

УДК 616.136-089.844-02:616.342-002.44]-091.8

Л.Я. Ковальчук, А.Д. Беденюк, М.С. Гнатюк, Ю.М. Футуйма,  
І.І. Чонка, І.І. Лойко**МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ  
АРТЕРІЙ СТІНКИ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ  
ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ***Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського*

За допомогою комплексу морфометричних методів вивчено особливості структурної перебудови артерій шлунка та дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки. Дослідження показали що вказаний патологічний процес приводить до потовщення стінки судин, звуження їхнього просвіту, а, отже до зменшення їхньої пропускної здатності, погіршення кровопостачання досліджуваних ділянок органа й тим самим ураження ендотеліоцитів. Вказані зміни залежно від локалізації процесу в тій чи іншій мірі були найбільш виражені в артеріях дрібного калібру.

**Ключові слова:** виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, морфометрія, артерії середнього та дрібного калібру

Лікування виразкової хвороби (ВХ) на початку ХХІ століття залишається одним із найбільш актуальних і до кінця не вирішених питань. Консервативне лікування, незважаючи на потужний арсенал сучасних противиразкових препаратів, не завжди ефективно, у зв'язку з чим збільшився відсоток ускладнених форм ВХ [3, 4, 8].

При виборі методів операції перевага має надаватися методикам, при яких спостерігається мінімальна летальність, низький відсоток післяопераційних ускладнень, високий рівень якості життя [1, 2, 10, 11]. Однак, питання вибору методу оперативного лікування ВХ залишається актуальним, дискусійним і до кінця не вирішеним. В виборі того чи іншого методу хірургічного лікування слід обов'язково враховувати етіопатогенетичні механізми виразкоутворення, в тому числі й морфофункціональні особливості ремоделювання артерій шлунка та дванадцятипалої кишки при ВХ, які, власне, вивчені недостатньо.

Доказано, що у хворих на ВХ в період загоєння об'ємний кровобіг у слизовій оболонці (СО) ураженого органа знижений. При ремісії у хворих з невеликою тривалістю хвороби він відновлюється, а при довготривалій ремісії – покращується [6]. Отже, порушення кровобігу в СО проходить за типом тромбозу судин і інфаркту. Встановлено, що у хворих на ВХ порушений кровообіг на рівні мікроциркуляторного русла. Дослідження Л.Я. Коваль-

чука довели наявність ішемії СО при даній патології, в умовах якої розвивається тканинна гіпоксія, яка веде до комплексу патобіохімічних порушень, а саме: сповільнення окисно-відновних процесів, накопичення недоокислених продуктів жирних кислот, активації перекисного окислення ліпідів, що в свою чергу призводить до порушення структури мітохондріальних мембран, своєрідної модифікації їх фосфоліпідного складу, проникності субклітинних лізосомних утворень і активації катаболічних процесів в СО та розвитку виразки [5-7].

**Мета роботи** – вивчити особливості ремоделювання артерій стінки шлунка та дванадцятипалої кишки середнього і дрібного калібру при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки.

**Матеріал та методи**

Дослідження, виконані морфологічним та гістологічним методами, проведені на 30 шлунках, які розділені на 2 групи. І становить контрольна група, яка включає 14 стінок неураженого шлунка, взятих під час секції у хворих, що померли з приводу патології не пов'язаної з органами шлунково-кишкового тракту, II група – 16 стінок, отриманих після операції у хворих на ВХ ДПК. Вирізані шматочки стінок шлунка для морфологічного дослідження фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну, рідинах Карнуа, Ценкера, 96° етиловому спирті, і після відповідного про-

ведення через спирти зростаючої концентрації заливали в парафін. Мікротомні зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, пікрофусцином за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом. Морфометрично вивчали артерії середнього (діаметр 51-125 мкм) та дрібного калібрів (діаметр 25-50 мкм) за С.В. Шормановим [9]. При морфометричному дослідженні артеріальних судин шлунка та ДПК визначали зовнішній та внутрішній діаметри, товщину медіи, індекс Вогенворта (відношення площі судини до площі її просвіту), висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів. Всі кількісні показники оброблялися статистично з визначенням достовірності порівняльних цифрових величин за критерієм Стьюдента.

