

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ШЛУНКА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Дрібнюк Л.В., Федорак В.М., Іванців О.Р.

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

Ключові слова:

морфофункціональні зміни, шлунок, цукровий діабет, слизова оболонка, епітеліальні клітини, кислототвірна функція.

Буковинський медичний вісник.
2025. Т. 29, № 3 (115). С. 82-89.

DOI: 10.24061/2413-
0737.29.3.115.2025.13

E-mail: olga_ivantsiv@ukr.net



Резюме – Ідентичність морфологічної будови щури та людини дозволяє моделювати патологічні процеси та екстраполювати їх на людський організм, з метою розроблення корекційно-оптимізаційних стратегій запобігання деструктивним змінам та ефективних методів медикаментозного лікування патологічних станів.

Мета дослідження - огляд кейсів та сучасних наукових розробок з оцінки особливостей морфофункціональних змін шлунка статевозрілих щурів при експериментальному цукровому діабеті. У статті проаналізовано особливості морфофункціональної динаміки шлунка, які включають зміни у структурі слизової оболонки та епітеліальних клітинах, зміни рухливості шлунка та кислотної функції. У межах дослідження розглянуто провідні розробки сучасних науковців у сфері обраної проблематики. Встановлено, що серед основних морфофункціональних змін учені детермінують: зміни слизової оболонки, що проявляються в потовщенні слизової оболонки; зміни епітеліальних клітин у вигляді появи дистрофічних перебудов; зміни в кислотній функції шлунка, що знаходять вираження у зниженні секреторної активності; зміни моторики шлунка. З'ясовано, що основними причинами морфофункціональних змін шлунка при цукровому діабеті сучасні учені виокремлюють гіперглікемію, порушення метаболізму та запальні процеси. Вплив зазначених станів проявляється в ослабленні захисних механізмів організму, зниженні антиоксидантного і антимікробного захисту, що врешті призводить до порушення морфофункціонального стану. Визначено, що на тлі цукрового діабету доволі часто розвиваються ознаки діабетичного гастропарезу, що виникає через порушення моторики шлунка. Доведено, що дослідження впливу цукрового діабету на морфофункціональні зміни шлунка щурів в експериментальних умовах слугують основою для ефективного вдосконалення практичних методів медикаментозного лікування патологічних станів.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF STOMACH IN DIABETES. A LITERATURE REVIEW

Dribniuk L.V., Fedorak V.M., Ivantsiv O.R.

Key words: morphofunctional changes, stomach, diabetes mellitus, mucosa, epithelial cells, acid secretion.

Bukovinian Medical Herald. 2025.
V. 29, № 3 (115). P. 82-89.

Resume. The morphological similarity between rats and humans enables the modeling of pathological processes and their extrapolation to the human organism for the purpose of developing corrective and optimization strategies to prevent destructive changes and to enhance the effectiveness of pharmacological treatments.

The aim of this study is to review current scientific findings and case analyses assessing the features of morphofunctional changes in the stomach of sexually mature rats under experimental diabetes mellitus.

This article analyzes the morphofunctional dynamics of the stomach, including changes in the structure of the mucosa and epithelial cells, alterations in gastric motility, and acid-producing function. Key scientific contributions in this field are discussed. The review identifies several major morphofunctional changes observed by researchers: thickening of the gastric mucosa, dystrophic remodeling of epithelial cells, reduced gastric acid secretion, and impaired gastric motility.

Hyperglycemia, metabolic disturbances, and inflammation are highlighted as the primary causative factors of these morphofunctional alterations. Their impact results in weakened defense mechanisms, diminished antioxidant and

antimicrobial protection, ultimately disrupting gastric structure and function. The study emphasizes that diabetic gastroparesis – resulting from impaired motility – often develops against the background of diabetes. Experimental research on the effects of diabetes mellitus on rat gastric morphology and function provides a foundation for improving pharmacological treatment strategies for pathological gastrointestinal conditions.

Вступ. Проблема трансформації тканин і органів при цукровому діабеті позиціонується особливо актуально. Це зумовлено поширеністю захворювання в сучасному світі та постійним зростанням показників захворюваності на цукровий діабет. За даними ВООЗ, у світі на цукровий діабет страждають понад 537 мільйонів людей. В Україні офіційно налічується приблизно 1,3 мільйона хворих, переважна більшість з яких мають діабет другого типу. В Івано-Франківській області станом на 2024 рік зафіксовано 269 нових випадків захворювання, що перевищує кількість у 2023 році. Загальна кількість хворих на діабет на Прикарпатті становить близько 60 тисяч осіб, серед яких — 549 дітей з інсулінозалежною формою хвороби. У низці досліджень зауважується, що в 70-80% хворих на діабет спостерігаються зміни функціонування шлунково-кишкового тракту, що мають складний патогенез [1].

За основними структурними особливостями травна система шура гомологічно відповідає травній системі людини. У зовнішньому аспекті шлунок шура майже повністю відтворює форму шлунка людини. Разом із тим, шлунок шура є двопорожнинним, із виокремленням стравохідного відділу (передшлункову зону) та власне шлунка, що складає відмінність від шлунка людини. Щур лабораторний, як одна з найбільш популярних експериментальних моделей для наукового дослідження травної системи, застосовується для вивчення морфологічної специфіки черевної порожнини та морфофункціональних змін за умов впливу різноманітних чинників, у тому числі і цукрового діабету. Теоретико-методологічна основа дослідження морфофункціональних змін шлунка при патологічних процесах цукрового діабету детермінована низкою напрацювань світової наукової спільноти та демонструє важливість поглибленого вивчення специфіки окремих морфологічних та функціональних змін. Це дозволяє формувати нові концепції патогенетичного лікування захворювань органів травної системи, зокрема підшлункової залози та шлунка, у хворих на цукровий діабет у клінічну практику [2-4].

