

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ПЕРЕБУДОВА СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ В УМОВАХ СТРЕСУ**С.П. Романюк, І.І. Білінський, Е.О. Кіндратів, Ю.І. Попович, В.М. Федорак, О.Р. Іванців, В.А. Мєсоєдова**

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова:

морфофункціональна
перебудова, тонка кишка,
стрептозотоциновий діабет,
стрес, експеримент.

Буковинський медичний
вісник. 2022. Т. 26, № 1 (101).
С. 29-36.

DOI: 10.24061/2413-
0737.XXVI.1.101.2022.4

E-mail: olga_ivantsiv@ukr.net

Резюме. Вивчені особливості морфофункціональних змін стінки тонкої кишки щурів при стрептозотоциновому цукровому діабеті, хронічному іммобілізаційному стресі та за умов поєданого впливу даних патологічних станів.

Мета роботи – оцінити особливості морфофункціональної перебудови стінки тонкої кишки щурів при цукровому діабеті, стресі та їх комбінації.

Матеріал і методи. Експериментальним статевозрілим щурам моделювали інсулінову недостатність шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозотину в дозі 7 мг на 100 грам маси тіла. Для моделювання стресу тварин піддавали щоденній іммобілізації у спеціальних клітках-пеналах по 6 годин у різні часові інтервали. З метою вивчення поєданого впливу даних патологічних чинників у тварин викликали стрес з 14-ї доби розвитку цукрового діабету. Забір матеріалу проводили через 28 та 56 днів від початку експерименту.

Результати. На препаратах стінки тонкої кишки, забарвлених гематоксиліном та еозином, у щурів з експериментальним цукровим діабетом відзначена атрофія слизової оболонки, яка проявлялася вкороченням ворсинок, зростанням глибини крипт. На тлі хронічного стресу через 28 днів стінка тонкої кишки зберігала звичайну гістоструктуру, з локальними ознаками запалення, проте через 56 днів відзначали значну лейкоцитарну інфільтрацію слизової оболонки та підслизової основи, збільшення щільності розташування еозинофілів, лімфоцитів і гістіоцитів. У щурів із цукровим діабетом на тлі стресу структурні зміни стінки кишки характеризувалися найбільшим поліморфізмом.

Висновки. При експериментальному цукровому діабеті у стінці тонкої кишки щурів спостерігається переважання проявів ентеропатії, зумовленої дистрофічними змінами в ній. При моделюванні хронічного стресу через 56 днів у кишці переважали вогнищеві ознаки ентериту. При поєданому впливі даних патологічних станів через 28 днів експерименту спостерігали вогнищеві ознаки ентериту та ентеропатії, які прогресували до 56-ї доби експерименту.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ, СТРЕССЕ И ИХ СОЧЕТАНИИ**С.П. Романюк, И.И. Билинский, Е.А. Киндратив, Ю.И. Попович, В.М. Федорак, О.Р. Иванцев, В.А. Месоедова****Ключевые слова:**

морфофункциональная
перестройка, тонкая кишка,
стрептозотоциновый
диабет, стресс,
эксперимент.

Буковинский медицинский
вестник. 2022. Т. 26, № 1
(101). С. 29-36.

Резюме. Изучены особенности морфофункциональных изменений стенки тонкой кишки крыс при стрептозотоциновом сахарном диабете, хроническом иммобилизационном стрессе и при сочетанном влиянии данных патологических состояний.

Цель – оценить особенности морфофункциональной перестройки стенки тонкой кишки крыс при экспериментальном стрептозотоциновом сахарном диабете в условиях хронического стресса.

Материал и методы. Экспериментальным половозрелым крысам моделировали инсулиновую недостаточность путем внутрибрюшинного введения стрептозотина в дозе 7 мг на 100 г массы тела. Для моделирования стресса животных подвергали ежедневной иммобилизации в специальных клетках-пеналах по 6 часов в разные временные интервалы. В целях изучения сочетанного влияния данных патологических факторов у животных вызвали стресс с 14-ой сутки развития сахарного диабета. Забор материала производили через 28 и 56 суток от начала эксперимента.

Оригінальні дослідження

Результаты. На препаратах стенки тонкой кишки, окрашенных гематоксилином и эозином, у крыс с экспериментальным сахарным диабетом отмечена атрофия слизистой, которая проявлялась укорочением ворсинок, ростом глубины крипт. На фоне хронического стресса через 28 суток стенка тонкой кишки сохраняла обычную гистоструктуру с локальными признаками воспаления, однако через 56 суток отмечали значительную лейкоцитарную инфильтрацию слизистой и подслизистой основы, увеличение плотности расположения эозинофилов, лимфоцитов. У крыс с сахарным диабетом на фоне стресса структурные изменения стенки кишки характеризовались самым большим полиморфизмом.

Выводы. При экспериментальном сахарном диабете в стенке тонкой кишки крыс наблюдается преобладание проявлений энтеропатии, обусловленной дистрофическими изменениями в ней. При моделировании хронического стресса через 56 суток в кишке преобладали очаговые признаки энтерита. При сочетанном влиянии данных патологических состояний через 28 суток эксперимента наблюдали очаговые признаки энтерита и энтеропатии, прогрессирующие к 56 суткам эксперимента.

