

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
"ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО"**

ДАНІВ МАРИНА ВАСИЛІВНА

УДК 611.342.143-018]-092

**ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СТРУКТУР ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ
КИШКИ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ В МАЛОМУ КОЛІ КРОВООБІГУ**

14.03.01 – нормальна анатомія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Тернопіль – 2011

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у державному вищому навчальному закладі "Тернопільський державний медичний університет» імені І.Я. Горбачевського" МОЗ України

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор **Гнатюк Михайло Степанович**, державний вищий навчальний заклад "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" МОЗ України, професор кафедри загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Ковальський Михайло Павлович**, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, завідувач кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії;

доктор медичних наук, професор **Костюк Григорій Якович**, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, завідувач кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії.

Захист відбудеться 24 березня 2011 року о 14⁰⁰ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 58.601.01 у державному вищому навчальному закладі "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" МОЗ України (46001, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1).

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці державного вищого навчального закладу "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" МОЗ України (46001, м. Тернопіль, вул. Січових Стрільців, 8).

Автореферат розісланий « ___ » _____ 2011 року.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради

доктор біологічних наук, професор

І.М. Кліщ

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Різні ураження дванадцятипалої кишки нерідко зустрічаються в лікарській практиці і мають тенденцію до зростання (Аврунин А.С. і соавт., 1998; Баранов А.А., 2002; Голубчиков М.В., 2000; Ковальчук Л.Я. і співавт., 2006). Так, виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки виявляють у 6-15 % населення, а клініцисти не завжди задоволені результатами лікування даної патології (Аскеханов Г.Р. і соавт., 1999; Бабак О.Я., 2006; Березницький Я.С. і співавт., 2004; Гостищев В.К., Евсеев М.А., 2007; Климов И.А., 2007; Фомін П.Д., Запорожан С.Й., 2008).

Дванадцятипалій кишці серед органів шлунково-кишкового тракту належить особливе місце у зв'язку з її надзвичайною роллю в процесі травлення. Даний орган є складовою частиною панкреатогепатобіліарної системи і при ураженнях печінки, жовчного міхура, жовчовивідних шляхів, підшлункової залози він також втягується в патологічний процес (Белоусов Ю.В., 2003; Велигоцький М.Н. і співавт., 2009; Гайворонский И.В., 2000). Дванадцятипала кишка до сьогоднішнього дня є предметом дослідження анатомів, гістологів, патологоанатомів, імунологів, ендокринологів, гастроентерологів (Ахтемійчук Ю.Т., 2005; Багрій В.М. і співавт., 2009; Власова О.В., 2004; Жорняк П.В., Костюк Г.Я., 2007).

На сьогодні у всіх розвинутих країнах зростає відсоток населення похилого віку (Фомін П.Д. і співавт., 2004; 2008; Turnage R., 2003). Відомо, що старіння суттєво знижує адаптаційні та резервні можливості організму, а перебіг уражень різних органів, в тому числі й дванадцятипалої кишки, у осіб похилого віку істотно відрізняється від їх проявів у молодих (Волков А.И., Усанова Е.П., 2002; Волошин С.І. і співавт., 2009; Гнатюк М.С., Виклюк Л.Т., 2000). Водночас варто вказати, що на сьогодні не достатньо вивчений віковий морфогенез дванадцятипалої кишки (Гнатюк М.С. і співавт., 2009; Іващук О.І. і співавт., 2009; Маслюков П.М., 1998; Мосієнко Г.П., 2006). Необхідно також зазначити, що структура та функція дванадцятипалої кишки реагують на зміни гемодинаміки (артеріальна гіпертензія, венозне повнокрів'я) і при вказаних станах структурно-функціональні зміни вказаного органа досліджені не повністю (Микитюк В. і співавт., 2009; Русская Л.В., 2008; Шутьгай А.Г., 2005; Akimova L.A., Beloborodova E.I., 2005). До кінця не з'ясовані вікові структурні зміни дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу, зростання якої спостерігається в останній час (Barry O.P. et al., 1997; White J., Rujowski C., 2005), що обумовлено збільшенням патологій, які призводять до вказаного стану (Гурковська А.В., 2003; Христич П.Н., 2006; Ячник А.І. і співавт., 2004).

В останні десятиліття морфометрія все ширше застосовується в медико-біологічних дослідженнях. Слід зауважити, що морфометричні методи дають можливість отримати кількісну характеристику фізіологічних та патологічних процесів, всебічно, глибоко та детально дослідити,

адекватно та логічно пояснити їх (Автандилов Г.Г., 2002; Блащак П. і співавт., 2001; Єршов В.Ю, Ковальський М.П., 2007; Новиков А.В. и соавт., 1994). В той же час використання кількісних морфологічних методів вимагає правильного вибору евтаназії експериментальних тварин, дотримання конкретних та однакових прийомів забору та фіксації матеріалу, стандартизації морфологічних методик (Автандилов Г.Г., 2002; Рибіцька Л.Н., 2002; Шапринський В.О. і співавт., 2003). Незважаючи на численні роботи, присвячені структурі неураженої дванадцятипалої кишки та її змінам при різних патологічних станах, комплексне морфометричне дослідження даного органа на всіх рівнях його структурної організації не проводилося (Аврунин А.С., Корнилов Н.В., 2000; Гнатюк М.С. і співавт., 2008; Ковальчук Л.Я. і співавт., 2006). З'ясування наведених вище питань дозволить розширити сучасні уявлення про патогенетичні механізми розвитку уражень дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу. Необхідно також вказати, що теоретичні дослідження морфологічного плану дозволяють отримати цінний матеріал не тільки для найадекватнішого встановлення та уточнення механізмів патоморфогенезу уражених органів, а й визначити їх адаптаційні резерви та можливості коригуючих впливів (Артиш Ю.П. і співавт., 2007; Бобрик И.И. и соавт., 1991; Дыскин Е.А. и соавт., 2000; Fabia F., Willen R., 1996).

Наведене вище свідчить про доцільність вивчення вікового морфогенезу дванадцятипалої кишки та вікових особливостей структурно-функціональних змін у даному органі при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертація виконана відповідно до планів наукових досліджень Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського та є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедри оперативної хірургії з топографічною анатомією «Морфофункціональні основи адаптаційних процесів в серцево-судинній і травній системах при артеріальній гіпертензії у великому та малому колах кровообігу при різних коригуючих впливах» за № державної реєстрації 0104U004522. Здобувач є співвиконавцем вказаної науково-дослідної роботи. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією МОЗ і АМН України «Морфологія людини» (протокол № 95 від 11 вересня 2009 р.)

