

УДК 616.24-089.87-02:616.149-008.341

М.С. ГНАТЮК, О.Б. СЛАБИЙ, Л.В. ТАТАРЧУК

*Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії, Тернопіль***МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ СУДИН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ШЛУНОЧКІВ «ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ»**

В експерименті на білих щурах-самцях вивчено особливості структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків «легеневого серця». Встановлено, що тривала пострезекційна легенева гіпертензія призводить до вираженого звуження приносячої (артеріол, прекапілярів), обмінної (капілярів) ланок мікрогемодикуляторного русла та розширення посткапілярів і венул, венозного повнокров'я, гіпоксії, дистрофії, некробіозу клітин і тканин міокарда. Виявлена структурна перебудова мікросудин переважила у правому шлуночку та при декомпенсації «легеневого серця».

Ключові слова: гемомікроциркуляторне русло, «легеневе серце»

Вступ. Проблема хронічного «легеневого серця» набуває важливого значення через інтенсивний ріст кількості хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу та професійних захворювань легень, при яких основною причиною інвалідності та смертності хворих є хронічне легеневе серце [6, 9]. За прогнозами спеціалістів у 2020 році хронічні обструктивні захворювання легень займуть третє місце у структурі причин смертності. Варто зазначити, що сьогодні в Україні на хронічні обструктивні захворювання легень страждає 7 % населення, тобто близько 7 млн. людей. Необхідно також вказати, що патогенез хронічного «легеневого серця» складний та багатогранний, що суттєво ускладнює сучасну діагностику легеневої артеріальної гіпертензії та «легеневого серця» [2, 11]. При цьому недостатньо вивчені процеси, що детермінують зміни органного, тканинного та клітинного гомеостазів, ступінь порушення яких визначає компенсацію, субкомпенсацію та декомпенсацію «легеневого серця» [7, 11]. Судинам гемодикуляторного русла належить важлива роль не тільки у трофічному забезпеченні тканин органів, але й у патоморфогенезі їх uszkodжень.

Мета дослідження. Морфометрично вивчити особливості структурної перебудови судин гемодикуляторно русла шлуночків «легеневого серця».

Матеріали та методи. Морфологічними методами досліджені судини гемодикуляторного русла лівого та правого шлуночків серця 25 білих щурів-самців трьох груп. У першій, інтактній, було 6 тварин, у другій – 12 щурів з компенсованим «легеневим серцем», третя – 7 тварин з декомпенсацією «легеневого серця». Остання проявлялася задишкою, синюшністю видимих слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, застійними явищами в органах великого кола кровообігу. «Легеневе серце» у тварин моделювали, правобічною пульмонектомією [3], яка призводила до легеневої гіпертензії, гіперфункції та гіпертрофії серця з переважанням збільшенням маси правого шлуночка. Оперативним втручанням виконували в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Дослідження проведено з

дотриманням правил біоетики. Через 3 місяці від початку експерименту здійснювали евтаназію щурів шляхом кровопускання в умовах тіопенталового наркозу. Серце розрізали і забирали матеріал за методикою Г. Г. Автанділова [1]. Методом окремого зважування камер серця [1] у всіх дослідних тварин з прабиною пульмонектомією виявлено збільшення маси серцевого м'яза з переважаючою гіпертрофією правого шлуночка (легеневе серце). Гемодикуляторне русло в шлуночках серця вивчали за допомогою ін'єкції вінцевих судин серця туш-желатиновою сумішшю. Туш-желатинову суміш вводили у вінцеві артерії серця антеградно через грудну аорту. Через 3–4 години після заповнення кровоносного русла серцевого м'яза вказаною вище сумішшю проводили забір шматочків з різних відділів міокарда, які фіксували у 10,0 % розчині нейтрального формаліну протягом двох тижнів. На заморожувачому мікроскопі із зразків міокарда виготовляли зрізи товщиною 30–40 мкм, які зневоднювали в етилових спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у метиленовому ефірі саліцилової кислоти і поміщали в полістирол. Виготовлені за такою методикою мікропрепарати вивчали за допомогою біокулярного мікроскопа МБР-3 при різних збільшеннях. Із частини зразків серця, судини яких були заповнені туш-желатиновою сумішшю, виготовляли гістологічні мікропрепарати і забарвлювали їх гематоксилін-еозином [8]. Морфометрично визначали діаметр артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул лівого та правого шлуночків серця дослідних тварин [1, 5]. Кількісні показники опрацьовані статистично. Обробка у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського в програмному пакеті STATISTIKA. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критерієм Манна-Уїтні [4].

