

УДК 616.33-091.8-018.73:616.36-002-036.12-056.83:616.33  
DOI: 10.24061/1727-0847.16.1.2017.3

*О.О. Шевченко, П.С. Назар, М.М. Левон, О.В. Зоренко*  
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

## СТРУКТУРНІ ОЗНАКИ ДИСФУНКЦІЇ ВЛАСНИХ ЗАЛОЗ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АЛКОГОЛЬНИЙ ГЕПАТИТ ЗА ДАНИМИ ЕЛЕКТРОННОЇ МІКРОСКОПІЇ

**Резюме.** Біоптати слизової оболонки шлунка, які відібрані під час ендоскопічного дослідження у хворих з хронічним алкогольним гепатитом, досліджені за допомогою методу трансмісійної електронної мікроскопії. На ультраструктурному рівні в слизовій оболонці шлунка виявляються структурні ознаки порушення функції власних залоз. Більшість головних клітин зберігає свою будову, однак в них виявлено зниження чисельності зимогених гранул. В окремих головних та нечисленних пристінкових клітинах визначаються структурні ознаки апоптозу. На дні власних залоз є малодиференційовані головні клітини із явищами мітозу. Ендокринні клітини не виявлені. Таким чином, у процесі дослідження виявлено, що в головних епітеліоцитах власних залоз визначаються менш руйнівні структурні зміни, що може засвідчити про їх більшу стійкість до дії подразника. Однак наявність апоптозозмінених головних клітин і невелика кількість малодиференційованих головних клітин можливо є структурними ознаками початку декомпенсації цієї клітинної популяції. Значні зміни структури пристінкових клітин є ознакою порушення синтезу хлористоводневої кислоти. Відсутність ендокринних клітин у власних залозах шлунка засвідчує про глибокі структурні порушення і дезорганізацію процесів власної гуморальної регуляції.

**Ключові слова:** клітини власних залоз, шлунок, слизова оболонка.

На тлі постійного погіршення екології на організм людини діють несприятливі зовнішні та внутрішні чинники, які призводять до функціональних та структурних порушень внутрішніх органів, особливо травної системи. У сучасній літературі досить докладно описані морфологічні зміни компонентів слизової оболонки шлунка у людини і в експериментальних умовах за дією різних чинників [1-3]. Одним із негативних і досить розповсюджених факторів, що впливає на організм людини, є зловживання алкоголем. Більш часто досліджують одноразовий вплив різних доз алкоголю на слизову оболонку шлунка. Доведено, що одноразове вживання великих доз алкоголю може призвести до розвитку гострого ерозивного гастриту [4]. Однак вплив хронічної дії алкоголю на структуру та функцію різних органів ще до нині є предметом різноманітних досліджень [5, 6]. За даними літератури, у 26,2% пацієнтів, що регулярно зловживають алкоголем, виявлено хронічний гастрит [7]. Не вивчені морфологічні зміни слизової оболонки шлунка людини із супутньою патологією печінки на тлі тривалого вживання алко-

голю. Особливо мало досліджень прижиттєвих змін органів травного каналу, зокрема шлунка під впливом дії алкоголю.

**Мета дослідження:** з'ясувати на ультраструктурному рівні прижиттєві морфологічні зміни клітин власних залоз слизової оболонки шлунка у хворих із хронічним алкогольним гепатитом.

**Матеріал і методи.** *Гастробіоптати слизової оболонки шлунка (в ділянці тіла) відібрані під час ендоскопічного дослідження у хворих із хронічним алкогольним гепатитом, в анамнезі яких зафіксовано тривале вживання алкоголю. Хронічний алкогольний гепатит верифікований за даними клінічних та лабораторних методів дослідження. Цим хворим під час ендоскопічного дослідження встановлений діагноз: "еритроматозна гастропатія" (алкогольна гастропатія). Ендоскопічні дослідження із взяттям гастробіоптату проведені на базі клінічної лікарні № 2 м. Києва, про що зроблені відповідні записи в історіях хвороби. Для електронно-мікроскопічного дослідження біоптати слизової оболонки шлунка розміром 1,0 мм<sup>3</sup> занурювали спочатку до глюта-*

© Шевченко О.О., Назар П.С., Левон М.М., Зоренко О.В., 2017

ральдегідного фіксатору, потім матеріал перекладали в 1% тетроксид осмію. Після дегідратації в етанолі зростаючої концентрації й абсолютному ацетону матеріал заливали епоксидною смолою і полімеризували при температурі +60°C упродовж 36 год. Обробка матеріалу здійснювалась за загальноприйнятою методикою. Вивчення матеріалу проводили на електронному мікроскопі ПЕМ-125К з подальшим фотографуванням.