MORPHOFUNCTIONAL REARRANGEMENT OF THE WALL OF THE SMALL INTESTINE OF RATS AGAINST THE BACKGROUND OF EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS, STRESS AND THEIR COMBINATION

S.P. Romanyuk, I.I. Bilinskyi, E.O. Kindrativ, Y.I. Popovych, V.M. Fedorak, O.R. Ivantsiv, V.A. Miesoiedova

Key words: morphofunctional adjustment, small intestine, streptozotocin diabetes, stress, experiment.

Bukovinian Medical Herald. 2022. T. 26, № 1 (101). C. 29-36.

Resume. Peculiarities of morphofunctional changes of the wall of the small intestine in experimental animals during the development of streptozotocin diabetes mellitus, against the background of chronic immobilization stress and under the combined effects of these pathological conditions were studied.

Objective – to evaluate the features of morphofunctional reconstruction of the small intestine of rats in experimental streptozotocin diabetes mellitus under chronic stress.

Methods. Experimental adult rats were modeled for absolute insulin deficiency by intraperitoneal administration of streptozotocin at a dose of 7 mg per 100 grams of body weight. To simulate stress, the animals were subjected to daily rigid immobilization in special cages for 6 hours at different time intervals. In order to study the combined effects of these pathological factors, the animals were immobilized from the 14th day of diabetes mellitus. The material was taken 28 and 56 days after the start of the experiment.

Results. During the development of experimental diabetes mellitus in the small intestinal wall of experimental animals, there is a predominance of enteropathy due to dystrophic changes in the intestinal wall. Focal signs of enteritis predominated during the 56-day simulation of chronic stress. With the combined effect of these pathological conditions on the 28th day of the experiment, focal signs of enteritis and enteropathy were observed, which progressed to 56 days of the experiment.

Conclusions. On samples from the small intestine wall, stained with hematoxylin and eosin, in rats with experimental diabetes mellitus, mucosal atrophy was noted, which was manifested by shortening of the villi and an increase in the depth of the crypts. Against the background of chronic stress on the 28th day, the wall of the small intestine retained the normal histologic structure, with local signs of inflammation, but on the 56th day, there was significant leukocyte infiltration of the mucous membrane and submucosal layer, increased eosinophils, lymphocytes and histiocytes. In rats with diabetes on the background of stress, structural changes in the intestinal wall were characterized by the greatest polymorphism.

Вступ. Питання перебудови органів і тканин при цукровому діабеті (ЦД) є одне з актуальних. Це зумовлено значною поширеністю діабету та постійним зростанням захворюваності. Щороку кількість пацієнтів на дану недугу збільшується на 6-

7%. Відповідно до даних Міжнародної федерації діабету, у 2015 р. приблизно 415 млн. людей в усьому світі хворіли на цукровий діабет, а у 2045 році їх кількість становитиме 700 млн. У ряді досліджень вказується, що у 76 % хворих на цукровий діабет

можуть траплятися шлунково-кишкові прояви, зокрема, діабетична ентеропатія [1]. Остання проявляється порушенням перистальтичної активності, розвитком надлишкового бактеріального росту, діареї та стеатореї. При цьому діабетична ентеропатія на сьогодні виявляється при резистентних до лікування формах цукрового діабету. Так, у пацієнтів із цукровим діабетом ураження кишечника виявляють у 67,5 % осіб, з них у 31,7 % пацієнтів діагностують ентероколіт, а остання має складний патогенез, ланками якого є нейропатія, ангіопатичні зміни судин та капілярного русла з ендотеліальною дисфункцією, порушення кишкового бар'єру [2].

Оцінка стану різних відділів тонкої кишки дозволяє дослідникам виявити не лише значущі зміни органів шлунково-кишкового тракту у хворих на цукровий діабет, але й враховувати вплив функціональних та морфологічних змін на обмінні процеси організму в цілому [3]. За даними Марущак М.І., при стрептозотоциновому цукровому діабеті на тлі хронічного ентероколіту відзначається інтенсифікація процесів ензиматичної активності показників енергозабезпечення, а це призводить до деструктивного ушкодження клітин тонкої кишки [4]. У свою чергу, стрес має істотний вплив на тонку кишку, викликаючи клінічні синдроми [5]. Однак у доступній науковій літературі відзначаються лише поодинокі роботи, присвячені морфологічним змінам, що розвиваються в тонкій кишці при цукровому діабеті в умовах стресу, що і зумовлює актуальність даного дослідження.

Дослідження є фрагментом фінансованої комплексної теми Івано-Франківського національного медичного університету «Вікові особливості патоморфогенезу деяких органів нейроендокринної, серцево-судинної, травної та дихальної системи при цукровому діабеті», номер держреєстрації – 0116U003598.