### Результати та обговорення

Морфометричними дослідженнями встановлено, що в шлунку при ВХ ДПК істотно змінювалася структура артерій дрібного калібру (табл. 1). Так, в умовах досліджуваної патології зовнішній діаметр вказаних судин зріс з  $(36,10 \pm 1,20)$  до  $(37,90 \pm 0,81)$  мкм, тобто, майже на 5,0%. При цьому, між наведеними цифровими величинами не виявлено статистично достовірної ( $p < 0,05$ ) різниці. Внутрішній діаметр (просвіт) артерій дрібного калібру шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої

кишки статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) зменшився з  $(21,40 \pm 0,60)$  до  $(18,30 \pm 0,39)$  мкм, тобто на 14,5%. Індекс Вогенворта вказаних судин збільшився з  $(284,30 \pm 8,40)$  до  $(424,50 \pm 9,30)\%$ . Наведені цифрові величини статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізняються між собою. При цьому, останній морфометричний параметр виявився більшим за попередній майже у 1,5 рази.

Висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру шлунка при ВХ ДПК збільшилася на 5,4%, а діаметр їх ядер – на 11,5%. Нерівномірне зростання просторових характеристик цитоплазми ендотеліоцитів та їх ядер призвело до порушень ядерно-цитоплазматичних відношень в цих клітинах. Так, ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій дрібного калібру непошкодженого шлунка дорівнювали  $(0,250 \pm 0,004)$ , а при ВХ ДПК вони зросли до  $(0,288 \pm 0,006)$  з встановленою статистично достовірною ( $p < 0,001$ ) різницею. Слід також зазначити, що знайдене збільшення ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах вказаних артерій при досліджуваній патології склало 15,2%. Зростає при цьому відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій дрібного калібру шлунка з  $(1,951 \pm 0,08)$  до  $(16,80 \pm 0,36)$ , тобто у 8,6 рази.

Проведені морфометричні дослідження показали, що при ВХ ДПК суттєвої структур-

Таблиця 1.  
Морфометричні показники артерій шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, ( $M \pm m$ )

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	Виразкова хвороба
Артерії дрібного калібру		
Зовнішній діаметр, мкм	$36,10 \pm 1,20$	$37,90 \pm 0,81$
Внутрішній діаметр, мкм	$21,40 \pm 0,60$	$18,30 \pm 0,39$ **
Індекс Вогенворта, %	$284,30 \pm 8,40$	$424,50 \pm 9,30$ ***
Висота ендотеліоцитів, мкм	$5,18 \pm 0,18$	$5,46 \pm 0,12$
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	$2,60 \pm 0,09$	$2,90 \pm 0,06$ *
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	$0,250 \pm 0,004$	$0,288 \pm 0,006$ **
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, %	$1,95 \pm 0,08$	$16,80 \pm 0,36$ ***

Примітки: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$

Таблиця 2.

Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, (M±m)

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	Виразкова хвороба
Зовнішній діаметр, мкм	36,10 ± 0,24	42,64 ± 0,51***
Внутрішній діаметр, мкм	23,20 ± 0,15	15,10 ± 0,24***
Товщина медії, мкм	6,50 ± 0,06	12,60 ± 0,21***
Індекс Вогенвотра, %	242,10 ± 3,30	797,40 ± 9,30***
Висота ендотеліоцитів, мкм	5,70 ± 0,06	6,60 ± 0,09***
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	2,90 ± 0,04	3,67 ± 0,05***
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,260 ± 0,003	0,310 ± 0,004***
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	2,40 ± 0,03	37,20 ± 0,51***

Примітки: \* – p<0,05, \*\* – p<0,01, \*\*\* – p<0,001

ної перебудови зазнавали артерії дрібного калібру й у стінці ДПК (табл. 2). Так, зовнішній діаметр досліджуваних судин при вказаній патології дорівнював (42,64±0,51) мкм. При цьому варто зазначити, що дана цифрова величина статистично достовірно (p<0,001) відрізнялася від аналогічної контрольної ((36,10±0,24) мкм) і перевищувала останню на 17,0%.

Внутрішній діаметр артерій дрібного калібру ДПК зменшився з (23,20±0,15) до (15,10±0,24) мкм, тобто на 34,9%. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця (p<0,001). В даних патологічних умовах зміненою виявилася також товщина медії артерій дрібного калібру ДПК. Так, в неураженому досліджуваному органі названий морфометричний показник дорівнював (6,50±0,06) мкм, а при виразковій хворобі він збільшився до (12,60±0,21) мкм, тобто у 1,9 рази (p<0,001). Індекс Вогенвотра артерій дрібного калібру ДПК при ВХ ДПК зріс з (242,10±3,30) до (797,40±9,30), тобто у 3,3 рази. Знайдене свідчило, що тривала досліджувана патологія призводила до суттєвого зниження пропускної здатності артерій дрібного калібру ДПК. Останнє могло істотно вплинути на кровопостачання досліджуваного органа. Висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру ДПК при виразковій хворобі збільшилася з (5,70±0,06) до (6,60±0,09) мкм,

