

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН

УДК 576.7

doi: 10.25128/2078-2357.19.2.12

М. С. КАЗНАЧЄЄВА

Центральноукраїнський державний педагогічний університет імені Володимира Винниченка
вул. Шевченка, 1, Кропивницький, 25006
e-mail: kazna4eeva@gmail.com

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ШЛУНКОВОЇ СТІНКИ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

У статті на основі аналізу літературних джерел розглянуто гістологічну, морфологічну та функціональну складову стінки шлунка при метаболічному синдромі, розкрито основні патоморфологічні процеси шлункової стінки, що його супроводжують. Наведено гістологічні особливості змін гемоциркуляторного русла та залозистого епітелію слизової оболонки шлунка при метаболічному синдромі. Охарактеризовано гістологічні зміни лімфоїдних утворів та особливості клітинної імунної відповіді компонентів слизової оболонки шлунка у хворих на метаболічний синдром.

Ключові слова: метаболічний синдром, гемоциркуляторне русло, залозистий епітелій, слизова оболонка стінки шлунка.

Метаболічний синдром (МС) – одна з найскладніших медико-соціальних проблем сьогодення. Він є складним поєднанням соматичних та психічних симптомів. Поширення синдрому, взаємозв'язок зі способом життя та надзвичайно висока летальність від його наслідків об'єднують зусилля лікарів різноманітних спеціальностей для своєчасного виявлення та проведення правильних профілактичних заходів із запобігання виникненню ускладнень [1].

Соматична складова МС, згідно з рекомендаціям ВООЗ, підручником АТР III (Adult Treatment Panel) 2001, та доповненням консенсусу експертів Міжнародної Діабетичної Федерації (2005) включає абдомінальне ожиріння, підвищення артеріального тиску, гіперглікемію, підвищення рівня тригліцеридів, зниження ліпопротеїдів високої щільності [2] та феномен інсулінорезистентності [3].

При аналізі інформації про пацієнтів з метаболічним синдромом серед населення України, можна спостерігати такі особливості:

- при артеріальній гіпертензії різні варіанти МС виявляються у 61% пацієнтів;
- при порушенні толерантності до глюкози або цукровий діабет (ЦД) II типу МС визначаються у 87% пацієнтів;
- при надлишковій масі тіла та ожирінні пропорційно його ступеню до 57 % хворих мають МС;
- при ішемічній хворобі серця МС визначається у 39% пацієнтів [4].

Науковий інтерес до метаболічного синдрому значно зріс за останній період, що пов'язано з низкою причин. По-перше, постійне накопичення нових даних щодо закономірностей його розвитку; по-друге, зростання зацікавленості практичних лікарів до цієї патології, оскільки метаболічний синдром є фактором ризику розвитку та провокування багатьох захворювань, і цей список постійно поповнюється новими даними [1, 5, 6].

Актуальність та практичне значення проблеми посилюється тим, що у хворих з МС частіше, ніж у осіб без його прояву, діагностують зміни органів травлення [7], однак вивченню зв'язку МС і патології мікроциркуляторного русла шлунково-кишкового тракту присвячені окремі дослідження [8, 9], а більшість робіт відображає взаємозв'язок окремих компонентів МС з деякими гастроентерологічними нозологіями [10, 11]. Натомість, слід звернути особливу увагу на те, що порушення міроциркуляції є першопричиною і стимулом розвитку подальших запальних процесів гастродуодинальної зони та загострення МС [12]. Фрагментарність інформації з питання дослідження підкреслює актуальність проблеми та зумовлює потребу систематизації накопичених знань.

Метою роботи було проведення аналізу літературних даних щодо форфофункціональних особливостей змін окремих складових шлункової стінки при МС.

У роботі проведено аналіз основних патоморфологічних змін шлункової стінки при МС; розглянути гістологічні особливості змін мікроциркуляторного русла стінки шлунку при МС; охарактеризовано особливості клітинної імунної відповіді компонентів слизової оболонки шлунка під впливом МС; описано зміни залозистого епітелію слизової оболонки шлунка, викликані МС.

Найтовщими слизова, підслизова та серозна оболонки шлунка є у фундальній його частині, м'язова – у воротарній [8, 13]. Найбільш значущих змін у стінці шлунка при розвитку МС зазнають слизова та підслизова оболонки, як найбільш активні у функціональному плані шари шлункової стінки. Слід звернути увагу, що вище наведені зміни стосуються кардіального, фундального та воротарного відділів шлунка [9, 14].