Мета роботи – оцінити особливості морфофункціональної перебудови стінки тонкої кишки щурів при експериментальному стрептозотоциновому цукровому діабеті за умов хронічного стресу.

Матеріал і методи. Дослідження проводилося на 50 білих лабораторних щурах-самцях масою тіла 180-220 г, яких утримували на стандартному раціоні виварію ІФНМУ (м. Івано-Франківськ) відповідно до біоетичних принципів та норм [6]. Усіх тварин розподілили на три групи: інтактну, контрольну та експериментальну. Тварин експериментальної групи (30 щурів) розподілили у випадковому порядку на три підгрупи: у щурів першої моделювали стрептозотоциновий діабет, другої – хронічний іммобілізаційний стрес згідно із запатентованою методикою [7], а третьої – моделювали хронічний стрес, починаючи з 14-ї доби розвитку цукрового діабету. У кожній з вказаних підгруп було по 10 тварин. Тваринам контрольної групи в/м вводили цитратний буферний розчин (10 щурів), а до

інтактної групи увійшло теж 10 тварин. Збір матеріалу здійснювали під тіопенталовим наркозом через 28 та 56 діб від початку експерименту (по 7 та 8 тварин кожної підгрупи). Щурам моделювали виражену інсулінову недостатність шляхом введення стрептозотоцину із розрахунку 70 мг/кг маси тіла. Хронічний стрес викликали шляхом знерухомилення тварин щоденно по 6 годин у клітках-пеналах у різні часові інтервали. Застосовували гістологічні методи забарвлення за гематоксиліном та еозином та електронно-мікроскопічні методи дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення

У піддослідних тварин **контрольної групи** при гістологічному забарвленні стінки тонкої кишки гематоксиліном та еозином відзначається збереження її гістоархітекtonіки. Епітелій крипт представлений в'їчастим циліндричним епітелієм. Ядра епітеліальних клітин розташовуються в базальній частині з чітко окресленими контурами та рівномірним розміщенням хроматину. У базальних відділах слизової оболонки спостерігаються фігури мітозів (2-3 в п/з). Крипти глибокі з вузькими просвітами, що містять поодинокі лімфоцити. У криптах келихоподібні клітини округлої та овальної форми. У власній пластинці слизової оболонки дифузно-розсіяні клітинні елементи – фібробласти, лімфоцити, плазматичні клітини та поодинокі нейтрофільні гранулоцити. Підслизовий прошарок представлений пухкою волокнистою сполучною тканиною, фібробластами, плазматичними клітинами та розсіяними лімфоцитами. М'язова оболонка утворена численними гладком'язовими волокнами, що мають еозинофільну цитоплазму. Серозна оболонка складається з пухкої сполучної тканини, покритої мезотелієм.

Через 28 діб від початку експерименту при стрептозотоциновому цукровому діабеті, у слизовій оболонці порожньої кишки відзначається часткова вогнищева десквамація епітелію. Крипти вкорочені, дещо деформовані. Просвіти крипт розширені, містять слиз, трапляються лімфоцити і поодинокі нейтрофільні гранулоцити. Ядра більшості епітеліальних клітин гіперхромні, з чітко відмежованою нуклеолою, мають базальне розташування. Спостерігається помірна вакуолізація цитоплазми, в окремих клітинах відзначається субнуклеарна вакуолізація, у результаті якої ядра дещо зміщені до центру. Власна пластинка слизової оболонки набрякла, інфільтрована лімфоцитами, плазматичними клітинами, макрофагами з окремими нейтрофільними гранулоцитами. Відзначається незначний набряк підслизового прошарку з наявністю незначного інфільтрату, що складається переважно з клітин лімфоїдного ряду. М'язова та серозна оболонки не змінені (рис.1).

Через 56 діб відзначаються виражені дистрофічні, подекуди атрофічні зміни як покривного епітелію, так і епітеліальної вистилки крипт у порожній кишці, що узгоджується з результатами, отриманими у дванадцятипалій кишці [3]. Ендотеліальні клітини

Оригінальні дослідження

збільшені за рахунок вираженої вакуолізації цитоплазми. Ядра гіпохромні, контури їх розмиті, втрачають базальне розташування. Субнуклеарна вакуолізація цитоплазми подекуди призводить до зміщення ядер у напрямку апікальної частини клітини (рис. 2).

Дана морфологічна картина виявляє порушення стратифікації ворсинчастого епітелію. Війки збільшені, набряклі, вакуолізовані, окремі з ознаками фрагментації. Вогнищево війчаста облямівка не визначається. У результаті вираженого набряку та поліморфно-клітинної інфільтрації збільшується і ширина крипт (рис. 3).

В епітеліальній вистилці крипт значно переважають келихоподібні клітини, при цьому трапляються міжепітеліальні лімфоцити та гранулоцити. Поруч з ними, на тлі виражених дистрофічних змін, відзначається фокальний лізис цитоплазми, деструкція окремих епітеліальних клітин або їх груп. Характерним є внутрішньоклітинний каріопікноз ядер келихоподібних клітин. На відміну від ядер поверхневого епітелію, ядра епітеліальних клітин крипт, зокрема базальних відділів слизової оболонки, гіперхромні, спостерігається їх проліферативна активність.

