

Лікувальний патоморфоз тканини гіперплазованої передміхурової залози після медикаментозного лікування

С.М. Шамраєв¹, М.М. Божко², Т.І. Шевченко¹, І.В. Коктишев¹, В.А. Черноус¹

¹Національний медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

²Обласне клініко-територіальне медичне об'єднання, м. Донецьк

Наведені результати морфологічного вивчення змін тканини гіперплазованої передміхурової залози (ГПЗ) після різних варіантів медикаментозного лікування (омнік, проскар, кардура, омнік у поєднанні з проскаром) свідчать про необхідність розроблення принципів індивідуального підбору варіанта медикаментозного лікування, що враховують не тільки клінічні дані, але й особливості гістологічної будови ГПЗ.

Ключові слова: гіперплазія передміхурової залози (ГПЗ), лікувальний патоморфоз.

Вивченню клінічної ефективності різних варіантів медикаментозного лікування хворих на ГПЗ присвячена велика кількість наукових публікацій. Разом з тим, досліджень, які б вивчали зміни морфо-функціонального стану тканини ГПЗ під впливом медикаментозного лікування обмаль [2, 3].

Мета дослідження: об'єктивізація ефективності різних варіантів медикаментозного лікування хворих на ГПЗ шляхом якісного і кількісного вивчення лікувального патоморфозу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вивчення лікувального патоморфозу тканини ГПЗ досліджено 60 спостережень, які були рівномірно розподілені на 5 груп: 1-а контрольна група – тканина ГПЗ хворих, у яких в анамнезі були відсутні відомості про застосування будь-яких методів медикаментозної терапії; 2-а після лікування омніком; 3-я після лікування проскаром; 4-а після лікування омніком і проскаром; 5-а після лікування кардурою. У 2–5-й групах вивчена тканина ГПЗ, що у передопераційний період не менш 6 міс одержували різні варіанти медикаментозного лікування. Нами було здійснене морфометричне дослідження (мікроскоп Olympus AX-70 Provis) з визначенням параметрів: кількість залоз і їхніх просвітів, середня площа перетину залоз і їхніх просвітів (мкм²), питома частка залозистого компонента, епітелію стосовно всієї тканини ПЗ та епітелію стосовно залозистого компонента (%). Для забезпечення репрезентативності керувалися рекомендаціями [1].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У всіх вивчених нами спостереженнях контрольної групи відзначена картина залозистої ГПЗ, що у різному ступені поєднувалася з вогнищами фібромускулярної і стромальної гіперплазії (мал. 1, а, б).

Для всіх груп типова наявність так званих автоагресивних клітинних інфільтратів, які призводять до різких дистрофічних змін і десквамації ацинарного епітелію

(мал. 1, в). Подальшим морфогенетичним етапом цього процесу служить розростання сполучної тканини з формуванням сполучнотканинних «подушок», що виступають у просвіт залози (мал. 1, г).

Після лікування омніком характерне обростання залоз сполучною тканиною на різних етапах дозрівання – від грануляційної до грубої волокнистої, що призводить до атрофії залоз (мал. 1, д). Після лікування проскаром типове посилення секретії ацинарного епітелію (мал. 1, є) і різке кістозне розширення залоз (мал. 1, ж). Після лікування омніком і проскаром характерне поєднання змін, відзначених у попередніх групах. Після лікування кардурою найбільш типовий різкий перигландулярний склероз, у тому числі і базальної мембрани залоз із різко вираженою атрофією залоз (мал. 1, з).

Порівняльна морфометрична характеристика тканини ГПЗ після різних варіантів медикаментозного лікування представлена в таблиці. Як видно з даних таблиці, справжнє зменшення кількості залоз можна констатувати лише в групах спостережень після лікування омніком або кардурою.

