

Абдуллаев С. Ч., Курманбекова Г. Т., Сариева А. А.

ВЛИЯНИЕ ПЕПТИДНЫХ ФАКТОРОВ АДЕНОМЫ ПРОСТАТЫ МУЖЧИН НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ КРОЛИКОВ

УДК: [616.65-002-006-007.61-051.1:611.632](043.3)

В эксперименте на 25 самцах кроликов изучено влияние внутримышечного введения пептидов, выделенных из аденом простаты мужчин. Показано, что 15 дневное внутримышечное введение животным фракции 1 в ткани предстательной железы формирует интенсивное разрастание соединительной ткани. У кроликов, получивших фракцию 2, в ткани предстательной железы формируется выраженная пролиферация эпителия желёз. Максимальная интенсивность разрастающейся железистой ткани предстательной железы отмечается на 10 день после окончания 15 дневного введения.

Ключевые слова: предстательная железа, пептиды, самцы кролики, аденома простаты.

По данным ВОЗ в экономически развитых странах заболевания мочеполовой системы занимают 4 место и составляют 5-6 % в структуре общей заболеваемости [1-15]. Урологические заболевания приводят к временной или постоянной потере трудоспособности, а реабилитация таких больных требует дополнительных бюджетных ассигнований [9-16]. Среди урологических заболеваний первое место занимают инфекции мочевого тракта, на втором месте мочекаменная болезнь и доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) [11-17]. Росту заболеваемости ДГПЖ способствует увеличение средней продолжительности жизни мужчин [3]. Во всем мире уделяется значительное внимание изучению механизмов развития ДГПЖ [12]. Считается, что у 30 % мужчин имеются опухоли предстательной железы (ПЖ) микроскопического размера [4].

Согласно современным представлениям одной из основных причин формирования ДГПЖ являются простатиты [14], которые, по мнению [2] являются патофизиологической и морфофункциональной основой этой патологии, так как практически 100 % мужчин перенесли в прошлом или у них при обследовании выявляется простатит [8-13]. Морфологически при простатите выявляется формирование кист в разных отделах предстательной железы (ПЖ). Эти кисты между собой соединены воспалительным детритом и гноем, которые закупоривают выводные протоки долек простаты, превращающиеся в закрытые очаги гиперплазии [5]. Эндокринная теория генеза опухолей ПЖ в литературе обсуждается с 1884 года и в настоящее время имеет наибольшее распространение. Однако до сих пор понятие о механизмах формирования ДГПЖ остаются крайне размытыми. В настоящее время к этой патологии относят гиперпластические изменения, аденоматозную гиперплазию, атипическую аденоматозную гиперплазию и базальноклеточную пролиферацию

[6]. Также в современной литературе мы не встретили работ, посвященных изучению влияния гуморальных факторов аденоматозной ткани простаты в эксперименте на морфофункциональное состояние ПЖ самцов кроликов.

Целью исследования явилось изучение влияния гуморальных факторов, выделенных из аденоматозной ткани простаты мужчин, на морфофункциональное состояние предстательной железы в эксперименте на самцах кроликов.

Материалы и методы исследования. Нами за 2004-2006 г. прооперированы 103 мужчин, поступивших в урологическое отделение Ошской областной объединённой клинической больницы. Диагностику морфологической формы ДГПЖ верифицировали на основании гистологического исследования. Из аденоматозной ткани методом уксуснокислой экстракции выделены 2 пептидные фракции. Опыты проведены на 25 беспородных самцах кроликов массой 2-3 кг. Исследования морфофункционального состояния ПЖ проводили до начала опытов (фон), на 15 день внутримышечного введения 2 пептидных фракций, на 10 день после окончания 15 дневного введения. Пептидные фракции животным вводили внутримышечно 1 раз в сутки в дозе 1 мг/кг массы тела в течение 15 дней. Перед введением их разводили стерильным физраствором. У кроликов для гистологических исследований мы брали ПЖ, которую после маркировки помещали в 10 % раствор формалина. После завершения каждого эксперимента проводили окраску гематоксилин-эозином по Г.А. Меркулову (1969).

Результаты исследования. Здоровые животные (контроль). Железы простаты здорового самца кролика выстланы плазматическим эпителием с сосочковидными выростами, заполненными оптически прозрачной белковой жидкостью с большим содержанием белков в виде зёрен. В таких железах эпителий умеренно уплощён и в просвете имеются «тельца», напоминающие амилоидные. Строма ПЖ представлена соединительнотканью прослойками, состоящими из ретикулярных клеток, коллагеновых волокон и гладкомышечных клеток. В единичных полях зрения встречаются семенные каналы с эпителиальными клетками, ядра которых расположены в несколько рядов, что создаёт впечатление многорядного эпителия.

15 день введения фракции 1. Железистая ткань простаты состоит из желёз, которые выстланы высоким призматическим эпителием. В единичных полях зрения железы сильно растянуты и эпителий

таких желёз уплощённый. Встречаются пустые железы, но чаще в просвете содержится белковая, прозрачная жидкость. Соотношение железистой



Микрофото 1. Предстательная железа здорового кролика. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 40x8.



Микрофото 2. Предстательная железа кролика на 15 день введения фракции 1. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 40x8.



Микрофото 3. Предстательная железа кролика на 15 день введения фракции 2. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 40x8.