Сучасна стратегія в лікуванні цукрового діабету володіє векторністю корекції хронічної гіперглікемії та підтримки низьких рівнів глікованого гемоглобіну (HbA1c). Водночас, недостатньо уваги клініцистів зосереджено на лікуванні таких ускладнень, як діабетичний гастропарез чи інші супутні захворювання шлунка. У той же час, діабетичний гастропарез охоплює безліч нейром'язових дисфункцій шлунка, у тому числі, аномалії шлункової скоротливості та міоелектричної діяльності, що суттєво погіршує якість життя хворих [5].

Практична значимість результатів дослідження

вбачається у можливості застосування вченими-морфологами в інноваційних медичних розробках, у використанні антидіабетичних препаратів, які б володіли нейтропротекторною дією та підвищували захисні властивості слизової оболонки шлунка.

У доступній науковій літературі відзначаються роботи, присвячені морфологічним та функціональним змінам шлунка шурів при цукровому діабеті [6-7]. Публікації Федченко, Akimov та ін. актуалізують експериментальне моделювання патологічних станів травної системи хворих на цукровий діабет [8-9]. Костіцька присвячує науковій розвідці морфологічним та функціональним змінам шлунка шурів під деструктивним впливом гіперглікемії, порушення метаболізму та запальних процесів, що розвиваються на тлі цукрового діабету [10]. Як свідчать дослідження Ткач та ін., Coskun та ін. ураження шлунка під дією цукрового діабету підсилюються за умов наявності інших деструктивних чинників – стресу, вікових змін тощо [11-12].

Esteves-Monteiro та ін. переконують, що щури зазнають значного ремодельовання шлунково-кишкового тракту, помітних змін у нейрональних популяціях та підвищеного оксидативного стресу – чинників, які сприяють функціональним та морфологічним змінам, що спостерігаються у пацієнтів з діабетом [13]. Yin та ін. досліджували вплив та механізми електроакупунктури на акомодацию шлунка, шлункову дизритмію та спорожнення шлунка у шурів з цукровим діабетом, індукованим стрептозотоцином [14].

Yarandi & Srinivasan переконують, що діабет уражає майже кожен частину шлунково-кишкового тракту, від стравоходу до прямої кишки, та викликає різноманітні симптоми [15]. Учені Darvhekar та ін. підсумовують основні зміни в морфології шлунка шурів та розглядають можливі механізми цих змін, зосереджуючись на оксидативному стресі, факторах росту та змінах гладкої мускулатури шлунково-кишкового тракту, викликаних діабетом [16].

Наслідки оксидативного стресу можуть сприяти розвитку ускладнень цукрового діабету. Аномально високий рівень вільних радикалів при оксидативному стресі та зниження механізмів антиоксидантного захисту при цукровому діабеті можуть стати причиною розвитку інсулінорезистентності, пошкодження клітинних органел, посилення перекисного окиснення ліпідів. Також, окиснювальний вплив діабету на шлунок демонструється порушенням окремих біохімічних індикаторів. Зміни моторики шлунково-кишкового тракту вивчають Demedts та ін. [17]. Автори виявили прогресуюче зменшення кількості нитренергічних нейронів у мієричному сплетенні антрального відділу шлунка та порожньої кишки, тоді

Scientific reviews

як кількість холінергічних нейронів не була змінена.

Специфіку кишкової мікрофлори у щурів з діабетом досліджували Wei та ін., Zhang та ін. [18, 19]. Водночас, публікація Turkyilmaz та ін. позиціонує шлунок одним із органів, які найбільше уражаються діабетичними ускладненнями [20]. Автори досліджують вплив цинку як захисного засобу для покращення протидії ураженням шлунка, викликаних діабетом.

Yilmaz-Ozden та ін. - пом'якшувальний вплив ванадію на оксидативний стрес у тканині шлунка щурів з діабетом. Автори переконують, що оксидативний стрес відіграє важливу роль у патогенезі діабету та у виникненні діабетичних ускладнень та вважають, що ванадій може бути використаний для пом'якшувального ефекту [21].

Стабільний науковий інтерес до проблематики та значна дослідженість окреслених питань зумовлюють актуальність розширеного аналізу морфологічної та функціональної динаміки шлунка щурів за умов захворювання цукрового діабету. Існує необхідність комплексного підходу до заповнення прогалів у попередніх наукових напрацюваннях, що дозволить розробляти інноваційні способи корекції та запобігти морфофункціональним змінам шлунка хворих на діабет.

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 - огляд кейсів та сучасних наукових розробок стосовно оцінки особливостей морфофункціональних змін шлунка статевозрілих щурів при експериментальному цукровому діабеті.

Матеріал і методи

Стаття включає емпіричні результати, які формують інформаційне забезпечення для підтвердження припущення щодо значущості впливу цукрового діабету на функціонування травної системи у щурів. Комплексний підхід, використаний у статті, сприяє відтворенню аспектів досліджуваного впливу. Для підтвердження теоретичної частини застосовані емпіричні методи, зокрема, контент-аналіз публікацій, що містять нові підходи та розробки з досліджуваних питань.

Системний та комплексний аналіз наукових публікацій, що представлені в авторитетних виданнях та індексуються в провідних наукометричних наукових базах Scopus та Web of Science, дозволив підтвердити вплив цукрового діабету на динаміку стану та функцій шлунка щурів. Критеріями включення та виключення публікацій слугували просторово-часовий індикатор та рівень достовірності першоджерел.

Методологія дослідження сформована низкою загальних наукових методів, зокрема, аналізом та синтезом, порівнянням, систематизацією, узагальненням та абстракцією. Ці методи дозволили

сформуванню власної оцінки впливу цукрового діабету на морфофункціональні зміни шлунка щура. Значна увага приділена деструктивним критичним наслідкам та можливостям їх запобігання чи пом'якшення у клінічній практиці.

Обмеження дослідження передбачені складністю експериментальної перевірки теоретичних висновків.