Разом із тим, необхідно констатувати той факт, що, хоча значення середньогрупових показників дуже наочні і зручні для вивчення основних тенденцій лікувального патоморфоза, однак вони не відбивають розходжень ефективності терапії в кожному конкретному спостереженні, оскільки характеризуються досить високими значеннями коефіцієнта варіації. Наприклад, для такого показника, як питома частка залозистого компонента він склав у групі лікованих омніком 65,98%, проскаром – 58,44%, омніком у поєднанні з проскаром – 51,62%, кардурою – 91,35%.

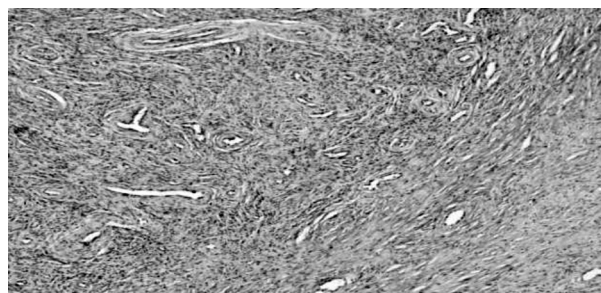
Таким чином, аналіз результатів кількісної оцінки лікувального патоморфозу тканини ГПЗ під впливом різних медикаментозних засобів дозволяє оцінити не тільки ефективність застосування кожного з вивчених препаратів, але і їхні переваги і недоліки в порівняльному аспекті.

ВИСНОВКИ

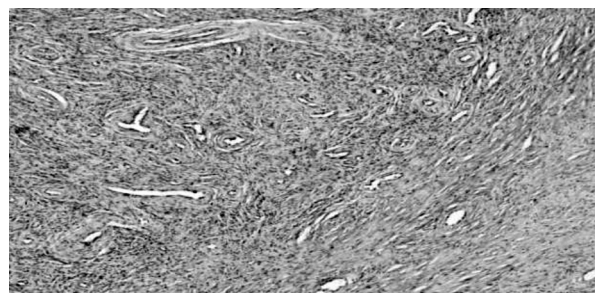
1. Усі вивчені лікарські препарати приводять до статистично достовірного зменшення питомої частки залозистого компонента в тканині ПЗ, причому максимальним цей ефект виявляється після лікування кардурою (у 1,87 разу).

2. У групах лікованих омніком чи кардурою зменшення питомої частки залозистого компонента в тканині ПЗ є справжнім, оскільки супроводжується одночасним зменшенням як середньої площі перетину залоз (в 1,52 разу в обох групах), так і кількості залоз у полі зору (в 1,05 і 1,23 разу відповідно).

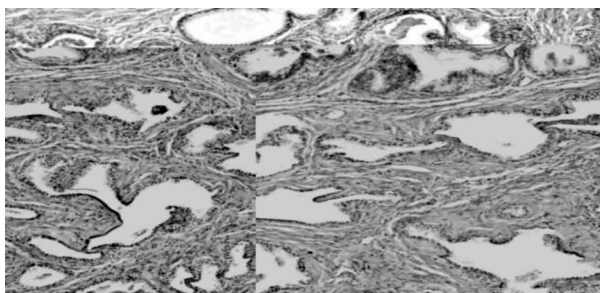
3. Непрямим показником адекватного морфо-функціонального стану збережених після лікування омніком чи кардурою залоз служить висока питома частка епітелію в залозах, тоді як