Мікроциркуляторне русло (МЦР) шлункової стінки є багатокомпонентною системою, яка складається з певного набору типових ланок: артеріол, прекапілярних артеріол (прекапілярів), капілярів, посткапілярних венул (посткапілярів) та венул. Кровоносні капіляри слизової оболонки шлунка мають виразні відмінності: у підслизовій оболонці їх ендотеліоцити нефенестровані; у власній пластинці слизової оболонки є як нефенестровані так і фенестровані ендотеліоцити. Кровоносні капіляри власної пластинки слизової оболонки або є продовженням кровоносних капілярів підслизового прошарку, або відгалуженням від прекапілярних артеріол, що достатньо близько прилягають до базальної мембрани епітелію залоз. Відомим є факт топографічної диференціації єдиного цілісного МЦР слизової оболонки шлункової стінки, результатом якої є своєрідний розподіл у підслизовому прошарку і власній пластинці слизової оболонки функціонально різних ланок МЦР у різних відділах шлунка [9, 15, 16].

При гострому реактивному запаленні шлункової стінки, що супроводжує МС, характерними є ультрамікроскопічні зміни, які проявляються декомпенсаційними процесами в селективній проникності і бар'єрній функції стінки мікросудин. З боку ендотеліоцитів визначається їх набряк, який призводить до формування складок, заглибин, випинів, і, як внаслідок, суттєво зменшується величина судинного просвіту та його форма від правильної округлої або овальної до неправильної. Поруч із цим, в ендотеліоцитах спостерігається втрата упорядкованості і рівномірності мікрофіламентів і міофіламентів у міоцитах, а також розходження ендотеліальних контактів з утворенням щілин, через які у власну пластинку слизової і підслизової оболонок потрапляє надлишкова рідина з плазми крові та навіть її формені елементи [16]. У результаті цих патоморфологічних змін на ультрамікроскопічному рівні помічено, що у ділянках складок і випинів цитоплазми ендотеліоцитів відбувається злиття піноцитозних пухирців і формування вакуолей, які відокремлюються у судинний просвіт. Самі ендотеліоцити підлягають подальшим некротичним та апоптозним змінам [17].

Реакція мікросудин оболонок шлункової стінки при розвитку МС проявляється у вигляді спазму з наступною дилатацією артеріол у відповідь на розширення просвіту капілярів і венул та носить стадійний характер [8].

Перша з визначених змін у порушенні мікроциркуляції – це незначна вазоконстрикція в артеріолах, яка змінюється вираженою дилатацією, що викликає збільшення надходження крові до капілярів і венул. Унаслідок цього розвивається стаз, який характеризується різким зниженням кровотоку в артеріолах на ранніх стадіях МС [14].

Характерною зміною слизової оболонки на тлі МС є реверсивне збільшення проникності стінки венул і капілярів завдяки активному скороченню мікрофіламентів в ендотеліальних клітинах, що призводить до розширення міжклітинних щілин. Шляхом піноцитозу здійснюється селективне перенесення великих молекул через капіляр в інтерстицій [18]. Слід звернути увагу, що в капілярах здорової слизової оболонки шлунка рідина виходить з мікроциркуляторного русла в тканину під впливом капілярного гідростатичного тиску і повертається назад під впливом осмотичного тиску плазми [8].

Лімфоїдні утворення в стінці шлунка представлені дифузною тканиною і лімфоїдними вузликами, які розташовуються в слизовій та підслизовій оболонках, у товщі власної пластинки слизової оболонки, між базальними відділами кардіальних, фундальних та воротарних залоз і м'язовою пластинкою, а також між головними частинами шлункових залоз.

Більшість лімфоїдних вузликів у кардіальному відділі шлунка трикутної, або неправильної форми і, в основному, сконцентровані в ділянці біля кардіального отвору шлунка та разом з дифузною лімфоїдною тканиною утворюють першу лінію захисту від дії антигенів та інших екзогенних чинників, що потрапляють у шлунок з їжею [10].