У проксимальній частині тонкої кишки поліморфно-клітинна інфільтрація незначно поширюється у м'язову та серозну оболонку. Спостерігається виражений набряк даних оболонок (рис. 4).

У клубовій, у м'язовій та серозній оболонках також спостерігається незначний набряк. У місцях скупчення лімфоцитів та нейтрофільних гранулоцитів відзначається вогнищевий лізис м'язових волокон та серозної оболонки.

При хронічному іммобілізаційному стресі через 28 днів спостерігали реактивні зміни слизової оболонки стінки кишки, які здебільшого носили зворотний характер. При гістологічному дослідженні у клубовій кишці відзначалася деформація та дезорієнтація крипт слизової оболонки. Епітеліальні клітини у верхніх відділах крипт кубічної форми з дистрофічними змінами. Ядра гіперхромні з чіткою нуклеолою. Війчаста облямівка вогнищево не виявлялася. Келихоподібні клітини перерозтягнені великою кількістю слизоутворюючих гранул. У власній пластинці слизової оболонки збільшена кількість лімфоцитів, плазматичних клітин, нейтрофільних гранулоцитів. М'язова та серозна оболонки характеризуються звичайною гістологічною структурою. У судинах гемомікроциркуляторного русла базальних відділів тонкої кишки відзначається спазм. При цьому спостерігається різке звуження їх просвіту, ендотелій набряклий, вибухає у просвіт судини у вигляді часток, у просвіті судин ознаки стази, трапляються монетні стовпчики еритроцитів (сладжі).

Через 56 днів у клубовій кишці також має місце

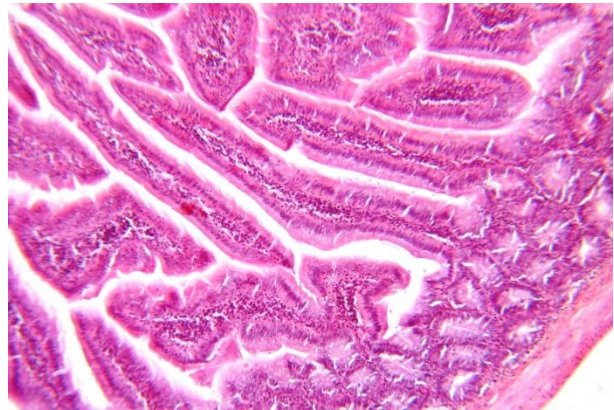


Рис. 1. Стінка клубової кишки щура-самця через 28 днів перебігу стрептозотозиніндукованого цукрового діабету. Заб.: гематоксилін та еозин. Зб.: ок.10, об. 10

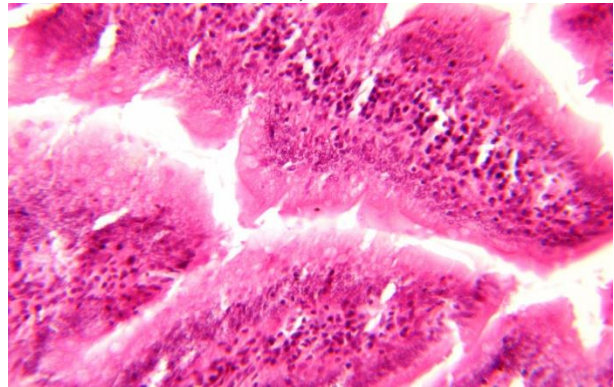


Рис. 2. Дистрофічні зміни епітелію порожньої кишки щура-самця через 56 днів при стрептозотозиніндукованому цукровому діабеті. Заб.: гематоксилін та еозин. Зб.: ок.10, об. 100

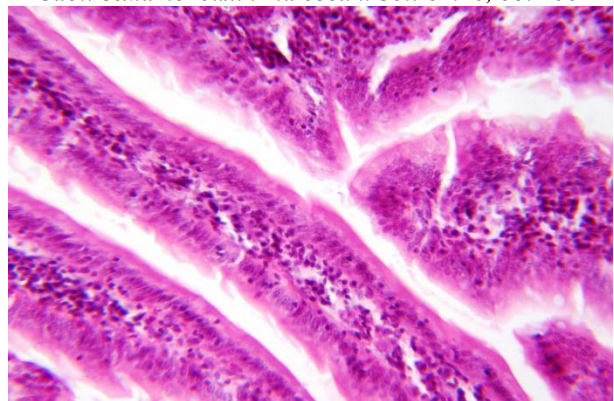


Рис. 3. Дистрофічні зміни епітелію клубової кишки щура-самця через 56 днів при стрептозотозиніндукованому цукровому діабеті. Заб.: гематоксилін та еозин. Зб.: ок.10, об. 40

