

**КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ  
ПРОСТАТИ**

Міністерство освіти і науки України  
ДВНЗ "Прикарпатський національний університет  
імені Василя Стефаника"

Міністерство охорони здоров'я України  
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний  
університет»

# **КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ПРОСТАТИ**

**За редакцією д.мед.н., професора Грицуляка Б.В.**

Івано-Франківськ

2016

**УДК 616.65 – 002**

**ББК 56.9**

### **Клінічна анатомія простати**

Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Долинко Н.П., Івасюк І.Й., Поливкан М.І. Спаська А.М., Халло О.Є. Клінічна анатомія простати. – Івано-Франківськ, 2016. – 104 с.

У монографії узагальнені результати власних досліджень і даних вітчизняних та зарубіжних авторів з морфології передміхурової залози чоловіків репродуктивного віку в нормі, в умовах варикозного розширення вен сім'яного канатика, пахвинної грижі та після пластики пахвинного каналу. Подані відомості про структурно-функціональну організацію гемокапілярів та тканинних компонентів передміхурової залози на світлооптичному та електронномікроскопічному рівні. Досліджені ехометричні параметри передміхурової залози у чоловіків репродуктивного віку з хронічною гіпоксією яєчка можуть бути використані в клініці при лікуванні захворювань простати. Запропонований експериментальний спосіб стимуляції кровотоку до передміхурової залози при її гіпоксії.

Отримані дані можуть використовуватись в педагогічному процесі на кафедрах анатомії людини, гістології, цитології та ембріології, урології, хірургії і андрології. Монографія призначена для морфологів і клініцистів (геронтологів, хірургів, урологів, андрологів).

*Рекомендовано до друку Вченою радою факультету природничих наук ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника», протокол №2 від 18.10.2016 р.*

#### **Рецензенти:**

- доктор медичних наук, професор Геращенко С.Б., завідувач кафедри гістології, цитології і ембріології ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

- доктор медичних наук, професор Попович Ю.І., завідувач кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет".

#### **ISBN**

Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Долинко Н.П., Івасюк І.Й., Поливкан М.І. Спаська А.М., Халло О.Є. 2016.

## ЗМІСТ

	<b>Стор.</b>
<b>ВСТУП</b>	<b>7</b>
<b>РОЗДІЛ 1.</b> СУЧАСНІ ДАНІ ПРО БУДОВУ КРОВОНОСНОГО РУСЛА І ПАРЕНХІМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЧОЛОВІКІВ ЗРІЛОГО ВІКУ (22-35 РОКІВ) У НОРМІ	11
<b>РОЗДІЛ 2.</b> ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТА ПАРЕНХІМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ В УМОВАХ ВАРИКОЗНОГО РОЗШИРЕННЯ ВЕН СІМ'ЯНОГО КАНАТИКА	18
<b>РОЗДІЛ 3.</b> ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТА ПАРЕНХІМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЧОЛОВІКІВ ЗРІЛОГО ВІКУ ПРИ ПАХВИННІЙ ГРИЖІ.....	21
<b>РОЗДІЛ 4.</b> ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТА ПАРЕНХІМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ І ЯЄЧКА У ЧОЛОВІКІВ ЗРІЛОГО ВІКУ ПІСЛЯ ПЛАСТИКИ ПАХВИННОГО КАНАЛУ	24
<b>РОЗДІЛ 5.</b> ЗМІНИ БУДОВИ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТА ПАРЕНХІМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ І ЯЄЧКА ЗУМОВЛЕНІ ВІКОМ	27
<b>РОЗДІЛ 6.</b> КРОВОНОСНЕ РУСЛО ТА ПАРЕНХІМА ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ТВАРИН В НОРМІ, УМОВАХ ЦИРКУЛЯТОРНОЇ ГІПОКСІЇ І СПРЯМОВАНОГО ПОСИЛЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО КРОВОТОКУ	31
<b>6.1</b> Гемомікроциркуляторне русло та паренхіма передміхурової залози щурів у нормі	31
<b>6.2</b> Гемомікроциркуляторне русло та паренхіма передміхурової залози щурів в умовах циркуляторної гіпоксії	41

<b>6.3</b>	Гемомікроциркуляторне русло та паренхіма передміхурової залози щурів в умовах циркуляторної гіпоксії і спрямованого посилення артеріального кровотоку	45
	<b>ПІДСУМКИ</b>	49
	<b>ТАБЛИЦІ</b>	75
	<b>МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ</b>	77
	<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ</b>	83

## Перелік умовних позначень і скорочень

Е - еритроцит

ЯЕ – ядро ендотеліоцита

ЯП – ядро перидита

М – мітохондрія

Л – ліпіди

В – вакуоль

КЛ – клітина Лейдіга

ПК – підтримуюча клітина

ЕР – ендоплазматичний ретикулум

КЩЗ – комплекс щільного з'єднання

ГЕС – гранулярна ендоплазматична сітка

ЩСС – щільність судинного сплетення

ШП – пікова швидкість кровотоку

ШД – діастолічна швидкість кровотоку

ПІ – пульсовий індекс

ІР – індекс резистентності

ОК - об'ємний кровотік

## ВСТУП

Захворювання передміхурової залози є важливою проблемою в урології і андрології, так як хронічний простатит - одне з найпоширеніших захворювань чоловіків репродуктивного віку (Арнольди Э. К., 1999; Возианов О.Ф., Люлько О.В., 2001; Дзюрак В.С., Сапсай В.І., 2003; Литвинець Є.А., 2005; Халло О.Є., 2011; Долинко Н.П., 2014, 2016).

За даними багатьох фахівців на хронічний простатит хворіє від 30% до 45% чоловіків різного віку (Щеплев П.А., Кузнецкий Ю.Я., 2004; Лопаткин Н.А., Качалов А.А., 2008). З віком хронічний простатит часто поєднується з доброякісною гіперплазією передміхурової залози (Пепенін В.Р., Спіридоненко В.В., 2004; Пірус Є.Ф., 2005; Лесовой В.Н., Аркатов А.В., 2007, Геращенко С.Б. та ін. 2011; Грицуляк Б.В. та ін., 2016).

Відновити функції передміхурової залози є дуже важливим завданням, бо вище названа патологія у чоловіків молодого віку може призвести ще і до розвитку еректильної дисфункції (Горпинченко И.И., 1998; Горпиченко И.И., Мирошников Я.О., 2003; Пушкар Д.Ю., Сегал А.С., 2007; Хлякина О.В., Гулин А.В., 2008; Гадимов С.М., 2009; Грицуляк Б.В. та ін., 2016). Відомо також, що передміхурова залоза являється органом-мішенню для статевих гормонів, у зв'язку з чим зміна їх рівня в крові впливає на її структурно-функціональний стан.

Хронічні розлади кровообігу в яєчку, що мають місце при варикозному розширенні вен сім'яного канатика і оболонок яєчка,

при пахвинних грижах, вміст котрих тисне на кровonosні судини сім'яного канатика, після операції пластики пахвинного каналу з надмірним звуженням зовнішнього отвору пахвинного каналу, супроводжуються зниженням як сперматогенезу, так і гормональної функції яєчок (Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Халло О.Є., 2009).

Дослідження структурно-функціональних параметрів передміхурової залози і стану гемодинаміки в ній на окремих етапах постнатального розвитку є важливими для геронтології та урології, так як захворювання цього органу (простатит, аденома) є широко поширеними і негативно позначаються на репродуктивній функції і працездатності чоловіків (Аляев Ю. Г., Локшин К. Л., 2001; Нишлаг Е., 2005; Артифексов С.Б., Артюхин А.А., 2007) в зв'язку з діуретичними розладами.

Не зважаючи на значну кількість публікацій, які стосуються передміхурової залози, проведений нами їх аналіз свідчить про те, що структурно-функціональні особливості кровonosних судин і тканинних елементів цього органу в умовах хронічної гіпоксії яєчка і зниження його гормональної активності при перерахованій вище патології залишився поза увагою дослідників.

Недостатньо вивчені особливості структурної перебудови передміхурової залози при хронічному простатиті та циркуляторній гіпоксії простати. Зовсім не вивченим залишається питання про вплив на структурно-функціональну перебудову передміхурової залози стимуляції до неї кровотоку. Різноманітність і важливість клінічних проявів патології передміхурової залози, незадовільні результати лікування, які негативно впливають на народжуваність, уродинаміку і



психіку, вимагають нових підходів для поглиблення знань про структурно-функціональну організацію простати в нормі та патології.

У даній монографії уперше досліджено гістологічні і морфометричні характеристики передміхурової залози у чоловіків репродуктивного віку в нормі, при хронічному простатиті, варикоцеле, пахвинній грижі і після пластики пахвинного каналу. Уперше за допомогою кольорової трансректальної ультразвукової ангіографії виявлено порушення кровопостачання передміхурової залози при хронічних розладах кровообігу в яєчку. Дана гістологічна і субмікроскопічна характеристика залозистого компонента і кровоносних капілярів передміхурової залози при її циркуляторній гіпоксії та стимуляції кровотоку до неї запропонованим способом.

В монографії досліджено гемодинаміку і гістоструктуру передміхурової залози чоловіків віком 22-75 років методами ультразвукового сканування, колірної ультразвукової ангіографії і гістології. Встановлено статистично достовірне зменшення показників кровотоку, а також збільшення обсягу і маси передміхурової залози, зумовлені віком.

Особливий інтерес до вивчення передміхурової залози виник у зв'язку з тим, що в ній крім залозистої гіперплазії нерідко відбувається трансформація тканин в злоякісні пухлини. У зв'язку з цим велике діагностичне значення в дослідженнях передміхурової залози має ультразвукова діагностика (Арнольди Е. К., 1999; Погорілий В. В. та ін., 2001; Антоненко Ф. Ф., Щербавская Э. А., Лельчук С. А., 2009 ).

Отримані нами результати поглиблюють і розширюють відомості про морфометричні параметри передміхурової залози та її гістоструктури у чоловіків при хронічному простатиті та в умовах варикозного розширення вен сім'яного канатика яєчка, при наявності пахвинної грижі і після пластики пахвинного каналу. Запропонований спосіб стимуляції кровотоку до передміхурової залози при її гіпоксії може бути екстрапольований в клінічну практику.

Отримані дані про негативний вплив на яєчка і передміхурову залозу розладів кровообігу вимагають бережливого ставлення до кровоносних судин сім'яного канатика при використанні відкритих хірургічних втручаннях на ньому.

## **РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ ДАНІ ПРО БУДОВУ КРОВОНОСНОГО РУСЛА І ПАРЕНХІМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЧОЛОВІКІВ ЗРІЛОГО ВІКУ (22-35 РОКІВ) У НОРМІ**

Вивченню особливостей будови передміхурової залози людини в останні роки надається велика увага у зв'язку із значним зростанням її захворювань [23, 24, 90, 91].

Дослідження структурних особливостей передміхурової залози в нормі необхідне для діагностики патологічних процесів в ній [130, 154].

Встановлено [2], що в постнатальному онтогенезі до періоду статевого дозрівання суттєвих змін в структурах передміхурової залози не відбувається, але зміна рівня статевих гормонів в період статевого дозрівання призводить до активного росту простати. В цьому віці проходять глибокі структурно-функціональні зміни епітеліальних та стромальних компонентів передміхурової залози, спостерігається інтенсивний розвиток залозистого епітелію.

Як відомо передміхурова залоза у чоловіків розташована в порожнині таза, під сечовим міхуром. В ній розрізняють праву та ліву частки, між якими розміщений перешийок передміхурової залози або її середня частина. Передміхурова залоза має навколосечівникову залозисту зону, ближчу і дальшу частини. Кожна частка передміхурової залози складається з нижньозадньої часточки, нижньобічної часточки, верхньоприсередньої часточки і передньоприсередньої часточки [83].

Через перешийок передміхурової залози проходить передміхурова частина чоловічого сечівника у який відкривається більшість великих проточок передміхурової залози. Слизіві альвеолярно-трубчасті залози передміхурової залози розташовані трьома групами. Перша група невеликих залоз розташована кільцеподібно у слизовій оболонці передміхурової частини чоловічого сечівника. Друга група слизових залоз розміщена в сполучнотканинній оболонці сечівника – це підслизові залози. Цю ділянку передміхурової залози називають проміжною частиною простати. Третя група залоз – головні залози, які утворюють власне паренхіму передміхурової залози яка називається периферійною частиною простати. Проточки підслизових і головних залоз відкриваються на задній поверхні слизової оболонки передміхурової частини чоловічого сечівника [83].

Нами встановлено, що передміхурова залоза у чоловіків зрілого віку добре розвинута і має виражену часточкову будову. Секреторні відділи часточок передміхурової залози альвеолярно-трубчастої будови знаходяться на різних фазах секреторного циклу. Епітелій кінцевих відділів залоз призматичний або кубічний (рис. 1). У просвітах окремих секреторних відділів наявний аморфний секрет. Вивідні протоки залоз вкриті призматичним епітелієм який в дистальних відділах стає перехідним. В стромі передміхурової залози наявна пухка сполучна і гладко-м'язова тканина. Капсула передміхурової залози добре виражена, містить колагенові волокна і кровоносні судини.

В цьому віці у частині випадків в просвітах секреторних відділів наявні поодинокі різних розмірів простатичні конкременти, які можна вважати однією із стадій секреторного процесу (рис. 1).

Відносна площа залозистого компонента дорівнює в середньому 69,9%, площа сполучнотканинного – 13,9%, еластичного – 16,2%.

В частині випадків у чоловіків зрілого віку кількість кінцевих відділів залоз із звичайною будовою зменшується, секреторний епітелій сплющується, зростає кількість амілоїдних тіл та конкрементів. Розширюється сполучнотканинний та гладко-м'язовий каркас передміхурової залози.

У чоловіків зрілого віку в нормі ехоструктура передміхурової залози в режимі сірої шкали, як правило, однорідна, а її параметри становлять: ширина -  $(37,4 \pm 2,0)$  мм, товщина –  $(24,5 \pm 1,8)$  мм, довжина –  $(22,8 \pm 2,2)$  мм в середньому. Об'єм передміхурової залози дорівнює  $(21,1 \pm 2,0)$  см<sup>3</sup>, а маса -  $(21,9 \pm 1,9)$  г (табл. 1). Разом з тим уже у чоловіків зрілого віку в частині випадків спостерігається неоднорідність тканин передміхурової залози, яка проявляється чергуванням дрібних зон підвищеної та пониженої ехогенності як в периуретральній, так і периферичній зоні. Контури передміхурової залози рівні.

Передміхурова залоза вкрита сполучнотканинною капсулою яка складається із сполучнотканинного, м'язового та судинного шарів. У зовнішньому шарі капсули передміхурової залози серед пухкої сполучної тканини розташовується велика кількість судин, переважно вен.

В клінічній анатомії передміхурової залози важливе значення мають особливості її кровопостачання, яке у людини здійснюється із системи правої та лівої внутрішніх клубових артерій – гілками передміхурової залози від нижньої міхурової артерії. Передміхурова залоза має добре розвинуте передміхуровозалозове венозне сплетення. Відтікає венозна кров в основному в міхурні вени, а потім у внутрішні клубні вени [85, 86].

Нами у чоловіків зрілого віку в нормі при кольоровому доплерівському картуванні отримано чітке зображення кровоносних судин передміхурової залози.

Капсулярні кровоносні судини в поперечному розрізі представлені точковими окремими кольоровими сигналами діаметром  $(3,0 \pm 0,2)$  мм.

Найбільша кількість пенетруючих капсулу судин візуалізується в проекції периферичної зони біля верхівки і основи передміхурової залози, найменше – в середній частині. Велика кількість судинних сигналів визначалася також і в проекції передньої фібром'язевої строми. Уретральні артерії, а іноді і периуретральні вени мають достатньо прямий напрямок і симетрично розміщуються в периуретральній зоні. Капсулярні артерії локалізуються в периферичній зоні і йдуть паралельно до хірургічної капсули залози, яку доволі часто видно на ехотомограмах в  $\beta$  -режимі. Поряд з передміхуровою залозою по передньому і боковому контуру у вигляді трубчастих структур визначаються судинні структури венозних сплетень. Діаметр вен переважно не перевищує 4 мм. Пікова систолічна швидкість кровотоку в артеріях передміхурової

залози становить, в середньому  $(18,85 \pm 3,00)$  см/с, максимальна швидкість кровотоку у венах –  $(5,76 \pm 0,3)$  см/с (табл. 2). ІР в артеріальних судинах передміхурової залози дорівнює  $(0,71 \pm 0,02)$  ум.од. (рис. 2). Необхідно відмітити, що зображення і відповідно, візуалізація кровоносних судин передміхурової залози значно покращуються при використанні методики енергетичного доплера, яка дає більш багату і насичену судинами картину тканини передміхурової залози в усіх її відділах. У чоловіків із здоровою передміхуровою залозою кровоносні судини в ній розташовані симетрично.

Детальне вивчення гістологічної будови передміхурової залози на клітинному і субклітинному рівнях приводиться багатьма вченими [130, 132]. Використовуючи нові методи дослідження доведена неоднорідність гістологічної структури в різних ділянках передміхурової залози і запропонована її зональна гістологічна будова.

У передміхуровій залозі чоловіків зрілого віку виділяють чотири зони: перехідну, центральну, периферійну, передню [83, 138]. Основним анатомічним орієнтиром при визначенні цих зон на гістологічних зрізах є передміхурова частина чоловічого сечівника.

Паренхіму залозистого компоненту передміхурової залози утворюють слизові трубчасті та альвеолярні залози. Їх кінцеві відділи мають два типи епітеліоцитів: високі призматичні клітини, що виробляють слиз, і вставні (базальні) клітини, розміщені між основами секреторних клітин. Вважають, що вставні клітини виконують ендокринну або паракринну функцію.

Навколо сечівникові слизові залози виділяють частину секрету передміхурової залози, їх кількість не постійна [83].

Передня зона передміхурової залози розташована попереду від передміхурової частини сечівника і представлена м'язовоеластичними елементами.

Периферійна зона розташована навколо передміхурової частини сечівника, вона займає біля 75% маси передміхурової залози.

За спостереженнями [83] є гістологічні відмінності між зонами передміхурової залози. В периферійній та транзиторній зонах ацинуси і протоки залоз мають діаметр 0,15-0,3 мм, контури рівні, заокруглені, з вип'ячуванням епітелію в просвіт. У центральній зоні ацинуси і протоки залоз мають діаметр 0,6 мм їх розміри збільшуються в напрямку до основи передміхурової залози. В центральній зоні передміхурової залози переважає залозистий компонент, а в транзиторній та периферійній зонах більше м'язово-еластичних елементів. У центральній зоні секреторні клітини залоз мають великі ядра і темну цитоплазму, а для секреторних епітеліоцитів залоз периферійної зони характерні малі ядра та світліша цитоплазма.

За даними літератури [1, 57], за допомогою ультразвукового дослідження можна визначити такі параметри передміхурової залози: форму, розміри, зовнішні контури, внутрішню структуру. При дослідженні внутрішньої структури простати визначають:

- 1) ехогенність, яка залежить від акустичного опору структур, поділяється на гіпоехогенну, анехогенну, ізоехогенну, гіперехогенну;



- 2) звукопровідність – вказує на глибину проникнення і ступінь поглинання ультразвукових хвиль;
- 3) однорідність – характеризує рівномірність виявлених змін в органі чи утворі.

При звичайному трансабдомінальному скануванні передміхурова залоза має форму трикутника чи заокругленого півмісяця. Гіперехогенна фіброзна капсула залози має товщину 1-1,5 мм і чіткий рівний контур по периферії зрізу. У чоловіків зрілого віку [1,57] розміри простати за даними різних авторів коливаються у великих діапазонах [36, 65, 58]: її товщина (передно-задній розмір) дорівнює 1,6-2,3 см; ширина (поперечний розмір) – 2,3-4,7 см; довжина (верхньо-нижній розмір) -2,4-4,1 см. Об'єм залози в нормі за даними літератури та прийнятих норм в ультразвуковій діагностиці [64, 67, 103] не повинен перевищувати 20см<sup>3</sup>.

Ехографічна структура передміхурової залози визначається наявністю залозистої та волокнисто-мязової тканини. Волокнисто-мязова строма має нижчу ехогенність ніж залозиста тканина.

## **РОЗДІЛ 2. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТА ПАРЕНХІМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ В УМОВАХ ВАРИКОЗНОГО РОЗШИРЕННЯ ВЕН СІМ'ЯНОГО КАНАТИКА**

За даними літератури, серед факторів, дія яких викликає порушення сперматогенезу, важливе місце належить гострим та хронічним розладам кровообігу, що може мати місце при варикоцеле, пахвинній грижі, після пластики пахвинного каналу в результаті стиснення кровоносних судин сім'яного канатика, а також запальних захворюваннях, водянці, травмах яєчка спортивного і побутового характеру [48, 76, 94, 153, 155].

Однією з причин чоловічого безпліддя є варикоцеле, яке виявляється у 7,1-39% безплідних чоловіків [20, 59, 60]. Проблема варикозного розширення вен сім'яного канатика зумовлена, в першу чергу, його значною поширеністю та негативним впливом на сперматогенез і ендокринну функцію [15, 19, 41, 121, 152]. Це захворювання супроводжується сповільненням кровотоку, гіпоксією і підвищенням температури в яєчку [2, 5, 6, 99, 134].

В умовах варикоцеле частина залозистих відділів передміхурової залози вкрита високим призматичним епітелієм із складками слизової. Поряд зустрічаються ділянки вистелені кубічними і навіть плоскими клітинами. В просвітах частини залоз передміхурової залози виявляються скупчення злуцених епітеліальних клітин та простатичний секрет, які можуть стати

матеріалом для утворення простатичних тілець. У стромі збільшується маса сполучнотканинних волокон.

Разом з описаними залозистими відділами частина часточок зберігають будову, близьку до нормальної. В цих ділянках передміхурової залози не збільшується кількість м'язової і сполучної тканини.

