

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ВІКОВИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

М.С.Гнатюк, Л.В.Татарчук, М.В.Данів

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського

Резюме. Морфометричними методами вивчені вікові особливості ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки. Встановлено, що з віком потовщується стінка судин, зужується просвіт, знижується пропускна здатність, погіршується кровопостачання органа. Більш виражені вікові структурні зміни виявлені в артеріях дрібного калібру.

Ключові слова: дванадцятипала кишка, артерії, ремоделювання.

Дванадцятипала кишка (ДПК) як складова частина панкреатогепатодуоденальної ділянки є предметом дослідження морфологів, ендокринологів, імунологів, гастроентерологів тощо [1]. Дослідники дедалі частіше цікавляться ремоделюванням судинного русла внутрішніх органів, тобто зміною їх структури та функції в патологічних умовах як відповіддю структурних компонентів стінки судин (ендотелію, гладеньком'язових клітин, сполучнотканинних елементів) на різноманітні негативні ендогенні та екзогенні чинники [2, 3]. В патогенезі уражень ДПК важливу роль відіграє стан кровоносного русла, особливо його артеріальної ланки. При моделюванні патологічних процесів часто використовують білих щурів. У медико-біологічній літературі трапляються поодинокі дослідження, присвячені віковій структурній перебудові артерій ДПК.

Мета дослідження. Вивчити морфометричні вікові особливості ремоделювання артерій ДПК в експерименті.

Матеріал і методи. Морфологічними методами досліджені артерії середнього (57-125 мкм) та дрібного (26-50 мкм) калібрів (С.В.Шорманов, 1992) ДПК 40 білих щурів-самців, розділених на 2 групи: 1 група – 19 тварин віком 8 місяців (молоді тварини), 2 – 21 тварина 24-місячного віку (старі

тварини). Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах кетамінового наркозу. Вирізали шматочки ДПК, які фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну і після проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали в парафін (А.Г.Сорочинников, А.Е.Доросевич, 1997). Мікротомні зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, за методами ван Гізона, Маллорі, Вейгерта. Морфометрично визначали зовнішній та внутрішній діаметри артерій ДПК, товщину медії, індекс Керногана (відношення площі просвіту судини до її площі), висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах, відносний об'єм уражених ендотеліоцитів [4]. Кількісні показники обробляли статистично. Різницю між порівнюваними величинами визначали за коефіцієнтом Стьюдента [5, 6].

Результати дослідження та їх обговорення. Одержані морфометричні параметри досліджуваних артерій ДПК наведені в таблиці. Їх аналіз свідчить, що з віком відбувається структурна перебудова досліджуваних судин. Зовнішній діаметр артерій середнього калібру ДПК у старих тварин виявився збільшеним на 2,2 %, а товщина медії зросла на 3,2 %. Внутрішній діаметр (просвіт) цих судин зменшився з $53,3 \pm 0,33$ до

Таблиця

Морфометрична характеристика артерій дванадцятипалої кишки експериментальних тварин (M±m)

Показник	Група спостереження	
	молоді тварини	старі тварини
Артерії середнього калібру		
Зовнішній діаметр, мкм	85,2±0,9	87,1±2,1
Внутрішній діаметр, мкм	53,3±0,33	51,1±0,45**
Товщина медії, мкм	15,5±0,12	16,0±0,15*
Індекс Керногана, %	39,1±0,93	34,4±0,81**
Висота ендотеліоцитів, мкм	6,2±0,09	6,0±0,09
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,32±0,04	3,18±0,04***
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,28±0,004	0,282±0,005
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	2,1±0,05	2,8±0,06***
Артерії дрібного калібру		
Зовнішній діаметр, мкм	37,3±0,22	39,1±0,3**
Внутрішній діаметр, мкм	12,4±0,15	10,8±0,12***
Товщина медії, мкм	7,1±0,06	7,9±0,06***
Індекс Керногана, %	11,05±0,24	7,63±0,18***
Висота ендотеліоцитів, мкм	5,95±0,12	5,38±0,12*
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,1±0,05	2,8±0,05*
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,27±0,003	0,272±0,004
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	2,6±0,06	5,94±0,06*

Примітка: зірочкою позначені величини, які вірогідно відрізняються між собою (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$).

