

## СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ПЕРЕБІГУ ЇЇ ВИРАЗКИ В УМОВАХ ДІЇ ХІМІЧНОГО ФАКТОРА

©Т. І. Гаргула, М. С. Гнатюк

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України"

**РЕЗЮМЕ.** Комплексом морфологічних методів досліджено структурну перебудову гемомікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки при її виразці в умовах дії хлориду кадмію. Встановлено, що виразка призводить до ремоделювання структур гемомікроциркуляторного русла (звужується просвіт артеріол, прекапілярів, капілярів і розширюються посткапіляри і венули). При кадмієвій інтоксикації виникають більш виражені зміни гемомікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки і поглиблюються деструктивні процеси у ньому.  
**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** дванадцятипала кишка, виразка, інтоксикація кадмієм.

**Вступ.** Сьогодення характеризується техногенним зростанням навантаження на довкілля, в результаті чого в ньому збільшується кількість різних ксенобіотиків (хімічних речовин) та їхніх метаболітів, які в переважній більшості негативно впливають на органи і системи організму та істотно погіршують перебіг різних патологій [1, 2]. Особливо небезпечними є важкі метали (свинець, кадмій та ін.). Незважаючи на значні досягнення сучасної гастроентерології, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки є предметом вивчення морфологів, хірургів, гастроентерологів, імунологів, ендокринологів, мікробіологів та ін. [3, 4].

Відомо, що зміни судин гемомікроциркуляторного русла відіграють важливу роль у патогенезі різних патологій, в тому числі суттєво впливають на перебіг виразкової хвороби. Водночас особливості їхнього ремоделювання при перебігу виразки дванадцятипалої кишки в умовах тривалої кадмієвої інтоксикації організму не досліджені.

**Мета дослідження:** вивчення структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки при перебігу її виразки в умовах тривалої дії на організм хлориду кадмію.

**Матеріал і методи дослідження.** Морфологічними методами досліджено гемомікроциркуляторне русло дванадцятипалої кишки 12 статево-зрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були поділені на 3 групи. 1 група нараховувала 3 інтактних тварини, 2 – 5 свиней із змодельованою виразкою дванадцятипалої кишки, 3 – 4 тварини із змодельованою виразкою досліджуваного органа, яким вводили хлорид кадмію. Виразку дванадцятипалої кишки моделювали за методом Okabe [5]. Хлорид кадмію вводили підшкірно в дозі 6 мг/кг впродовж 4-х тижнів [6]. Евтаназію тварин здійснювали за допомогою кровопускання в умовах тіопенталового наркозу. Судинне русло дванадцятипалої кишки заповнювали туш-желатиною сумішшю через черевну аорту. Вирізували шматочки з досліджуваного органа, які фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну і

після проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали в парафін. З мікромомних зрізів виготовляли просвітлені мікропрепарати, фарбували гематоксиліном-еозином [7]. Морфометрично на мікропрепаратах визначали діаметри артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул та щільність судин мікрогемомікроциркуляторного русла на 1мм<sup>2</sup> тканини досліджуваного органа [8]. Кількісні показники обробляли статистично. Різницю між порівнюваними величинами визначали за коефіцієнтом Стьюдента [9].

**Результати й обговорення.** Отримані морфометричні показники судин гемомікроциркуляторного русла кишки дослідних тварин представлені у таблиці 1. Аналізом даних вказаної таблиці встановлено, що структура судин гемомікроциркуляторного русла при виразці дванадцятипалої кишки та при перебігу даної патології в умовах кадмієвої інтоксикації суттєво змінювалася. Так, діаметр артеріол при змодельованій виразці дванадцятипалої кишки свиней в'єтнамської породи виявився зниженим з  $(18,30 \pm 0,36)$  до  $(16,80 \pm 0,21)$  мкм, тобто на 8,2 %, а при перебігу експериментальної виразки в умовах дії на організм тварин хлориду кадмію дорівнював  $(15,50 \pm 0,18)$  мкм. Останній морфометричний показник зменшився на 15,3 %, порівняно з аналогічним контрольним параметром, і на 7,7 % порівняно з попереднім. Діаметр прекапілярів досліджуваного органа в 3-й групі тварин статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) знижувався, порівняно з контрольними спостереженнями та експериментальною виразкою, відповідно на 7,3 та 14,6 %. Діаметр капілярів дванадцятипалої кишки при її виразці зменшився з  $(6,10 \pm 0,12)$  до  $(5,50 \pm 0,08)$  мкм, тобто на 9,8 %, а при перебігу вказаної експериментальної патології під дією хлориду кадмію до  $(5,25 \pm 0,06)$  мкм, тобто на 13,9 %, порівняно з контрольними спостереженнями. Варто вказати, що наведені морфометричні параметри статистично достовірно ( $p < 0,01 - 0,001$ ) між собою відрізнялися.