**Результати дослідження та їх обговорення.**

За даними електронної мікроскопії встановлено, що в слизовій оболонці шлунка виявляються структурні ознаки дисфункції власних залоз. Просвіт власної залози слизової оболонки шлунка звужений, складної конфігурації, заповнений скупченням войлокоподібної, неоформленої речовини середньої електронної щільності, яка формує дискретні глибки (рис. 1).

Також у просвіті залози визначаються окремі гранули секрету. Міжклітинні щілини нерівномірно розширені, заповнені електроннопрозорим вмістом. На бічних поверхнях головних епітеліоцитів визначаються численні мікроворсинки різної довжини, які занурені в міжклітинні простори. Апікальна поверхня головних епітеліоцитів містить нечисленні мікроворсинки різної довжини, частина яких десквамується в просвіт власної залози. У деяких ділянках апікальної поверхні мікроворсинки відсутні. Апікальна частина головних епітеліоцитів містить зимогенні гранули підвищеної електронної щільності. Гранули мають різні розміри та форму. Більшість гранул правильної сферичної або овальної форми, однак визначаються значно видовженні паличкоподібні гранули різної довжини і серпоподібні гранули. Часто гранули зливаються між собою, утворюючи конгломерати неправильної форми. Частина зимогенних гранул розташована безпосередньо у внутрішній поверхні апікальної плазмолемі. Виявляються головні клітини, в базальній частині яких концентруються гранули зимогену. Ці гранули підвищеної електронної щільності, мають нечіткі контури і компактно примикають одна до іншої, утворюючи конгломерати. У цитоплазмі головних клітин визначаються добре розвинені органели. Мітохондрії овальної форми, кристи дещо фрагментовані, розташовані на невеликій відстані одна від іншої і занурені в однорідний матрикс середньої електронної щільності. Канальці гранульованої ендоплазматичної сітки добре розвинені, помірно розширені і заповнені електроннопрозорим вмістом середньої електронної щільності. В окремих головних епітеліоцитах визначається зменшення

каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, просвіт яких звужений. Ядра більшості головних епітеліоцитів неправильної овальної форми, контури нерівні і утворюють неглибокі інвагінації. Гетерохроматин тонкою смужкою розташований біля внутрішнього листка каріолеми. У центрі ядра розташовано ядро підвищеної електронної щільності із нечіткими контурами. У деяких головних клітинах визначаються досить значні мофологічні зміни. В окремих клітинах ядра видовженої овальної форми, контури ядра нерівні, утворюють глибокі інвагінації різних розмірів. Гетерохроматин у вигляді глибок різної величини концентрується біля внутрішнього листка каріолеми. Ці зміни ядра засвідчують про явища пікнозу (рис. 2).

Цитоплазма підвищеної електронної щільності. Визначаються канальці гранулярної ендоп-

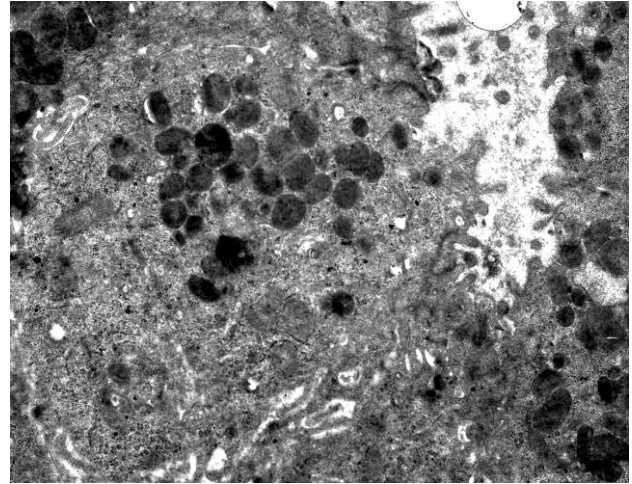


Рис. 1. Фрагмент власної залози слизової оболонки шлунка. Біоптат слизової оболонки шлунка хворого на алкогольну гастропатію. Електроннограма. 36.5000