Мета дослідження. Встановити закономірності ремоделювання структур дванадцятипалої кишки, її артеріального та мікрогемодиркуляторного русла у тварин різних вікових груп в умовах експериментальної пострезекційної легеневої гіпертензії.

Завдання дослідження:

1. Вивчити принципи структурно-функціональної організації непошкодженої дванадцятипалої кишки білих щурів в залежності від віку.
2. Дослідити та систематизувати вікові структурно-функціональні варіанти адаптаційних змін дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу.

3. З'ясувати особливості впливу артеріальної гіпертензії в малому колі кровообігу на морфофункціональну перебудову артеріального та мікрогемодинамічного русла досліджуваного органа.

4. Вивчити характер перетворень м'язової оболонки дванадцятипалої кишки експериментальних тварин при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу.

Об'єкт дослідження: ремоделювання структур дванадцятипалої кишки та її кровоносного русла при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу у дослідних тварин різного віку.

Предмет дослідження: вікова анатомія структур дванадцятипалої кишки та їх ремоделювання при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу.

Методи дослідження: гістологічні, гістохімічні, електронно-мікроскопічний – для вивчення закономірностей вікової структурної організації неураженої та ураженої дванадцятипалої кишки; ін'єкційний – для встановлення змін архітекtonіки мікрогемодинамічного русла досліджуваного органа; морфометричний – для визначення кількісної морфологічної оцінки вікових закономірностей ремоделювання структур дванадцятипалої кишки та при змодельованій патології; математичний і статистичний – для об'єктивізації та інформативності отриманих кількісних даних.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше за допомогою комплексу гістологічних, гістохімічних, ін'єкційних, електронно-мікроскопічних та морфометричних методів встановлено, що структурна організація неураженої дванадцятипалої кишки, її артеріального та гемодинамічного русла залежить від віку дослідних тварин. При цьому з'ясовано, що морфометричні показники досліджуваного органа, просторові параметри судинного русла у старих білих щурів є іншими, порівняно з молодими, у них виявлено менш значне кровопостачання досліджуваного органа та наявність атрофічних процесів. Встановлено, що артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу призводить до вираженої морфологічної перебудови дванадцятипалої кишки на всіх рівнях її структурної організації, а ступінь прояву виявлених структурних змін залежить від віку дослідних тварин та компенсації або декомпенсації серцевої діяльності при змодельованій патології.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані результати дозволяють поглибити знання про варіабельність структурно-функціональної організації неушкодженої дванадцятипалої кишки на всіх морфологічних рівнях, встановити її залежність від віку та особливостей порушень гемодинаміки, виявити та уточнити морфометричні критерії адаптації та дезадаптації досліджуваного органа при його ураженні в умовах артеріальної гіпертензії в малому колі кровообігу. Результати досліджень сприяють глибшому вивченню та розумінню механізмів пато-, морфо- і танатогенезу уражень дванадцятипалої кишки при пострезекційній легеневій гіпертензії та дають нову теоретичну основу у плані патогенетичних втручань для

запобігання та пом'якшення небажаного спрямування дезадаптаційних процесів. Отримані нові науково обґрунтовані результати роботи можуть бути використані в навчальному процесі вищих медичних навчальних закладів при читанні лекцій та при проведенні практичних занять, при написанні посібників та монографій з анатомії, топографічної анатомії, патологічної анатомії, гастроентерології, геронтології та геріатрії.

Основні положення та висновки наукової роботи впроваджені в навчальний процес на кафедрі анатомії людини та гістології медичного факультету Ужгородського національного університету, кафедрі анатомії людини ім. М.Г. Туркевича Буковинського державного медичного університету, кафедрі анатомії людини Медичного інституту Сумського державного університету, кафедрі анатомії людини Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгієвського, кафедрі оперативної хірургії та топографічної анатомії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, кафедрі нормальної анатомії Запорізького державного медичного університету, а також в практичну роботу відділення дитячої патології Тернопільського обласного патологоанатомічного бюро.

Особистий внесок здобувача. Автором самостійно проведені патентний пошук, аналіз літератури з досліджуваної проблеми, постановка мети та завдань дослідження, розроблена програма наукових досліджень, здійснено відпрацювання адекватних моделей та методик. Оброблені, описані та узагальнені отримані результати досліджень, оформлена дисертація, сформульовані висновки. В опублікованих наукових працях реалізовані наукові ідеї дисертації. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, участь автора є основною. У тій частині актів впровадження, що стосується науково-практичної новизни, викладено дані автора, отримані в процесі виконання дисертаційного дослідження. Планування досліджень, інтерпретацію наукових положень і висновків проведено спільно з науковим керівником.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи оприлюднені на XII та XIII Міжнародному медичному конгресі студентів та молодих вчених (Тернопіль, 2008, 2009), науково-практичній конференції «Доказова медицина та удосконалення охорони здоров'я в Україні» (Тернопіль, 2008), науково-практичній конференції «Морфологічний стан тканин і органів систем організму в нормі та патології» (Тернопіль, 2009), науково-практичних конференціях «Довкілля та здоров'я» (Тернопіль, 2009, 2010), науково-практичній конференції «Актуальні проблеми сучасної медицини» (Полтава, 2009), науково-практичній конференції «Актуальні проблеми морфології» (Тернопіль, 2010), науково-практичній конференції, присвяченій пам'яті професора Б.В. Шутки «Прикладні аспекти морфології» (Івано-Франківськ, 2010).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 12 наукових праць, з них 3 – статті у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 9 – у матеріалах і тезах конференцій, конгресів.

Структура та об'єм дисертації. Дисертація викладена на 185 сторінках комп'ютерного друку (основний обсяг становить 130 сторінок), складається із вступу, 5 розділів, висновків та списку використаних джерел, що нараховує 215 посилань. Робота ілюстрована 34 таблицями та 41 рисунком.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ.

Матеріали та методи дослідження. Матеріалом дослідження послужила дванадцятипала кишка 167 білих щурів-самців, які були розділені на 6 груп. У 1-у групу увійшли 19 інтактних здорових тварин віком 8 міс., у 2-у – 21 інтактний щур віком 24 міс., у 3-ю – 53 молодих тварини з легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем, у 4-у – 12 молодих білих щурів-самців з легеневою гіпертензією і декомпенсованим легеневим серцем, у 5-у – 44 старих тварини з легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем, у 6-у – 18 білих старих щурів з гіпертензією в малому колі кровообігу і декомпенсацією легеневого серця. Тварини утримувалися на стандартному раціоні віварію. Всі маніпуляції з дослідними щурами проводили із дотриманням правил передбачених Європейською комісією по нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів з участю експериментальних тварин різних видів, а також згідно з «Науково-практичними рекомендаціями із утримання лабораторних тварин та роботи з ними». Комісією з питань біоетики Державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» (протокол № 2 від 20.04.2010 р.) порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено.