В умовах варикоцеле лінійні розміри передміхурової залози частково відрізняються від таких у контрольної групи чоловіків. Це стосується як її ширини ( $44,5 \pm 1,9$ ) мм, товщини ( $28,3 \pm 1,7$ ) мм, довжини ( $27,6 \pm 1,2$ ) мм, а також об'єму ( $27,9 \pm 1,6$ ) см<sup>3</sup> та маси ( $29,9 \pm 2,0$ ) г (табл. 1).

В цих умовах площа залозистого компонента передміхурової залози становить, в середньому  $57,4 \pm 2,0\%$ . Достовірно збільшується (до  $42,6 \pm 2,3\%$ ) площа гладко-м'язового та сполучнотканинного компонента (рис. 3). Отримані нами співвідношення площ залозистого та сполучнотканинного компонентів передміхурової залози свідчать про те, що в умовах венозного застою в яечку зменшується кількість паренхіми та збільшується кількість стромы, що можна пояснити зниженням гормональної активності яєчка.

У хворих на варикозне розширення вен сім'яного канатика і оболонки яєчка за даними ультразвукової діагностики в режимі сірої шкали в периуретральній і центральній зоні реєстрували неоднорідність тканини, яка проявлялась дрібними зонами підвищеної ехогенності, що відповідає ділянкам фіброзу і кальцинації та зон пониженої ехогенності, що асоціюється з наявністю ділянок набряку і венозного застою в тканинах (рис. 4). За даними кольорової

ангіографії передміхурової залози в умовах варикоцеле як в периферичній так і центральній зоні виявлено дезорганізацію судинного рисунку, значне зниження пікових лінійних швидкостей і об'ємного кровотоку, збільшення діаметру венозних судин і щільності судинного сплетення (табл. 2).

Відомо, що у хворих на варикоцеле в еякуляті зменшується кількість сперматозоїдів, знижується їх рухливість та збільшується кількість патологічних форм [80, 129, 131, 137, 146, 150, 156].

### **РОЗДІЛ 3. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТА ПАРЕНХІМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЧОЛОВІКІВ ЗРІЛОГО ВІКУ ПРИ ПАХВИННІЙ ГРИЖІ**

Як відомо [12,22, 37, 63] пахвинні грижі призводять до тимчасового або постійного порушення кровообігу в яєчку з наступними дегенеративними змінами в сім'яних трубочках у результаті тиску вмісту грижового мішка на кровоносні судини сім'яного канатика [164].

У ряді робіт [22, 74] виділяються причини, що викликають порушення функцій яєчка при пахвинній грижі. До них відносять хронічну гіпоксію яєчка внаслідок стискання артерій і вен сім'яного канатика вмістом грижового мішка, а також підвищення температурного режиму в яєчку на стороні пахвинної грижі, внаслідок венозного стазу в лозоiodібному сплетенні.

За даними ряду авторів [11, 46], хронічній ішемії яєчка належить провідна роль у патогенезі тестикулярної форми чоловічого безпліддя. Отримані результати [11, 63, 65, 77] підтверджують це твердження. Тому дослідження змін, що настають при порушенні кровопостачання яєчка, представляє великий практичний інтерес.

В умовах пахвинної грижі передміхурова залоза чоловіків зрілого віку зазнає значних змін як збоку її паренхіми, так і строми. Збільшується кількість залозистих часточок, в яких спостерігаються атрофічні процеси. Навколо часточок, що атрофуються, має місце перебудова строми із склеротичними змінами. Залозистий компонент становить 56 % (табл. 1).

Змінюється також співвідношення волокнистих структур в сторону переважання колагенових волокон. Кількість і розміри залоз зменшуються, частина з них кістозно розширена, вистилаючий їх епітелій сплющується, ядра пікнотичні, цитоплазма інтенсивно забарвлюється, клітинні межі втрачають чіткість (рис. 5). В частині залоз збереглися епітеліальні складки і виступи, у просвітах виявляються простатичні тільця і ацидофільний секрет. Описані атрофічні зміни носять фокальний характер. У частині спостережень місцями зберігається призматичний епітелій з чіткими контурами та інтенсивно забарвленим ядром.

В режимі сірої шкали у передміхуровій залозі чоловіків даної групи реєстрували ділянки підвищеної ехогенності (переважно в вентральній зоні). В периферичній зоні ділянки підвищеної ехогенності чергувались з ділянками пониженої щільності паренхіми (рис. 6).

В певній мірі, у порівнянні з нормою, змінюються ехомеричні параметри передміхурової залози, зокрема її об'єм та маса.

В умовах косої пахвинної грижі статистично достовірно змінюються, порівнюючи з нормою, показники кровотоку в передміхуровій залозі (табл. 2).

Аналіз показників кровотоку в передміхуровій залозі свідчить про значні його зміни. При цьому паренхіма периферичної зони характеризується нижчою васкуляризацією у порівнянні з центральною, в якій щільність судинного сплетення є більшою. У зв'язку із застоєм крові в передміхуровій залозі судинний рисунок в ній неоднорідний, дезорганізований, наявне значне зниження пікових

лінійних швидкостей та об'ємного кровотоку у порівнянні з нормою. Так, пікова швидкість систолічного кровотоку склара  $(6,38 \pm 0,46)$  см/с, максимальна швидкість діастолічного кровотоку –  $(2,68 \pm 0,24)$  см/с, середня лінійна швидкість кровотоку –  $(4,67 \pm 0,25)$  см/с, об'ємний кровотік –  $(0,01 \pm 0,002)$  л/хв.

## **РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТА ПАРЕНХІМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ І ЯЄЧКА У ЧОЛОВІКІВ ЗРІЛОГО ВІКУ ПІСЛЯ ПЛАСТИКИ ПАХВИННОГО КАНАЛУ**

За дослідженнями вчених [22, 36, 49, 77, 162] до розладів кровообігу в яєчку з пошкодженням сперматогенної і ендокринної функції можуть призводити хірургічні втручання на сім'яному канатику при герніопластиці.

Хірурги щорічно виконуючи велику кількість операцій на пахвинному каналі, не завжди приділяють достатню увагу ускладненням, які можуть стати причиною розладів функції яєчка. До цих ускладнень належать післяопераційні набряки яєчка і калитки, високе стояння яєчка, часткова атрофія статевої залози. За даними [68] значна кількість прооперованих чоловіків у різні терміни звернулась до лікаря у зв'язку з безпліддям.

Після пластики пахвинного каналу у чоловіків 22-35 років у вивчених препаратах передміхурової залози епітелій частини секреторних відділів призматичний із світлою цитоплазмою і базально розташованим овальної форми ядром. В просвіті частини вивідних проток наявний простатичний секрет і різна кількість злущених епітеліальних клітин.

Сполучна тканина, що оточує кінцеві відділи, представлена значними прошарками. Вона утворена в основному, пучками колагенових волокон. Біля периацинарних відділів у ній знаходяться макрофаги, фібробласти, плазмоцити і тканинні базофіли.



В цих умовах в інших препаратах передміхурової залози, особливо в її периферичних латеральних і дорзолатеральних відділах, спостерігаються атрофічні зміни, які проявляються значним зменшенням просвітів залоз та сплюсненням клітин секреторного епітелію (рис. 7).

Атрофічні зміни в передміхуровій залозі проявляються також фіброзуванням гладко-м'язових волокон та наростанням маси колагенових волокон. До 52 % зменшилась відносна площа залозистого компонента.

Порівняння ехометричних параметрів передміхурової свідчать про те, що після пластики пахвинного каналу її ширина зросла до  $(46,7 \pm 1,8)$  мм проти  $(37,4 \pm 2,6)$  мм в нормі, товщина – до  $(28 \pm 1,7)$  мм проти  $(22,8 \pm 21,8)$  мм, довжина – до  $(28,0 \pm 1,7)$  мм проти  $(23,1 \pm 1,8)$  мм. Об'єм передміхурової залози збільшився в цих умовах до  $(31,6 \pm 1,5)$  см<sup>3</sup> проти  $(21,1 \pm 2,0)$  см<sup>3</sup>, а маса – до  $(37,3 \pm 2,0)$  г проти  $(21,9 \pm 1,9)$  г у контролі ( $P < 0,05$ ) (табл. 1).

Ехоструктура передміхурової залози неоднорідна, чергуються дрібні зони пониженої та підвищеної ехогенності. Капсула потовщена. У нормі ехогенність тканин передміхурової залози середня. Ехоструктура однорідна, капсула гіперехогенна, товщиною 1-2 мм.

За даними кольорової ангіографії у чоловіків зрілого віку після пластики пахвинного каналу в передміхуровій залозі виявляється дезорганізація судинного малюнку та його збіднення (рис. 8).

Спостерігається значне зниження пікової швидкості артеріального кровотоку –  $(5,51 \pm 0,58)$  см/с, пікової швидкості

діастолічного кровотоку ( $2,62 \pm 0,34$ ) см/с, щільності судинного сплетіння – ( $0,62 \pm 0,28$ ) судин/см<sup>2</sup>, діаметру різного калібру кровоносних судин, а також об'ємного кровотоку – ( $0,01 \pm 0,002$ ) л/хв. в периферичній зоні органа і в ділянках фіброзних змін ( $P < 0,05$ ) у порівнянні з контролем (табл. 2).

Порушення артеріального кровообігу після пластики пахвинного каналу традиційним способом призводить до хронічної ішемії і за даними доплерографічного дослідження судин сім'яного канатика в 25% випадків супроводжується зниженням кровотоку в яєчку в 2,2-2,5 рази. Через 6 місяців показники кровотоку в судинах сім'яного канатика практично не змінюються [92, 153]. Хронічна ішемія яєчка після оперативного лікування супроводжується ще і зменшенням вмісту тестостерону в сироватці крові хворих, які перенесли пахвинну герніопластику [39, 92, 98].

## **РОЗДІЛ 5. ЗМІНИ БУДОВИ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТА ПАРЕНХІМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ І ЯЄЧКА ЗУМОВЛЕНІ ВІКОМ**

У 36-60-и річному віці у чоловіків в передміхуровій залозі у зв'язку з гормональною перебудовою організму відбуваються суттєві зміни співвідношення між стромою та епітеліальними компонентами, що часто приводить до розвитку доброякісної гіперплазії передміхурової залози [154, 163]. Встановлено, що порушення епітеліально-стромальних співвідношень є основною причиною розвитку епітеліальних пухлин простати [132].

За даними літератури можна виділити три основні теорії розвитку патологічних процесів у передміхуровій залозі: гормональну, змін базальних клітин та стромально-епітеліального впливу. Гормональна теорія базується на дії дигідротестостерона, що приводить до проліферації епітеліальних клітин передміхурової залози. Щодо змін базальних клітин, то теорія пояснює нормальний та патологічний ріст передміхурової залози наявністю в базальних клітинах чутливих до андрогенів рецепторів, які реагують на зміну вікового гормонального фону проліферактивними процесами [139]. Стромально-епітеліальна теорія доводить вплив стромальних елементів передміхурової залози на диференціацію і проліферацію епітеліальних клітин через механізми паракринного впливу.

Нами у чоловіків віком 36-60 років в режимі сірої шкали встановлено, що всі параметри передміхурової залози значно збільшені, зокрема, ширина - до  $(28,3 \pm 1,2)$  мм, товщина - до

( $27,8 \pm 0,12$ ) мм, довжина - до ( $30,1 \pm 1,0$ ) мм. Відповідно значно збільшені обсяг передміхурової залози ( $31,9 \pm 1,2$ ) см<sup>3</sup> і її маса ( $34,7 \pm 1,3$ ) г (табл. 1). Співвідношення площі залозистої паренхіми і м'язово-еластичного компонента становить від 57% до 43%, тобто статистично достовірно ( $P < 0,05$ ) зменшується площа залозистої паренхіми і зростає площа м'язово-еластичної складової. В останній зменшується кількість м'язових волокон і розростається сполучна тканина (рис. 9).

Гістологічно в даній віковій групі слизова оболонка кінцевих відділів альвеолярно-трубчастих залоз представлена призматичним епітелієм. У просвітах частини залоз виявляється скупчення злущених епітеліальних клітин і простатичні тільця.

Судинний малюнок на доплерограмах дезорганізований, порівняно зменшується пікова лінійна швидкість кровотоку в артеріях ( $7,9 \pm 0,5$ ) см/с і швидкість кровотоку у венах ( $2,6 \pm 0,3$ ) см/с. Об'ємний кровотік в передміхуровій залозі чоловіків цього віку зменшується до ( $0,01 \pm 0,002$ ) л/хв, що може бути зумовлено змінами в м'язово-еластичній стромі органу (рис. 10, табл. 2).

У чоловіків похилого віку (61-75 років) лінійні розміри передміхурової залози, у порівнянні з попередньою віковою групою, значно збільшуються. Так, ширина простати становить ( $49,2 \pm 2,0$ ) мм, товщина – ( $48,5 \pm 1,5$ ) мм, довжина – ( $34,5 \pm 1,5$ ) мм. У чоловіків похилого віку відзначається інтенсивне збільшення об'єму передміхурової залози ( $50,0 \pm 1,9$ ) мм і її маси ( $53,5 \pm 2,0$ ) г (табл. 1).

При вивченні гістологічних препаратів тканини передміхурової залози чоловіків похилого віку (60-74 роки) нами виявлене

збільшення частоти початкових структурних змін, що характерні для доброякісної гіперплазії у порівнянні з чоловіками другого періоду зрілого віку (36-60 років) та зниження гемодинаміки (рис.15).

Інші дослідники (Пірус Є.Ф., 2006) також відзначили збільшення стромальних компонентів передміхурової залози при її доброякісній гіперплазії навіть до 70-90%, та зменшення відносного об'єму залозистого компонента простати.

Статистично достовірно ( $P < 0,05$ ) в даній віковій групі, в порівнянні з попередньою, зменшується відносна площа залозистої паренхіми (49% проти 51%) і, відповідно, збільшується відносна площа строми органу.

У літньому віці гістологічно спостерігаються більш виражені інволютивні зміни в передміхуровій залозі, що виявляється атрофією паренхіми. Залозистий епітелій периферично розташованих, незначних за розмірами часточок стає кубічним, окремі залози кістозно розширені зі злущеними клітинами, а також різних розмірів простатичними тільцями. Спостерігається також фіброзування гладком'язових волокон строми і зростання кількості колагенових волокон (рис. 11).

За даними колірної доплерографії гемодинаміка в передміхуровій залозі значно погіршується (табл. 2). Пікова швидкість кровотоку в артеріях становить  $(5,6 \pm 0,5)$  см/с, швидкість кровотоку у венах –  $(2,7 \pm 0,3)$  см/с, об'ємний кровотік –  $(0,01 \pm 0,002)$  л/хв. (рис. 12, 14).

Таким чином, отримані нами результати змін гемодинаміки, співвідношення паренхіми і строми передміхурової залози, свідчать

про те, що з віком у ній зменшується паренхіма і зростає кількість стромы. Це явище можна пояснити зміною з віком рівня статевих гормонів [7].

При вивченні гістологічних препаратів передміхурової залози у чоловіків 61-75 років необхідно відзначити гістологічні зміни, які проявляються зменшенням розмірів альвеолярно-трубчастих залоз, появою зон проліферації і атрофії епітеліоцитів, зменшенням висоти залозистого епітелію [6]. Зазначені ознаки гіперплазії передміхурової залози вже мають місце в окремих випадках і у чоловіків, віком 36-60 років.

Привертає увагу паралельне зниження з віком показників гемодинаміки в передміхуровій залозі, що зумовлено розростанням сполучної тканини органу (рис. 13).

За даними літератури, важливу роль у етіології хронічного простатиту відіграють фізіологічні (вікові) і патологічні зміни гормонального балансу (як статевих, так і гіпофізарних гормонів) у організмі чоловіків та дистрофічні зміни тканини передміхурової залози, які розвиваються на їхньому фоні. Гормональні порушення, що викликають анатомічні і функціональні зміни передміхурової залози, сприяють різкому зниженню її бар'єрної функції. Доказано, що у хворих з вторинною андрогенною недостатністю, обумовленою метаболічними порушеннями обміну тестостерону в передміхуровій залозі, наступають деструктивні зміни в залозистій тканині, м'язових і сполучнотканинних елементах [33, 54, 55].

## **РОЗДІЛ 6. КРОВОНОСНЕ РУСЛО ТА ПАРЕНХІМА ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ТВАРИН В НОРМІ, УМОВАХ ЦИРКУЛЯТОРНОЇ ГІПОКСІЇ І СПРЯМОВАНОГО ПОСИЛЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО КРОВОТОКУ**

### **6. 1. Гемомікроциркуляторне русло та паренхіма передміхурової залози щурів у нормі**

За даними літератури розлади кровообігу в передміхуровій залозі призводять до структурних змін в її паренхімі [106, 107, 108, 109].

Разом з тим морфологія кровоносного русла, в основному, досліджувалась ін'єкційними і гістологічними методами [64, 105, 106, 128]. Тільки в поодиноких працях гемомікроциркуляторне русло передміхурової залози вивчалось на електронномікроскопічному рівні. Дані про макросудини, порядок їх розгалуження, формування сплетень та джерела кровопостачання передміхурової залози знаходимо в роботах [47, 66, 109, 128]. Воно здійснюється за рахунок гілок нижніх міхурових артерій та середньої прямокишкової, а через анастомози – за рахунок верхніх і середніх прямокишкових гілок внутрішньої соромітної і затульної артерії.

Також встановлено [128], що артерії передміхурової залози поділяються на капсулярні, радіальні і уретральні. Звивисті капсулярні артерії різного діаметру утворюють капсулярне сплетення, з якого вони проникають в речовину залози і, спрямовуючись радіально, формують міжзалозисті артерії, які

залагають між кінцевими відділами і вивідними протоками залоз передміхурової залози, віддаючи гілки до м'язово-еластичної стромы і залозистої тканини. Із залозистих артеріол виникають прекапіляри, що далі розподіляюся на кровоносні капіляри, які утворюють навколо кінцевих відділів густі дрібнопетлисті сітки у вигляді кошиків [85, 86, 87].

Відток венозної крові від простати здійснюється трьома шляхами: 1) через міжзалозисті вени, які починаються з капілярних сіток посткапілярами і венулами, котрі супроводжують штопороподібнозвивисті міжзалозисті артерії; 2) через сплетення навколо передміхурової частини сечівника; 3) венозними сплетеннями, які йдуть вздовж сім'явиносних проток. Таким чином, венозна система представлена чисельними судинами, що анастомозують між собою, формуючи сечоміхурове і передміхуровозалозове венозні сплетення. З останніх кров відводиться у нижні сечоміхурові вени. Названі венозні сплетення анастомозують з крижовим венозним сплетенням, тому розлади гемодинаміки в одному із органів малого тазу супроводжується змінами у венозних сплетеннях сусідніх органів малого тазу [85, 86].

За даними літератури в нормі існує два типи кровопостачання передміхурової залози: магістральний і сіткоподібний. Для магістрального типу характерна наявність великого діаметру судин, які розгалужуються на дрібні гілки, для сіткоподібного – широкої сітки багаторазово анастомозуючих артерій і вен [86].



Слід зауважити, що робіт з дослідженнями гемомікроциркуляторного русла передміхурової залози експериментальних тварин є небагато.

Відомо, що передміхурова залоза щура кровопостачається передміхурово-залозовими гілками каудальної сечоміхурової, а також середньої прямокишкової артерії. На препаратах, ін'єкованих паризькою синьою, внутрішньоорганні судини передміхурової залози представлені капсулярними, радіальними та уретральними артеріями.

Анастомозуючи між собою на поверхні часток залози звивисті артерії, з діаметром просвіту ( $65,00 \pm 2,70$ ) мкм у середньому, формують виражене сплетення з великих петель.

Від названих артерій відгалужуються міжзалозисті гілки з просвітом ( $35,84 \pm 1,60$ ) мкм у середньому, які проходять в прошарках сполучної тканини між часточками органа. Вони кровопостачають м'язову, сполучну та залозисту тканини передміхурової залози. Залозисті гілочки формують гемомікроциркуляторне русло з артеріолами, просвітом ( $25,36 \pm 1,80$ ) мкм, прекапілярами, просвітом ( $15,42 \pm 1,60$ ) мкм, капілярами, просвітом ( $7,23 \pm 0,25$ ) мкм в середньому, які навколо кінцевих відділів та проточків утворюють дрібнопетлисті кошикоподібні сіточки. Декілька уретральних артеріальних гілок, діаметром ( $28,84 \pm 0,50$ ) мкм в середньому, супроводжують передміхурову частину сечівника і анастомозуючи між собою, також формують дрібнопетлисту сітку. Із кошикоподібних сіток виникають посткапіляри, просвітом ( $20,33 \pm 2,0$ ) мкм в середньому, котрі переходять у венули, просвітом

(36,46±1,30) мкм в середньому, а вони – у вени, просвітом (50,20±2,5) мкм, формуючи навколо залоз другий шар судин, що відводять кров в міжчасточкові вени. Останні вливаються у венозне сплетення навколо передміхурової залози. На просвітлених препаратах добре видно, що передміхурова залоза пронизана у всіх напрямках густою сіткою кровоносних судин різного діаметру.

При електронномікроскопічному дослідженні кровоносні судини вентральної частки передміхурової залози щурів мають загальну будову, характерну для інших органів. У артеріолах контакти між ендотеліоцитами щільні. Ядра клітин овальної форми, хроматин в них розміщений рівномірно. У цитоплазмі в біляядерній зоні знаходяться апарат Гольджі, гранулярна ендоплазматична сітка та невеликих розмірів мітохондрії з матриксом середньої електронної щільності і незначною кількістю крист. У цитоплазмі наявні вільні мікропіноцитозні пухирці. Ендотеліоцити розміщені на суцільній базальній мембрані, до якої прилягає внутрішня еластична мембрана із гомогенним матриксом середньої електронної щільності. Гладкі міоцити розташовані двома-тьома шарами, їх ядра овальної форми, хроматин у нуклеолемі розміщений рівномірно. Саркоплазма заповнена міофіламентами і містить мітохондрії, каналці і цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, апарат Гольджі. Між гладкими міоцитами наявні волокна сполучної тканини. Зовнішня оболонка представлена елементами пухкої сполучної тканини з фібробластиами.