15 день введения фракции 2. Во всех полях зрения препаратов отмечается выраженная пролиферация эпителия желёз. Эпителиальные железистые клетки образуют сосочки и криптообразные структуры. Эпителий желёз активный, высокий. В этих эпителиальных клетках ядра резко базофильные. Строма желёз выражена в различных полях зрения не одинаково, в участках где идёт гиперплазия, строма слабо выражена.

ткани и стромы в разных участках ПЖ различное, в одних полях зрения превалирует железистый компонент, в других – стромальный.

Разрастающиеся клетки железистого эпителия проникают в соединительнотканную строму ПЖ. Во всех полях зрения железа представлена железистыми структурами по типу «аденомы». В просвете желёз имеется белковое содержимое с единичными половыми клетками. Эпителий желёз высокий, активный. Кровеносные сосуды лежат в строме без видимых изменений.

10 день после окончания 15 дневного введения фракции 1. В ткани ПЖ отмечается превалирование стромы, в которой среди неравномерно утолщённых коллагеновых волокон, пролегают мышечные волокна обычного



Микрофото 4. Предстательная железа кролика на 10 день после окончания 15 дневного введения фракции 1. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 40x8.



Микрофото 5. Предстательная железа кролика на 10 день после окончания 15 дневного введения фракции 2. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 40x8.

строения. Железистой ткани в простате мало и она неактивная, спавшаяся. В просвете желёз содержимого нет. Клетки железистого эпителия низкие, ядра в них светлые. Встречаются поля зрения, в которых железистый эпителий расположен в виде островков среди соединительно-мышечной массы. Железистый эпителий в этих участках простаты однорядный и состоит из уплощённых клеток с мелкими светлыми ядрами.

10 день после окончания 15 дневного введения фракции 2. В препарате ткань ПЖ представлена усиленно разрастающимися железами с очень тонкой и нежной стромой, которая образует трабекулы, сосочки и кистозные структуры. В клетках железистого эпителия ядра увеличены и располагаются на разных уровнях, что создаёт впечатление многоядности эпителия. Базальная мембрана желёз тонкая, в полостях белковое содержимое с различными клетками. Среди клеток чаще встречаются зрелые сперматозоиды и реже клеточные обломки. Межжелезистая ткань представлена соединительнотканными прослойками, в которых расположены полнокровные кровеносные сосуды, в которых выражен сладж-феномен.

Таким образом, 15 дневное внутримышечное введение самцам кроликов фракции 1 в ткани ПЖ формирует интенсивное разрастание соединительной ткани. У животных, получивших фракцию 2, в ткани ПЖ формируется выраженная пролиферация эпителия желёз. При этом гиперплазия соединительной ткани слабо выражена. Максимальная интенсивность разрастающейся железистой ткани ПЖ отмечается на 10 день после окончания 15 дневного введения.

Литература:

1. Абоян И.А. Шкала диагностики инфравезикальной обструкции у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. /Головко С.Ю., Хитарьян А.Г. //Урология. -1998. -№1. -С.32-38.
2. Лоран О.Б. Комплексная терапия ирриативных расстройств мочеиспускания после оперативного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы применением АПК – «Андро-Гин». /Лукиянов И.В., Марков А.В. //Урология. -2005. -№3. -С. 15-18.
3. Неймарк А.И. Цветовая ультразвуковая ангиография в оценке результатов лечения хронического простатита. /Ламшаков А.А.//Урология. -2001. -№6. -С. 23-24.
4. Печерский А.В. Лечение доброкачественной гиперплазии простаты препаратом «Гентос». //Александров В.П., Мазурков В.И. //Урология. -2000. -№5. -С.16-18.
5. Поликутина А.Т. Диагностика и лечение аденомы предстательной железы: Пленум Всероссийского научного общества урологов. /Путков В.В., Макаров В.А. //Курск. -1993. -С. 154-155.
6. Сивков А.В. Двойное плацебо-контролируемое исследование эффективности терарозина у больных хроническим бактериальным простатитом. /Ощепков В.Н., Егоров А.А. //Урология. -2005. -№1. -С. 47-53.
7. Ткачук В.Н. Факторы, влияющие на развитие гнойно-воспалительных осложнений после ТУР у больных ДГПЖ: /Международный медицинский конгресс «Медицина высоких технологий в XXI веке». /Аль-Шукри С.Х., Лукьянов А.Э., Тёмкин Д.Б. //Челябинск. -1999. -С. 179-180.
8. Трапезников М.Ф. Клиническая эффективность и безопасность терарозина (сетегис) у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями. /Гуревич М.А., Поздняков К.В. // Урология. -2005. -№2. -С. 50-53.
9. Шабад А.Л. Методика и клиничко-лабораторные результаты лазерной терапии больных хроническим простатитом. /Редькович В.И., Сафаров Р.М. // Урология и нефрология. -1994. -№4. -С. 65-66.
10. Brawer M.K. The promise of new serum markers for prostate. /Partine A. //Contemp. Urol. -1999. -Vol.11. -№3. -P. 44-75.
11. Cheah P. Chronic prostatitis: symptom survey with follow-up clinical evaluation. //Urology. -2003. -Vol.61. -№2. -P. 60-64.
12. Ferrara N. Vascular endothelial growth factor: basic biology and clinical implications. /Keyt B. //Exsperientia. -1997. -Vol.79. -P. 589-598.