

**Міністерство охорони здоров'я України  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Українська медична стоматологічна академія»**

**С.М.Білаш, О.М. Проніна, М.М.Коптев**

**МОРФОЛОГІЯ ШЛУНКА ЩУРІВ  
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ  
ГОСТРОМУ ГАСТРИТІ**

**Полтава 2017**

**Рецензенти:** доктор медичних наук, професор **Єрошенко Галина Анатоліївна**, Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», професор кафедри гістології, цитології та ембріології;  
доктор медичних наук, професор **Дуденко Володимир Григорович**, Харківський національний медичний університет, завідувач кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії.

Рекомендовано до друку вченою радою ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», протокол № 2 від 11.10.17.

**Білаш С.М., Проніна О.М., Коптев М.М. Морфологія шлунка щурів при експериментальному гострому гастриті. – Полтава: Друкарський салон «Копір-сервіс», 2017. – 132 с.**

Гострий гастрит посідає провідне місце серед усіх захворювань шлунка. Як правило, він передує таким серйозним за своїм перебігом та прогнозом захворюванням, як виразкова хвороба та рак шлунка. Для вивчення структурних змін, які виникають у шлунку при гострому гастриті, було проведене експериментальне дослідження із залученням щурів.

У монографії висвітлені на мікроскопічному рівні структурні та морфометричні зміни шлунка щурів, які виникають на тлі гострого експериментального запалення.

Книга розрахована на анатомів, патологоанатомів, гістологів, інших спеціалістів медико-біологічного профілю, а також фахівців-клініцистів, які у своїй практичній діяльності стикаються із шлунково-кишковою патологією.

## ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	2
РОЗДІЛ 1. ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ШЛУНКА – АКТУАЛЬНА МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА	5
РОЗДІЛ 2. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ШЛУНКА ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАПАЛЕННІ	18
2.1. Морфофункціональна характеристика кардіальної частини шлунку щурів при гострому експериментальному запаленні	18
2.2. Структурна організація стінки фундального відділу шлунку при гострому експериментальному запаленні	37
2.3. Морфофункціональна характеристика стінки воротарної частини шлунку щурів при гострому експериментальному запаленні	54
РОЗДІЛ 3. МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ СТІНКИ ШЛУНКА ПРИ ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАПАЛЕННІ	70
3.1. Морфометрична характеристика стінки кардіального відділу шлунку при гострому експериментальному запаленні	70
3.2. Морфометрична характеристика структурних компонентів стінки фундального відділу шлунку при гострому експериментальному запаленні	86
3.3. Структурна організація стінки воротарного відділу шлунку при гострому експериментальному запаленні	103
ПІДСУМОК	121
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	123

## ПЕРЕДМОВА

Захворювання шлунково-кишкового тракту, зокрема шлунка, завжди були гострою медико-соціальною проблемою. Для з'ясування причин виникнення і розвитку шлункової патології широко проводяться експериментальні дослідження із використанням лабораторних тварин.

У монографії висвітлені структурні та морфометричні зміни шлунка щурів, які виникають на тлі гострого експериментального запалення. Відмічено, що найзначущіх змін у стінці шлунка зазнають слизова та підслизова оболонки, як найактивніші у функціональному плані шари шлункової стінки. Проведений аналіз метричних показників загальної товщини шлункової стінки, товщини слизової, підслизової, м'язової та серозної оболонок в кардіальному, фундальному та воротарному відділах показав, що при змодельованому гострому реактивному запаленні, при достовірному потовщенні загальної товщини шлункової стінки, компенсаторно відбувається стискання підслизової, а в деяких випадках і м'язової оболонок. Враховуючи, що у мязовій та підслизовій оболонках виявляються значні нервові утвори, автори припускають, що больовий синдром при гострому гастриті пов'язаний зі значним здавленням нервових утворів, які локалізовані у підслизовій та м'язовій оболонках. Описані ультрамікроскопічні зміни стінок мікросудин, серед яких набряк ендотеліоцитів, що призводить до формування складок, заглибин, випинів і зміни розмірів та форми судинного просвіту. В ендотеліюцитах спостерігається втрата упорядкованості і рівномірності мікрофіламентів, а також розходження ендотеліальних контактів із утворенням щілин через які у власну пластинку слизової і підслизової оболонок потрапляє надлишкова рідина з плазми крові та навіть клітини крові. На ультрамікроскопічному рівні у ділянках складок і випинів цитоплазми ендотеліоцитів відбувається злиття піноцитозних пухирців і формуються вакуолі, що призводить до їх подальшого відокремлення у судинний просвіт із розвитком некротичних та апоптозних змін.



## **РОЗДІЛ 1. ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ШЛУНКА – АКТУАЛЬНА МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА**

Гострий гастрит, як і раніше, займає провідне місце серед усіх захворювань шлунка (80–85 %). Як правило, він передує таким серйозним за перебігом та прогнозом захворюванням, як виразкова хвороба та рак шлунка [28].

Поширеність гострого та хронічного гастритів у нашій державі є значною [1, 2, 3, 5, 8, 9, 11, 12]. проте до лікарів звертається лише невелика частка хворих. В основі розвитку гастриту у більшості випадків лежить хелікобактерна інфекція, а також розвиток аутоімунних процесів, які супроводжуються виробленням антитіл до пристінкових клітин шлунка [4, 6].

За даними літератури в індустріально розвинутих країнах виразковою хворобою, якій передує розвиток гострого, а потім хронічного гастриту, страждає 6–10 % дорослого населення [5, 8, 9]. При цьому зазначається, що виразкова хвороба це чоловіче захворювання [2]. Ерозії слизової оболонки шлунка при ендоскопічних дослідженнях зустрічаються у 3–4 % пацієнтів, а приблизно 30–50 % ерозій супроводжується виразковою хворобою [5, 6]. При цьому в анамнезі хворих виявляється у 95 % випадків гострий та хронічний гастрит.

Причинами виникнення гострого гастриту, на думку деяких авторів [7, 10, 11, 14], є нерегулярне харчування, вживання гострої грубої і пряної їжі, а також її неякісне приготування. Незадовільний стан жувального апарату людини, куріння теж є чинниками, які впливають на розвиток даного захворювання.

Не потрібно виключати, що спадкова складова у розвитку гастриту може реалізовуватись через різні механізми, за рахунок вродженої надлишкової кількості кислотних екзокриноцитів, або дефекту вироблення слизу шлунковою стінкою [12, 13].

Одією з головних причин розвитку патології шлунку є мікроорганізм *Helicobacter pylori*, який пристосований існувати в кислому середовищі, а продукти його життєдіяльності чинять ушкоджувальну дію на слизову оболонку, що призводить до розвитку запального процесу [33–36]. Але за даними деяких авторів не тільки хелікобактерна інфекція здатна викликати запальну реакцію шлункової стінки [15, 16, 18, 23, 24]. У цьому процесі можуть брати участь інші види мікроорганізмів [26, 28].

Одним із вагомих чинників у розвитку гострого гастриту є безконтрольний прийом ліків. Неприятливу дію, найчастіше, справляють глюкокортикоїди, нестероїдні протизапальні засоби, деякі антибіотики, препарати, які містять залізо, кальцій та калій [10, 12, 13]

Щодо класифікації гастриту, відомий морфолог–гастроентеролог професор Л.Й. Аруїн вважає, що саме вона повинна визначати тактику лікування і прогноз хвороби [30]. У наш час більшість гастроентерологів користуються Х'юстонським переглядом Сіднейської класифікації (1996). Ця класифікація враховує етіологію, топографію і морфологію слизової оболонки шлунка. Головним етіологічним чинником хронічного гастриту є *Helicobacter pylori*.

Топографія гострого та хронічного гастриту значною мірою визначає прогноз: переважно антральний гастрит, що супроводжується гіперсекрецією соляної кислоти, сприяє виникненню дуоденальної виразки (виразковий фенотип), а гастрит тіла шлунка — раку і виразки шлунка (раковий фенотип) [31–35].

Морфологічна класифікація виділяє гастрит атрофічний і неатрофічний, а за типом запалення — активний (переважно нейтрофіли) і неактивний (переважно лімфоцити). Сіднейська класифікація пропонує за допомогою візуально–аналогової шкали оцінювати виразність колонізації *H. pylori*, активність хронічного запалення, атрофію і метаплазію слизової оболонки шлунка [30].

У 2002 р. Міжнародна група з вивчення атрофії (Новий Орлеан) запропонувала нову морфологічну класифікацію гастриту. У ній атрофія визначена як зменшення об'єму залоз певного відділу шлунка і виникнення кишкової метаплазії. Також введено поняття про невизначену атрофію, коли залоз у гістологічних препаратах мало, бо вони розсунуті запальним інфільтратом [36].

У класифікації виділено дві основні форми атрофії – із метаплазією та без метаплазії. Однак більшість вчених із цим не погоджуються, оскільки у гістологічному зрізі метаплазії може не бути не тому, що її немає, а тому, що вона не потрапила у біоптат [37, 38].

Пізніше, група, в яку увійшли патоморфологи майже з усіх країн, запропонували Міжнародну класифікацію, що дістала назву OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment). У ній оцінюють ступінь і стадію хронічного гастриту. Ступінь визначають за виразністю запальної інфільтрації, а стадію – за виразністю атрофії [39]. На відміну від Сіднейської класифікації, активність у новій класифікації не оцінюють, а ступінь хронічного гастриту визначають за сумарною інфільтрацією нейтрофілами і лімфоцитами.

За такого підходу втрачається інформація, корисна для прийняття рішення про ерадикацію і тому група OLGA запропонувала візуально-аналогову шкалу для оцінки атрофії. Ця шкала досить складна, і навіть професор Л.Й. Аруїн зазначає, що нею складно буде користуватися у повсяденній практиці [30].

За останні десятиріччя посилюється негативний вплив екологічно несприятливих чинників на функціональну активність імунної системи людей, що призводить до порушення морфофункціонального стану, як первинних, так і вторинних лімфоїдних органів. Погіршення екологічних умов, посилення стресорних впливів супроводжується збільшенням кількості імунореактивних станів. Слизова оболонка шлунка є межею зовнішнього і внутрішнього середовищ і першою лінією захисту організму від проникнення різних антигенів, що потрапляють на слизову оболонку з їжею. Цей захист

забезпечують лімфоїдні структури слизової оболонки шлунка, які представлені дифузною лімфоїдною тканиною і лімфоїдними вузликами. Локалізація лімфоїдних структур у слизовій оболонці шлунка забезпечує контакт їх поверхні з великою кількістю різних антигенів. Лімфоїдна тканина слизової оболонки шлунка є частиною загальної імунної системи і бере участь у формуванні імунної відповіді на дію антигенів. Усі функції імунної системи забезпечують її клітинні елементи від поліпотентної стовбурової клітини до ефекторних клітин (лімфоцити, плазмоцити, макрофаги), які перебувають в процесах проліферації, диференціації, міграції, кооперації та апоптоза. Основна їх функція – імунітет – забезпечується наявністю оптимального балансу імунокомпетентних клітин. В останні роки особливе значення в розробці проблем імуноморфології має клітинний та субклітинний рівні вивчення органів імунної системи, зокрема лімфоїдної тканини [23, 25, 27, 29, 40–49].

Запалення, як патологічний процес, є досить типовим комплексом, що стосується як самого ушкодження, так і захисних реакцій організму. У запальному процесі виділяють стадії альтерації (ушкодження тканин і клітин), виділення медіаторів (пускові механізми), судинної реакції з ексудацією, а також проліферації [45–54].

Результат будь-якого запального процесу визначається взаємодією мікро- і макроорганізмів. Проведення лікувальних заходів суто антимікробної спрямованості (шляхом введення антибіотиків) не завжди призводить до одужання (тим паче, що саме лікування може посилити патологічний процес) [46, 49, 51, 54]. Не менш важливим є лікувальний вплив на захисні фактори організму, насамперед на імунний статус. Це особливо важливо у зв'язку з тим, що все частіше з'являються дані про надзвичайну напруженість імунної системи у сучасної людини.

Незалежно від виду ушкоджувальних агентів, в уражених клітинах і субклітинних структурах відбуваються загальні неспецифічні зміни [49]. Інтенсивність відповідних реакцій залежить від реактивності

макроорганізму, що у свою чергу впливає на перебіг і наслідок хвороби. При запаленні в основі патогенезу лежить ураження клітин і субклітинних структур – мітохондрій, що визначають стан окислювально–відновних ферментів. У тканині, зміненій запальним процесом, знижується дихальний коефіцієнт, зменшується окислювально–відновний потенціал. Зниження кількості субклітинних структур – лізосом супроводжується звільненням значної кількості гліколітичних і гідролітичних ферментів, катепсинів. Якщо при гострому плинні запалення зазначені зміни виражені чітко та їх виявити не складно, то при хронічному перебігові процесу визначити глибину ураження органа і виявити його наслідки, складно [55–57]. Затяжний перебіг запалення призводить не тільки до анатомічних змін внутрішніх органів, але й супроводжується розвитком вторинних порушень нервової й ендокринної систем, імунного статусу, розладами гемодинаміки.

Встановлено, що значна кількість біохімічних реакцій в організмі відбувається за участі вільних радикалів, які володіють винятково високою хімічною активністю. Класичним прикладом вільнорадикальних процесів в організмі є перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ), що відбувається переважно в біологічних мембранах. Тут ПОЛ виступає в якості одного з модифікаторів фосфоліпідного бішару мембрани. Ініціюючим фактором ПОЛ можуть бути різні активні форми кисню, шляхи утворення якого в живих системах описані в літературі досить докладно [58–61] .

Контролює й обмежує процеси ПОЛ антиоксидантна система: жиророзчинні вітаміни А, Е, вітамін К, стерини, убіхінон, фосфоліпіди, водорозчинні вітаміни С, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, РР, сірковмістні з'єднання, деякі біогенні аміни, церулоплазмін а також ферменти. Наприклад, фермент СОД інактивує супероксидні іон–радикали О<sub>2</sub> з утворенням перекису водню, що швидко знешкоджується іншим антиоксидантним ферментом каталазою з утворенням води [61]. Глутатіонпероксидаза містить в активному центрі селен і здійснює активацію і руйнування органічних перекисів. Окислений глутатіон, при цьому, знову відновлюється в результаті сполученої функції

іншого ферменту глутатіонредуктази. Нарешті, на внутрішній мембрані мітохондрій залізовмісний фермент цитохром–С–оксидаза безпосередньо здійснює чотирьохелектронне відновлення молекули кисню без утворення активних інтермедіатів. Функціонування ферментів значною мірою усуває утворення і деструктивну дію більшості ТБК–активних продуктів ПОЛ, у тому числі і кінцевого – МДА [60, 61] .

У процесі розвитку ПОЛ утворюються ненасичені альдегіди і малоновий диальдегід, які є мутагенами і мають виражену цитотоксичність [63–67]: пригнічують активність гліколізу й окисного фосфорилування, інгібують синтез білка і нуклеїнових кислот, окисляють білкові SH–групи, інгібують різні цитозольні і мембранозв’язані ферменти. Інтермедіати ПОЛ – гідроксильний і алкоксильний радикали – індукують фрагментацію, діють на поперечні зшивки білкових молекул. Окиснення ліпідних молекул під дією АФК призводить до незворотної зміни або ушкодження мембранних структур, порушення їхньої проникності для іонів [65].

У той же час, крім негативного впливу, ліпопероксиди є необхідними учасниками біосинтезу низки біологічно активних речовин (простагландинів, прогестерону), холестерину і т.д. [66, 67]. Взаємодія чужорідних часток із поверхнею фагоцита викликає його активацію, що виражається в перебудові метаболізму клітини, окисненні глюкози і різкому зростанні споживання кисню. Це явище називають „дихальним” або „респіраторним” вибухом [63].

Супероксидний аніон–радикал бере участь у виробленні хемотаксических пептидів і здатний підсилювати проліферацію лімфоцитів [16] і, можливо, сам бере участь в індукції синтезу інтерлейкін–1–подібного фактора [17], що може ініціювати вихід супероксидних аніон–радикалів, тобто створюється маленький „вибух” [62, 63]. Активатором створення активних кисневих метаболітів у фагоцитів можуть бути самі бактеріальні токсини [68].

Активація фагоцитів сприяє викидові вільних протеїназ, руйнівна активність яких стримується  $\alpha_1$ –антитрипсином. Однак, під впливом

оксидантів, продукованих фагоцитами, виникає дефіцит  $\alpha_1$ -антитрипсина [67]. У результаті активізуються деструктивні реакції протеїназ, що може приводити до руйнування тканин. Модифікація білків є причиною появи в них антигенних властивостей, а окиснення ліпідів (насамперед арахідонової кислоти) призводить до появи хемотрактантів. У такий спосіб активація фагоцитів є процесом, що може призвести до утворення «хибного кола» у осередках запалення [65].

З іншої сторони різке посилення генерації АФК відіграє роль неспецифічного захисту організму (так називана «перша лінія оборони»). Наприклад, отримані переконливі докази бактерицидної ролі активних форм кисню і радикала NO при хелікобактерному гастриті.

Гострий гастрит – це гостре запалення слизової оболонки шлунка. Поява даного захворювання може бути обумовлено хімічними, механічними, термічними та бактеріальними причинами. Проявами гастриту є ушкодження поверхневого епітелію і залозистого апарату слизової оболонки шлунка і розвиток у ній запальних змін. Запальний процес може обмежуватися поверхневим епітелієм слизової оболонки або ширитися на всю товщу слизової оболонки і навіть м'язовий шар стінки шлунка [36, 44].

Запалення – це складна, комплексна місцева судинно-мезенхімальна реакція на ушкодження тканини, викликане дією різних агентів. Запалення – реакція, вироблена в процесі філогенезу, має захисно-приспосувальний характер. Вона спрямована на знищення агента, який викликав ушкодження, і на відновлення ушкодженої тканини. У загальній патології людини запалення прийнято розглядати як важливий «ключовий» загальнопатологічний і, разом із тим, біологічний процес. Процес запалення єдиний і складається з трьох фазових компонентів – альтерації, ексудації та проліферації [68–72].

Альтерація – ушкодження тканини, яке морфологічно проявляється різного виду дистрофією та некрозом. Ушкодження може розвиватися безпосередньо під впливом хвороботворного чинника, або опосередковано –

нейрогуморальним шляхом. У цю фазу запалення відбувається викид біологічно активних речовин – медіаторів запалення. Це пусковий механізм запалення [73–75].

Гістамін є одним із багатьох медіаторів гострої запальної відповіді. Була виявлена велика кількість інших медіаторів, але точна роль кожного з них у запальній тканині невідома; про їхню дію *in vivo* можна тільки здогадуватися на основі їхньої активності *in vitro* [74].

Вазоактивні аміни: гістамін і серотонін вивільнюються з тканинних базофілів і тромбоцитів. У людини гістамін відіграє вагомішу роль, ніж серотонін; він діє головним чином на венули, які мають  $H_1$  гістамінові рецептори. Обидва ці аміни викликають вазодилатацію і збільшення проникності і, ймовірно, є головними агентами, які діють у початковому періоді гострої запальної відповіді. Рівень гістаміну зменшується швидко, в межах години після початку запалення [59, 61].

Система кінінів: брадикінін, кінцевий продукт системи кініну, формується в результаті дії калікреїну на білок–попередник в плазмі (крупномолекулярний кініноген). Калікреїн існує у вигляді неактивної форми (прекалікреїн) в плазмі і активується активованим XII фактором (фактор Хагемана) системи згортання крові. Брадикінін збільшує судинну проникність і подразнює больові рецептори [62–64].

Система згортання крові – система, яка призводить до утворення фібрину – також активується фактором Хагемана (активований фактор XII). Фібринопептиди, які утворюються в катаболізмі фібрину (фібриноліз), також викликають збільшення судинної проникності і є хемотаксинами для нейтрофілів [59].

Система комплементу: C5a і C3a, які утворюються при активації комплементу, викликають збільшення судинної проникності, стимулюючи викид гістаміну тканинними базофілами. C5a – потужний хемотаксичний агент для нейтрофілів і макрофагів. C3b – важливий опсонін. C5a активує ліпооксигеназний комплекс метаболізму арахідонової кислоти [66].



Метаболіти арахідонової кислоти: арахідонова кислота – ненасичена жирна кислота, яка містить 20 атомів вуглецю, знайдена у фосфоліпідах клітинних мембран нейтрофілів, тканинних базофілів, моноцитів та інших клітин. При звільненні арахідонової кислоти фосфоліпазами запускається низка складних реакцій, у результаті чого утворюються простагландини, лейкотрієни та інші медіатори запалення [67].

Фактори нейтрофілів: протеази і токсичні кисневмісні вільні радикали, які утворюються в нейтрофілах, як вважається, викликають ендотеліальні ушкодження, що призводить до збільшення судинної проникності [71, 72].

Також існує безліч інших хімічних медіаторів гострого запалення, які тут не описані, тому що вони відіграють або незначну, або малодосліджену роль. Існують й інгібітори запалення, але вони недостатньо вивчені; до них належить інгібітор естерази  $C_1$ , що інгібує систему комплементу, і  $\alpha_1$ -антитрипсин (інгібує протеази) [66].

Медіатори плазми крові і клітинного походження взаємопов'язані. Дія медіаторів опосередкована рецепторами на поверхні ефекторних клітин. Із цього випливає, що зміна одних медіаторів на інші з часом зумовлює зміну клітинних форм у зоні запалення, від поліморфноядерного лейкоциту для фагоцитозу, до фібробласту, який активується цитокінами макрофагів, для репарації [69, 70].

Вазодилатація і стаз: перша зміна у мікроциркуляції – незначна вазоконстрикція, яка після цього змінюється вираженою дилатацією артеріол, капілярів і венул. Вазодилатація викликає початкове збільшення кровотоку в запальній ділянці (гіперемія). Після цього розвивається стаз, який характеризується різким зниженням кровотоку [68].

Збільшення проникності: проникність капілярів і венул залежить від стану міжклітинних контактів (пор) між ендотеліальними клітинами судин.

У нормальному капілярі рідина виходить із мікроциркуляторного русла в тканину під впливом капілярного гідростатичного тиску і повертається назад під впливом осмотичного тиску колоїдів плазми. У нормі рідина, яка

проникає в тканину з мікроциркуляторного русла, є ультрафільтратом плазми [71, 73].

При гострому запаленні спостерігається негайне (але реверсивне) збільшення проникності венул і капілярів, завдяки активному скороченню філаментів актину в ендотеліальних клітинах, що призводить до розширення міжклітинних пор. До такого ж результату може призводити пряме ушкодження ендотеліальних клітин токсичними агентами. Через судини з порушеною проникністю можуть проникати велика кількість рідини і крупномолекулярні білки. Ці зміни проникності викликаються різними хімічними медіаторами [75].

Ексудація рідини: перехід великої кількості рідини з кровотоку в інтерстиційну тканину викликає запальний набряк тканини. Збільшення переходу рідини з мікроциркуляторного русла в тканини через підвищення судинної проникності називається ексудацією.

Склад ексудату наближається до складу плазми. Він містить велику кількість білків плазми, включаючи імуноглобуліни, комплемент і фібриноген, зважаючи на те, що ендотелій із підвищеною проникністю більше не запобігає проникненню в тканини цих великих молекул [66, 67].

Фібриноген при гострому запальному ексудаті швидко перетворюється у фібрин під впливом тромбопластинів тканин. Фібрин може виявлятися мікроскопічно в ексудаті у вигляді рожевих ниток або пучків. Макроскопічно фібрин найкраще видно на запальній серозній оболонці, поверхня якої змінюється від нормальної блискучої до шорсткої, жовтуватої, покритої плівкою і коагульованими білками [69].

Ексудацію необхідно відрізнити від транссудації. Транссудація це процес збільшеного переходу рідини в тканини через судини з нормальною проникністю. Сила, під впливом якої відбувається перехід рідини з кровотоку в тканини, зумовлена збільшенням гідростатичного тиску або зменшенням осмотичного тиску колоїдів плазми. Транссудат має склад, аналогічний ультрафільтрату плазми [72].

У клінічній практиці ідентифікація набряклої рідини (транссудат або ексудат) має велику діагностичну цінність, тому що вона забезпечує визначення причини порушень [72]. Ексудація забезпечує зниження активності ушкоджувального агента шляхом його розведення; збільшення відтоку лімфи; наводнення плазмою, яка містить численні захисні білки типу імуноглобулінів і комплементу [69, 73].

Збільшення лімфатичного дренажу сприяє перенесенню ушкоджувальних агентів у регіонарні лімфатичні вузли, полегшуючи таким чином захисну імунну відповідь. Інколи при зараженні вірулентними мікроорганізмами цей механізм може стати причиною їхнього поширення і виникнення лімфангіту і лімфаденіту [68].

Клітинні реакції відбуваються за участю певних клітинних елементів. Гостре запалення характеризується активною еміграцією запальних клітин із крові в зону ушкодження. Нейтрофіли (поліморфноядерні лейкоцити) домінують у ранній стадії (у перші 24 години). Після перших 24–48 годин у вогнищі запалення з'являються фагоцитуючі клітини макрофагальної системи та імунологічно активні клітини типу лімфоцитів і плазматичних клітин. Однак нейтрофіли залишаються переважаючим типом клітин протягом декількох днів [74].

Крайове стояння нейтрофілів: у нормальній кровоносній судині клітинні елементи зосереджені в центральному осьовому потоці, відокремлюючись від ендотеліальної поверхні зоною плазми. Цей розподіл залежить від нормального току крові, що виникає під дією фізичних законів, вплив яких призводить до накопичення дуже важких клітинних частинок у центрі судини. Оскільки швидкість кровотоку в розширених судинах при гострому запаленні зменшена, розподіл клітинних елементів порушується [67]. Еритроцити формують великі агрегати («монетний стовпчик» і з еритроцитів – так званий «садж-феномен»).

Лейкоцити переміщуються до периферії і вступають у контакт із ендотелієм (маргінація, крайове стояння), на якому багато з них адгезується. Це відбувається в результаті збільшення експресії (появи на поверхні клітин)

різних молекул адгезії (англ. CAM) на лейкоцитах та ендотеліальних клітинах. Наприклад, експресія b-2 інтегринів (комплекс CD11–CD18), які включають лейкоцитарний функціональний антиген–1 (англ. LFA–1), збільшується завдяки впливу таких хемотаксичних факторів як C5a (анафілатоксин) комплементу і лейкотрієну B<sub>4</sub>. Синтез комплементарних CAM-молекул на ендотеліальних клітинах аналогічно регулюється дією інтерлейкіну–1 (IL–1) і TNF (фактор некрозу пухлини, який виявляється і поза пухлинами); вони включають ICAM–1, ICAM–2 і ELAM–1 (ендотеліальна молекула адгезії лейкоцитів) [66, 73].