Іноді лімфоїдні вузлики в слизовій оболонці кардіального відділу шлунка можуть набувати, поряд з трикутною та неправильною формою, овальної форми та з'єднуватись між собою дифузною лімфоїдною тканиною, яка продовжується між кардіальними, власними та воротарними залозами вздовж м'язової пластинки слизової оболонки.

Слід зазначити, що на проникність судинної стінки і міжклітинної речовини впливають мастоцити, тим самим обумовлюючи регуляцію перебігу запального процесу за рахунок впливу на судинну і клітинну реакції. Функція мастоцитів полягає у виділенні ними гістаміну, серотоніну і гепарину і, таким чином, забезпеченні механізмів збільшення проникності стінки гемомікросудин і периваскулярної сполучної тканини для підтримання балансу рідини в тканинах. Окрім цього, вони беруть участь у реалізації алергічних реакцій за рахунок наявності на плазмолемі рецепторів до імуноглобулінів класу E. Мастоцити, які містять переважно гепарин, характеризуються ексцентричним розташуванням ядра та однополюсним розміщенням метакроматичних гранул. Секреція гепарину в основну речовину пухкої сполучної тканини відбувається за апокриновим типом. Другий тип секреції мастоцитів – мерокриновий. Морфологічно клітини характеризуються рівномірним розподіленням базофільного секрету та виділенням його по всій поверхні клітини. При голокриновому типі секреції спостерігається повне руйнування мастоцитів та вихід гранул в основну речовину. За морфологічними ознаками гранули обмежені мембранами, а деякі із них є порожніми вакуолями. Вищеописані гранули, згідно даних літератури [11], містять гепарин, розміщений у центральній частині, від якого відходять бічні розгалуження хондріотин-сульфатів.

Мастоцити завдяки наявності гепарину впливають на проникність судинної стінки і міжклітинної речовини, що є надзвичайно важливим фактором регуляції запального процесу. Тому збільшення кількості мастоцитів є характерною гістологічною ознакою МС. Вочевидь, саме це явище зумовлює вихід у периваскулярну міжклітинну речовину плазмоцитів та лімфоцитів з просвітів мікросудин, що підтверджують деякі дослідники [13].

При МС у слизовій оболонці шлунка істотну роль у процесі імунної відповіді відіграє такий компонент запалення як клітинна реакція, за рахунок якої відбуваються стадії розпізнавання, формування і реалізації. У власній пластинці неспецифічними представниками системи імунного захисту є макрофаги, які забезпечують фагоцитоз, вони є антигенпрезентуючими клітинами і регулюють діяльність фібробластів. На початкових етапах розвитку МС у слизовій оболонці шлункової стінки (не зважаючи на ініціюючий чинник, який викликав запалення, та відділ шлунка) після альтерації збільшується їх середня кількість, що є опосередкованим морфологічним маркером інтенсивності антигенного навантаження і, відповідно, тривалості альтеративної фази запалення. Значне підвищення середньої кількості макрофагів при розвитку МС спостерігається як в кардіальному, так і фундальному та воротарному відділах шлунка [14].

Реакція залозистого компонента слизової оболонки шлункової стінки є відображенням компенсаторно-відновлювальних механізмів, що відбуваються при МС, які зазнають кардіальні, власні та воротарні залози та їх структурні елементи [11].

На фоні МС дистрофічні зміни в екзокринних залозах слизової оболонки шлунка охоплюють як клітинний, так і сполучнотканинний компоненти. До реактивних змін на клітинному та субклітинному рівнях залучаються зазвичай як гландулоцити, так і сама залоза в цілому, що відображається у відмінностях метричних показників зовнішнього діаметру залози, діаметру просвіту та висоти епітеліоцитів [8].

Так, у кардіальному відділі шлунка характерним є розширення зовнішнього діаметру, діаметру просвіту та висоти епітеліоцитів в шийці та головній частині кардіальних залоз, що може свідчити про те, що у відповідь на посилення функціональної активності екзокриноцитів протокова система в шийці залоз зазнає стискування за рахунок парабазального набряку. У головній частині залози навпаки – протокова система розширюється, екзокриноцити стискаються, що полегшує виведення секрету до шийкового відділу залози, а потім – у порожнину шлунка [16].