Результати дослідження та їх обговорення

Цукровий діабет – це метаболічне захворювання, що характеризується гіперглікемією та недостатністю секреції або дії ендогенного інсуліну, що спричиняє численні побічні негативні ефекти для організму. Особливого впливу зазнає шлунок-кишковий тракт. Хоча екзогенний інсулін та інші ліки можуть контролювати чимало аспектів впливу діабету на органи та тканини, численні ускладнення залишаються поширеними й надзвичайно впливовими в контексті тривалості та якості життя хворих на цукровий діабет.

Шлунок належить до органів, які найбільше уражаються діабетичними ускладненнями. Зважаючи на специфіку структурно-функціональних особливостей будови шлунка щурів, науковою спільнотою досліджується характер впливу різних дестабілізуючих, деструктивних чи шкідливих чинників на стан шлунка та окремих його морфем, а також відслідковуються відповідні наслідкові морфофункціональні зміни.

Як продемонстрували попередні дослідження, у шлунку діабетичних щурів спостерігалися ознаки гіперплазії слизової оболонки [22]. Нейроендокринна атрофія шлунка, що спостерігається при діабеті, може бути наслідком підвищеного рівня соматостатину в плазмі, що надходить із залоз, а посилений ріст слизової оболонки кишечника може бути прямо чи опосередковано пов'язаний з підвищеною внутрішньопросвітною концентрацією глюкози при діабеті [22].

Вторинний розвиток мікро- та макроангіопатій, гастропатії, гастропарезу, виразки шлунка на сьогодні зафіксовані численними практичними спостереженнями. Fregonesi та ін. провели кількісне дослідження м'язово-кишкового сплетення шлунка щурів зі стрептозотоцин-індукованим діабетом [23]. Результати дослідження на щурах з діабетом, індукованим стрептозотоцином, акцентували зміни, що відбуваються в тонкій та товстій кишках. Водночас, автори наголошували, що зміни в нейронах нервових сплетень, крім зміни перистальтики кишечника, чинять суттєвий вплив на моторику шлунка, що спричиняє його розширення та уповільнення процесу спорожнення, порушуючи координацію між шлунком та дванадцятипалою кишкою та, в цілому, деструктивно впливаючи на процес травлення [23].

На тлі цукрового діабету доволі часто розвиваються ознаки поширеного ускладнення – діабетичного гастропарезу. Захворювання виникає як наслідок порушення моторики шлунка. Клінічними проявами є нудота, здуття живота, зниження маси тіла одночасно з швидким насиченням. Поглинання їжі доволі часто не збалансовується рівнями ендогенної секреції інсуліну чи екзогенному введенню його

аналогів, що спричиняє розвиток вагомих клінічних симптомів [24].

Внаслідок впливу цукрового діабету змін зазнає товщина м'язової оболонки [25]. При цьому, як свідчать спостереження, збільшується кількість колагену в підслизовому шарі, що спричиняє механічні розлади перистальтики. Як свідчать результати досліджень Костіцької І., у щурів з діабетом відзначається руйнування окремих нейронів, причиною чому слугує явище колікваційного некрозу [10]. При цьому, нейроплазма включала чимало вакуоль та мієліноподібних включень, що свідчить про активний розвиток діабетичної гастропатії в нелікованих тварин із цукровим діабетом.

На продовження, публікації An дозволяють оцінити межі впливу гігенаміну на процесу апоптозу та проліферації клітин гладких м'язів шлунка. Науковцем доведено ефективність використання екстракту на основі *Aconitum Cadnicali Debx* для оптимізації рівня проліферації гладких міоцитів, пригнічення їх апоптозу, що сприяє оптимізації моторики шлунка [6].

Моделювання алоксанового діабету в експериментальних щурів під впливом екстракту *Musa sapientum L.* продемонструвало вплив екстракту на збільшення часу спорожнення шлунка, достовірне зниження рівня глюкози ($P < 0,01$), скорочувальної здатності дна шлунка, а також на зменшення симптомів діабетичного гастропарезу. Висновки дослідника доцільно зауважувати в процесі розробки нових препаратів для лікування цукрового діабету [16].

Розширений аналіз векторності впливу цукрового діабету на морфофункціональні зміни шлунка щурів дають змогу розробляти нові методики лікування хворих на діабет. Окремі дослідження актуалізують клінічну ефективність прокінетиків із селективною агоністичною дією на рецептори серотоніну, позитивний вплив антиоксидантів на глікемічні профілі, позитивний вплив водного екстракту стевії тощо [26]. Загалом, можна стверджувати, що сучасні медикаментозні стратегії підтримки хворих на цукровий діабет повинні володіти вираженим антигіперглікемічним ефектом, що інтенсифікує протидіабетичну активність, а також антигіперліпемічною та антиоксидантною дією. Детермінована потреба в оптимізації рівня чутливості клітин до інсуліну, що набуває особливої уваги в разі прогресуючої форми захворювання.

Публікація Coskun актуалізує потенціал ендокриноцитів власних залоз шлунка щодо синтезу греліну, рівень якого суттєво зменшується при цукровому діабеті. Автором з'ясовано, що у діабетичних щурів введення греліну значно підвищувало рівень шлункової каталази, супероксиддисмутази, глутатіонредуктази. Це репрезентує протектуючу дію греліну в разі застосування його для щурів із цукровим діабетом [12].

Вплив цукрового діабету на морфофункціональну динаміку шлунка щурів посилюється чинником вікових змін. Зокрема, як свідчать імуногістохімічні дослідження, спрямовані на оцінювання вікових змін слизової оболонки шлунка, показники площі загоєння

виразки шлунка позиціонуються обернено пропорційними показникам віку. При цьому, регенерація слизової оболонки шлунка супроводжувалась інтенсифікацією проліферації клітин, мінімізацією запальних процесів, реепітелізацією слизової, покращенню процесів надходження кисню та поживних речовин до основи виразки, що інтенсифікувало процес регенерації [27].