Артеріальна гіпертензія у малому колі моделювалася шляхом виконання у щурів правобічної пульмонектомії, що призводило до легеневої гіпертензії, гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка (легеневе серце). Операції на тваринах виконували в умовах кетамінового наркозу і з дотриманням правил асептики та антисептики. Через 3 місяці від початку дослідів проводили евтаназію тварин шляхом кровопускання в умовах кетамінового наркозу. При цьому серед 65 молодих білих щурів з гіпертензією в малому колі кровообігу у 53 (81,5 %) виявили компенсоване легеневе серце, та у 12 (18,5 %) – декомпенсоване легеневе серце. Серед 62 старих дослідних тварин відповідно 44 (71,0 %) тварини мали компенсоване легеневе серце та 18 (29,0%) – декомпенсоване легеневе серце. Останнє проявлялося ціанозом видимих слизових оболонок, периферійними та порожнинними набряками (асцит, гідроперикардит), вираженим венозним застоєм у нирках, печінці, селезінці.

Після евтаназії дослідних тварин розкривали черевну порожнину і вирізали шматочки з середньої частини дванадцятипалої кишки, які фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну. Після вказаної фіксації матеріал відмивали у проточній воді, зневоднювали у зростаючих розчинах етилового спирту і ущільнювали парафіном. Депарафінізовані мікротомні зрізи товщиною 5-7 мкм

забарвлювали гематоксиліном-еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом. Застосовувалася ШЙК-реакція, а також ШЙК-реакція в поєднанні з толуїдиновим синім. Гістологічні мікропрепарати досліджували за допомогою мікроскопів МБД-6, МБН-15, Люмам Р-8 при різних збільшеннях.

Для електронно-мікроскопічних досліджень маленькі шматочки дванадцятипалої кишки фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду і 1,0 % розчині чотириокису осмію, зневоднювали в етилових спиртах, ацетоні і поміщали в Епон-812. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі УМТП-2, після забарвлення в 1,0 % водному розчині уранілацетату контрастували цитратом свинцю і досліджували в електронних мікроскопах ПЕМ-100 і ЕМВ-100 ЛМ.

У частині спостережень гемомікроциркуляторне русло дванадцятипалої кишки вивчали за допомогою ін'єкції судин вказаного органа через черевну аорту туш-желатиною сумішшю. Проводили також дослідження ізольованих гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки.

Гістостереометричні вимірювання виконували на мікропрепаратах дванадцятипалої кишки із врахуванням методів і рекомендацій Автанділова Г.Г. (2002). Морфометрично на гістологічних препаратах досліджуваного органа визначали товщину слизової, м'язової, серозної оболонок та підслизової основи, підслизово-слизовий, підслизово-м'язовий, м'язово-слизовий індекси, довжину та ширину ворсинок, глибину та ширину крипт, крипто-ворсинковий індекс, висоту покривних епітеліоцитів, діаметр ядер епітеліоцитів, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах та відносний об'єм уражених епітеліоцитів.

За допомогою морфометричних методів також визначали довжину та товщину ізольованих міоцитів, їхні об'єми, об'єми їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах. За об'ємом міоцити поділяли на малі, середні та великі. На основі отриманих даних будувалися гістограми розподілу довжини, товщини та об'ємів міоцитів. При цьому визначався відсоток малих, середніх та великих досліджуваних клітин в усій популяції гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки. Для оцінки змін просторових популяцій міоцитів та взаємовідношень між ними у м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки використовувався інформаційний аналіз з визначення ентропії, відносної ентропії та надмірності. Вимірювали також діаметри судин мікрогемоциркуляторного русла (артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул) та кількість мікросудин на 1 мм^2 тканини. При морфометрії артерій дванадцятипалої кишки застосовували методику С.В. Шорманова (2003), визначаючи зовнішній та внутрішній діаметри артерій досліджуваного органа, товщину медії, індекс Керногана (відношення площі просвіту судини до її загальної площі), висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах, відносний об'єм уражених ендотеліоцитів.

Отримані кількісні величини обробляли методом варіаційної статистики з визначенням середньої арифметичної величини, похибки середньої арифметичної величини, критерію Стюдента, показника достовірності. Обробка отриманих результатів проведена з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel-2000, та Microsoft XP. Дослідження виконані на кафедрі оперативної хірургії та топографічної анатомії та в центральній науковій лабораторії Державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського».

Результати досліджень та їх аналіз. Виконане комплексне морфологічне дослідження (гістологічними, гістохімічними, електронно-мікроскопічними, ін'єкційними, морфометричними, статистичними методами з використанням інформаційного аналізу) експериментального матеріалу дало можливість отримати всесторонньо об'єктивну інформацію про особливості вікових структурно-функціональних змін неураженої дванадцятипалої кишки та при гіпертензії в малому колі кровообігу. Широке застосування морфометрії при дослідженні дванадцятипалої кишки дозволило отримати детальну кількісну характеристику патологічних змін в її структурах, істотно покращити діагностичні та інформативні можливості морфологічних методів, отримати нові кількісні дані, що характеризують патологічні процеси, які виникають в ураженому органі, суттєво розширити сучасні уявлення про них та логічно пояснити їх.

Необхідно вказати, що навіть детальне якісне вивчення гістологічних мікропрепаратів дванадцятипалої кишки старих та молодих дослідних тварин не виявило суттєвої різниці між ними. За допомогою морфометрії вдалося об'єктивно встановити вікові особливості структурної перебудови дванадцятипалої кишки. При цьому виявлено, що у дослідних тварин старшої вікової групи структурних змін зазнають оболонки стінки дванадцятипалої кишки, її судини, а також мікрогемоциркуляторне русло. Так, товщина слизової оболонки досліджуваного органа з віком зменшилася на 9,5 %, підслизової основи – на 4,0 %, м'язової оболонки – на 7,0 %, серозної оболонки – на 4,5 %, довжина ворсинок – на 9,6 % порівняно з молодими щурами. Незважаючи на наведену вікову структурну перебудову оболонок стінки дванадцятипалої кишки, можна вважати, що структурний органний гомеостаз, який відіграє важливу роль в повноцінному функціонуванні названого органа, в даних умовах майже не порушувався. Сказане підтверджувалося стабільністю підслизово-слизового, підслизово-м'язового, м'язово-слизового та крипто-ворсинкового індексів у молодих та старих дослідних щурів.

