

3. Особенности строения клапанного аппарата сердца / В.А. Козлов, В.Ф. Шаторная, Е.С. Зозуля [и др.] // Вісн. морфол. – 2003. – Т. 9, № 2. – С. 163-165.

4. Подзолков, В.П. Врожденные пороки сердца / В.П. Подзолков, В.А. Шведунова // Рос. мед. – 2001. – Т. 9, №10. – С. 430-432.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭПИТЕЛИЯ КОНЦЕВЫХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛЕЗ ПРОСТАТЫ МУЖЧИН ЗРЕЛОГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Петько И.А.

Витебский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра анатомии человека

Возрастные изменения в железах простаты могут происходить синхронно или асинхронно, что в конечном итоге определяет темпы старения мужчин в целом и вероятно оказывают влияние на развитие патологических процессов [1]. Простата снаружи однородный орган, но железы в ней имеют дольковое (зональное) расположение. Согласно современной классификации у взрослого мужчины железы образуют 4 парные зоны (дольки), имеющие различное эмбриональное происхождение. Закономерно предположить, что процессы, происходящие в железах разных структурных зон (долек) простаты на протяжении жизни мужчин протекают асинхронно. Об этом косвенно свидетельствует, тот факт, что разные зоны простаты по-разному вовлекаются в патологические процессы [3, 4]. Имеющиеся в литературе сведения преимущественно получены при изучении желез простаты человека в целом, без учета зонального строения органа [2] или посвящены морфологическим особенностям желез простаты лишь в ее отдельных зонах [5]. Из вышеизложенного следует, что возрастные изменения, происходящие в железах простаты, следует изучать, согласуясь с ее зональным строением.

Целью исследования является изучение особенностей эпителия концевых отделов желез всех структурных зон простаты у мужчин 22-74 лет.

Материал и методы исследования. Материалом исследования явились 39 простат трупов мужчин 22-74 лет (17 – первого периода зрелого возраста, 12 – второго периода зрелого возраста, 10 – пожилого возраста), не имевших патологии мочевого аппарата. Материал получен в соответствии с Законом Республики Беларусь № 55-3 «О погребении и похоронном деле» в редакции закона № 2/2235 от 09.01.15. Причину смерти определяли на основании патологоанатомического (судебно-медицинского) диагноза. Исследования одобрены независимым этическим комитетом УО ВГМУ. Простаты резали на серийные тотальные тканевые пластины, толщиной 5 мм, проводя разрез поперёк оси простатической части уретры. Оценивали состояние тканевых пластин и при выявлении патологических изменений исключали органы из исследования. В каждой тканевой пластине в соответствии с

современной международной классификацией вырезали кусочки размером 10x10x5 мм из всех парных структурных зон (нижнезадних, нижнелатеральных, верхнемедиальных, переднемедиальных) и передней фиброзно-мышечной области. Полученные кусочки фиксировали в 10% формалине, обезвоживали в этаноле возрастающей концентрации, заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином – эозином, галлоцианином-пикрофуксином по van Gieson. Количественный анализ микропрепаратов проводили во всех зонах простаты при помощи микроскопа Leica DM-2000 с видеосистемой. Число объектов (полей зрения) в выборке отбирали для исследования, исходя из требований статистики и рекомендаций, приведенных в руководствах по морфометрии (Автандилов Г.Г., 2002). Для проведения количественного компьютерного морфометрического анализа использовали 3-5 срезов в каждой зоне. Все полученные количественные данные подвергались статистической обработке с использованием программного обеспечения «Statistica 10». Выборки проверяли на нормальность распределения (тест Шапиро-Уилка). Для оценки полученных результатов использовались непараметрические методы математической статистики (Н-критерий Крускала-Уоллиса). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Результаты представлены в формате: медиана, верхний квартиль, нижний квартиль.

Результаты. В пределах каждой структурной зоны простаты все концевые отделы желез, за исключением главных протоков, расположенных рядом с уретрой, выстланы секреторными клетками. Секреторные клетки отделены от базальной мембраны и простатической стромы слоем базальных клеток, которые составляют 10% от всех клеток эпителия простаты. Большинство базальных клеток имеют плоскую форму и лежат на базальной мембране, у них мелкое темно-окрашенное ядро и скудная цитоплазма, почти лишенная секреторных продуктов. Базальные клетки часто настолько малы и незаметны, что зачастую не обнаруживаются в некоторых протоках и железах. Предполагается, что они формируют пролиферативную зону простатического эпителия, давая начало секреторным клеткам. По нашим данным высота секреторного эпителия существенно изменяется с возрастом. Во всех структурных зонах этот показатель последовательно уменьшается от первого периода зрелого возраста до конца пожилого возраста. Качественная оценка эпителия концевых отделов желез показала, что в первом периоде зрелого возраста эпителий, выстилающий концевые отделы желез однослойный столбчатый с мелкими, базально расположенными ядрами и эозинофильной цитоплазмой секреторного типа. В эпителии концевых отделов желез ядра располагаются ближе к основанию клеток, высота железистого эпителия переднемедиальной зоны является максимальной (табл.). Для простат мужчин второго периода зрелого возраста характерно уплощение эпителия во всех структурных зонах. Ядра таких клеток расположены ближе к базальной мембране. Только в одном из препаратов (58 лет) обнаружены участки простаты, где состояние эпителия существенно не отличалось от таковой у мужчин первого периода зрелого возраста. Наряду с высоким однорядным столбча-

тым и кубическим эпителием, встречаются железы с плоским и призматическим эпителием. На протяжении всего второго периода зрелого возраста в отдельных препаратах в разных долях наблюдаются явления очаговой десквамации железистого эпителия. Высота эпителия концевых отделов простаты меньше во всех зонах простаты по сравнению с предыдущим возрастом в переднемедиальной зоне в 1,2 раза ($p \leq 0,05$), в нижнелатеральной зоне в 1,2 раза ($p \leq 0,05$), в нижнезадней в 1,3 ($p \leq 0,05$) раза, в верхнемедиальной в 1,2 раза ($p \leq 0,05$).

