

## ОСОБЛИВОСТІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН У КРОВОНОСНИХ СУДИНАХ, ТКАНИННИХ БАЗОФІЛАХ І ПАРЕНХІМІ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ НА ПЕРШУ ДОБУ ПОСТГІПОТЕРМІЧНОГО ПЕРІОДУ

**Б.В.Шутка, О.Г.Попадинець, А.С.Дмитренко, Л.А.Шутка, О.В.Саган**

*Кафедра анатомії людини (зав. – проф. Б.В.Шутка) Івано-Франківської державної медичної академії*

Беручи до уваги значні досягнення у вивченні впливу холодового фактора на різні органи [1-3], проведений нами аналіз наукових публікацій засвідчив, що вивчення морфофункціональних змін гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) та тканинних компонентів передміхурової залози (ПЗ) під впливом загальної глибокої гіпотермії залишилося поза увагою дослідників. Відомо, що переохолодження відіграє не останню роль у розвитку захворювань ПЗ [4-6], яка є важливим репродуктивним і гормональним органом, у зв'язку з чим її влучно названо "другим серцем людини" [7].

**Мета дослідження.** Встановити особливості морфофункціональних змін, що виникають у кровеносних судинах, тканинних базофілах і паренхімі ПЗ на першу добу після дії загальної глибокої гіпотермії.

**Матеріал і методи.** Використано 20 дорослих білих безпородних статевозрілих щурів-самців масою 160-180 г. Піддослідних тварин розділили на дві групи: експериментальну (10) і контрольну (10). Тварин експериментальної групи поміщали в холодову камеру з температурою  $-32^{\circ}\text{C}$  до досягнення ректальної температури  $12-13^{\circ}\text{C}$ . Евтаназію щурів здійснювали методом передозування ефірного наркозу. Забір матеріалу проводили на першу добу після дії холодового фактора. Застосовано метод ін'єкції (ефірно-хлороформна суміш паризького синього), гістологічний та електронно-мікроскопічний методи дослідження, в яких визначали індекс дегрануляції базофілів, висоту клітин залозистого епітелію.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Ін'єкція кровеносних судин ПЗ на першу добу постгіпотермічного періоду засвідчила значне звуження просвіту судин артеріальної ланки при розширенні венозної.

При гістологічному дослідженні стінок звужених артерій виявлено виражені зміни. Ендотеліальні клітини набрякли, випинають у просвіт судин, знаходячись на високих складках внутрішньої еластичної мембрани. Ядра гладеньких міоцитів середнього шару судин були завуальовані, саркоплазма міоцитів просвітлена, вакуалізована. Зовнішня еластична мембрана артерій розволокнена, слабо контурована. Периваскулярний простір набряклий. При електронно-мікроскопічному дослідженні як у прекапілярах, так і в капілярах спостерігали значне звуження їх просвіту, який мав неправильну форму. Ядра ендотеліоцитів артеріол та капілярів деформовані через випини нуклеолеми. Нуклеола середньої електронної щільності. Канальці та цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки ендотеліоцитів розширені, вакуолізовані, нерівними контурами і невеликою кількістю рибосом. Комплекс Гольджі представлений міхурцями та вакуолями. Мітохондрії великі, набрякли, їх кристи згладжені. Цитоплазма ендотеліоцитів, в якій знаходиться значна кількість міхурців, має низьку електронну щільність. Люменальна зона плазмолемі клітин місцями фрагментована. Базальна мембрана судин з нечіткими контурами. У її дуплікатурі розміщені набрякли, неправильної форми, з нерівними краями відростки перицитів. У розширених просвітах посткапілярних венул наявні еритроцитарні складки. Стінки венул стоншені, деформовані, що зумовлено їх випинаннями.

На першу добу після гіпотермії спостерігали зменшення чисельності тканинних базофілів, наявний їх клітинний поліморфізм, в якому частішою клітинною формою

була веретеноподібна. Темні тканинні базофіли виявлені в малій кількості і, здебільшого, в сполучнотканинних прошарках, на віддалі від судин та залоз. Однак безпосередньо біля судинної стінки переважали в кількості світлі та дуже світлі базофіли. Дуже темні базофіли вздовж судин у цей термін після гіпотермії ми не виявляли. Все це свідчить про підвищення секреторної активності (стан дегрануляції) тканинних базофілів. Так, індекс дегрануляції базофілів після гіпотермії підвищився і становив у вентральних та дорсальних частках залоз 0,47 і 0,49 відповідно. При ультраструктурному дослідженні тканинних базофілів, як і при світлооптичному, помітне зменшення їх за розмірами. В більшості базофілів у місцях ушкодження плазмолемі спостерігали ознаки виходу гранул за межі клітин. Ядра базофілів деформовані, нуклеолема інвагінована, грудочки хроматину розміщені в ядрах маргінально. Малочисельні каналці гранулярної ендоплазматичної сітки базофілів розширені, вакуолізовані. Комплекс Гольджі представлений великою кількістю дрібних міхурців. Мітохондрії поодинокі, їх кристи зруйновані. На першу добу після гіпотермії часто виявляють тканинні базофіли з внутрішньоклітинним гранулолізісом.