Висота покривних епітеліоцитів слизової оболонки досліджуваного органа у старих щурів зменшилася на 5,8 % порівняно з молодими тваринами, а діаметр їх ядер – на 5,0 %. Водночас ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах дванадцятипалої кишки з віком не зазнавали значних змін, що свідчить про постійність та стабільність структурного клітинного гомеостазу в епітеліоцитах старих та молодих щурів (Автандилов Г. Г., 2002; Саркисов Д. С., 1997).

Морфометрично встановлено, що з віком більшою мірою змінювалася структура дрібних артерій досліджуваного органа. Так, зовнішній діаметр артерій середнього калібру з віком зріс всього на 2,2 %, товщина медії – на 3,2 %, внутрішній їх діаметр (просвіт) в даних експериментальних умовах зменшився на 4,1 %. Перераховані морфометричні параметри артерій дрібного калібру непошкодженої дванадцятипалої кишки у старих тварин відповідно змінилися на 4,8; 11,3 та 12,9 %. Індекс Керногана в артеріях середнього калібру у старих тварин виявився меншим на 12,0 %, а дрібного калібру – на 30,9 % порівняно з аналогічним показником у молодих тварин. Необхідно зазначити, що потовщення стінок досліджуваних артерій, звуження їх просвіту, зменшення індексу Керногана вказували на вікове зниження пропускну здатності названих судин, що призводить до погіршення кровопостачання досліджуваного органа. Більш виражені вікові структурні зміни артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки пояснюються тим, що цим судинам належить основна роль у кровопостачанні органів, вони виконують більше функціональне навантаження і першими страждають при патології. Аналогічної думки притримуються також Непомнящих Л. М. (2000), Шорманов С. В. (2003), Zinchuk V.V. (2004). Морфометрично встановлено, що у слизовій оболонці досліджуваного органа старих білих щурів діаметр артеріол зменшився на 8,2 %, прекапілярів – на 6,5 %, капілярів – на 3,7 %. Венозні структури мікрогемодинамічного русла при цьому виявилися розширеними. Діаметр посткапілярів в цих експериментальних умовах збільшився на 3,7 %, венул – на 4,9 %. Щільність судин мікрогемодинамічного русла на одиницю площі слизової оболонки при цьому зменшилася на 5,4 %.

Аналогічні структурні вікові зміни судин мікрогемодинамічного русла встановлені також у підслизовій основі та м'язовій оболонці неураженої дванадцятипалої кишки старих білих щурів. Порівнянням отриманих кількісних величин виявлено, що у старих щурів найбільш вираженою була структурна перебудова судин мікрогемодинамічного русла у підслизовій основі неураженої дванадцятипалої кишки.

Віковий фактор сприяє зростанню ризику виникнення та збільшення тяжкості й міри патофізіологічних проявів серцево-судинних захворювань. Так, після правобічної пульмонектомії у тварин старшої вікової групи декомпенсація серцевої діяльності була виявлена у 29 % випадків, а у молодих – у 18,5 % спостережень. Отже, пов'язані з віком зміни в судинах та органах внаслідок накладання патологічного стану стають синергічними та визначають наростання патоморфологічних механізмів хвороби, що проявляється більш глибокими структурними та функціональними змінами. Пострезекційна гіпертензія в малому колі кровообігу призводила до розвитку легеневого серця та венозного застою в органах великого кола кровообігу, в тому числі у дванадцятипалій кишці. Ступінь цього венозного застою залежав від особливостей гемодинаміки, тобто у більшою мірою він був виражений при декомпенсації легеневого серця. Тривалий

венозний застої у досліджуваному органі призводить до недостатнього постачання тканин киснем (гіпоксії). При цьому виникає розлад трофіки тканин, що ускладнюється розвитком атрофічних, дистрофічних та некробіотичних процесів. Останні найчастіше виникають у найбільш функціональних частинах органів. У дванадцятипалій кишці до них необхідно віднести структурно-функціональні елементи слизової оболонки. Проведеними дослідженнями також виявлено, що при венозному застої втягувалися в патологічний процес судинне русло дванадцятипалої кишки, а також структури м'язової оболонки досліджуваного органа. Варто також зазначити, що одночасно із наведеними морфологічними змінами відбувалося розростання сполучної тканини (строми), яка менш чутлива до гіпоксії порівняно із іншими структурами досліджуваного органа, які є більш функціонально завантажені порівняно з стромальними елементами. Застій венозної крові у слизових оболонках дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту може призводити до катаральних явищ у вказаних структурах (застійні катари), що ускладнюється ексудацією, альтерацією (пошкодження клітин, тканин), а також проліферацією. Перераховані патологічні процеси при цьому розвиваються одночасно, що спостерігалось при світлооптичному дослідженні мікропрепаратів дванадцятипалої кишки дослідних тварин. Проліферація при гіпоксії в насамперед стосується ендотеліальних клітин. Названий процес при цьому відмічався у досліджуваних артеріальних судинах дванадцятипалої кишки, а також у судинах мікрогемоциркуляторного русла. В змодельованих патологічних умовах виявлялася також проліферація адвентиціальних та ретикулярних клітин зовнішньої оболонки судин (Лемко І.І., 2008; Пауков В.С., 1998). Використання морфометрії дало можливість глибше вивчити механізми вікових морфологічних змін, а також уточнити закономірності ремоделювання досліджуваного органа при гіпертензії в малому колі кровообігу.