тобто на 15,8%. Визначенням різниці між наведеними морфометричними показниками встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 12,9, тобто між ними існувала статистично достовірна різниця (p<0,001). Діаметр ядер ендотеліоцитів досліджуваних судин при цьому статистично достовірно (p<0,01) збільшився з (2,90±0,04) до (3,67±0,05) мкм, тобто на 26,5%. Наведені та проаналізовані морфометричні параметри цитоплазми ендотеліоцитів та їх ядер показали, що досліджувані показники при виразковій хворобі збільшувалися нерівномірно та диспропорційно. Виявлене явище призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах судин дрібного калібру ДПК. Названий морфометричний параметр у контрольних спостереженнях дорівнював (0,260±0,003), а при досліджуваній патології – (0,310±0,004). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 19,2% і статистично достовірно (p<0,001) від нього відрізнявся. Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру ДПК при виразковій хворобі збільшився з (2,40±0,03) до (37,20±0,51), тобто у 15,5 рази.

Морфометричне дослідження артерій середнього калібру ДПК показало, що вони зазнавали істотної структурної перебудови при виразковій хворобі (табл. 3).

Таблиця 3.

Морфометрична характеристика артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі ( $M \pm m$ )

Показник	Група спостереження	
	Контроль	Виразкова хвороба
Зовнішній діаметр, мкм	87,10±0,60	106,20±3,30**
Внутрішній діаметр, мкм	56,50±0,33	39,60±0,84***
Товщина медії, мкм	15,25±0,12	30,50±0,90***
Індекс Вогенвотра, %	237,60±3,24	719,20±9,90***
Висота ендотеліоцитів, мкм	5,80±0,06	6,60±0,09***
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,01±0,04	3,58±0,05***
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,270±0,003	0,295±0,004**
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	2,30±0,03	19,40±0,24

Примітки: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$ 

Так, зовнішній діаметр вказаних судин зріс з (87,10±0,60) до (106,20±3,30) мкм, тобто на 21,9%. При цьому між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,01$ ). Внутрішній діаметр (просвіт) цих судин ДПК при досліджуваній патології зменшився. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював (56,50±0,33) мкм, а при виразковій хворобі він знизився до (39,60±0,84) мкм, тобто на 29,9%. При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 18,7. Отримана цифрова величина свідчила, що внутрішній діаметр артерій середнього калібру неураженої ДПК статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнявся від аналогічного морфометричного показника досліджуваного органа при виразковій хворобі. Товщина медії вказаних артерій зросла з (15,25±0,12) до (30,50±0,90) мкм, тобто у 2 рази. При цьому наведені морфометричні показники між собою статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися. Індекс Вогенворта артерій середнього калібру ДПК при виразковій хворобі збільшився з (237,60±3,24) до (719,20±9,90), тобто у 3,0 рази. Знайдене свідчило, що виявлена структурна перебудова артерій середнього калібру ДПК при виразковій хворобі призводила до суттєвого зниження їх пропускну здатності.

В досліджуваних патологічних умовах істотно змінювалися також висота ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення та відносний об'єм уражених ендотеліоцитів в артеріях середнього калібру ДПК. Так, висота ендотеліоцитів при цьому зросла з (5,80±0,06) до (6,60±0,09) мкм, тобто на 13,8% ( $p < 0,001$ ). Діаметр ядер досліджуваних судин при цьому збільшився з (3,01±0,04) до (3,58±0,05) мкм, тобто на 18,9%. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися. Нерівномірне, диспропорційне зростання просторових характеристик цитоплазми та ядер ендотеліоцитів призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень в цих клітинах. Так, у контрольній групі спостережень вказаний морфометричний показник дорівнював (0,270±0,003), а у досліджуваних клітинах при виразковій хворобі – (0,295±0,004). При цьому остання цифрова величина перевищувала попередню на 9,26%. Між наведеними цифровими величинами існувала також статистично достовірна ( $p < 0,01$ ) різниця. Морфометриєю також встановлено, що при досліджуваній патології суттєво зростав відносний об'єм уражених ендотеліоцитів у артеріях середнього калібру ДПК і досягав (19,40±0,24). Даний морфометричний показник перевищував аналогічний контрольний у 8,4 рази.

**В и с н о в к и**

1. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки призводить до вираженої структурної перебудови артерій як в дванадцятипалій кишці так і в шлунку, що характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їх просвіту, зниженням пропускної здатності, погіршенням кровопостачання пошкоджених органів та ураженням ендотеліальних клітин.

2. Більш виражений ступінь ремоделювання встановлений у артеріях дрібного калібру, яким належить основна роль у кровопостачанні досліджуваних органів.