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані морфометричні показники судин гемодикуляторного русла шлуночків серця дослідних тварин представлені у таблиці 1. Всестороннім аналізом даних вказаної таблиці встановлено, що вони при

компенсації та декомпенсації легеневого серця суттєво змінювалися, порівняно з контрольними величинами. Так, діаметр артеріол лівого шлуночка компенсованого легеневого серця виявився статистично вірогідно ($p < 0,01$) зменшеним на 10,4 %, порівняно з аналогічним показником 1-ї групи спостережень, а при декомпенсації – на 17,1 %. У правому шлуночку наведені морфометричні параметри відповідно знизилися на 17,0 та 23,6 %. У даних експериментальних умовах

діаметри прекапілярів шлуночків серця також змінювалися. При цьому діаметр прекапілярів лівого шлуночка 2-ї групи спостережень з вірогідною різницею ($p < 0,001$) зменшився на 10,4 %, а при декомпенсації легеневого серця (3-я група спостережень) – на 16,2 %. У правому шлуночку встановлена аналогічна динаміка змін морфометричних параметрів прекапілярів і вони відповідно виявилися зменшеними на 15,0 та 24,7 %.

Таблиця 1

Морфометрична характеристика судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця білих щурів-самців ($M \pm m$)

Діаметр гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця, мкм	Групи тварин		
	перша	друга	третья
Лівий шлуночок			
Артеріоли	15,86±0,14	14,21±0,14***	13,15±0,14***
Прекапіляри	10,12±0,11	9,14±0,08**	8,48±0,08***
Капіляри	4,82±0,04	4,40±0,04**	4,15±0,03***
Посткапіляри	11,65±0,10	12,95±0,08***	13,74±0,13***
Венули	22,74±0,21	25,52±0,19***	26,64±0,14***
Правий шлуночок			
Артеріоли	15,92±0,17	13,28±0,11***	12,16±0,08***
Прекапіляри	10,13±0,10	8,61±0,06***	7,63±0,06***
Капіляри	4,94±0,04	4,16±0,03***	3,78±0,02***
Посткапіляри	11,70±0,09	13,66±0,10***	14,99±0,10***
Венули	22,89±0,17	26,74±0,16***	29,34±0,15***

Примітки: ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з першою групою тварин.

Діаметр капілярів лівого шлуночка у контрольній групі спостережень дорівнював (4,82±0,04) мкм, у компенсованому легеневому серці – (4,40±0,04) мкм. Наведені морфометричні показники між собою статистично вірогідно ($p < 0,01$) відрізнялися і останній параметр був меншим за попередній на 8,7 %. При декомпенсації «легеневого серця» даний показник з високим ступенем вірогідності ($p < 0,001$) зменшився на 13,3 % порівняно з аналогічною контрольною величиною. Варто зазначити, що досліджувані морфометричні параметри капілярів правого шлуночка у даних експериментальних умовах були відповідно меншими на 15,8 та 23,5 % порівняно з такими же контрольними величинами.

Проведеними морфометричними дослідженнями встановлено, що діаметри посткапілярів і венул у лівому та правому шлуночках серця другої та третьої груп тварин збільшилися. Так, діаметр посткапілярів лівого шлуночка компенсованого «легеневого серця» статистично вірогідно ($p < 0,01$) збільшився на 12,2 %, порівняно з першою групою спостережень, а при декомпенсації – на 17,1 %. У правому шлуночку встановлено більший ступінь змін досліджуваних морфометричних параметрів посткапілярів. При цьому в компенсованому «легеневому серці» вказаний морфометричний показник з високим ступенем вірогідності ($p < 0,001$) зріс на 16,8 %, а при недостатності легеневого серця – на 28,2 %.

В умовах експериментальної патології діаметр венул шлуночків серця також виражено значно збільшився. Так, у лівому шлуночку другої групи тварин (компенсоване «легенево серце») діаметр венул статистично вірогідно ($p < 0,001$) збільшився на 12,2 %, а при декомпенсації «легеневого серця» – на 17,1 %. У правому шлуночку діаметр венул відповідно збільшився майже на 16,8 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 28,2 %.