Варто зазначити, що мікрогемоциркуляторне русло органів є важливою функціональною системою, яка повинна повноцінно забезпечувати клітини, тканини та органи життєво необхідними компонентами відповідно до їх морфологічних особливостей і відповідно до фізіологічних чи патологічних станів. Окрім цього, мікрогемоциркуляторне русло – виражена реактогенна система, яка однією з перших в організмі відповідає на різні фізіологічні та патологічні впливи структурною перебудовою своїх ланок (артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул), а також, вона може істотно змінювати реологічні властивості крові. Вважається, що описані явища та процеси виникають у зв'язку з тим, що судини мікрогемоциркуляторного русла першими приймають на себе патогенні впливи і першими на них реагують та забезпечують відповідну реакцію клітин, тканин та органів. Виявлене при змодельованій патології звуження приносної (артеріоли, прекапіляри) та обмінної (капіляри) ланок мікрогемоциркуляторного русла свідчить, що в цих патологічних умовах погіршується доступ артеріальної крові з поживними та біологічно активними речовинами до структур дванадцятипалої

кишки; звуження капілярів – вказує також на істотне погіршення обмінних процесів. Доведене методами кількісної морфології істотне розширення венозних судин мікрогемодициркуляторного русла при змодельованій патології може ускладнюватися небезпечними наслідками. Виявлена дилатація посткапілярів та венул при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу і, особливо, при декомпенсації легеневого серця призводила не тільки до тривалого венозного застою та гіпоксії, що ускладнювалося вираженим набряком перивазальних структур, а й ускладнювала обмінні процеси і підтримувала та посилювала стан тканинної гіпоксії. Це призводило до виникнення та посилення запального процесу у всіх складових мікрогемодициркуляторного русла та перивазальних тканинах, що ускладнювалося блокуванням капілярів і виключенням їх з системи кровотоку. Це в зазвичай є основною причиною прогресуючого набряку, дистрофії, деструкції (некрозу) основних функціональних елементів судин – ендотеліоцитів. Ураження ендотеліоцитів, зниження їх функціональних можливостей суттєво впливає на різні метаболічні, обмінні процеси та кровопостачання органів (Томей А.І., 2008; Lazarotos S., 2008). Сказане та отримані результати проведеного дослідження підтверджують, що у змодельованих патологічних умовах (артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу) досить чутливо реагує на зміни гемодинаміки ендотелій судин, який при цьому може пошкоджуватися та структурно змінюватися. Наведене збігається з думкою інших дослідників (Лутай М.И., 2007; Пашковская Н.В., 2008), які стверджують, що в умовах патології ендотеліоцити можуть змінюватися навіть локально в межах одного регіону. Останнє відображає високу активність адаптаційно-компенсаторних процесів у цих клітинах. Ця функціональна особливість ендотеліоцитів дозволяє судинам і структурам гемодициркуляторного русла швидко і адекватно реагувати на зміни обмінних, метаболічних процесів і функціональної активності органів (Чоп'як В.В., 2005; Smith A.P., 2002). Описана структурна перебудова судин мікрогемодициркуляторного русла супроводжується посиленням проникності їх стінок, особливо венозної частини (пост капіляри, венули), що призводить до плазморагії стінок мікросудин та навколишньої строми. Насичення основної речовини білками, периваскулярний набряк сприяють розвитку гіпоксії строми, дисоціації її волокнистих структур, погіршанню дифузії поживних речовин та кисню, некробіотичних процесів елементів строми та функціонуючих структур оболонки стінки дванадцятипалої кишки (епітеліоцитів, м'язових та нервових елементів). В умовах хронічної наростаючої гіпоксії посилюється фібропластична активність – полімеризація та насичення колагенових фібрил глікозаміногліканами, що призводить до склерозування строми, ще більшого розмежування та зменшення кількості судин мікрогемодициркуляторного русла, що супроводжується ще більшим посиленням гіпоксії (Stiegmann G.V., 2006) .

Морфометричними дослідженнями м'язової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки встановлено, що ця структура складається із гладких м'язових клітин різної довжини та товщини.

У старих щурів розподіл діаметрів і довжин гладких міоцитів змінювався, порівняно з молодими – зменшувалася кількість клітин малих розмірів і збільшувалося число великих міоцитів. Наведене підтверджувалося гістограмами розподілу діаметрів і довжин гладких міоцитів, а також об'ємними характеристиками досліджуваних клітин. Виявлена найбільша кількість середніх гладких м'язових клітин м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки контрольної групи тварин свідчить, що ці міоцити складають основу досліджуваної структури (Автандилов Г. Г., 2002; Зашихін А.Л., 1992).

Проведеним кількісним аналізом міоцитів неуразеної м'язової оболонки дванадцятипалої кишки виявлено не тільки відмінності в об'ємах цих клітин, але й різницю в метаболізмі малих, середніх та великих гладких міоцитів. Сказане об'єктивно підтверджувалося неоднаковими ядерно-цитоплазматичними відношеннями у названих розмірних групах клітин м'язової оболонки досліджуваного органа. Так, у малих міоцитах м'язової оболонки контрольної групи тварин ядерно-цитоплазматичні відношення були найбільшими. Деякі дослідники вважають, що ці клітини низько диференційовані і активно синтезують білок (Ремезюк Е.В., 2006; Зашихін А.Л., 1999). Середні міоцити – це зріла та функціонально активна субпопуляція досліджуваних клітин. Великі міоцити характеризуються найменшими ядерно-цитоплазматичними відношеннями, тобто вони є найбільш диференційованими. За даними деяких дослідників, в цих гладких міоцитах відсутні ДНК-синтезуючі клітини і у них виявлено низький рівень цитоплазматичного білка (Зашихін А.Л., 1999).

Структурна перебудова м'язової оболонки дванадцятипалої кишки у старих щурів із експериментальною артеріальною гіпертензією у малому колі кровообігу характеризувалася зменшенням кількості малих міоцитів та середніх клітин і збільшенням числа великих міоцитів. Інформаційним аналізом виявлено, що така структурна перебудова клітинних популяцій м'язової оболонки дванадцятипалої кишки у досліджуваних умовах патології призводила до істотних змін носіїв біологічної інформації, які характеризувалися зростанням інформаційної ентропії, відносної ентропії та падінням надмірності. Збільшення ентропії та відносної ентропії вказувало на дезорганізацію та неупорядкованість досліджуваної морфологічної системи (м'язова оболонка). Величина надмірності у патологічних умовах свідчила про адаптаційні резерви, які є у наявності ураженої морфо-функціональної системи (Блащак П., 2001; Гнатюк М.С., Рибіцька Н.Л., 2001; Sito E., 2006). Найнижчою надмірністю виявилися при декомпенсації легеневого серця у старих дослідних тварин, тобто резерви адаптації досліджуваної структурно-функціональної системи в даних патологічних умовах були найменшими. Наведене свідчить, що м'язову оболонку дванадцятипалої кишки утворюють міоцити різної спеціалізації, що підтверджується їхньою гетерогенністю. Об'єднання різних за розмірами та метаболізмом клітин, їхня вікова динамічність в умовах змодельованої патології свідчить про високу пластичність цих структур.

При артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу структура м'язової оболонки дванадцятипалої кишки суттєво змінювалася. В змодельованих патологічних умовах товщина її зростала як у молодих, так і у старих дослідних тварин. При компенсованому легеневого серці у молодих щурів вказаний морфометричний параметр виявився збільшеним на 12,6 %, а при його декомпенсації – на 22,0 %. У старих дослідних тварин цей показник відповідно зріс на 12,9 та 26,9 %. Збільшення товщини м'язової оболонки дванадцятипалої кишки у змодельованих патологічних умовах проходило за рахунок зростання довжини та товщини гладких міоцитів, збільшення кількості гладких міоцитів великих розмірів, а також розростання сполучнотканинних структур.

Морфометричними методами виявлено, що при змодельованій патології виражено диспропорційно змінюються просторові характеристики оболонок досліджуваного органа, ядра та цитоплазми епітеліоцитів та ендотеліоцитів, що призводить до істотних порушень структурного гомеостазу на органному, тканинному та клітинному рівнях структурної організації дванадцятипалої кишки. Виявлене ремоделювання структур дванадцятипалої кишки та її судинного русла при пострезекційній легеневій гіпертензії домінували у старих тварин та при декомпенсації легеневого серця. Зростали при цьому також патогістологічні ураження досліджуваного органа, що об'єктивно підтверджувалося відносними об'ємами уражених епітеліоцитів та ендотеліоцитів. Так, у молодих щурів при легеневій гіпертензії і компенсації легеневого серця відносний об'єм уражених епітеліоцитів дорівнював $(27,10 \pm 0,63)$ %, а при серцевій недостатності – $(46,60 \pm 1,20)$ %. Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру дванадцятипалої кишки при цьому відповідно досягав $(17,20 \pm 0,42)$ і $(32,50 \pm 0,78)$ %. Відносний об'єм уражених епітеліоцитів слизової оболонки дванадцятипалої кишки у старих тварин при пострезекційній легеневій гіпертензії і компенсації легеневого серця дорівнював $(34,50 \pm 0,81)$ %, а при його декомпенсації – $(57,20 \pm 1,50)$ %. Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів дрібних артерій досліджуваного органа в цих тварин при змодельованій патології відповідно складав $(21,60 \pm 0,48)$ та $(40,30 \pm 0,81)$ %. Підсумовуючи наведене вище можна зробити висновок, що артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу призводить до вираженого ремоделювання структур дванадцятипалої кишки, її артеріального та мікрогемодинамічного русла, ступінь структурної перебудови яких залежить від віку тварин та особливостей порушень гемодинаміки (компенсації та декомпенсації легеневого серця).

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуального наукового завдання, що полягає у встановленні морфологічних вікових закономірностей ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу.

1. У процесі старіння зменшуються товщини слизової оболонки на 9,5 %, м'язової оболонки – на 7,0 %, підслизової основи – на 4,0 %. Довжина ворсинок дванадцятипалої кишки у старих тварин знизилася на 9,6 % висота покривних епітеліоцитів – на 5,8 %. Порушень структурного гомеостазу досліджуваного органа при цьому не виявлено, що підтверджувалося стабільністю підслизово-слизового, підслизово-м'язового, м'язово-слизового індексів, а також ядерно-цитоплазматичними відношеннями в епітеліоцитах.

2. Вікова структурна перебудова артерій дванадцятипалої кишки характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зниженням висоти ендотеліоцитів, зменшенням діаметра їх ядер та індексу Керногана, що вказує на зниження пропускної спроможності судин та погіршення кровопостачання досліджуваного органа. Більш виражений ступінь ремоделювання виявлений у артеріях дрібного калібру дванадцятипалої кишки. Так зовнішній діаметр артерій дрібного калібру збільшився на 4,8 %, товщина медії – на 11,8 %, їх просвіт зменшився – на 12,9 %, а індекс Керногана – у 1,45 рази.

3. З віком виникає також структурна перебудова судин мікрогемодинамічного русла неуразованої дванадцятипалої кишки. При цьому зменшуються діаметри артеріол, прекапілярів, капілярів, щільність мікросудин та розширюються просвіти посткапілярів і венул. Найбільш вираженими наведені зміни судин мікрогемодинамічного русла виявлені у підслизовій основі досліджуваного органа: діаметр артеріол зменшився на 8,2 %, прекапілярів – на 6,5 %, капілярів – на 3,7 %, а діаметр посткапілярів збільшився на 3,7 %, венул – на 4,9 %.

4. Артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу призводить до вираженого ремоделювання стінки дванадцятипалої кишки, її артерій та мікрогемодинамічного русла. Ступінь морфологічної перебудови вказаних структур виявився більш вираженим у тварин старшої вікової групи.

5. Артеріальна гіпертензія в малому колі кровообігу призводить до потовщення м'язової оболонки дванадцятипалої кишки у молодих щурів з компенсованою серцевою діяльністю на 12,6 %, і на 22,0 % при його декомпенсації, та у старих тварин відповідно на 12,9 та 26,9 %, збільшення в ній кількості стромальних структур, зменшення числа гладких міоцитів малих розмірів та зростання кількості цих клітин великих розмірів. Виявлені зміни домінують у старих тварин та при декомпенсації легеневого серця. Інформаційним аналізом встановлено, що дані процеси супроводжуються дезорганізацією та нестабільністю досліджуваних структур, істотним зменшенням резервів адаптації.

6. При гіпертензії у малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця встановлено виражене порушення структурного гомеостазу дванадцятипалої кишки на всіх рівнях, що підтверджувалося суттєвими змінами співвідношень між просторовими характеристиками

оболонки стінки дванадцятипалої кишки, а також між розмірами цитоплазми і ядер ендотеліоцитів та епітеліоцитів. Більш вираженими вказані зміни виявлені у старих дослідних тварин. При цьому підслизово-слизовий індекс збільшився у 1,87 раза, м'язово-слизовий на 95,1 %, криптово-ворсинковий – на 13,8 %, ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах – на 26,9 %, в ендотеліоцитах – на 28,9 %, підслизово-м'язовий індекс в цих умовах експерименту знизився на 6,3 %.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ РОБІТ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Морфометрична оцінка структурної вікової перебудови стінки дванадцятипалої кишки / М. С. Гнатюк, М. В. Данів, Л. В. Гнатюк, Ю. О. Данилевич // Вісник наукових досліджень. – 2009. – № 4. – С. 52–55. (Здобувач провела інформаційний пошук, виконала морфометричні дослідження, опрацювала результати, сформулювала висновки, підготувала роботу до друку).

2. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка вікових особливостей ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, М. В. Данів // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т. 8, № 4 (30). – С 54–57. (Здобувач провела аналіз літератури, виконала експериментальні та морфометричні дослідження, здійснила статистичну обробку та аналіз результатів, підготувала роботу до друку).

3. Гнатюк М. С. Гістостереометрична оцінка структурної перебудови дванадцятипалої кишки при артеріальній легеневій гіпертензії / М. С. Гнатюк, М. В. Данів, Л. В. Татарчук // Науковий вісник Ужгородського медичного університету. Серія «Медицина». – 2010. – Вип. 38. – С. 24–26. (Здобувач провела інформаційний пошук, виконала експериментальні та морфометричні дослідження, описала результати, підготувала статтю до друку).

4. Данів Марина. Закономірності ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії / Марина Данів, Роксолана Гнатюк, Мирослава Ковальчук // XII Міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених, 31березня – 2 квітня 2008 р. : матеріали конгр. – Тернопіль, 2008. – С. 43. (Здобувач виконала експериментальні та морфометричні дослідження, сформулювала текст тез, провела пошук літератури, підготувала тези до друку).

5. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання артеріального судинного русла при різних патологічних станах / М. С. Гнатюк, В. В. Франчук, Р. М. Гнатюк, С. О. Коноваленко, К. Є. Лавренюк, М. В. Данів, М. Ф. Ковальчук, Ю. О. Данилевич, О. Б. Слабий // Медична освіта / науково-практична конференція «Доказова медицина та удосконалення охорони здоров'я в Україні» – 2008. – № 3. – С. 30–31. (Здобувач провела інформаційний пошук, проаналізувала результати, підготувала тези до друку).

6. Структурна перебудова мікрогемоциркуляторного русла дванадцятипалої кишки при легеневій гіпертензії / М. С. Гнатюк, М. В. Данів, О. Б. Слабий, В. В. Франчук // Морфологічний стан тканин і органів систем організму в нормі та патології : науково-практична конференція, 10-11 червня 2009 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2009. – С. 34–35. (Здобувач провела аналіз літературних джерел, виконала експерименти, морфометричні дослідження, сформульовано висновки, підготовлено тези до друку).

7. Вікові особливості ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки / М. В. Данів, М. С. Гнатюк, Ю. О. Данилевич, К. В. Левандовська // Актуальні проблеми сучасної медицини : науково-практична конференція. – Полтава, 2009. ; Вісник Української медичної стоматологічної академії. – Том 9, випуск 4 (28), частина 3 . – С. 189-190. (Здобувачем провела експериментальні дослідження, опрацювала та описала отримані результати, підготувала роботу до друку).

8. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка структурної перебудови артерій дванадцятипалої кишки при кадмієвій інтоксикації / М. С. Гнатюк, М. В. Данів, Р. М. Гнатюк // Довкілля і здоров'я : Всеукраїнська науково-практична конференція, 24–25 квітня. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2009. – С. 21–22. (Здобувач провела інформаційний пошук, виконала морфометричні дослідження неураженої дванадцятипалої кишки, опрацювала результати, сформулювала висновки).

9. Микитюк Віталій. Особливості структурних змін мікрогемоциркуляторного русла дванадцятипалої кишки при легеневій гіпертензії / Віталій Микитюк, Роксолана Гнатюк, Марина Данів // XIII Міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених, 27–29 квітня 2009 р. : матеріали конгр. – Тернопіль, 2009. – С. 63. (Здобувач сформулювала текст тез, провела пошук літератури, підготувала тези до друку).

10. Гнатюк М. С. Особливості структурної гетерогенності м'язової оболонки дванадцятипалої кишки при дії на організм хімічних факторів / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, М. В. Данів // Довкілля і здоров'я : Всеукраїнська науково-практична конференція, 23–24 квітня. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2010. – С. 30–31. (Здобувач провела аналіз літератури, виконала морфометричні дослідження неураженої дванадцятипалої кишки, опрацювала результати, сформулювала висновки, підготувала тези до друку).

11. Морфометричні та ультраструктурні зміни епітеліоцитів слизової оболонки дванадцятипалої кишки при гіпертензії в малому колі кровообігу / М. С. Гнатюк, М. В. Данів, Л. В. Татарчук, А. М. Пришляк // Прикладні аспекти морфології : науково-практична конференція, присвячена пам'яті Б. В. Шутки. – Івано-Франківськ : Симфонія форте, 2010. – С. 45–47. (Здобувач провела аналіз літератури, виконала експерименти та морфометричні дослідження, опрацювала результати, підготувала тези до друку).

12. Гнатюк М. С. Особливості вікової структурної перебудови м'язової оболонки дванадцятипалої кишки / М. С. Гнатюк, М. В. Данів // Актуальні проблеми морфології науково-практична конференція. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2010. – С 44–46. (Здобувач провела інформаційний пошук, експерименти, морфометрію, проаналізувала результати, підготувала роботу до друку).

АНОТАЦІЯ

Данів М.В. Вікові особливості ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія – Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України, Тернопіль, 2011.

Дисертація присвячена вивченню ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу з ознаками компенсації та декомпенсації серцевої діяльності у тварин різних вікових груп.

Морфологічними дослідженнями встановлено, що у процесі старіння дванадцятипала кишка зазнає наступних перетворень: зменшується товщина слизової, м'язової оболонок, довжина ворсинок, висота покривних епітеліоцитів. Порушень структурного гомеостазу досліджуваного органа не виявлено, що підтверджувалося стабільністю підслизово-слизового, підслизово-м'язового, м'язово-слизового індексів, а також ядерно-цитоплазматичними відношеннями в епітеліоцитах. Вікові зміни артерій дванадцятипалої кишки характеризуються потовщенням стінки, звуженням просвіту, зниженням висоти ендотеліоцитів, зменшенням діаметра їх ядер та індексу Керногана і домінують в артеріях дрібного калібру. З віком зменшуються діаметри артеріол, прекапілярів, капілярів та розширюються посткапіляри і венули.

Пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання стінки дванадцятипалої кишки та її судинного русла з порушенням структурного гомеостазу досліджуваного органа на всіх рівнях його організації, що підтверджується суттєвими змінами співвідношень між просторовими характеристиками оболонок стінки дванадцятипалої кишки, а також між розмірами цитоплазми та ядер епітеліоцитів та ендотеліоцитів, зростанням відносних об'ємів ураження цих клітин. Найвираженіші структурні зміни виявлялися у тварин старшої вікової групи з ознаками серцевої декомпенсації.