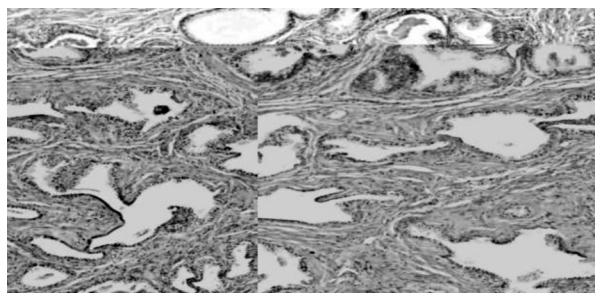
а



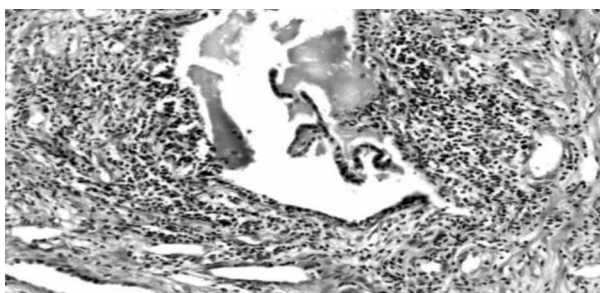
д



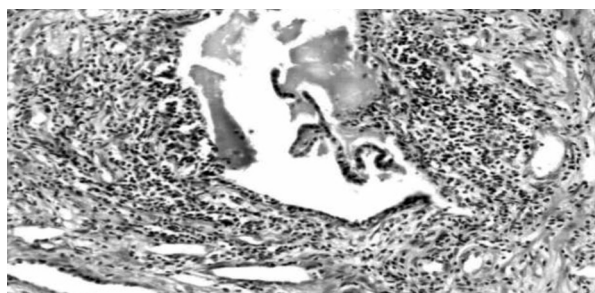
б



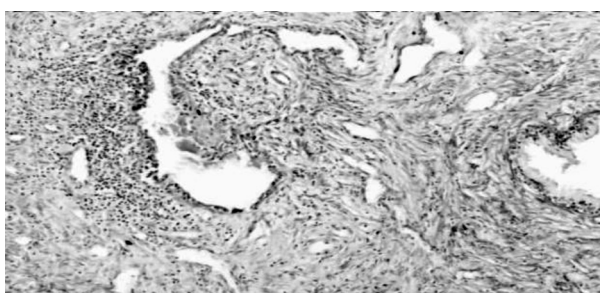
е



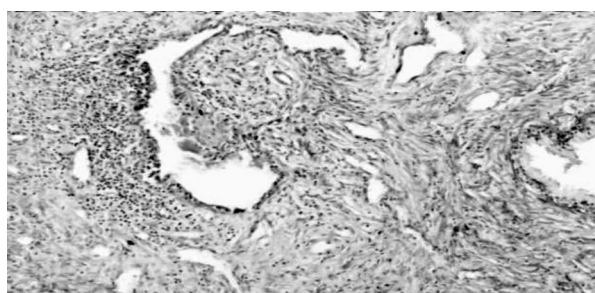
в



ж



г



з

Мал. 1. Морфологічна будова гіперплазованої передміхурової залози хворих контрольної групи та після різних варіантів медикаментозного лікування. Забарвлення гематоксиліном та еозином:

а – залозиста ГПЗ, контрольна група. X 30; б – вогнище фібромускулярної гіперплазії в тканині ПЗ, контрольна група. X 30; в – інтенсивна лимфомакрофагальна інфільтрація на більшому протязі периметра залози, дистрофія і десквамація епітелію, контрольна група. X 30; г – розростання сполучної тканини, що різко вдається в просвіт залози, збереження лімфоїдної інфільтрації на протилежному боці залози з дистрофічними змінами епітелію, контрольна група. X 30; д – розростання навколо залоз грубої волокнистої сполучної тканини, після лікування омніком. X 30; е – різке посилення секреції епітелію в залозах ПЗ, після лікування проскарком. X 300; ж – різке кістозне розширення просвіту залози з атрофією епітелію, після лікування проскарком і омніком. X 30; з – виражена атрофія залоз унаслідок різкого склерозу стромы, після лікування кардурою. X 30.

у групах лікованих проскарком чи поєднанням проскару й омніку цей показник статистично вірогідно зменшується в порівнянні з показниками контрольної групи і свідчить про виражену атрофію епітелію в кістозно розширених залозах.

4. Основним механізмом, за допомогою якого здійсню-

ють редукцію залозистого компонента при лікуванні омніком чи кардурою, служить селективний стосовно вогнищ гіперплазії перигландулярний склероз, а при лікуванні кардурою – і склероз базальних мембран залоз, що призводить до їх повної атрофії.