Отримані та проаналізовані морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла лівого та правого шлуночків серця свідчать про те, що при змодельованій патології діаметр приносячої (артеріоли, прекапіляри), обмінної (капіляри) ланок гемомікроциркуляторного русла зменшується, а венозної ланки (посткапіляри, венули) збільшується. При цьому вказані зміни переважної у правому шлуночку та при декомпенсації «легеневого серця». Розширення посткапілярів та венул призводить до венозного повнокров'я, яке обумовлює набряк у судинній стінки та перивазальної строми, що підтримує та посилює стан гіпоксії. Ці процеси сприяють збільшенню набряку і призводять до дистрофічних, некробіотичних змін клітин та тканин. Мікроскопічно венозні мікросудини гемомікроциркуляторного русла звивисті, розширені з нерівномірним просвітом, з саккуляціями, повнокровні. У даних судинах місцями спостерігалися стази, тромбози, діapedезні перивазальні крововиливи, у

шлуночках серця також виявлено осередки із зменшенням кількості мікросудин та безсудинні зони. Вказані процеси ускладнювалися виникненням запального процесу всіх ланок гемомікрогемодинамічного русла та перивазальних тканин, призводячи до блокування мікросудин, виключення частини їх з системи кровообігу, що зумовлює прогресування набряку, деструкції та руйнування їх ендотеліоцитів. Ушкодження останніх призводило до зниження продукції оксиду азоту, підвищення синтезу ендотеліну-1, що посилювало спазм судин. Вказані гемомікроциркуляторні зміни супроводжувалися погіршенням реології крові, підвищенням проникності стінок мікросудин, плазморагії не тільки їх стінок, а й паравазальної строми білками крові. При цьому посилюється перивазальний набряк, насичення навколишньої строми білками та форменими елементами крові, гіпоксія, розволокнення, дезорганізація та дисоціація волокнистих структур, суттєве погіршення дифузії поживних речовин та кисню, що ускладнювалося дистрофічними та нек-

робіотичними змінами стромальних та м'язових елементів, фібропластичною активністю: полімеризацією та насиченням колагенових фібрил глікозоаміногліканами [10]. Все це призводило до склерозування строми, збільшення розмежування компонентів гемомікроциркуляторного русла та вираженішим посиленням гіпоксії.

Висновки. 1. Тривала пострезекційна легенева гіпертензія призводить до розвитку «легеневого серця» і вираженої структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла у лівому та правому шлуночках.

2. Встановлені структурні зміни мікросудин характеризуються вираженим звуженням приносячої (артеріол, прекапілярів), обмінної (капілярів) ланок гемомікроциркуляторного русла та розширенням посткапілярів і венул, венозного повнокров'я, гіпоксії, дистрофії, некробіозу клітин і тканин. Виявлені морфологічні зміни переважали у правому шлуночку та при декомпенсації «легеневого серця».

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. — М.: Медицина, 2002. — 268 с.
2. Амосова К.М. Клінічний перебіг та стан міокарда з хронічним легеневою серцем унаслідок хронічної обструктивної патології легень залежно від наявності легеневої гіпертензії / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, І. Д. Мазур // Серце і судини. — 2009. — № 2. — С. 48—52.
3. Герасимюк І.Є. Структурно-просторова перебудова коронарних артерій після двобічної обширної резекції легень / І.Є. Герасимюк, С.А. Заячківський // Проблеми, досягнення і перспективи розвитку медико-біологічних наук і практичного здоров'я. — 2002. — Т. 138, Часть 3. — С. 28—31.
4. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excel / С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич. — К.: Морион, 2001. — 410 с.
5. Непомнящих Л.М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце / Л. М. Непомнящих. — Новосибирск: Наука, 2009.—352 с.
6. Норейко С.Б. Бронхообструктивный синдром у больных деструктивным туберкулезом легких // Вестник гигиены и эпидемиологии. — 2004. — Т. 8, № 1. — С. 130—135.
7. Садовников В.А. Моделирование состояния дезинтеграции сердца предельными нагрузками / В.А. Садовников, А.Н. Баранов // Морфология. — 1998. — Т. 113, № 3. — С.104—106.
8. Сорочинников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А.Г. Сорочинников, А.Е. Доросевич. — М.: Медицина, 1997. — 448 с.
9. Трускавецький Б.Л. Зіставлення ехокардіографічних та рентгенологічних методів у діагностиці патологічних змін правого шлуночка / Б.Л. Трускавецький // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина". — 2011. — Випуск 40. — С. 148—151.
10. Barnes P.Y. Chronic obstructive pulmonary disease molecular and cellular mechanisms / P.Y. Barnes, D. Shapiro, R.A. Pamwels // Eur. Respirat. J. — 2013. — Vol. 22. — P. 672—678.
11. Simonnean G. Clinical classification of pulmonary hypertension / J. Simonnean, N. Galie, L. Rubin // Y. Am. Cell. Cardiol. — 2004. — № 12. — P. 55—125.