Основне функціональне навантаження при МС зазнають гландулоцити, які розташовані в шийці залози. Так, середня кількість кардіальних екзокриноцитів зменшується, їх цитоплазма щільно заповнюється секреторними гранулами, ядра притискаються до базальної мембрани. У просвітах визначається оптично щільний секрет у вигляді глобул та фрагменти апікальних частин екзокриноцитів [15]. При електронномікроскопічному дослідженні в цитоплазмі кардіальних екзокриноцитів виявляються апоптичні тільця.

Середня кількість пристінкових та келихоподібних клітин навпаки збільшується, посилюючи процес слизоутворення у відповідь на посилення кислотоутворення при МС.

Середня кількість апудоцитів кардіального відділу шлунка при МС зменшується, що свідчить про їх участь у компенсаторно-захисних реакціях при запаленні шлункової стінки і провідну роль у регуляції діяльності гландулоцитів. Кількість ЕС- та ECL-клітин, навпаки, збільшується, унаслідок чого посилюється секреція травних ферментів та слизу. Гістамін, що виділяється ECL-клітинами, посилює проникність мікросудин для подальшої реалізації запального процесу в шлунковій стінці.

За даними літератури, середня кількість Р-клітин знижується на початкових стадіях МС, унаслідок чого відбувається зменшення кількості бомбезину, що, в свою чергу, опосередковано гальмує процеси кислотоутворення та скорочення гладких м'язів як елементів МЦР, так і м'язової пластинки слизової оболонки та м'язової оболонки в цілому [8].

Висновки:

Отже, найбільш значних змін у стінці шлунку при розвитку МС зазнають слизова та підслизова оболонки кардіального, фундального та воротарного відділів як найбільш активні у функціональному плані шари шлункової стінки. При МС спостерігається набряк ендотеліоцитів, деструкція поверхневих мукоцитів, руйнування шлункових ямок, зміна проникності і бар'єрної функції стінок мікросудин, спазм та дилатація артеріол, реверсивне збільшення проникності стінок венул і капілярів. Характерною ознакою МС є збільшення кількості макрофагів та мастоцитів, що зумовлює вихід у периваскулярну міжклітинну речовину плазмоцитів та лімфоцитів з просвітів мікросудин. Оскільки реакція залозистого компонента слизової оболонки шлункової стінки є відображенням компенсаторно-відновлювальних механізмів, що відбуваються при МС, найбільш характерним є зменшення кількості кардіальних екзокриноцитів та Р-клітин, збільшення частки пристінкових та келихоподібних клітин, ЕС- та ECL-клітин. Реактивні зміни екзокриноцитів відображається у відмінностях метричних показників зовнішнього діаметру залози, діаметру просвіту та висоти епітеліоцитів.

1. Гостева З. В. Актуальність комплексного лікування хворих із захворюваннями пародонта на тлі метаболічного синдрому / З. В. Гостева // Пробл. остеології. – 2016. – № 1. – С. 51–56.