Гемокапіляри вистелені зсередини ендотеліоцитами, їх ядра овальної форми, з гладкою поверхнею. Хроматин в ядрах розміщений рівномірно. В цитоплазмі наявні овальної форми мітохондрії. Їх

матрикс середньої електронної щільності, кристи добре контуровані. Гранулярна ендоплазматична сітка представлена каналцями та цистернами. Частина рибосом розміщена в цитоплазмі вільно. В біляядерній зоні є апарат Гольджі та дрібні пухирці, поодинокі вакуолі. Рельєф люменальної поверхні ендотеліальних клітин з невеликою кількістю дрібних заглиблень.

Ендотеліоцити контактують між собою суміжними плазмолемами. Базальна мембрана трьохшарова, суцільна, з усіх боків оточує ендотеліальну трубку капілярів. Витягнені відростки перицитів розміщені в дублікатурі базальної мембрани, між ними є щілини. Ядро перицитів видовженої форми, у навколоядерній цитоплазмі розміщується незначна кількість мітохондрій, каналці гранулярної ендоплазматичної сітки, система мембранних структур апарату Гольджі, а також вільні мікропіноцитозні везикули, колагенові та еластичні волокна.

У зовнішній будові передміхурової залози щура розрізняють парні вентральні, дорсальні та коагуляційні залози. Серед них вентральні частки є найбільшими за розмірами – (11x8) мм в середньому, які розміщені біля шийки сечового міхура і прикривають його з боків. Дорсальні частки менші за розмірами – (7x5) мм, вони охоплюють сечівник, знаходячись попереду прямої кишки. Коагуляційні залози знаходяться вздовж малої кривини сім'яних пухирців. Їх довжина досягає 10 мм, а ширина – 5 мм в середньому.

З літератури відома гістологічна і генетична неоднорідність епітелію залоз передміхурової залози серед яких виділяють залози центральної, периферичної та перехідної зон. На центральну зону

припадає 25% маси передміхурової залози, вона оточена переважачою периферійною зоною, яка становить до 70% об'єму органа. Перехідна зона складається з двох дрібних долей поблизу уретри. Характерною особливістю гістологічної будови центральної і периферичної зон є те, що вони відображають їх ембріогенез. Це має клінічне значення, бо рак передміхурової залози поражає переважно її периферичну частину [73].

Передміхурова залоза вкрита тонким сполучнотканним шаром з невеликою кількістю гладко-м'язових волокон. Від нього в товщу органа відходять тяжі, поділяючи його на часточки. Останні представлені групами залоз, кожна з яких оточена розвиненою волокнистою сполучною і гладкою м'язовою тканинами, які становлять м'язово-еластичну строму передміхурової залози або її каркас. Паренхіму формують залози, які складаються з кінцевих секреторних відділів і проточок. Кінцеві відділи залоз передміхурової залози мають вигляд вузьких розгалужених трубочок, що чергуються з розширеннями неправильної форми. У просвіті залоз наявний гомогенний секрет. На базальній мембрані знаходиться одношаровий циліндричний епітелій. У проточках зустрічається одношаровий кубічний епітелій. Базальна мембрана, разом із вистилаючими її клітинами, місцями утворює складки : різноманітні випинання в просвіт залоз .

Висота клітин залозистого епітелію вентральних часточок становить  $(18,41 \pm 0,56)$  мкм. Еозинофільна цитоплазма клітин залозистого епітелію зерниста, а в деяких клітинах сітчаста. Добре

контурують базофільні ядра овальної форми, які розміщені біля базальної поверхні клітин.

Електронномікроскопічне дослідження показало наявність в складі залозистого епітелію двох основних типів клітин, секреторних та базальних, які знаходяться на неперервній тришаровій базальній мембрані.

Кількість секреторних клітин переважає. Для них характерна наявність на їх апікальній поверхні великої кількості коротких мікроворсинок. Овальної форми ядро займає базальне положення, гранули хроматину в ньому розміщені рівномірно. В біляядерній зоні зосереджена значна кількість цитоплазматичних органел, серед яких переважає розвинена гранулярна ендоплазматична сітка, що представлена каналцями і цистернами. Контури каналців хвилясті, до їх зовнішньої поверхні прикріплені рибосоми. Деякі з них розміщуються в цитоплазмі вільно або групуються, формуючи полісоми.

Наявні різної величини з електроннощільним матриксом мітохондрії. У цих клітинах є значна кількість електронно-щільних, округлої форми і різних розмірів, гранул, які розміщені апікально. Зустрічаються клітини, які різняться кількістю гранул, що свідчить про фазовість секреторного циклу, а також клітини, у яких, окрім мікроворсинок, на апікальній поверхні наявні великі випини цитоплазми, що може вказувати на апокринову секрецію.

Плазмолема базальних клітин, які знаходяться на однойменній мембрані, утворює інвагінації. Для ядер цього типу епітеліоцитів характерна концентрація хроматину під ядерною оболонкою. В

цитоплазмі наявна гранулярна ендоплазматична сітка з фіксованими на її зовнішній мембрані рибосомами, а також велика кількість вільно розміщених рибосом. Дрібні, овальної форми мітохондрії із поперечно-орієнтованими кристами, рівномірно розташовані по всій цитоплазмі. Є базальні клітини, в яких секреторні гранули відсутні. Поряд з цим, зустрічаються поодинокі базальні клітини, в цитоплазмі яких присутні, в незначній кількості, дрібні гранули високої електронної щільності, поряд із великими гранулами низької електронної щільності. На відміну від секреторних клітин, в цитоплазмі базальних апарат Гольджі розвинений слабо.

Між сусідніми клітинами залозистого епітелію присутні контакти різних типів, але більшою частиною своїх бічних поверхонь клітини прилягають одна до одної, утворюючи прості міжклітинні контакти.

Необхідно нагадати про те, що розвиток та функція передміхурової залози повністю регулюються гормонами яєчка і гіпофізу (гонадотропні гормони гіпофізу та статеві гормони). За даними [108, 160] в стромі простати знаходяться рецептори естрогенів, а в епітелії – рецептори андрогенів [142, 159]. При цьому треба додати, що структура і, відповідно, функції залози перебувають не просто під контролем андрогенів, а визначаються впливом на рецептори в епітелії 5 $\alpha$  – дигідротестостерону (форма тестостерону, перетворена в простаті під дією 5 $\alpha$  – редуктази, який локалізується на ядерній мембрані). Цей андрогенно-рецепторний комплекс проникає в ядро, активує ДНК, що призводить до росту і диференціації клітин передміхурової залози [160].

Встановлено, що тестостерон шляхом перетворення його в 5 $\alpha$  – дигідротестостерон, впливає на процеси клітинного росту через баланс між клітинною проліферацією та апоптозом [23, 160]. Дигідротестостерон стримує апоптоз і підтримує необхідну кількість клітин регулюючи, клітинну проліферацію за допомогою індукції синтезу факторів росту [103, 122, 146].

Ряд авторів звертають увагу на важливість біологічної взаємодії між простатичною стромою і епітелієм. Було продемонстровано індуктивні сигнальні процеси між ними [23, 143]. Під впливом андрогенів і естрогенів стромальні клітини продукують фактори, які регулюють ріст і диференціацію епітеліальних клітин. І, навпаки, епітеліальна тканина впливає на поведінку стромального компонента [23, 125].

Структура і функціональна організація передміхурової залози є тотожною щодо регуляторної і гормональної залежності її функцій, отриманих в експериментах [44, 125] на кроликах, собаках, щурах [24].

За даними [145, 158] передміхурова залоза складається з м'язових та еластичних волокон, які формують її м'язово-еластичну строму та простатичних залозок, згрупованих у залозисті часточки. Розміри останніх коливаються від 60 до 200 мкм і мають різноманітну форму, їх стінка на різну глибину виступає у просвіт залоз. Кінцеві секреторні відділи покриті залозистим епітелієм, який лежить на базальній мембрані, що також місцями формує складки, забезпечуючи вище зазначену рельєфність стінок [145, 158]. В залозистому епітелії кінцевих секреторних відділів розрізняють

секреторні та базальні клітини, які розміщені базально. Співвідношення цих клітин у передміхуровій залозі людини становить 1:1, а у щура – 7:1 відповідно [161]. Секреторні клітини є циліндричними, на апікальній поверхні мають велику кількість мікроворсинок, спрямованих у просвіт кінцевих секреторних відділів, їх ядро округлої або овальної форми, знаходяться ближче до базальної частини клітини. Ці клітини мають добре виражені секреторні властивості. Ядро базальних клітин, розташованих на базальній мембрані, веретеноподібної форми, містить велику кількість гранул хроматину. Базальні клітини характеризуються високим вмістом рибонуклеопротейдів. Відомо, що базальні клітини є камбіальними елементами, вони володіють широкими потенціалами диференціювання і знаходяться під контролем нейрогуморальної системи організму [122, 130]. В цих клітинах утворюються інтрапростатичний дигідротестостерон [132, 133]. Базальні клітини приймають участь у формуванні гематопростатичного бар'єру [62, 161].

М'язово-еластична строма, що оточує залози передміхурової залози, представлена великою кількістю еластичних, в меншій кількості – колагенових волокон, та радіально розміщеними пучками гладких міоцитів. Строма багата кровоносними судинами і нервовими закінченнями.

Відомо, що передміхурова залоза виділяє у кров групу біологічно-активних речовин – простагландинів, які мають багатовекторну спрямованість фізіологічної дії [23, 103, 104].



Отже, передміхурова залоза щура має тип будови, в кожній із часточок якої добре розвинена сітка кровоносних мікросудин. Паренхіму органа складають альвеолярно-трубчасті залози, епітелій яких представлений секреторними та базальними клітинами, що різняться своїми ультраструктурними особливостями, знаходяться в оточенні кошикоподібних капілярних сплеть. На субмікроскопічному рівні виявлені капіляри соматичного та вісцерального типів.

## **6.2. Гемомікроциркуляторне русло та паренхіма передміхурової залози щурів в умовах циркуляторної гіпоксії**

Відомо про залежність змін у передміхуровій залозі людини від гормонального балансу в її організмі. Структура і функція простати знаходяться під контролем андрогенів, екстогенів, стероїдних гормонів і гормонів гіпофізу. Різні відділи цієї залози мають різну гормональну чутливість, так естрогени сприяють розвитку сполучної тканини, а андрогени – залозистому епітелію [73].

Досліджено, що підвищення рівня тестостерону пропіонату в крові приводить до посилення, а естрогенів – до різкого зниження кровотоку в передміхуровій залозі [104, 158]. У цитоплазмі і ядрах епітеліальних клітин залози виявлено рецептори статевих гормонів, які володіють високою органо- і гормоноспецифічністю [23, 104, 138].

Передміхурова залоза є основною мішенню для андрогенів яєчка [23, 103, 159]. Так кастрація різко знижує її функції та призводить до

атрофії клітин залозистого епітелію. Близький за дією до кастрації ефект викликає введення естрогенів [103]. Клітини високого циліндричного секреторного епітелію перетворюються в кубічні несекреторні клітини. Наслідки кастрації усуваються замісною терапією андрогенами [103, 143].

Вікові зміни передміхурової залози досліджували [122, 125], які становили, що вони є наслідком зменшення синтезу андрогенів внаслідок атрофії клітин Лейдіга.

Недостатньо досліджені зміни в гемомікроциркуляторному руслі передміхурової залози в умовах її циркуляторної гіпоксії. Було виявлено розширення міжендотеліальних щілин, десквамація ендотелію, фрагментацію базальної мембрани капілярів, які знаходились у зоні циркуляторної гіпоксії.

За нашими даними, на 30-у добу після дії субтотальної циркуляторної гіпоксії передміхурової залози в одних її ділянках спостерігається дилатація частини кровоносних судин, а в інших – їх звуження. Так, за даними морфометрії, просвіт дрібних артерій дорівнює, в середньому,  $(38,30 \pm 1,70)$  мкм, артеріол -  $(26,80 \pm 1,20)$  мкм, прекапілярів –  $(17,35 \pm 1,10)$  мкм, капілярів –  $(6,00 \pm 0,50)$  мкм, а просвіт посткапілярів –  $(21,20 \pm 1,20)$  мкм, венул –  $(37,60 \pm 2,00)$  мкм і вен –  $(53,70 \pm 3,2)$  мкм. Має місце деформація сітки судин мікроциркуляторного русла з нерівномірною їх концентрацією та втратою характерного рисунку.

На електроннограмах в частині артеріол ядра ендотеліоцитів деформовані. Цитоплазма ендотеліоцитів вакуолізована, в ній знаходиться значна кількість мікропіноцитозних пухирців, матрикс

мітохондрій просвітлений, з дисконкомплексованими кристами. Мембранні структури комплексу Гольджі та гранулярної ендоплазматичної сітки фрагментовані. Люменальна плазмолема випинається в просвіт судин, базальна мембрана потовщена. Структура контактів між ендотеліоцитами збережена. Цитоплазма перицитів низької електронної щільності. Гладкі міоцити середньої оболонки дезорганізовані. Адвентиційна оболонка немає чітких контурів.

Просвіт гемокапілярів звужений. Ядра ендотеліоцитів деформовані з периферичним розташуванням хроматину. Цитоплазма ендотеліоцитів вакуолізована, кристи мітохондрій частково редуковані, елементи ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі нерівномірно розширені. Базальна мембрана капілярів деформована.

За даними літератури, в експериментах на щурах виявилась різна гормональна чутливість часток передміхурової залози. Реакція вентральних часток і коагуляційних залоз у більшості експериментальних досліджень була однаковою. На противагу цьому, в дорсальній частці спостерігалась більш виражена гіперплазія строми при введенні статевих гормонів (як андрогенів, так і естрогенів). Значне розростання сполучнотканних і м'язових елементів строми відмічалось у дорсальній частці при введенні синестролу. Залозистий епітелій цієї частки менш чутливий до стимулюючого впливу андрогенів, а строма має підвищену реактивність до естрогенів в порівнянні з іншими частками передміхурової залози. Андрогени мають найбільш виражений стимулюючий вплив на залозистий епітелій вентральних часток і коагуляційних залоз, в той

час як активність залоз дорсальної частки до андрогенів значно посилюється під впливом пролактину [128]. Після кастрації щурів маса, загальний вміст ДНК та кількість клітин зменшується на 75-85%. Спостерігаються атрофія залозистого епітелію строми, припинення секреції.

У паренхімі передміхурової залози в умовах циркуляторної гіпоксії гістоструктурні зміни носять вогнищевий характер. Частина залоз зменшена в розмірах, просвіт їх незначний. Більшість залоз представлені округлими кінцевими секреторними відділами, вистеленими одношаровим сплющеним епітелієм, висота якого у вентральних часточках статистично достовірно знижена і становить  $(9,68 \pm 0,46)$  мкм. Міжклітинні контакти та зв'язок з базальною мембраною частково порушені. Ядра епітеліоцитів гіперхромні, цитоплазма еозинофільна. Міжчасточкові сполучнотканинні прошарки розширені за рахунок збільшення в них кількості фібробластів і фіброцитів.

Дані ультрамікроскопічного дослідження свідчать про значні деструктивні зміни у клітинах паренхіми часточок передміхурової залози. Зокрема ядра залозистого епітелію секреторних відділів деформовані, з нерівномірно розташованим хроматином, в цитоплазмі - виражена вакуолізація. Мембрани і каналці ендоплазматичної сітки фрагментовані, пухирці і каналці комплексу Гольджі сплющені. Мітохондрії невеликих розмірів, з редукованими кристами. Наявні поодинокі гранули низької електронної щільності. В інших ділянках вентральних часточок окремі клітини епітелію зберігають ультраструктурну будову, близьку до такої у контрольних

тварин, але із значним розширенням просвіту каналців ендоплазматичної сітки та їх деформацією.

Ультраструктурний аналіз передміхурової залози щурів після її субтотальної гіпоксії показав атрофію залозистого епітелію, зменшення кількості апікальних мікрворсинок, секреторних гранул, мало місце руйнування структур апарату Гольджі і гранулярної ендоплазматичної сітки. При цьому, висота клітин залозистого епітелію становила 39,7% відносно норми [145].

У більш пізні терміни дослідів спостерігались часткові компенсаторно-приспосувальні реакції гемомікроциркуляторного русла та паренхіми передміхурової залози.

Слід підкреслити, що дослідники [86, 87, 88], які вивчали вплив гіпотермії на передміхурову залозу встановили, що найбільш чутливими структурами є ланки гемомікроциркуляторного русла. Саме мікроциркуляторне русло чітко відображає всі гемодинамічні і морфофункціональні зміни в органах при адаптації до холоду.

Вище наведені дані переконують у необхідності досліджень впливу на простату гіпоксії. Не вивченим залишилося питання про вплив на структурно-функціональну перебудову передміхурової залози стимуляції до неї кровотоку.

### **6.3. Гемомікроциркуляторне русло та паренхіма передміхурової залози щурів в умовах циркуляторної гіпоксії і спрямованого посилення артеріального кровотоку**

Запропонований нами спосіб спрямованого посилення артеріального кровотоку до передміхурової залози каудальною сечоміхуровою артерією та її гілками до цього органа (у людини нижня сечоміхурова артерія), полягає у виключенні з кровотоку каудальної сідничної артерії після відгалуження від неї артерії-супутниці сідничного нерва. Таке втручання спрямовує кровоток у внутрішню соромітну артерію та її гілки - у каудальну сечоміхурову і середню прямокишкову артерію.

За даними артеріографії передміхурової залози собак на 30-у добу після виключення з кровотоку каудальної сідничної артерії просвіт каудальної сечоміхурової артерії розширився на 20% у порівнянні з контролем і дорівнює  $(2200,0 \pm 30,0)$  мкм проти  $(1940,0 \pm 25,0)$  мкм.

На 30-у добу в умовах субтотальної циркуляторної гіпоксії передміхурової залози та стимуляції кровотоку до неї спостерігається вогнищева редукція частини гемокапілярів. Інші судини мікроциркуляторного русла нерівномірно на протязі розширені. Але архітектоніка судинного рисунку, в основному, близька до норми. Так, просвіт дрібних артерій становить  $(37,00 \pm 1,60)$  мкм, артеріол –  $(27,40 \pm 1,30)$  мкм, прекапілярів –  $(16,30 \pm 0,50)$  мкм і капілярів –  $(8,90 \pm 0,30)$  мкм у середньому. Відносно близькими до контрольної групи тварин є діаметри судин венозної ланки. Зокрема, просвіт посткапілярів дорівнює  $(20,70 \pm 0,80)$  мкм, венул –  $(38,50 \pm 0,80)$  мкм і дрібних вен –  $(51,20 \pm 2,30)$  мкм в середньому.

За даними електронномікроскопічного дослідження в артеріолах передміхурової залози спостерігається скопичення формених

елементів крові. Ядра ендотеліоцитів зберігають форму близьку до норми, хроматин в них розташований рівномірно. З боку цитоплазми наявний макроклазмотоз, цистерни ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі складаються з поодиноких вакуолей, в мітохондріях наявна дискомплексація крист та вакуолізація матрикса. В частині гемокапілярів передміхурової залози мають місце деструктивні зміни в цитоплазматичних органелах. Зокрема апарат Гольджі представлений у вигляді вакуолей із світлим вмістом, в каналцях гранулярної ендоплазматичної сітки виявлена невелика кількість рибосом, кристи в мітохондріях редуковані, матрикс мітохондрій гомогенізований. Базальна мембрана місцями фрагментована. Такого ж характеру ультраструктурні зміни мають місце в цитоплазмі перицитів. В інших гемокапілярах наявний виражений набряк та деструктивні зміни в цитоплазматичних органелах.

В цих умовах на гістологічних препаратах деструктивні зміни в паренхімі передміхурової залози, порівнюючи з циркуляторною гіпоксією, є менш вираженими. В просвіті кінцевих відділів залоз наявний секрет з невеликими групами десквамованих клітин. Вистеляючий секреторний епітелій в одних залозах призматичний в інших – наближається до кубічного. Його висота у вентральних частках становить  $(12,68 \pm 0,54)$  мкм в середньому.

Ядра клітин розташовані базально, чітко контурують, їх цитоплазма еозинофільна.

При електронномікроскопічному дослідженні передміхурової залози в умовах стимуляції до неї кровотоку спостерігаються ознаки

внутрішньоклітинної регенерації, які проявляються збільшенням за розмірами ядер секреторних клітин залозистого епітелію, витягнутих в базально-апикальному напрямку та кількості каналців і цистерн гранулярної цитоплазматичної сітки та комплексу Гольджі, що є ознаками гіперплазії. Різної форми мітохондрії збільшені за об'ємом, їх матрикс середньої електронної щільності, кристи частково редуковані. В цитоплазмі виявляються секреторні гранули та вакуолі. Ядра базальних клітин овальної форми з хроматином, конденсованим біля нуклеолеми, контури якої нерівні. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки в частині клітин розширені, кількість зв'язаних з ними рибосом зменшена. Апарат Гольджі представлений дрібними пухирцями, мітохондрії з електронно щільним матриксом та чіткими кристами.



## ПІДСУМКИ

У монографії вирішено актуальну наукову задачу – з'ясовано закономірності структурної організації передміхурової залози в нормі, при хронічній гіпоксії яєчка, зумовленій варикоцеле, пахвинною грижею та герніопластикою, а також внаслідок вікових змін.

В останні роки особливості структурно-функціональної перебудови передміхурової залози привертають все більшу увагу багатьох спеціалістів, що зумовлено зростанням захворюваності на хронічний простатит та доброякісну гіперплазію передміхурової залози, які поражають чоловіків репродуктивного віку і часто супроводжуються порушенням репродуктивної та копулятивної функції [2, 4, 23, 24, 25, 31].