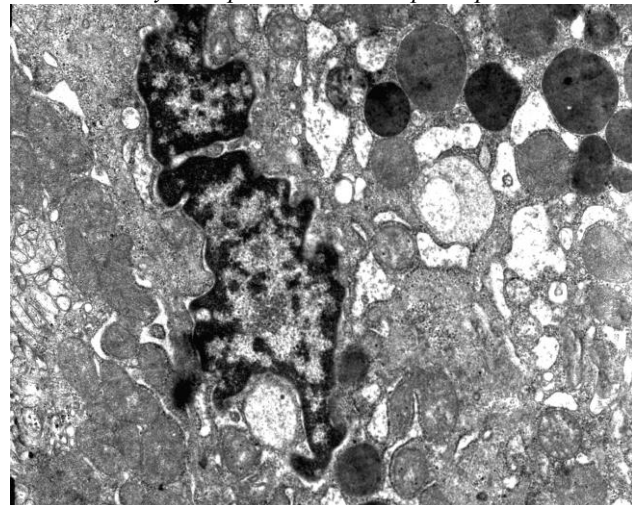


Рис. 2. Фрагмент головної клітини власної залози слизової оболонки шлунка. Біоптат слизової оболонки шлунка хворого на алкогольну гастропатію. Електроннограма. 36. 8000

лазматичної сітки, просвіт яких розширений, неправильної форми і заповнений гетерогенним вмістом. Мітохондрії овальної форми, матрикс локально просвітлений, кристи частково зруйновані. Визначається невелика кількість зимогених гранул різних розмірів і різної електронної щільності. В основному гранули розташовані в апікальній частині клітини, однак визначаються окремі гранули і в навколоядерній ділянці. В цитоплазмі деяких головних епітеліоцитів виявляються залишкові тільця, що засвідчує явища аутолізу. На дні власних залоз визначаються окремі малодиференційовані головні клітини із явищами мітозу.

У власних залозах слизової оболонки тіла шлунка виявляється мало пристінкових клітин. Цитоплазма пристінкових клітин підвищеної електронної щільності, містить невелику кількість розширених внутрішньоклітинних каналців, частина яких заповнена електроннопрозорим вмістом, а інша – містить більш електроннощільну речовину. Мітохондрії овальної форми, великі за розміром, кристи розширені і занурені в електроннощільний матрикс. Ядро пікноморфне, електроннощільне, неправильної сферичної форми, каріолема утворює досить глибокі інвагінації. Поруч із пристінковими клітинами розташовані численні фрагменти апоптозних клітин із залишками електроннощільної цитоплазми. Виявлені “змішані клітини”, в яких одночасно визначаються морфологічні особливості головних клітин (наявність зимогених гранул) і внутрішньоклітинні канали, які притаманні пристінковим клітинам. Ендокринні клітини у власних залозах слизової оболонки не визначаються.

Результати проведеного дослідження засвідчують, що в головних епітеліоцитах власних залоз визначаються менш руйнівні структурні зміни, що може вказувати на їх більшу стійкість до дії подразника. Однак наявність апоптозозмінених головних клітин і невелика кількість малодиференційованих головних клітин можливо є структурними ознаками початку декомпенсації цієї популяції клітин. Значні зміни структури пристінкових клітин засвідчують про морфологічні явища порушення синтезу хлористоводневої кислоти, що ймовірно призводить до зниження кислотності шлунка. Виявлені морфологічні зміни в нечисленних пристінкових клітинах свідчать про явища апоптозу і ймовірно про їх загибель. Невелика кількість пристінкових клітин, можливо, компенсується за рахунок появи так званих “змішаних” клітин. Генез цих клітин ще до кінця не відомий, але, можливо, частина головних клітин бере на себе функцію пристінкових клітин. Відсутність або різке зниження чисельності ендокринних клітин у власних залозах шлунка засвідчують, про глибокі структурні зрушення і дезорганізацію процесів власної гуморальної регуляції.

**Висновок.** У слизовій оболонці шлунка у хворих з хронічним алкогольним гепатитом на тлі довготривалого вживання алкоголю визначаються структурні ознаки подразнення слизової оболонки шлунка з явищами функціональної недостатності, які протікають на тлі репаративних процесів.

**Перспективи подальших досліджень.** За допомогою електронної мікроскопії з'ясувати морфологічні зміни слизової оболонки дванадцятипалої кишки у хворих з хронічним алкогольним гепатитом.