2. Абатуров А. Е. Гастроэнтерологические аспекты метаболического синдрома в детском возрасте / А. Е. Абатуров // Здоров'я України. – 2012. – № 3 (22). – С. 13–15.
3. Донцов А. В. Гендерные особенности метаболического синдрома в пожилом возрасте: обзор литературы / А. В. Донцов, Л. В. Васильева // Успехи геронтологии. – 2013. – Т. 26. – № 1. – С. 105–110.
4. Мосій Г. Є. Оцінка впливу бальнеотерапії курорту Трускавець на показники обміну ліпідів, вуглеводів у хворих з метаболічним синдромом / Г. Є. Мосій // Медична гідрологія та реабілітація. – 2006. – Т. 4, № 1. – С. 26–30.
5. Боднар П. М. Метаболічний синдром (огляд літератури) / П. М. Боднар, Л. О. Кононенко, Г. П. Михальчишин, В. О. Кононенко // Журн. АМН України. – 2000. – № 6 (4). – С. 677–685.
6. Маньковский Б. Н. Метаболічний синдром: розповсюдженість, діагностика, принципи терапії / Б. Н. Маньковский // Мистецтво лікування. – 2005. – № 9. – С. 30–33.
7. Журавлев Ю. И. Взаимосвязи медико-социальных показателей и пищевого поведения пациентов с метаболическим синдромом и факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний / Ю. И. Журавлев, В. Н. Тхорикова, П. А. Шептун // Научные ведомости Белгородского гос. университета. Серия: Медицина. Фармация. 2013. – Т. 24. – № 25 (168). – С. 20–24.
8. Білаш С. М. Морфофункціональна характеристика структурних компонентів шлунку інтактних щурів та при введенні кріоконсервованої плаценти на тлі гострого експериментального запалення : автореф. дис ... д-ра біол. наук / С. М. Білаш. – Тернопіль, 2013. – 36 с.
9. Соловійова Г. А. Порушення мікроциркуляції слизової оболонки шлунка у пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів / Г. А. Соловійова, О. Г. Курик // Патологія. – 2012. – № 2. – С. 87–91.
10. Сімонова О. В. Особливості стану верхніх відділів шлунково-кишкового тракту за даними ендоскопічного дослідження у хворих на хронічний криптогенний гепатит і цироз печінки / О. В. Сімонова, Л. Я. Мельниченко, В. Б. Ягмур // Гастроентерологія. – 2013. – № 2. – С. 53–58.
11. Звягинцева Т. Д. Метаболічний синдром и органы пищеварения / Т. Д. Звягинцева, А. И. Чернобай; Харьковская мед. академия последипломного образования // Сучасні медичні технології. – 2010. – № 2. – С. 110–113.
12. Колесникова Е. В. Гепатогенні ерозивно-виразкові ураження шлунка: клініко-біохімічне, імунологічне та мікробіологічне обґрунтування лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Е. В. Колесникова. – Дніпропетровськ, 2008. – 20 с.
13. Лубяко Е. А. Метаболічний синдром: современный взгляд / Е. А. Лубяко // Вестник угроведения. – 2014. – № 1 (16). – С. 154–158.
14. Мамедов М. Н. Диагностика и лечение нарушений липидного обмена у детей и подростков / М. Н. Мамедов, А. В. Концевая, Н. М. Ахмеджанов // Кардиология. – 2009. – Т. 49. – № 9. – С. 72–79.
15. Мамедов М. Н. Эпидемиологические аспекты метаболического синдрома / М. Н. Мамедов, Р. Г. Оганов // Кардиология. – 2004. – Т. 44. – № 9. – С. 4-8.
16. Метаболічний синдром / под ред. В. Фонсеки ; пер. с англ. Н. А. Михайловой. – Москва, 2011. – 272 с. Пер. изд. : Metabolic Syndrome / ed. by Vivian Fonseca. – Oxford, 2008.
17. Чернышов В. А. Постпищевая липемия и воспаление: взаимосвязь с образом жизни и метаболическим синдромом / В. А. Чернышов, Л. В. Богун // Современная гастроэнтерология. – 2013. – № 2 (70). – С. 130–137.
18. Метаболічний синдром / под ред. Г. Е. Ройтберга. – Москва, 2007. – 223 с.

References

1. Hostieva Z.V. Aktual'nist' kompleksnoho likuvannia khvorykh iz zakhvoriuvanniamy parodonta na tli metabolichnoho syndromu / Z.V. Hostieva // Probl. osteolohii. – 2016. – No 1. – S. 51 – 56.
 2. Abaturov A.E. Gastroenterologicheskie aspekty metaboličeskogo sindroma v detskom vozraste / A.E. Abaturov // Zdorov'ia Ukraïni. – 2012. – No 3 (22). – S. 13-15.
 3. Dontsov A.V. Gendernye osobennosti metaboličeskogo sindroma v pozhilom vozraste: obzor literatury / A. V. Dontsov, L. V. Vasil'eva // Uspekhi gerontologii. – 2013. – T. 26, No 1. – S. 105-110.
 4. Mosiy H.Ie. Otsinka vplyvu bal'neoterapii kurortu Truskavets' na pokaznyky obminu lipidiv, vuhlevodiv u khvorykh z metaboličnym syndromom / H.Ie. Mosiy // Medychna hidrolohiia ta rehabilitatsiia. — 2006. — T. 4, No 1. — S. 26-30.
 5. Bodnar P.M. Metaboličnyy syndrom (ohliad literatury) / P.M. Bodnar, L.O.Kononenko, H.P. Mykhal'chyshyn, V.O. Kononenko // Zhurn. AMN Ukrainy. – 2000. – No 6 (4). – S. 677–685.
- 76 ISSN 2078-2357. Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Сер. Біол., 2019, № 2 (76)

