

мезотелиального слоя париетального листка влагалищної оболочки яичка проведено исследование 8 больных с гидроцеле продолжительностью 1-4 года. Контролем служили оболочки яичек 2 больных с кистами придатков яичка. На ранних этапах гидроцеле наблюдается высокая активность фибробластов, умеренный отек соединительной ткани, расширение или сужение просвета гемокapилляров, адаптационные изменения эндотелиоцитов гемомикроциркуляторного и лимфатического русла, выражающиеся в повышении активности трансэндотелиального транспорта веществ. При увеличении продолжительности гидроцеле происходит фиброз субмезотелиального слоя париетального листка влагалищной оболочки яичка с нарастанием отека, лимфо- и гемостаза, деструктивных изменений эндотелиоцитов, что препятствует всасыванию водяночной жидкости через stomаты из гидроцельного мешка в субмезотелиальный слой.

**Ключевые слова:** водянка оболочек яичка, ультраструктура, микроциркуляторное русло.

*O.A. Frolov, T.A. Kyvatkovska*

### Ultrastructural Changes of the Parietal Sheet of the Tunica Vaginalis Testis Submezotelial Layer in case of Hydrocele

**Summary.** The research of 8 patients with hydrocele of 1-4 years was carried out to study the ultrastructural changes of the parietal sheet of the tunica vaginalis testis submezotelial layer. Testes of 2 patients with cysts of epididymis were used as a control. A high activity of fibroblasts, moderate swelling of connective tissue, expanding or narrowing of hemokapillars, adaptation changes of hemomicrocirculatory endothelial and lymphatic bed, that are expressed in transendotelial active transport of substances are observed in the early stages of hydrocele. While increasing the length of the hydrocele, the fibrosis of the parietal sheet of the tunica vaginalis testis submezotelial layer with the increase of edema, lympho- and hemostasis, destructive changes of endothelial cells, which prevents the absorption of fluid through stomatis of the gidrocel cavity in the submezotelial layer, occurs.

**Key words:** hydrocele, ultrastructure, microcirculation channel.

Надійшла 01.03.2013 року.

УДК 616.33-091.8-018.73:616.36-002-036.12-056.83:616.33

*Шевченко О.О., Назар П.С., Левон М.М., Шматова О.О.*

### Ультраструктурні зміни в клітинах власних залоз слизової оболонки шлунку у хворих на хронічний гепатит при довготривалому зловживанні алкоголю

Кафедра анатомії та фізіології (зав. каф. – проф. О.О.Шевченко)

Національного університету фізичної культури та спорту України

**Резюме.** Морфологічне дослідження було виконано на гастробіоптатах слизової оболонки шлунку, які були відібрані під час ендоскопічного дослідження хворих з хронічним гепатитом, що зловживали алкоголем. Біоптати були досліджені за допомогою методу трансмісійної електронної мікроскопії. В слизовій оболонці шлунку виявляються структурні ознаки порушення функції власних залоз. Більшість головних клітин зберігає свою будову, однак в них виявлено зниження кількості зимогених гранул. В окремих головних клітин та нечисельних паріетальних клітинах виявляються структурні ознаки апоптозу. На дні власних залоз є малодиференційовані головні клітини із явищами мітозу. Ендокринні клітини не виявлені. Таким чином, в процесі дослідження виявлено, що в головних епітеліоцитах власних залоз визначаються менш руйнівні структурні зміни, що може свідчити про їх більшу стійкість до дії подразника. Однак наявність апоптозозміненних головних клітин і невелика кількість малодиференційованих головних клітин можливо є структурними ознаками початку декомпенсації цієї клітинної популяції. Значні зміни структури паріетальних клітин є ознакою порушення синтезу хлористоводневої кислоти. Відсутність ендокринних клітин у власних залозах шлунку свідчить про глибокі структурні зрушення і дезорганізацію процесів власної гуморальної регуляції.