Порівняльна морфометрична характеристика тканини ГПЗ після різних варіантів медикаментозного лікування

Параметри	Групи				
	контроль	омнік	проскар	омнік + проскар	кардура
Кількість залоз у полі зору (M±m)	25,3±0,81	23,80±0,71	18,1±0,91***	25,6±1,1	20,4±1,1***
Кількість просвітів залоз у полі зору (M±m)	24,7±0,79	23,7±0,78	18,53±0,92***	25,7±1,15	20,1±1,1***
Середня площа перетину залози (M±m), мкм ²	33649,6±3103,5	22163,7 1845,7**	40757,5±7259,3	28453,7±2767,9	22107,1±1716,8***
Середня площа перетину просвіту залози (M±m), мкм ²	20395,9±2667,8	13365,1 1453,5*	32230,7±7254,7	20783,2±2388,3	13995,21±1342,0*
Питома частка залозистого компонента (M±m), %	43,52±0,9	25,78±1,3***	39,5±1,8*	37,06±1,4***	23,24±1,5***
Питома частка епітелію в тканині ПЗ (M±m), %	17,46±0,5	9,46±0,43***	10,6±0,6***	9,6±0,4***	9,2±0,6***
Питома частка епітелію в залозах (M±m), %	41,83±1,0	39,47±0,97	31,12±1,2***	30,65±0,99***	39,99±1,4

Примітка: – позначені статистично вірогідні відмінності порівняно з контрольною групою (* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001).

5. Механізмом, спрямованим на редукцію залозистого компонента в тканині ГПЗ, що зустрічається у всіх вивчених групах спостережень, служить інтенсивна перигландулярна (сегментарна чи тотальна) лімфоїдна інфільтрація, що призводить до деструкції базальних мембран, дистрофії і десквамації епітелію і загибелі залоз.

Розроблення принципів індивідуального підбору варіанта медикаментозного лікування для конкретного хворого, з урахуванням не тільки клінічних даних, але й особливості гістологічної будови тканини ГПЗ є перспективним напрямом подальших досліджень.

Лечебный патоморфоз ткани гиперплазированной предстательной железы после медикаментозного лечения

С.Н. Шамраев, Н.Н. Божко, Т.И. Шевченко, И.В. Коктишев, В.А. Черноус

Приведенные результаты морфологического изучения изменений ткани гиперплазированной предстательной железы после разных вариантов медикаментозного лечения (омник,

проскар, кардура, омник в сочетании с проскаром) свидетельствуют о необходимости разработки принципов индивидуального подбора варианта медикаментозного лечения, которое учитывает не только клинические данные, но и особенности гистологического строения гиперплазированной предстательной железы.

Ключевые слова: гиперплазия предстательной железы, лечебный патоморфоз.

Medical pathomorphism benign of hyperplasia prostate gland after of medical treatment
S.N. Shamrayev, M.M. Bozhko, T.I. Shevchenko, I.V. Koktishev, V.A. Chernous

There were given the qualitative and quantitative results of morphological studying of tissue's changes of hyperplastic prostate gland (omnik, cardura, proscar, omnik in combination with proscar) indicates of necessity to develop the principles of individual selection of variant of medical treatment to each patient, which takes into account not only the clinical facts, but also the peculiarities of histological structure of hyperplastic prostate gland.

Key words: benign hyperplasia of prostate gland, medical pathomorphism.

Сведения об авторе

Шамраев Сергей Николаевич – Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, 83003, г. Донецк, пр. Ильича, 16; тел.: (062) 385-95-03

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Baker M. Inflammation, vascularization, and benign prostatic hyperplasia // 6th Congress of the Mediterranean Association of Urology. Materials of Satellite Symposium. – Cairo (Sept. 7, 1999). – P. 20–22.
3. Vacherot F., Azzouz M., Gil Diez S., Raynaud J.P., Abbou C., Chopin D. Induction of apoptosis and inhibition of proliferation by Permixon in benign prostatic hyperplasia // Prostate. – 2000. – N 45. – P. 259–266.