6. Man'kovskyy B.N. Metabolichnyy syndrom: rozpovsiudzhennist', diahnozyka, pryntsyipy terapii / B.N. Man'kovskyy // *Mystetstvo likuvannia*. – 2005. – No 9. – S. 30–33.
7. Zhuravlev, Iu.I. Vzaimosviazi mediko-sotsial'nykh pokazately i pishchevogo povedeniia patsientov s metabolicheskim sindromom i faktorami riska serdechno-sosudistykh zabolevaniy / Iu. I. Zhuravlev, V. N. Tkhorikova, P. A. Sheptun // *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Meditsina. Farmatsiia*. 2013. – T. 24, No 25 (168). – S. 20-24.
8. Bilash S.M. Morfofunktsional'na kharakterystyka strukturnykh komponentiv shlunku intaktnykh shchuriv ta pry vvedenni kriokonservovanoi platsenty na tli hostroho eksperymental'noho zapalennia : avtoref. dys ... d-ra biol. nauk / S. M. Bilash. – Ternopil', 2013. – 36 s.
9. Solovyova H. A. Porushennia mikrotskyrkuliatsii slyzovoi obolonky shlunka u patsientiv z eroziivnyy shlunka pry zakhvoriuvanniakh zhovchovyvidnykh shliakhiv / H. A. Solovyova, O. H. Kuryk // *Patolohiia*. – 2012. - No 2. – S. 87-91.
10. Simonova O. V. Osoblyvosti stanu verkhnikh viddiliv shlunkovo-kyshekovoho traktu za danymy endoskopichnoho doslidzhennia u khvorykh na khronichnyy kryptohennyy hepatyt i tsyroz pechinky / O. V. Simonova, L. Ya. Mel'nychenko, V. B. Yahmur // *Haastroenterolohiia*. – 2013. - No 2. – S. 53-58.
11. Zviagintseva, T. D. Metabolicheskiy sindrom i organy pishchevarennia / T. D. Zviagintseva, A. I. Chernobay; Khar'kovskaia med. akademiia poslediplomnogo obrazovaniia // *Suchasni medichni tekhnologii*. – 2010. - No2. – S. 110-113.
12. Kolesnykova E.V. Hepatohenni erozyvno-vyrazkovi urazhennia shlunka: kliniko-biokhimichne, imunolohichne ta mikrobiolohichne obhruntuvannia likuvannia : avtoref. dys. na zdobuttia nauk. stupenia kand. med. nauk / E.V. Kolesnykova. — Dnipropetrovs'k, 2008. — 20 s.
13. Lubiako, E.A. Metabolicheskiy syndrom: sovremennyy vzhlid / E. A. Lubiako // *Vestnyk uhrovedeniia*. – 2014. - No 1 (16). – S. 154-158.
14. Mamedov, M. N. Dyahnozyka y lechenye narushenyi lypidnogo obmena u detey y podrostkov / M. N. Mamedov, A. V. Kontsevaia, N. M. Akhmedzhanov // *Kardyolohiia*. – 2009. – T. 49, No 9. – S. 72-79.
15. Mamedov, M. N. Эпидемиологические аспекты метаболического синдрома / M. N. Mamedov, R. H. Ohanov // *Kardyolohiia*. – 2004. – T. 44, No 9. – S.4 8.
16. *Metabolicheskiy syndrom* / pod red. V. Fonseky ; per. s anhl. N. A. Mykhaylovoy. – Moskva, 2011. – 272 s. - Per. yzd. : *Metabolic Syndrome* / ed. by Vivian Fonseca. – Oxford, 2008.
17. Chernyshov, V. A. Postpyshchevaia lypemiya y vospaleniye: vzaymosviat' s obrazom zhyzny y metabolicheskim syndromom / V. A. Chernyshov, L. V. Bohun // *Sovremennaia haastroenterolohiia*. – 2013. - No 2 (70). – S. 130-137.
18. *Metabolicheskiy syndrom* / pod red. H. E. Roytberha. – Moskva, 2007. – 223 s.

M. S. Kaznacheeva

Volodymyr Vynnychenko Central Ukrainian State Pedagogical University, Ukraine

HISTOLOGICAL FEATURES OF STOMACH WALL IN METABOLIC SYNDROME

The article discusses the histological component of the metabolic syndrome, reveals the main pathomorphological processes of the gastric wall that accompanies it. The histological features of changes of the microcirculatory channel and glandular epithelium of the gastric mucosa during metabolic syndrome are given. The histological changes of lymphoid formations and features of cellular immune response of gastric mucosal components in patients with metabolic syndrome are characterized.