Грунтовні дослідження змін слизової оболонки шлунка старіючих щурів з діабетом демонструють гіперплазію поверхневих і фовеолярних слизових клітин, деструктивні зміни в головних та парієтальних клітинах, накопичення дезорганізованих колагенових фібрил у периваскулярній сполучній тканині. Зазначене переконливо демонструє підсилювальний ефект вікового чинника на вплив цукрового діабету в контексті морфофункціональних змін шлунка. У сучасній науковій літературі висвітлено основні патогенетичні механізми розвитку діабетичної гастропатії. Серед них – концепція токсичності пост-прандіальної гіперглікемії, теорія автономної нейропатії, підвищений рівень *Helicobacter pylori*, тривалий психоемоційний стрес тощо [1, 2, 10]. Водночас, на процеси регуляції моторики шлунка чинить значний вплив вегетативна нервова система.

Новітні дослідження Abas та ін. репрезентують ефективність комбінованого лікування нарингіном та цинком щодо змін шлунка у діабетичних щурів [16]. Запропонований авторами метод дозволяє зменшити вплив оксидативного стресу та мінімізувати процеси запалення. Дещо раніше Lin та ін. позиціонували вегетативну нейропатію, що уражає шлунково-кишкову систему, основним проявом діабетичної нейропатії [28]. Авторами доведено, що у випадку діабетичних щурів спорожнення шлунка може бути уповільнене або прискорене. Результати розробок Lin та ін. дозволили по-іншому оцінити патофізіологію діабетичної гастропатії на основі диференційованого дослідження патернів іннервації слизової оболонки та м'язових шарів [28].

Doganyigit та ін. дослідили гістологічний, імуногістохімічний та біохімічний вплив перги, доданої до раціону щурів з діабетом у різних дозах, на експресію лептину та греліну. Дослідження виявило структурне порушення та некротичні ділянки в епітелії та залозах тканини шлунка щурів [29].

Дослідниками Niu та ін. досліджено вплив екстракту насіння глоду на функцію шлунково-кишкового тракту щурів з діабетичним гастропарезом, що позиціонується поширеним хронічним ускладненням цукрового діабету [30]. Можливий механізм впливу автори вбачали у зменшенні оксидативного стресу, регуляції секреції шлунково-кишкових гормонів. Автори переконують, що гіперглікемія слугує основною причиною оксидативного стресу як каталізатора багатьох ускладнень діабету, що призводить до дисфункції клітин. У зв'язку з цим, Niu та ін. позиціонують антиоксидантну терапію розумним вибором для лікування діабетичного гастропарезу [30]. Загалом, різноманітні пептиди, що секретуються шлунково-

Scientific reviews

кишковим трактом, володіють визначальним впливом на процеси регуляції моторики шлунково-кишкового тракту. Особливу роль більшість дослідників відводять греліну, гастрину та мотиліну, припускаючи, що регулювання греліну є потенційно важливою стратегією лікування гастропарезу в діабетичних щурів. Експресія греліну в шлунку у щурів із діабетичним гастропарезом була значно нижчою, ніж у нормальних щурів. Мотилін – гормон, що регулює моторику шлунково-кишкового тракту, водночас, гастрин стимулює не лише секрецію шлункової кислоти, але й моторику антрального відділу шлунка. У пацієнтів з діабетичним гастропарезом вивільняється надмірна кількість мотиліну та гастрину, що порушує моторику шлунково-кишкового тракту.

Таким чином, при експериментальному цукровому діабеті у щурів-самців спостерігаються основні типи морфофункціональних змін шлунка, що підтверджено численними дослідженнями. До морфологічних змін належать: зміни слизової оболонки (потовщення або ущільнення слизової оболонки шлунка, що може бути зумовлене, у тому числі запальними процесами на тлі цукрового діабету); динаміка стану епітеліальних клітин (ураження епітелію може проявлятися, серед іншого, у вигляді дистрофічних змін; порушення кислототвірної функції шлунка (підвищення або зниження рівня секреції кислоти у шлунку може бути спричинене порушеннями роботи клітин, які виробляють кислоту, під впливом цукрового діабету); зміни ритму та сили скорочень шлунка (порушення безпосередньо впливає на процес травлення та всмоктування поживних речовин); зміни функції секреції слизу та виділення ферментів.

Сучасне лікування діабетичного гастропарезу та інших супутніх захворювань шлунка, головним чином, повинно бути спрямоване на корекцію харчового статусу, контролю рівня глюкози в крові, боротьбу з оксидативним стресом. Варто зауважити, що тривале застосування може спричинити резистентність організму до дії препаратів та зумовити низку побічних ефектів, що часто призводить до невдачі лікування. У зв'язку з цим, розроблення безпечних та ефективних засобів лікування деструктивних змін шлунка, що є наслідком діабету, потребує додаткової уваги. Це дозволить формувати нові концепції патогенетичного лікування захворювань травної системи у хворих на цукровий діабет у клінічній практиці [30-32].

Згідно з висновками Європейського конгресу у Delphi, в якому взяли участь 40 експертів з 19 європейських країн, ключовими консервативними методами лікування діабетичного гастропарезу є дієтотерапія, застосування антагоністів дофаміну-2 та агоністів рецепторів 5-HT₄, що підтвердили свою клінічну ефективність. Стосовно застосування інгібіторів протонної помпи, протиблювальних препаратів, прокінетиків та нейромодуляторів, то вони показані за наявності відповідних клінічних симптомів [33].

Завдяки взаємозв'язку міжм'язового нервового

сплетення Мейснера та Ауербаха та гормону греліну, можлива підтримка сталого шлункового тиску, що координує його перистальтику з чергуваннями скорочення та розслаблення пілоричного сфінктера та забезпечує порційне надходження хімусу до дванадцятипалої кишки. При цьому швидкість переміщення хімусу збільшується під час розтягнення наповненого шлунка та під впливом гастрину, що продукується ендокриноцитами власних залоз [34]. Цукровий діабет є одним із чинників, які можуть призводити до порушення евакуаторної функції шлунка та розвитку гастропатії.