M.S. HNATIUK, O.B. SLABYY, L.V. TATARCHUK

Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy, Ternopil

MORPHOMETRIC ASSESSMENT PECULIARITIES STRUCTURAL RECONSTRUCTION VESSELS MICROHEMOCIRCULATORY BED VENTRICLES OF THE PULMONARY HEART

The results of study structural reconstruction microhemocirculatory bed ventricles of the pulmonary heart are resulted in the article. It is set a result of the conducted experience, that the postresective pulmonary hypertension caused narrowing arteriols, precapillaries, capillaries, widening postcapillaries, venules, venous full-blooded, hypoxia, dystrophic and necrobiotic changers of cells and tissues. Structural changes microvessels prevail in right ventricle and in the decompensation pulmonary heart.

Key words: microhemocirculatory bed, pulmonary heart

Стаття надійшла до редакції: 10.12.2014

© А.С. Головацький, В.Й. Палапа, О.І. Гецько, А.О. Гербут, Е.С. Добрянська, Т.А. Александрович, Т.А. Головацький, 2015

УДК 6.12.017.1:576.31:611.42

А.С. ГОЛОВАЦЬКИЙ, В.Й. ПАЛАПА, О.І. ГЕЦЬКО, А.О. ГЕРБУТ, Е.С. ДОБРЯНСЬКА, Т.А. АЛЕКСАНДРОВИЧ, Т.А. ГОЛОВАЦЬКИЙ

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології, Ужгород

ЦИТОАРХІТЕКТОНІКА ДИФУЗНОЇ ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ ТА ЛІМФОЇДНИХ ПЕРЕДВУЗЛИКІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Досліджено щільність імункомпетентних клітин дифузної лімфоїдної тканини та лімфоїдних передвузликів у власній пластинці слизової оболонки різних частин шлунка новонароджених дітей. Встановлено закономірності зміни щільності лімфоцитів, плазмоцитів і макрофагів і активності малих і середніх лімфоцитів у різних частинах шлунка.

Ключові слова: шлунок, слизова оболонка, власна пластинка, лімфоїдні клітини, дифузна лімфоїдна тканина, лімфоїдні передвузлики, щільність, активність

Вступ. Слизова оболонка шлунка містить потужний захисний бар'єр, якому належить важлива роль у забезпеченні гомеостазу організму. Важливою структурно-функціональною складовою цього бар'єру є добре розвинений імунний апарат, який міститься в основному у власній пластинці слизової оболонки [1, 4]. Ці захисні елементи реагують на антигени, що потрапляють з їжею в порожнину шлунка. Ці імунні структури складаються з дифузної лімфоїдної тканини, лімфоїдних передвузликів та лімфоїдних вузликів [2, 3, 7, 8, 10]. Найбільше таких утворів міститься у глибоких ділянках власної пластинки слизової оболонки шлунка, особливо у його воротарній частині [4]. Такі лімфоїдні структури побудовані з імункомпетентних клітин, які представлені малими, середніми і великими лімфоцитами, макрофагами і плазмоцитами [1, 2, 4–9].

Дифузно розміщені імункомпетентні клітини розташовані переважно у власній пластинці слизової оболонки шлунка ще в періоді ембріогенезу, і до моменту народження кількість їх поступово зростає. У певних ділянках дифузної лімфоїдної тканини ці клітини скупчуються. Але такі утвори не мають чітких контурів, тому їх називають лімфоїдними передвузликами [2, 4]. З часом лімфоїдні передвузлики перетворюються на лімфоїдні вузлики – найбільш диференційовані структури лімфоїдної тканини, які мають вигляд утворів кулястої форми з чіткими контурами [2, 4]. Нами вже раніше була вивчена цитоархітекtonіка цих структур шлунка у постнатальному онтогенезі [2].

Мета дослідження. Вивчити цитоархітекtonіку дифузної лімфоїдної тканини та лімфоїдних передвузликів у власній пластинці слизової оболонки шлунка новонароджених дітей.