Еміграція нейтрофілів: адгезовані нейтрофіли активно залишають кровеносні судини через міжклітинні щілини і проходять через базальну мембрану, потрапляючи в інтерстиційний простір (еміграція). Проникнення через стінку судини триває 2–10 хвилин; в інтерстиційній тканині нейтрофіли рухаються зі швидкістю до 20 мкм/хв [65, 73].

Хемотаксичні фактори: активна еміграція нейтрофілів і напрямок руху залежать від хемотаксичних факторів. Чинники комплементу C3a і C5a (утворюють в комплексі анафілатоксин) – потужні хемотаксичні агенти для нейтрофілів і макрофагів, як і лейкотрієн B<sub>4</sub>. Взаємодія між рецепторами на поверхні нейтрофілів і цими «хемотаксинами» збільшує рухливість нейтрофілів (шляхом збільшення припливу іонів Ca<sup>2+</sup> в клітину, що стимулює скорочення актину) і активує дегрануляцію. Різні цитокіни виявляють активну роль у процесах розвитку імунної відповіді [75].

Еритроцити потрапляють у запальну зону пасивно, на відміну від активного процесу еміграції лейкоцитів. Вони виштовхуються з судин гідростатичним тиском через розширені міжклітинні щілини слідом за емігруючими лейкоцитами (діapedез). При важких ушкодженнях, пов'язаних із порушенням мікроциркуляції, у вогнище запалення може потрапити велика кількість еритроцитів (геморагічне запалення) [68–72].

## Методика моделювання експерименту

У наш час у харчовій промисловості дуже широко використовують, для подовження тривалості зберігання харчових продуктів,  $\lambda$ -карагінен – сульфатизований полісахарид, виділений з ірландського моху *Chondrus*. Ця речовина за даними [76-82] викликає запалення внутрішніх органів. Гостре експериментальне запалення моделювалось шляхом уведення 5 мг  $\lambda$ -карагінену (“Sigma”, США) в 1 мл ізотонічного розчину хлориду натрію на 1-у тварину внутрішньоочередно [83].

Зважаючи на широке використання  $\lambda$ -карагінену, вивчення змін, які викликає ця речовина, зокрема, і безпосередньо у шлунково- кишковому тракті, є актуальною проблемою експериментальної медицини. А оскільки  $\lambda$ -карагінен здатний до накопичення в організмі людини і тварин [80, 81], то вивчення його впливів є назрілою проблемою для всієї біологічної науки. Моделювання гострого експериментального запалення проводилося із застосуванням  $\lambda$ -карагінену, який відрізняється доступністю у використанні, широким застосуванням у харчовій промисловості, здатністю викликати патоморфологічні зміни в оболонках шлунку, які притаманні гострому гастриту (ступінь активності запалення, деструкція поверхнево-ямкового епітелію, руйнування шлункових ямок, атрофія шлункових залоз на мікроскопічному та ультрамікроскопічному рівнях, специфічна реакція елементів ГМЦР).

## **РОЗДІЛ 2. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ШЛУНКУ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАПАЛЕННІ**

### **2.1. Морфофункціональна характеристика кардіальної частини шлунку щурів при гострому експериментальному запаленні**

Уведення щурам  $\lambda$ -карагінену, який за механізмом впливу є флогогеном, викликає структурні зміни в стінці шлунка, які за морфологічними ознаками відповідають картині гострого гастриту.

Вивчення напівтонких зрізів через 24 години після початку експерименту встановило, що епітеліоцити покривно-ямкового епітелію зазнають дистрофічних змін, які проявляються вакуолізацією цитоплазми, зменшенням кількості секреторних гранул.

На 2-гу добу спостереження дистрофічні зміни в покривно-ямкових епітеліоцитах посилюються – кількість секреторних гранул прогресивно зменшується, в цитоплазмі виявляються ділянки «запустіння».

Ядра неправильної форми визначаються в центрі клітин, містять переважно деконденсований хроматин. Власна пластинка є гіпергідратованою. На поверхні епітелію та шлункових ямочках спостерігаються значна кількість бактерій (рис. 2.1.).

На 5-ту добу експерименту дистрофічні явища в поверхнево-ямкових епітеліоцитах кардіального відділу шлунку проявляються відсутністю секреторних гранул, цитоплазма окремих епітеліоцитів набуває сильної оптичної щільності та має неструктурований вигляд.

Паралельно з цим посилюється і гіпергідратація власної пластинки. Спостерігається локальна десквамація поверхнево-ямкових клітин – вони втрачають зв'язок із базальною мембраною і виявляються в просвіті шлунку (рис. 2.2.).

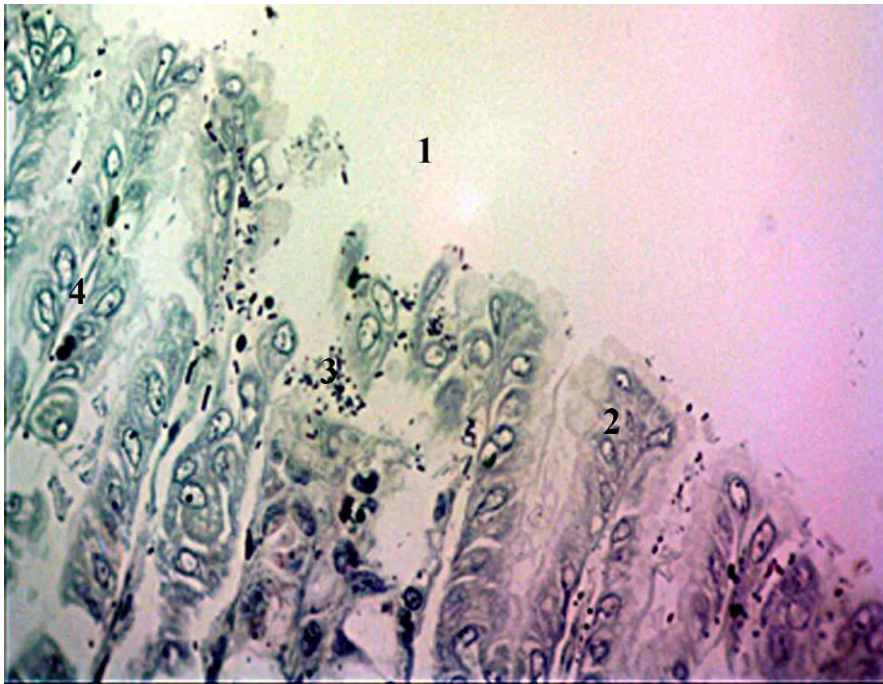


Рис. 2.1. Поверхнево–ямковий епітелій кардіального відділу шлунка на 2–гу добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення толуїдиновим синім. Зб.: ок.10, об.40: 1 – просвіт шлунку; 2 – поверхнево–ямкові епітеліоцити; 3 – мікроорганізми у шлункових ямках; 4 – власна пластинка.

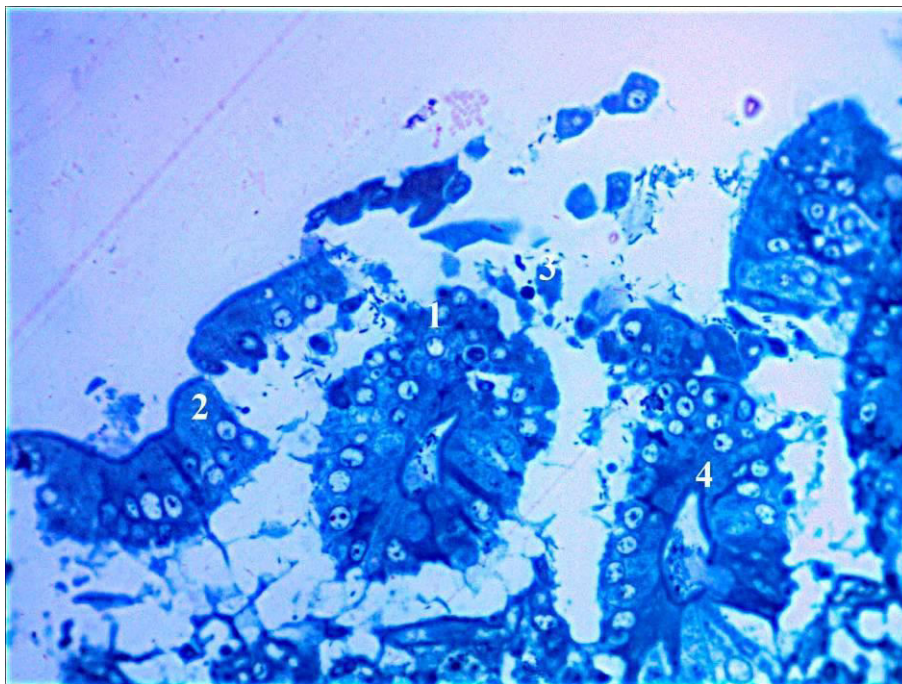


Рис. 2.2. Десквамація поверхневого епітелію кардіального відділу шлунка на 5–ту добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.40: 1 – поверхневий епітелій; 2 – десквамація поверхнево–ямкових епітеліоцитів; 3 – лімфоцит; 4 – власна пластинка.



Дистрофічні зміни ПЯЕ, десквамація епітеліоцитів кардіальних залоз слизової оболонки, ділянки з парабазальним набряком, лейкоцитарна інфільтрація виявлені й на тотальних препаратах (рис. 2.3.).

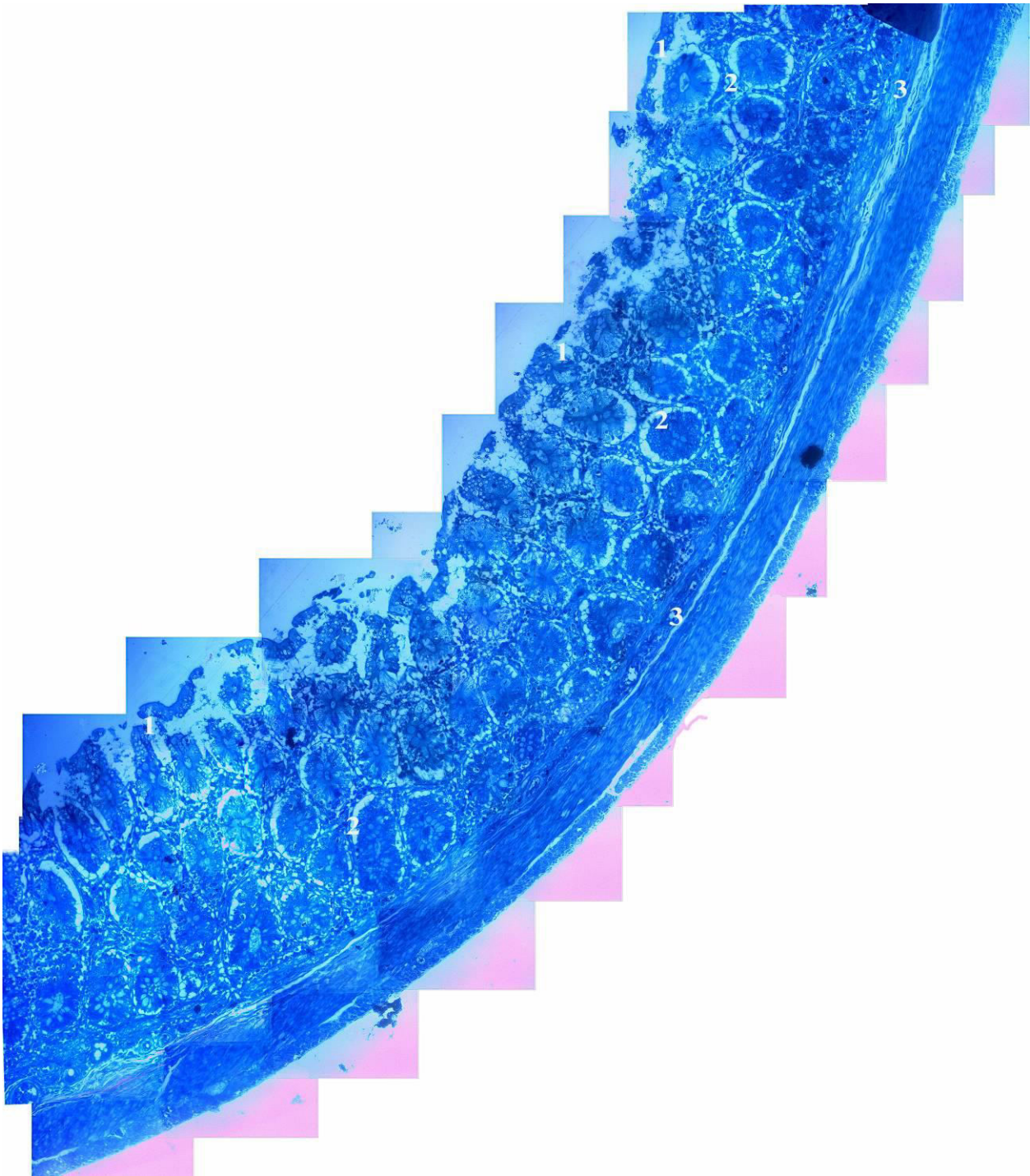


Рис. 2.3. Двовимірні реконструкції кардіального відділу шлунка на 5-ту добу гострого експериментального гастриту. Епоксидний шліф. Збарвлення метиленовим синім. Ок. x 10; об. x 10: 1 – десквамація ПЯЕ; 2 – парабазальний набряк кардіальних залоз; 3 – лейкоцитарний інфільтрат.



На 14-ту добу спостереження в кардіальному відділі шлунка щурів із гострим експериментальним гастритом нами виявлені ділянки, які були вкриті товстим шаром слизу. Покривно-ямкові епітеліоцити формують суцільний шар. Ядра розміщуються в центральній частині клітин, містять переважно деконденсований хроматин і одне ядерце. Базофільна цитоплазма має дрібностільниковий вигляд і неоднорідну оптичну щільність.

В шарі слизу візуалізується оптичнощільний поверхневий пласт і оптичносвітлий – глибокий, який проникає і заповнює шлункові ямки, що утруднює, а іноді унеможлиблює надходження секреторних продуктів кардіальних залоз до просвіту шлунку. В глибокому шарі визначаються численні мікроорганізми (рис. 2.4.).

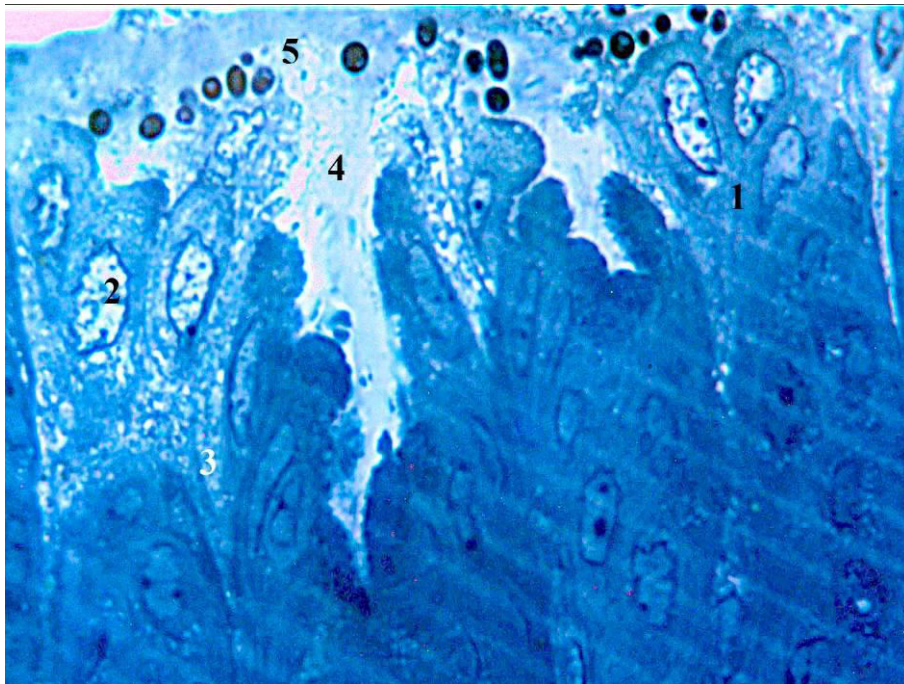


Рис. 2.4. Поверхневий епітелій кардіального відділу шлунку на 14-ту добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – поверхнево-ямковий епітеліоцит; 2 – ядро поверхнево-ямкового епітеліоцита; 3 – цитоплазма поверхнево-ямкового епітеліоцита; 4 – поверхневий слиз; 5 – мікроорганізми.

До 21-ї доби в групі щурів із гострим експериментальним гастритом цілісність покривно-ямкового епітелію відновлюється. Клітини формують

суцільний шар. Ядра виявляються в базальних відділах цитоплазми, мають овальну форму. Каріолема формує численні інвагінації. Периферичний конденсований хроматин виявляється у вигляді тоненької смужки. В центрі ядер спостерігається деконденсований хроматин і одне ядерце. В апікальній цитоплазмі візуалізується значна кількість мітохондрій і секреторних гранул. Останні мають неоднорідну електроннооптичну щільність, в більшості визначаються темні «ядра» різного розміру (рис. 2.5.). В просвіті шлунка, в безпосередній близькості до епітелію виявляються поодинокі мікроорганізми.

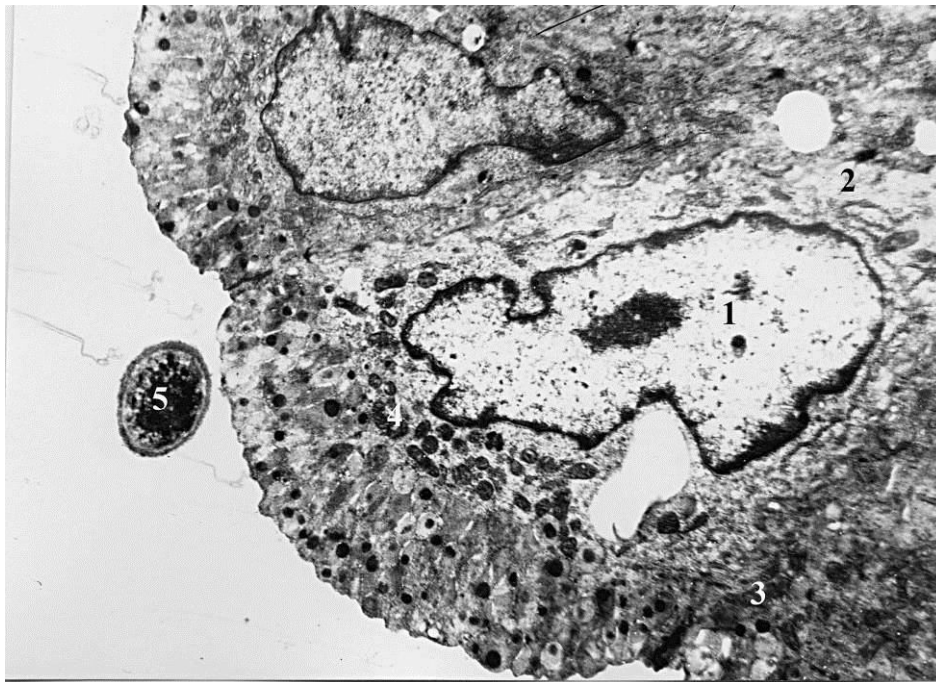


Рис. 2.5. Поверхневий епітелій кардіального відділу шлунка на 21-шу добу гострого експериментального запалення. Електроннограма. Зб.: 8 000: 1 – ядро поверхнево-ямкового епітеліоцита; 2 – цитоплазма; 3 – мітохондрії; 4 – секреторні гранули; 5 – мікроорганізм.

На 30-ту добу експерименту відбулось повне відновлення шару поверхнево-ямкових епітеліоцитів. Порушення перфузії крові в ГМЦР є одним з основних проявів запалення.

Уже на ранніх термінах спостереження в групі щурів із гострим експериментальним гастритом нами визначений спазм артеріол, морфологічні прояви якого виявляються на 1-шу добу спостереження. На 2-гу добу в

артеріолах слизової і підслизової оболонки виявляються спастичні явища – ядра ендотеліоцитів вибухали в просвіт, внутрішня еластична мембрана візуалізується як базофільна смужка, яка утворює численні високі складки, переважна більшість ядер гладеньких міоцитів в середній оболонці артеріол є округлої форми. Просвіти артеріол щільно заповнені форменими елементами крові. У периваскулярній пухкій сполучній тканині виявляється велика кількість середніх лімфоцитів (рис. 2.6.).

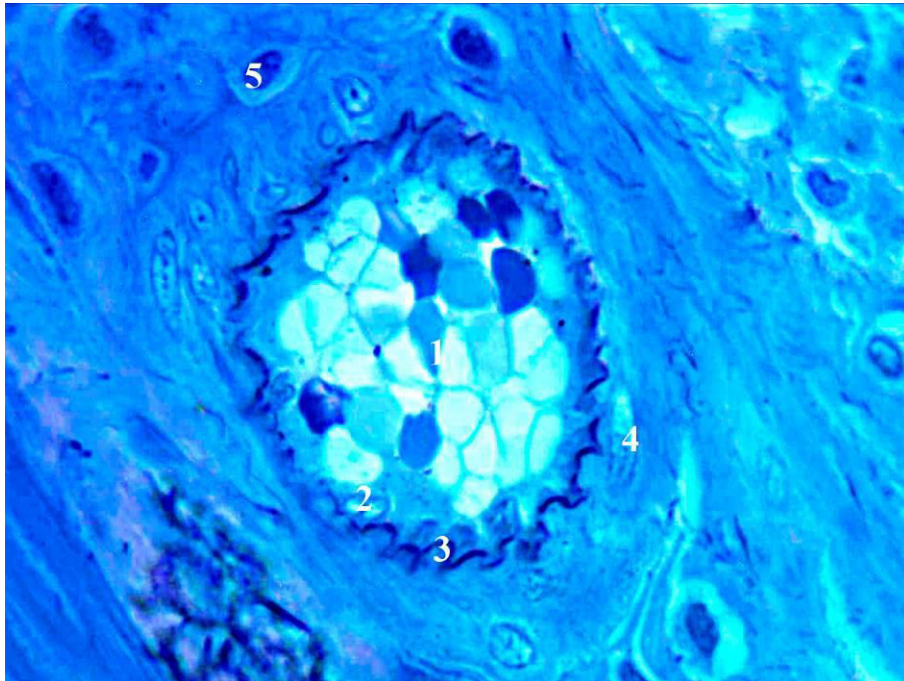


Рис. 2.6. Артеріола в слизовій оболонці кардіального відділу шлунка на 2-гу добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – просвіт артеріоли; 2–ядра ендотеліоцитів; 3–внутрішня еластична мембрана; 4–ядро гладенького міоциту; 5–середній лімфоцит.

Із 3-ї доби експерименту з боку артеріол в усіх оболонках шлунку визначається дилатація. Стінка зберігає шарову будову. В просвітах виявляються формені елементи крові (рис. 2.7.). Відновлення морфофункціонального стану артеріол спостерігається на 21-шу добу спостереження. Обмінна ланка ГМЦР на введення  $\lambda$ -карагінену реагує дилатацією з 2-ї по 7-му доби експерименту, що обумовлено, насамперед, розвитком тканинної гіпоксії в стінці шлунку в результаті спазму резистивних судин шлункової стінки. Стінка капілярів є стоншеною, їх просвіти клітин крові не



містять (рис. 2.8.). Оточуючий інтерстицій проявляє морфологічні ознаки гіпергідратації.

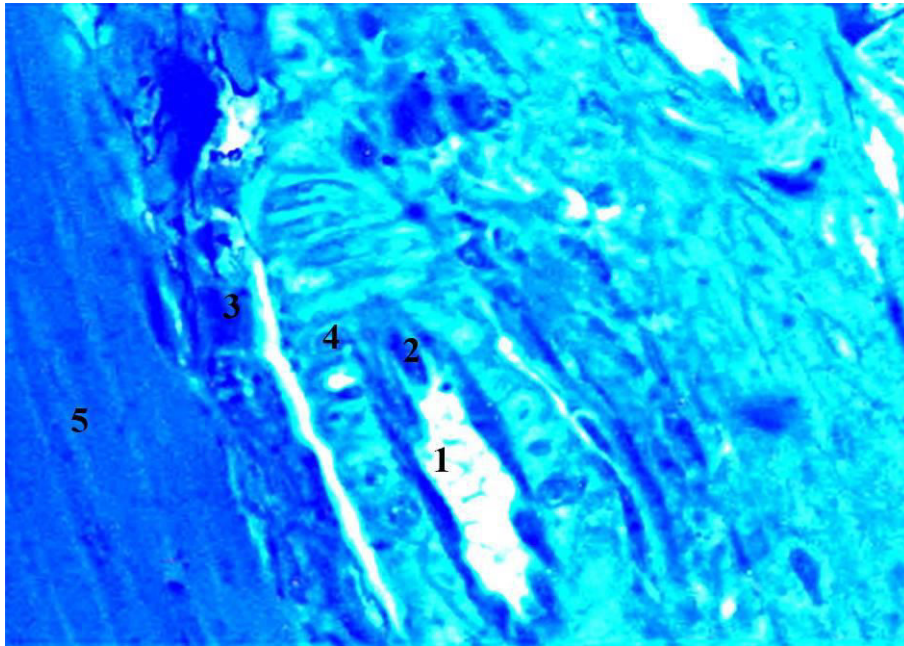


Рис. 2.7. Артеріола в підслизовій оболонці кардіального відділу шлунка на 10-ту добу гострого експериментального запалення. Заб. метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – просвіт артеріоли; 2 – ядро ендотеліоцита; 3 – пухка сполучна тканина; 4 – ядро гладенького міоцита; 5 – м'язова оболонка.

