

УДК 611.43/. 447.013

©М.С. Гнатюк, Л.Я. Посоленик, Л.В. Татарчук

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ВІКОВИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНО ЗАЛОЗИ

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ВІКОВИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНО ЗАЛОЗИ – Морфометричними методами вивчено вікові особливості ремоделювання артерій піднижньощелепно залози. Встановлено, що з віком потовщується стінка досліджуваних судин, зужується просвіт, знижується х пропускання здатність, погіршується кровопостачання органа. Більш виражені вікові структурні зміни виявлено в артеріях дрібного калібру.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ АРТЕРИЙ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – Морфометрическими методами изучены возрастные особенности ремоделирования артерий поднижнечелюстной железы. Выявлено, что с возрастом утолщается стенка исследуемых сосудов, сужается просвет, снижается их пропускная способность, ухудшается кровоснабжение органа. Более выраженные возрастные структурные изменения выявлены в артериях мелкого калибра.

MORPHOMETRIC VALUE OF AGE PECULIARITIES OF REMODELLING THE ARTERIES OF THE SUBMANDIBULAR GLAND – The age peculiarities of remodelling the arteries of the submandibular gland have been studied by means of morphometric methods. It has been established that in submandibular gland in old animals are these changes: of increase thickness arterial wall, space contraction, blood supply worsening of organ. Small-sized arteries get more expressed structural rearrangement.

Ключові слова: піднижньощелепна залоза, артерії, ремоделювання.

Ключевые слова: поднижнечелюстная железа, артерии, ремоделирование.

Key word: submandibular gland, arteries, remodelling.

ВСТУП Відомо, що піднижньощелепна залоза належить до великих слинних залоз, патологічні ураження яких нерідко важко діагностувати. Розроблено чисельні методи дослідження (сіалографію, сіалометрію, сіалосонографію, комп'ютерну топографію, сіалоскопію та ін.), які дозволяють виявити ту чи іншу форму патології, але особливо увагу надають методам, які дають можливість детально вивчити структуру, топографію та функціональні можливості вказаних органів [1, 2].

В останні роки дослідники все частіше цікавляться ремоделюванням судинного русла органів. Під ремоделюванням судин розуміють зміну х структури та функції в різних фізіологічних та патологічних умовах, тобто це відповідь всіх компонентів судинно стінки (ендотеліоцитів, гладком'язових клітин, сполучнотканинних елементів) на різні негативні ендогенні та екзогенні фактори [3, 4, 5]. В патогенезі уражень піднижньощелепно залози важливу роль відіграє стан кровоносного русла, особливо артерій. При моделюванні патологічних процесів в останні роки використовують свиней в'єтнамської породи. В доступній медико-біологічній літературі зустрічаються поодинокі дослідження, присвячені віковій структурній перебудові артерій піднижньощелепно залози, де підняте питання повністю не розкрито.

Метою дослідження стало морфометричне вивчення вікових особливостей ремоделювання артерій піднижньощелепно залози.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Комплексом гістологічних та морфометричних методів досліджені артерії середнього (51-125) мкм та дрібного (26-50) мкм калібрів (6) піднижньощелепно слинної залози 15 свиней в'єтнамської породи, яких було поділено на дві групи. I включала 8 тварин віком 3,5-4 міс., II – 7 свиней у віці 6,5-7 міс. Тварини знаходилися у звичайних умовах та раціоні віварію.

Евтаназію дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах кетамінового наркозу. Вирізали шматочки з піднижньощелепно залози, які фіксували в 10,0 % нейтральному розчині формаліну і після проведення через етилові спирти зростаючою концентрацією поміщали в парафін. Мікротомні зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозиним, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом. Морфометрично визначали зовнішній та внутрішній діаметри артерій піднижньощелепно залози, товщину меді, індекс Вогенворта (відношення площі артерії до просвіту), висоту ендотеліоцитів, діаметр х ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах, відносний об'єм уражених ендотеліоцитів [7]. Кількісні показники обробляли статистично. Різницю між порівнювальними величинами визначали за коефіцієнтом Стьюдента [8, 9].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ Отримані морфометричні параметри досліджуваних артерій піднижньощелепно слинної залози представлено в таблиці 1. Всестороннім аналізом даних вказано таблиці встановлено, що з віком проходила виражена структурна перебудова досліджуваних судин. Так, зовнішній діаметр артерій середнього калібру досліджуваного органа молодих тварин дорівнював (74,30±1,80) мкм, а у старих – (76,40±1,92) мкм, тобто з віком він зріс на 2,8 %. Між наведеними цифровими величинами не виявлено статистично достовірно (p>0,05) різниці. В даних умовах експерименту збільшувалася також товщина меді досліджуваних судин, яка зросла з (13,50±0,30) до (14,10±0,30) мкм, тобто на 4,4 %. Внутрішній діаметр артерій середнього калібру піднижньощелепно залози при цьому зменшився з (29,60±0,75) до (28,20±0,60) мкм. Між наведеними цифровими величинами не знайдено статистично достовірно різниці (p>0,05). При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 4,7 %. Індекс Вогенворта при цьому зріс з достовірною різницею (p<0,01) з (625,10±15,30) до (733,90±18,30) %. Дане збільшення склало 108,8 %.