Висновки

Шлунок належить до органів, які найбільше уражаються діабетичними ускладненнями. Дослідження спрямоване на теоретичне узагальнення сучасних наукових концепцій, теоретико-методологічних підходів та практичних результатів дослідницьких проєктів у галузі морфологічних та функціональних змін шлунка щурів при цукровому діабеті. У статті запропоновано новий підхід до вирішення наукового завдання ефективної протидії деструктивним змінам стану шлунка за умов дії цукрового діабету та вторинних чинників – вікових змін, оксидативного стресу тощо, а також детермінована можливість корекції зазначених змін.

Основними причинами морфофункціональних змін шлунка при цукровому діабеті виокремлюють гіперглікемію, порушення метаболізму та запальні процеси. Вплив зазначених станів проявляється в ослабленні захисних механізмів організму, зниженні антиоксидантного і антимікробного захисту, що врешті призводить до морфофункціональної динаміки. Також, на тлі цукрового діабету доволі часто розвиваються ознаки діабетичного гастропарезу, що виникає через порушення моторики шлунка. Дослідники актуалізують значимість регулювання вивільнення пептидів, корекцію харчового статусу, контролю рівня глюкози в крові, боротьбу з оксидативним стресом, а також пропонують використовувати екстракти глоду, стевії та інші експериментально тестовані речовини для пом'якшення впливу цукрового діабету на морфофункціональний стан шлунка.

Результати дослідження актуалізують потребу поглибленого вивчення адаптивності та резистентності шлунка до впливу деструктивних факторів цукрового діабету та обґрунтовують доцільність пошуку інноваційних методів лікування, зважаючи на специфіку динаміки окремих структурно-функціональних елементів шлунково-кишкового тракту щурів. Оскільки щур лабораторний є однією з найбільш популярних експериментальних моделей для наукового дослідження травної системи, подальші наукові розробки дозволять вдосконалювати практичні методи медикаментозного лікування патологічних станів.

Перспективи подальших розробок. У подальшому плануємо провести морфометричну оцінку стінки шлунка щурів при цукровому діабеті, хронічному стресі та їх комбінації. Оцінити товщину

оболонки її стінки: слизової, підслизової основи, м'язової та серозної оболонки в умовах хронічного стресу, діабету та при поєднаному впливі цих двох патологічних станів.