**Ключові слова:** клітини власних залоз, шлунок, слизова оболонка.

### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

У сучасному світі відбувається глобальне погіршення екології. На організм людини постійно діють несприятливі зовнішні та внутрішні чинники, які призводять до функціональних та структурних зрушень внутрішніх органів, особливо травної системи. В сучасній літературі досить докладно описані морфологічні зміни компонентів слизової оболонки шлунку у людини і в експериментальних умовах при дії різних чинників [1,2,3,4]. Одним із негативних факторів, що впливає на організм людини, є зловживання алкоголю. Однак, вплив хронічної дії алкоголю на структуру та функцію різних органів ще досі є предметом різноманітних досліджень. Не вивчені морфологічні зміни слизової оболонки шлунку людини із супутньою патологією печінки при тривалому вживанні алкоголю.

**Мета дослідження:** вивчити на ультраструктурному рівні прижиттєві морфологічні зміни клітин власних залоз слизової оболонки шлунку хворих з хронічним гепатитом на тлі довготривалого прийому алкоголю.

### Матеріал і методи дослідження

Морфологічні дослідження були виконані на гастробіоптатах слизової оболонки шлунку, які були відібрані під час ендоскопічного дослідження хворих з хронічним гепатитом, в анамнезі яких був тривалий прийом алкоголю. Ендоскопічні дослідження із взяттям гастробіоптату були проведені на базі клінічної лікарні № 2 м. Києва, про що зроблені відповідні записи в історіях хвороби. Біоптати слизової оболонки шлунку були досліджені за допомогою методу трансмісійної електронної мікроскопії.

### Результати дослідження

За даними ультраструктурного дослідження, в слизовій оболонці шлунку виявляються структурні ознаки порушення функції власних залоз. Просвіт власної залози слизової оболонки шлунку звужений, складної конфігурації, заповнений скупченням войлокоподібної, неоформленої речовини середньої електронної щільності, яка формує дискретні глибоки. Також у просвіті визначаються окремі гранули секрету. Міжклітинні щілини нерівномірно розширені, заповнені електроннопрозорим вмістом. На бічних поверхнях головних епітеліоцитів визначаються чисельні мікроворсинки різної довжини, які занурені в міжклітинні простори. Апікальна поверхня головних епітеліоцитів містить нечисельні мікроворсинки різної довжини, частина яких десквамується у просвіт власної залози. В деяких ділянках апікальної поверхні мікроворсинки відсутні. Апікальна частина головних епітеліоцитів містить зимогенні гранули підвищеної електронної щільності. Гранули мають різні розміри та форму. Більшість гранул правильної сферичної або овальної форми, однак визначаються значно видовженні паличкоподібні гранули різної довжини і серпоподібні гранули. Часто гранули зливаються між собою, утворюючи конгломерати неправильної форми. Частина зимогених гранул розташована

безпосередньо у внутрішній поверхні апікальної плазми. Зустрічаються головні клітини, в базальній частині яких концентруються гранули зимогену. Ці гранули підвищеної електронної щільності, мають нечіткі контури і компактно прилягають одна до одної, утворюючи конгломерати. В цитоплазмі головних клітин визначаються добре розвинені органели. Мітохондрії овальної форми, кристи дещо фрагментовані, розташовані на невеликій відстані одна від одної і занурені в однорідний матрикс середньої електронної щільності. Канальця гранульованої ендоплазматичної сітки добре розвинені, помірно розширені і заповнені електронопрозорим вмістом середньої електронної щільності. В окремих головних епітеліоцитах визначається зменшення каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, просвіт яких звужений. Ядра більшості головних епітеліоцитів неправильної овальної форми, контури нерівні і утворюються неглибокі інвагінації. Гетерохроматин тонкою смужкою розташований у внутрішнього листка каріолеми. В центрі ядра розташовано ядро підвищеної електронної щільності із нечіткими контурами. В деяких головних клітинах визначаються досить значні морфологічні зміни. В окремих клітинах ядра видовженої овальної форми, контури ядра нерівні, утворюються глибокі інвагінації різної розмірів. Гетерохроматин у вигляді глибок різної величини концентрується у внутрішнього листка каріолеми. Ці зміни ядра свідчать про явища пікнозу. Цитоплазма підвищеної електронної щільності. Визначаються канальця гранулярної ендоплазматичної сітки, просвіт яких розширений, неправильної форми і заповнений гетерогенним вмістом. Мітохондрії овальної форми, матрикс локально просвітлений, кристи частково зруйновані. Визначається невелика кількість зимогенних гранул різних розмірів і різної електронної щільності. В основному гранули розташовані в апікальній частині клітини, однак визначаються окремі гранули і в навколядерній зоні. В цитоплазмі деяких головних епітеліоцитів виявляються залишкові тільця, що свідчить про явища аутолізу. На дні власних залоз визначаються окремі малодиференційовані головні клітини із явищами мітозу. У власних залозах слизової оболонки тіла шлунка виявляється мало парієтальних клітин. Цитоплазма парієтальних клітин підвищеної електронної щільності, містить невелику кількість розширених внутрішньоклітинних каналців, частина яких заповнена електронопрозорим вмістом, а інша - містить більш електронощільну речовину. Мітохондрії овальної форми, великі за розміром, кристи розширені і занурені в електронощільний матрикс. Ядро пікноморфне, електронощільне, неправильної сферичної форми, каріолема утворює досить глибокі інвагінації. Поруч із парієтальними клітинами розташовані численні фрагменти апоптозних клітин із залишками електронощільної цитоплазми. Виявлені «змішані клітини», в яких одночасно визначаються морфологічні особливості головних клітин (наявність зимогенних гранул) і внутрішньоклітинні каналі, які притаманні парієтальним клітинам. Ендокринні клітини у власних залозах слизової оболонки не визначаються.