Висота ендотеліоцитів досліджуваних судин з віком зменшилася на 3,3 %, а діаметр х ядер – на 4,1 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ен-

Таблиця 1. Морфометрична характеристика артерій піднижньощелепно залози (M±m)

Показник	Група спостереження	
	молоді тварини	старі тварини
Артері середнього калібру		
Зовнішній діаметр, мкм	74,30±1,80	76,40±1,92
Внутрішній діаметр, мкм	29,60±0,75	28,20±0,60
Товщина меді, мкм	13,50±0,30	14,10±0,30
Індекс Вогенворта, %	625,10±15,30	733,90±18,30**
Висота ендотеліоцитів, мкм	6,10±0,15	5,90±0,15
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,15±0,07	3,02±0,06
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,266±0,005	0,262±0,006
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	2,20±0,05	2,60±0,06**
Артері дрібного калібру		
Зовнішній діаметр, мкм	31,20±0,81	32,60±0,90
Внутрішній діаметр, мкм	15,50±0,36	13,70±0,33**
Товщина меді, мкм	6,30±0,15	6,90±0,18*
Індекс Вогенворта, %	405,20±9,30	566,30±11,40***
Висота ендотеліоцитів, мкм	6,20±0,18	5,65±0,12*
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,20±0,07	2,90±0,06**
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,265±0,006	0,263±0,005
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	2,30±0,06	4,10±0,12

Примітка. Зірочкою позначені величини старих тварин, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних у молодих (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$).

дотеліоцитах досліджуваних груп спостережень між собою суттєво не відрізнялися ($p > 0,05$), тобто з віком істотно не змінювався структурний клітинний гомеостаз [10].

Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів в артеріях середнього калібру піднижньощелепно залози з віком зріс з (2,20±0,05) до (2,60±0,06) %. Між наведеними цифровими величинами виявлено статистично достовірну різницю ($p < 0,01$). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 18,2 %.

Варто зазначити, що вікова структурна перебудова артерій дрібного калібру піднижньощелепно залози була більш вираженою порівняно з аналогічними судинами середнього калібру досліджуваного органа. Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру піднижньощелепно залози у старих тварин збільшився з (31,20±0,81) до (32,60±0,90) мкм, тобто на 4,48 %. Зростала також в даних експериментальних умовах товщина меді досліджуваних судин. Виявлено, що вказаний морфометричний параметр збільшився статистично достовірно з (6,30±0,15) до (6,90±0,18) мкм ($p < 0,05$). Знайдене збільшення склало 9,5 %. Внутрішній діаметр досліджуваних судин зменшився з (15,50±0,36) до (13,70±0,33) мкм, тобто на 11,6 %. Варто вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,01$). Індекс Вогенворта артерій дрібного калібру піднижньощелепно залози з віком з високою достовірністю збільшився у 1,4 раза, тобто з (405,20±9,30) до (566,30±11,40) ($p < 0,001$) %. При цьому необхідно вказати, що потовщення стінки досліджуваних артерій, звуження їх просвіту, продемонстроване зростанням індексу Вогенворта свідчили, що з віком виникає зниження пропускно здатності цих судин, що призводить до погіршення кровопостачання органів [6, 11].

Висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру піднижньощелепно залози молодих тварин

дорівнювала (6,20±0,18) мкм, а у старих – (5,65±0,12) мкм. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,05$). При цьому останній морфометричний параметр зменшився на 8,9 % порівняно з попереднім. Діаметр ядер досліджуваних клітин в даних умовах експерименту зменшився на 9,4 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах досліджуваних судин обох груп спостережень істотно не відрізнялися між собою і відповідно склали (0,265±0,006) і (0,263±0,005). Встановлене та наведене свідчило, що не дивлячись на виявлену вікову просторову перебудову ендотеліоцитів та ядер, клітинний структурний гомеостаз в них був стабільним, що забезпечувало повноцінне функціонування цих структур [9]. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів в артеріях дрібного калібру піднижньощелепно залози з віком збільшився з (2,30±0,06) до (4,10±0,12) %, тобто у 1,8 раза. Варто вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,001$). Зростання кількості структурно змінених ендотеліоцитів у артеріях середнього і дрібного калібрів піднижньощелепно залози свідчить, що з віком процеси апоптозу дещо посилюються. Аналогічно думки притримуються також інші дослідники [12, 13].

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що більш виражено структурно віково перебудови зазнають артерії дрібного калібру досліджуваного органа порівняно з артеріями середнього калібру. Виявлене можна пояснити тим, що артеріям дрібного калібру належить основна роль у кровопостачанні органів. У звичайних фізіологічних умовах функціонування органів артерії дрібного калібру більш навантажені порівняно з судинами більшого калібру і при різних впливах на них ендогенних та екзогенних факторів вони перші втягуються в патологічний процес і зазнають більш виражено структурно перебудови [6].