51,1±0,45 мкм, тобто на 4,1 % ($p < 0,01$). Індекс Керногана досліджуваних артерій знизився з 39,1±0,93 до 34,4±0,81, тобто на 4,7 % ($p < 0,01$). Висота ендотеліоцитів артерій середнього калібру з віком зменшилася на 3,2 %, а діаметр їх ядер – на 4,2 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах досліджуваних груп спостережень суттєво між собою не відрізнялися, тобто з віком суттєво не змінювався структурний клітинний гомеостаз [7]. Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів в артеріях середнього калібру ДПК у старих тварин зріс з 2,1±0,05 до 2,8±0,06 % ($p < 0,001$). Виявлені зміни можна пояснити процесами апоптозу, які мають місце в непошкоджених органах [8] і з віком, можливо, посилюються.

Вікова структурна перебудова артерій дрібного калібру ДПК була більш вираженою порівняно з аналогічними судинами середнього калібру. Зовнішній діаметр ар-

терій дрібного калібру у старих шурів збільшився з 37,3±0,22 до 39,1±0,3 мкм, тобто на 4,8 %, а товщина медії зросла майже на 11,3 %. Внутрішній діаметр досліджуваних судин зменшився з 12,4±0,15 до 10,8±0,12 мкм, тобто на 12,9 % ($p < 0,001$). Індекс Керногана артерій дрібного калібру ДПК з віком знизився з 11,05±0,24 до 7,63±0,18 %, тобто на 3,42 % ($p < 0,001$). Необхідно вказати, що потовщення стінки досліджуваних артерій, звуження їх просвіту і зниження індексу Керногана свідчать про зменшення їх пропускної здатності, що призводить до погіршення кровопостачання органів [7].

Висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру ДПК молодих шурів становила 5,95±0,012 мкм, у старих – 5,38±0,12 мкм, тобто останній показник виявився меншим за попередній на 9,6 % ($p < 0,05$). Діаметр ядер цих клітин зменшився на 9,7 %. Ядер-

но-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах обох груп спостережень істотно не відрізнялися між собою і відповідно становили $0,27 \pm 0,003$ та $0,272 \pm 0,004$. Зазначене свідчить, що, незважаючи на вікову просторову перебудову ендотеліоцитів та їх ядер, клітинний структурний гомеостаз у них був стабільним, що забезпечувало повноцінне функціонування цих структур [7]. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів в артеріях дрібного калібру ДПК 8-місячних щурів становив $2,6 \pm 0,06$ %, у 24-місячних – $5,94 \pm 0,06$ % ($p < 0,05$). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній майже у 2,3 рази. Зростання кількості структурно змінених ендотеліоцитів у артеріях середнього і дрібного калібрів непошкодженої ДПК свідчить, що з віком процеси апоптозу посилюються [8]. В той же час більш виражену вікову структурну перебудову артерій дрібного калібру порівняно з аналогічними судинами середнього калібру неураженої ДПК можна пояснити тим, що попереднім судинам належить основна роль у кровопостачанні органів. У фізіологічних умовах артерії дрібного калібру більш навантажені і при впливах різних ендогенних чи екзогенних чинників вони зазнають більш вираженої структурної перебудови [9].

Варто також вказати, що вікове збільшення кількості пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях органів негативно впливає на стан судинної стінки. Відомо, що ендотелій судин відіграє важливу роль у стабілізації тонуусу судин, дії лікарських засобів, інтегруючи різні механізми: рефлекторні, гуморальні, а також місцеві фактори [10]. Ендотеліоцити синтезують речовини, які безпосередньо впливають на гладенькі м'язи судин, викликають або вазодилатацію (оксид азоту, простагліцилін), або вазоконстрикцію (простогландин H_2 , ендотелін-1). Варто вказати, що в умовах нормального фі-

зіологічного функціонування ці фактори перебувають у стані динамічної рівноваги. При патологічних станах ця рівновага порушується частіше в бік вазоконстрикторних факторів. Основним гуморальним чинником, що відіграє провідну роль у регуляції тонуусу судин, є оксид азоту (NO). Останній також суттєво впливає на ремоделювання судинної стінки. Пошкодження ендотеліоцитів може призводити до їхньої дисфункції, блокади NO-синтази, зниження синтезу NO та активації процесів його деградації. Ці явища супроводжуються спазмом та звуженням просвіту артерій, що не тільки підтримує, але й посилює гіпоксію, набряк, дистрофічні та некробіотичні зміни в клітинах та тканинах [3, 9].