### Обговорення

Таким чином, у процесі дослідження виявлено, що в головних епітеліоцитах власних залоз визначаються менш руйнівні структурні зміни, що може свідчити про їх більшу стійкість до дії подразника. Однак наявність апоптозозмієних головних клітин і невелика кількість малодиференційованих головних клітин можливо є структурними ознаками початку декомпенсації цієї популяції клітин. Значні зміни структури парієтальних клітин свідчать про морфологічні явища порушення синтезу хлористоводневої кислоти, що, імовірно, призводить до зниження кислотності шлунку. Виявлені морфологічні зміни в нечисельних парієтальних клітинах свідчать про явища апоптозу і, ймовірно, їх наступну загибель. Невелика кількість парієтальних клітин, можливо,

компенсується за рахунок появи так званих «змішаних» клітин. Генез цих клітин ще до кінця не відомий, але, імовірно, частина головних клітин виконує функцію парієтальних клітин. Відсутність або різке зниження чисельності ендокринних клітин у власних залозах шлунку свідчить про глибокі структурні зрушення і дезорганізацію процесів власної гуморальної регуляції.

### Висновки

У слизовій оболонці шлунку у хворих з хронічним гепатитом на тлі довготривалого прийому алкоголю визначаються структурні ознаки подразнення слизової оболонки шлунку з явищами функціональної недостатності, які протікають на фоні репаративних процесів.

**Перспективи подальших досліджень у даному напрямку:** в подальшому планується прижиттєве вивчення структурних змін слизової оболонки шлунку хворих хронічним гепатитом, який ускладнений цирозом печінки, на тлі тривалого прийому алкоголю.

### Література

1. Кондаурова А.Ю., Федченко С.М. Ультраструктурні зміни з боку парієтальних та головних glanduloцитів слизової оболонки шлунка після сумісного введення «Зомети» та гідрокортизону ацетату // Актуальні проблеми функціональної морфології та інтегративної медицини. «Прикладні аспекти морфології». - Вінниця.- 2009, с.151-152.
2. Скіяров О.Я., Грицько І.Я., Червинська М.Є., Ковалишин В.І. Структурно- функціональний стан клітинних і неклітинних елементів слизової оболонки великої кривини тіла шлунка шурів при дії надлишкових концентрацій серотоніну // Експериментальна та клінічна фізіологія та біологія.- 2004.- № 4, с.7-15.
3. Терещенко В.П., Козлова Т.Г., Пішиков В.А. Патологія слизової секреції в шлунку та дванадцятипалої кишки у ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи. Київ, 2004.- 246 с.
4. Червинська М.Є., Грицько І.Я., Ковалишин В.І., Скіяров О.Я. Зміни ультраструктур тканин слизової оболонки великої кривини шлунка білих шурів при гострій дії етанолу і емоційному (норадреналіновому) стресі // Практична медицина, 2004, т.10, № 3, с.91-97.