Виносна ланка гемомікроциркуляторного русла (посткапіляри, венули) дванадцятипалої киш-

Таблиця 1. Морфометрична характеристика судин гемомікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки дослідних тварин ( $m \pm m$ )

Показник	Група тварин		
	1	2	3
Діаметр артеріол, мкм	18,30 ± 0,36	16,80 ± 0,21**	15,50 ± 0,18***
Діаметр прекапілярів, мкм	10,90 ± 0,18	10,10 ± 0,12**	9,30 ± 0,12***
Діаметр капілярів, мкм	6,10 ± 0,12	5,60 ± 0,08**	5,25 ± 0,06***
Діаметр посткапілярів, мкм	12,50 ± 0,18	14,10 ± 0,18***	14,40 ± 0,21***
Діаметр венул, мкм	26,70 ± 0,45	30,20 ± 0,39***	31,30 ± 0,42***
Щільність судин гемомікроциркуляторного русла на 1 мм <sup>2</sup>	3840,20 ± 62,10	3590,60 ± 50,40***	3425,40 ± 45,30***

Примітка. Зірочкою позначені величини, які статистично достовірно відрізнялися між собою (\*\*- $p < 0,01$ ; \*\*\*- $p < 0,001$ ).

ки свиней в'єтнамської породи при перебігу її виразки в умовах кадмієвої інтоксикації виявилася виражено розширеною. Так, діаметр посткапілярів досліджуваного органа при його виразці зріс з (12,50 ± 0,18) до (14,10 ± 0,18) мкм, тобто на 12,8 %, між наведеними морфометричними показниками виявлена також статистично достовірна різниця ( $p < 0,001$ ). Аналогічно змінювався також діаметр венул дванадцятипалої кишки при досліджуваному експерименті. Так, у контрольних спостереженнях діаметр венул досліджуваного органа складав (26,70 ± 0,45) мкм, а при змодельованій виразці статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) зріс на 13,1 % і дорівнював (30,20 ± 0,29) мкм, при перебігу виразки дванадцятипалої кишки в умовах кадмієвої інтоксикації – (31,30 ± 0,42) мкм. Останній морфометричний параметр з високим ступенем достовірності ( $p < 0,001$ ) перевищував аналогічний контрольний на 17,2 % ( $p > 0,05$ ), щільність судин гемомікроциркуляторного русла на 1мм<sup>2</sup> тканини при виразці дванадцятипалої кишки зменшилася з (3840,20 ± 62,10) до (3590,60 ± 50,40), тобто на 6,5 %. При цьому наведені морфометричні показники статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися між собою. При поєднанні введення дослідним тваринам хлориду кадмію і виразки дванадцятипалої кишки щільність судин гемомікроциркуляторного русла на 1мм<sup>2</sup> тканини дорівнювала (3426,40 ± 45,30). Останній показник виявився статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) зменшеним на 10,7 %, а порівняно з таким же контрольним показником – на 4,6 % ( $p < 0,05$ ). Знайдене та описане зниження щільності досліджуваних мікросудин свідчило про погіршення кровопостачання досліджуваного органа при змодельованій патології. Наведені вище та проаналізовані морфометричні показники судин гемомікроциркуляторного русла показали, що при тривалій виразці дванадцятипалої кишки приносять (артеріоли, прекапіляри), обмінна (капіляри) ланки гемомікроциркуляторного русла суттєво звужувалися, а виносна його частина (посткапі-

ляри, венули) розширювалися. При перебігу виразки досліджуваного органа в умовах кадмієвої інтоксикації описана структурна перебудова гемомікроциркуляторного русла була вираженою у більшому ступені.

Відомо, що гемомікроциркуляторне русло є важливою функціональною системою, яка повноцінно забезпечує клітини, тканини, органи життєво необхідними факторами відповідно морфологічних особливостей та фізіологічних чи патологічних станів [10]. В той же час гемомікроциркуляторне русло – виражена реактогенна система, яка найпершою в організмі відповідає на різні фізіологічні чи патологічні впливи не тільки структурною перебудовою його ланок, а також може істотно змінювати реологічні властивості крові. Зменшення просвіту артеріол, прекапілярів і капілярів, встановлене нами при змодельованій патології, погіршує доступ артеріальної крові до клітин, тканин, органів та обмінні процеси. Виносна ланка (посткапіляри, венули) має велику ємність і її розширення призводить до тривалого венозного повнокрів'я та гіпоксії. Останні процеси ускладнюються вираженим набряком перивазальних структур, погіршенням обмінних процесів, підтриманням та посиленням тканинної гіпоксії і навіть блокуванням капілярів та виключенням їх з системи кровотоку. Описані явища є причиною прогресуючого набухання, дистрофії, деструкції, некрозу основних функціональних елементів судин – ендотеліоцитів. Ушкодження останніх, зменшення їх функціональних можливостей суттєво впливає на різні метаболічні, обмінні процеси та кровопостачання органів [11]. Розширення посткапілярів, венул дванадцятипалої кишки при досліджуваному експерименті призводить до посилення проникності стінок венозних судин, їх плазморагії та паравазальної строми. Насичення останньої білками, периваскулярний набряк сприяють гіпоксії строми, дисоціації її волокнистих структур, погіршенню дифузії поживних речовин та кисню, розвитку не-