Список літератури

1. Ханенко ОБ, Попович ЮІ, Левченко ВА, Іванців ОР, Білінський ІІ. Ушкодження селезінки та імунної системи в цілому при цукровому діабеті (огляд літератури). Проблеми ендокринної патології. 2024;81(2):74-83. <https://doi.org/10.21856/j-PEP.2024.2.10>
2. Білаш СМ, Проніна ОМ, Коптев ММ. Морфологія шлунка щурів при експериментальному введенні кріоконсервованої плаценти. Полтава: Копір-сервіс; 2018. 82 с.
3. Іванців ОР. Морфологічні зміни ендокриноцитів підшлункової залози на фоні медикаментозного лікування цукрового діабету ексенатидом та інсуліном у щурів. Морфологія. 2020;13(3):132-36. <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.3.132-136>
4. Ivantsiv OR, Fedorak VM, Bilinskyi II, Popovych YuI, Fedorak VV. Morphofunctional state of pancreas in rats with diabetes mellitus. Art of Medicine. 2024;1:271-77. <https://doi.org/10.21802/artm.2024.1.29.271>
5. Andrews CN, Woo M, Buresi M, Curley M, Gupta M, Tack J, et al. Prucalopride in diabetic and connective tissue disease-related gastroparesis: Randomized placebo-controlled crossover pilot trial. Neurogastroenterol Motil. 2021;33(1):e13958. <https://doi.org/10.1111/nmo.13958>
6. An JM, Kim E, Lee HJ, Park MH, Son DJ, Hahm KB, Dolichos lablab L. extracts as pharmanutrient for stress-related mucosal disease in rat stomach. J Clin Biochem Nutr. 2020;67(1):89-101. doi: 10.3164/jcbrn.20-11.
7. Bhattacharyya A, Chattopadhyay R, Mitra S, Crowe SE. Oxidative stress: an essential factor in the pathogenesis of gastrointestinal mucosal diseases. Physiol Rev. 2014;94(2):329-54. doi: 10.1152/physrev.00040.2012.
8. Федченко СМ, Кондаурова ГЮ. Морфометричні показники слизової оболонки шлунка щурів у постнатальному онтогенезі. Український журнал клінічної та лабораторної медицини. 2013;8(3):136-38.
9. Akimov OY, Mischenko AV, Kostenko VO. Influence of combined nitrate and fluoride intoxication on connective tissue disorders in rats gastric mucosa. Archives of the Balkan Medical Union. 2019;54(3):417-21.
10. Костіцька Ю. Оптимізація комплексного лікування морфологічних проявів діабетичного гастропарезу. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2016;16(4):261-66.
11. Ткач СМ, Паньків ВІ, Доготар ВБ, Юзвенко ВС. Діабетичний гастропарез: сучасні дані щодо епідеміології, патофізіології, діагностики та лікування. Огляд літератури. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2022;3:78-86. <http://doi.org/10.30978/CEES-2022-3-78>.
12. Coskun ZM, Sacan O, Karatug A, Turk N, Yanardag R, Bolkent S, et al. Regulation of oxidative stress and somatostatin, cholecystokinin, apelin gene expressions by ghrelin in stomach of newborn diabetic rats. Acta Histochem. 2013;115(7):740-7. doi: 10.1016/j.acthis.2013.03.001.
13. Esteves-Monteiro M, Ferreira-Duarte M, Vitorino-Oliveira C, Costa-Pires J, Oliveira S, Matafome P, et al. Oxidative Stress and Histomorphometric Remodeling: Two Key Intestinal Features of Type 2 Diabetes in Goto-Kakizaki Rats. Int J Mol Sci. 2024;25(22):12115. doi: 10.3390/ijms252212115.
14. Yin J, Chen J, Chen JD. Ameliorating effects and mechanisms of electroacupuncture on gastric dysrhythmia, delayed emptying, and impaired accommodation in diabetic rats. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2010;298(4):563-70. doi: 10.1152/ajpgi.00252.2009.
15. Yarandi SS, Srinivasan S. Diabetic gastrointestinal motility disorders and the role of enteric nervous system: current status and future directions. Neurogastroenterol Motil. 2014;26(5):611-24. doi: 10.1111/nmo.12330.
16. Abas AS, Sherif MH, Ibrahim S. Effects of Naringin and Zinc Treatment on Biochemical, Molecular, and Histological Alterations in Stomach and Pancreatic Tissues of STZ-Induced Diabetic Rats. Adv Biol. 2025;9(4):2400688. doi: 10.1002/adbi.202400688.
17. Demedts I, Masaoka T, Kindt S, De Hertogh G, Geboes K, Farre R, et al. Gastrointestinal motility changes and myenteric plexus alterations in spontaneously diabetic biobreeding rats. J Neurogastroenterol Motil. 2013;19(2):161-70. doi: 10.5056/jnm.2013.19.2.161.
18. Wei X, Tao J, Xiao S, Jiang S, Shang E, Zhu Z, et al. Xiexin Tang improves the symptom of type 2 diabetic rats by modulation of the gut microbiota. Sci Rep. 2018;8(1):3685. doi: 10.1038/s41598-018-22094-2.
19. Zhang Q, Yu H, Xiao X, Hu L, Xin F, Yu X. Inulin-type fructan improves diabetic phenotype and gut microbiota profiles in rats. PeerJ. 2018;6:e4446. doi: 10.7717/peerj.4446.
20. Turkyilmaz IB, Bayrak BB, Sacan O, Mutlu O, Akev N, Yanardag R. Zinc supplementation restores altered biochemical parameters in stomach tissue of STZ diabetic rats. Biol Trace Elem Res. 2021;199(6):2259-65. doi: 10.1007/s12011-020-02352-z.
21. Yilmaz-Ozden T, Kurt-Sirin O, Tunali S, Akev N, Can A, Yanardag R. Ameliorative effect of vanadium on oxidative stress in stomach tissue of diabetic rats. Bos J Basic Med Sci. 2014;14(2):105-9. doi: 10.17305/bjbm.2014.2273.
22. Nwokolo CU, Debnam ES, Booth JD, Sim R, Sankey EA, Dhillon AP, et al. Neuroendocrine changes in rat stomach during experimental diabetes mellitus. Dig Dis Sci. 1992;37(5):751-56. doi: 10.1007/BF01296434.
23. Fregonesi CE, Miranda-Neto MH, Molinari SL, Zanoni JN. Quantitative study of the myenteric plexus of the stomach of rats with streptozotocin-induced diabetes. Arq Neuropsiquiatr. 2001;59(1):50-3. doi: 10.1590/S0004-282X2001000100011.
24. Chen XY, Han X, Yu Z, Xu B. Effect of electroacupuncture combined with mosapride on gastric motility in diabetic gastroparesis rats. Zhongguo Zhen Jiu. 2022;42(3):298-302. doi: 10.13703/j.0255-2930.20210212-0001.
25. Lacy BE, Tack J, Gyawali CP. AGA Clinical practice update on management of medically refractory gastroparesis: expert review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(3):491-500. doi: 10.1016/j.cgh.2021.10.038.
26. Othman FM, El-Sawi MR, Shabana SM. Stevia extract safeguards rats from diabetic renal injury by mitigating markers of inflammation, oxidative stress, and apoptosis. Toxicology and Environmental Health Sciences. 2023;15(4):351-67. doi: 10.1007/s13530-023-00188-3.
27. Li L, Wang L, Long R, Song L, Yue R. Prevalence of gastroparesis in diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2023;13(1):14015. doi: 10.1038/s41598-023-41112-6.

Scientific reviews

28. Lin YY, Tseng TJ, Hsieh YL, Luo KR, Lin WM, Chiang H, et al. Depletion of peptidergic innervation in the gastric mucosa of streptozotocin-induced diabetic rats. *Exp Neurol*. 2008;213(2):388-96. doi: 10.1016/j.expneurol.2008.07.001.
29. Doganyigit Z, Yakan B, Soylu M, Kaymak E, Okan A, Silici S. Histological, immunohistochemical and biochemical effects of bee bread on stomach tissue of obese rats. *Bratisl Lek Listy*. 2020;121(7):504-11. doi: 10.4149/bl_2020_083.
30. Niu Z, Yan M, Zhao X, Jin H, Gong Y. Effect of hawthorn seed extract on the gastrointestinal function of rats with diabetic gastroparesis. *South African journal of botany*. 2020 ;130:448-55. doi: 10.1016/j.sajb.2020.01.032.
31. Mai W, Fan YS, Miao FR, He C, Huang LL, Zhao XJ, et al. Effect of electroacupuncture combined with Zhuang-medicine-thread moxibustion on silent information regulator-1/nuclear factor κ B signaling pathway in gastric antrum of diabetic gastroparesis rats. *Zhen Ci Yan Jiu*. 2021;46(10):837-44. doi: 10.13702/j.1000-0607.200942.
32. Lerkdumrernkit N, Sricharoenvej S, Lanlua P, Niyomchan A, Baimai S, Chookliang A, et al. The Effects of Early Diabetes on Duodenal Alterations in the Rats. *Int J Morphol*. 2022;40(2):389-95.
33. Schol J, Wauters L, Dickman R, Drug V, Mulak A, Serra J, et al. United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on gastroparesis. *United European Gastroenterol J*. 2021;9(3):287-306. doi: 10.1002/ueg2.12060.
34. Луцик ОД, Чайковський ЮБ, редактори. Гістологія. Цитологія. Ембріологія. Вінниця: Нова книга; 2018. 592 с.