*Шевченко Е.А., Назар П.С., Левон М.М., Шматова Е.А.*

**Ультраструктурные изменения в клетках собственных желез слизистой оболочки желудка у больных хроническим гепатитом при длительном злоупотреблении алкоголя**

**Резюме.** Морфологическое исследование было проведено на гастробиоптатах слизистой оболочки желудка, которые были взяты во время эндоскопического исследования больных с хроническим гепатитом, которые злоупотребляли алкоголем. Биоптаты были исследованы с помощью метода трансмиссионной электронной микроскопии. В слизистой оболочке желудка выявлены структурные признаки нарушения функции собственных желез. Большинство главных клеток сохраняют свое строение, но в них выявлено снижение численности зимогенных гранул. В отдельных главных клетках и в немногочисленных париетальных клетках выявлены структурные признаки апоптоза. На дне собственных желез есть малодифференцированные главные клетки с явлениями митоза. Эндокринные клетки не выявляются. Таким образом, установлено, что в главных эпителиоцитах собственных желез желудка выявляются незначительные структурные нарушения, что может свидетельствовать об их большей стойкости к действию раздражителя. Но, появление апоптозозмененных главных клеток и небольшое количество малодифференцированных главных клеток, возможно, означают начало декомпенсации этой клеточной популяции. Значительные нарушения структуры париетальных клеток свидетельствуют о морфологических процессах нарушения синтеза соляной кислоты. Отсутствие эндокринных клеток свидетельствует о глубоких структурных нарушениях и дезорганизации процессов собственной гуморальной регуляции.

**Ключевые слова:** клетки собственных желез, желудок, слизистая оболочка.

*O.O. Shevchenko, P.S. Nazar, M.M. Levon, O.O. Shmatova*

### **Ultrastructural Changes in the Cells of their Own Glands of the Gastric Mucosa in Patients with Chronic Hepatitis after Long-Term Alcohol Abuse**

**Summary.** The morphological study was conducted on gastrobiopтатаh gastric mucosa, which were taken during the endoscopic examination of the patients with chronic hepatitis who have abused alcohol. Tissue samples were tested using the method of transmission electron microscopy. In the gastric mucosa revealed the structural features of its own gland dysfunction. Most of the major cells retain their structure, but they showed a reduction in the number of zymogenic granules. In certain key cells and parietal cells revealed few structural features of apoptosis. At the bottom of their own glands is poorly differentiated cells with the major events of mitosis. Endocrine cells are

not detected. Thus, it is established that the main epitheliotsitah own gastric glands revealed minor structural changes, which may indicate their greater resistance to the action of the stimulus. However, the emergence of apoptoznochanded chief cells and a small amount of poorly differentiated chief cells may mean the beginning of decompensation of the cell population. Significant disruption of the structure of parietal cells showed morphological processes leading to violations of synthesis of hydrochloric acid. Lack of endocrine cells testifies to the deep structural irregularities and disorganization processes in their own humoral regulation.

**Key words:** *cell's own glands, stomach mucosa.*

Надійшла 01.03.2013 року.

УДК 616.149-008:341.1-06-089:616.36-004

*Шевчук М.Г., Сорочинський І.М., Дзвонковський Т.М.*

### **Вибір лікувально-діагностичної тактики у хворих на цироз печінки, ускладненого кровотечею з варикозно-поширених вен стравоходу і шлунка**

Кафедри хірургії післядипломної освіти і хірургії №2

Івано-Франківського національного медичного університету

**Резюме.** Нами проведено аналіз клінічного матеріалу та результати лікування 49 хворих на цироз печінки, ускладненого гострою кровотечею з варикозно-поширених вен стравоходу і шлунка в поєднанні з іншими ускладненнями портальної гіпертензії. Обґрунтовано значення широкого використання ендоскопічних та рентгеноваскулярних методів діагностики і лікування кровотеч з варикозно-поширених вен стравоходу і шлунка, що призводить до стійкого гемостазу з мінімальними рецидивами кровотечі у віддалений період.

