хазанова. – М.: Миклош, 2007. – 602 с.
6. Гнатюк М.С., Пришляк А.М. Особливості ремоделювання артерій міокарда при токсичному ураженні // *Вісник наукових досліджень*. – 2005. – № 3. – С. 134-137.
7. Григорьев Г. Я., Яковенко О. Г. Диагностика и лечение органов пищеварения. – М.: Медицина, 1998. – 515 с.
8. Златкина А. Н. Лечение хронических болезней органов пищеварения. – М.: Медицина, 1999. – 256 с.
9. Калинкина И.В., Кошанская О.К., Кетинг Е.В. Ремоделирование артерий при сердечно-сосудистых заболеваниях // *Серце і судини*. – 2004. – № 4 (8). – С. 87-91.
10. Лапач С.Н., Губенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excel. – К.: Морион, 2001. – 410 с.
11. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.
12. Сорочинников А. Г., Дорошевич А. Е. Гистологическая и микроскопическая техника. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.
13. Шорманов С.В. Состояние сердца и коронарного артериального русла при экспериментальном подключично-легочном анастомозе и после его устранения // *Архив патологии*. – 1996. – № 6. – С. 69-73.
14. Gavin J., Maxwell L., Sage M. Interrelationships of ultrastructure and function in the microvasculature of normal and ischaemic myocardium // *J. Electron microsc. Tech.* – 2001. – Vol. 19, № 4. – P. 429-438.
15. Luscher T.E., Tschudi M.R., Wenzel R.R. Endotheliale dysfunction und stiekstoffmoxid (NO, Nitric Oxide) // *Internist.* – 1997. – Vol. 38. – P. 110-122.
16. Stape W., Carrison G., Cohen J. Colonic myoelectric activity in the irritable bowel syndrjme // *Gastroenterology*, 1996. – Vol. 78, № 3. – P. 326-330.

SUMMARY

MORPHOMETRIC EVALUATION OF STRUCTURAL RECONSTRUCTION OF THE STOMACH ARTERIES IN CASE PYLOROSTENOSIS

M.S. Hnatjuk, V.V. Franchuk, R.M. Hnatjuk, L.V. Shkrobot, M.F. Kovalchuk, V.I. Maksymliuk, P.R. Levysky

The peculiarities of remodeling of stomach arteries about pylorostenosis have been studied in an experiment on pigs. It was established that the model pathology results in thickening of the arterial wall, narrowing of their spaces, affection of small arteries, endotheliocytes that led to their dysfunction, deterioration of organ blood supply, dystrophic and necrobiotic changes of tissues and cells. Structural changes of arteries and stomach prevail in case of decompensated pylorostenosis.

Key words: stomach, arteries, pylorostenosis, morphometry

УДК: 616.89-008.441.13-06:616.127-018] – 092.9