Матеріали та методи. Для дослідження взято фрагменти стінки кардіальної і воротарної частин, дна та тіла шлунка у 10 трупів но-

вонароджених дітей, що загинули від випадкових причин. На забарвлених азур II-еозином гістологічних зрізах вивчали під світловим мікроскопом щільність малих, середніх і великих лімфоцитів, плазмоцитів і макрофагів у дифузній лімфоїдній тканині та лімфоїдних передвузликах у власній пластинці слизової оболонки шлунка на площі 289 мкм^2 за допомогою морфометричної сітки № 3/16 Стефанова С.Б. [5]. Визначали також коефіцієнти відношення «світлих» і «темних» форм малих і середніх лімфоцитів ($K_{\text{мл}}$ і $K_{\text{сл}}$), які є мірилом активності лімфоцитів [10]. Цифрові величини експериментальних даних представлені вибірковими середніми (M) з довірчим інтервалом ($\pm L$) для рівня вірогідності $p = 95\%$ за Стьюдентом.

Результати досліджень та їх обговорення. Нами встановлено (табл. 1), що у новонароджених дітей щільність малих «темних» лімфоцитів у складі дифузної лімфоїдної тканини (рис. 1) на площі 289 мкм^2 найбільша у тілі і воротарній частині шлунка, відповідно $1,57 \pm 0,19$ і $1,49 \pm 0,22$, а найменша ж вона є у його кардіальній частині – $1,07 \pm 0,11$. Щільність «світлих» лімфоцитів найбільша у ділянці тіла шлунка – $0,13 \pm 0,07$, а в дні, кардіальній і воротарній частинах щільність цих клітин поступово зменшується у 2,6 разу – до $0,05 \pm 0,07$. Коефіцієнт відношення «світлих» форм малих лімфоцитів до їх «темних» форм ($K_{\text{мл}}$) у тілі шлунка становить $0,09$, у дні – $0,08$, а у воротарній частині у три рази менший – $0,03$.

У новонароджених дітей найбільша щільність «темних» форм середніх лімфоцитів дітей виявлена у кардіальній частині шлунка – $0,11 \pm 0,07$, а в його воротарній частині, дні та тілі цей показник зменшується відповідно у 1,2, 1,6 і 2,2 разу. Щільність «світлих» форм середніх лімфоцитів найбільша у кардіальній частині шлунка – $0,33 \pm 0,15$. У інших ділянках шлунка вона значно менша: у тілі – $0,13 \pm 0,07$, у дні – $0,08 \pm 0,03$, а у воротарній час-

тині найнижча – $0,07 \pm 0,03$, тобто відповідно у 2,5, 4,0 і 4,7 разу. Коефіцієнт відношення «світлих» і «темних» форм середніх лімфоцитів ($K_{сл}$) найбільший у тілі шлунка – 3,00, у його тіла дорівнює 2,60; у ділянці дна цей коефіцієнт зменшується до 1,14, а у воротарній частині він найменший – всьо-

го 0,78. Отже, співставляючи показники коефіцієнта відношення «світлих» і «темних» форм лімфоцитів ($K_{мл}$) у дифузній лімфоїдній тканині слизової оболонки шлунка, встановлено, що малі лімфоцити є найактивнішими у його тілі і дні, а середні – у кардіальній частині і тілі шлунка.

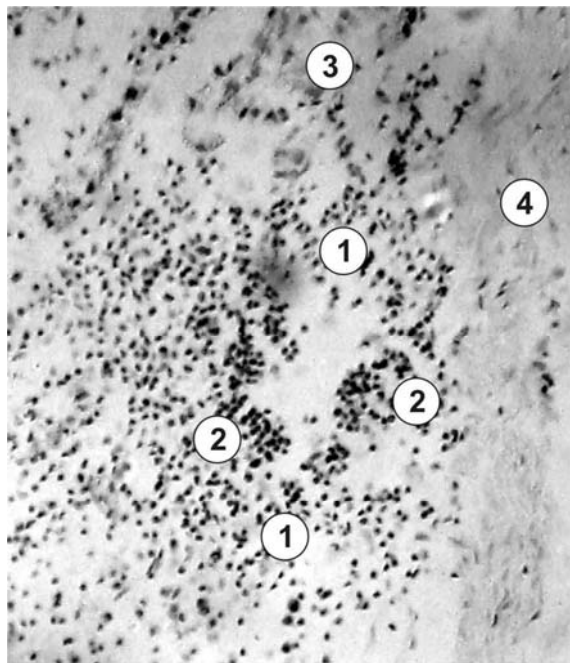


Рис. 1. Фрагмент слизової оболонки шлунка новонародженої дитини.

Забарвлення: азур II-еозином; збільшення: об. $\times 20$, ок. $\times 10$.

1 – дифузна лімфоїдна тканина; 2 – лімфоїдні передвузлики; 3 – шлункові залози; 4 – м'язова пластинка слизової оболонки.