Як відомо хвороби передміхурової залози у чоловіків репродуктивного віку займають третє місце в структурі захворювань сечостатевої системи [45, 55, 56, 69, 96]. В цьому віці набув, зокрема, значного поширення простатит [97, 101, 102, 114, 149]. Для його діагностики широко застосовуються неінвазивні методи дослідження передміхурової залози, в тому числі ультразвукова (ехографічна) діагностика простати (УЗД), а для оцінки гемодинаміки в ній – кольорова доплерографія [1, 26, 32, 83, 84]. Кольорове доплерівське картування (КДК) – це ультразвукова технологія візуалізації кровотоку, що ґрунтується на реєстрації швидкості руху крові, кодування цих швидкостей різними кольорами і накладання отриманої картини на двомірне чорно-біле зображення

досліджуваного об'єкта. Можливості КДК значно розширились в зв'язку із застосуванням нових ультразвукових ангіографічних методик, які були названі енергетичним доплером, або кольоровою ангіографією [51].

За даними літератури [83, 84], у чоловіків зрілого віку розміри передміхурової залози коливаються у значних діапазонах. Зокрема, її товщина – від 16 до 23 мм, ширина – від 23 до 47 мм, а довжина – від 24 до 41 мм, її об'єм не перевищує, в середньому,  $20 \text{ см}^3$ . За нашими спостереженнями у чоловіків 22-35 років ширина простати становить, в середньому,  $(37,4 \pm 2,0)$  мм, товщина –  $(24,5 \pm 1,8)$  мм, довжина  $(22,8 \pm 2,2)$  мм. Об'єм передміхурової залози в цьому віці дорівнює  $(21,1 \pm 2,0) \text{ см}^3$ , а маса органа –  $(21,9 \pm 1,9)$  г в середньому.

В літературі є посилання на те, що морфометричні показники передміхурової залози [42, 43] залежать від періоду онтогенезу. Таких періодів росту простати є три. Перший – завершується на 10-12 тижні розвитку плода. Після народження дитини і до початку статевого дозрівання маса органа збільшується пропорційно до росту тіла людини. Другий період інтенсивного росту передміхурової залози має місце під час статевого дозрівання, а третій період починається у чоловіків другого зрілого віку і характеризується значним збільшенням її розмірів [43, 83]. Стабілізація росту передміхурової залози у чоловіків 22-35 років зумовлена, на нашу думку, збереженням балансу рівня статевих гормонів в організмі.

При КДК передміхурової залози у чоловіків контрольної групи нами отримано чітке зображення кровеносних судин, розташування яких мало симетричний характер. При цьому пікова систолічна

швидкість кровотоку в артеріях передміхурової залози становила від 8 до 13 см/с, максимальна швидкість кровотоку у венах коливалась від 4 до 6 см/с, індекс резистентності в артеріях простати коливався в межах від 0,54 до 0,60 ум.од. Таку ж характеристику кровотоку в передміхуровій залозі наводять інші автори [53, 58].

Дослідження нами гістологічних препаратів показало, що у чоловіків 22-35 років передміхурова залоза має добре виражену часточкову будову, секреторні відділи часточок носять альвеолярно-трубчастий характер і знаходяться на різних фазах секреторного циклу, їх епітелій переважно призматичний. Строма органа представлена пухкою сполучною і еластичною тканиною. За нашими даними відносна площа залозистого компонента дорівнює, в середньому, 46,6%, а сполучнотканинного і м'язового – 32,9%, що співпадає з результатами спостережень інших авторів [43, 83].

Нами при проведенні забору і гістоморфометричного дослідження передміхурової залози у чоловіків зрілого віку (22-35 років) врахована зональна гістологічна будова цього органа, запропонована [83]. Автор виділяє в простаті чотири зони: перехідну, центральну, периферійну і передню, які анатомічно зв'язані з простатичною частиною чоловічого сечівника і саме він є основним анатомічним орієнтиром для визначення названих зон передміхурової залози. Нами досліджувались периферійна та навколосечівникова частини передміхурової залози (міжнародна гістологічна номенклатура).

На даний час залишились мало дослідженими особливості структурної організації передміхурової залози та характер її

перебудови, зумовлені циркуляторною гіпоксією яєчка [29, 30, 31, 32, 93, 144]. В доступній нам літературі ми не знайшли даних про зміни в простаті при варикозному розширенні вен сім'яного канатика яєчка, пахвинній грижі і після пластики пахвинного каналу [3, 5, 6, 18, 27, 28], розлади кровообігу при яких порушують не тільки сперматогенез, але і гормональну функцію яєчка. Враховуючи те, що передміхурова залоза є органом-мішенню для андрогенів, такі дані є важливими для клініки.

Вивчаючи наукову літературу щодо структурно-функціональних особливостей кровоносного русла і паренхіми передміхурової залози у чоловіків в нормі та при наявності хронічного простатиту, ми не виявили відомостей про стан цього органа при хронічній гіпоксії яєчка, зумовленої варикозним розширенням вен сім'яного канатика, хоча за даними [61, 81, 82, 89, 140] між яєчком і передміхуровою залозою наявні тісні функціональні зв'язки. За даними літератури [14, 16, 17, 97, 116, 157] варикоцеле може виникнути в результаті ретроградної течії крові з лівої ниркової у ліву яєчкову вену у зв'язку з тим, що ліва яєчкова вена у 90% чоловіків впадає в ліву ниркову під прямим кутом, а також через недостатність клапанів яєчкової вени та інших її аномалій, а це затрудняє крововідток від яєчка.

Варикоцеле супроводжується сповільненням кровотоку, гіпоксією і місцевим підвищенням температури, що негативно впливає на сперматогенез і ендокринну функцію органа [34, 40, 70, 71, 72, 119].

Як показали наші спостереження в цих умовах лінійні розміри передміхурової залози відрізняються від таких показників в нормі, що в свою чергу позначається на її об'ємі та масі, які зросли на 13%.

За даними ультразвукової діагностики як в центральній, так і периферичній зоні передміхурової залози в цих умовах реєструються ділянки підвищеної та пониженої ехогенності, що асоціюється з фіброзними змінами та набряком і венозним застоєм в її тканинах.

За допомогою кольорової ангіографії передміхурової залози в досліджених її зонах виявлено дезорганізацію судинного рисунку та зниження пікових швидкостей кровотоку. Зменшилась також об'ємна швидкість кровотоку.

За нашими спостереженнями в умовах варикозного розширення вен сім'яного канатика [30] з боку гемокапілярів яєчка має місце значне звуження їх просвіту за рахунок набухання цитоплазми ендотеліоцитів, а цитоплазматичні органели тут деформовані, що негативно впливає на трофіку клітин Лейдіга. Кількість останніх та їх об'єм зменшується, редуковані мітохондрії, ендоплазматична сітка і комплекс Гольджі. За даними [35, 39, 127] такі зміни з боку клітин Лейдіга знижують їх гормональну активність, що порушує взаємну кореляцію з підтримуючими клітинами, які відіграють ряд важливих функцій. Зокрема транспорт речовин з інтерстиція до клітин в адлюменальному компартменті звивистих сім'яних трубочок відбувається через підтримуючі клітини інтерцелюлярними і трансцелюлярними шляхами, тому підтримуючі клітини з їх комплексами щільних з'єднань розглядаються як найважливіший

структурний компонент гематотестикулярного бар'єра [123, 124, 126, 147].

За нашими даними та спостереженнями інших авторів [141, 148, 151] складна ультраструктурна організація комплексів щільних з'єднань підтримуючих клітин в умовах венозного застою в яєчку унеможлиблює проходження крізь них малих молекул, тобто служить імунологічним бар'єром для постмітотичних [50, 75, 124] клітин сперматогенного епітелію (сперматоцитів на стадії пахітени, сперматид і сперматозоїдів), які є носіями антигенів по відношенню до власної імунної системи, так як вони появляються в звивистих сім'яних трубочках після того, як імунна система організму уже сформувалась. Ряд авторів вважають [38, 52, 95, 117], що у процесі сперматогенезу переміщення сперматоцитів із базального компартменту в адлюменальний відбувається без порушення замкненості бар'єра у результаті реструктуризації комплексу щільних з'єднань.

Як відомо [12, 77, 120] періодично або постійно на кровоносні судини сім'яного канатика тисне вміст грижового мішка при косій чи прямій пахвинній грижі. При цьому виявлена патологія за нашими даними [110, 111] супроводжувалась, насамперед, венозним застоєм і циркуляторною гіпоксією яєчка, що призвело до статистично достовірного зменшення його об'єму, розладів сперматогенезу та зниження гормональної активності. Нами показано, що в цих умовах розвиваються атрофічні процеси в залозистій паренхімі передміхурової залози з розростанням в ній сполучнотканних елементів з паралельним збільшенням об'єму і маси простати. Значну

роль в цих процесах відіграють розлади кровотоку в самій передміхуровій залозі, які проявляються на досліджених нами ультразвукових ангіоехограмах зниженням васкуляризації її паренхіми.

Нами виявлено, що в умовах пахвинної грижі просвіт кровоносних капілярів яєчка звужений за рахунок нерівномірного потовщення цитоплазматичних відростків ендотеліоцитів та розширення базального шару капілярів. Просвіт елементів комплексу Гольджі та ендоплазматичної сітки також нерівномірно розширений.

Об'єм ядер розташованих по ходу капілярів клітин Лейдіга зменшений, в їх цитоплазмі зросла кількість ліпідних включень, матрикс мітохондрій вакуолізований, цитоплазматичні органели деформовані.

Такого ж характеру ультраструктурні зміни виявлені нами і в цитоплазматичних органах підтримуючих клітин та в комплексах щільних з'єднань підтримуючих клітин, в яких визначається зближення цитолем та згущення електронно-щільного матриксу.

За даними багатьох авторів і нашими власними спостереженнями операція пластики пахвинного каналу з приводу пахвинної грижі, виконана не кваліфіковано, також може стати причиною розладів кровообігу в яєчку з наступним зниженням сперматогенної та ендокринної функції яєчка [11, 27, 28, 63, 76]. Особливо травматичною операція пластики пахвинного каналу може бути у хлопчиків у зв'язку із тонкими і ніжними елементами сім'яного канатика [115]. Автори наголошують, що розлади кровообігу в яєчку розвиваються в тих випадках, коли після

герніопластики мав місце набряк сім'яного канатика, калитки і яєчка, які нерідко ускладнюються тромбозом судин, орхоепідидимітом та водянкою яєчка.

За нашими спостереженнями після пластики пахвинного каналу більшість гемокапілярів яєчка деформовані, їх просвіт щілиноподібний, з боку цитоплазми ендотеліоцитів – виражений макроклазматоз, мітохондрії та інші цитоплазматичні органели деформовані. Такого ж характеру зміни спостерігалися з боку гемокапілярів [36, 39].

В цих умовах ядра частини клітин Лейдіга неправильної форми, в цитоплазмі – виражена вакуолізація. В невеликих за розмірами мітохондріях мала місце редукція крист і гомогенізація їх матриксу.

Нами, як і іншими авторами, виявлено значне накопичення ліпідів в цитоплазмі підтримуючих клітин з просвітленням матриксу цитоплазми та вакуолізацією мітохондрій. В компонентах спеціалізованих з'єднань підтримуючих клітин мало місце зближення цитолем, цистерни ендоплазматичного ретикулуму значно звужені, а мікрофіламенти не визначаються [117, 118].

Описані зміни з боку мікросудин яєчка порушують їх проникність і супроводжуються виходом формених елементів крові в інтерстиціальну тканину, в тому числі лейкоцитів, що призводить до розвитку оксидативного стресу [95] з ушкодженням клітин Лейдіга і зниження рівня тестостерону. Активні макрофаги яєчка і Т-лімфоцити пригнічують стероїдогенез клітин Лейдіга, а реактивні форми кисню руйнують мітохондрії клітин Лейдіга [50]. При цьому сперматозоїди не визрівають і втрачають запліднюючу здатність



через окислення ненасичених жирних кислот цитоплазматичної мембрани сперматозоїдів, яка втрачає свою плинність.

За даними багатьох авторів тестикулярна недостатність являється наслідком варикоцеле та запальних процесів [135, 136].

Підсумовуючи отримані нами результати гістологічних, морфометричних, ультрамікроскопічних, ехометричних та ангіоехометричних досліджень передміхурової залози у чоловіків зрілого віку (22-35 років) при хронічних розладах кровообігу в яєчку, що мають місце в умовах варикозного розширення вен сім'яного канатика при наявності пахвинної грижі, а особливо, після пластики пахвинного каналу при пахвинній грижі в результаті структурних змін в клітинах Лейдіга, зниження гормональної функції яєчка в цих спостереженнях нами констатовано розвиток в даних умовах структурно-функціональних змін в передміхуровій залозі.

Вони проявляються атрофічними процесами з боку залозистої паренхіми та розростанням сполучної тканини, що в цілому призводить, за даними УЗД у режимі сірої шкали, до збільшення усіх її параметрів, в тому числі об'єму - до  $(28,6 \pm 1,6)$  см<sup>3</sup> та маси – до  $(31,6 \pm 1,8)$  г, в середньому. В результаті, за даними ангіоехографії, мала місце дезорганізація і збіднення судинного рисунку. Це призвело до значного зниження пікових лінійних швидкостей кровотоку, а також об'ємного кровотоку в периферичній зоні і в ділянках фіброзних змін.

Але більш суттєві зміни в передміхуровій залозі чоловіків репродуктивного віку нами виявлено при наявності хронічного бактеріального простатиту. В цих умовах об'єм передміхурової

залози збільшився до  $(49,3 \pm 1,7)$  см<sup>3</sup> а її маса – до  $(51,7 \pm 2,0)$  г в середньому з розростанням сполучнотканних елементів строми із зменшенням частки залозистого компонента та сплюснення секреторного епітелію ацинусів. Важливу роль в цих змінах відіграли виявлені нами на ангіоехограмах розлади кровопостачання передміхурової залози з проявами артеріоспазму та ішемізації паренхіми на фоні її запалення.

Враховуючи важливу роль судинного фактору в розвитку патології передміхурової залози нами проведено серію експериментів з її субтотальною циркуляторної гіпоксією та стимуляцією кровотоку шляхом його перерозподілу із соматичних у вісцеральні артерії і, зокрема, в каудальну сечоміхурову артерію, просвіт якої в цих умовах збільшився на 20%, що в значній мірі нормалізує гемоциркуляцію в простаті і за даними електронної мікроскопії має статистично достовірний ефект. Висота залозистого епітелію в нових умовах кровообігу зросла на 16,6% порівнюючи з цим показником в передміхуровій залозі при її циркуляторній гіпоксії.

Отримані нами результати підтверджують наявні в літературі відомості про те, що передміхурова залоза у щурів складається з вентральних, дорсальних та коагуляційних часток. Вентральні та дорсальні частки охоплюють сечівник, при цьому перші з них знаходяться біля шийки сечового міхура і прикривають його з боків. Дорсальні частки прилягають до задньої поверхні сечівника і знаходяться попереду прямої кишки. Коагуляційні залози

розміщуються вздовж медіального краю сім'яних пухирців [85, 86, 87].

Нами підтверджено, що основними артеріями, котрі кровопостачають передміхурову залозу у щурів, є передміхурові гілки каудальної сечоміхурової та середньої прямокишкової артерій [8, 9, 10, 13].

На отриманих нами артеріограмах тазу собак виявлено, що артерії передміхурової залози відгалужуються безпосередньо від внутрішньої соромітної артерії і посилають гілки до сім'яиносної протоки, прямої кишки та сечового міхура, що не суперечить дослідженню [88]. Наведені нами дані, щодо артерій передміхурової залози у названих тварин є близькими до кровопостачання цього органа у людини, яке здійснюється гілками передміхурової залози, що відгалужуються від нижніх міхурових артерій, котрі відходять від внутрішніх клубових. Передміхурова залоза має добре розвинуте венозне сплетення, кров від якого відтікає в міхурні вени, а потім у внутрішні клубові вени [83, 84, 163].

Інтраорганный розподіл кровоносних судин передміхурової залози щура, як показав аналіз літератури, висвітлений не повністю, в той час як стосовно простати людини і собаки наукових публікацій значно більше [106, 107, 108].

За нашими спостереженнями артерії простати можна розділити на три групи: 1) капсулярні; 2) радіальні; 3) уретральні. Звивисті капсулярні артерії, діаметром  $(65,00 \pm 12)$  мкм в середньому формують на поверхні часток залози крупно- та дрібнопетлисте сплетення. З нього беруть початок радіальні (міжзалозисті) артерії,

діаметром  $(35,0 \pm 6)$  мкм, які спрямовуються у прошарки сполучної тканини між часточками залози. Вони посилають гілочки до залозистої тканини, з якої виникають артеріоли, діаметром  $(25,0 \pm 3,0)$  мкм в середньому. Навколо кінцевих відділів передміхурової залози мікросудини формують густу дрібнопетлисту кошикоподібну сітку. Таку ж особливість мікроциркуляторного русла відмічено у простаті людини в юнацькому віці, що зумовлено високою функціональною активністю структурних компонентів залози [107]. Вивчаючи реакцію кровоносних судин передміхурової залози щура на андрогенні впливи [154], зауважив, що в інтактній залозі частина капілярів тісно контактує із базальною мембраною залозистого епітелію, інші – знаходяться у товщі сполучнотканних прошарків. Уретральні артерії вентральних і дорсальних часток, діаметром  $(45,0 \pm 7,0)$  мкм, супроводжують передміхурову частину сечівника і формують дрібнопетлисту сітку. Як показали наші дослідження та дані літератури [85, 88, 110, 111] добре розвинена венозна ланка передміхурової залози представлена посткапілярами, діаметром  $(20,0 \pm 4,0)$  мкм, венулами, діаметром  $(30,0 \pm 7,0)$  мкм та дрібними венами, діаметром  $(50,0 \pm 10,0)$  мкм, що знаходяться у прошарках сполучної тканини і впадають в міжчасточкові вени, діаметром  $(70,0 \pm 65,0)$  мкм, які на поверхні часток залози формують вени більшого  $(95,0 \pm 15,0)$  мкм діаметру.

Таким чином, наявність густої сітки судин гемомікроциркуляторного русла в передміхуровій залозі зумовлена особливостями її будови і функції, які забезпечують достатній рівень обміну речовин.

Порівнявши отримані нами результати з літературними даними, присвяченими вивченню розподілу інтраорганних кровоносних судин у простаті людини і собаки [105, 106], ми прийшли до висновку про подібність їх ангіоархітектоніки.

Проведене нами електронномікроскопічне дослідження окремих ланок гемомікроциркуляторного русла передміхурової залози щурів показало, що вони мають загальну будову, характерну і для інших органів. Ядро ендотеліоцитів гемокапілярів овальної форми, із рівномірним розташуванням гранул хроматину. У цитоплазмі наявні, характерні для капілярів органели та велика кількість мікропіноцитозних пухирців. Люменальна поверхня має нерівний рельєф через наявність інвагінацій. Щільні контакти між ендотеліоцитами відсутні. Базальна мембрана суцільна, в її розшаруваннях знаходяться перицити [62].

Присутність у передміхуровій залозі частини капілярів фенестрованого типу можна пояснити тим, що цьому органу характерна не тільки екзокринна, але й ендокринна функція (виділення простагландинів, простатоспецифічного антигену [64]).

За нашими спостереженнями кінцеві відділи залоз передміхурової залози представлені розширеними альвеолами та вузькими розгалуженими трубочками. Клітини залозистого епітелію знаходяться на базальній мембрані, яка місцями утворює складки та випини, зумовлюючи рельєфність стінок, що забезпечує збільшення площі секреторної поверхні.

За даними електронної мікроскопії ми, як і інші дослідники [88] спостерігали в передміхуровій залозі два основні типи клітин –

базальні та секреторні. Кількість останніх переважає, що співпадає з іншими роботами, присвяченими вивченню передміхурової залози щура [160]. При цьому співвідношення між секреторними та базальними клітинами становить 7:1 [161]. Базальні клітини розташовані на однойменній мембрані між основами секреторних клітин.

Нами показано, що ядра секреторних клітин витягнені в апікально-базальному напрямку, вони містять рівномірно розташовані гранули хроматину. У цитоплазмі клітин наявні в значній кількості елементи ендоплазматичної сітки, апарату Гольджі, рибосоми, полісоми, мітохондрії. Виявляється також різна кількість округлої форми електронно-щільних гранул, що свідчить про різну секреторну активність секреторних клітин [88]. На апікальній поверхні цих клітин наявні короткі мікрворсинки.

За нашими даними в цитоплазмі базальних клітин також добре розвинені елементи гранулярної ендоплазматичної сітки, є велика кількість рибосом, але апарат Гольджі розвинений слабо. В частині клітин ми виявили певну кількість дрібних гранул різної електронної щільності, які спостерігали й інші дослідники [4, 62], які вважають, що такі особливості будови базальних клітин характеризують їх як камбіальні елементи, які мають достатній потенціал диференціювання. Ряд авторів [161] відводить їм певну роль у формуванні гемопростатичного бар'єру [75, 100].

Таким чином, порівнюючи результати проведеного нами дослідження щодо структур передміхурової залози щура, із даними

літератури з питань порівняльної морфології, можна сказати про певну гомологію простати щура, собаки і людини [44].

Аналіз значної кількості наукових публікацій свідчить про те, що морфофункціональні особливості гемомікроциркуляторного русла передміхурової залози та її паренхіми під впливом циркуляторної гіпоксії залишились поза увагою дослідників. Тому, однією із задач в нашій роботі було встановити на мікро- та ультраструктурному рівнях закономірності розвитку морфологічних змін в простаті в умовах циркуляторної гіпоксії зумовленої, зокрема, хірургічними втручаннями на ній при яких нерідко має місце затискання на певний час кровоносних судин. Таке питання зовсім не вивчалось, тому нами було змодельовано субтотальну циркуляторну гіпоксію передміхурової залози затисканням каудальної сечоміхурової артерії терміном на 30 хв з наступним, через 30 діб, дослідженням стану гемомікроциркуляторного русла та паренхіми органа.