деформація та дезорієнтація крипт слизової оболонки. Посилюється лімфолейкоцитарна інфільтрація її власної пластинки, особливо в базальних відділах. Епітеліальні клітини візуально збільшені з вираженою вакуолізацією цитоплазми з локальним цитоплазматичним лізисом. Цитоплазматична мембрана нечітка, розмита. Частіше визначаються міжепітеліальні лімфоцити та

лейкоцити по всій довжині ворсин з переважанням їх у нижній третині, що вказує на місцеве запалення та розвиток ентериту. Групи зруйнованих та десквамованих епітеліальних клітин теж оточені великою кількістю лімфоцитів та нейтрофільних гранулоцитів. Ядра епітеліальних клітин у верхній третині ворсинок з маргінальною конденсацією хроматину, окремі ядра зморщені та фрагментовані. У більшості судин просвіти не визначаються, що зумовлено їх спазмом. М'язова та серозна оболонки потовщені за рахунок набряку (рис. 5).

Тому, при моделюванні хронічного стресу функціональні зміни через 28 днів носили зворотний характер, проте, через 56 днів переважали вогнищеві ознаки ентериту. Досліджено, що за умов хронічного ентериту на тлі стрептозотоцинового діабету інтенсифікуються процеси окиснювальної деструкції, що супроводжується змінами ензиматичної активності показників енергозабезпечення [8].

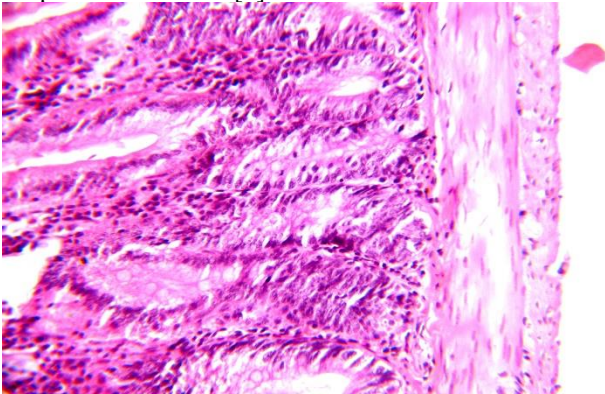


Рис. 4. Стінка порожньої кишки щура-самця через 56 днів при стрептозотоциніндукованому цукровому діабеті. Поліморфноклітинна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки, виражений набряк з вогнищевою деструкцією м'язової та серозної оболонок. Заб.: гематоксиліном та еозин. Зб.: ок.10, об. 40

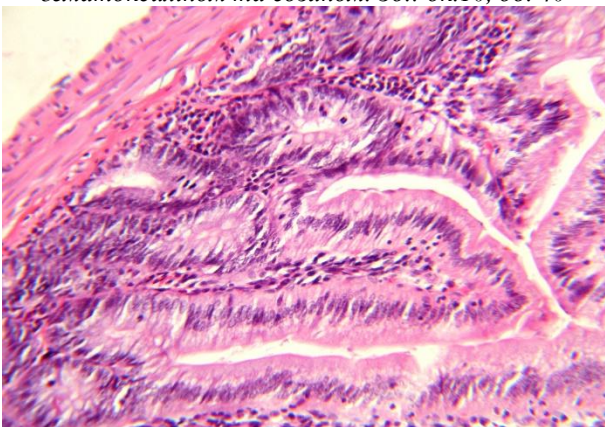


Рис. 5. Виразена дифузна запальна інфільтрація ворсинок, набряк, вогнищеві дистрофічні зміни епітелію клубової кишки щура-самця через 56 днів дії хронічного іммобілізаційного стресу. Заб.: гематоксиліном та еозин. Зб.: ок.10, об. 40

При моделюванні хронічного іммобілізаційного стресу з 14-ї доби розвитку цукрового діабету третьої підгрупи, через 28 днів експерименту в 78% піддослідних тварин спостерігаються дефекти слизової оболонки порожньої кишки у вигляді ерозій та виразок. Ворсинки вкорочені, просвіти крипт частіше значно звужені. Епітелій ворсинок сплющений з однорідною базофільною цитоплазмою. Ядра гіперхромні з чіткими краями та характерним базальним розташуванням. Окремі епітеліальні клітини мають зернисту або вакуолізовану цитоплазму. Ядра чітко окреслені, іноді пікнотичні та фрагментовані. У базальних відділах слизової оболонки спостерігаються фігури мітозів (2-3 в п/з). У власній пластинці слизової оболонки спостерігається набряк та запальна поліморфноклітинна інфільтрація. У 15% випадків виявляються поодинокі лімфоїдні фолікули (ЛФ) з гермінативними центрами. В окремих випадках відзначається виражена гіпертрофія ЛФ, при цьому вони займають 2/3 товщі слизової оболонки (рис. 6). Судини мікроциркуляторного русла, особливо в базальних відділах, розширені з ознаками стазу та поодинокими нейтрофільними гранулоцитами. У всіх ланках спостерігається порушення мікроциркуляції та вогнищеві периваскулярні крововиливи. У підслизовій основі виражений набряк. М'язова оболонка з розволокненням та міолізмом окремих м'язових волокон також набрякла. Утворені міжм'язові простори містять скупчення лімфоцитів та нейтрофільних гранулоцитів. Судини м'язової оболонки розширені, повнокровні. Відзначаються периваскулярні крововиливи. Серозна оболонка потовщена за рахунок набряку.