3. Пошкодження ендотеліальних клітин призводить до ендотеліальної дисфункції, зниження продукції оксиду азоту, що посилює гіпоксію і супроводжується дистрофічними та некробіотичними змінами клітин та тканин, та є причиною виразкоутворення.

**МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА  
ОСОБЕННОСТЕЙ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ  
АРТЕРИЙ СТЕНКИ ЖЕЛУДКА И  
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ  
ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ  
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

*Л.А. Ковальчук, А.Д. Беденюк, М.С. Гнатюк,  
Ю.М. Футуйма, И.И. Чонка, И.И. Лойко*

При помощи комплекса морфометрических методов изучены особенности структурной перестройки артерий желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Исследования довели, что указанный патологический процесс приводит к утолщению стенки сосудов, сужению их просвета, а, значит, к уменьшению их пропускной способности, ухудшению кровообращения исследуемых участков органа и тем самым поражению эндотелиоцитов. Указанные изменения зависимо от локализации процесса в той или иной мере были наиболее выражены в артериях мелкого калибра.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, морфометрия, артерии среднего и мелкого калибра

**MORPHOMETRIC EVALUATION OF REMODELING OF GASTRIC AND DUODENAL WALL ARTERIES AT PEPTIC DUODENAL ULCER DISEASE**

*L.Y. Kovalchuk, A.D. Bedenyuk, M.S. Hnatiuk,  
Y.M. Futuyma, I.I. Chonka, I.I. Loyko*

With the use of complex of morphometric methods the structural rearrangement of arteries of stomach and duodenum in duodenal peptic ulcer disease were been studied. The studies have shown that the pathological process leads to thickening of vessel walls, narrowing of their lumen and thus reduction of their capacity, worsening organ blood flow and thus endothelial injury. These changes in varying degrees were expressed at most in the arteries of small caliber.

**Key words:** peptic duodenal ulcer disease, morphometry, arteries of medium and small caliber.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Авоян К.М. Характеристика лиц, впервые признанных инвалидами вследствие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, перенесших резекцию желудка / К.М. Авоян // Клиническая медицина. – 2006. – № 5. – С. 69-67.
2. Акимов В.П. Хирургическая профилактика демпинг-синдрома / В.П. Акимов // Российский медицинский журнал. – 2006. – № 6. – С. 24-27.
3. Афендулов С.А. Стратегия хирургического лечения язвенной болезни / С.А. Афендулов, Г.Ю. Журавлев, А.Д. Смирнов // Хирургия. – 2006. – № 4. – С. 129-134.
4. Бойко В.В. Хирургическое лечение больных множественными хроническими язвами желудка / В.В. Бойко, С.В. Сушков // Врачебная практика. – 2006. – № 4. – С. 90-94.
5. Ковальчук Л.А. Прицельная сегментарная резекция желудка в хирургическом лечении язвы желудка / Л.А. Ковальчук, И.Я. Дзюбановский, В.В. Твердохлиб // Клиническая хирургия. – 1991. – № 9. – С. 52-55.
6. Ковальчук Л.Я. Зміни локального кровообігу шлунка залежно від локалізації виразки та методу оперативного лікування / Л.Я. Ковальчук, А.Д. Беденюк, Ю.М. Футуйма // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 1. – С. 62-64.
7. Ковальчук Л.Я. Особливості локального кровообігу слизової оболонки гастродуоденальної зони при ускладненій виразковій хворобі дванадцятипалої кишки та після хірургічного лікування / Л.Я. Ковальчук, А.Д. Беденюк, Ю.М. Футуйма // Хірургічна перспектива. – № 1. – 2010. – С. 80-86.
8. Перерерий В.Г. От Маастрихта 1-1996 до Маастрихта 3-2005: десятилетний путь революционных преобразований в лечении желудочно-кишечных заболеваний / В.Г. Перерерий, С.М. Ткач, Б.Н. Марусанич // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 6. – С. 4-8.
9. Шорманов С.В. Морфологические изменения коронарных артерий при экспериментальной коарктации аорты и после ее удаления / С.В. Шорманов // Арх. анатомии. – 1992. – Т. 82, № 1. – С. 98-107.
10. Ghose R. Post-gastricectomy bone disease undiagnosed for forty years / R. Ghose // New Zealand Medical Journal. – 1999. – Vol. 112. – P. 190-292.
11. Sarkar M.R. Rann durch endoskopische Methoden die Letalitats – und Komplikationsrate des blutenden Ulcus-ventriculi bzw. Duodeni desentk werden? / M.R. Sarkar, H.F. Kienzle, R. Bahr // Leber. Magen. Darm. – 1992. – Bd. 22, № 1. – P. 10-12.