**Ключові слова:** *цироз печінки, портальна гіпертензія, кровотеча з варикозно-поширених вен стравоходу і шлунка.*

#### **Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.**

Згідно із даними провідних хірургічних клінік України та світу загальна летальність при гострих кровотечах в просвіті травного каналу складає 10-30%. Актуальність проблеми визначається також високим рівнем післяопераційної летальності, яка становить біля 4%, а серед хворих із важкими кровотечами сягає 15-50% [7,9,10,11]. За останні роки науковцями акумульовано великий досвід застосування методів прицільної діагностики джерела кровотечі, а також різноманітних методів її зупинки. Це в першу чергу стосується ендоскопічних та рентгеноваскулярних методів діагностики та лікування [2,13,14].

В той же час, кровотечі з варикозно поширених вен стравоходу і шлунка (ВПВСШ), зумовлених цирозом печінки (ЦП) і портальною гіпертензією (ПГ), є однією з найбільш складних проблем невідкладної хірургії. Лікування таких хворих є складним і повинно базуватися на розумінні механізмів, що викликають формування портальної гіпертензії та розвитку кровотечі [1,3,5].

При цирозі печінки і портальній гіпертензії значно зменшується відтік крові по системі печінкових вен, що спричиняє підвищення тиску у ворітній системі і формуванні портосистемних колатералей та скидання крові в систему нижньої та верхньої порожнистих вен. [4,6].

Найбільше клінічне значення у виникненні кровотеч мають анастомози в ділянці гастроєзофагального переходу. Частота виявлення ВПВСШ у хворих на цироз печінки коливається від 25% до 80%. [8,12,15.] Летальність при першій кровотечі із ВПВСШ становить близько 40%, з геометричною прогресією зростання в залежності від частоти реце-

диву кровотечі, що зумовлює половину всіх випадків смерті хворих [2,5,8].

**Метою** дослідження є поліпшення безпосередніх та віддалених результатів хірургічного лікування хворих на ЦП з портальною гіпертензією, ускладненою кровотечею з варикозно-поширених вен стравоходу і шлунка шляхом визначення можливостей мініінвазивних ендоскопічних втручань, порівняно з іншими методами лікування.

#### **Матеріал і методи дослідження**

Нами проведено аналіз клінічного матеріалу та результати лікування 49 хворих на ЦП, які поступили в хірургічне відділення ОКЛ в ургентному порядку, або були переведені з гастроентерологічного відділення з причини гострої кровотечі з ВПВСШ в поєднанні з іншими ускладненнями ПГ за останніх 5 років. Вік хворих в середньому коливався від 19 до 72 років, переважна більшість працездатного віку від 35 до 45 років. Серед хворих чоловіків було 32 (65,31%), жінок – 17 (34,69%). Тривалість захворювання становила від 1 до 9 років, причому у переважній більшості вона становила більше одного року.

За етіологічним чинником виникнення ЦП хворі розподілені наступним чином: у 24 (48,98%) зустрічалася вірусна природа захворювання, у 20 (40,82%) хворих аліментарний фактор – алкогольний гепатит з трансформацією в цироз, у 4 (8,16%) хворих розвиток ЦП пов'язаний з професійною діяльністю, впливом токсичних речовин. У одного (2,05%) хворого причину ЦП не встановлено.

Кровотечу з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) вперше встановлено у 14 (28,57%) хворих, рецидив кровотечі спостерігався у 35 (71,42%) хворих, з них один рецидив кровотечі відзначався у 26 (74,28%) хворих, а два і більше у 9 (25,72%) хворих. Майже у всіх хворих спостерігався виражений гіперспленізм і тільки у 6 (12,24%) хворих спленомегалія була помірно. У 18 (36,73%) хворих відзначено резистентний, а у 31 (63,26%) – прогресуючий асцит.

За ступенем печінкової недостатності згідно з класифікацією Child-Turkotte-Pugh хворі були розподілені наступним чином: до класу «А» в стадії компенсації 4 (8,16%) хворих, до класу „В” стадія субкомпенсації 31 (63,26%) хворих, до класу „С” стадія декомпенсації 14 (28,57%) хворих. У 41 (83,67%) хворих спостерігали III ступінь ВПВ стравоходу та шлунка, і тільки у 8 (16,32%) хворих, які поступили у відділення на висоті кровотечі з варикозно-поширених вен в місці кровотечі спалися, але ендоскопічно цей ступінь трактувався як II-III. У 36 (73,46%) хворих були виявлені прояви портосистемної енцефалопатії від латентної до вираженої