Залози ПЗ знаходяться в оточенні набряклої строми, яка стискає їх кінцеві секреторні відділи та проточки, в результаті чого проточки мали поліморфно-зірчастий, щілинноподібний вигляд. Просвіт залоз заповнений еозинофільним секретом із розрідженням його в місцях контакту з апікальною поверхнею клітин залозистого епітелію. Ядра залозистих клітин слабо зафарбовані, цитопlasма клітин світла, вакуолізована. Міжклітинні проміжки розширені. В окремих залозах спостерігали ділянки з порушенням контакту між базальною поверхнею клітин та підлеглою мембраною. Висота клітин залозистого епітелію після гіпотермії збільшена, у порівнянні з нормою, в 1,3 раза. Електронно-мікроскопічно в клітинах виявляли набряк ядер секреторних клітин, хроматин був згрупований в окремі грудки, які займали в ядрі маргінальне положення. Цитопlasма залозистих клітин низької електронної щільності. Канальці та цистерни ендоплаз-

матичної сітки розширені. Комплекс Гольджі складається з множинних міхурців і великих вакуолей. Мітохондрії великі, набряклі, з просвітленим матриксом і редукованими кристами. Біля апікальної поверхні клітин зосереджені множинні вакуолі. Мікроворсинки, які знаходяться на клітинній поверхні, набряклі, подекуди зруйновані. У м'язово-еластичній строми відмічали виражений набряк, формування лімфоцитарно-макрофагальних клітинних асоціацій.

Отримані нами результати морфологічних змін у ПЗ після дії загальної гіпотермії неможливо пояснити з позиції тільки локального ефекту гіпотермії, яка має місце при виморожуванні ПЗ. Відмічені нами зміни більше збігаються з результатами досліджень, в яких доведено нейрогенний механізм пошкодження ПЗ при гіпотермії. Відомо, що в системних реакціях організму, пов'язаних зі зміною температури навколишнього середовища, бере участь симпатoadреналова система [8], термінальні волокна якої розподіляються переважно саме в місцях розміщення судин та гладеньком'язових елементів строми, а також в устях проток залозистих структур [9]. Так що стан симпатoadреналової системи впливає на регуляцію мікроциркуляції [10]. Відомо також, що гіпотермія може впливати на гладенькі міоцити судин безпосередньо або завдяки підвищенню їх чутливості до циркулюючих у крові катехоламінів [11]. При вивченні змін характерних для екстремальних станів, в тому числі і гіпотермії, встановлено, що має місце прямий зв'язок між характером судинно-тканинної проникності та дегрануляцією тканинних базофілів [1]. За нашими даними, індекс дегрануляції базофілів після гіпотермії зріс в 4,1-4,4 раза. Отже, при гіпотермії посилюється виділення в міжклітинний простір біологічно активних сполук. Ці сполуки спричиняють порушення в ГМЦР: 1) скорочення гладеньком'язових клітин судинної стінки, що призводить до звуження просвіту судин; 2) підвищення проникності мікросудин, що пов'язано зі змінами морфологічних властивостей ендотеліоцитів [12]. Все це узгоджується з отриманими нами результатами електронно-мікроскопічного дослідження, які показали, що на

першу добу після впливу загальної глибокої гіпотермії наявне потовщення судинної стінки, набрякові зміни в ядрах та цитоплазмі ендотеліоцитів. Постгіпотермічна гіпоксія, яка зумовлена порушенням гемодинаміки, призводить до виражених патоморфологічних змін клітин залозистого епітелію.

**Висновок.** На першу добу після дії загальної глибокої гіпотермії просвіт артеріальної ланки судинного русла передміхурової залози внаслідок набряку ендотеліальних клітин значно звужується, що пов'язано з гісто- та ультраструктурними змінами в струк-

турах судин, посилюється дегрануляція тканинних базофілів. У секреторних клітинах залозистого епітелію виникають дистрофічні зміни.