Через 56 днів експерименту відзначається значний набряк стінки порожньої кишки з розшаруванням її оболонок. Крипти слизової оболонки вкорочені, деформовані та дезорієнтовані. Спостерігається масивна десквамація епітелію крипт із формуванням ерозивно-виразкових дефектів.

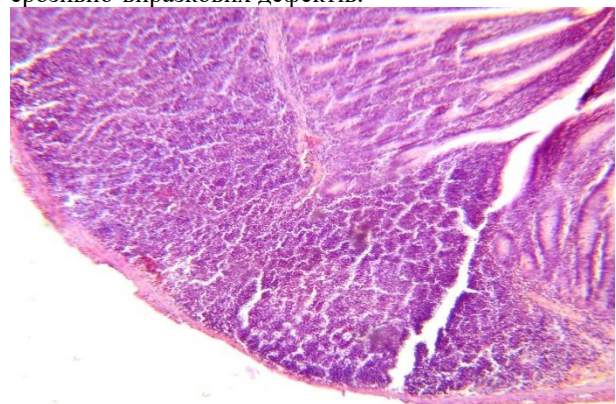


Рис. 6. Гіпертрофія лімфоїдного фолікула з наявністю гермінативного центру порожньої кишки щура-самця через 28 днів перебігу стрептозотоциніндукованого цукрового діабету та дії стресу. Заб.: гематоксилін та еозин. Зб.: ок.10, об.10

Оригінальні дослідження

Десквамований епітелій з дистрофічними та некробіотичними змінами, виявляються виразки слизової оболонки кишки (рис. 7). Вогнищево, в'їчаста облямівка не визначається. Епітеліальні клітини бокових поверхонь, зокрема в середній та нижній третині крипт характеризуються більш рівним шаром війок. Келихоподібні клітини перерозтягнені великою кількістю секрету, окремі спустошені. Останні з більшою частотою виявляються у верхній третині крипт. У базальних відділах слизової оболонки відзначаються поодинокі фігури мітозів (1-2 в п/з). Власна пластинка слизової оболонки набрякла з нерівномірним кровонаповненням судин мікроциркуляторного русла, містить інфільтрати, що складаються в основному з лімфоцитів, плазматичних клітин, макрофагів та нейтрофільних гранулоцитів. Відзначається незначний набряк підслизового прошарку із скупченням лімфоцитів, іноді з формуванням дрібних лімфоїдних фолікулів.

У м'язовій та серозній оболонках – виражений набряк. М'язова оболонка розшарована з вираженим повнокров'ям судин мікроциркуляторного русла та вогнищевими периваскулярними крововиливами. Локально спостерігається відшарування серозної оболонки, в якій на тлі набряку реєструється скупчення лімфоцитів та поодиноких нейтрофільних гранулоцитів (рис. 8).

Через 56 дб у дистальній частині тонкої кишки щурів-самців при стрептозотоциніндукованому цукровому діабеті та стресі в м'язовій оболонці тонкої кишки відзначається помірний набряк та незначні гемодинамічні розлади у вигляді нерівномірного кровонаповнення судин мікроциркуляторного русла. Серозна оболонка потовщена, розшарована за рахунок набряку.

Отже, при поєднаному впливі даних патологічних станів структурна організація стінки кишки характеризувалася найбільшим поліморфізмом із вогнищевими ознаками ентериту та ентеропатії, які прогресували до 56-ї доби.

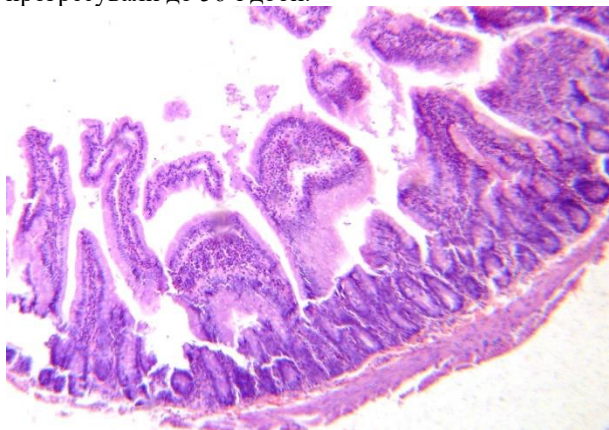


Рис. 7. Звиразування слизової оболонки порожньої кишки щура-самця через 28 дб перебігу стрептозотоциніндукованого цукрового діабету та дії стресу. Заб.: гематоксилін та еозин. Зб.: ок.10, об.10