Одержані дані свідчать, що з віком відбувається виражена структурна перебудова артеріального русла ДПК. Незважаючи на це, досліджувані структури завдяки пристосуально-компенсаторним процесам виконують свою функцію, що підтверджується відсутністю істотних патологічних та функціональних змін у ДПК старих щурів. У той же час деякі дослідники [7] стверджують, що при аналогічній віковій перебудові артерій знижуються адаптаційні можливості органів і вони при цьому частіше та швидше пошкоджуються різними негативними ендогенними та екзогенними чинниками.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Вікові особливості ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки (ДПК) характеризуються потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зниженням пропускної здатності судин та погіршенням кровопостачання органа. 2. Вираженість вікової структурної перебудови артерій ДПК залежить від калібру судин. 3. Вікові морфологічні зміни артерій ДПК варто враховувати клініцистам при профілактиці, діагностиці та корекції різноманітних уражень органа.

Література

1. Шутурма О.Я. Динаміка морфологічних змін стінки дванадцятипалої кишки за умов експериментального панкреатиту // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2006. – Вип. 2. – С. 163-165.
2. Калінкіна Н.В. Ремоделивання арте-

рій при серцево-судинних захворюваннях / Н.В.Калінкіна, О.К.Кацанська, Е.В.Кетинг // *Серце і судини*. – 2004. – № 4. – С. 87-91. 3. Smith A.P. Nitric oxide gas decreases endothelin-1 mRNA in cultured pulmonary artery endothelial cells // *Nitric oxide*. – 2002. – Vol. 6, № 2. – P. 153-159. 4. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Автандилов Г.Г. – М.: Медицина, 2002 – 240 с. 5. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях *Excell* / С.Н.Лапач, А.В.Губенко, П.Н.Бабич. – К.: Морион, 2001. – 410 с. 6. Мармоза А.Т. Практикум з математичної статистики. – К.: Кондор, 2004. – 264 с. 7. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Саркисов Д.С. – М.: Медицина, 1997. – 448 с. 8. Непомнящих Л.М. Апоптоз кардиомиоцитов как крайнее проявление дегенеративно-пластической недостаточности миокарда / Л.М.Непомнящих, Д.Е.Семенов // *Бюл. экспер. биол. и мед.* – 2000. – Т. 130, № 9. – С. 336-341. 9. Гнатюк М.С. Особливості ремоделювання артерій міокарда при токсичному ураженні дослідних тварин з різною стійкістю до гіпоксії / М.С.Гнатюк // *Biomed. and Biosoc. Anthropol.* – 2007. – № 9. – С. 187-190. 10. Чекман И.С. Эндотелий сосудов и действие лекарственных средств / И.С.Чекман, Л.И.Казак // *Фармакол. вісник*. – 2000. – № 2. – С. 36-40.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ АРТЕРИЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Резюме. Морфометрическими методами изучены возрастные особенности ремоделирования артерий двенадцатиперстной кишки. С возрастом утолщается стенка сосудов, сужается их просвет, снижается пропускная способность, ухудшается кровоснабжение органа. Более выраженные структурные изменения выявлены в артериях мелкого калибра.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, артерии, ремоделирование.

MORPHOMETRIC VALUE AGE-RELATED PECULIARITIES OF REMODELLING THE ARTERIES OF THE DUODENUM

Abstract. The age peculiarities of remodelling the arteries of the duodenum have been studied by means of morphometric methods. It has been established that in duodenum old animals increase thickness arterial wall, space contraction, blood supply worsening of organ. Small-sized arteries got more expressed structural rearrangement.

Key words: duodenum, arteries, remodeling.

I.Ya.Horbachevs'kyi State Medical University (Ternopil)

Надійшла 30.10.2009 р.

Рецензент – д. мед. н. О.М.Слободян (Чернівці)