References

1. Khanenko OB, Popovych YuI, Levchenko VA, Ivantsiv OR, Bilins'kyi II. Ushkodzhennia selezinky ta imunnoi systemy v tsilomu pry tsukrovomu diabeti (ohliad literatury) [Damage to the spleen and the immune system as a whole in diabetes mellitus (literature review)]. *Problemy endokrynoi patolohii*. 2024;2:74-83. <https://doi.org/10.21856/j-PEP.2024.2.10>. (in Ukrainian).
2. Bilash SM, Pronina OM, Koptev MM. Morfolohiia shlunka schuriv pry eksperymental'nomu vvvedenni kriokonservovanoi platsenty [Morphology of the stomach of rats after experimental administration of cryopreserved placenta]. *Poltava: Kopir-servis*; 2018. 82 p. (in Ukrainian).
3. Ivantsiv OR. Morfolohichni zminy endokrynotsytiv pidshlunkovoi zalozy na foni medykamentoznoho likuvannia tsukrovoho diabetu eksenatydym ta insulinom u schuriv [Morphological changes in pancreatic endocrinocytes following drug treatment of diabetes mellitus with exenatide and insulin in rats]. *Morfolohiia*. 2020;13(3):132-36. <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.3.132-136>. (in Ukrainian).
4. Ivantsiv OR, Fedorak VM, Bilinskyi II, Popovych YuI, Fedorak VV. Morphofunctional state of pancreas in rats with diabetes mellitus. *Act of Medicine*. 2024;1:271-77. <https://doi.org/10.21802/artm.2024.1.29.271>.
5. Andrews CN, Woo M, Buresi M, Curley M, Gupta M, Tack J, et al. Prucalopride in diabetic and connective tissue disease-related gastroparesis: Randomized placebo-controlled crossover pilot trial. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33(1):e13958. <https://doi.org/10.1111/nmo.13958>.
6. An JM, Kim E, Lee HJ, Park MH, Son DJ, Hahm KB. Dolichos lablab L. extracts as pharmanutrient for stress-related mucosal disease in rat stomach. *J Clin Biochem Nutr*. 2020;67(1):89-101. doi: 10.3164/jc.20-11.
7. Bhattacharyya A, Chattopadhyay R, Mitra S, Crowe SE. Oxidative stress: an essential factor in the pathogenesis of gastrointestinal mucosal diseases. *Physiol Rev*. 2014;94(2):329-54. doi: 10.1152/physrev.00040.2012.
8. Fedchenko SM, Kondaupova Hlu. Mopfometrychni pokaznyky slyzovoi obolonky shlunka schupiv u postnatal'nomu ontogenezi [Morphometric parameters of the gastric mucosa of rats in postnatal ontogenesis]. *Ukpains'kyi zhurnal klinichnoi ta laboratornoi medytsyny*. 2013;8(3):136-38. (in Ukrainian).
9. Akimov OY, Mischenko AV, Kostenko VO. Influence of combined nitrate and fluoride intoxication on connective tissue disorders in rats gastric mucosa. *Archives of the Balkan Medical Union*. 2019;54(3):417-21.
10. Kostits'ka IO. Optymizatsiia kompleksnoho likuvannia morfolohichnykh proiaviv diabetichnoho hastroparezu [Optimization of complex treatment of morphological manifestations of diabetic gastroparesis]. *Aktual'ni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk ukrains'koi medychnoi stomatolohichnoi akademii*. 2016;16(4):261-66. (in Ukrainian).
11. Tkach SM, Pan'kiv VI, Dohotar VB, Yuzvenko VS. Diabetichni hastroparez: suchasni dani schodo epidemiolohii, patofiziolohii, diahnozyky ta likuvannia [Diabetic gastroparesis: current data on epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. A literature review]. *Klinichna endokrynolohiia ta endokryna khirurhiia*. 2022;3:78-86. doi: 10.30978/CEES-2022-3-78. (in Ukrainian).
12. Coskun ZM, Sacan O, Karatug A, Turk N, Yanardag R, Bolkent S, et al. Regulation of oxidative stress and somatostatin, cholecystokinin, apelin gene expressions by ghrelin in stomach of newborn diabetic rats. *Acta Histochem*. 2013;115(7):740-7. doi: 10.1016/j.acthis.2013.03.001.
13. Esteves-Monteiro M, Ferreira-Duarte M, Vitorino-Oliveira C, Costa-Pires J, Oliveira S, Matafome P, et al. Oxidative Stress and Histomorphometric Remodeling: Two Key Intestinal Features of Type 2 Diabetes in Goto-Kakizaki Rats. *Int J Mol Sci*. 2024;25(22):12115. doi: 10.3390/ijms252212115.
14. Yin J, Chen J, Chen JD. Ameliorating effects and mechanisms of electroacupuncture on gastric dysrhythmia, delayed emptying, and impaired accommodation in diabetic rats. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2010;298(4):563-70. doi: 10.1152/ajpgi.00252.2009.
15. Yarandi SS, Srinivasan S. Diabetic gastrointestinal motility disorders and the role of enteric nervous system: current status and future directions. *Neurogastroenterol Motil*. 2014;26(5):611-24. doi: 10.1111/nmo.12330.
16. Abas AS, Sherif MH, Ibrahim S. Effects of Naringin and Zinc Treatment on Biochemical, Molecular, and Histological Alterations in Stomach and Pancreatic Tissues of STZ-Induced Diabetic Rats. *Adv Biol*. 2025;9(4):2400688. doi: 10.1002/adbi.202400688.
17. Demedts I, Masaoka T, Kindt S, De Hertogh G, Geboes K, Farre R, et al. Gastrointestinal motility changes and myenteric plexus alterations in spontaneously diabetic biobreeding rats. *J Neurogastroenterol Motil*. 2013;19(2):161-70. doi: 10.5056/jnm.2013.19.2.161.
18. Wei X, Tao J, Xiao S, Jiang S, Shang E, Zhu Z, et al. Xiexin Tang improves the symptom of type 2 diabetic rats by modulation of the gut microbiota. *Sci Rep*. 2018;8(1):3685. doi: 10.1038/s41598-018-22094-2.
19. Zhang Q, Yu H, Xiao X, Hu L, Xin F, Yu X. Inulin-type fructan improves diabetic phenotype and gut microbiota profiles in rats. *Peer J*. 2018;6:e4446. doi: 10.7717/peerj.4446.
20. Turkyilmaz IB, Bayrak BB, Sacan O, Mutlu O, Akev N, Yanardag R. Zinc supplementation restores altered biochemical parameters