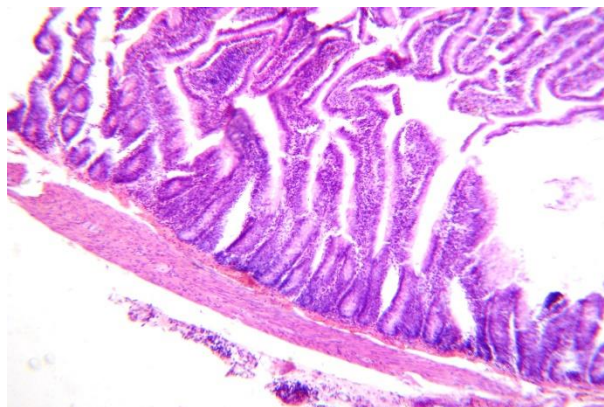


Рис. 8. Набряк та розшарування м'язової та серозної оболонок тонкої кишки щура-самця через 56 дб перебігу стрептозотоциніндукованого цукрового діабету та дії стресу. Заб.: гематоксилін та еозин. Зб.: ок.10, об.10

Висновки

Таким чином, дослідження гістологічної будови стінки тонкої кишки щурів з експериментальним цукровим діабетом дозволило відзначити наявність атрофії слизової оболонки, яка проявлялася вкороченням ворсинок, зростанням глибини крипт. Через 28 дб при хронічному стресі стінка тонкої кишки зберігала звичайну гістоструктуру, з локальними ознаками запалення, проте через 56 дб відзначали значну лейкоцитарну інфільтрацію слизової оболонки та підслизового прошарку, збільшення кількості еозинофілів, лімфоцитів і гістіоцитів. При моделюванні хронічного стресу на 56-ту добу переважали вогнищеві ознаки ентериту, проте морфологічні зміни носили зворотний характер. При поєднаному впливі даних патологічних станів на 28-му добу експерименту спостерігали вогнищеві ознаки ентериту та ентеропатії, які прогресували до 56-ї доби експерименту. Так, у щурів із цукровим діабетом на тлі стресу структурні зміни стінки кишки характеризувалися найбільшим поліморфізмом.

Перспективи подальших розробок. У подальшому плануємо провести морфометричну оцінку стінки тонкої кишки щурів при цукровому діабеті, хронічному стресі та їх комбінації. Оцінити товщину оболонок її стінки: слизової, підслизової основи, м'язової та серозної; ширину ворсинок, ширину крипт, а також їхню довжину, визначити кількість келихоподібних клітин на одну крипту, кількість клітинних елементів у власній пластинці слизової оболонки між криптами (на 1000 мкм²), кількість клітинних елементів у базальній частині власної пластинки слизової оболонки (на 1000 мкм²).

Список літератури

1. Ярмоленко ОА, Малаєва ЕГ, Худяков ІА, Меньшакова МН, Кобрусєва ЛА. Диабетическая энтеропатия. Проблемы здоровья. 2018;3:70-4.
2. Ліснянська НВ, Бучко ПП, Мусієнко ВА. Морфометрична характеристика тонкої кишки щурів із

хронічним ентероколітом на тлі стрептозототицинового діабету. Вісник медичних і біологічних досліджень. 2019;1:30-4. DOI: 10.11603/bmbr.2706-6290.2019.1.10516.

3. Bilinskyi II. Morphological characteristics of changes of the duodenal wall during 14-56 days in the development of experimental streptozotocin diabetes mellitus. Galician Medical Journal. 2020;27(4):E2020413. DOI: 10.21802/gmj.2020.4.13.

4. Марущак МІ, Ліснянська НВ, Габор ГГ. Особливості енергозабезпечення стінки тонкої кишки при хронічному ентероколіті на фоні стрептозототин-індукованого діабету в шурів. Вісник наукових досліджень. 2017;3:133-6.

5. Gotfried J, Priest S, Schey R. Diabetes and the Small Intestine. Curr Treat Options Gastro. 2017;15(4):490-507. DOI: 10.1007/s11938-017-0155-x.

6. Резніков О. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах. Ендокринологія. 2003;8(1):142-45.

7. Патент на корисну модель №121970 МПК А61К38/00. Спосіб моделювання хронічного іммобілізаційного стресу на фоні розвитку експериментального цукрового діабету. Держава: Україна. Винахідники: Заяць ЛМ, Жураківська ОЯ, Попович ЮІ, Іванців ОР, Білінський ІІ, Романюк СІ та ін; заявник і патентовласник Івано-Франківський національний мед. ун-т. – № у 2017 05992; заявл. 15.06.2017; опубл. 26.12.2017, Біул. № 24.

8. Дорофєєв АЕ, Швець НІ, Пархоменко ТА, Диня ЮЗ, Чичула ЮВ. Діабетична ентероколіт патія в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2019;15(1):61-5.

References

1. Yarmolenko OA, Malaeva EG, Khudyakov IA, Men'shakova MN, Kobruseva LA. Diabeticheskaya enteropatiya [Diabetic enteropathy]. Problemy zdorov'ya. 2018;3:70-4. (in Russian).