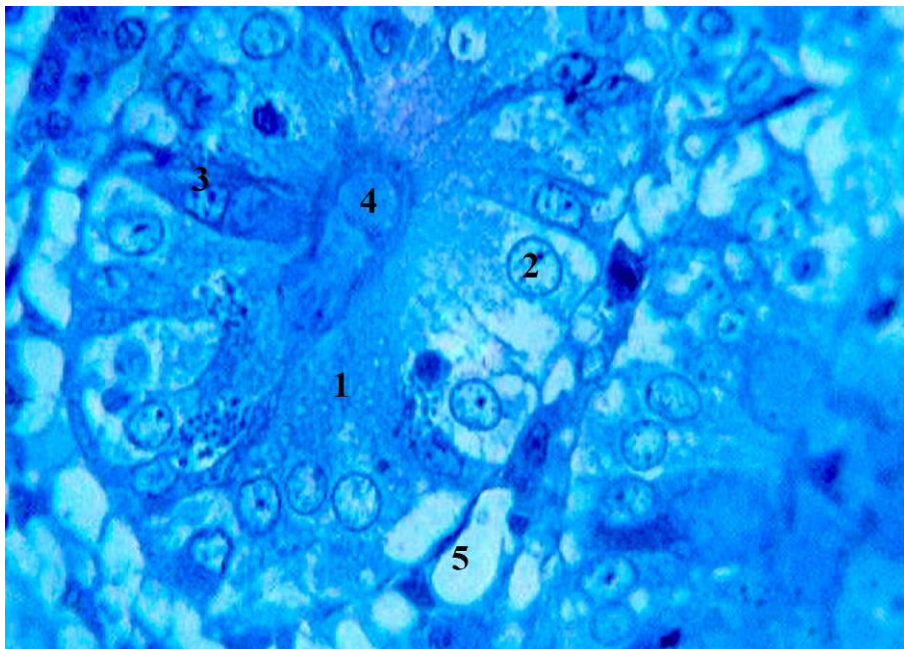


Рис. 2.8. Капіляр в слизовій оболонці кардіального відділу шлунка на 5-ту добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – кардіальна залоза; 2 – кардіальний екзокриноцит; 3 – келихоподібна клітина; 4 – слизовий секрет в просвіті залози; 5 – капіляр.

Відновлення морфофункціонального стану обмінних гемомікросудин спостерігається на 30-ту добу експерименту. Електронномікроскопічне вивчення ГМЦР у п'ятій експериментальній групі встановило на 3-тю – 10-ту доби спостереження зміни люмінального контуру ендотеліоцитів посткапілярів, який має нерівний хід за рахунок численних вип'ячувань. Базальна мембрана зберігає безперервність. Електронно-оптична щільність плазми крові є підвищеною.

У периваскулярній сполучній тканині локалізуються плазмоцити, цистерни гранулярної ЕПС яких є розширеними. Також виявляються інтраепітеліальні лімфоцити. У нервових провідниках визначається інтраневральний набряк (рис. 2.9.).

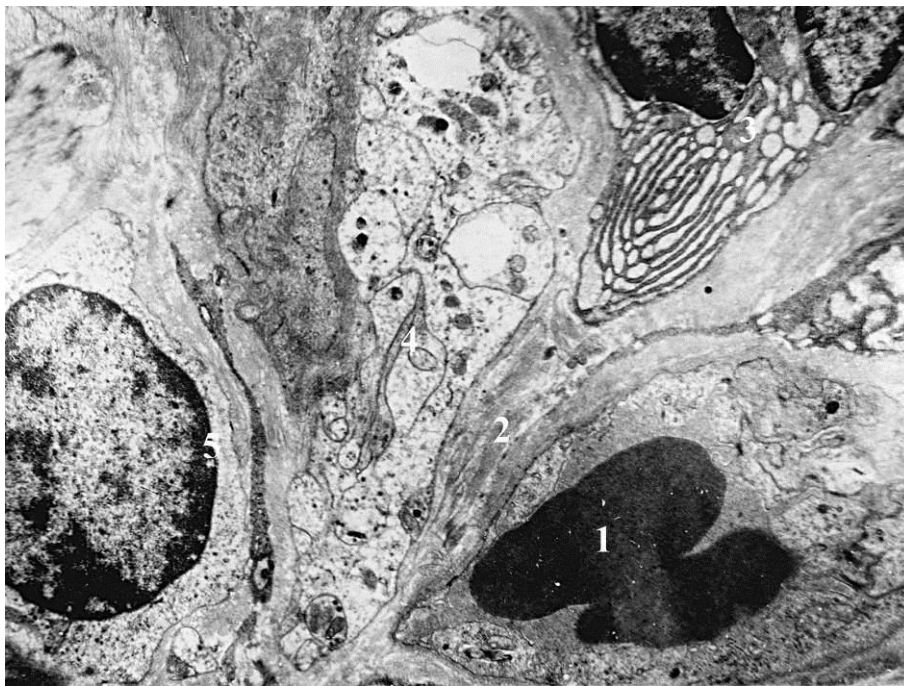


Рис. 2.9. Посткапіляр у власній пластинці слизової оболонки кардіального відділу шлунка на 7-му добу гострого експериментального запалення. Електроннограма. Зб.: 8000: 1 – еритроцити в просвіті; 2–базальна мембрана; 3–плазмоцит; 4–нервові волокна; 5–інтраепітеліальний лімфоцит.

В ємнісній ланці ГМЦР з 2-ї по 14-ту доби спостереження визначені порушення перфузії крові і озширення мікросудин. Стінка венул зберігає органну будову, але є потоншеною. Плазма крові має підвищену оптичну щільність. Визначається крайове стояння лейкоцитів і міграція останніх крізь судинну стінку (рис. 2.10.).

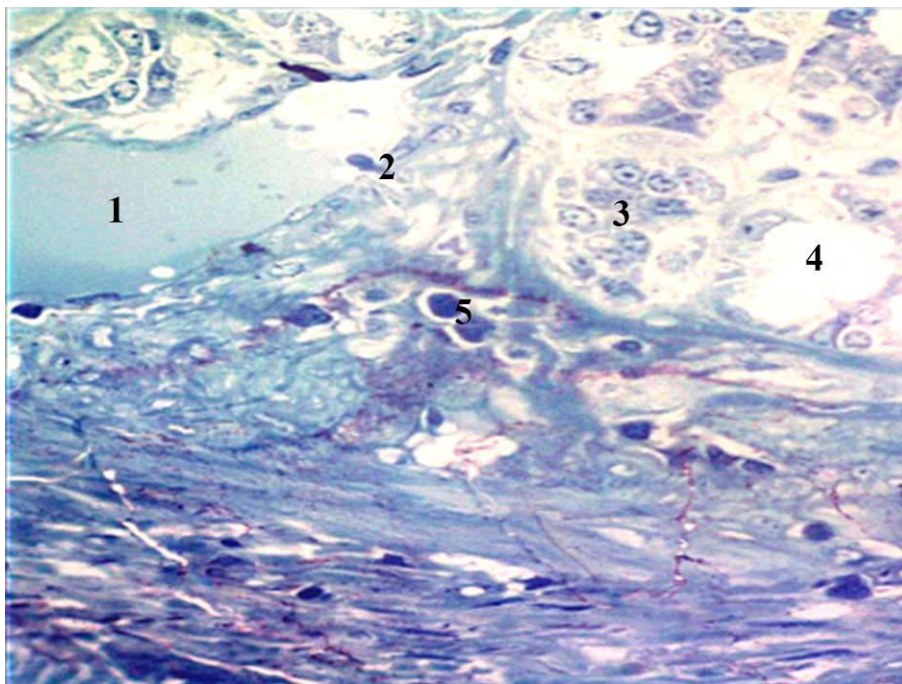


Рис. 2.10. Венула слизової оболонки кардіального відділу шлунка на 5-ту добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення толуїдиновим синім. Зб.: ок.10, об.40: 1 – просвіт венули; 2 – міграція лімфоцита; 3 – кардіальні залози; 4 – дистрофія і десквамація кардіальних екзокриноцитів; 5 – лімфоцити у власній пластинці.

На 14-ту добу спостереження венули є розширеними, в просвітах формені елементи крові не визначаються. Плазма має низьку оптичну щільність. Ядра ендотеліоцитів, подекуди видовженої форми, іноді – округлої та вибухають в просвіті. Базальна мембрана зберігає безперервність.

Колагенові волокна периваскулярної сполучної тканини були набряклими і при забарвленні толуїдиновим синім проявляли локально  $\beta$ -метахромазію, що



свідчить про їх незрілість. Також, навколо ємнісних мікросудин виявлялись нейтрофільні гранулоцити, макрофаги та середні лімфоцити (рис. 2.11.).

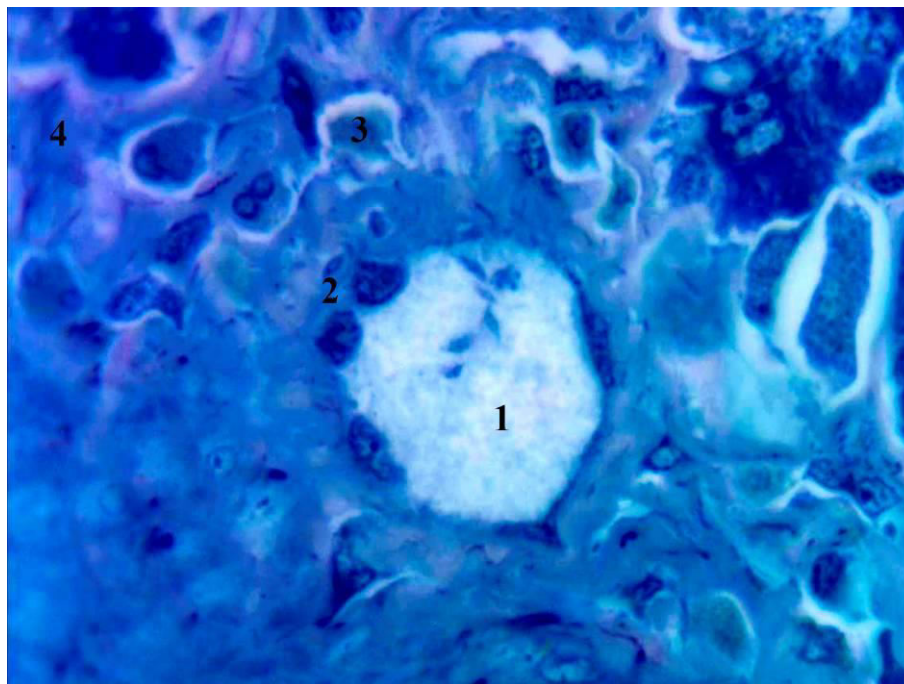


Рис. 2.11. Ємнісна ланка ГМЦР слизової оболонки кардіального відділу шлунка на 14-ту добу гострого експериментального запаленні. Забарвлення толуїдиновим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1–просвіт венули; ядро ендотеліоцита; 2 – нейтрофільний гранулоцит; 3 – макрофаг; 4 – колагенові волокна.

Відновлення морфофункціонального стану ємнісних гемомікросудин спостерігалось на 30-ту добу експерименту.

Лімфоїдна тканина, асоційована зі слизовими оболонками, забезпечує місцевий захист травного каналу. На ранніх термінах експерименту визначено збільшення клітин лейкоцитарного ряду в лімфоїдних вузликах кардіального відділу шлунка щурів із гострим експериментальним гастритом.

На відміну від тварин контрольної групи, в експериментальній групі в периферичних відділах вузликів і дифузно в пухкій сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки з 2-ої по 10-ту доби спостереження виявляється значна кількість нейтрофільних гранулоцитів (рис. 2.12.). Із 5-ї до 21-ї доби у лімфоїдних вузликах спостерігалось посилення проліферації та диференціювання В-лімфоцитів, що є морфологічним підтвердженням

напруження захисного бар'єру і реалізації імунної відповіді за гуморальним типом (рис. 2.13.).

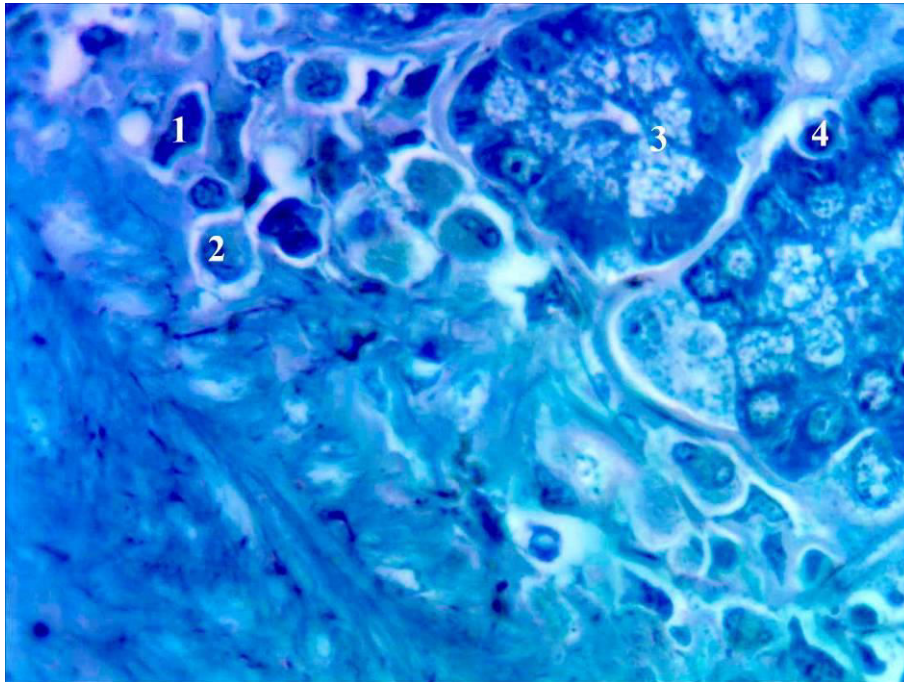


Рис. 2.12. Лімфоїдний вузлик власної пластинки слизової оболонки кардіального відділу шлунка на 2-гу добу ГЕГ. Заб. метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – макрофаг; 2 – гранулоцит; 3 – кардіальна залоза; 4 – інтраепітеліальний лімфоцит.

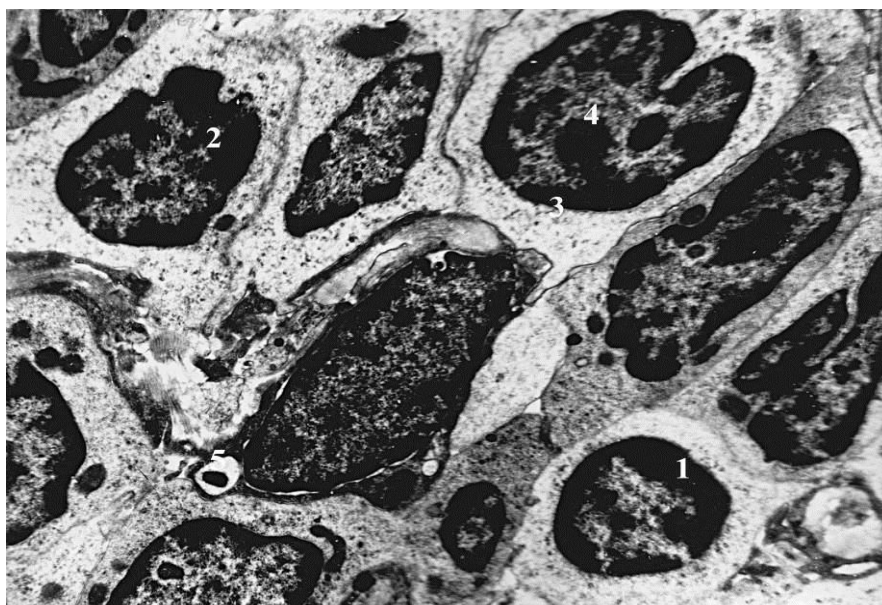


Рис. 2.13. Лімфоїдний вузлик у власній пластинці слизової оболонки кардіального відділу шлунка на 7-му добу ГЕГ. Електроннограма. Зб.: 8000: 1 – малий лімфоцит; 2 – середній лімфоцит; 3 – плазмобласт; 4 – ядро плазмобласта; 5 – апоптичне тільце.



Із 14-ої доби експерименту процеси диференціювання переважають над проліферативними, що проявлялося більшою кількістю плазмоцитів, ніж малих і середніх лімфоцитів та плазмобластів у складі лімфоїдних вузликів власної пластинки слизової оболонки кардіальної частини шлунку. Нормалізація морфофункціонального стану лімфоїдних вузликів не визначена нами до кінця терміну спостереження.

Аналогічні зміни встановлені з боку елементів дифузної лімфоїдної тканини. Окрім значного збільшення кількості макрофагів, лімфоцитів, плазмоцитів, мастоцитів та гранулоцитів у пухкій сполучній тканині слизової та підслизової оболонок, спостерігалось збільшення числа інтраепітеліальних лімфоцитів у кардіальних залозах (рис. 2.14.). Відновлення морфофункціонального стану дифузної лімфоїдної тканини визначено нами на 30-ту добу експерименту.

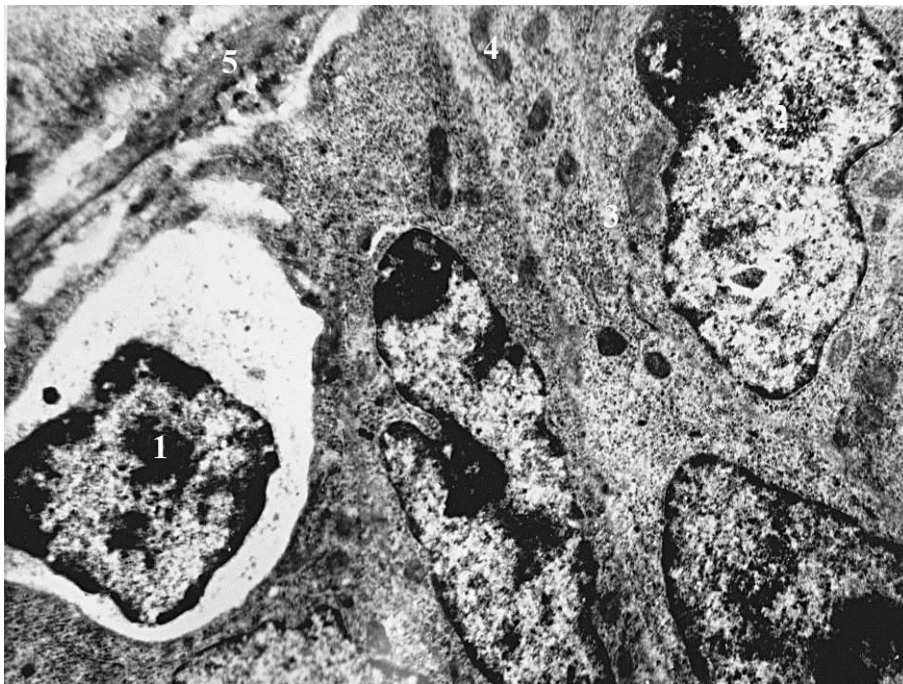


Рис. 2.14. Інтраепітеліальний лімфоцит в залозі кардіального відділу шлунку на 7-му добу гострого експериментального запалення. Електронограма. Зб.: 8000: 1 – інтраепітеліальний лімфоцит; 2 – ядро екзокриноцита; 3 – цитоплазма екзокриноциту; 4 – мітохондрії; 5 – базальна мембрана.

Вивчення напівтонких зрізів кардіальних залоз стінки шлунка щурів, при гострому експериментальному гастриті встановило, що з 2-ї по 5-ту добу експерименту відбуваються дистрофічні зміни екзокриноцитів в шийках, тілі і дні залоз, які проявляються, насамперед, в кардіальних екзокриноцитах порушенням секретотворення і секретовиведення. В ядрах, які мають овальну форму з нерівним контуром та локалізуються в базальних частинах клітин, виявляється конденсація хроматину. В апікальній цитоплазмі екзокриноцитів виявляються поліморфні секреторні гранули, які зливаються утворюючи великі електроннопрозорі вакуолі. Електроннопрозорі просвіти на поперечних перерізах мають неправильну форму. Видовжені мікрворсинки вкривають апікальну плазмалемму. Локально на поверхні клітин визначається електроннощільний слиз (рис. 2.15.).

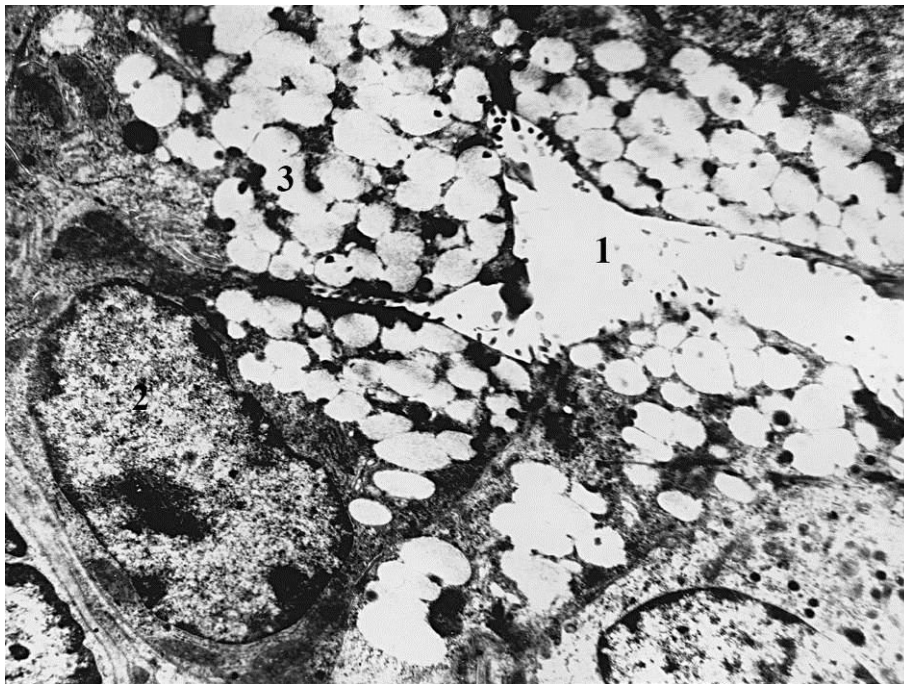


Рис. 2.15. Дистрофічні зміни екзокриноцитів кардіальної залози шлунку на 3-тю добу ГЕГ. Електроннограма. Зб.: 8000: 1 – просвіт залози; 2 – ядро екзокриноцита; 3 – секреторні гранули.

Із сьомої доби експерименту в шийках і тілі кардіальних залоз шлунку переважають деструктивні зміни, обумовлені розладами мікроциркуляції,

тканинною гіпоксією і набряком оточуючої сполучної тканини власної пластинки. Цитоплазма екзокриноцитів є ущільненою, гомогенізованою. Ядра, зміщені до центру цитоплазми, проявляють поліморфізм і знаходяться на різних стадіях каріопікнозу. Базальна плазмалема втрачає зв'язок із базальною мембраною за рахунок відшарування від останньої надлишковою рідиною з власної пластинки слизової оболонки, яка є гіпергідратованою (рис. 2.16.).

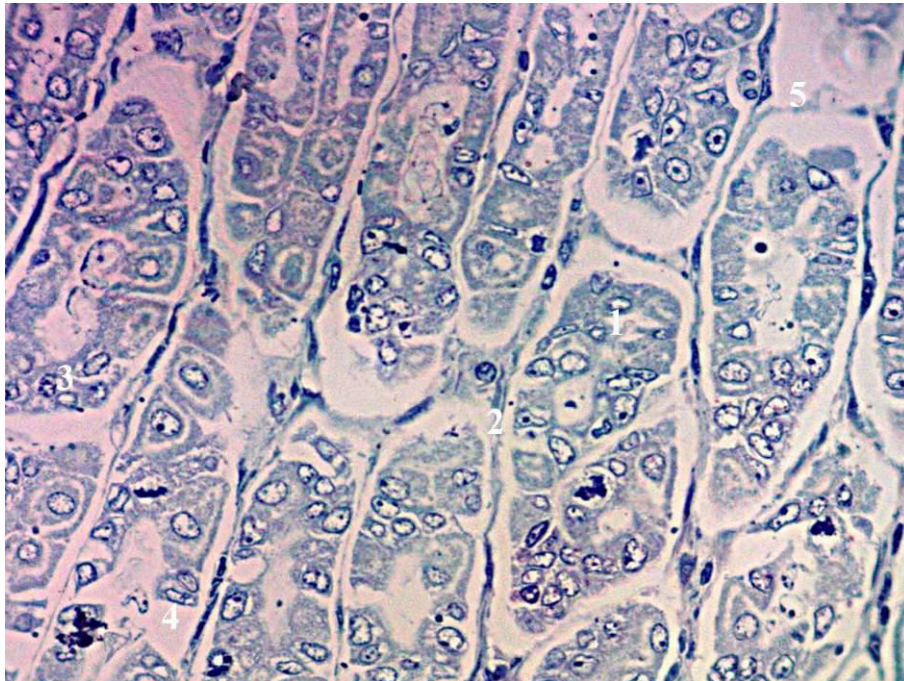


Рис. 2.16. Дистрофічні та деструктивні зміни клітин тіла кардіальних залоз шлунка на 7-му добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення толуїдиновим синім. Зб.: ок.10, об.40: 1 – кардіальні залози; 2 – власна пластинка; 3 – дистрофія екзокриноцитів; 4 – десквамація екзокриноцитів; 5 – гіпергідратація аморфної речовини.

На 14-ту добу ГЕГ дистрофічні та деструктивні зміни виявляються також і в дні кардіальних залоз. Ядра по формі і структурних особливостях проявляють поліморфізм та визначаються на різних стадіях каріопікнозу. Цитоплазма втрачає однорідність – виявляються ділянки ущільнення і деструкції. В результаті руйнування окремих клітин форма просвітів є неправильною і збільшеною за розмірами. В оточуючій сполучній тканині визначена значна кількість клітин лейкоцитарного ряду. Найбільш часто виявляються макрофаги (рис. 2.17.).