За нашими спостереженнями, на 30-у добу після дії 30-ти хв субтотальної циркуляторної гіпоксії передміхурової залози щурів в частині її ділянок мала місце деформація сітки судин мікроциркуляторного русла та нерівномірна їх концентрація. Просвіт гемокапілярів виявився звуженим, ядра ендотеліоцитів деформовані, а цитоплазма вакуолізована, з редукованими цитоплазматичними органелами [111].

Мікроскопічно більшість залоз передміхурової залози в цих умовах вкриті сплосченим епітелієм, висота якого достовірно знизилась. Деструктивні зміни в передміхуровій залозі близькі, до ти, які мають місце при хронічному простатиті [44, 61].

За даними проведеної нами електронної мікроскопії передміхурової залози ядра клітин залозистого епітелію та цитоплазматичні органели деформовані. Таким чином субтотальна циркуляторна гіпоксія передміхурової залози тривалістю 30 хв призвела на 30-у добу до значних структурних змін з боку клітин залозистого епітелію цього органа.

В умовах впливу на передміхурову залозу тварин інших факторів [21], пов'язаних з її травмуванням, вже в ранні терміни досліду було виявлено фрагментацію базальної мембрани гемокапілярів, десквамацію ендотеліоцитів, сладж-синдром, вихід формених елементів крові за межі судин, які за даними [112, 113] мали місце і в інших органах при дії на передміхурову залозу температурного фактору.

Судинні розлади в передміхуровій залозі в умовах постгіпотермічного періоду спостерігала також [85, 86, 87]. За її даними та іншими спостереженнями судинні зміни на ранніх етапах гіпотермії трактуються як такі, що характерні для стресової реакції з розвитком ендотеліальної дисфункції та порушенням співвідношення продукованих ендотелієм вазорелаксуючих і вазоконстрикторних факторів [158], що посилює констрикторну реакцію [87] із звуженням просвіту гемокапілярів та циркуляторною гіпоксією.

В літературі ми не знайшли посилань на спроби вплинути на зміни в передміхуровій залозі, що розвинулись у ній в результаті субтотальної циркуляторної гіпоксії, шляхом стимуляції до неї кровотоку. В експериментах на тваринах нами розроблено і запропоновано спосіб посилення кровотоку до передміхурової залози



шляхом виключення з кровообігу каудальної сідничної артерії, щоби спрямувати його у внутрішню соромітну артерію і її гілки - каудальну сечоміхурову та середню прямокишкову, котрі приймають участь в кровопостачанні передміхурової залози [79].

За нашими даними на 30-у добу корекції кровотоку до простати просвіт каудальної сечоміхурової артерії розширився, порівнюючи з контрольною стороною, на 20%. В умовах циркуляторної гіпоксії передміхурової залози і стимуляції до неї кровотоку гемомікроциркуляторне русло органа зберігає архітектоніку, близьку до такої у контрольних тварин. Менш вираженими є зміни в цих умовах в паренхімі передміхурової залози. В просвіті кінцевих відділів залоз наявний секрет, а вистилаючий епітелій тут призматичний або наближається до кубічного. Його висота становить в середньому  $(12,68 \pm 0,54)$  мкм. Проведене нами електронномікроскопічне дослідження виявило ознаки внутрішньоклітинної регенерації з гіпертрофією і гіперплазією цитоплазматичних органел секреторних клітин.

Ці зміни свідчать про певну нормалізацію гемодинаміки в передміхуровій залозі, яка позитивно впливає на залозистий епітелій та його функціональні властивості.

Узагальнюючи результати експериментальної частини роботи можна зробити висновки, що корекція кровотоку до передміхурової залози в умовах її циркуляторної гіпоксії запропонованим способом сприяє притоку крові до неї, стимулюючи відновні процеси.

# ІЛЮСТРАЦІЇ

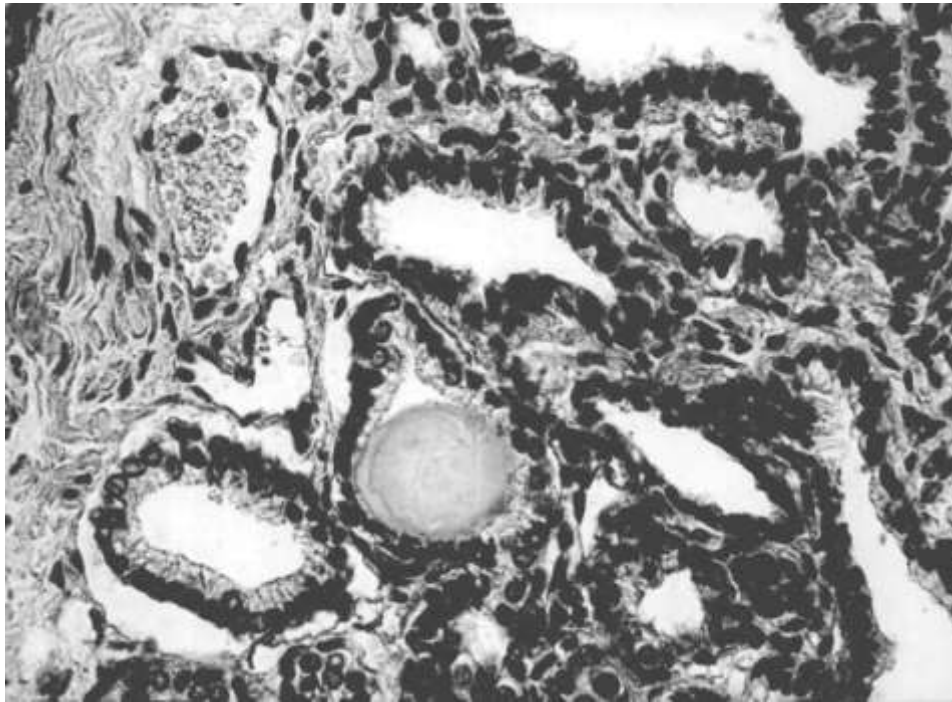


Рис. 1. Кінцеві секреторні відділи залоз передміхурової залози чоловіка 32 років вистелені циліндричним епітелієм. Простатичне тільце. Забарвлення гематоксилином і еозином Мікрофотографія. Зб.: об. 40, ок. 10.

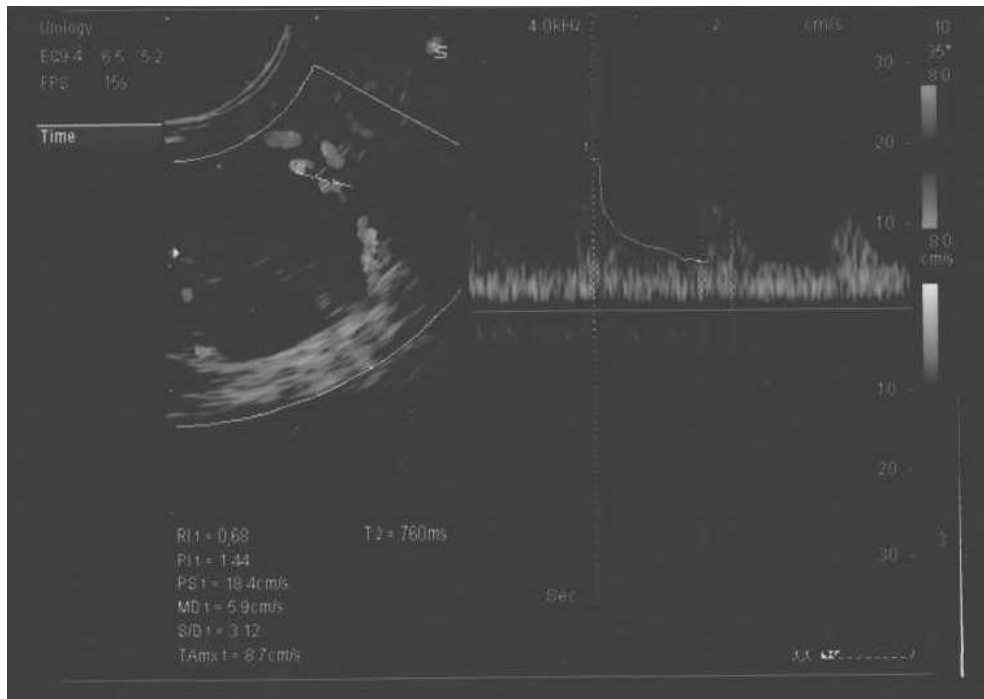


Рис. 2. Ультразвукова ангіоехограма передміхурової залози чоловіка віком 28 років у нормі.

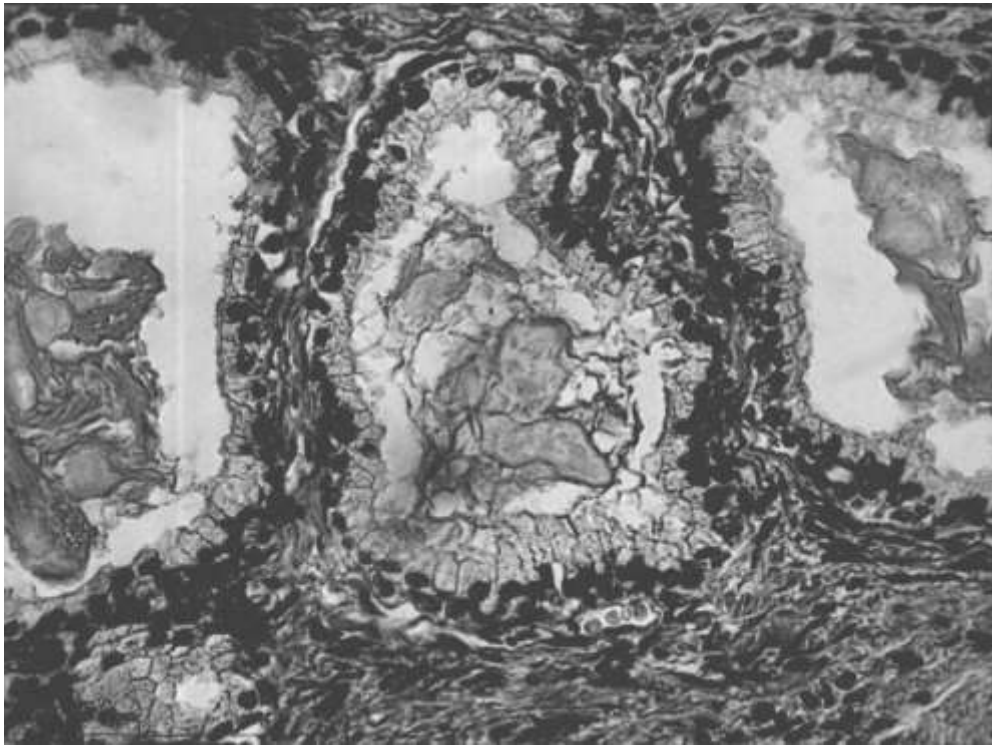


Рис. 3. Редукція складок і залозистого епітелію залоз передміхурової залози чоловіка віком 35 років при варикоцеле. Забарвлення гематоксилином і еозином Мікрофотографія. Зб.: об. 40, ок. 10.

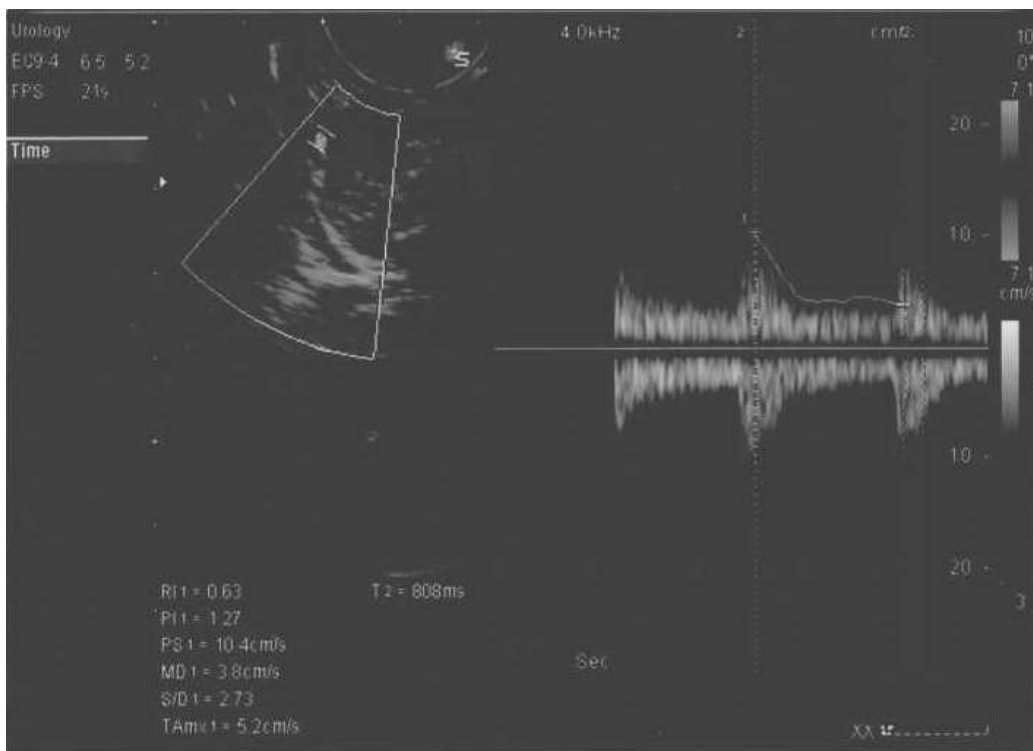


Рис. 4. Ультразвукова ангіоехограма передміхурової залози чоловіка віком 35 років при варикоцеле.

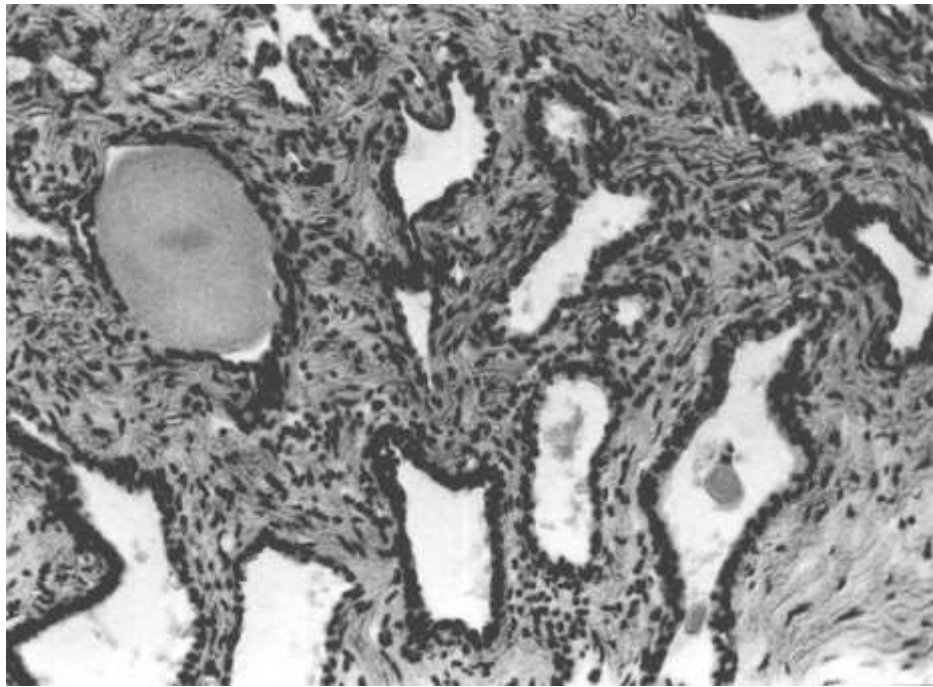


Рис. 5. Атрофічні зміни секреторного епітелію в часточках передміхурової залози та розростання навколо них сполучнотканинних елементів в умовах пахвинної грижі у чоловіка 35 років. Забарвлення гематоксиліном і еозином Мікрофотографія. Зб.: об. 20, ок. 10.

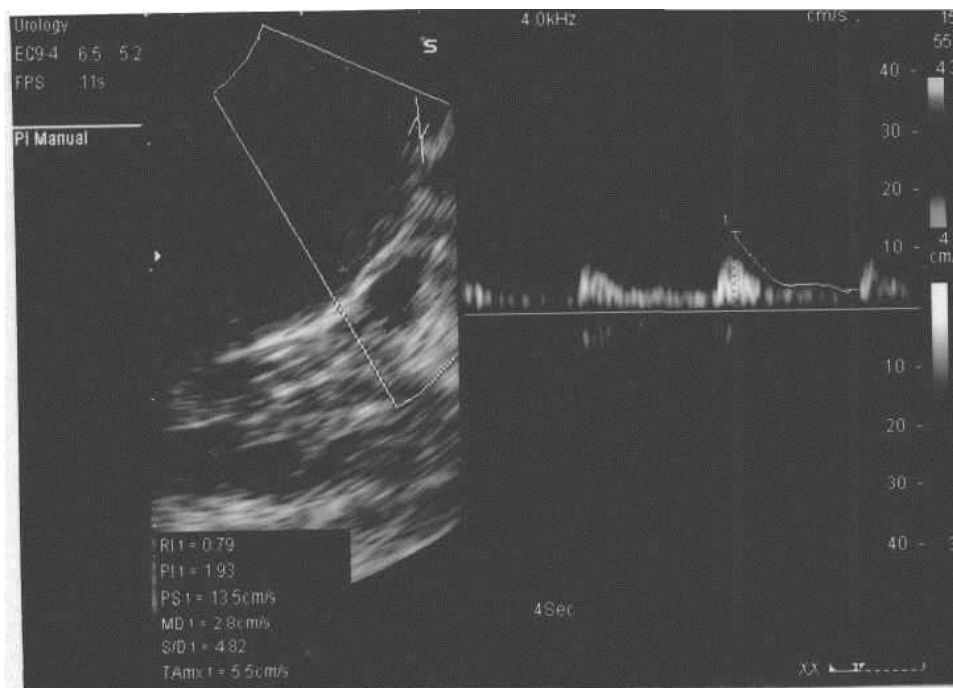


Рис. 6. Ультразвукова ангіоехограма передміхурової залози чоловіка віком 32 роки при косій пахвинній грижі.

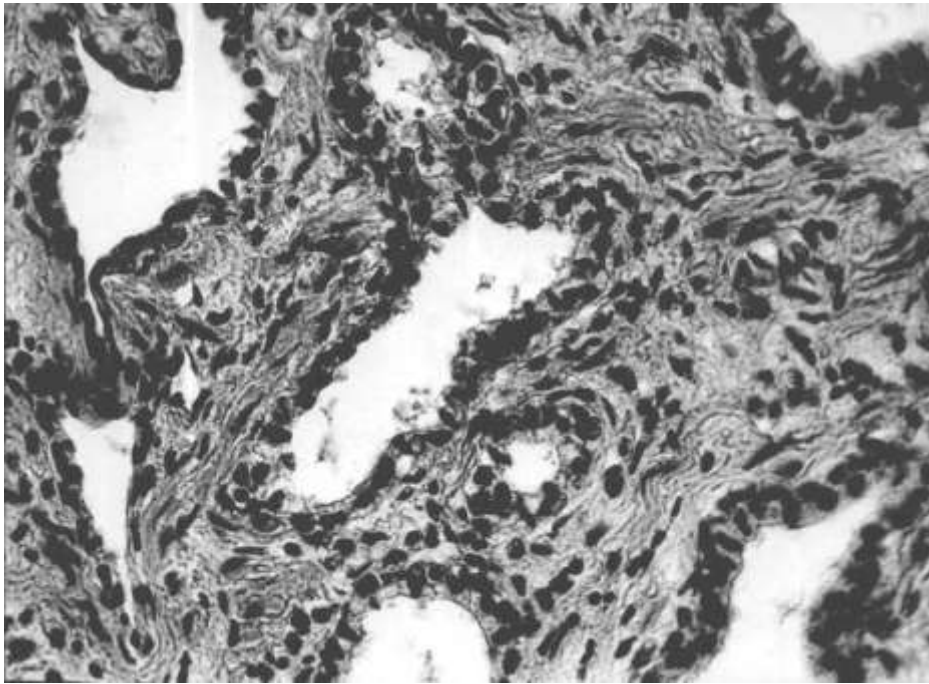


Рис. 7. Виражене розростання м'язові-еластичної стромы передміхурової залози у чоловіка віком 34 роки після пластики пахвинного каналу. Забарвлення гематоксилином і еозином  
Мікрофотографія. Зб.: об. 40, ок. 10.

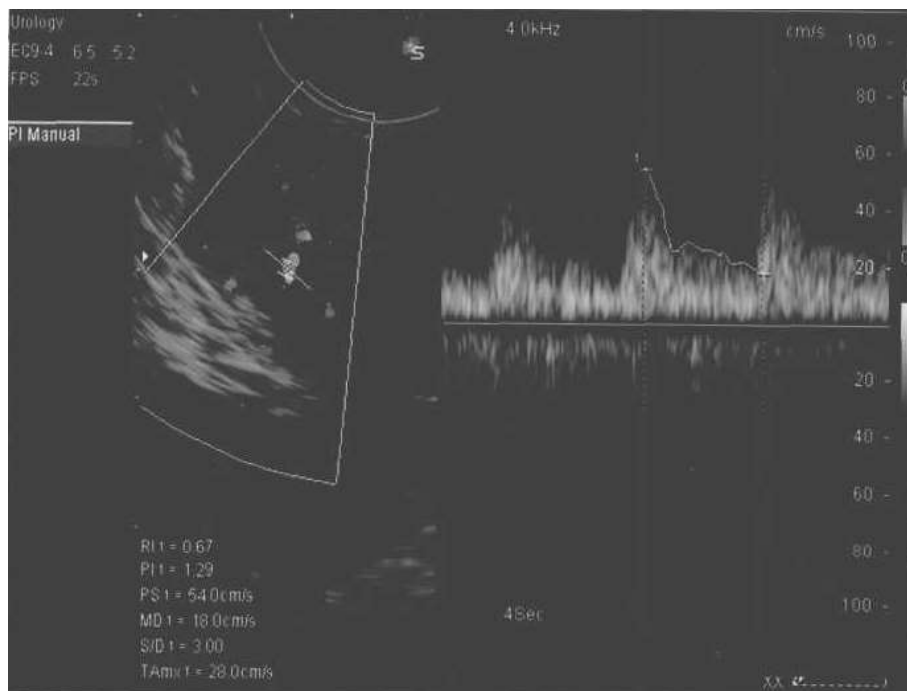


Рис. 8. Ультразвукова ангіоехограма передміхурової залози чоловіка віком 30 років після пластики пахвинного каналу при косій пахвинній грижі.