Таблиця 1

Щільність лімфоїдних клітин і коефіцієнт відношення «світлих» і «темних» форм малих і середніх лімфоцитів ($K_{мл}$ і $K_{сл}$) у дифузній лімфоїдній тканині власної пластинки слизової оболонки шлунка новонароджених дітей

Типи клітин	Частини шлунка, кількість клітин на площі 289 мкм^2 , $M \pm L$			
	Дно	Кардіальна частина	Тіло	Воротарна частина
Малі „темні“ лімфоцити	$1,31 \pm 0,22$	$1,07 \pm 0,11$	$1,51 \pm 0,19$	$0,49 \pm 0,22$
Малі „світлі“ лімфоцити	$0,11 \pm 0,11$	$0,08 \pm 0,03$	$0,13 \pm 0,07$	$0,05 \pm 0,07$
$K_{мл}$	0,08	0,07	0,09	0,03
Середні „темні“ лімфоцити	$0,07 \pm 0,11$	$0,11 \pm 0,06$	$0,05 \pm 0,07$	$0,09 \pm 0,07$
Середні „світлі“ лімфоцити	$0,08 \pm 0,03$	$0,33 \pm 0,15$	$0,13 \pm 0,07$	$0,07 \pm 0,03$
$K_{сл}$	0,14	3,00	2,60	0,78
Великі лімфоцити	$0,08 \pm 0,07$	$0,08 \pm 0,07$	$0,08 \pm 0,11$	$0,08 \pm 0,07$
Плазмоцити	$0,21 \pm 0,15$	$0,17 \pm 0,08$	$0,24 \pm 0,11$	$0,24 \pm 0,15$
Макрофаги	$0,92 \pm 0,03$	$0,18 \pm 0,15$	$0,21 \pm 0,14$	$0,15 \pm 0,07$

Великих лімфоцитів у слизовій оболонці небагато, їхня щільність однакова і коливається в межах $0,08 \pm 0,07$. Щільність плазмоцитів у дифузній лімфоїдній тканині слизової оболонки шлунка новонароджених дітей найбільша (див. табл. 1) у його тілі – $0,24 \pm 0,11$, а найменша у кардіальній час-

тині – $0,17 \pm 0,08$. Найбільша щільність макрофагів ($0,92 \pm 0,03$) виявлена у слизовій оболонці дна шлунка.

У власній пластинці слизової оболонки шлунка новонароджених дітей розташовані лімфоїдні передвузлики (див. рис. 1). Найчастіше ці структури

містяться у глибоких ділянках власної пластинки слизової оболонки – між дном шлункових залоз і м'язовою пластинкою та між дном залоз. У новонароджених дітей у лімфоїдних передвузликах слизової оболонки шлунка щільність клітин значно більша у порівнянні з дифузною лімфоїдною тканиною, там переважають малі «темні» лімфоцити. Щільність малих «темних» лімфоцитів (табл. 2) найбільша у воротарній і кардіальній частинах шлунка – відповідно $7,69 \pm 1,83$ і $7,47 \pm 2,12$; у тілі шлунка вона складає $6,65 \pm 2,05$, а в його дні –

$5,24 \pm 1,06$. Щільність малих «світлих» лімфоцитів також найбільша у воротарній частині шлунка – $0,72 \pm 0,25$, а в його дні щільність цих клітин є меншою майже у чотири рази і становить $0,19 \pm 0,08$. Зміни величини коефіцієнта відношення «світлих» і «темних» форм малих лімфоцитів ($K_{мл}$) у лімфоїдних передвузликах слизової оболонки шлунка відповідає закономірності зміни щільності «світлих» форм малих лімфоцитів у воротарній частині, ділянці тіла, кардіальній частині і ділянці дна і становить відповідно $0,09$, $0,07$, $0,04$ і $0,03$.