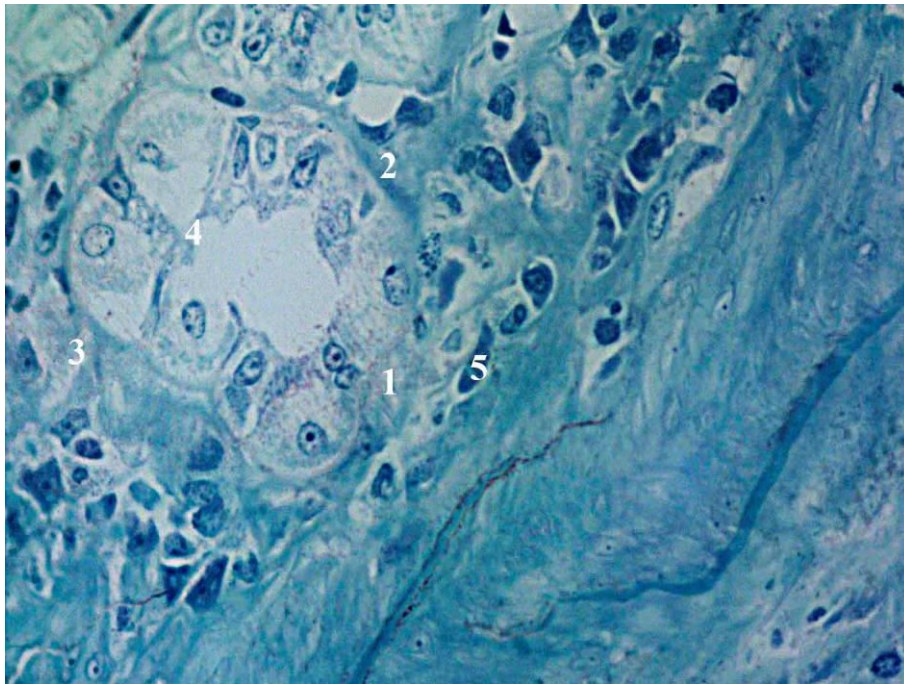


Рис. 2.17. Дистрофічні та деструктивні зміни клітин дна кардіальних залоз шлунка на 10-ту добу ГЕГ. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – дно кардіальної залози; 2 – власна пластинка; 3 – дистрофія екзокриноцитів; 4 – десквамація екзокриноцитів; 5 – макрофаг.

У тілі кардіальних залоз на 14-ту добу ГЕГ посилюються морфологічні прояви порушення секретовиведення та формування «секреторного блоку». В ядрах кардіальних екзокриноцитів овальної форми збільшується кількість периферичного конденсованого хроматину. Електроннооптична щільність цитоплазми кардіальних екзокриноцитів є підвищеною. Електроннопрозорі секреторні гранули, зливаючись, утворюють великі вакуолі. Навколо визначаються численні мітохондрії з ущільненим матриксом. На апікальній плазмалемі визначені видовжені мікроворсинки (рис. 2.18.). Переважна більшість пристінкових екзокриноцитів, які у невеликій кількості (до 5 %) виявлені в кардіальній частині шлунку щурів, зазнають дистрофічних змін та втрачають основні морфологічні ознаки, притаманні даному виду клітин. Ядра неправильної форми визначені в базальних відділах клітин. Візуально кількість мітохондрій, органел та внутрішньоклітинних каналців різко зменшується (рис. 2.19.).



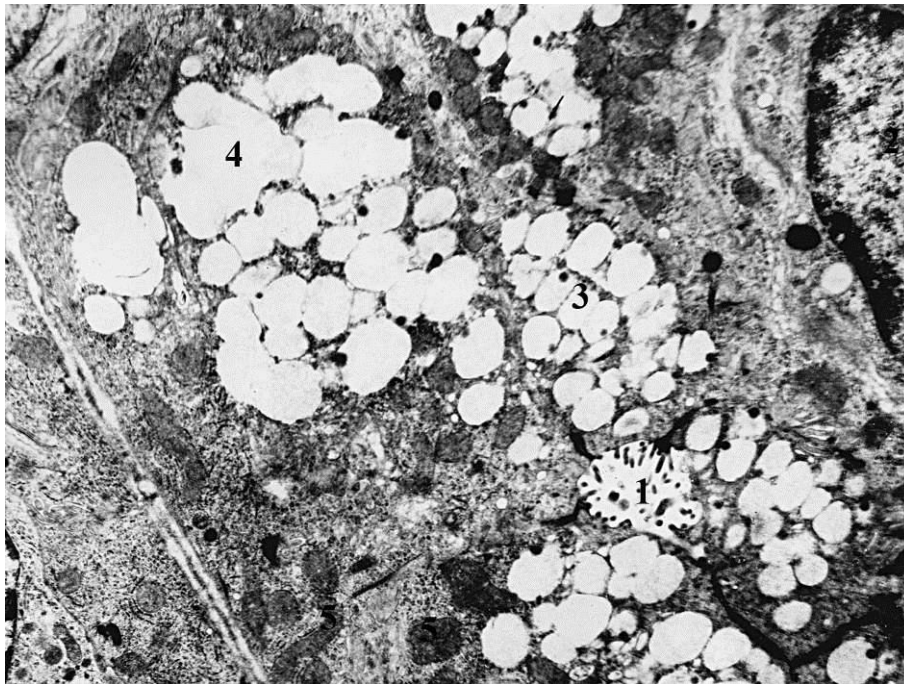


Рис. 2.18. Злиття секреторних гранул і формування «секреторного блоку» в екзокриноцитах кардіальних залоз шлунку на 14-ту добу ГЕГ. Електронограма. Зб.: 8 000: 1 – просвіт залози; 2 – ядро екзокриноциту; 3 – секреторні гранули; 4 – злиття гранул; 5 – мітохондрії.

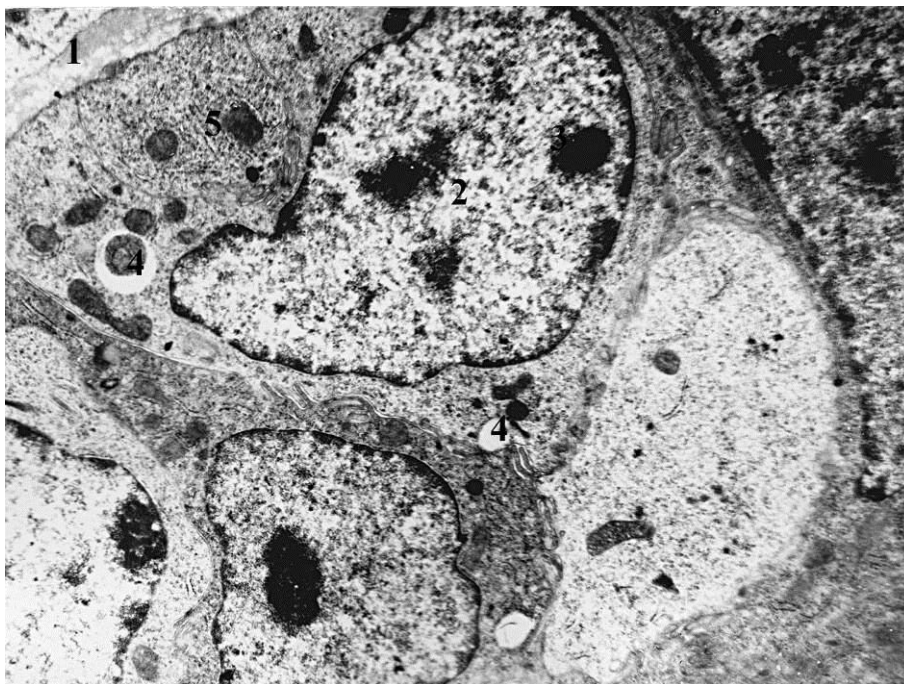


Рис. 2.19. Дистрофічні зміни в пристінкових екзокриноцитах кардіальних залоз шлунку на 14-ту добу гострого експериментального запалення. Електронограма. Зб.: 8 000: 1 – базальна мембрана; 2 – ядро; 3 – ядерце; 4 – апоптичне тільце; 5 – мітохондрії.

На 21-шу добу спостереження вивчення напівтонких зрізів кардіальної частини шлунку щурів з ГЕГ встановило переважання проліферативних процесів над деструктивними.

У тілах залоз, на тлі метаплазії високодиференційованих клітин у індіферентні, виявлена значна кількість епітеліоцитів на різних фазах мітотичного поділу (рис. 2.20.).

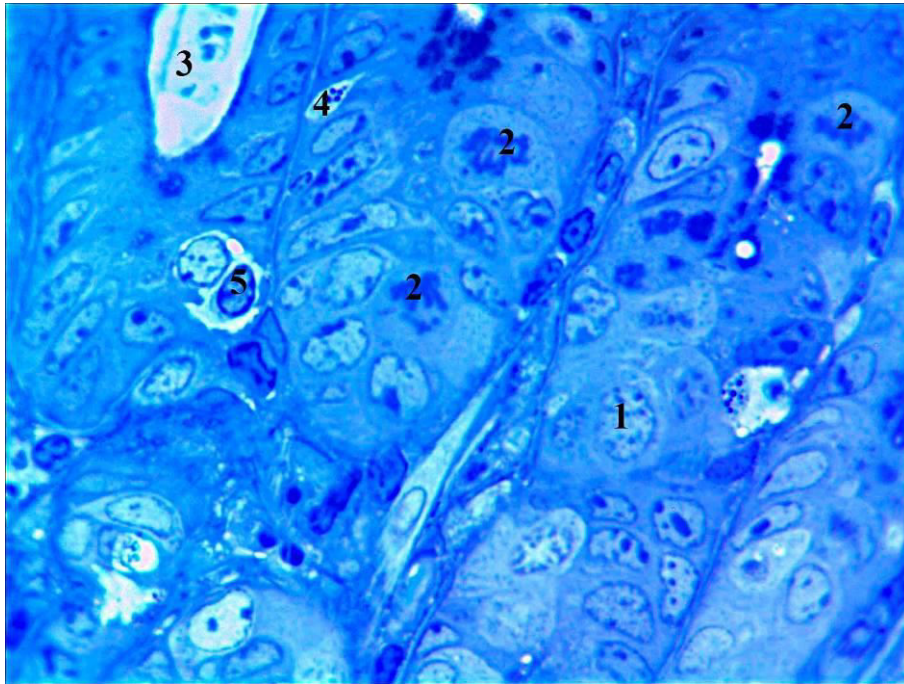


Рис. 2.20. Посилення мітотичної активності в тілі кардіальних залоз шлунка на 21-шу добу ГЕГ. Напівтонкий зріз. Заб. метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – ядро екзокриноциту; 2 – клітина з фігурою мітоза; 3 – просвіт залози; 4 – ендокриноцит; 5 – інтраепітеліальний лімфоцит.

До 30-ої доби експерименту в групі тварин із гострим експериментальним гастритом нами встановлено відновлення клітинного складу та структури кардіальних залоз. У тілі залоз кардіальні екзокриноцити мають циліндричну форму. Ядра виявляються в базальних відділах клітин. Апікальна цитоплазма проявляє базофілію за рахунок секреторних гранул (рис. 2.21.а.). У власній пластинці навколо дна кардіальних залоз визначена значна кількість плазмоцитів, макрофагів та лімфоцитів (рис. 2.21.б.).

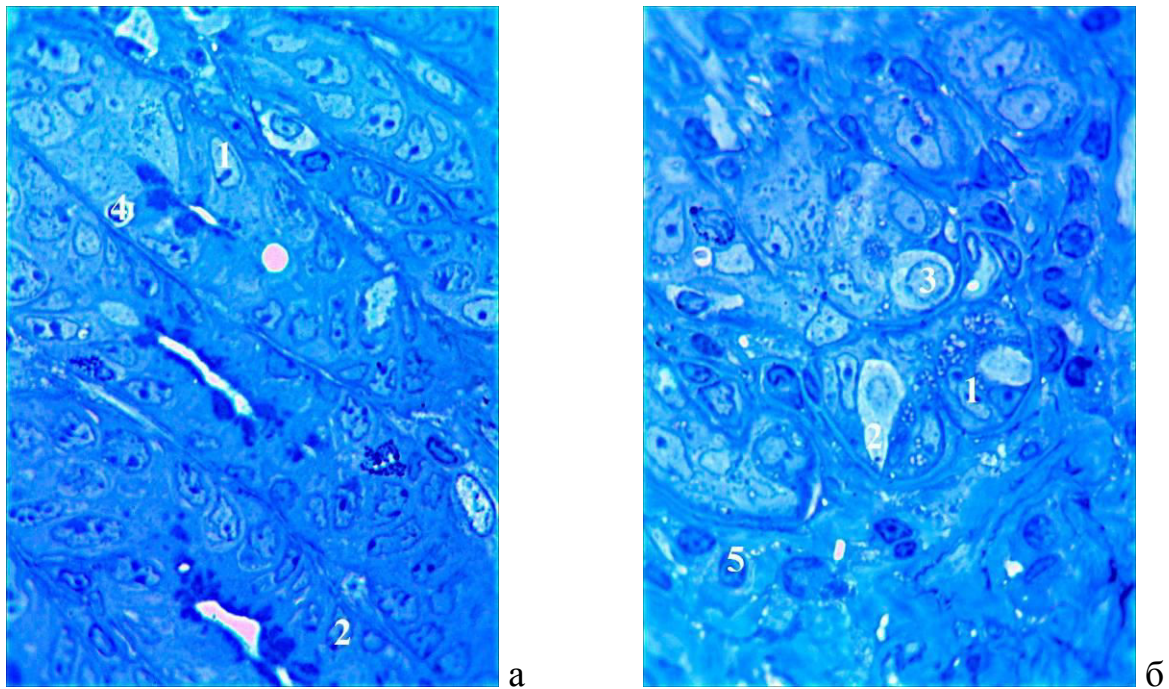


Рис. 2.21. Клітинний склад тіла (а) та дна (б) кардіальних залоз шлунка на 30–ту добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – кардіальний екзокриноцит; 2–шийковий мукоцит; 3–ендокриноцит; 4 – інтраепітеліальний лімфоцит; 5 – плазмоцити у власній пластинці.

Детальне вивчення слизової оболонки кардіальної частини шлунку щурів із гострим експериментальним гастритом протягом експерименту визначило з 5–ї по 14–ту доби спостереження зміни ультраструктури ендокриноцитів. У цитоплазмі ЕС–клітин спостерігається поліморфізм секреторних гранул, кількість яких є зменшеною. Виявляються ділянки «запустіння» цитоплазми (рис. 2.22.а.). В ядрах Р–клітин визначається конденсація хроматину. Кількість поліморфних секреторних гранул є невеликою, і розподіл їх в цитоплазмі нерівномірний. Електроннощільна цитоплазма має неструктурований вигляд (рис. 2.22.б.). На 21–шу добу експерименту переважна більшість ендокриноцитів в складі кардіальних залоз шлунку щурів з експериментальним гострим гастритом відновлює морфофункціональний стан. Секреторні гранули рівномірно розміщуються в цитоплазмі (рис. 2.23.).



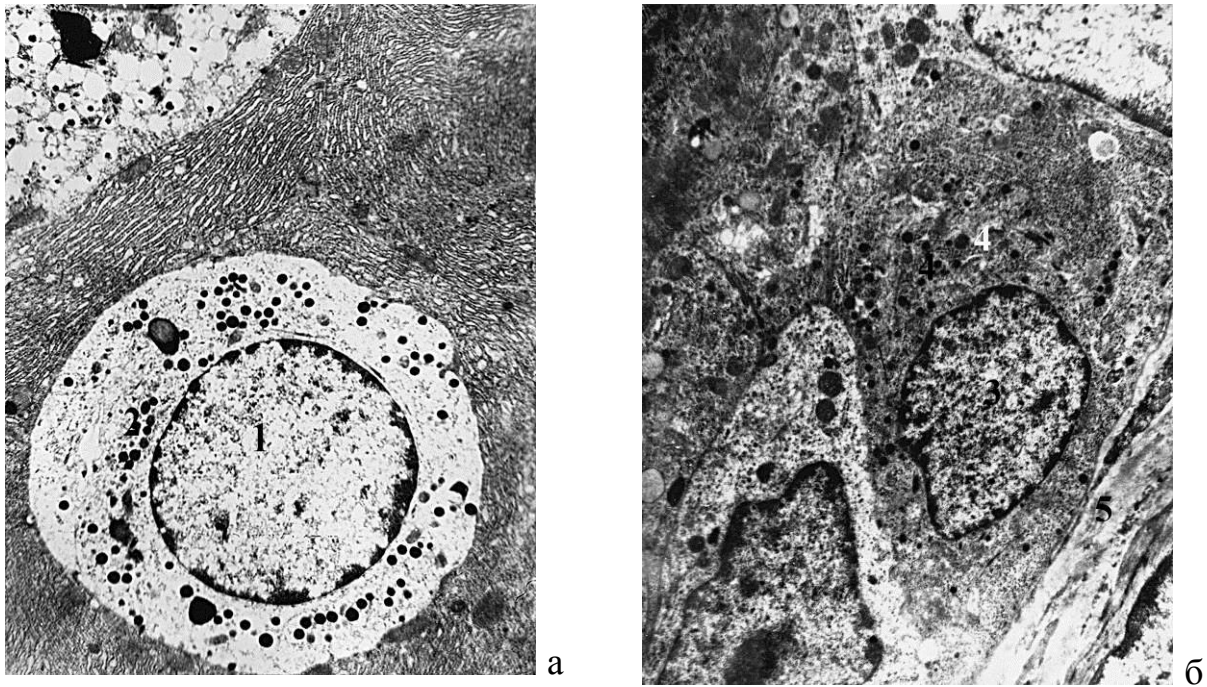


Рис. 2.22. Дистрофічні зміни в ендокриноцитах кардіальних залоз шлунку на 14-ту добу гострого експериментального запалення. Електроннограма. Зб.: 8 000: 1 – ядро ЕС-клітини; 2 – секреторні гранули ЕС-клітини; 3 – ядро Р-клітини; 4 – секреторні гранули Р-клітини; 5 – базальна мембрана.

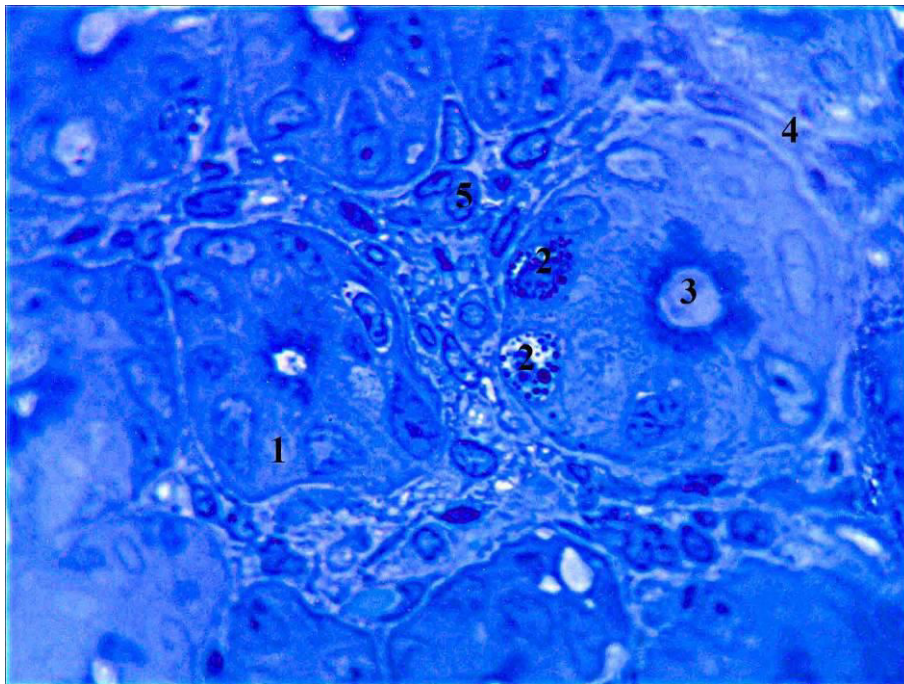


Рис. 2.23. Ендокриноцити в складі кардіальних залоз шлунку на 21-шу добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1-кардіальний екзокриноцит; 2 – ендокриноцит; 3 – просвіт залози; 4 – власна пластинка; 5 – плазмоцит.



## 2.2. Структурна організація стінки фундального відділу шлунку при гострому експериментальному запаленні

У фундальному відділі шлунку вивчення напівтонких зрізів через 1 добу після відтворення експериментальної моделі гострого гастриту встановило дистрофічні зміни епітеліоцитів покривно-ямкового епітелію. У цитоплазмі окремих клітин виявляються вакуолі різного розміру. Кількість секреторних гранул є зменшеною. Ядра проявляють поліморфізм (рис. 2.24.).

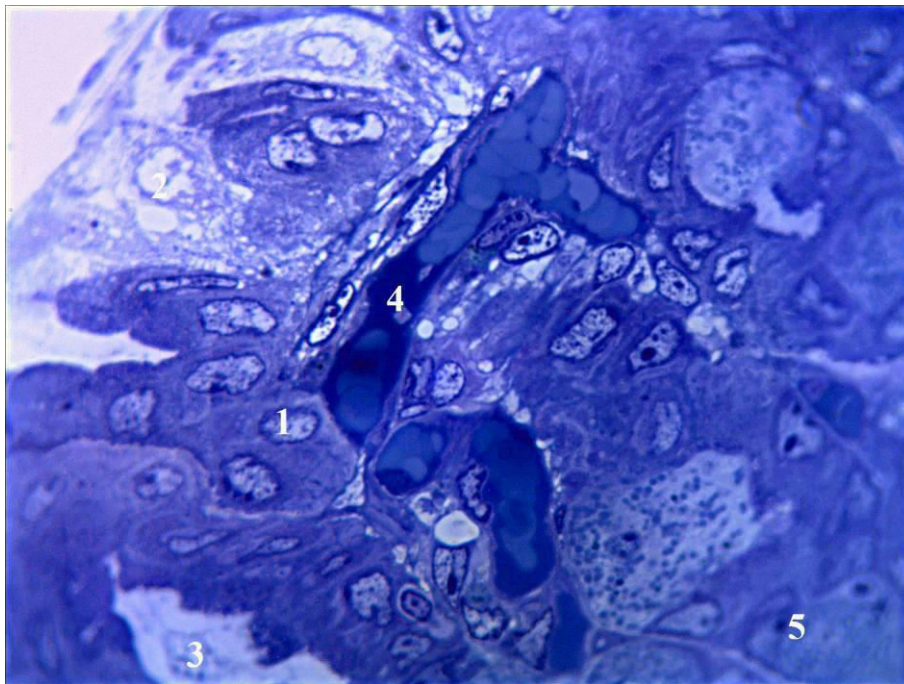


Рис. 2.24. Поверхня слизової оболонки фундального відділу шлунку на 1-шу добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Зabarвлення толуїдиновим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – ядро поверхнево-ямкового епітеліоцита; 2 – вакуолізація цитоплазми; 3 – підвищення оптичної щільності секрету; 4 – стаз крові в мікросудинах; 5 – шийковий мукоцит.

Із 2-ої по 14 добу в поверхнево-ямковому епітелії фундального відділу шлунку нами встановлено посилення дистрофічних і появу деструктивних змін. Кількість секреторних гранул прогресивно зменшується, в апікальній цитоплазмі виявляються ділянки «запустіння» (рис. 2.25.а.). Остання формує

булавоподібні вип'ячування, які відокремлюються від епітеліоцитів у просвіт шлунка.

На 10–ту – 14–ту добу виявляється каріопікноз епітеліоцитів поверхні шлунка. Ядра неправильної форми з численними інвагінаціями визначаються в центрі клітин, містять переважно деконденсований хроматин. Визначена відсутність секреторних гранул. У цитоплазмі визначаються апоптичні тільця (рис. 2.25.б.).

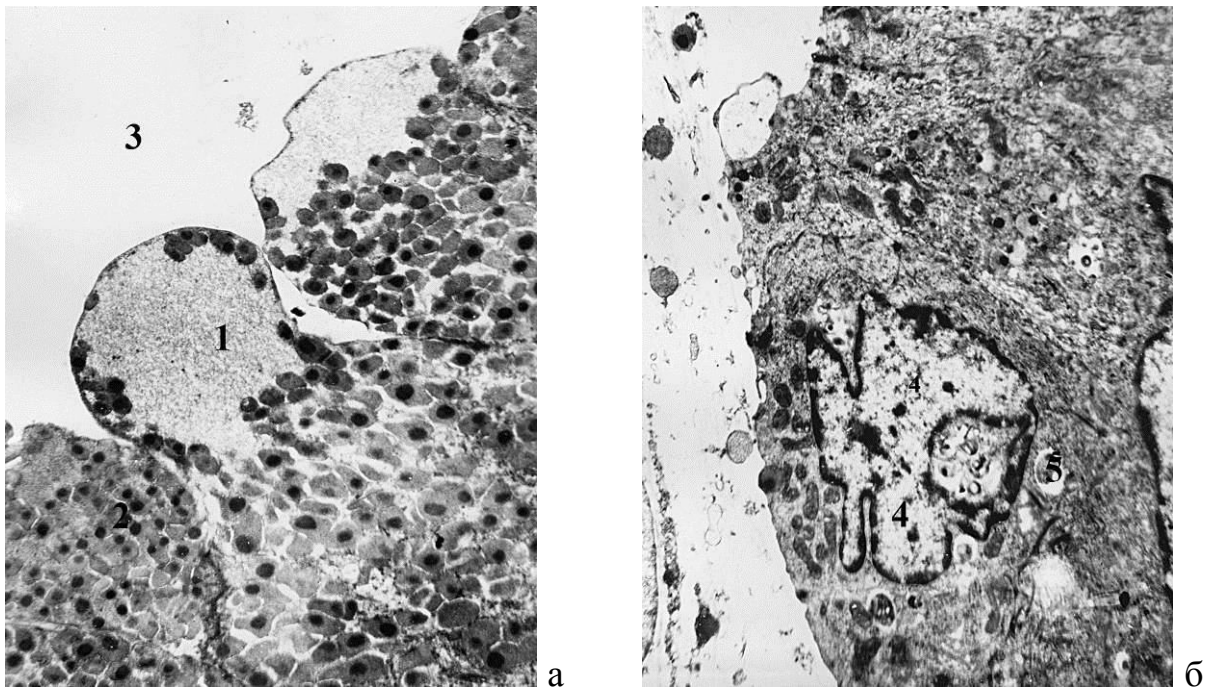


Рис. 2.25. Поверхня слизової оболонки фундального відділу шлунка на 5–ту (а) та на 14–ту (б) доби гострого експериментального гастриту. Електроннограма. Зб.: 8 000: 1 – цитоплазма епітеліоцита; 2 – секреторні гранули; 3 – просвіт шлунку; 4 – ядро епітеліоцита; 5 – апоптичне тільце.

До 21–ї доби у фундальному відділі шлунка в групі щурів із гострим експериментальним гастритом цілісність покривно-ямкового епітелію відновлюється. Клітини формують суцільний шар, який вкритий слизом.

Ядра виявляються в базальних відділах цитоплазми, мають овальну форму і довгою віссю орієнтовані перпендикулярно до базальної мембрани. Периферичний конденсований хроматин виявляється у вигляді тоненької смужки.

В ядрах спостерігається деконденсований хроматин і одне ядерце. У власній пластинці слизової оболонки в посткапілярах і венулах просвіти щільно заповнені форменими елементами крові (рис. 2.26.).