2. Lisnians'ka NV, Buchko PI, Musiienko VA. Morfometrychna kharakterystyka tonkoi kyshky schuriv iz khronichnym enterokolitom na tli streptozototsynovoho

diabetu [Morphometric characteristics of the small intestine of rats with chronic enterocolitis on the background of streptozotocin diabetes]. Visnyk medychnykh i biolohichnykh doslidzhen'. 2019;1:30-4. (in Ukrainian).

3. Bilinskyi II. Morphological characteristics of changes of the duodenal wall during 14-56 days in the development of experimental streptozotocin diabetes mellitus. Galician Medical Journal. 2020;27(4):E2020413. DOI: 10.21802/gmj.2020.4.13.

4. Maruschak MI, Lisnians'ka NV, Habor HH. Osoblyvosti enerhozabezpechennia stinky tonkoi kyshky pry khronichnomu enterokoliti na foni streptozototsyn-indukovanoho diabetu v schuriv [Features of energy supply of the small intestinal wall in chronic enterocolitis on the background of streptozotocin-induced diabetes in rats]. Visnyk naukovykh doslidzhen'. 2017;3:133-6. (in Ukrainian).

5. Gotfried J, Priest S, Schey R. Diabetes and the Small Intestine. Curr Treat Options Gastro. 2017;15(4):490-507. DOI: 10.1007/s11938-017-0155-x.

6. Reznikov O. Zahal'ni etychni pryntsyipy ekperymentiv na tvarynakh [General ethical principles of animal experiments]. Endokrynolohiia. 2003;8(1):142-45. (in Ukrainian).

7. Zaiats' LM, Zhurakivs'ka OI, Popovych Yul, Ivantsiv OR, Bilins'kyi II, Romaniuk SP, et al. Sposib modeliuвання khronichnoho immobilizatsiynoho stresu na foni rozvytku eksperymental'noho tsukrovoho diabetu [Method for modeling chronic immobilization stress against development of experimental diabetes mellitus]. Patent na korysnu model' №121970 МПК А61К38/00. Zaiavnyk i patentovlasnyk Ivano-Frankivs'kyi natsional'nyi med. un-t. № у 2017 05992; zaiavl. 15.06.2017; opubl. 26.12.2017, Biul. № 24. (in Ukrainian).

8. Dorofiev AE, Shvets' NI, Parkhomenko TA, Dynia YuZ, Chychula YuV. Diabetychna enterokolopatiia v patsientiv iz tsukrovym diabetom 2-ho typu [Diabetic enterocolopathy in patients with type 2 diabetes]. Mizhnarodnyi endokrynolohichniy zhurnal. 2019;15(1):61-5. (in Ukrainian).

Відомості про автора

Романюк С.П. – здобувач кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії, Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна.

Білінський І.І. – асистент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії, Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна (ORCID ID: 0000-0002-5469-5851).

Кіндратів Е.О. – д-р мед. наук, професор, зав. кафедри патологічної анатомії, Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна (ORCID ID: 0000-0002-3894-8484).

Попович Ю.І. – д-р мед. наук, професор, зав. кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії, Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна (ORCID ID: 0000-0002-2401-4699).

Федорак В.М. – канд. мед. наук, доцент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії, Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна (ORCID ID: 0000-0003-4607-0496).

Іванців О.Р. – канд. мед. наук, доцент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії, Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна (ORCID ID: 0000-0002-4366-6406).

Месоедова В.А. – канд. мед. наук, доцент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії, Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна (ORCID ID: 0000-0001-6906-0886).

Сведения об авторах

Романюк С.П. – соискатель кафедры клинической анатомии и оперативной хирургии, Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск, Украина.

Билинский И.И. – ассистент кафедры клинической анатомии и оперативной хирургии, Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск, Украина.

Киндратив Е.А. – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой патологической анатомии, Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск, Украина.

Попович Ю.И. – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой клинической анатомии и оперативной хирургии, Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск, Украина.

Оригінальні дослідження

Федорак В.М. – канд. мед. наук, доцент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії, Івано-Франківський національний медичний університет, г. Івано-Франківськ, Україна.

Іванцев О.Р. – канд. мед. наук, доцент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії, Івано-Франківський національний медичний університет, г. Івано-Франківськ, Україна.

Месоєдова В.А. – канд. мед. наук, доцент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії, Івано-Франківський національний медичний університет, г. Івано-Франківськ, Україна.

Information about the authors

Romanyuk S.P. – Candidate of PhD of the Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

Bilinskyi I.I. – Assistant of the Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

Kindrativ E.O. – MD, PhD, DSci, Professor, Head of the Department of Pathological Anatomy, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

Popovych Y.I. – MD, PhD, DSci, Professor, Head of the Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

Fedorak V.M. – PhD, Associate Professor of the Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

Ivantsiv O.R. – PhD, Associate Professor of the Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

Miesoiedova V.A. – PhD, Associate Professor of the Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

Надійшла до редакції 17.01.22

Рецензент – д-р мед. наук Проняєв Д.В.

© С.П. Романюк, І.І. Білінський, Е.О. Кіндратів,

Ю.І. Попович, В.М. Федорак, О.Р. Іванців, В.А. Месоєдова, 2022