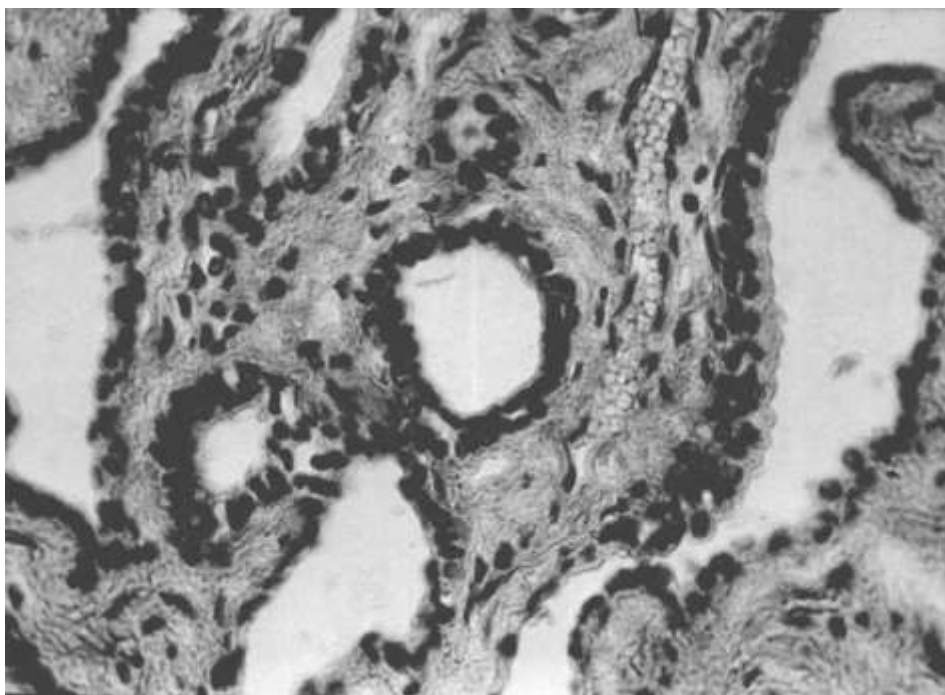


Рис. 9. Вирівнювання співвідношення площі залозистої паренхіми та м'язові-еластичної стромы передміхурової залози у чоловіків зрілого віку другого періоду (зокрема 50 років). Забарвлення гематоксиліном і еозином Мікрофотографія. Зб.: об. 40, ок. 10.

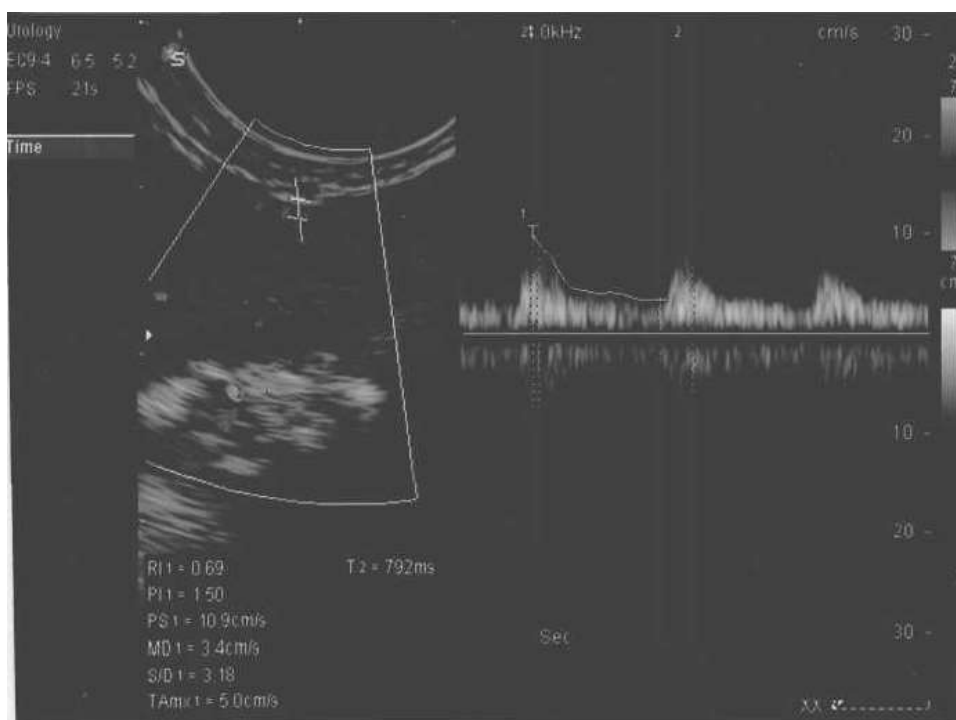


Рис. 10. Ультразвукова ангіоехограма передміхурової залози чоловіка віком 49 років.

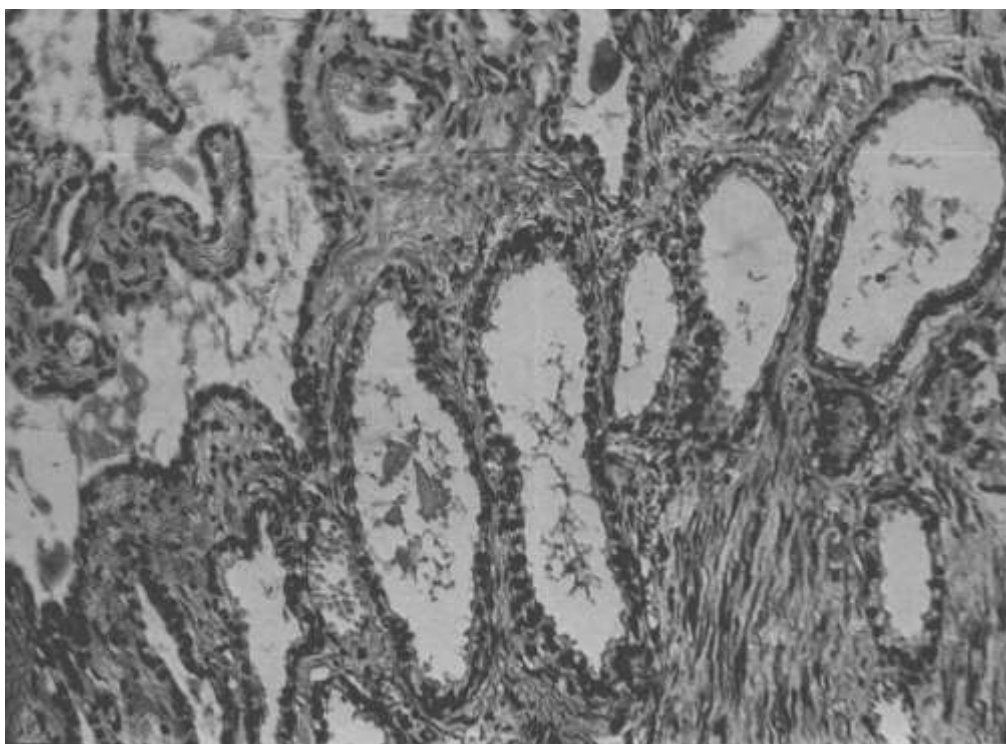


Рис. 11. Виражене зменшення залозистого компонента та сплюснення епітелія залоз передміхурової залози чоловіка 73 років. Забарвлення гематоксиліном і еозином Мікрофотографія. Зб.: об. 20, ок. 10.

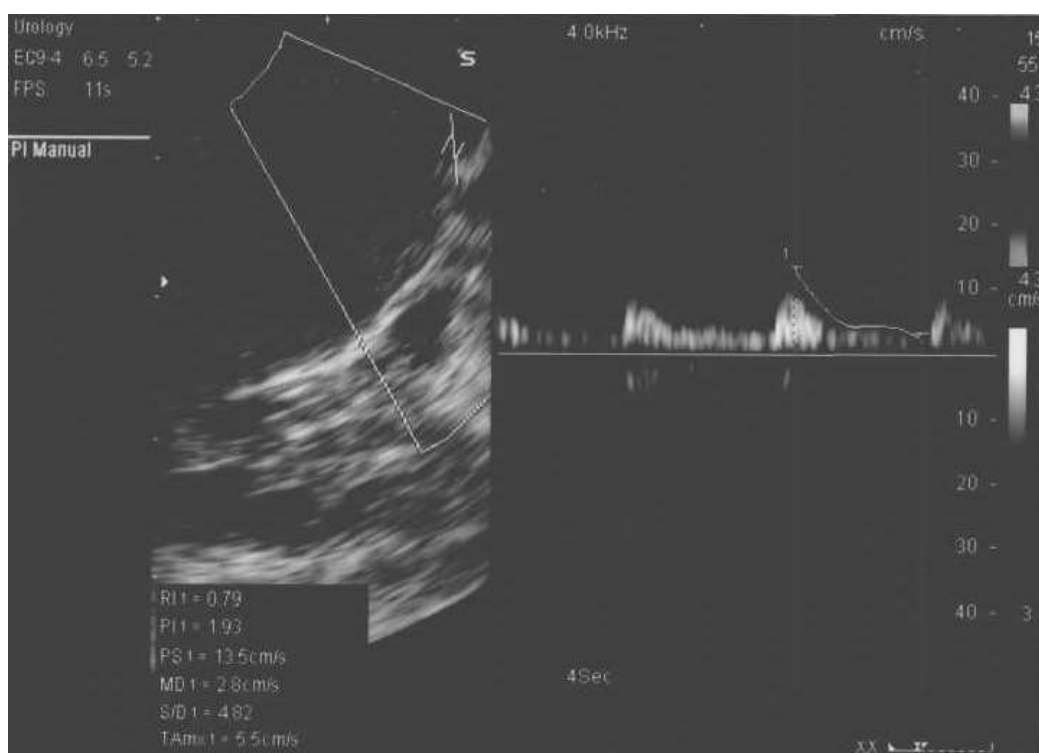


Рис. 12. Ангіоехограма передміхурової залози чоловіка віком 73 роки.



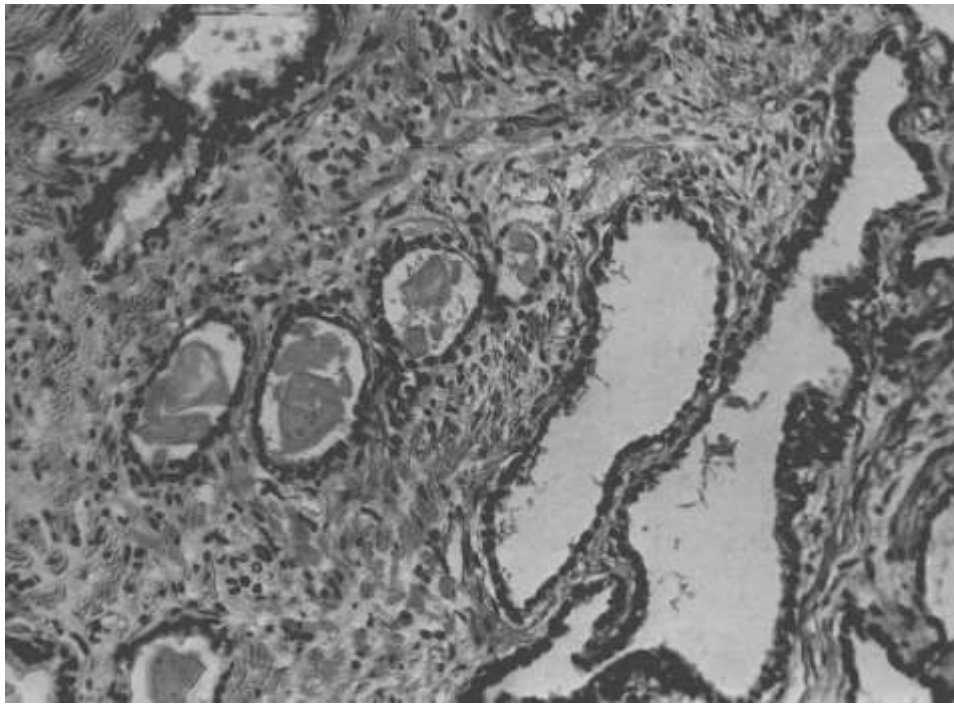


Рис. 13. Розростання стромальних компонентів та значне зменшення залозистого компонента передміхурової залози у чоловіка віком 70 років при доброякісній гіперплазії. Забарвлення гематоксиліном і еозином Мікрофотографія. Зб.: об. 20, ок. 10.

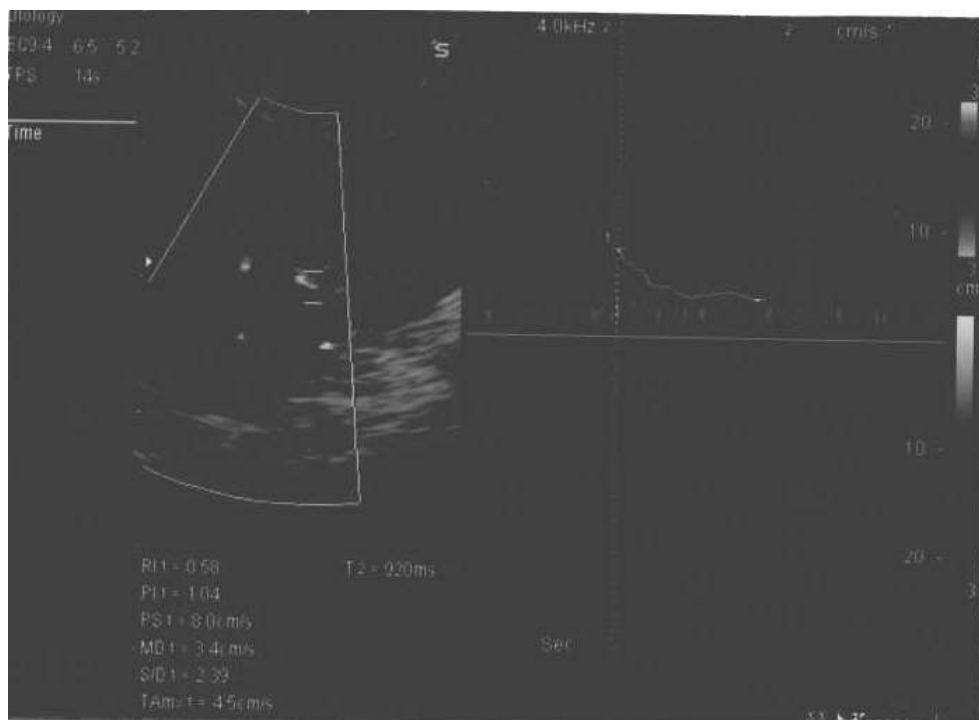


Рис. 14. Зниження показників гемодинаміки в передміхуровій залозі чоловіка віком 73 роки при аденомі.

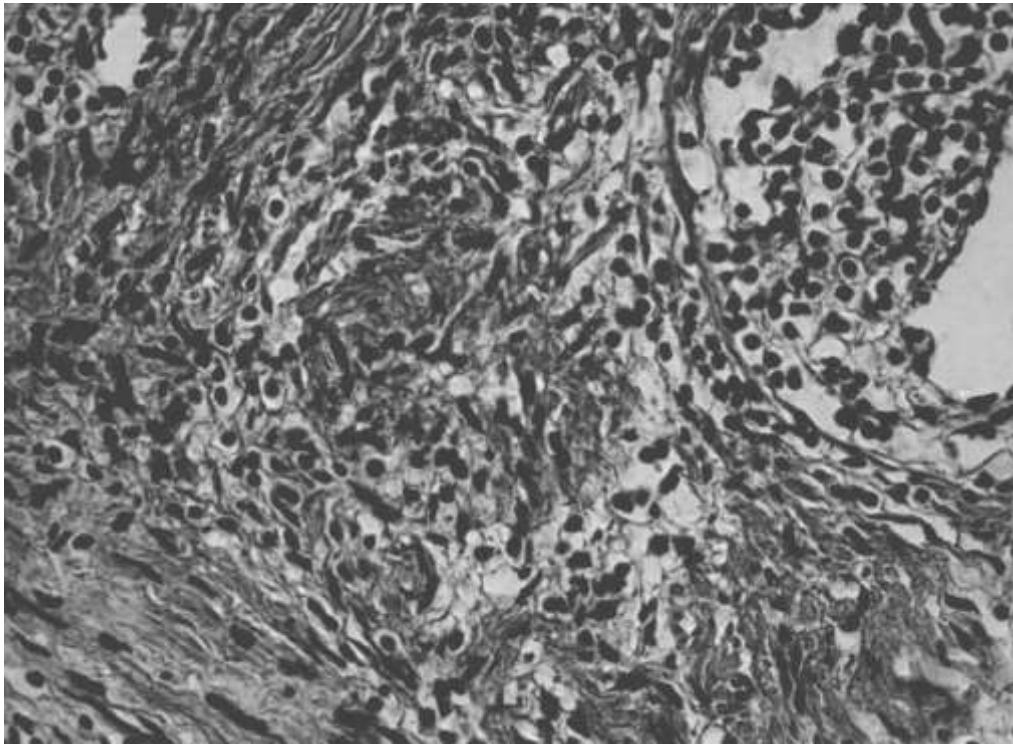


Рис. 15. Злоякісне переродження структур передміхурової залози у чоловіка віком 70 років. Збарвлення гематоксиліном і еозином  
Мікрофотографія. Зб.: об. 40, ок. 10.

## ТАБЛИЦІ

Таблиця 1

Ехометричні параметри передміхурової залози чоловіків зрілого віку (22-35 років) в нормі, в умовах варикозного розширення вен сім'яного канатика яєчка, при наявності пахвинної грижі і після пластики пахвинного каналу ( $M \pm m$ )

Вид патології	Параметри передміхурової залози				
	Ширина (мм)	Товщина (мм)	Довжина (мм)	Об'єм (см <sup>3</sup> )	Маса (г)
У нормі n=9	37,4±2,0	24,5±1,8	22,8±2,2	21,1±2,0	21,9±1,9
При пахвинній грижі n=8, p<0,05	40,0±1,8	25,5±1,6	26,5±1,4*	26,5±1,7*	27,8±1,6*
Після герніотомії n=9, p<0,05	46,7±1,9*	28,0±1,7*	28,0±1,8*	31,6±1,5*	37,3±2,0*
При варикоцеле n=9, p<0,05	44,5±1,9*	28,3±1,7*	27,6±1,2*	27,9±1,6*	29,9±2,0*
Середнє n=35	45,7±2,0*	32,0±1,7*	28,8±1,4*	33,8±1,6*	41,6±1,9*

\* p<0,05 у порівнянні з нормою

Таблиця 2

Показники кровотоку в передміхуровій залозі у чоловіків зрілого віку(22-35 років) в нормі, в умовах варикозного розширення вен сім'яного канатика яєчка, при наявності пахвинної грижі і після герніотомії (M±m)

Показник	У нормі n=8	При пахвинній грижі n=9	Після герніотомії n=9	При варикоцеле n=9	Середнє n=35
ШП, см/с	19,32±3,28	6,34±0,52*	5,48±0,62*	8,64±0,48*	6,84±0,51*
ШД, см/с	5,90±0,28	2,42±0,31*	2,38±0,36*	2,48±0,29*	2,54±0,30*
См, см/с	8,90±2,02	5,12±0,38*	4,18±0,45*	6,08±0,34	4,92±0,34*
ПІ, ум.од	1,20±0,05	1,16±0,05	0,98±0,05	1,23±0,05	1,11±0,05
ІР, ум.од	0,69±0,05	0,68±0,02	0,64±0,02	0,74±0,02*	0,69±0,02
ДС, см	0,30±0,01	0,05±0,01	0,05±0,01	0,06±0,01	0,04±0,01*
ЩСС, суд см <sup>2</sup>	0,78±0,30	0,78±0,32	0,72±0,32	0,78±0,32	0,68±0,03
ОК, л/хв	0,62±0,01	0,04±0,001 *	0,04±0,001 *	0,03±0,001 *	0,036±0,001 *

## **МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Дослідження виконане на базі кафедри анатомії і фізіології людини та тварин Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника та патологоанатомічного відділення Обласної клінічної лікарні Івано-франківської області з додержанням етичних вимог наказу МОЗ України № 231 від 01.11.2000 року (протокол № 3 від 14.12. 2011 року Комісії з біотичної етики Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника).

### **Роздільна ін'єкція артерій і судин гемомікроциркуляторного русла. Ангіорентгенографія**

Артерії тазу і статевих органів тварин через черевну аорту заповнювали водною зависсю тонкотертого сурика і проводили артеріографію на рентгенапараті РУМ-20.

Мікроциркуляторний відділ кровоносного русла передміхурової залози заповнювали ефірно-хлороформною сумішшю паризької синьої, яку вводили в черевний відділ аорти і вивчали його в просвітлених в метиленовому ефірі саліцилової кислоти целоїдинових зрізах під бінокулярним мікроскопом МПС-6.

### **Гістологічні дослідження структурних компонентів передміхурової залози і яєчка та їх морфометричний аналіз**

Гістометричне дослідження тканин передміхурової залози провели на гістологічних зрізах, забарвлених гематоксиліном і еозином під світловим мікроскопом МБИ-3 морфометричним

методом Стефанова С.Б. За допомогою періодичної морфометричної сітки в 20 ділянках визначали відносні площі залозистого та м'язово-еластичного компонентів, а також висоту клітин залозистого епітелію.