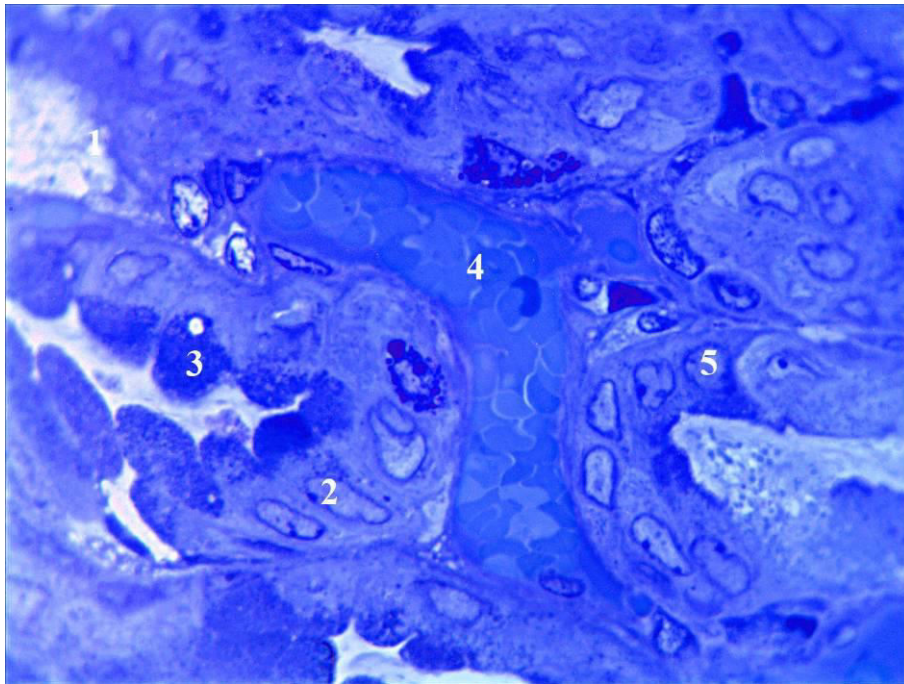


Рис. 2.26. Поверхня слизової оболонки фундального відділу шлунка на 21-шу добу гострого експериментального запаленні. Напівтонкий зріз. Забарвлення толуїдиновим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – шлункова ямка; 2 – ядро поверхнево-ямкового епітеліоциту; 3 – секреторні гранули поверхнево-ямкового епітеліоциту; 4 – посткапіляр; 5 – шийковий мукоцит.

При електронномікроскопічному дослідженні в апікальній цитоплазмі поверхнево-ямкових епітеліоцитів, яка має середню електроннооптичну щільність візуалізується значна кількість мітохондрій і секреторних гранул, над ядрами – елементи комплексу Гольджі.

Однак, більшість секреторних гранул має неоднорідну електроннооптичну щільність, у більшості випадків визначаються темні «ядра» різного розміру (рис. 2.27.).

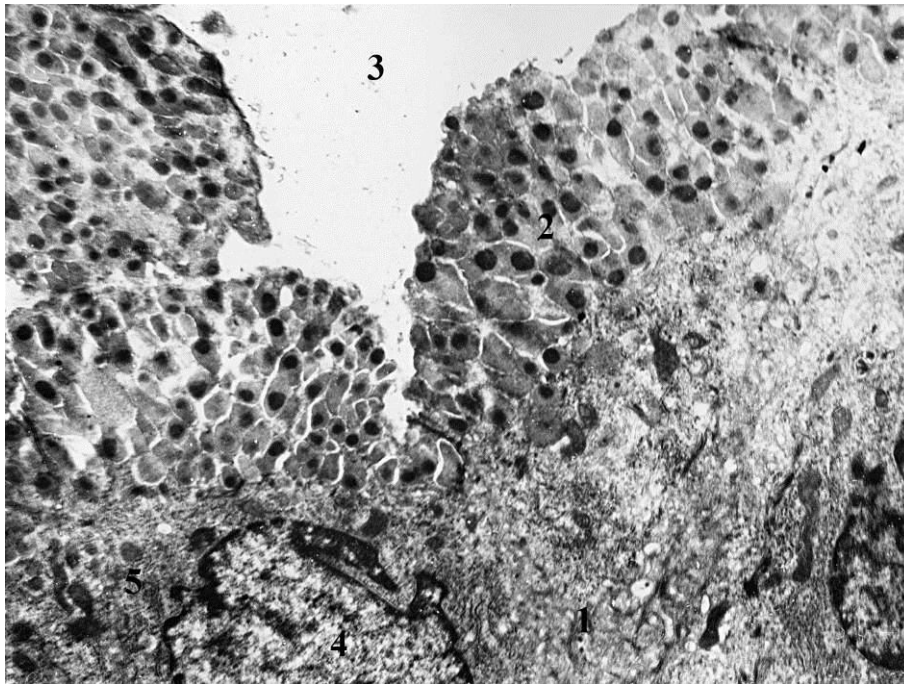


Рис. 2.27. Апікальна цитоплазма поверхнево–ямкових епітеліоцитів слизової оболонки фундального відділу шлунка на 21–шу добу гострого експериментального гастриту. Електронорама. Зб.: 8 000: 1 – цитоплазма епітеліоцита; 2 – секреторні гранули; 3–просвіт шлунку; 4 – ядро епітеліоцита; 5 – мітохондрії.

На 30–ту добу експерименту відбувається повне структурно-функціональне відновлення шару поверхнево-ямкових епітеліоцитів. Клітини циліндричної форми в один шар розміщуються на базальній мембрані.

Ядра овальної форми виявляються в базальних відділах епітеліоцитів, містять переважно деконденсований хроматин. Органелвмісна цитоплазма має середню оптичну щільність.

В апікальній цитоплазмі візуалізуються базофільні секреторні гранули. Поверхня шлунку вкрита слизом середньої оптичної щільності (рис. 2.28.). В обмінних судинах гемомікроциркуляторного русла відновлюється перфузія крові – в просвітах визначаються формені елементи.



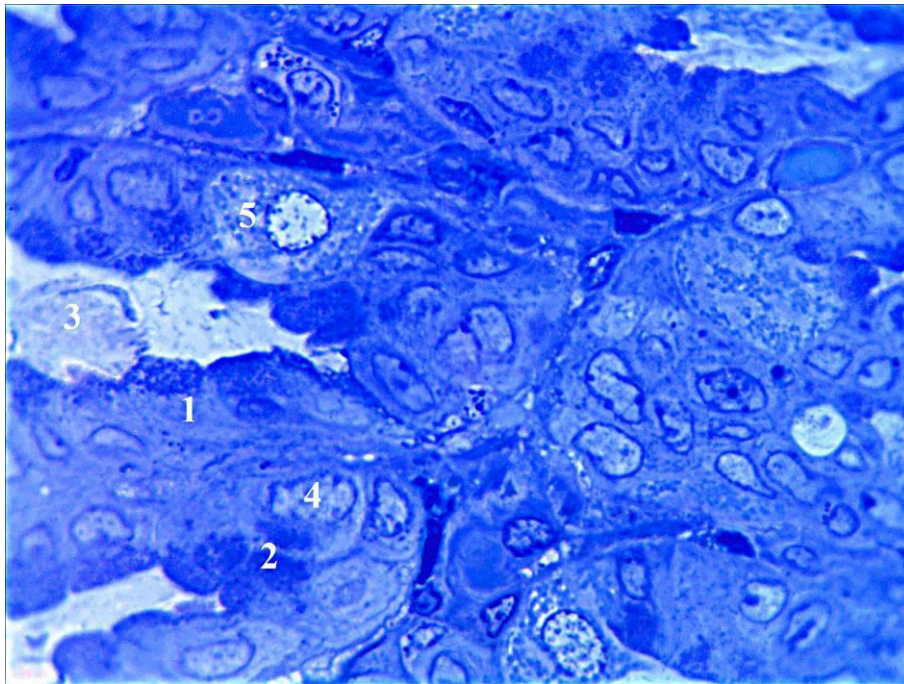


Рис. 2.28. Поверхня слизової оболонки фундального відділу шлунка на 30-ту добу гострого експериментального запаленні. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – цитоплазма епітеліоцита; 2 – секреторні гранули; 3 – просвіт шлунку; 4 – ядро епітеліоцита; 5 – мітохондрії.

На ранніх термінах спостереження в групі щурів із гострим експериментальним гастритом у фундальній частині шлунку нами визначений спазм артеріол, морфологічні прояви якого виявлялись на першу добу спостереження.

На 2-гу – 3-тю добу в артеріолах слизової і підслизової оболонок виявляються спастичні явища – ядра ендотеліоцитів вибухають в просвіт, внутрішня еластична мембрана візуалізується як базофільна смужка, що утворює численні високі складки, переважна більшість ядер гладеньких м'язів в середній оболонці артеріол округлої форми. Просвіти артеріол щільно заповнені форменими елементами крові. Периваскулярно в сполучній тканині виявляється велика кількість клітин лейкоцитарного ряду (рис. 2.29.).

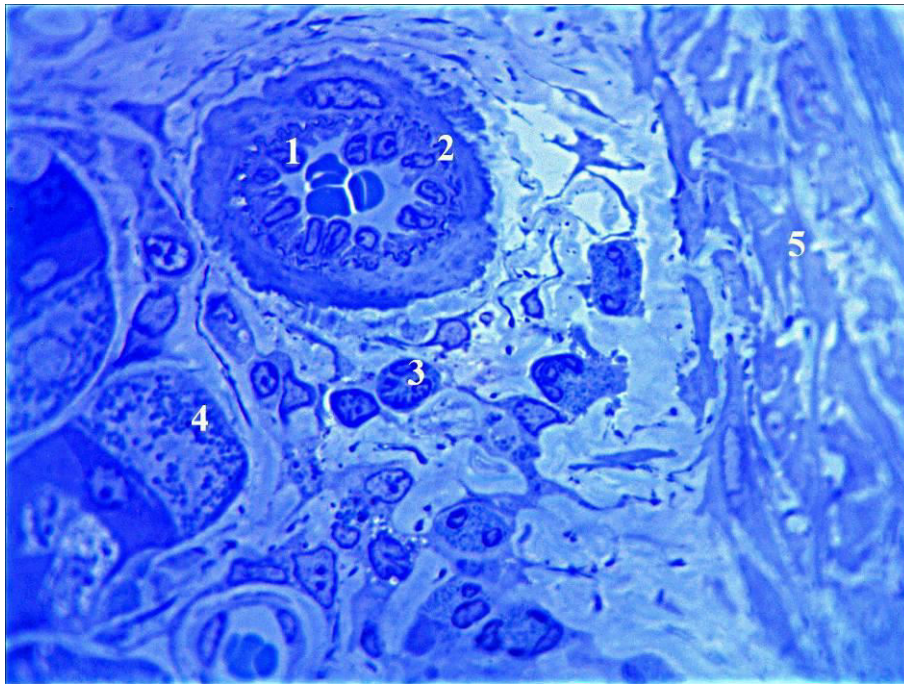


Рис 2.29. Артеріола у власній пластинці слизової оболонки фундального відділу шлунка на 3-тю добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення толудіновим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – ядра ендотеліоцитів; 2 – внутрішня еластична мембрана; 3 – нейтрофільний гранулоцит; 4 – дно фундальної залози; 5 – м'язова пластинка.

Із 5-ї доби спостереження проясніти артеріол в усіх оболонках шлунку розширені. Стінка зберігає пошарову будову. Ядра ендотеліоцитів мають видовжену форму і орієнтовані паралельно базальній мембрані. В просвітах виявляються формені елементи крові. Оточуюча сполучна тканина проявляє морфологічні ознаки гіпергідратації.

На 21-шу добу спостереження морфофункціональні особливості будови стінки артеріол не відрізняються від структурної організації резистивної ланки ГМЦР тварин контрольної групи.

Із боку капілярів введення  $\lambda$ -карагінену викликає дилатацію на 2-гу – 7-му доби експерименту. Стінка капілярів є потоншеною (рис. 2.30.).

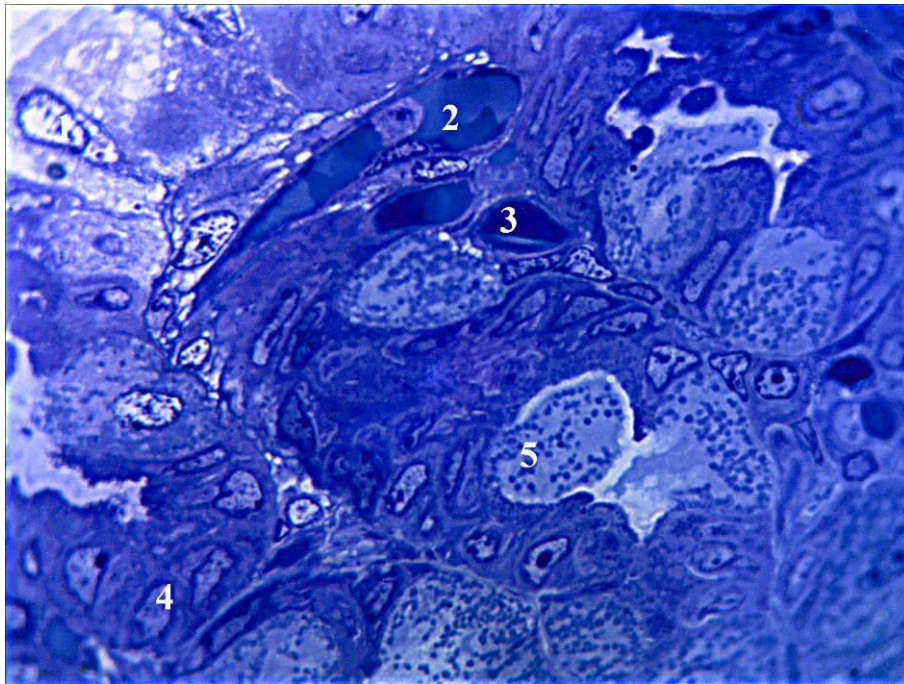


Рис. 2.30. Поверхні відділи слизової оболонки фундального відділу шлунка на 21-шу добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення толуїдиновим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1–поверхнево–ямковий епітелій; 2–посткапіляр; 3–капіляр; 4–шийковий екзокриноцит; 5–пристінковий екзокриноцит.

Оточуючий інтерстицій проявляє морфологічні ознаки гіпергідратації. Просвіти посткапілярів щільно заповнені форменими елементами крові.

Відновлення морфофункціонального стану обмінних гемомікросудин спостерігається на 30-ту добу експерименту.

В ємнісній ланці ГМЦР з 2-ї по 14-ту доби спостереження визначаються явища дилатації та повнокров'я. Стінка венул зберігає пошарову будову, але є потоншеною. Просвіти венул щільно заповнені форменими елементами крові (рис. 2.31.).

Визначається крайове стояння лейкоцитів і міграція останніх крізь судинну стінку. На 14-ту добу спостереження пухка сполучна тканина власної пластинки слизової оболонки фундального відділу шлунка має ознаки гіпергідратації. Просвіти ємнісних ГМЦР розширені і заповнені кров'ю (рис. 2.32.).



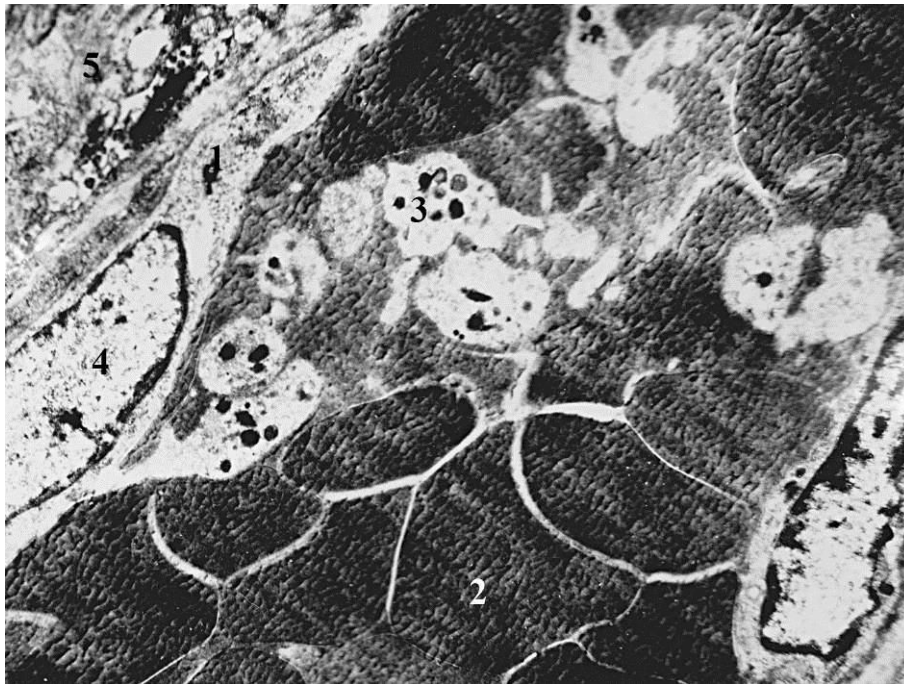


Рис. 2.31. Венула в слизовій оболонці фундального відділу шлунка на 2-гу добу ГЕГ. Електронограма. Зб.: 8 000: 1 – цитоплазма ендотеліоцита; 2 – еритроцити в просвіті; 3 – тромбоцити; 4 – ядро ендотеліоцита; 5 – базальна мембрана.

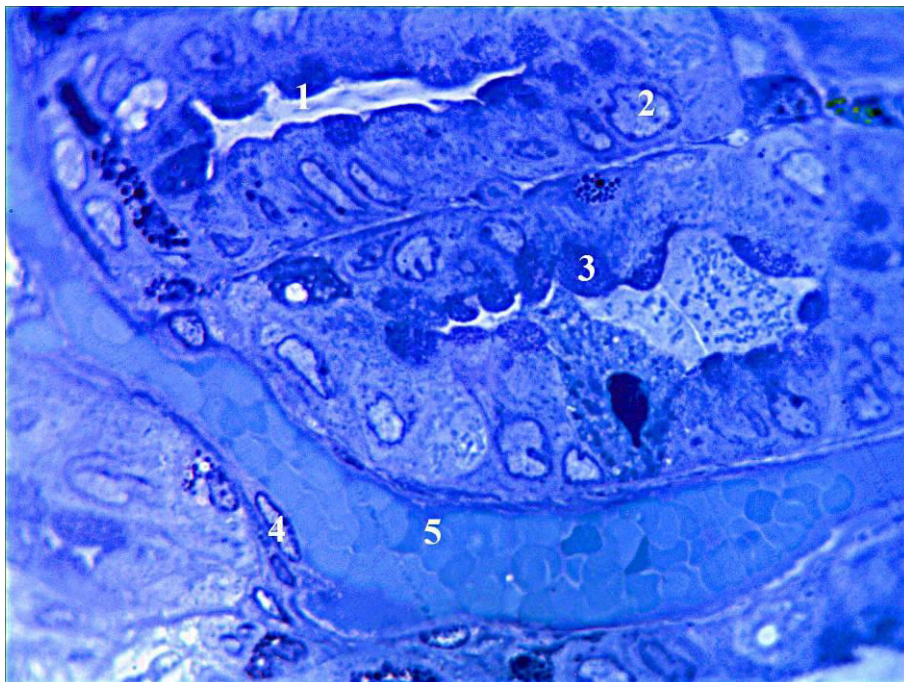


Рис. 2.32. Венула в поверхневому шарі слизової оболонки фундального відділу шлунка на 14-ту добу ГЕГ. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – просвіт залози; 2 – ядро екзокриноцита; 3 – секреторні гранули; 4 – ядро ендотеліоцита; 5 – просвіт венули.



Відновлення морфофункціонального стану ємнісних гемомікросудин визначено нами на 30–ту добу спостереження.

На ранніх термінах перебігу гострого експериментального гастриту з боку лімфоїдної тканини, асоційованої із слизовою оболонкою шлунка, нами встановлено збільшення клітин лейкоцитарного ряду в лімфоїдних вузликах фундального відділу. В периферичних відділах вузликів із 2–ої по 10–ту добу спостереження виявляється значна кількість нейтрофільних гранулоцитів (рис. 2.33.).

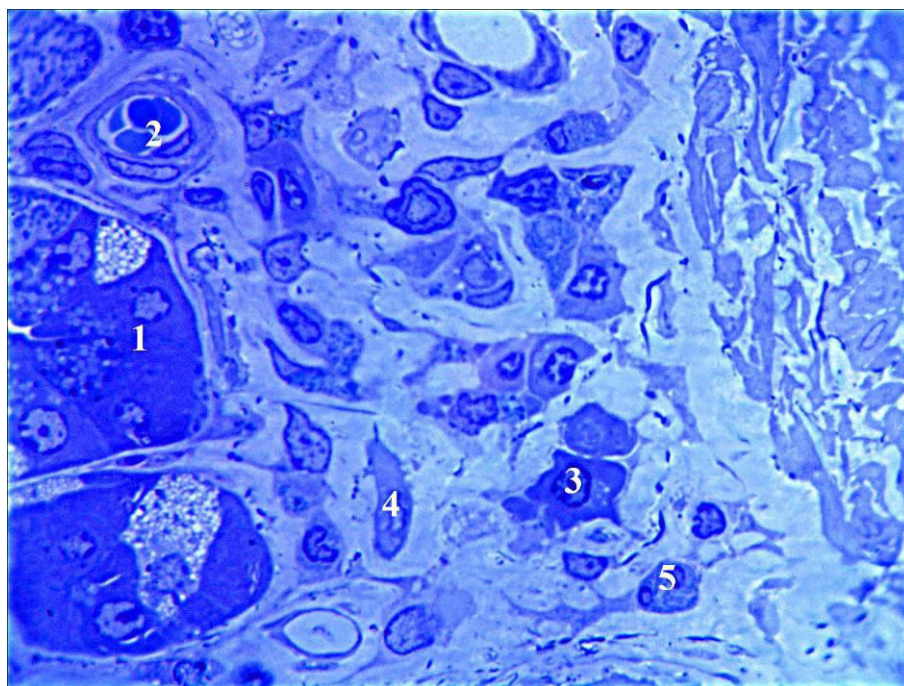


Рис. 2.33. Лімфоїдний вузлик власної пластинки слизової оболонки фундального відділу шлунка на 1–шу добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення толуїдиновим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – фундальна залоза; 2 – прекапіляр; 3 – плазмоцит; 4 – макрофаг; 5 – нейтрофільний гранулоцит.

Із 5–ї до 10–ту доби перебігу гострого експериментального гастриту у лімфоїдних вузликах визначено збільшення кількості малих і середніх лімфоцитів, а також макрофагів. На 14–ту – 21–шу добу експерименту візуально серед клітин лімфоїдних вузликів переважають плазмоцити, що є морфологічним підтвердженням напруження захисного бар'єру і реалізації

імунної відповіді за гуморальним типом. Нормалізація морфофункціонального стану лімфоїдних вузликів не визначена нами до кінця терміну спостереження.

У дифузній лімфоїдній тканині на 2–гу – 21–шу доби експерименту виявляється збільшення кількості макрофагів, лімфоцитів, плазмоцитів, мастоцитів та гранулоцитів в пухкій сполучній тканині слизової та підслизової оболонок. Звертає на себе увагу поява еозинофільних гранулоцитів у тоньких прошарках сполучної тканини власної пластинки між тілами фундальних залоз (рис. 2.34.).

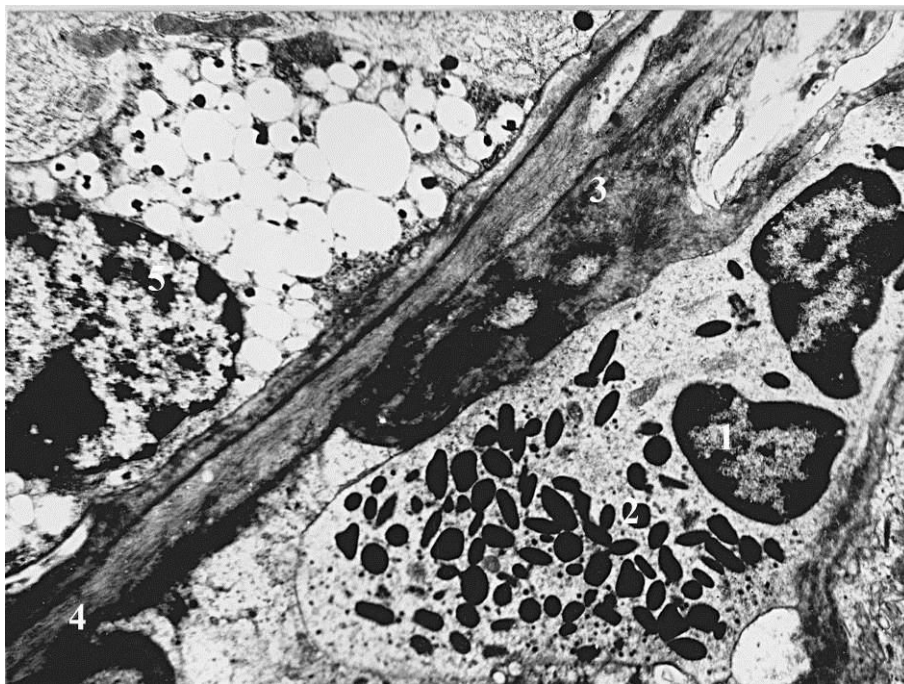


Рис. 2.34. Еозинофільний гранулоцит в слизовій оболонці фундального відділу шлунка на 5–ту добу ГЕГ. Електронограма. Зб.: 8000: 1 – ядро еозинофільного гранулоцита; 2 – гранули в цитоплазмі; 3 – власна пластинка; 4 – базальна мембрана фундальної залози; 5 – екзокриноцит.

На 5–ту – 21–шу добу спостереження візуально визначається збільшення кількості інтраепітеліальних лімфоцитів у фундальних залозах шлунку щурів з ГЕГ. Найчастіше – це середні лімфоцити, які виявляються між базолатеральними поверхнями суміжних екзокриноцитів (рис. 2.35.).

Відновлення морфофункціонального стану елементів дифузної лімфоїдної тканини визначено нами на 30-ту добу експерименту.