**Перспективи наукового пошуку.** В подальшому перспективним є вивчення змін, які виникають у кровоносному руслі тканинних базофілів, та в залозистій паренхімі передміхурової залози в різні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії, з метою пошуку шляхів профілактики та корекції виникаючої патології, що продиктовано потребами клініки.

### Література

1. Саган О.В. Морфофункціональний стан мікроциркуляторного русла і тканинних базофілів різних шарів шкіри в нормі і після дії загальної глибокої гіпотермії: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.03.01. – К., 1998. – 19 с. 2. Чудаков А.Ю. Компенсаторные изменения тканей легкого при остром общем глубоком переохлаждении // Морфология. – 1999. – № 3. – С. 18-21. 3. Wang S.Y., Stamler A., Li J., Johnson R.G. Decreased myogenic reactivity in skeletal muscle arterioles after hypothermic cardiopulmonary bypass // J. of Surgical Research. – 1997. – V. 69, № 2. – P. 40-44. 4. Арнольди Э.К. Хронический простатит: проблемы, перспективы, опыт. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. – 320 с. 5. Тарасов Н.И., Серегин С.П., Рыбаков Ю.И. Хронический простатит (патогенез, новые пути повышения эффективности лечения). – Снежинск: Изд-во Росс. федер. ядер. центра – Всеросс. НИИ тех. физики, 1999. – 132 с. 6. Weidner W. Prostatitis: Etiopathology, diagnosis and therapy. – Berlin: Springer, 1994. – 276 p. 7. Гресь А.А., Воцула В.И. Морфологические особенности строения предстательной железы // Здоровоохранение. – 1998. – № 10. – С. 46-47. 8. Лапша В.И., Бочарова В.Н., Уткина Л.Н., Гурин В.Н. Изменения структур тазового сплетения при холодном стрессе // Морфология. – 1998. – Т. 114, № 5. – С. 39-43. 9. Lujan Galan M., Paez Borda A., Hernandez Lopez C. et al. Ultrastructural morphometric study of the prostate of the rat after microsurgical denervation // Actas Urol. Esp. – 1998. – V. 22, № 5. – P. 388-394. 10. Скибінська Т.Р., Костинський Г.Б., Стеченко Л.О. та ін. До питання реактивності ендотелію кровоносних капілярів поперечно-смугастого м'яза // Вісн. пробл. біол. і мед. – 1996. – № 5. – С. 68-70. 11. Кудряшов Ю.А., Табаров М.С., Ткаченко Б.И. Сопряженные функции органных сосудов при гипотермии на фоне гипоксии организма // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1993. – № 2. – С. 20-23. 12. Струков А.И., Пучков В.С., Кауфман О.Я. Воспаление // Общая патология человека. – М.: Медицина, 1990. – С. 3-74.

### ОСОБЛИВОСТІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН У КРОВОНОСНИХ СУДИНАХ, ТКАНИННИХ БАЗОФІЛАХ І ПАРЕНХІМІ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ НА ПЕРШУ ДОБУ ПОСТГІПОТЕРМІЧНОГО ПЕРІОДУ

*Б.В.Шутка, О.Г.Попадинець, А.С.Дмитренко, Л.А.Шутка, О.В.Саган*

**Резюме.** Робота присвячена вивченню на світлооптичному та ультраструктурному рівнях морфофункціонального стану гемомікроциркуляторного русла, тканинних базофілів та паренхіми передміхурової залози на першу добу після впливу загальної глибокої гіпотермії в експерименті на щурах. У досліджуваних структурах виявлено реактивно-деструктивні зміни.

**Ключові слова:** передміхурова залоза, кровоносне русло, тканинні базофіли, паренхіма, гіпотермія.

### THE PECULIARITIES OF MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE BLOOD VESSELS, TISSUE BASOPHILS AND PARENCHYMA OF THE PROSTATE ON THE FIRST DAY OF THE POSTHYPOThERMIC PERIOD

*B. V. Shutka, O. G. Popadynets, A. S. Dmytrenko, L. A. Shutka, O. V. Sagan*

**Abstract.** The research deals with a study at the photooptical and ultrastructural levels of the morphofunctional condition of the hemomicrocirculatory bed, tissue basophils and the prostate parenchyma during the 24 hour period after the influence of general deep hypothermia in experiments on rats. Reactive-destructive changes have been detected in the structures under study.

**Key words:** prostate, circulatory bed, tissue basophils, parenchyma, hypothermia.

State Medical Academy (Ivano-Frankivsk)

Надійшла в редакцію 29.03.2004 р.