Таблица – Высота эпителия концевых отделов желез простаты первого, второго периодов зрелого, пожилого возраста, мкм

	Первый зрелый			Второй зрелый			Пожилой возраст		
	медиана	верхний квартиль	нижний квартиль	медиана	верхний квартиль	нижний квартиль	медиана	верхний квартиль	нижний квартиль
Передне медиальная зона	18,2	14,5	23,7	16,2	11,8	18,6	8,1	6,2	10,2
Нижне боковая зона	20,8	16,0	25,1	17,1	10,9	19,7	8,3	5,7	10,9
Нижне задняя зона	20,5	15,7	24,5	15,9	12,3	20,8	9,6	7,0	12,1
Верхне медиальная зона	15,0	12,1	21,7	12,5	10,9	14,8	7,1	5,6	9,8

В простате мужчин второго периода зрелого и пожилого возраста мы обнаружили значительные индивидуальные различия эпителия. В концевом отделе одной и той же железы простаты выявлены участки столбчатого эпителия, постепенно переходящего в кубический, а затем в плоский. В пожилом возрасте отмечается значительное преобладание желез, выстланных кубическим и плоским эпителием. Ядра располагаются более апикально по сравнению с первым и вторым периодами зрелого возраста. Высота эпителия концевых отделов простаты меньше во всех зонах простаты по сравнению с предыдущим возрастом: в переднемедиальной зоне в 2 раза ($p \leq 0,05$), в нижнелатеральной зоне в 2 раза ($p \leq 0,05$), в нижнезадней в 1,6 ($p \leq 0,05$) раза, в верхнемедиальной в 1,7 раза ($p \leq 0,05$).

Выводы. Проведенные исследования высоты эпителия концевых отделов желез простаты, выявили достоверное уменьшение высоты эпителия концевых отделов во всех структурных долях простаты. При этом выявленные трансформации эпителия для разных возрастов характеризуются разнонаправленностью. С одной стороны, замечено, что в простате у мужчин от первого к второму периоду зрелого возраста высота эпителия уменьшается почти одинаково во всех зонах. А при сравнении этого параметра эпителия от второго периода зрелого к пожилому возрасту изменения асинхронны по зонам.

Литература:

1. Алексеев, Ю.Д. К вопросу о синхронности возрастных изменений некоторых желез человека /Алексеев Ю.Д., Савенкова Е.Н., Ефимов А.А., Ивахина С.А., Райкова К.А. // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 1-1. – 1326 с.

2. Алексеев, Ю.Д. Микроморфология возрастных изменений простаты человека / Ю.Д. Алексеев, Е.Н., Савенкова, А.А. Ефимов, К.А. Райкова, С.А Ивахина // Бюллетень медицинских Интернет-конференций 2016. – Т. 6. № 12. – С. 1613-1616.
3. Гориловский, Л.М. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы/ Л.М. Гориловский, М.Б., Зингеренко // Лечащий Врач. – 2003. – 7:32. – С. 34.
4. Тиктинский, О.Л. Заболевания предстательной железы / О. Л. Тиктинский // СПб.:Питер. – 2006. – С. 391-396.
5. Андрейчиков, А.В. Сравнительная гистотопографическая характеристика центральной и переходной зон предстательной железы / А.В. Андрейчиков, Н.С. Горбунов, М.А. Фирсов // Фундаментальные исследования. – 2004. – № 1. – С. 98-99.

РАЗРЫВ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ ПРИ СИНДРОМЕ МАРФАНА

Пилипчук Н.В., Давыдова Л.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра нормальной анатомии

Заболевания сердечно-сосудистой системы к началу нынешнего века вышли на первое место среди причин смерти населения нашей планеты. Основную часть из них составляют заболевания сердца и магистральных сосудов, в частности аневризма аорты. Большинство авторов отмечают неуклонный рост числа пациентов с аневризмой брюшной аорты. Анализ отечественной и зарубежной литературы свидетельствует, о том, что основным этиологическим фактором возникновения аневризм аорты (80-90%) является атеросклероз аорты. Атеросклероз – хроническое заболевание, характеризующееся изменением интимы артерий эластического и мышечно-эластического типа [1].

Помимо атеросклероза этиологическими факторами аневризм аорты являются наследственная предрасположенность и генетические заболевания (например, синдром Марфана), инфекционные заболевания, сифилис и др. Во всем мире растет численность наследственных заболеваний, обусловленных патологией соединительной ткани, которая встречается при хромосомных нарушениях. Актуальность изучения наследственных заболеваний соединительной ткани обусловлена их высокой распространенностью среди лиц молодого трудоспособного возраста.

Синдром Марфана – наследственное заболевание, при котором отмечаются аномалии среднего слоя аорты и крупных артерий, костного скелета, нарушение зрения. По литературным данным причиной этой врожденной патологии в 95% случаев является мутация гена фибриллина FBN1, отвечающего на синтез коллагена. В результате нарушается формирование волокон соединительной ткани, утрачивается их прочность, волокна не способны выдерживать естественные нагрузки. Наибольшие изменения претерпевают эластические волокна среднего слоя стенки аорты. В ходе таких изменений