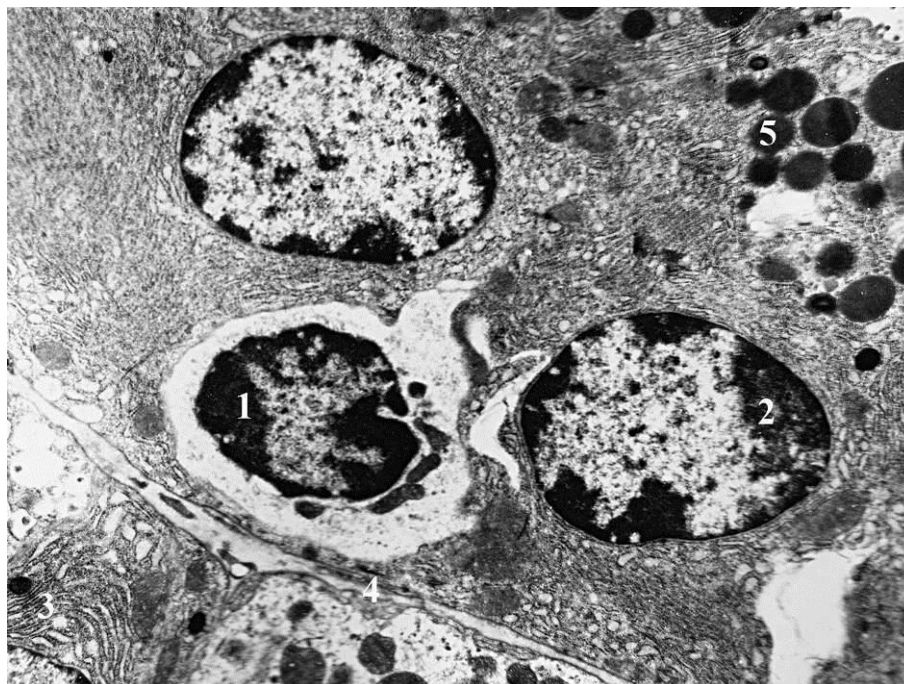


Рис. 2.35. Інтраепітеліальний лімфоцит в слизовій оболонці фундального відділу шлунка на 10-ту добу гострого експериментального гастриту. Електроннограма. Зб.: 8 000: 1 – ядро лімфоцита; 2 – ядро головного екзокриноцита; 3 – гранулярна ЕПС; 4–базальна мембрана; 5 – секреторні гранули.

У фундальних залозах шлунка через 24 години після моделювання гострого експериментального гастриту нами встановлено зниження оптичної щільності цитоплазми екзокриноцитів. У цитоплазмі головних екзокриноцитів виявляються як щільні базофільні гранули, так і оптично прозорі. В просвітах візуалізується неоднорідний секрет середньої оптичної щільності (рис. 2.36.). Із 2-ої по 5-ту доби експерименту в шийкових мукоцитах виявляються дистрофічні зміни, які проявляються порушенням секретотворення і секретовиведення. В ядрах овальної форми з нерівним контурами, що локалізовані в базальних частинах клітин, виявляється вогнищева конденсація хроматину. Секреторні гранули в апікальній цитоплазмі проявляють поліморфізм і зливаються, утворюючи великі електроннопрозорі вакуолі (рис. 2.37.).



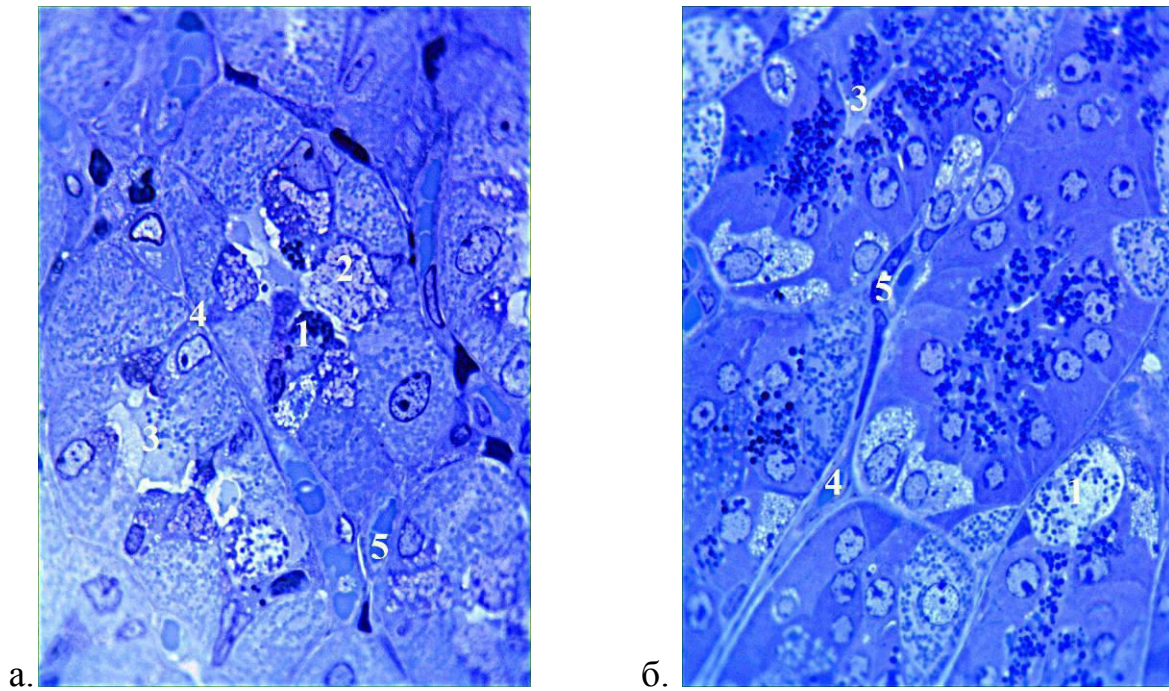


Рис. 2.36. Тіло (а) та дно (б) фундальної залози шлунка на 1-шу добу ГЕГ. Напівтонкий зріз. Заб. толуїдиновим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – головний екзокриноцит; 2 – пристінковий екзокриноцит; 3 – просвіт залози; 4 – власна пластинка; 5 – капіляр.

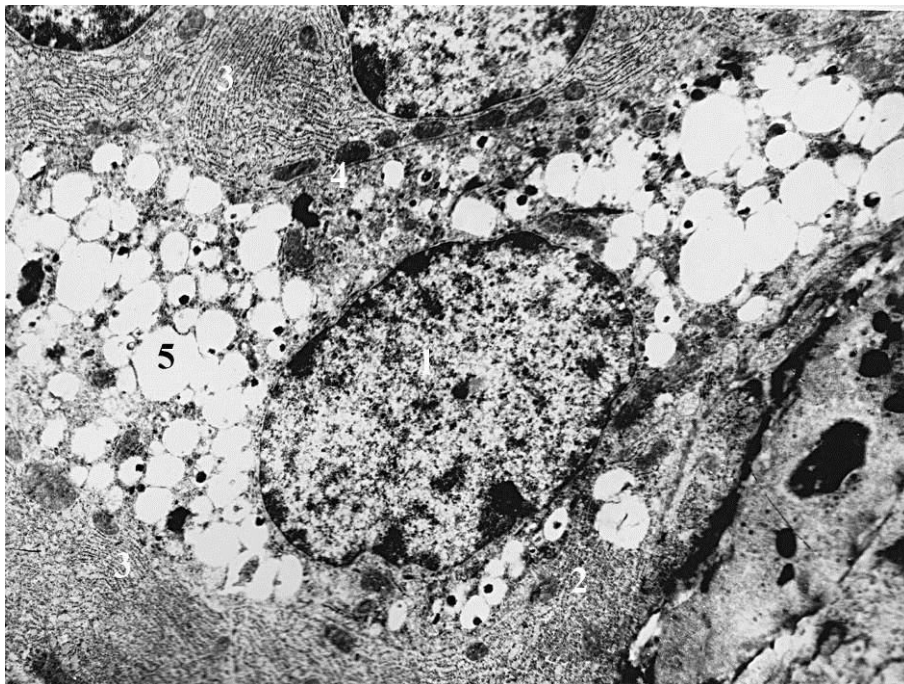


Рис. 2.37. Злиття секреторних гранул в цитоплазмі шийкового мукоцита залози фундального відділу шлунка на 3-тю добу ГЕГ. Електронограма. Зб.: 8 000: 1 – ядро шийкового мукоцита; 2 – цитоплазма; 3 – гранулярна ЕПС головного екзокриноцита; 4 – мітохондрії; 5 – злиття секреторних гранул.

У тілах фундальних залоз на 2–гу – 5–ту добу експерименту просвіти на поперечних перерізах мають неправильну форму, вміст – низьку електроннооптичну щільність.

На ультрамікроскопічному рівні виявляється потовщення та ущільнення апікальної плазмолеми.

Секреторні гранули проявляють поліморфізм як за розмірами, так і за вмістом. Поряд із електроннощільними гранулами середнього розміру, виявляються великі електроннопрозорі та середньої електроннооптичної щільності (рис. 2.38.).

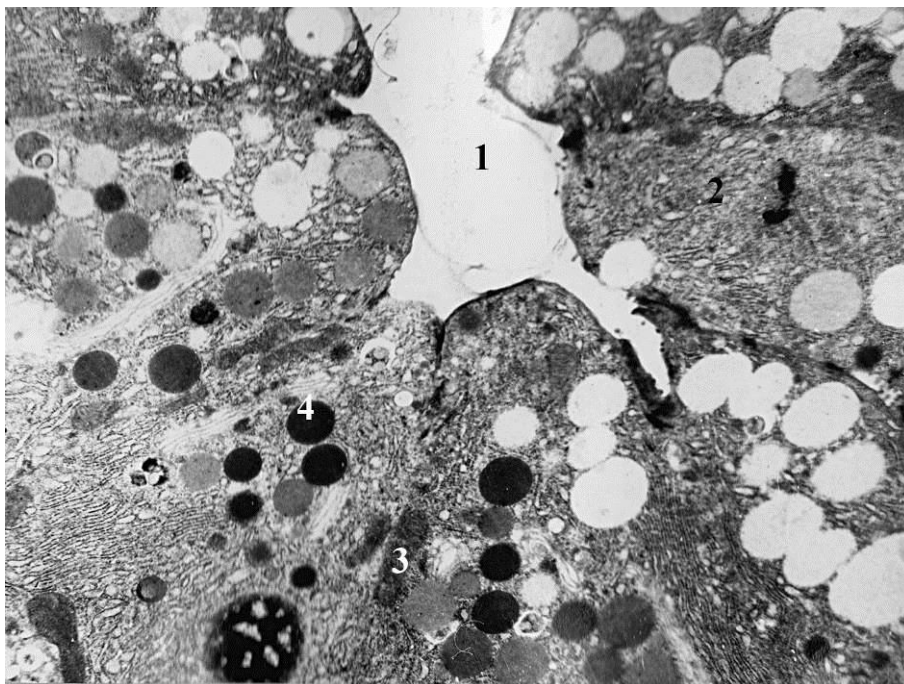


Рис. 2.38. Секреторні гранули в цитоплазмі головного екзокриноцита залози фундального відділу шлунка на 5–ту добу гострого експериментального гастриту. Електроннограма. Зб.: 8 000: 1 – просвіт залози; цитоплазма; 2 – гранулярна ЕПС головного екзокриноцита; 3 – мітохондрії; 4 – секреторні гранули.

На 7–му добу в екзокриноцитах фундальних залоз шлунка нами виявлені дистрофічні та деструктивні зміни. В результаті порушення процесів секретовиведення в головних екзокриноцитах кількість секреторних гранул збільшується, електронна щільність їх підвищується. Вони визначаються не тільки в апікальній цитоплазмі, а й у середніх відділах, оточуючи ядро, в якому

спостерігається виражена конденсація хроматину (рис. 2.39.а.). Цистерни гранулярної ЕПС, розміщеної в базальних відділах клітин, є розширеними.

Надалі протягом спостереження (10-та – 14-та доби) в головних екзокриноцитах виявляється зменшення розмірів ядра і конденсація хроматину. Секреторні гранули визначаються по всій цитоплазмі, навіть в базальній. Цистерни гранулярної ЕПС значно розширені, втрачають цілісність і формують великі вакуолі (рис. 2.39.б.).

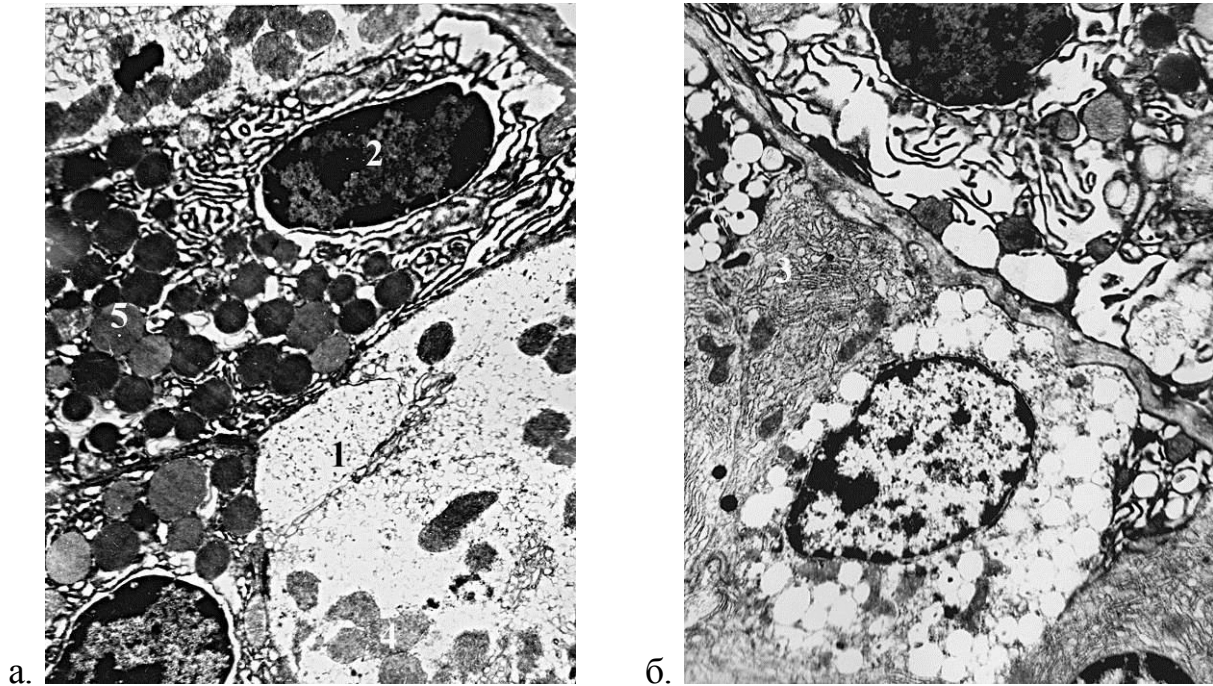


Рис. 2.39. Деструктивні зміни головних екзокриноцитів залози фундального відділу шлунка на 7-му (а) та 10-ту (б) добу гострого експериментального гастриту. Електронограма. Зб.: 8 000: 1 – цитоплазма пристінкового екзокриноцита; 2 – ядро головного екзокриноцита; 3 – гранулярна ЕПС головного екзокриноцита; 4 – мітохондрії; 5 – секреторні гранули.

У шийкових екзокриноцитах також визначаються деструктивні зміни, обумовлені розладами мікроциркуляції і набряком у власній пластинці. Цитоплазма їх є ущільненою. Ядра, зміщені до центру цитоплазми, проявляють поліморфізм і знаходяться на різних стадіях каріопікнозу. Переважна більшість пристінкових екзокриноцитів на цей термін спостереження зазнає дистрофічних та деструктивних змін. Ядра округлої або овальної форми виявляються в



базальних відділах клітин. На 10-ту добу експерименту кількість мітохондрій, електронна щільність матриксу яких підвищується, органел та внутрішньоклітинних каналців є різко зменшеною, а апікальна частина цитоплазма мітохондрій не містить (рис. 2.40.а.). До 14-ї доби гострого експериментального гастриту в цитоплазмі окремих клітин визначаються ділянки руйнування органел і формування великих вакуолей (рис. 2.40.б.).

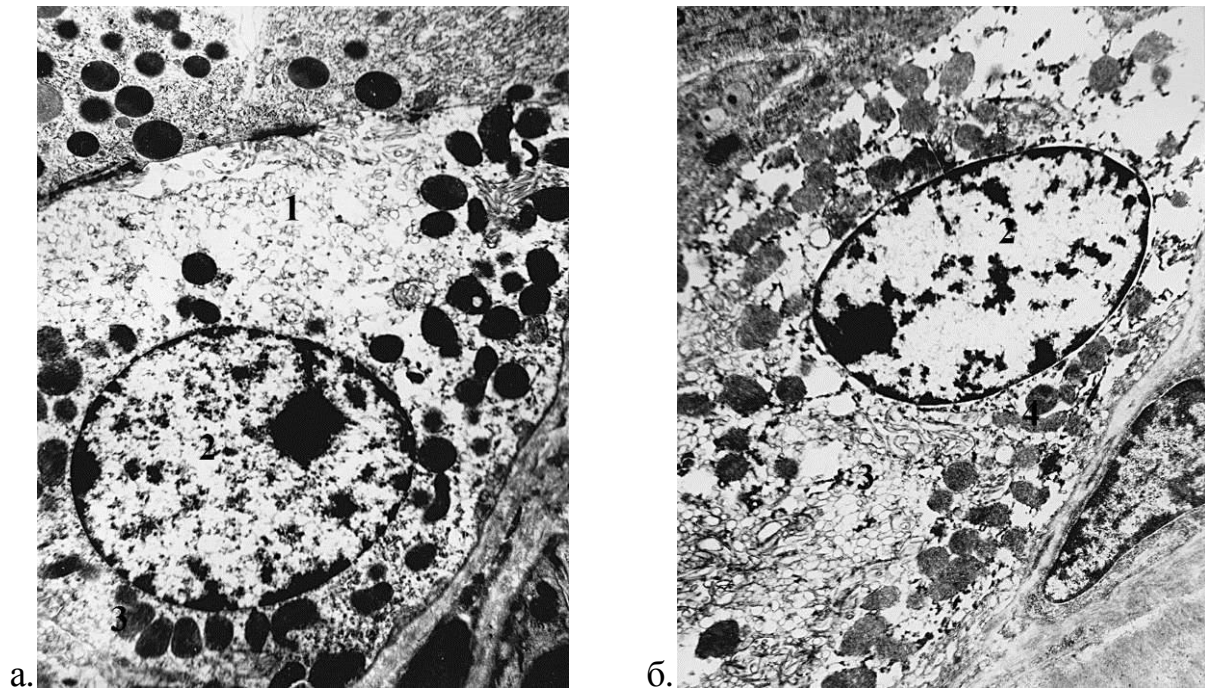


Рис. 2.40. Деструктивні зміни пристінкових екзокриноцитів залози фундального відділу шлунку на 10-ту (а) та 14-ту (б) добу гострого експериментального гастриту. Електроннограма. Зб.: 8 000: 1–цитоплазма пристінкового екзокриноцита; 2–ядро пристінкового екзокриноцита; 3–внутрішньоклітинні каналці; 4 – мітохондрії.

Переважає проліферативних процесів у щурів із гострим експериментальним гастритом у залозах фундального відділу шлунку над деструктивними встановлено нами з 21-ої доби спостереження.

У шийках і тілах залоз виявляється значна кількість епітеліоцитів на різних фазах мітотичного поділу (рис. 2.41.). До 30-ої доби в групі тварин із гострим експериментальним гастритом нами встановлено відновлення клітинного складу та структури фундальних залоз. У власній пластинці в просвітах капілярів виявляються еритроцити і оптично світла плазма крові (рис. 2.42.).

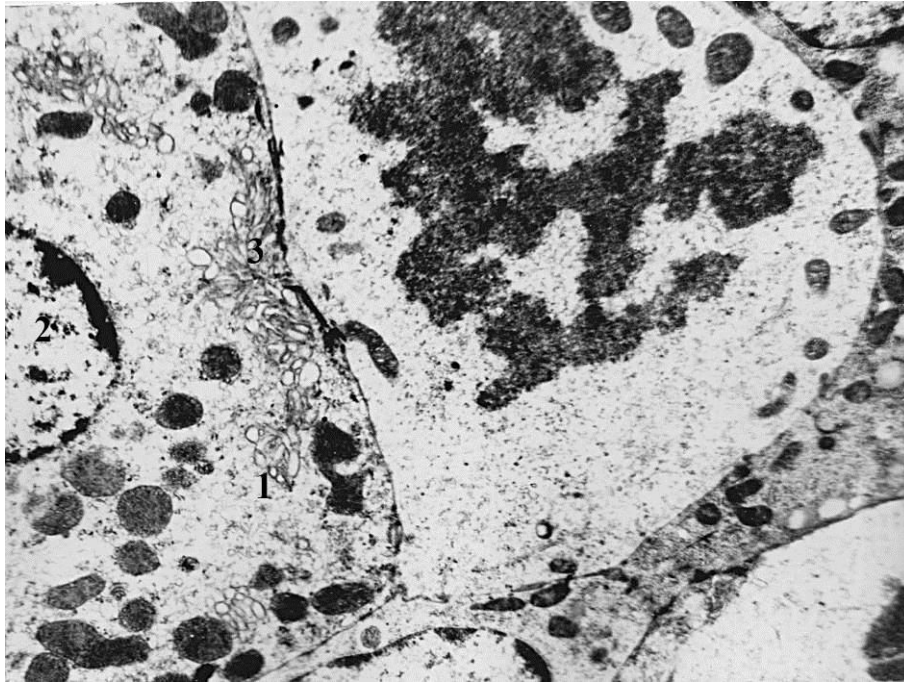


Рис. 2.41. Клітина з фігурою мітозу в епітелії залози фундального відділу шлунка щура на 21-шу добу гострого експериментального гастриту. Електроннограма. Зб.: 8 000: 1 – цитоплазма пристінкового екзокриноцита; 2 – ядро пристінкового екзокриноцита; 3 – внутрішньоклітинні канальці.

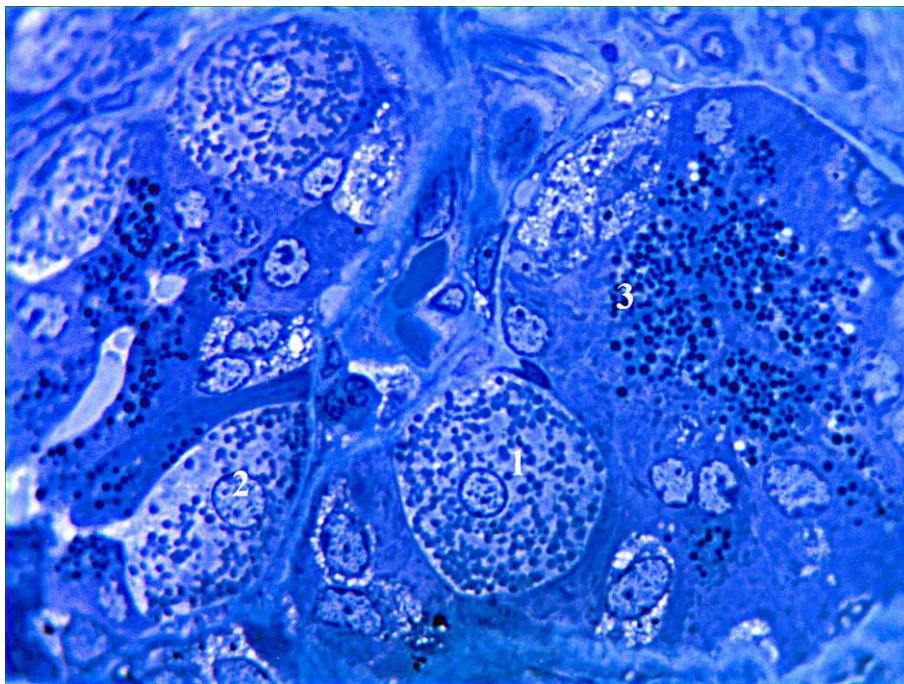


Рис. 2.42. Дно фундальної залози шлунка на 30-ту добу гострого експериментального запаленні. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1–цитоплазма пристінкового екзокриноцита; 2–ядро головного екзокриноцита; 3–гранули головного екзокриноцита.

Структурні зміни ендокриноцитів слизової оболонки фундальної частини шлунку щурів із експериментальним гострим гастритом виявлені нами на 5–ту – 14–ту доби спостереження.

На ультраструктурному рівні в цитоплазмі ЕС–клітин розміри секреторних гранул є варіабельними, кількість яких зменшена. Вони нерівномірно розташовуються в цитоплазмі, виявляються ділянки «запустіння» цитоплазми. В ядрах збільшується кількість периферичного конденсованого хроматину (рис. 2.43.а.). Аналогічні зміни спостерігались в ECL–клітинах. Окрім зменшення кількості, розміри гранул також зменшуються, порівняно з контрольною групою тварин. У цитоплазмі визначаються вакуолі. Аморфна речовина власної пластинки має морфологічні ознаки гіпергідратації (рис. 2.43.б.).

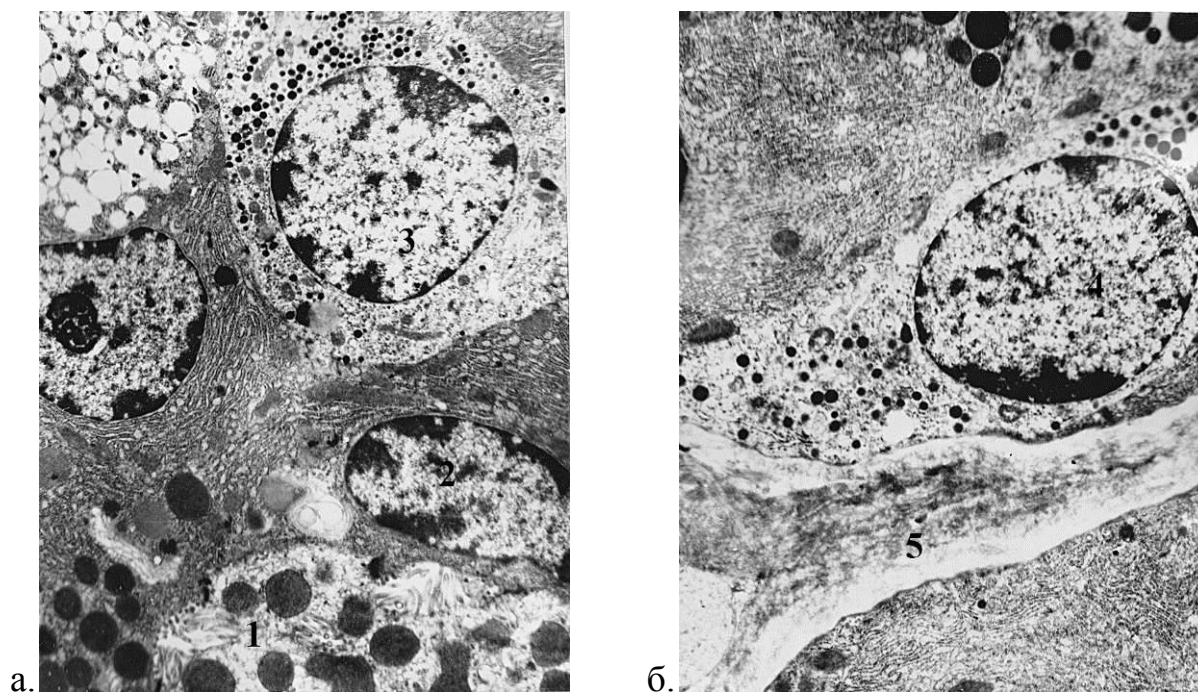


Рис. 2.43. ЕС–(а) та ECL–(б) клітини в епітелії залози фундального відділу шлунка щура на 10–ту добу гострого експериментального гастриту. Електроннограма. Зб.: 8 000: 1 – цитоплазма головного екзокриноцита; 2 – ядро головного екзокриноцита; 3 – ЕС – клітина; 4 – ECL – клітина; 5 – власна пластинка.