Таблиця 2

Щільність лімфоїдних клітин і коефіцієнт відношення «світлих» і «темних» форм малих і середніх лімфоцитів ($K_{мл}$ і $K_{сл}$) у лімфоїдних передвузликах власної пластинки слизової оболонки шлунка новонароджених дітей

Типи клітин	Частини шлунка, кількість клітин на площі 289 мкм^2 , $M \pm L$			
	Дно	Кардіальна частина	Тіло	Воротарна частина
Малі «темні» лімфоцити	$5,24 \pm 1,06$	$7,47 \pm 2,12$	$6,65 \pm 2,05$	$7,69 \pm 1,83$
Малі «світлі» лімфоцити	$0,19 \pm 0,08$	$0,32 \pm 0,22$	$0,48 \pm 0,29$	$0,72 \pm 0,25$
$K_{мл}$	0,03	0,04	0,07	0,09
Середні «темні» лімфоцити	$0,25 \pm 0,18$	$0,13 \pm 0,11$	$0,09 \pm 0,15$	$0,17 \pm 0,11$
Середні «світлі» лімфоцити	$0,20 \pm 0,14$	$0,08 \pm 0,15$	$0,15 \pm 0,11$	$0,17 \pm 0,18$
$K_{сл}$	0,80	0,62	1,67	1,00
Великі лімфоцити	$0,11 \pm 0,15$	$0,09 \pm 0,07$	$0,29 \pm 0,11$	$0,19 \pm 0,22$
Плазмоцити	$0,28 \pm 0,13$	$0,37 \pm 0,29$	$0,40 \pm 0,26$	$0,81 \pm 0,18$
Макрофаги	$0,45 \pm 0,11$	$0,44 \pm 0,14$	$0,45 \pm 0,15$	$0,24 \pm 0,18$

Щільність «темних» форм середніх лімфоцитів найбільша у слизовій оболонці дна шлунка – $0,25 \pm 0,18$, у його воротарній і кардіальній частинах і тілі вона менша відповідно у 1,8, 2,0 і 2,8 рази. Щільність середніх «світлих» лімфоцитів також найбільша у дні шлунка – $0,20 \pm 0,14$, дещо меншою вона є у воротарній частині і тілі шлунка, де становить відповідно $0,17 \pm 0,18$ і $0,15 \pm 0,11$, а у кардіальній частині шлунка цих клітин найменше – всього $0,08 \pm 0,15$, тобто у 2,5 рази.

Коефіцієнт відношення «світлих» і «темних» форм малих лімфоцитів ($K_{мл}$) найбільший у тілі шлунка – 1,67, у воротарній частині він дорівнює 1,00, а у дні і кардіальній частині зменшується відповідно до 0,80 і 0,62. Отже, порівнюючи показники коефіцієнта відношення «світлих» форм лімфоцитів до їх «темних» форм ($K_{мл}$) у лімфоїдних передвузликах, виявлено, що малі і середні лімфоцити є найактивнішими у воротарній частині та тілі шлунка.

Аналізуючи показники активності лімфоцитів дифузної лімфоїдної тканини і лімфоїдних передвузликів (див. табл. 1, 2) встановлено таку закономірність. Рівень активності малих лімфоцитів у дифузній лімфоїдній тканині поступово зменшується від дна шлунка до його воротарної частини, а у лімфоїдних передвузликах, навпаки, поступово зростає у цих ділянках. Стосовно середніх лімфо-

цитів такої чіткої закономірності зміни їхньої активності не спостерігається. У дифузній лімфоїдній тканині активність середніх лімфоцитів найбільша у кардіальній частині шлунка, а у лімфоїдних передвузликах найбільша активність цих клітин спостерігається у дні шлунка.

Щільність великих лімфоцитів у лімфоїдних передвузликах найбільша у слизовій оболонці тіла шлунка – $0,29 \pm 0,11$, а найменша, у 4,4 рази, у його кардіальній частині – $0,09 \pm 0,07$. Щільність плазмоцитів найбільша у воротарній частині шлунка – $0,81 \pm 0,18$, а найменша, у 2,9 рази, у його дні $0,28 \pm 0,13$. У ділянках дна, тіла і кардіальній частині шлунка щільність макрофагів однакова і коливається в межах $0,45 \pm 0,15$, а у воротарній частині вона найменша – $0,24 \pm 0,18$.

Висновки.

1. У новонароджених дітей у дифузній лімфоїдній тканині власної пластинки слизової оболонки шлунка щільність малих лімфоцитів найбільша у його тілі – $1,64 \pm 0,19$, а найменша у кардіальній частині – $1,15 \pm 0,11$. Функціональна активність цих клітин також найбільша у тілі шлунка, а найменша – у його воротарній частині. У лімфоїдних передвузликах, навпаки, щільність і активність малих лімфоцитів найбільша у воротарній частині шлунка. Щільність середніх лімфоцитів найбільша у кардіальній частині шлунка – $0,44 \pm 0,15$, у інших

його ділянках вона менша у 2,4–3 рази. Найактивнішими середні лімфоцити є у кардіальній частині шлунка. У лімфоїдних передвузліках щільність середніх лімфоцитів найбільша у дні шлунка – $5,43 \pm 1,06$, а найактивнішими вони є у його тілі.