Об'єм ядер клітин Лейдіга визначали гвинтовим окуляр-мікрометром АМ-2 (МОВ – 1 – 15<sup>x</sup>) при імерсійному об'єктиві і збільшенні x900. У кожному яєчку вимірювали мінімальний і максимальний діаметр 50 ядер клітин Лейдіга. Об'єм ядер розраховували за формулою еліпса:  $V = \pi/\sigma * LB^2$ , де V – об'єм ядра, L – максимальний діаметр, B – мінімальний діаметр. Отримані значення об'єму виражали в мкм<sup>3</sup>. Калібрувальною шкалою для мікрометра служив тестовий зразок «МИРА» (ГК 7.216.028-01, виробництво НДІ «Квант»).

Мікрофотографії отримані на мікроскопі Люмам Р8 за допомогою мікрофотонасадки МФН-10 (гомаль 1,7), перехідного оптичного пристрою Optem 257010 та цифрової камери Nikon Coolpix 5400 (f 3,6). Реальне збільшення на мікрофотографіях складає відповідно, для об'єктивів x10 – x150, x25 – x375, x40 – x600.

### **Електронно-мікроскопічні дослідження ультраструктурної будови передміхурової залози і яєчка**

Електронно-мікроскопічне дослідження структур яєчка і передміхурової залози здійснювали після фіксації шматочків тканин цих органів розміром 1,0x1,0x1,0 мм протягом однієї години, при температурі +4 °С в 2% розчині глутаральдегіду на фосфатному буфері при рН – 7,4, промивали в тому ж буфері і фіксували в 1%

розчині чотириокису осмію на фосфатному буфері. Після фіксації матеріал знову промивали в 0,1 М фосфатному буфері і зневоднювали по 10 хвилин з 3-х разовою зміною в спиртах зростаючої міцності. Зразки послідовно просочували у 3-х змінах суміші епону і аралдиту (по 1 годині), поміщали у пластикові капсули і заливали смолою із наступною полімеризацією в термостаті при температурі 56 °С протягом доби.

Отримані на мікротомі «LKB» зрізи контрастували цитратом свинцю і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К з прискорюючою напругою 75 кВ, із наступним фотографуванням при збільшеннях від 4000 до 16 000 разів.

### **Ультразвукове дослідження та кольорова ультразвукова трансректальна ангіографія передміхурової залози**

Ультразвукове сканування передміхурової залози проводили в клініко-діагностичному центрі м. Івано-Франківська у практично здорових чоловіків віком 22-35 років у якості контролю та у чоловіків з хронічним бактеріальним простатитом, з варикозно розширеними венами сім'яного канатика, з пахвинною грижею, після перенесеної герніопластики

Ультразвукове дослідження та кольорова ультразвукова трансректальна ангіографія передміхурової залози проводилась на апараті SIEMENS SONOLINE G 60 S з ректальним датчиком 5-10 МГц. Усі морфологічні параметри реєстрували на сонограмах. В режимі сірої шкали визначали її лінійні розміри: довжину, ширину, товщину в мм, об'єм в см<sup>3</sup>, симетричність долей, контури та стан

капсули. Фіксували наявність і локалізацію фокальних змін ехогенності або ехоструктури. Виявлені в режимі сірої шкали зміни в передміхуровій залозі класифікували як гіпоехогенна, ізогенна ділянка або ділянка зміненої ехогенності. Об'єм передміхурової залози вираховували методом еліпсу (функція входить в програму ультразвукового сканера), а її масу – за формулою:  $m=V \times 1,05$ , де  $V$  – об'єм залози в  $\text{см}^3$ , 1,05 – коефіцієнт.

В режимі кольорового доплерівського картування, а також в імпульсно-хвильовому режимі оцінювали характер судинного малюнку, хід судин, їх діаметр, кількість судин в симетричних ділянках простати з наступним графічним зображенням спектру доплерівського зсуву частот в вибраній судині. Кількісна оцінка проводилась за щільністю судинного сплетення (ЩСС) – кількість судин на  $\text{см}^2$  і діаметру судини (ДС). Якісними показниками гемодинаміки в передміхуровій залозі були: 1) пікова швидкість кровотоку - Шп (см/с), 2) діастолічна швидкість кровотоку ШД (см/с), 3) середня лінійна швидкість кровотоку - См (см/с), 4) пульсовий індекс – ПІ (ум. од), 5) індекс резистентності – ІР (ум.од), 5) об'ємний кровотік - ОК (л/хв).

### **Експериментальна частина роботи**

Виконана на статевозрілих білих лабораторних щурах-самцях лінії Вістар масою 150-180 г та собаках-самцях, яких утримували в умовах віварію ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет». Тварин було розділено на 3 групи. Передміхурову залозу тварин першої групи використано як контроль. У тварин



другої групи з метою моделювання циркуляторної субтотальної гіпоксії передміхурової залози виключали з кровотоку на 30 хв ліву каудальну сечоміхурову артерію шляхом її затискання.

З цією метою у тварин по білій лінії розтинали тканини вентральної стінки живота в каудальній її частині під загальним ефірним наркозом з дотриманням правил асептики і антисептики. На ліву каудальну сечоміхурову артерію до відгалуження від неї гілок до передміхурової залози, накладали м'який очний затискач на 30 хв, після чого на рану накладали вузлуваті кетгутові шви. Шкіру зашивали атравматичною голкою (шовк № 00).

У 15-и тварин третьої групи із субтотальною циркуляторною гіпоксією передміхурової залози стимулювали до неї кровоток шляхом переключення його з каудальної сідничної артерії у внутрішню соромітну, в тому числі її гілки до простати – каудальну сечоміхурову і середню прямокишкову артерії (патент на корисну модель № 44460). Через 30 діб від початку дослідів здійснювали евтаназію тварин шляхом передозування наркозу.

Досліди на собаках проведені на базі комунального підприємства «Полігон ТПВ» Управління житлово-комунального господарства в межах муніципальної програми «Зменшення кількості бродячих тварин в м. Івано-Франківську шляхом відлову і стерилізації» згідно Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження».

Утримування тварин і маніпуляції з ними здійснювали у відповідності із положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та

інших наукових цілей» (Страсбург, 1985 р) та ухвали Першого Національного конгресу з біоетики (Київ, 2000 р.) .

Моделювання корекції кровотоку до передміхурової залози в експериментах на тваринах здійснювали під внутрішньовенним або ефірним знеболенням шляхом повздожнього розрізу зліва між сідничним горбом і великим вертлюгом шкіри, підшкірної фасції, жирової клітковини. Між середнім і глибоким сідничними м'язами оголювали каудальну сідничну артерію, накладали на неї лігатури і пересікали її. Рану пошарово зашивали. Евтаназію тварин у відповідні терміни здійснювали передозуванням тіопенталового або ефірного наркозу.

### **Статистичний аналіз морфометричних показників**

Статистичну обробку морфометричних показників проводили з використанням комп'ютерної програми Microsoft Office Excel-2003. Використано визначення середнього показника (M), середньої квадратичної похибки (m), коефіцієнта варіації (Cv), критерію Стьюдента (t) та ступеня достовірності різниці порівнюваних величин (P). Різницю вважали вірогідною при  $P < 0,05$ .

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю. Г. Допплерографическая оценка кровообращения предстательной железы при ее гиперплазии / Ю. Г. Аляев, К. Л. Локшин // Урология. - 2001. - №1. - С. 10- 14.
2. Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы [пер. с англ.] / Под ред. Нишлага Э., Бере Г.М.-М., 2005.-551с.
3. Антоненко Ф. Ф. Роль варикоцеле и его оперативного лечения в нарушении репродуктивной функции (обзор литературы) / Ф. Ф. Антоненко, Э. А. Щербавская, С. А. Лельчук // Репродуктивное здоровья детей и подростков. - 2009. - № 3. - С. 77-84.
4. Арнольди Э. К. Хронический простатит / Арнольди Э. К. - Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. - 320 с.
5. Артифесков С. Б. Состояние органов кровотока в семенниках и придатках самцов крыс в условиях экспериментального венозного тестикулярного блока / С. Б. Артифесков, А. А. Артюхин // Бюлл. эксперим. биол. и мед. - 2007. - № 6. - С. 623-627.
6. Артюхин А. А. Анатомические и микроанатомические особенности венозной системы органов мошонки и семенного канатика / А.А.Артюхин//Бюлл. эксперим. биол. и мед.-2007.-Том.143,№1.-С.106-111.
7. Артюхин А. А. Лечение секреторных форм бесплодия путем усиления регионарной гемодинамики мужских половых желез / А. А. Артюхин, И.К. Ромашкина, Н. А.Соловьева//Врач.-2003.-№8.-С.41-43.
8. Артюхин А. А. Репродуктивная ангиоандрология / Алесандр Алесандрович Артюхин. - М.: Рус. врач. - 2006. - 376 с.

9. Артюхин А. А. Сосудистая буферная система органов мошоноки / А. А. Артюхин // Бюлл. эксперим. биол. и мед. - 2007. - Т. 143, № 5. - С. 580-586.
10. Артюхин А. А. Фундаментальные основы сосудистой андрологии: учебное пособие / Алесандр Алесандрович Артюхин. - М: Академия, 2008. - 232 с.
11. Астраханцев А. Ф. Особенности гемодинамики яичек у больных с паховыми грыжами / А. Ф. Астраханцев, В. Г. Аристархов, А. А. Соловьев [и др.] // Андрология и генитальная хирургия. - 2009. - № 1. - С. 33-38.
12. Астраханцев А. Ф. Особенности яичкового кровотока и патогенетические аспекты нарушения фертильности у пациентов с паховыми грыжами / А. Ф. Астраханцев, А. А. Соловьев, С. В. Попкова [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. - 2009. - № 3. - С. 103-106.
13. Ахтемійчук Ю. Т. Особливості артеріального кровообігу малого таза / Ю. Т. Ахтемійчук, В. Д. Сорохан // Вісник морфології. - 2002. - № 1. - С. 167-169.
14. Ахунзянов А. А. Варикоцеле и хроническая венозная недостаточность: взгляд глазами уролога и ангиохирурга / А. А. Ахунзянов, И. Н. Нурмеев // Репродуктивное здоровье детей и подростков. - 2010. - № 1. - С. 57- 64.
15. Бавильский В. Ф. Нарушение сперматогенеза у больных с варикоцеле до и после операции / В. Ф. Бавильский, А. В. Суворов, А. М. Кандалов // Андрол. и генит. хирургия. - 2000. - № 1. - С. 42-43.

16. Боровикова В. А. Сравнительная характеристика методов оперативного лечения больных с варикоцеле / В. А. Боровикова // Тез. допов. міжнарод. конф. // Клінічна хірургія. - 2006. - № 4-5. - С. 60-61.
17. Боровікова В. О. Сучасні методи лікування варикоцеле (огляд літератури) / В. О. Боровікова // Шпитальна хірургія. - 2006. - № 3. - С. 95-98.
18. Бушмелев В. А. Детская герниология - грыжесечение или грыжепластика / В. А. Бушмелев // Детская хирургия. - 2009. - № 6. - С. 50-53.
19. Варикоцеле / [Грицуляк Б. В., Грицуляк В. Б., Глодан О. Я та ін.]. - Івано-Франківськ: Видавництво «Плай», ЦІТ Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника, 2009. - 108 с.
20. Варикоцеле : противоречия проблемы / И. И. Коган, Алвин Асаанти-Асамани, А. Афоко [и др.] // Урология. - 2009. - №6.-С.67-72.
21. Великородний В. І. Зміни в гемомікроциркуляторному руслі передміхурової залози при її травматичному ушкодженні / В.І. Великородний // 36. наукових праць III-го Національного конгресу АГЕТ України "Актуальні питання морфології". - 2002. - Тернопіль: Укрмедкнига. - С 49-50.
22. Влияние паховой грыжи на морфофункциональное состояние яичка / [Кириллов Ю. Б., Аристархов В. Г., Зотов И. В. и др.]. - Рязань: Русс. слово, 2006. - 96 с.
23. Возіанов О. Ф. Роль факторів росту у патогенезі гіперплазії простати / О. Ф. Возіанов, С. П. Пасечніков, А. О. Андреев // Урологія. - 1999. - № 3. - С. 93-98.

24. Возіанов О. Ф., Люлько О. В. Урологія / О. Ф. Возіанов, О. В. Люлько Дніпропетровськ : РВА "Дніпро-VAL", 2002. - 830 с.
25. Гадимов С. И. Мужское бесплодие : современное состояние проблемы / С. И. Гадимов, В. В. Иремашвили, Р. А. Тхагапсоева // Фарматека. -2009. - №9.-С. 12-17.
26. Гажонова В. Е. Значение ультразвуковой ангиографии в диагностике простатита / В. Е. Гажонова // Эхография. - 2000. - №1. - С. 104 - 198.
27. Глодан О. Я. Влив утримування сім'яного канатика в трималці на ультраструктуру власної оболонки звивистих сім'яних трубочок яєчка / О. Я. Глодан // 36. тез наук.-практ. конф., присвяченої пам'яті проф. Б.В. Шутки: Прикладні аспекти морфології. - Івано-Франківськ: Симфонія форте, 2010. – С. 39-40.
28. Глодан О. Я. Вплив на сперматогенез тривалої фіксації сім'яного канатика під час пластики пахвинного каналу в експерименті/О.Я.Глодан //Клінічна та експерим. патологія.-2009.- Т.VIII,№4 (30).–С.20-22.
29. Глодан О. Я. Особливості структурних змін в яєчку після тимчасового утримування сім'яного канатика у трималці / О. Я. Глодан // Світ медицини та біології. - 2010. - № 1. - С. 25-27.
30. Глодан О. Я. Структурно-функціональні зміни в яєчку за умов судинної травми та її корекція авторським способом в експерименті / О. Я. Глодан // Клінічна анатомія та оперативна хірургія, - 2007. - Т. 6, № 4. - С. 36-39.

31. Горпинченко И. И. Гемодинамическая классификация простатитов / И. И. Горпинченко, П. М. Клименко, Ю. Э. Павловський // Здоровье мужчины. -2004.- №1.- С. 44-48.
32. Горпинченко И. И. Дифференциальная ультразвуковая диагностика простатитов / И. И. Горпинченко, П. М. Клименко, Ю. Э. Павловський // Здоровье мужчины. - 2005. - №1. - С. 111 - 113.
33. Горпинченко И. И. Роль хронического простатита в этиологии мужского бесплодия / И. И. горпинченко // Журнал практического врача. – 1998.- № 2. – С. 13-16.
34. Горпинченко И. И. Эректильная дисфункция / И. И. Горпинченко, Я. О. Мирошников. – Львів : Медицина світу, 2003. - 88 с.
35. Грицуляк Б. В. Морфологія яєчка / Б. В. Грицуляк, В. Б. Грицуляк. - Івано-Франківськ : Плай, 1998. - 133 с.
36. Грицуляк Б. В. Гістроструктура звивистих сім'яних трубочок яєчка після пластики задньої стінки пахвинного каналу / Б. В. Грицуляк, В. Б. Грицуляк, О. Є. Халло // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. - Т. 8, № 4 (30). – С 43-45.
37. Грицуляк Б. В. Стан макро- та мікроциркуляторного русла і паренхіми яєчка у чоловіків репродуктивного віку в умовах прямої пахвинної грижі // Б.В. Грицуляк, В. Б. Грицуляк, О. Є. Халло // Галицький лікарський вісник,- 2010. - Т. 17, № 1. - 2010. - С 26-27.
38. Грицуляк Б. В. Гіпоксія і сперматогенез / Б. В. Грицуляк, В. Б. Грицуляк. - Івано-Франківськ: Плай, 2000. - 120 с.
9. Грицуляк Б. В. Структурно-функціональна характеристика кровоносного русла і паренхіми травмованого яєчка / Б. В. Грицуляк,

- В. Б. Грицуляк, І. Й. Івасюк // Таврич. мед.-биол. вест. - 2006. - Т. 9, № 9. - С 60-63.
40. Грубнік В. В. Застосування різних оперативних втручань при варикоцеле / В. В. Грубнік, В. В. Бризицький, В. О. Боровікова // Укр. бальнеологічний журнал. - 2004. - № 2. - С. 107-109.
41. Евдокимов В. В. Андрологический аспект варикоцеле / В. В. Евдокимов, В. И. Ерасова, Е. В. Орлова // Андрология и генитальная хирургия. - 2000.-№ 1. -С. 39-40.
42. Евтушенко В.М. Морфологический мониторинг в оценке морфогенеза предстательной железы мужчин первого зрелого возраста /В.М.Евтушенко // Запорожский медицинский журнал. – 2005. № 6. – С.114-115.
43. Евтушенко В. М. Возрастные особенности структурно-функциональной перестройки слизистых элементов предстательной железы человека/ В. М. Евтушенко // Таврический медико-биологический вестник. 2005. – Т. 8. С.31-33.
44. Экспериментальные модели хронического простатита / В.Х.Хейфец, М.А.Забезинский, А.Б.Фролович [и др.] // Урология. – 1999. - № 5. – С.48-52.
45. Жебентяев А. А. Мужское бесплодие / А. А. Жебентяев // Вестн. Витеб. гос. мед. ун-та. - 2008. - Т. 7, № 2. - С. 76-83.
46. Жиборев Б. Н. Заболевания органов половой системы в патогенезе нарушений репродуктивного здоровья мужчины / Б. Н. Жиборев // Урология. - 2008. - № 3. - С. 62-67.



47. Зубарев А. В. Ультразвуковая оценка сосудистого рисунка предстательной железы в норме и при аденоме / А. В.Зубарев, В. Е. Гажонова // Визуализация в клинике. – 1997. – 3 11. – С.35-43.
48. Івасюк І. Й. Гостра дозована механічна травма яєчка та віддалені зміни в ньому / І. Й. Івасюк // Галицький лікарський вісник. - 2009. - №1. – С. 40-42.
49. Івасюк І. Й. Травмоване яєчко в клініці та експерименті / І. Й. Івасюк // Галицький лікарський вісник. - 2009. - Т. 16. - № 4. -С.53-55.
50. Иммунологические факторы бесплодия и антигены сперматозоидов / Д. А. Охоботов, Е. И. Зарайский, Г. В. Павлова [и др.] // Мед.науки. – 2007. - № 4. – С.31- 42.
51. К вопросу об ультразвуковой диагностике заболеваний предстательной железы / В. Р. Пепенин, А. К. Дорошенко, В. Н. Акулинин [и др.] // Здоровье мужчины. - 2007. - №3. - С. 164 - 166.
52. Калинина С. Н. Клинико-иммунологические нарушения у больных хроническим простатитом, обусловленным урогенитальной инфекцией / С.Н.Калинина, О. Л. Тиктинский, В. П. Александров // Урология. - 2006. - № 3. - С. 74-79.
53. Клименко П. М. Современные методы диагностики и лечения простатита / П. М. Клименко // Клінічна хірургія.–1999.–№7.–С.33-35.
54. Литус А. И. Аутоиммунные и гормональные механизмы развития хронического простатита / А. И. Литус // Актуальні питання дерматовенерології. - Дніпропетровськ, 1999. - С. 123-126.
55. Літус О. І. Поліетіологічні чинники і поліпатогенетичні механізми розвитку хронічного інфекційного простатиту. Комплексні методи діагностики та нові підходи до терапії захворювання / О. І. Літус, В. І.

Степаненко // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2003. - №1.- С. 72-86.

56. Літус О. І. Характеристика імунопатологічних синдромів при хронічному простатиті та їх діагностично-прогностичне значення / О. І. Літус, В. І. Степаненко // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2002. - №3.- С. 71-76.

57. Литвинець Є.А. Кольорова ультразвукова ангіографія в діагностиці хронічного простатиту / Є.А.Литвинець// Урологія. – 2005. - № 4. – С.32-34.

58. Литвинець Є.А. Структурно- функціональні особливості кровоносного русла і паренхіми передміхурової залози при хронічному простатиті / Є.А. Литвинець, О.Є.Халло // Клін. анатом. і операт. хірургія, Чернівці. – 2011. Т. 10, № 2. – С.25-28.

59. Локальная портальная гипертензия как причина расширения вен гроздьевидного сплетения / Л.Г.Чудновец, В.В.Плечев, Р.М.Гарипов//Ангиология и сердечно-сосудистая хирургия.-2008 -Т. 15.-С.352-353.

60. Лопаткин Н. А. Мужские болезни / Н.А. Лопаткин, А.А. Качалов. - М.: МИА, 2008. - 320 с.

61. Люлько О. О. Проблеми рецидивів хронічного неспецифічного простатиту / О. О.Люлько, В. В. Чуб // Урологія.–2003.–№1.–С.14-17.

62. Марков И.И. Морфологические основы гематопростатического барьера /И. И.Марков, В.А.Ваньков//Морфология.–2000.–Т.117,№3.– С.74.

63. Милюков В. Е. О влиянии паховой грыжи и ее оперативного лечения традиционными способами на репродуктивную

функцію  мужчин / В.Е. Милюков, А.М. Кисленко // *Анналы хирур.* - 2006. - № 3. - С. 13-17.

64. Минаков А.Д. Сосудистое русло предстательной железы человека в онтогенезе / А.Д. Минаков, А.А.Минаков // *Морфология.* – 2002. – Т. 121. - № 2-3. - С. 103.

65. Моделювання розладів циркуляції в яєчку і його морфофункціональний стан в умовах часткової ішемії / О. М. Горбатюк, О. А. Данилов, М. Л. Юрченко [та ін.] // *Клін. хірург.* - 2000.-№5. - С. 45-46.

66. Модульная организация микроциркулярного русла и ее гистофизиологическое значение / В. И. Козлов, К. Т.Зайцев, О. А.Гурова [и др.] // *Морфология.* – 2000. – Т.117, № 3. – С.59.

67. Молочков В. А. Хронический уретрогенный простатит / В. А. Молочков, И. И. Ильин. - М.: Медицина, 1998. - 303 с.

68. Мунтян С. О. Вплив рецидивної грижі на кровонаповнення яєчка / С.О. Мунтян, С. І. Баранник, Т. М. Панькова [та ін.] // *Медицина транспорту України.* - 2006. - № 4 (20). - С. 36-38.

69. Никель Д. К. Хронический бактериальный простатит: эволюция клинической загадки / Д. К. Никель, Т. Мун // *Здоровье мужчины.* - 2005. - №4. - С. 58 - 62.