Ядра Р-клітин мають нерівні контури за рахунок дрібних інвагінацій. У периферичному конденсованому хроматині візуалізуються численні електронопрозорі везикули. Поліморфні секреторні гранули виявляються по всій цитоплазмі, розміри та електронна щільність «ядер» є різною, розподіл в цитоплазмі – нерівномірний. Локально виявляються ділянки злиття секреторних гранул. Електроннощільна цитоплазма має неструктурований вигляд (рис. 2.44.).

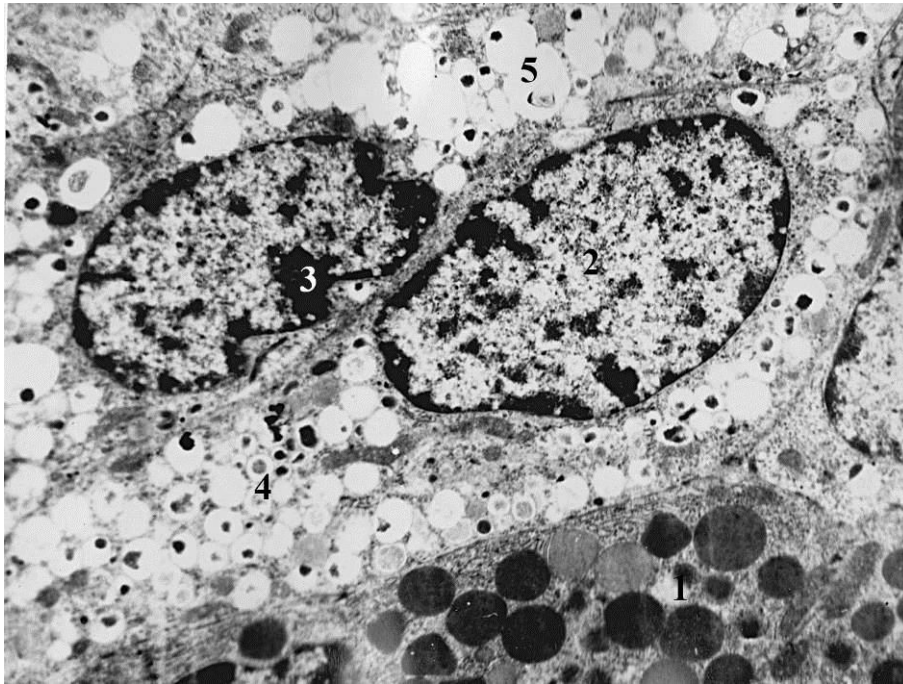


Рис. 2.44. Р-клітини в епітелії залози фундального відділу шлунка щура на 14-ту добу ГЕГ. Електронограма. Зб.: 8 000: 1 – цитоплазма головного екзокриноциту; 2 – ядро Р-клітини; 3 – везикули в конденсованому хроматині; 4 – секреторні гранули; 5 – злиття секреторних гранул.

### **2.3. Морфофункціональна характеристика стінки воротарної частини шлунку щурів при гострому експериментальному запаленні**

Через 24 години після відтворення експериментальної моделі гострого гастриту в епітеліоцитах покривно-ямкового епітелію воротарного відділу шлунку виявляються дистрофічні зміни, які проявляються зменшенням кількості секреторних гранул та деформацією ядер.



Надалі, протягом експерименту, дистрофічні зміни в покривно-ямкових епітеліоцитах посилюються – кількість секреторних гранул зменшується – вони формують ланцюжок біля апікальної плазмалемі. Органелвмісна цитоплазма має неструктурований вигляд, виявляються ділянки «запустіння». Ядра неправильної форми, з численними інвагінаціями, визначаються в центрі клітин, містять переважно деконденсований хроматин. Міжклітинні щілини розширені, в їх просвітах візуалізуються численні мікрровирости латеральних плазмалем суміжних епітеліоцитів (рис. 2.45.). Власна пластинка є гіпергідратованою.

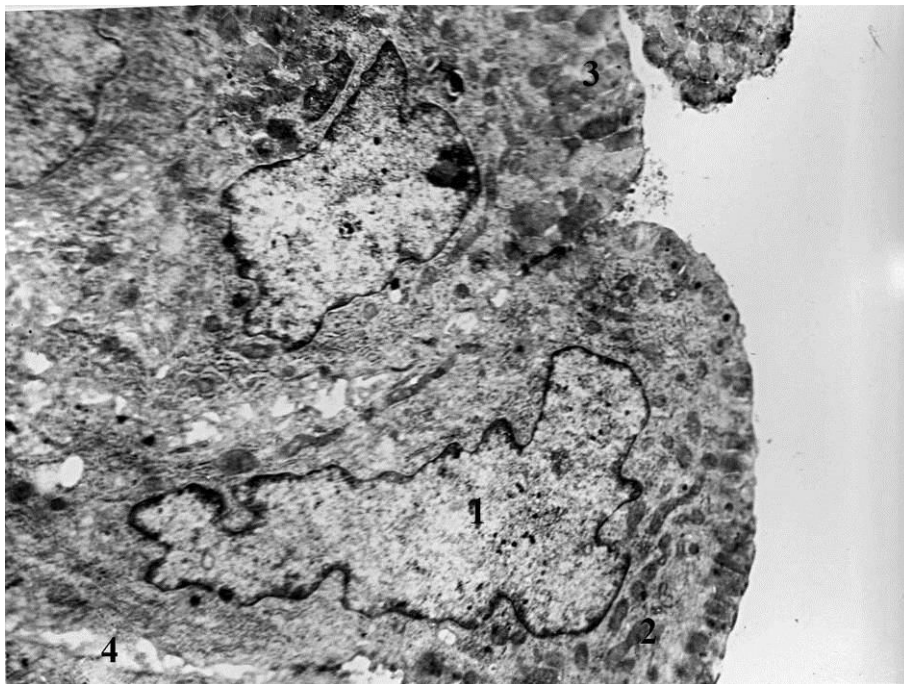


Рис. 2.45. Дистрофічні зміни в покривно-ямковому епітелії залози воротарного відділу шлунка щура на 2-гу добу ГЕГ. Електронограма. Зб.: 8 000: 1 – ядро; 2 – мітохондрії; 3 – секреторні гранули; 4 – розширення міжклітинних щілин.

На 5-ту – 7-му доби експерименту дистрофічні явища в поверхнево-ямкових епітеліоцитах воротарного відділу шлунку проявляються зменшенням кількості секреторних гранул та концентрацією їх біля апікальної плазмалемі. Електронооптична щільність цитоплазми окремих епітеліоцитів підвищується. Фрагменти апікальної цитоплазми

відокремлюються в просвіт шлунку. Ядра мають нерівні контури за рахунок численних інвагінацій каріолеми. Посилюється гіпергідратація власної пластинки. Спостерігається локальна десквамація поверхнево-ямкових клітин – вони втрачають зв'язок із базальною мембраною і виявляються в просвіті шлунку (рис. 2.46.).

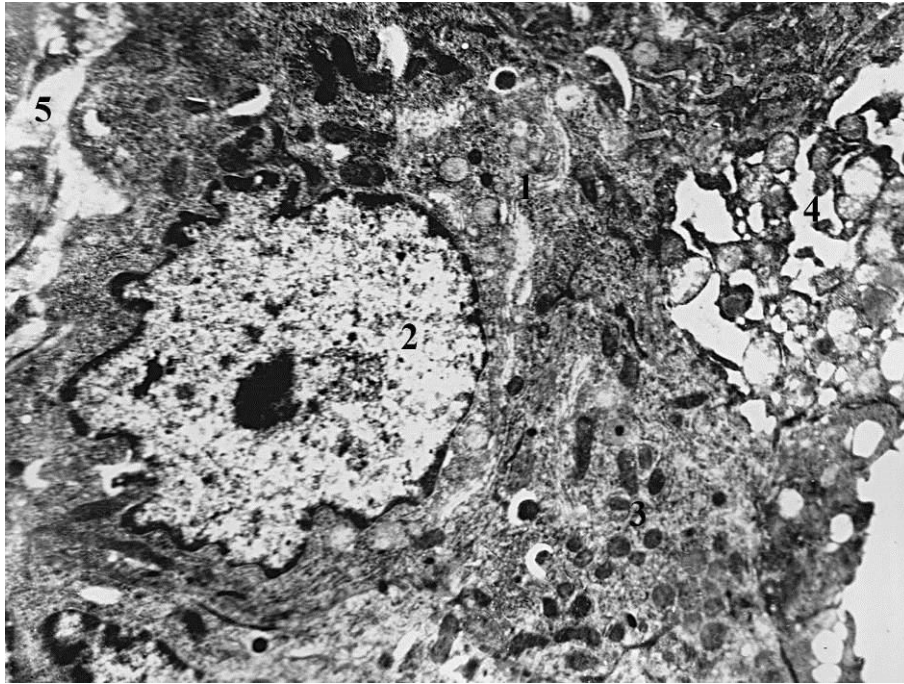


Рис. 2.46. Деструктивні зміни в покривно-ямковому епітелії залози воротарного відділу шлунку щура на 2-гу добу ГЕГ. Електронограма. Зб.: 8 000: 1 – цитоплазма; 2 – ядро; 3 – мітохондрії; 4 – деструкція апікальної цитоплазми; 5 – десквамація від базальної мембрани.

Із 10-ї по 14-ту добу спостереження у воротарному відділі шлунку щурів із гострим експериментальним гастритом покривно-ямкові епітеліоцити формують суцільний шар. Ядра проявляють поліморфізм, розміщуються в центральній частині клітин, містять переважно деконденсований хроматин і одне ядро. Цитоплазма має дрібносітчастий вигляд і неоднорідну оптичну щільність. Кількість секреторних гранул у покривно-ямкових епітеліоцитах є невеликою, локалізуються вони в безпосередній близькості від апікальної плазмалемі, електронна щільність якої є підвищеною, як і зони щільних контактів (рис. 2.47.).

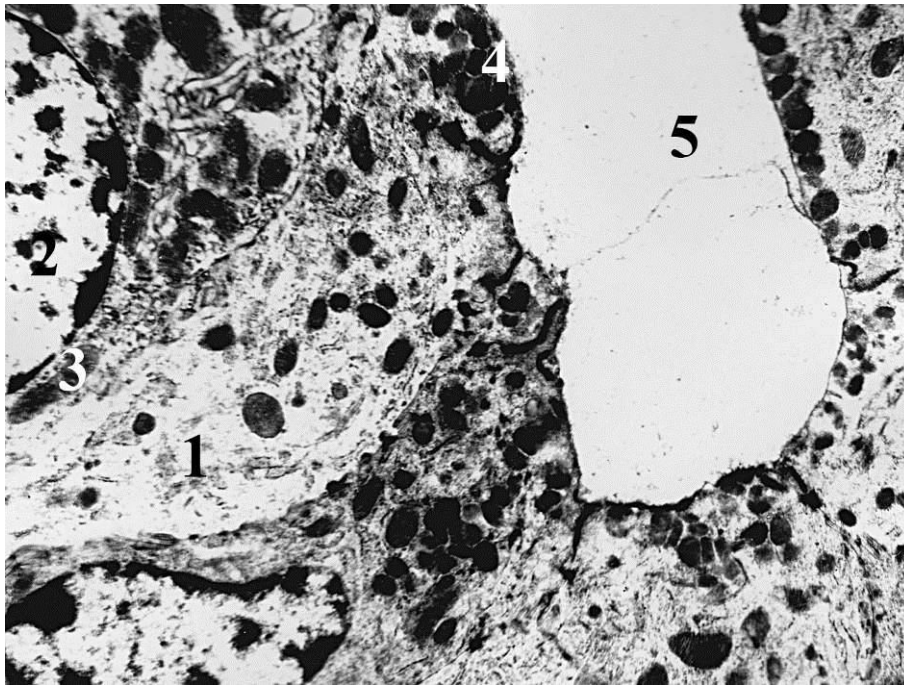


Рис. 2.47. Покривно-ямковий епітелій залози воротарного відділу шлунка щура на 14-ту добу ГЕГ. Електронограма. Зб.: 8 000: 1 – цитоплазма; 2 – ядро; 3 – мітохондрії; 4 – секреторні гранули; 5 – просвіт шлунку.

На 21-шу добу спостереження покривно-ямкові епітеліоцити формують суцільний шар. Ядра виявляються в базальних відділах цитоплазми, мають видовжену форму, орієнтовані перпендикулярно до базальної мембрани. Каріолема окремих клітин формує інвагінації. Периферичний конденсований хроматин виявляється у вигляді тоненької смужки. У центрі ядер спостерігається деконденсований хроматин і одне ексцентрично розміщене ядерце. В апікальній цитоплазмі візуалізується значна кількість мітохондрій і секреторних гранул. Останні мають неоднорідну електронно-оптичну щільність, у більшості випадків визначаються темні «ядра» різного розміру (рис. 2.48.). На 30-ту добу в групі щурів із гострим експериментальним гастритом відбувається повне відновлення шару поверхнево-ямкових епітеліоцитів. На ранніх термінах спостереження (1-ша – 3-тя доби) у воротарному відділі слизової та підслизової оболонки шлунка щурів із експериментальним гострим гастритом спостерігається спазм артеріол – ядра ендотеліоцитів вибухають в



просвіт, внутрішня еластична мембрана візуалізується як базофільна смужка, яка утворює численні високі складки (рис. 2.49.а, б.).

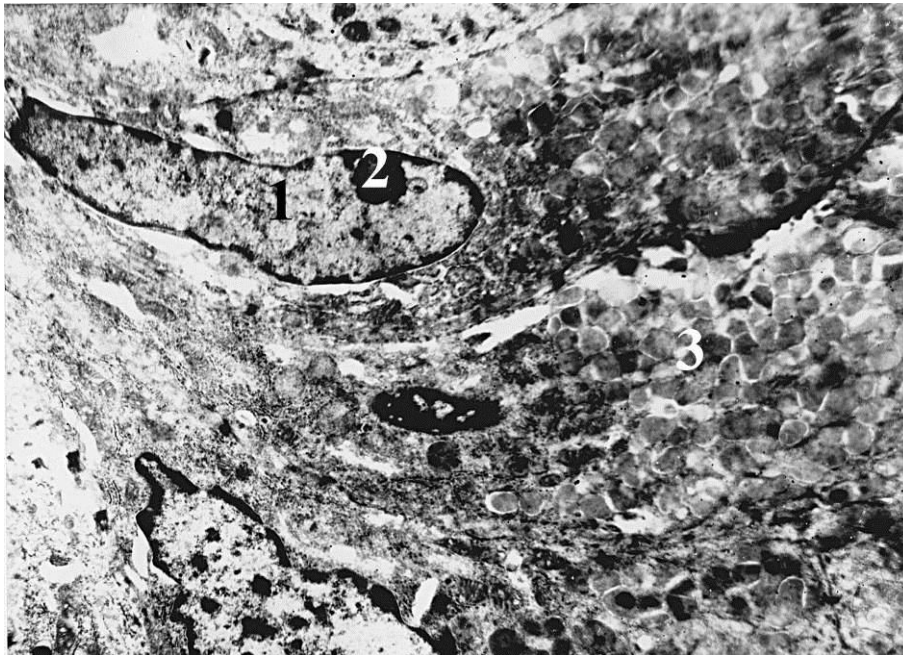


Рис. 2.48. Покривно-ямковий епітелій залози воротарного відділу шлунка щура на 21-шу добу ГЕГ. Електронограма. Зб.: 8 000: 1–ядро; 2–ядерце; 3–секреторні гранули.

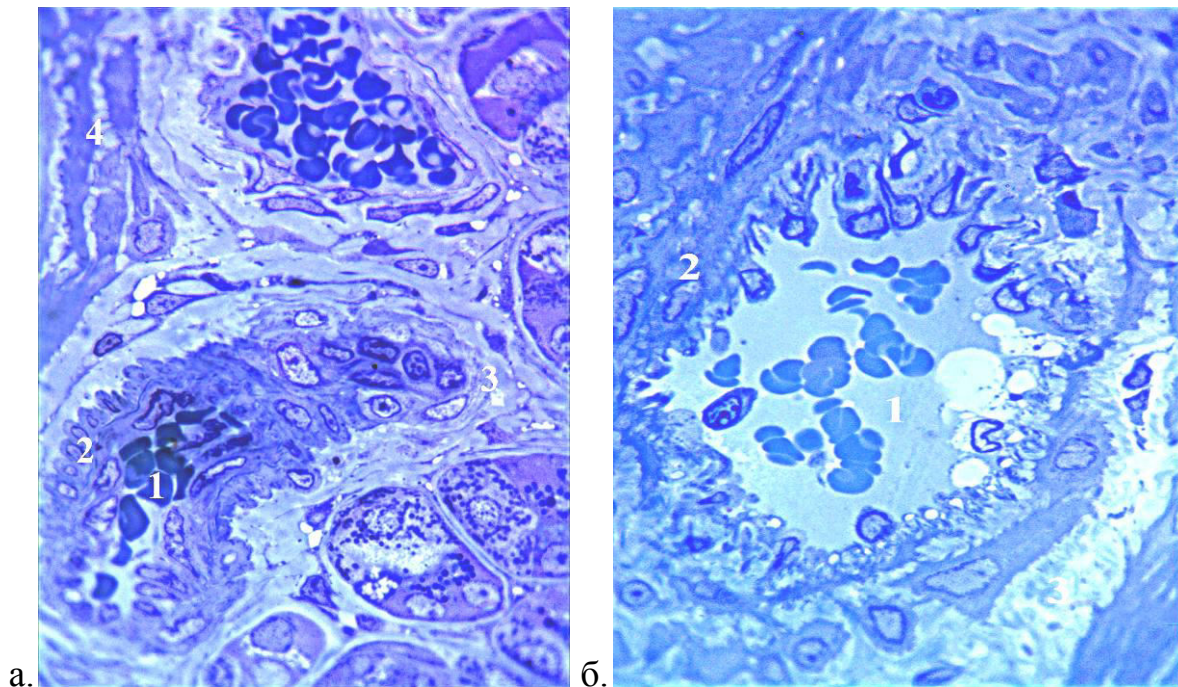


Рис. 2.49. Артеріоли в слизовій (а) та підслизовій (б) оболонках воротарного відділу шлунка на 2-гу добу ГЕГ. Зб.: а – толудіновим синім; б– метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – просвіт артеріоли; 2 – гладенькі міоцити; 3 – сполучна тканина; 4 – м'язова пластинка;



Внутрішня еластична мембрана формує численні складки. Переважна більшість ядер гладеньких міоцитів у середній оболонці артеріол є округлої форми. Просвіти артеріол у слизовій оболонці щільно заповнені форменими елементами крові, в підслизовій оболонці оптична щільність плазми крові є неоднорідною (рис. 2.49.б.). Периваскулярно виявляються лейкоцити. Із 5-ї доби експерименту з боку артеріол в усіх оболонках шлунку визначається дилатація. Стінка зберігає пошарову будову, але є витонченою, і складається з шару ендотеліоцитів на базальній мембрані та внутрішньої еластичної мембрани. Зовні визначається 2–3 шари гладеньких міоцитів та пухка волокниста сполучна тканина адвентиційної оболонки з поодинокими тілами фібробластів. У просвітах виявляються формені елементи крові. Відновлення морфофункціонального стану артеріол у воротарному відділі шлунку спостерігається з 21-ї добу спостереження.

В обмінній ланці ГМЦР введення  $\lambda$ -карагінену викликає дилатацію на 2-гу – 7-му доби експерименту, що обумовлене, насамперед, розвитком тканинної гіпоксії в стінці шлунку в результаті спазму резистивних судин. Стінка капілярів є потоншеною. Люмінальний контур ендотеліоцитів має нерівний хід за рахунок численних вип'ячувань. Базальна мембрана зберігає безперервність. Щільність плазми крові є підвищеною. В поверхневих відділах слизової оболонки просвіти капілярів формують петлі, які щільно обплітають воротарні залози, які заповнені еритроцитами (рис. 2.50.). Кількість інтерстиційної сполучної тканини власної пластинки є невеликою, що обумовлено повнокров'ям у капілярах. Відновлення функціонального стану і структури стінки обмінних гемомікросудин спостерігається на 30-ту добу гострого експериментального гастриту.

У венулах воротарного відділу шлунку з 2-ї по 14-ту доби спостереження визначається дилатація і порушення перфузії крові, що проявляється повнокров'ям – формені елементи крові щільно заповнюють просвіти. Стінка венул зберігає органну будову, але є потоншеною. Плазма крові має підвищену оптичну щільність. Визначається крайове стояння лейкоцитів і міграція останніх крізь судинну стінку. Периваскулярно виявляються середні лімфоцити, плазмоцити та нейтрофільні гранулоцити (рис. 2.51.).

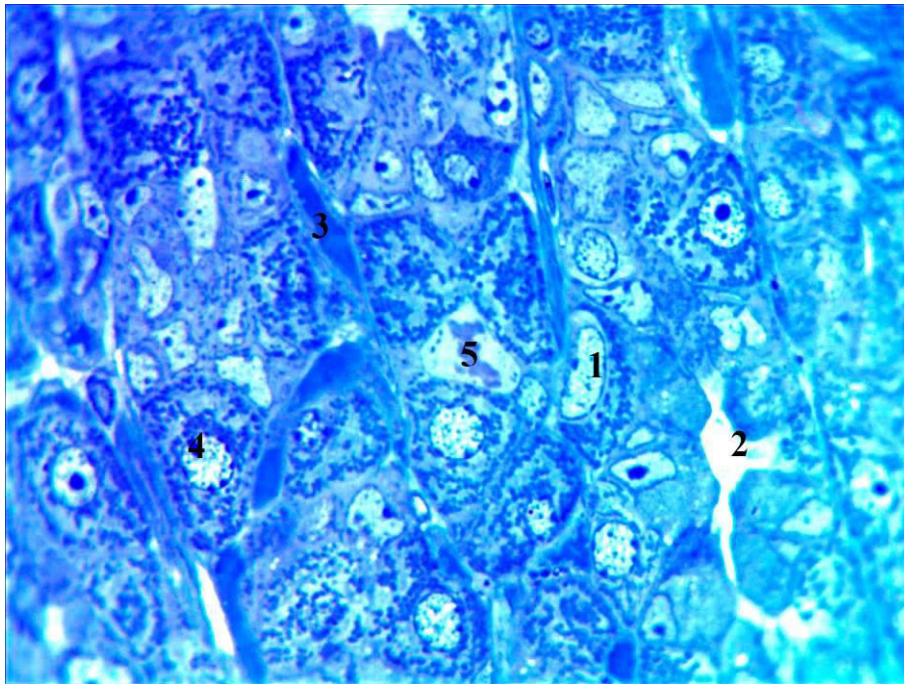


Рис. 2.50. Повнокров'я в капілярах слизової оболонки воротарного відділу шлунка на 7-му добу ГЕГ. Напівтонкий зріз. Заб. метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – воротарний мукоцит; 2 – просвіт залози; 3 – капіляр; 4 – пристінковий екзокриноцит; 5 – клітина з фігурою мітозу.

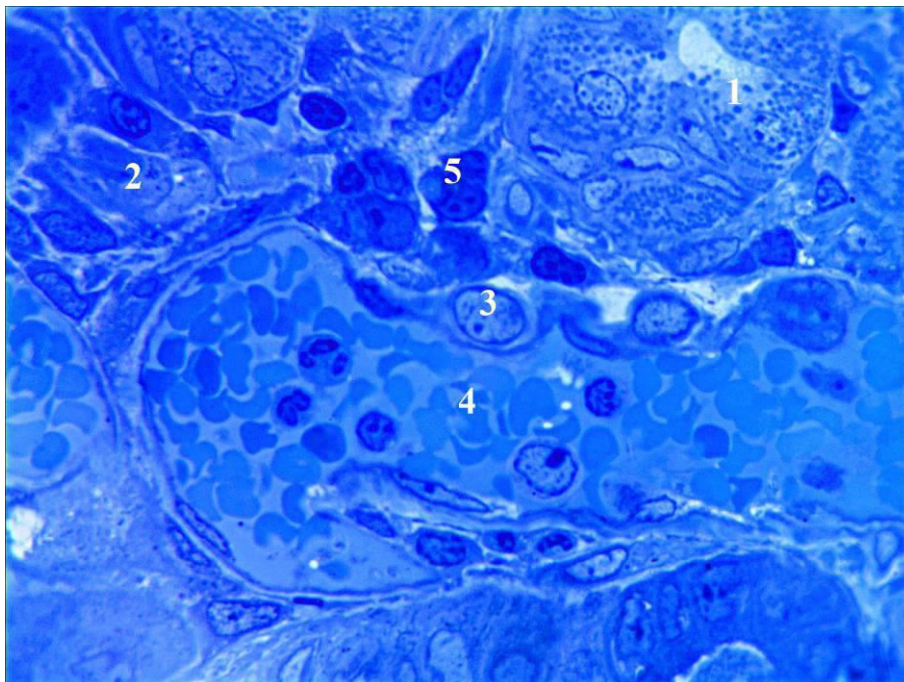


Рис. 2.51. Повнокров'я в ємнісній ланці ГМЦР слизової оболонки воротарного відділу шлунка на 7-му добу ГЕГ. Напівтонкий зріз. Заб. толудіновим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – дно воротарної залози; 2 – власна пластинка; 3 – ядро ендотеліоцита; 4 – просвіт венули; 5 – периваскулярні лейкоцити.

