

СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

Д. В. Муравський

Сумський державний університет (м. Суми, Україна)

Вступ. Синдром хронічної гіперглікемії (ХГ) виникає внаслідок порушення регуляції складних механізмів, які приймають участь в гомеостазі глюкози. ХГ є ключовим фактором розвитку багатьох ускладнень, які негативно впливають на прогноз хворих з цукровим діабетом. Існує велика кількість успішних досліджень, які присвячені з'ясуванню та поясненню механізмів ХГ, проте цукровий діабет стрімко поширюється світом та отримав назву «неінфекційної епідемії». У зв'язку з цим зберігається необхідність подальшого вивчення впливу ХГ на системи та органи [1, 2, 3].

Метою нашого дослідження було виявлення морфологічних змін стінки тонкої кишки щурів при стрептозототин-індукованій хронічній гіперглікемії.

Основна частина. Дослідження було проведено на 10 білих лабораторних щурах-самцях зрілого віку: 5 щурів – контрольна група; 5 щурів – дослідна група (тварини зі змодельованою ХГ). Дослідній групі тварин моделювання ХГ проводили наступним шляхом: протягом двох тижнів щури вживали 10% водний розчин фруктози. Після цього кожній тварині було одноразово виконане внутрішньоочеревинне введення стрептозототину на цитратному буфері (рН буфера – 4,5; доза стрептозототину – 40 мг/кг) та ніотинової кислоти (1 мг/кг). Матеріал для дослідження отримували з порожньої та клубової кишок на 30 добу після відтворення експериментальної ХГ. З метою вивчення мікроскопічної будови з отриманих препаратів готували гістологічні зрізи, забарвлювали їх гематоксилином та еозином. Світлову мікроскопію проводили з використанням мікроскопу Olympus BH - 2 (Японія).

На 30-ту добу експерименту у щурів, які піддавалися впливу експериментальної ХГ в стінці тон-

кої кишки спостерігалось переважання ентеропатії внаслідок дистрофічних змін. У порівнянні з контрольною групою, у групі тварин зі змодельованою ХГ відмічається значне зменшення співвідношення показників висоти ворсинок до глибини крипт. Ворсинки тонкої кишки змінюють свою конфігурацію та розміри, рельєф слизової оболонки у піддослідних тварин згладжується. На клітинному рівні спостерігається неоднорідність в розмірах та наповненості вакуолей. Виявлено зміни ядерно-цитоплазматичного співвідношення у бік апікалізації ядер від нормального базального розміщення. Форма та межі клітин були неоднорідними та розмитими, вільна облямівка у багатьох випадках взагалі не була чітко детермінованою. В апікальній зоні ворсинок подекуди виявлено осередки десквамації епітеліоцитів, були наявні міжепітеліальні лімфоцити. У свою чергу базальна мембрана контурувалася чітко. Спостерігався набряк пухкої сполучної тканини власної пластинки слизової оболонки, крім того відмічалася виражена інфільтрація слизової оболонки та підслизового шара. У підслизовій основі відмічалися гемодинамічні розлади, набряк сполучнотканинних структур та вогнищева, переважно перивазальна, інфільтрація. Поліморфноклітинність її полягала в наявності значної кількості нейтрофілів, дещо меншої кількості еозинофілів, лімфоцитів та гістіоцитів. Також виявлено появу більшої кількості міофібробластів, ніж при нормі.

Висновки. ХГ є фактором, що сприяє виникненню дистрофії та дегенерації структурних елементів стінки тонкої кишки.

Література

1. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. Diabetes Care. 2017;40:11-24.
2. Xi Y, Xu PF. Diabetes and gut microbiota. World Journal of Diabetes. 2021;12(10):1693-1703. DOI: <https://doi.org/10.4239/wjd.v12.i10.1693>.
3. Meldgaard T, Olesen SS, Farmer AD, Krogh K, Wendel AA, Brock B, et al. Diabetic Enteropathy: From Molecule to Mechanism-Based Treatment. Journal of diabetes research. 2018;2018:3827301. DOI: <https://doi.org/10.1155/2018/3827301>.