Необхідно відмітити, що вікове збільшення кількості пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях органів негативно впливає на стан судинної стінки. Сьогодні ендотелію відводиться роль органа внутрішньої секреції, який регулює тонус судин, стан системи гомеостазу, процеси запалення [4, 14]. Відомо, що ендотелій судин відіграє важливу роль у стабілізації тонусу судин, ді лікарських засобів, інтегруючи різні механізми: рефлекторні, гуморальні, а також місцеві фактори. Ендотеліоцити синтезують речовини, які безпосередньо впливають на гладенькі м'язи судин, викликають або вазодилатацію (оксид азоту, простагліцилін), або вазоконстрикцію (простагліцилін H_2 , ендотеліні). В умовах нормального фізіологічного функціонування ці фактори перебувають у стані динамічно рівноваги. При патологічних станах ця рівновага порушується частіше в бік вазоконстрикторних факторів. Основним гуморальним чинником, що відіграє провідну роль у регуляції тонусу судин, є оксид азоту (NO). Останній також впливає на ремоделювання судинної стінки, може призводити до ендотеліальної дисфункції, блокади NO-синтази, зниження синтезу NO і 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, 4].

Проведене дослідження та отримані результати свідчать, що з віком проходить виражена структурна перебудова артеріального русла піднижньощелепно залози. Незважаючи на ці зміни, досліджувані структури, завдяки пристосувально-компенсаторним процесам, виконують свою функцію, що підтверджується відсутністю суттєвих патологічних та функціональних змін в досліджуваному органі. В той же час деякі дослідники стверджують, що при аналогічній віковій структурній перебудові артерій знижуються адаптаційні резерви та можливості органів і вони при ді негативних екзогенних та ендогенних чинників частіше та швидше пошкоджуються [4, 10, 11].

ВИСНОВОК Вікові особливості ремоделювання артерій піднижньощелепно залози характеризуються потовщенням стінки, звуженням просвіту, зниженням пропускну здатності судин, погіршенням кровопостачання органа. Виразеність віково структурно перебудови артерій піднижньощелепно

но залози залежить від калібру судин. Вікові морфологічні зміни артерій піднижньощелепно залози варто враховувати клініцистам при діагностиці, корекції та профілактиці уражень даного органа.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Амештаева З.З. Апоптоз и регуляция его внешними и внутренними факторами / З.З. Амештаева, М.Л. Бабак // Вест. физиотерапии и курортологии. – 2006. – № 4. – С. 56-58.
3. Афанасьев В.В. Аномалия развития протоков околоушной и поднижнечелюстной слюнных желез / В.В. Афанасьев, Д.А. Легишев, Н.П. Обиная // Стоматология. – 2009. – № 6. – С. 43-47.
4. Ахтемійчук Ю.Т. Клінічно-морфологічні аспекти дослідження великих слинних залоз / Ю.Т. Ахтемійчук, І.Ю. Олійник // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 76-80.
5. Гнатюк М.С. Морфометрична оцінка вікових особливостей ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки / М.С. Гнатюк, Л.В. Татарчук, М.В. Данів // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т.8, № 4(30). – С. 54-57.
6. Гнатюк М.С. Особливості ремоделювання артерій міокарда при токсичному ураженні дослідних тварин з різною стійкістю до гіпоксії / М.С. Гнатюк // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2007. – № 9. – С. 187-190.
7. Калінкіна Н.В. Ремоделювання артерій при серцево-судинних захворюваннях / Н.В. Калінкіна, О.К. Казанська, Е.В. Кетінг // Серце і судини. – 2004. – № 4 (8). – С. 87-91.
8. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell // С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич. – Киев : Морион, 2001. – 410 с.
9. Мармоза А.Т. Практикум з математичної статистики / А.Т. Мармоза. – К. : Кондор, 2004. – 264 с.
10. Непомнящих Л.М. Апоптоз кардиомиоцитов как крайнее проявление дегенераторно-пластической недостаточности миокарда / Л.М. Непомнящих, Д.Е. Семенов // Бюлл. экспер. биол. и мед. – 2000. – Т. 130, № 9. – С. 336-341.
11. Остроумова О.Д. Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях / О.Д. Остроумова, Р.Э. Дубинская // Кардиология. – 2005. – Т. 45, № 2. – С. 59-62.
12. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Д.С. Саркисов. – М. : Медицина, 1997. – 448 с.
13. Шорманов С.В. Морфологические изменения коронарных артерий при экспериментальной коарктации аорты и после ее устранения / С.В. Шорманов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1992. – Т. 82, № 1. – С. 98-102.
14. Barry O. Transcellular activation of platelets and endothelial cells by bioactive lipids in platelet microparticles / O. Barry, D. Practic, J. Lawson // J. Clin. invest. – 1997. – Vol. 99. – P. 2118-2127.

Отримано 21.12.10