70. Нурмеев И. Н. Анатомо-физиологические предпосылки развития регионарной венозной недостаточности у детей и подростков / И.Н. Нурмеев, А. А. Ахунзянов, Д. В. Осипов // *Детская хирургия.* -2010. - №2. - С. 38-39.

71. Нурмеев И. Н. Гемодинамические аспекты диагностики и лечения варикоцеле вторичного характера: научное издание / И. Н. Нурмеев,

А. А. Ахунзянов, Н. Р. Акрамов // Андрология и генитальная хирургия. – 2009. - №3. – С. 47-53.

72. Нурмеев И. Н. Сосудистые анастомозы в лечении варикоцеле /И.Н. Нурмеев, А. А. Ахунзянов // Урология. - 2008. - № 4. - С. 70-71.

73. Особливості гістологічної структури передміхурової залози хворих, яким було виконано простатектомію / Р.М.Молчанов, А.М.Фрідберг, С.І.Баранник [та ін.] // Урологія. 1999. № 3. – С.58-60.

74. Особливості кровопостачання та паренхіма яєчка людини в нормі і при пахвинній грижі / Б. В. Грицуляк, В. Б. Грицуляк, А. М. Спаська [та ін.] // Вісник Прикарпатського університету. Серія біологія. Івано-Франківськ, 2007. - Вип. VI. - С 159 - 164.

75. Особливості місцевого імунітету у хворих на хронічний абактеріальний простатит / синдром хронічного тазового болю / Г.М. Драннік, Т.В. Порошина, В.Є. Дріянська [та ін.] // Здоров'є мужчини. – 2007. - № 4. – С.20-23.

76. Особливості морфофункціонального стану яєчка в умовах хірургічного моделювання його травматичних уражень та їх корекції / Д. Л. Горбатюк, О. М. Оснадчук, О. М. Горбатюк [та ін.] // Урологія. - 2000. - №1. - С.69-71.

77. Особенности яичкового кровотока у больных после пахового грыжесечения / А. Ф. Астраханцев, В. Г. Аристархов, А. А. Соловьев [и др.] // Андрол. и генит. хирур. - 2009. - № 2. - С. 52-57.

78. Панікова Т. М. Защемлена пахвинна грижа як одна з причин розвитку безпліддя у чоловіків / Т.М. Панікова // Медицина транспорту України. - 2008. - № 4 (28). - С. 64-66.

79. Патент на корисну модель № 31733 UA. Спосіб посилення кровотоку до яєчка / Грицуляк Б. В., Грицуляк В. Б., Глодан О. Я. (UA); Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника. - № и 2007 11936; дата подання 29.10.2007; Опубл. 25.04.2008; Бюл. № 8. 2 с.
80. Патогенез мужского иммунного бесплодия / В.А. Божедомов, М.А. Николаева, Н. К. Матвеева [и др.] // Проблемы репродукции. - 2006. - Т. 12, № 5. - С. 51-59.
81. Першуков А. И. Варикоцеле и некоторые вопросы мужского бесплодия /А.И. Першуков. - К.: Спутник-1, 2002.- 235 с.
82. Пішак В. П. Ембріогенез чоловічих статевих органів у нормі та патології / Пішак В. П., Хмара Т. В., Козуб М. М. - Чернівці: Медуніверситет, 2006. - 368 с.
83. Пірус Є.Ф. Морфометрична характеристика м'язово-еластичного та залозистого компонентів передміхурової залози у зрілому віці / Є.Ф. Пірус //Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2005. Т.4., № 1. – С.24-26.
84. Пірус Є.Ф. Ехоморфометричні параметри передміхурової залози у чоловіків зрілого віку в залежності від конституційного типу/Є.Ф.Пірус //Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2003. – Вип. 19. – С.189-193.
85. Попадинець О. Г. Гемомікроциркуляторне русло передміхурової залози в нормі та у різні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії / О. Г. Попадинець // Таврический медико-биологический вестник. - 2002. - Т. 5, № 3. - С. 138-139.

86. Попадинець О.Г. Мікроморфологія кровоносної системи і гемомікроциркуляторного русла передміхурової залози на 7 добу після впливу загальної глибокої гіпотермії / О. Г. Попадинець // Вісник проблем біології і медицини. - 2003. - № 5. - С. 32-33.
87. Попадинець О.Г. Реакція-відповідь кровоносної системи та гемомікроциркуляторного русла передміхурової залози на вплив загальної глибокої гіпотермії / О.Г. Попадинець // Галицький лікарський вісник. – 2003. - № 2. – С.165-167.
88. Попадинець О.Г. Світлооптичні та ультраструктурні зміни кровоносної системи і гемомікроциркуляторного русла передміхурової залози в пізні терміни після впливу загальної глибокої гіпотермії / О.Г. Попадинець // Український медичний альманах. – 2003. – Т. 6, № 3. – С. 127-129.
89. Пташник Г.І. Кровоносні судини оболонки яєчка у чоловіків репродуктивного віку / Г. І. Пташник // Клінічна та експериментальна патологія. - 2009. - Т. VIII, № 4 (30). – С. 62 - 64.
90. Простатит / [ Щеплев П. А., Страчунский Л. С, Рафальский В. В. и др.]; под ред. П. А. Щеплева. - М: ИД Медпрактика - М, 2005. - 224 с.
91. Пушкарь Д. Ю. Хронический простатит: что нас тревожит? / Д. Ю. Пушкарь, А. С. Сегал // Андрология и генитальная хирургия. - 2008. - №1. - С. 43-46.
92. Репродуктивная функция мужчин после пахового грыжесечения / А. С. Сегал, Г. М. Рутенбург, А. В. Протасов [и др.] // Урология и нефрология. - 1999. - № 2. - С. 46-48.

93. Скорейко П. М. Анатомічні особливості лозоподібного сплетення та яєчкових вен / П. М. Скорейко, Ю. Т. Ахтемийчук // Таврический медико-биологический вестник. - 2005. - Т. 8, № 3. - С. 102-106.
94. Спаська А. М. Вплив орхоепідидиміту на ультраструктуру паренхіми яєчка чоловіків зрілого віку / А. М. Спаська // Галицький лікарський вісник. - 2010. - Т. 17, № 2-2010. - Ч. 1. - С 94-97.
95. Спаська А.М. Ультраструктура компонентів гематотестикулярного бар'єру в умовах водянки яєчка / А. М. Спаська // Мат-ли наук.-практ. конф.: Морфологічний стан тканин і органів систем організму в нормі та патології. - Тернопіль, 2009. - С. 169-170.
96. Спаська А. М. Характер структурних змін у кровоносних судинах і паренхімі яєчка при епідидимоорхіті / А.М. Спаська // Вісник Вінницького національного медичного університету: III Міжнародні Пироговські читання. - Вінниця, 2006. - №10 (2). - С 369-370.
97. Современное состояние проблемы диагностики и лечения больных хроническим бактериальным простатитом / К. И. Забиров, В. И. Кисина, В.Ю. Мусаков//Здоровье мужчины.-2007.-№4.-С.66-69.
98. Современные подходы к диагностике и лечению хронического простатита, осложненного нарушением половой функции /С.Н. Калинина, О.Л. Тиктинский, Д. Г. Кореньков [и др.] // Здоровье мужчины. - 2004. - №4. - С. 37 - 38.
99. Стехун Ф. И. Паховое грыжесечение - одна из причин бесплодия мужчин / Ф. И. Стехун // Сов. медицина. 1987. - № 1. - С. 96-99.
100. Страхов С. Н. Межвенозные анастомозы и окклюзирующие операции при варикоцеле / С.Н. Страхов, И.В. Бурнов, З.М. Бондар // Урология. -2005.-№ 1.- С. 22-29.

101. Стан місцевого імунітету секрету передміхурової залози при хронічному простатиті / Г. М. Драннік, І. І. Горпинченко, Т. В. Порошина [та ін.] // Імунологія та алергологія. - 2006. - №3. - С 59 -61.
102. Степаненко В. І. Хронічний простатит, ускладнений конкрементами передміхурової залози (простатолітіаз), - патогенез, клініка, діагностика та нові підходи до комплексної терапії / В. І. Степаненко, О. І. Літус // Здоров'є мужчини. - 2005. - №4. - С. 84 -90.
103. Степанов В. Н. Хронический обструктивный простатит / В. Н. Степанов, А.Р. Гуськов // Урология. - 2001. - №1. - С.22 - 27.
104. Тиктинський О.Л. Андрологія./ О.Л.Тиктинський, В.В. Михайличенко– СПб: Медиа Пресс, 1999. – 464с.
105. Ткачук В.Н. Хронический простатит. / В.Н. Ткачук, А.Г.Горбачев, Л.И.Агулянський – Л.: Медицина, 1989. – 206с.
106. Топка Е.Г. Морфофункціональна характеристика внутрішньоорганного артеріального русла передміхурової залози після її сегментарної резекції / Е.Г.Топка, В.І.Великородний// Український медичний альманах. - 200. – Т.3, №1. С.59-60.
107. Урусбамбетов А.Х Лимфатическое и кровеносное русло предстательной железы человека в постнатальном онтогенезе / А.Х. Урусбамбетов // Морфология. – 1998. – Т.113, №3. – С. 22-123.
108. Усович А.К. Развитие и становление гемомикроциркуляторного русла предстательной железы у детей и юношей / А.К. Усович //Морфология. - 1998. - № 5. - С. 71-73.
109. Усович А.К. Морфофункциональный поход к изучению предстательной железы в медицинском институте / А.К.Усович,



О.Д.Мяделец, Ю.В. Крылов//Здравоохранение Беларуси.–1998.–№4.– С.36-37.

110. Усович А.К. Особенности сосудистого русла предстательной железы человека / А.К. Усович // Морфология. – 2000. - № 3. – С.123.

111. Халло О.Є. Морфо-функціональний стан гемомікроциркуляторного русла та паренхіми яєчка при варикоцеле / О.Є. Халло // Галицький лікарський вісник. – 2009. - № 1. С.71-72.

112. Халло О.Є. Морфо-функціональна характеристика передміхурової залози і яєчка у чоловіків репродуктивного віку після герніопластики /О.Є. Халло // Галицький лікарський вісник. – 2011. - № 2. – С.121-123.

113. Шутка Б.В. Морфофункціональний стан судинного русла та паренхіми передміхурової залози в нормі та під впливом дії різноманітних факторів (огляд літератури) / Б.В. Шутка, О.Г. Попадинець // Галицький лікарський вісник. - 2002. - № 2. -С.167-172.

114. Шутка Б.В. Ультраструктурні зміни гемомікроциркуляторного русла і паренхіми яєчників після дії загальної глибокої гіпотермії / Б.В. Шутка, Л.А. Шутка, М.Б.Пастух [та ін.] //Вісник проблем біології і медицини. - 2003. - № 3. – С. 90-91.

115. Щеплев П. А. Хронический простатит / синдром хронической тазовой боли / П. А. Щеплев, Ю. Я. Кузнецкий // Андрология и генитальная хирургия. - 2004. - №1-2. - С. 23 - 30.

116. Яцык С. П. Репродуктивное здоровье подростков, перенесших хирургическую коррекцию андрологической патологии/С.П.Яцык, Т.А.Каневская//Российский педиатрический журнал.-2009.-№3.-С.40-42.

117. Amelar R. D. Early and late complications of inguinal varicocele / R. D. Amelar // J Urol. - 2003. - № 170. - P. 366-369.
118. Anatomical variations in the human testicular blood vessels / S. Asala, S. C. Chaudhary, N. Masumbuko-Kahamba [et al.] / Ann. Anat. - 2001. - №183 (6). - P. 545-549.
119. Bart J. An oncological view on the blood-testis barrier / J. Bart, H. J. Groen, W. T. van der Graaf [et al.] // Lancet. Oncol. - 2002. - № 3 (6). - P. 357-363.
120. Belman A. B. The adolescent varicocele. / A. B. Belman // Pediatrics. -2004.- №114(6). - P. 1669-1670.
121. Bergmann M. Spermatogenesis-physiology and pathophysiology / M. Bergmann // Urologia. - 2005. - № 44 (10). - P. 1131-1138.
122. Bilateral varicocele: epidemiology, clinical presentation and diagnosis / Z. A. Kadyrov, O. V. Teodorovich, O. O. Zokirov [et al.] // Urologiia. - 2007. - № (3). - P. 64-68.
123. Bonkhoff H. Differentiation pathways and histonetic aspects of normal and abnormal prostatic growth: a stem cell model / H. Bonkhoff, K. Remberger // Prostate. – 1996. – Vol. 28, № 2. – P. 98-106.
124. Brehm R. Regulation of Sertoli Cell and Germ Cell Differentiation / R. Brehm, K. Steger. - Berlin: Springer-Verlag, 2005. - 95 p.
125. Cambrosio Mann M. Blood-tissue barriers in the male reproductive tract of the dog: a morphological study using lanthanum nitrate as an electrone opaque tracer / M. Mann Cambrosio, A. E. Friess, M. H. Stoffel // Cells. Tissues. Organs. - 2003. -№174 (4). - P. 162-169.

126. Colombel M.C. Hormonal control of apoptosis: the rat prostate gland as a model system / M.C. Colombel, R. Buttyan // *Methods in Cell Biology*. - 1995. - Vol.46. - P. 369-385.
127. Cheng C. Y. Cell junction dynamics in the testis: Sertoli-germ cell interactions and male contraceptive development / C. Y. Cheng, D. D. Mruk // *Physiol. Rev.* - 2002. - №82 (4). - P. 825-874.
128. Chovelidze G. Bilateral microsurgical varicocelectomy in infertile men / G.Chovelidze, J.Tritto, T.Getta // *Urologiia*.-2004.-№3.-P.21-25.
129. Correlation of color Doppler flow in the prostate with tissue microvasculature / E.Louvar, P. J.Littrup, A. Goldstein [et al.] // *Cancer*. – 1998. – Vol. 83, № 1. – P. 135-140.
130. Diamond D. A. Is adolescent varicocele a progressive disease process? / D. A. Diamond, D. Zurakowski, A. Atala, S.B. Bauer [et al.] // *J Urol*. - 2004. - Vol. 172.-№4. - P. 1746-1748.
131. Egevad L. Cytology of the central zone of the prostate / L. Egevad // *Diagnostic Cytopathology*. – 2003. – Vol. 28 № 5. – P. 239-244.
132. ERM is required for transcriptional control of the spermatogonial stem cell niche / C. Chen, C. W. Ouyang, V. Grigura, Q. Zhou [et al.] // *Nature*. 2005.- №436 (7053). - P. 1030-1034.
133. Foster C. S. Pathology of the prostate / C. S.Foster, D. G.Bostwick , W. B. Saunders // Philadelphia, PA. – 1998. – 387 p.
134. Frohlich E. Structure and function of blood-tissue barrier / E. Frohlich // *Dtsch. Med. Wochenschr.* - 2002. - Vol. 127, № 49. - P. 2629-2634.
135. Gat Y. Varicocele, hypoxia and male infertility. Fluid Mechanics analysis of the impaired testicular venous drainage system / Y. Gat, Z.

Zukerman, J. Chakraborty, M. Gornish // Hum. Reprod. - 2005. Vol. 20, № 9. - P. 2614-2619.

136. Gross K. Varicocele occlusion / K. Gross, M. Kinnison // J Vase Nurs. - 2004.-№22(1). - P. 35.

137. Grubnik V. V. Diagnostics and treatment of varicocele as a symptom of renal venous hypertension / V. V Grubnik, W. Brizitskii, V. A. Borovikova // Klin Khir. - 2003. - P. 23. Rev. Cytol. - 2004. - №233.-P. 181-241.

138. Hopps C. V. Intraoperative varicocele anatomy: a microscopic study of the inguinal versus sub-inguinal approach / C.V. Hopps, M.L. Lemer, P.N. Schlegel // J. Urol. - 2003. - Vol. 170, № 6. - P. 2366-2370.

139. Hwang G.S. Effect of hypoxia on the release of vascular endothelial growth factor and testosterone in mouse TM3 Leydig cells / G. S. Hwang, S. W. Wang, W. M. Tseng, P. S. Wang [et al.] // Physiol. Endocrinol. Metab. - 2007. - № 292(6). -P. 1763-1769.

140. Intermediate basal cells of the prostate: in vitro and in vivo characterization / L. Garraway, D. Lin, S. Signoretti, D. Waltregny [et al.] // The prostate. – 2003. – Vol. 55, № 3. – P. 206-218.

141. Intratesticular varicocele and extratesticular varicocele in a patient with nephrotic syndrome complicated by left renal vein thrombosis / P. M. Abduljaleel, F. Al-Mulhim, A. Nouman [et al.] // Ann Saudi Med. - 2006. - № 26 (3). - P. 228-230.

142. In vivo analysis of phagocytosis of apoptotic cells by testicular Sertoli cells / A. Nakagawa, A. Shiratsuchi, K. Tsuda [et al.] // Mol. Reprod. Dev. - 2005. - № 71 (2). - P. 166-177.

143. Kuroda N. Distribution and role of CD34-positive stromal cells and myofibroblasts in human normal testicular stroma / N. Kuroda, H. Nakayama, E. Miyzaki, Y. Hayashi [et al.] // *Histol. Histopathol.* - 2004. - № 19 (3). - P. 743-751.
144. Lee C. Role of androgen in prostate growth and regression: stromal-epithelial interaction / C. Lee // *Prostate.* - 1996. - № 6. - P. 52-56.
145. Lummus W. E. Prostatitis / W. E. Lummus, I. Thompson // *Emerg Med Clin North Am.* – 2001. - № 19. – P. 691 – 707.
146. Macroscopic and histologic analysis of the rat prostate after denervation / M. Lujan Galan, A. Paez Borda, I. Fernandez Gonzalez [et al.] // *Archivos Espanoles de Urologia.* – 1998. – Vol. 51, № 3. – P. 219-225.
147. Mast cells and fibrosis on testicular biopsies in male infertility / D.D. Apa, S. Cayan, A. Polat [et al.] // *Arch. Androl.*-2002.-№48(5).-P.337-344.
148. Mruk D. D. Sertoli-Sertoli and Sertoli-germ cell interactions and their significance in germ cell movement in the seminiferous epithelium during spermatogenesis / D. D. Mruk, C. Y. Cheng // *Endocr. Rew.* - 2004. - № 25 (5). - P. 747-806.
149. Nakanishi Y. Phagocytic removal of apoptic spermatogenic cells by Sertoli cells: mechanisms and consequences / Y. Nakanishi., A. Shirasuchi // *Biol. Pharm. Bull.* -2004.-. № 27(1). -P. 13-16.
150. Neikel J. C. Chronic Prostatitis: An Infectious Disease? / J.C. Neikel // *Infect. Urol.* - 2000. - V.13 (2). - P. 31 - 38.
151. Niederberger C. Inheritance of varicoceles / C. Niederberger // *Urol.* - 2005. - № 174(5). - P. 1942.
152. Parreira G. G. Relationship of Sertoli-Sertoli tight junctions to ectoplasmic specialization in conventional and en face views / G. G.

Parreira, R. C. Melo, L. D. Russell //Biol. Reprod. - 2002. - № 67 (4). - P. 1232-1241.

153. Sandlow J. Pathogenesis and treatment of varicoceles / J. Sandlow // BMJ. -2004. - № 328 (7446). - P. 967-968.

154. Schiff J. Managing varicoceles in children: results with microsurgical varicocelectomy / J. Schiff, C. Kelly, M. Goldstein [et all.] // BJU Int. - 2005. -№ 95(3). -P. 399-402.

155. Simon I. Prediction prostate tissue composition based on MRI analysis: implications for selection of medical therapy for BPH/I.Simon, A.Partin//Analytical and quantitative cytology and histology.–2001.–Vol.18.–P.422-425.

156. Spaska A. M. The morpho-functional condition of testis and epididymis of men after epididymo-orchitis / A. M. Spaska, B. V. Grytsuliak // International Workshop Molecular Andrology, 2009. - Giessen (Germany). - P. 59.

157. Takada S. Testicular dysfunction / S. Takada, A. Tsujimura, A. Okuyama // Nippon. Rinsho. - 2006. - № 4. - P. 484-488.

158. Testicular hypotrophy does not correlate with grade of adolescent varicocele / J. P. Alukal, D. Zurakowski, A. Atala [et al.] // J. Urology. - 2005. -Vol. 174, № 6. - P. 2367-2370.

159. Testosterone stimulates angiogenesis and vascular regrowth in the ventral prostate in castrated adult rats / I.Frank-Lissbrant, S. Haggstrom, J. E.Damber [et al.]//Endocrinology/-1998.–Vol. 139, № 49. – P. 2629-2634.

160. Transforming growth factor-beta1 induces nuclear to cytoplasmic distribution of androgen receptor and inhibits androgen response in

prostate smooth muscle cells / M. J. Gerdes, T. D. Dang, M. Larsen [et al.] // Endocrinology. -1998. – Vol. 139, № 8. – P. 3569-3577.

161. Ultrastructural and biochemical observations on the early changes in apoptotic epithelial cells of the rat prostate induced by castration / J. Kwong , H.L. Choi, Y.Huang [et al.] // Cell Tissue Res - 1999. - Vol. 298, № 1. - P. 123-136.

162. Unique features of basal cells of human prostate epithelium / M.El-Alfy, G.Pelletier, L. S. Hermo [et al.] // Microscopy research and technique. – 2000. – Vol. 51, № 5. – P. 436-446.

163. Vascular anatomy of normal and undescended testes: surgical assessment of anastomotic channels between testicular and deferential arteries / B.Yalcin, G. H. Komesli, Y. Ozgok [et al.] // Urology. - 2005. - № 66 (4). - P. 854-857.

164. Veneziano S. Color Doppler ultrasonographic scanning in prostatitis: clinical correlation / S. Veneziano, P. Pavlica, D. Mannini // Eur. Urol. - 1995. - V.28. -N 1. -P. 6-9.

# **КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ПРОСТАТИ**

**За редакцією д.мед.н., професора Грицуляка Б.В.**