### Список використаної літератури

1. Кондаурова А.Ю. Ультраструктурні зміни з боку парієтальних та головних glandулоцитів слизової оболонки шлунка після сумісного введення “Зомети” та гідрокортизону ацетату / А.Ю. Кондаурова, С.М. Федченко // Прикладні аспекти морфології. Актуальні проблеми функціональної морфології та інтегративної медицини. – Вінниця, 2009. – С. 151-152.
2. Структурно-функціональний стан клітинних і неклітинних елементів слизової оболонки великої кривини тіла шлунка щурів при дії надлишкових концентрацій серотоніну / О.Я. Склярів, І.Я. Грицько, М.Є. Червинська, В.І. Ковалишин // Експеримент. та клін. фізіолог. та біолог. – 2004. – № 4. – С. 7-15.
3. Зміни ультраструктур тканин слизової оболонки великої кривини шлунка білих щурів при гострій дії етанолу і емоційному (норадреналіновому) стресі / М.Є. Червинська, І.Я. Грицько, В.І. Ковалишин, О.Я. Склярів // Прак. мед. – 2004. – Т. 10, № 3. – С. 91-97.
4. Харченко О. Токсична дія етанолу та його продуктів на організм людини / О. Харченко, Л. Гаврик, Л. Остапенко // Вісн. НАН України. – 2006. – № 3. – С. 57-64.
5. Маколкин В.И. Алкоголь и желудок / В.И. Маколкин, В.М. Махов // Клин. мед. – 1997. – № 4. – С. 14-18.
6. Махов В.М. Желудочно-кишечный тракт при острой и хронической алкогольной интоксикации / В.М. Махов, С.А. Галямова, М.В. Юраш // Рос. мед. ж. – 2000. – № 2. – С. 3-10.
7. Жанкалова Э.М. Синергическое воздействие HELYCOBACTER PYLORI и алкоголя на слизистую оболочку желудка / Э.М. Жанкалова // Мед. альманах. – 2010. – № 1. – С. 107-109.

**СТРУКТУРНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИСФУНКЦИИ СОБСТВЕННЫХ ЖЕЛЕЗ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛЬНЫМ ГЕПАТИТОМ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ**

**Резюме.** Биоптаты слизистой оболочки желудка были взяты во время эндоскопического исследования больных с хроническим алкогольным гепатитом. Биоптаты были исследованы с помощью метода трансмиссионной электронной микроскопии. В слизистой оболочке желудка выявлены структурные признаки нарушения функции собственных желез. Большинство главных клеток сохраняют свое строение, но в них выявлено снижение численности зимогенных гранул. В отдельных главных клетках и в немногочисленных париетальных клетках выявлены структурные признаки апоптоза. На дне собственных желез есть малодифференцированные главные клетки с явлениями митоза. Эндокринные клетки не выявляются. Таким образом, установлено, что в главных эпителиоцитах собственных желез желудка выявляются незначительные структурные нарушения, что может свидетельствовать об их большей стойкости к действию раздражителя. Но появление апоптозноизмененных главных клеток и небольшое количество малодифференцированных главных клеток, возможно, означают начало декомпенсации этой клеточной популяции. Значительные нарушения структуры париетальных клеток свидетельствуют о морфологических процессах нарушения синтеза соляной кислоты. Отсутствие эндокринных клеток свидетельствует о глубоких структурных нарушениях и дезорганизации процессов собственной гуморальной регуляции.

**Ключевые слова:** клетки собственных желез, желудок, слизистая оболочка.

**STRUCTURAL SIGNS OF DYSFUNCTION OF THE GASTRIC MUCOSA GLANDS PROPER IN PATIENTS WITH CHRONIC ALCOHOLIC HEPATITIS ACCORDING TO THE ELECTRON MICROSCOPY**

**Abstract.** Tissue sampling of the gastric mucosa taken during endoscopic studies of patients with chronic alcoholic hepatitis were studied using the method of transmission electron microscopy. In the gastric mucosa signs of structural dysfunction of the glands proper were determined. The majority of the main cells retain their structure, but a decrease in the number zymogenic granules is found in them. In separate main cells and few parietal cells structural features of apoptosis are found. On the bottom of the glands proper undifferentiated primary cells with the phenomena of mitosis are determined. Endocrine cells are not found. Thus, in the main epithelial cells of the glands proper inconsiderable destructive structural changes are found that may be indicative of their stronger resistant to the action of the stimulus. However, the presence of apoptotic-changed main cells and a small number of undifferentiated cells may be the beginning of decompensation of this cell population. Considerable changes in the structure of parietal cells are indicative of morphological processes of a disturbed synthesis of hydrochloric acid. Absence of endocrine cells is indicative of profound structural changes and disorganization of the processes of humoral regulation proper.

**Key words:** cells of the glands proper, stomach, mucous membrane.

Bogomolets National Medical University (Kyiv)

Надійшла 15.12.2016 р.

Рецензент – проф. Хухліна О.С. (Чернівці)