- in stomach tissue of STZ diabetic rats. *Biol Trace Elem Res.* 2021;199:2259-65. doi: 10.1007/s12011-020-02352-z.
21. Yilmaz-Ozden T, Kurt-Sirin O, Tunali S, Akev N, Can A, Yanardag R. Ameliorative effect of vanadium on oxidative stress in stomach tissue of diabetic rats. *Bosn J Basic Med Sci.* 2014;14(2):105-9. doi: 10.17305/bjbms.2014.2273.
22. Nwokolo CU, Debnam ES, Booth JD, Sim R, Sankey EA, Dhillon AP, et al. Neuroendocrine changes in rat stomach during experimental diabetes mellitus. *Dig Dis Sci.* 1992;37(5):751-56. doi: 10.1007/BF01296434.
23. Fregonesi CE, Miranda-Neto MH, Molinari SL, Zanoni JN. Quantitative study of the myenteric plexus of the stomach of rats with streptozotocin-induced diabetes. *Arq Neuropsiquiatr.* 2001;59(1):50-3. doi: 10.1590/S0004-282X2001000100011.
24. Chen XY, Han X, Yu Z, Xu B. Effect of electroacupuncture combined with mosapride on gastric motility in diabetic gastroparesis rats. *Zhongguo Zhen Jiu.* 2022;42(3):298-302. doi: 10.13703/j.0255-2930.20210212-0001.
25. Lacy BE, Tack J, Gyawali CP. AGA Clinical practice update on management of medically refractory gastroparesis: expert review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022;20(3):491-500. doi: 10.1016/j.cgh.2021.10.038.
26. Othman FM, El-Sawi MR, Shabana SM. Stevia extract safeguards rats from diabetic renal injury by mitigating markers of inflammation, oxidative stress, and apoptosis. *Toxicology and Environmental Health Sciences.* 2023;15(4):351-67. doi: 10.1007/s13530-023-00188-3.
27. Li L, Wang L, Long R, Song L, Yue R. Prevalence of gastroparesis in diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2023;13(1):14015. doi: 10.1038/s41598-023-41112-6.
28. Lin YY, Tseng TJ, Hsieh YL, Luo KR, Lin WM, Chiang H, et al. Depletion of peptidergic innervation in the gastric mucosa of streptozotocin-induced diabetic rats. *Exp Neurol.* 2008;213(2):388-96. doi: 10.1016/j.expneurol.2008.07.001.
29. Doganyigit Z, Yakan B, Soylu M, Kaymak E, Okan A, Silici S. Histological, immunohistochemical and biochemical effects of bee bread on stomach tissue of obese rats. *Bratisl Lek Listy.* 2020;121(7):504-11. doi: 10.4149/bll_2020_083.
30. Niu Z, Yan M, Zhao X, Jin H, Gong Y. Effect of hawthorn seed extract on the gastrointestinal function of rats with diabetic gastroparesis. *South African journal of botany.* 2020;130:448-55. doi: 10.1016/j.sajb.2020.01.032.
31. Mai W, Fan YS, Miao FR, He C, Huang LL, Zhao XJ, et al. Effect of electroacupuncture combined with Zhuang-medicine-thread moxibustion on silent information regulator-1/nuclear factor κB signaling pathway in gastric antrum of diabetic gastroparesis rats. *Zhen Ci Yan Jiu.* 2021;46(10):837-44. doi: 10.13702/j.1000-0607.200942.
32. Lerkdumnerkit N, Sricharoenvej S, Lanlua P, Niyomchan A, Baimai S, Chookliang A, et al. The Effects of Early Diabetes on Duodenal Alterations in the Rats. *Int J Morphol.* 2022;40(2):389-95.
33. Schol J, Wauters L, Dickman R, Drug V, Mulak A, Serra J, et al. United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on gastroparesis. *United European Gastroenterol J.* 2021;9(3):287-306. doi: 10.1002/ueg2.12060.
34. Lutsyk OD, Chaikovs'kyi YuB, editors. *Histolohiia. Tsytolohiia. Embriolohiia [Histology. Cytology. Embryology]*. Vinnytsia: Nova knyha; 2018. 592 p. (in Ukrainian).

Відомості про авторів

Дрібнюк Л.В. – аспірант кафедри дитячої хірургії з курсом клінічної анатомії та оперативної хірургії, Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна.

Федорак В.М. – канд.мед.наук, доцент кафедри дитячої хірургії з курсом 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 дитячої хірургії з курсом клінічної анатомії та оперативної хірургії, Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна (ORCID ID: 0000-0002-4366-6406).

Information about the authors

Dribniuk L.V. – Posgraduate of the Department of Children's Surgery with a Course of Clinical Anatomy and Operative Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

Fedorak V.M. – PhD, Associate Professor at the Department of Children's Surgery with a course of Clinical Anatomy and Operative Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

Ivantsiv O.R. – PhD, Associate Professor at the Department of Children's Surgery with a course of Clinical Anatomy and Operative Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

Дата першого надходження рукопису до видання: 07.07.2025.

Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 17.07.2025.

Дата публікації: 30.09.2025.

© Дрібнюк Л.В., Федорак В.М., Іванців О.Р., 2025