As a result of the analysis of literary sources the following conclusions were formed: the most significant changes in the wall of the stomach during the development of MS are the mucous and submucosal membranes of the cardiac, fundal and portal sections, as the most active layers of the gastric wall in the functional plan; endothelial cell swelling, destruction of superficial mucocytes, destruction of gastric holes, change of permeability and barrier function of the walls of microvessels, spasm and dilation of arterioles, reversible increase of permeability of venules and capillary walls are observed in MS; the characteristic feature of MS is an increase in the number of macrophages and mast cells, which causes the release into the perivascular intercellular substance of plasmocytes and lymphocytes from the gaps of microvessels; since the reaction of the glandular component of the gastric mucosa is a reflection of the compensatory-restorative mechanisms occurring in MS, the most characteristic is the decrease in the number of cardiac exocrinocytes and P-cells, an increase in the

number of parietal and goblet cells, EC and EC cells. The reactive changes in exocrinocytes are reflected in the differences in the metric parameters of the external diameter of the gland, the diameter of the lumen, and the height of the epitheliocytes.

Key words: metabolic syndrome, microcirculatory channel, glandular epithelium, mucous membrane.

Надійшла 26.04.2019.

УДК 57.02:599.323:612.82.014.46:616.36-002

doi: 10.25128/2078-2357.19.2.13

О. А. МАКАРЕНКО, Т. В. ГЛАДКІЙ, А. В. МАЙКОВА, Т. В. МОГИЛЕВСЬКА

Одеський національний університет імені І. І. Мечникова

вул. Дворянська, 2, Одеса, Україна, 65082

e-mail: a.maikova@onu.edu.ua

ПОВЕДІНКОВА АКТИВНІСТЬ ЩУРІВ І РІВЕНЬ ЕНДОТОКСИКОЗУ МОЗКУ НА ТЛІ ГІДРАЗИНОВОГО ГЕПАТИТУ

Показано, що формування токсичного гепатиту в щурів шляхом введення їм сірчаноокислого гідразину супроводжується гальмуванням орієнтовно-поведінкової, дослідницької та емоційної активності, які відзначаються вже на першому тижні.

На тлі гепатиту в гомогенатах тканин мозку виявляється активність уреаз, що свідчить про порушення детоксикаційної функції печінки і можливості розвитку ендотоксикозу мозку. Так, у мозку щурів встановлено збільшення активності маркерів запалення, ферментів-деструкторів на тлі зниження активності показників антиоксидантної системи.

Доведено, що зміна поведінкової та емоційної активності щурів на тлі токсичного гепатиту пов'язана з розвитком ендотоксикозу, який є наслідком порушення детоксикаційної функції печінки при гепатиті.

Ключові слова: гідразіновий гепатит, ендотоксикоз, поведінкові реакції, білі щури.

Концепція ендогенної інтоксикації на теперішній час отримала абсолютне визнання у клініцистів, так як саме ендотоксикоз стає основоположним фактором розвитку поліорганної та полісистемної недостатності, які визначають, у переважній більшості випадків, розвиток захворювання [11].

Синдром ендогенної інтоксикації найчастіше супроводжується деструкцією тканин, порушенням обміну речовин, зниженням функціональної активності систем природної детоксикації [7, 10–12].

Розвиток синдрому ендогенної інтоксикації відбувається завжди на тлі порушення роботи печінки, так як при цьому страждає здатність печінки знешкоджувати значну кількість токсичних речовин, що надходять з їжею, а також утворених ендогенним шляхом (наприклад, мікробні метаболіти, аміак, феноли, скатол та ін.) [4, 6, 15].

Печінкова енцефалопатія є частим ускладненням і проявом захворювань печінки, є наслідком печінкової недостатності. При цьому зміни в функціонуванні мозку можуть викликати порушення поведінкових, когнітивних і моторних функцій, зміну особистості, зниження інтелекту [9, 13].

У зв'язку з цим метою роботи було дослідження поведінкової та емоційної активності, а також з'ясування ступеня ендотоксикозу тканин головного мозку щурів на тлі моделювання токсичного хронічного гідразинового гепатиту.