Ключові слова: мале коло кровообігу, артеріальна гіпертензія, дванадцятипала кишка.

АННОТАЦІЯ

Данив М.В. Возрастные особенности ремоделирования структур двенадцатиперстной кишки при артериальной гипертензии в малом кругу кровообращения. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия – Государственное высшее учебное заведение «Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского» МЗ Украины, Тернополь, 2011.

Диссертация посвящена изучению ремоделирования структур двенадцатиперстной кишки, ее артериального и микрогемодициркуляционного русла при экспериментальной артериальной гипертензии в малом кругу кровообращения у белых половозрелых крыс-самцов разных возрастных групп.

Комплексной морфометрией выявлено, что у экспериментальных животных старшей возрастной группы толщина слизистой оболочки исследуемого органа уменьшилась на 9,5 %, подслизистой основы – на 4,0 %, мышечной оболочки – на 7,0 %, серозной оболочки – на 4,5 %. Несмотря на указанные возрастные структурные изменения в оболочках стенки двенадцатиперстной кишки, установлено, что структурный органнй гомеостаз, который играет важную роль в полноценном функционировании исследуемого органа, практически не нарушался. Это подтверждалось стабильными подслизисто-слизистым, подслизисто-мышечным, мышечно-слизистым индексами как у молодых, так и у старых животных. Стабильным оставался также крипто-ворсинчатый индекс. В процессе возрастных изменений уменьшалась длина ворсинок на 9,6 %, высота эпителиоцитов слизистой – на 5,8 %, а диаметр их ядер – на 5,0 %. Но ядерно-цитоплазматические соотношения в эпителиоцитах слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и эндотелиоцитах ее артерий колебались в незначительных пределах, что еще раз подчеркивало стабильность структурно клеточного гомеостаза в процессе возрастных изменений.

Морфометрическими методами также установлено, что артерии двенадцатиперстной кишки в зависимости от возраста экспериментальных животных несли ряд изменений. Так, внешний диаметр и толщина их меди с возрастом увеличивалась, а внутренний диаметр артерий и индекс Керногана уменьшался, что свидетельствовало о снижении их пропускной возможности. Наиболее выраженные изменения наблюдались в артериях мелкого калибра.

С возрастом изменения происходили и в строении микрогемодициркуляционного русла. Приносящая часть (артериолы, прекапилляры) и обменная (капилляры) суживались, а выносящая часть (посткапилляры и вены) расширялись.

Моделирование легочной гипертензии выполняли путем правосторонней пульмонэктомии, что приводило к развитию легочного сердца и венозного застоя в органах большого круга кровообращения, в том числе и в двенадцатиперстной кишке. Степень венозного застоя зависела от особенностей гемодинамики, и была более выражена при декомпенсации легочного сердца.

Длительный венозный застой в исследуемом органе приводил к тканевой гипоксии и в патологический процесс вовлекались сосудистое русло и структуры слизистой и мышечной оболочек исследуемого органа. Морфометрическими методами исследования выявлено, что при гипертензии в малом кругу кровообращения выражено диспропорционально изменяются пространственные характеристики оболочек двенадцатиперстной кишки, что ведет к нарушению органного, тканевого и клеточного гомеостазов. На это указывают выраженные изменения подслизисто-слизистого, подслизисто-мышечного, мышечно-слизистого индексов, а также стромально-миоцитарные и ядерно-цитоплазматические соотношения у эпителиоцитах и эндотелиоцитах. Уменьшалось количество гладких миоцитов малых размеров и увеличивалось число миоцитов больших размеров. Методами информационного анализа установлено, что данные процессы сопровождались дезорганизацией и нестабильностью исследуемых структур, существенным снижением резервов адаптации.

При экспериментальной гипертензии в малом кругу кровообращения изменения происходили и в структуре артерий двенадцатиперстной кишки: внешний диаметр указанных сосудов увеличивался, утолщалась стенка и суживался просвет, увеличивалось количество пораженных эндотелиоцитов. Наиболее выраженные морфологические изменения определялись в артериях мелкого калибра исследуемого органа. Гипертензия в малом кругу кровообращения существенно изменяет структуру микрогемодициркуляционного русла. Приносящая часть его при этом (артериолы, прекапилляры) и обменная (капилляры) суживается, а выносящая часть (посткапилляры и венулы) расширяется. Комплексной морфометрией, при этом установлено, что ремоделирование структур исследуемого органа доминирует у крыс старшей возрастной группы и при декомпенсации сердечной деятельности.

Ключевые слова: малый круг кровообращения, артериальная гипертензия двенадцатиперстная кишка.

SUMMARY

Daniv M.V. Age-dependent features remodeling structures of the duodenum at arterial hypertension in pulmonary circulation. - Manuscript

Dissertation is given for the reception of scientific degree of candidate of medical sciences according to speciality 14.03.01 – normal anatomy. State Higher Educational Establishment “I.Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University”, Ministry of Public Health of Ukraine. Ternopil, 2011.

Dissertation is dedicated to investigation of duodenum structures remodeling at arterial hypertension in pulmonary circulation with features of cardiac compensation and decompensation among white rats of different age groups. While comparing the results of complex morphological duodenum research among animals of different age it was established that in the process of senescence duodenum

gains following transformations: thickness of mucous and muscular tunic, length of fibres and height of epitheliocytes are diminished. Disturbances structural of homeostasis investigated organ was confirmed by the stability of submucous-mucous, submucous-muscular, muscular- mucous indexes and by core-cytoplasmic relations in epitheliocytes and endotheliocytes.

Age-dependent duodenum changes are characterized by wall thickening, luminal narrowing, decreasing of endotheliocytes height, diminution of their core diameter and Kernogan index. More apparent changes were detected in minor arteries. Age-dependent structural reconstruction of duodenum microgemocirculation vessels is characterized by arterioles, precappilarries and cappillarries diminution and postcappillarries and venules dilatation

Morphometric research discovered that postresectional arterial hypertension leads to apparent duodenum wall remodelling. Detected changes are accompanied by violations by structural homeostasis of the duodenum on all levels of its organization which is confirmed by considerable changes of relations between spatial characteristics of the duodenum membranes and also by cytoplasm and core size of epitheliocytes and endotheliocytes. More apparent changes occurred to animals of older age group with signs of cardiac decompensation.

Key words: pulmonary circulation, arterial hypertension, duodenum.