2. Щільність великих лімфоцитів у дифузній лімфоїдній тканині в усіх частинах шлунка майже однакова і коливається в межах $0,08 \pm 0,11$ – $0,08 \pm 0,07$, а у лімфоїдних передвузліках вона найбільша у його тілі – $0,29 \pm 0,11$. Щільність плазмочитів у дифузній лімфоїдній тканині найбіль-

ша у тілі і воротарній частині шлунка, у його дні і кардіальній частині вона зменшується відповідно у 1,1 і 1,4 разу. У лімфоїдних передвузліках щільність цих клітин найбільша у воротарній частині шлунка – $0,81 \pm 0,18$, в його тілі, кардіальній частині і дні вона зменшується відповідно у 2,0, 2,2 і 3,0 разу. Щільність макрофагів у дифузній лімфоїдній тканині і лімфоїдних передвузліках найбільша у дні шлунка – $0,45 \pm 0,11$, в інших його частинах коливається в межах $0,45 \pm 0,15$ – $0,24 \pm 0,18$.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Березина Е.В. Лимфоидная ткань в стенках желудка при гиподинамии / Е.В. Березина, Л.М. Ерофеева // *Морфология*. — 2008. — Т. 133, №4. — С. 55.
2. Головацький А.С. Особливості цитоархітекτονіки лімфоїдних вузликів шлунка людини у новонароджених / А.С. Головацький, В.Й. Палапа // *Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина"*. — 1995. — Вип. 2. — С. 34–39.
3. Мауль Я.Я. Клеточный состав лимфоидных образований в различных отделах прямой кишки плода человека // Я.Я. Мауль, А.Б. Аубакиров, Б.С. Хамидулин [и др.] // *Хирургия, морфология, лимфология*. — Бишкек. — 2009. — Т. 6, №11. — С. 115–117.
4. Сапин М.Р. Лимфатическая система и ее роль в иммунных процессах / М.Р. Сапин // *Морфология*. — 2007. — Т. 131, Вып. 1. — С. 18–22.
5. Стефанов С.Б. Сравнение морфометрических результатов по отношению кумулянт / С.Б. Стефанов // *Архив анат.* — 1982. — Т. 82, № 3. — С. 91–94.
6. Успенский В.М. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка / В.М. Успенский. — Л.: Наука, 1986. — 291 с.
7. Guseynowa S.T. Morphology of the lymphoid nodules of the stomach in whit Rats under he influence of mineral woter / S.T. Guseynowa, T.S. Guseynow // *International Journal of Applied And Fundamental Pesearch*. — 2013. — № 2. — P. 125–132.
8. Lee K.S. A case of gastric MALT lymphoma presenting as nodular gastritis in a child / K.S. Lee, H.R. Yang, J.S. Ko [et al.] // *Korean J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2008. — №3. — P. 87–92.
9. Clinical evaluation of nodular gastritis: follow-up by endoscopy and histopathology / M.K. Sakaguchi, M. Amemoto, T. Hashimoto [et al.] // *Gastroenterol Endosc.* — 2006. — Vol.2. — P. 77–85.
10. Lymphatic system: morphofunkcional considerations / G. Sallustio, C. Giangregorio, L. Cannas [et al.] // *Rays*. — 2000. — Vol. 25, № 3–4. — P. 129–137.

A.S. HOLOVATSKYI, V.Y. PALAPA, O.I. HETSKO, A.O. HERBUT, E.S. DOBRIANSKA,
T.A. ALEKSANDROVYCH, T.A. HOLOVATSKYI

Uzhhorod National Univercity, Medical Faculty, Department of Human Anatomy and Histology, Uzhhorod

THE CYTOARCHITECTURE DIFFUSION OF LYMPHOID TISSUE AND LYMPHOID PRENODULES IN THE MUCOID MEMBRANA IN THE STOMACH OF THE NEWBORN

Investigational the density of lymphoid cells diffusion of lymphoid tissue and lymphoid prenodules in the lamina propria of the mucoid membrana of the different parts in the stomach of the infant. It is proved that the legitimacies of the density of lymphocytes, plasmocytes and macrophages shifts of the action of small and middle lymphocytes in different parts of stomach.

Key words: stomach, mucoid membrane, lamina propria, diffusion lymphoid tissue, lymphoid prenodules, lymphoid cells, density, activity

Стаття надійшла до редакції: 4.12.2014