кробіотичних процесів елементів строми та функціонуючих структур дванадцятипалої кишки (епітеліоцитів, м'язових та нервових елементів). Описані процеси відмічалися при світлооптичному дослідженні мікропрепаратів дванадцятипалої кишки дослідних тварин. Більш виражені зміни гемомікроциркуляторного русла та патологічні зміни інших клітин та тканин у досліджуваному органі у 3-й групі спостережень свідчать, що тривала інтоксикація організму кадмієм негативно впливає на перебіг експериментальної виразки дванадцятипалої кишки.

**Висновки.** 1. Експериментальна виразка дванадцятипалої кишки у свиней в'єтнамської породи призводить до вираженого ремоделювання гемомікроциркуляторного русла, яке характеризується звуженням просвітів артеріол, прекапілярів,

капілярів і розширенням посткапілярів і венул, що супроводжується вираженим венозним повнокров'ям, гіпоксією, дистрофічними, некробіотичними, інфільтративними та склеротичними процесами.

2. Тривала кадмієва інтоксикація істотно погіршує структуру гемомікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки при її виразці, що підтверджується більш вираженим ступенем ремоделювання артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів і венул та інтенсивнішими деструктивними процесами у досліджуваному органі.

**Перспективи подальших досліджень.** Доцільним є вивчення особливості перебігу виразки дванадцятипалої кишки в умовах впливу на організм хлориду алюмінію.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Зербіно Д. Д. Коронарна хвороба серця і інфаркт міокарда у хворих молодого віку: роль ксенобіотиків (факти, гіпотези, коментарі) / Д. Д. Зербіно, Т. М. Соломенчук, В. А. Скибчик // Український кардіологічний журнал. – 2003. – № 4. – С. 14-21.
2. Трахтенберг И. М. Общая токсикология. Тиоловые яды / И. М. Трахтенберг, Л. М. Шафран. – М. : Медицина, 2002. – 750 с.
3. Барінов Е. Ф. Роль реакції міофібробластів за умов рецидивів кровотеч з виразок гастродуоденальної зони / Е. Ф. Барінов, О. М. Сулаєва // Вісник морфології. – 2010. – № 6 (2). – С. 241-245.
4. Сабковська Х. О. Стан мікробіоценозу кишок у хворих молодого віку з гіпертонічною хворобою в поєднанні з синдромом подразненого кишечника / Х. О. Сабковська // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 2. – С. 61-64.
5. Okabe S. A. Method for experimental penetrating gastric and duodenal ulcers in rats / S. Okabe, L. A. Roth,

C. S. Pfeifer // Digestive diseases. 1991. – Vol.16, №3. – P. 277–284.

6. Shimoto T. Effect of cadmium on zinc metabolism in the mouse / T. Shimoto // Environ. – 1992. – № 36. – P. 72–82.

7. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – М. : Медицина, 1997. – 448 с.

8. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240с.

9. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 240 с.

10. Козлов В. И. Гистофизиология капилляров / В. И. Козлов, Е. П. Мельман, Б. В. Шутка. – СПб. : Наука, 1999. – 232 с.

11. Lazarotas S. Oxygen radicals mediate the final exacerbation of endothelin-1-induced gastric ulcer in rat / S. Lazarotas, J.Irukayma –Tomobe, T. Miyanchi // Eur.Pharmacol. – 2008. – № 413. – P. 121–129.

## STRUCTURAL REORGANIZATION OF HEMOMICROCIRCULATORY BED OF THE DUODENUM AT ULCER DISEASE UNDER THE CONDITIONS OF CHEMICAL FACTORS

©T. I. Harhula, M. S. Hnatyuk

*SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbchevsky of MPH of Ukraine"*

**SUMMARY.** Using complex of morphological methods we investigated the structural reorganization of hemomicrocirculatory bed of the duodenum at ulcer disease during the cadmium intoxication. It was found out that ulcer leads to remodeling of structures hemo microcirculatory bed (narrowing of arterioles, precapillaries, capillaries and dilatation of veins and postcapillaries). It was established that prolonged cadmium intoxication leads to more pronounced changes of hemomicrocirculatory bed and deepening it destructive processes.

**KEY WORDS:** duodenum, ulcer, cadmium intoxication.