На 14–ту добу спостереження венули є розширеними, в просвітах визначаються формені елементи крові. Плазма має середню електронооптичну щільність. Ядра ендотеліоцитів подекуди мають видовжену форму, іноді – округлу і вибухають в просвіти. Каріолема формує численні інвагінації. На апікальній плазмалемі виявляються невисокі мікровирости. Базальна мембрана зберігає безперервність, але є потовщеною.

Аморфна речовина периваскулярної сполучної тканини має ознаки гіпергідратації. Периваскулярно виявляються нейтрофільні гранулоцити, макрофаги та середні лімфоцити (рис. 2.52.).

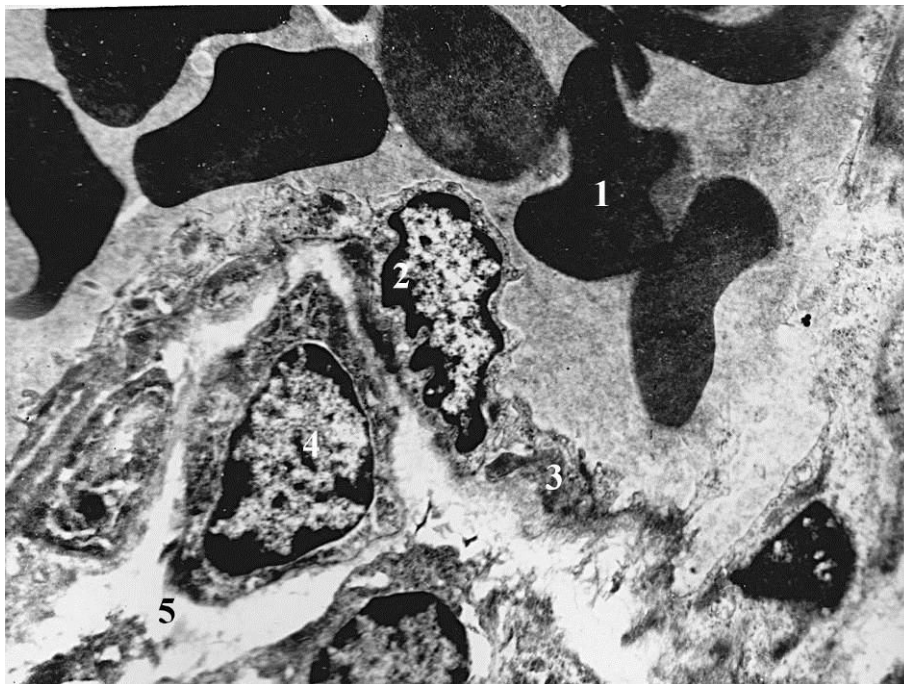


Рис. 2.52. Венола в слизовій оболонці воротарного відділу шлунка щура на 14–ту добу гострого експериментального гастриту. Електронограма. Зб.: 8000: 1 – еритроцити в просвіті; 2 – ядро ендотеліоцита; 3 – базальна мембрана; 4 – середній лімфоцит; 5 – гіпергідратація аморфної речовини.

Відновлення морфофункціонального стану ємнісних гемомікросудин спостерігається на 30–ту добу експерименту.

Лімфоїдна тканина, асоційована зі слизовими оболонками, на ранніх термінах експерименту відреагувала збільшенням кількості клітин лейкоцитарного ряду в лімфоїдних вузликах воротарного відділу шлунку



щурів з гострим експериментальним гастритом. У периферичних відділах вузликів і дифузно, в пухкій сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки, з 2-ої по 10-ту доби спостереження виявляється значна кількість нейтрофільних гранулоцитів (рис. 2.53.).

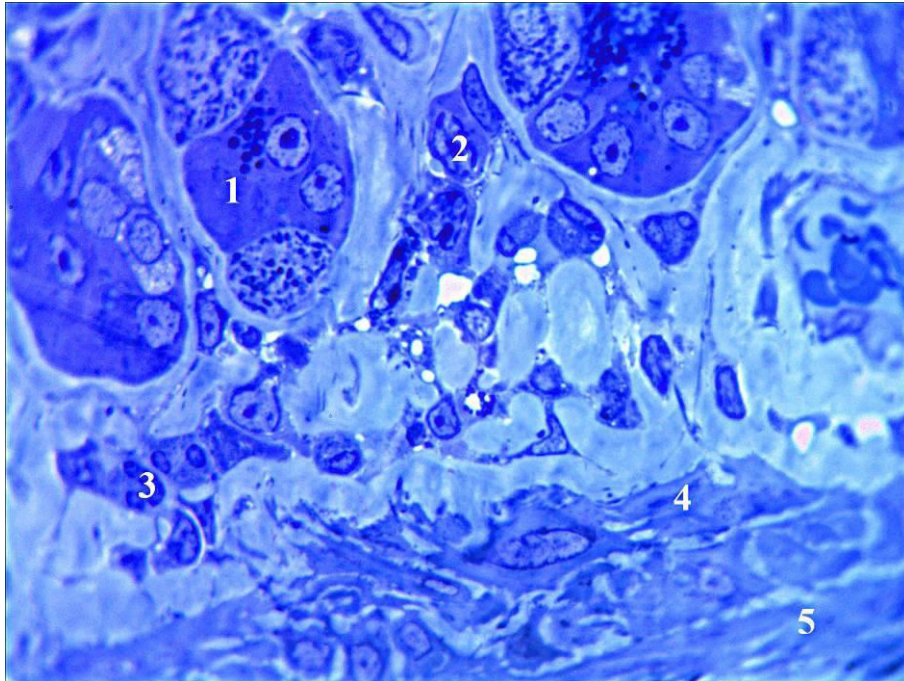


Рис. 2.53. Лімфоїдний вузлик слизової оболонки воротарного відділу шлунка на 5-ту добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення толуїдиновим синім. Зб.: ок.10, об.40: 1 – воротарні залози; 2 – плазмоцит; 3 – нейтрофільний гранулоцит; 4 – власна пластинка; 5 – м’язова пластинка.

Із 5-ої доби спостереження у лімфоїдних вузликах воротарного відділу шлунку спостерігалось посилення проліферації і диференціювання В-лімфоцитів. По периферії лімфоїдних вузликів із 10-ї доби експерименту постійно виявляються мастоцити в стадії дегрануляції. Із 14-ої доби експерименту процеси диференціювання переважають над проліферативними, що проявляється більшою кількістю плазмоцитів, ніж малих і середніх лімфоцитів та плазмобластів у складі лімфоїдних вузликів власної пластинки слизової оболонки воротарної частини шлунку (рис. 2.54.).



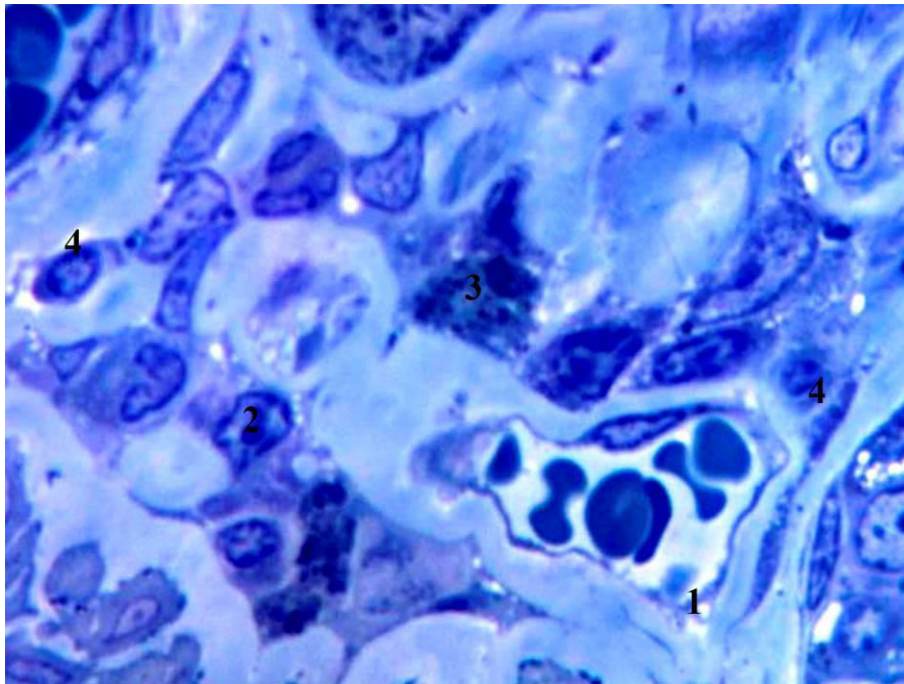


Рис. 2.54. Лімфоїдний вузлик власної пластинки слизової оболонки воротарного відділу шлунка на 14-ту добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1 – посткапіляр; 2 – плазмоцит; 3 – мастоцит; 4 – середній лімфоцит; 5 – нейтрофільний гранулоцит.

Нормалізація морфофункціонального стану лімфоїдних вузликів не визначена нами до кінця терміну спостереження. Із боку елементів дифузної лімфоїдної тканини воротарного відділу шлунку визначено збільшення кількості макрофагів, лімфоцитів, плазмоцитів, мастоцитів та гранулоцитів (нейтрофільних та еозинофільних (рис. 2.55.а.) у пухкій сполучній тканині слизової та підслизової оболонок із 3-ої до 21-ої доби експерименту. Спостерігається збільшення кількості інтраепітеліальних лімфоцитів у залозах (рис. 2.55.б.). Відновлення морфофункціонального стану дифузної лімфоїдної тканини візуально у воротарному відділі шлунку щурів із гострим експериментальним гастритом визначено нами на 30-ту добу експерименту.

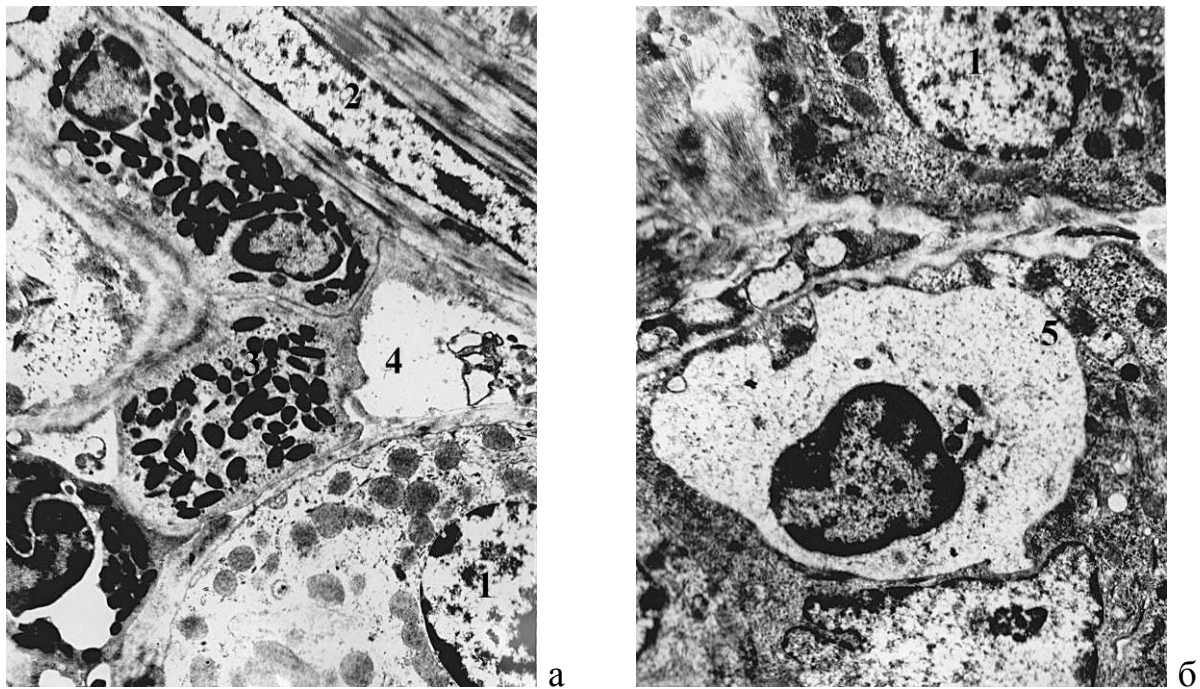


Рис. 2.55. Еозинофільні гранулоцити (а) та інтраепітеліальний лімфоцит (б) в слизовій оболонці воротарного відділу шлунка на 7-му добу гострого експериментального запалення. Електронограма. Зб.: 8 000: 1 – ядро екзокриноцита; 2 – ядро фібробласта; 3 – еозинофільний гранулоцит; 4 – лімфатична судина; 5 – інтраепітеліальний лімфоцит.

Вивчення напівтонких зрізів воротарних залоз стінки шлунка щурів при гострому експериментальному гастриті встановило, що з 2-ої по 5-ту доби експерименту відбуваються дистрофічні зміни екзокриноцитів в шийках, тілі і дні залоз, які проявляються насамперед у воротарних екзокриноцитах порушенням утворення і дозрівання секреторних гранул а також їх виведення за межі клітин. В ядрах, локалізованих в центральних частинах клітин, які мають неправильну форму з нерівним контуром і численними інвагінаціями, виявляється конденсація хроматину. В цитоплазмі воротарних екзокриноцитів виявляються поліморфні секреторні гранули, які зливаються утворюючи великі електроннопрозорі вакуолі (рис. 2.56.).

У просвітах воротарних залоз, які на поперечних перерізах мають неправильну форму, виявляються оточені мембранами великі краплі секрету середньої оптичної щільності. Локально на поверхні клітин визначається оптичнощільний слиз та мікроорганізми (рис. 2.57.).

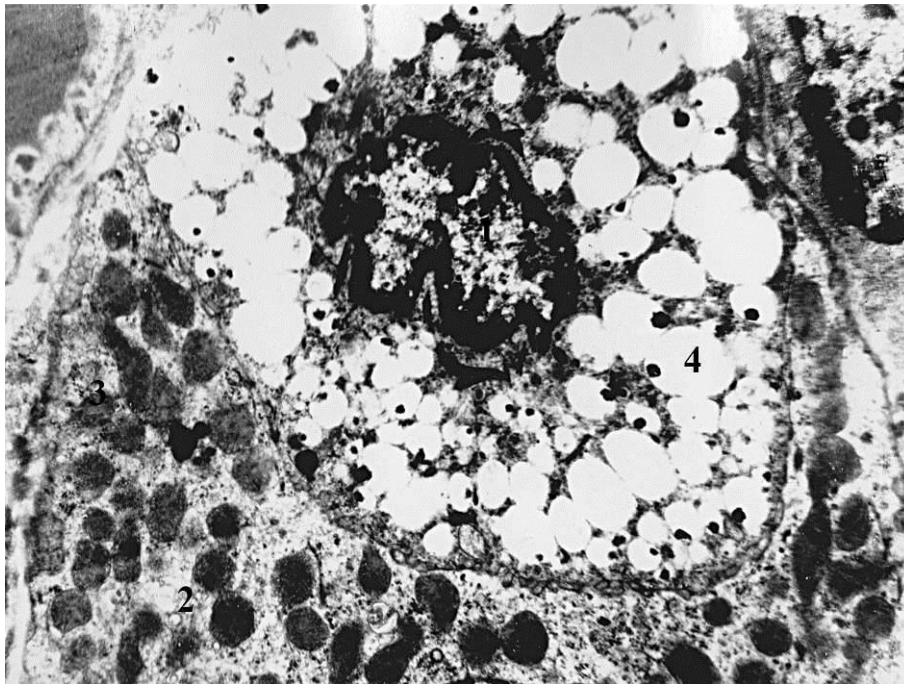


Рис. 2.56. Порушення секретотворення та секретовиведення у воротарних екзокриноцитах в слизовій оболонці воротарного відділу шлунка щура на 3-тю добу ГЕГ. Електронограма. Зб.: 8 000: 1 – ядро воротарного екзокриноцита; 2–пристінковий екзокриноцит; 3 – мітохондрії; 4 – секреторні гранули.

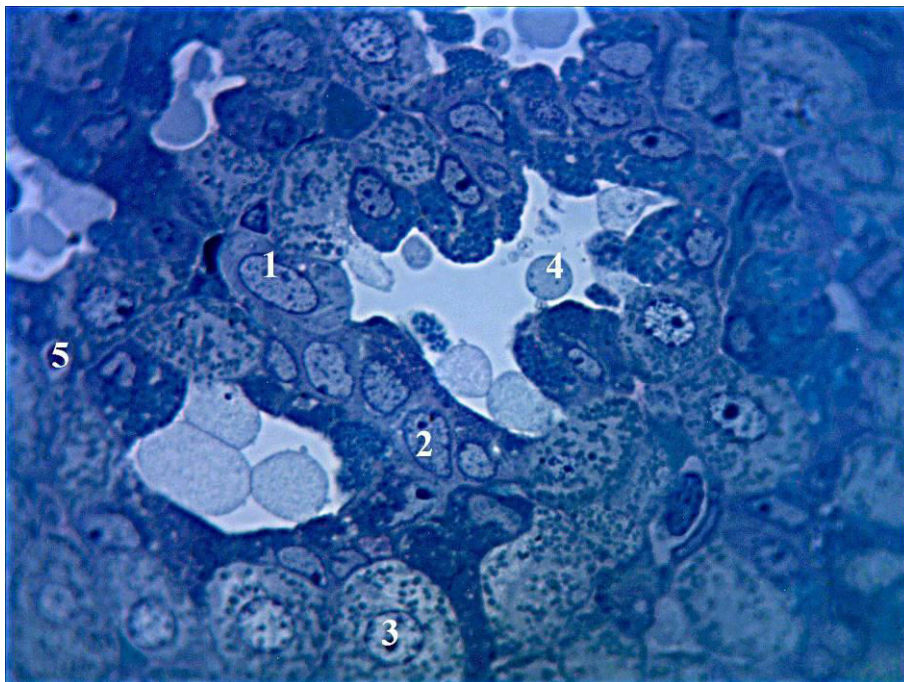


Рис. 2.57. Секрет в просвіті воротарних залоз на 5-ту добу ГЕГ. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1–воротарний мукоцит; 2–головний екзокриноцит; 3–пристінковий екзокриноцит; 4 – краплі секрету в просвітах залоз; 5 – інтраепітеліальний лімфоцит.



Із 7-ї доби експерименту в шийках і тілі воротарних залоз шлунку переважають деструктивні зміни. Органельмісна цитоплазма екзокриноцитів є ущільненою, гомогенізованою. Ядра, зміщені до центру цитоплазми, проявляють поліморфізм і знаходяться на різних стадіях каріопікнозу. Секреторні гранули втрачають специфічні ознаки, змінюють тинкторіальні властивості, зливаючись, утворюють вакуолі (рис. 2.58.а.).

На 14-ту добу експерименту після створення експериментальної моделі гострого гастриту дистрофічні та деструктивні зміни виявляються також і в дні воротарних залоз шлунку щурів. Ядра за формою та структурними особливостями проявляють поліморфізм та визначаються на різних стадіях каріопікнозу. Цитоплазма втрачає однорідність – виявляються ділянки ущільнення і деструкції, а також фрагментація цитоплазми та апоптичні тільця (рис. 2.58.б.).

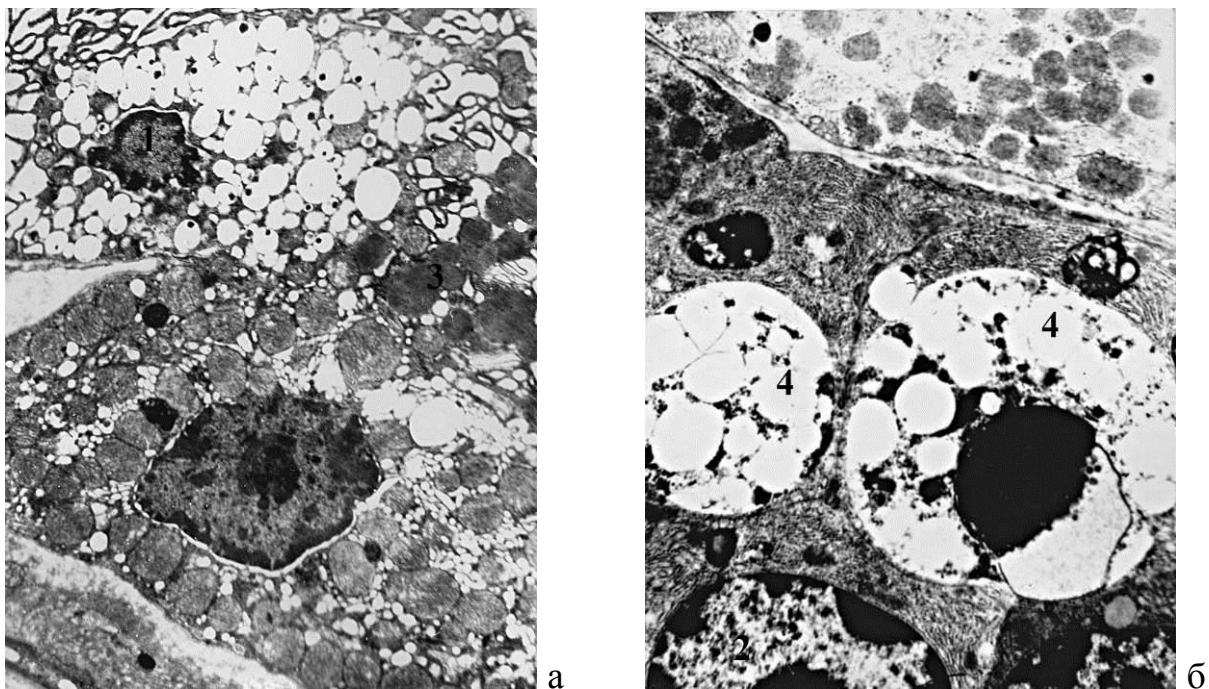


Рис. 2.58. Порушення секретоутворення (а) та секретовиведення (б) у воротарних екзокриноцитах в слизовій оболонці воротарного відділу шлунка щура на 3-тю добу гострого експериментального запалення. Електроннограма. Зб.: 8 000: 1–ядро воротарного екзокриноцита; 2–ядро головного екзокриноцита; 3–секреторні гранули; 4–апоптичне тільце.



На 14-ту добу після створення експериментальної моделі гострого гастриту дистрофічні та деструктивні зміни виявляються також у головних та пристінкових екзокриноцитах дна воротарних залоз.

Секреторні гранули головних екзокриноцитів по формі і структурних особливостях проявляють поліморфізм та визначаються на різних стадіях деструкції. У цитоплазмі виявляються мієліноподібні структури (рис. 2.59.а.). Цитоплазма втрачає однорідність – виявляються ділянки ущільнення і деструкції.

Переважає більшість пристінкових екзокриноцитів зазнає дистрофічних змін – кількість органел та внутрішньоклітинних каналців різко зменшується, матрикс мітохондрій стає неоднорідної електронооптичної щільності (рис. 2.59.б.).

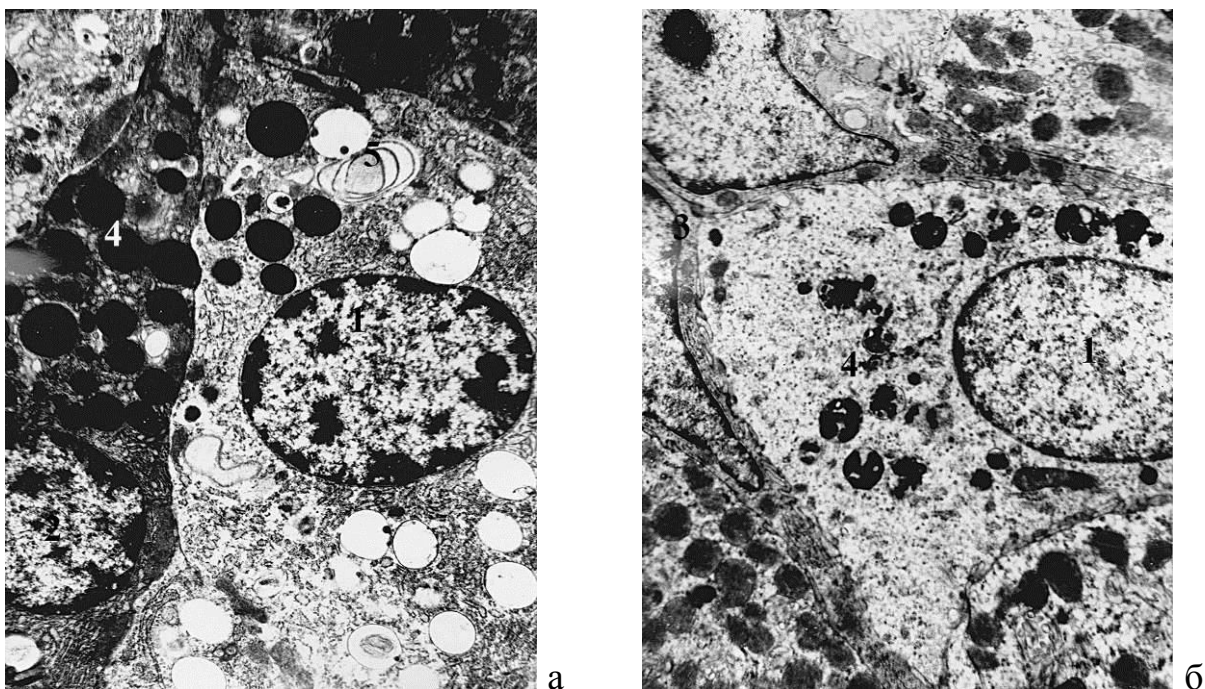


Рис. 2.59. Деструктивні зміни у воротарних (а) та пристінокових (б) екзокриноцитах в слизовій оболонці воротарного відділу шлунка щура на 14-ту добу гострого експериментального запалення. Електронограма. Зб.: 8 000: 1–ядро воротарного екзокриноцита; 2–ядро головного екзокриноцита; 3–власна пластинка; 4–секреторні гранули; 5–апоптичне тільце.

На 21-шу добу спостереження вивчення напівтонких зрізів воротарної частини шлунку щурів із гострим експериментальним гастритом встановило переважання проліферативних процесів над деструктивними і ексудативними. У тілах і дні залоз виявляється значна кількість епітеліоцитів на різних фазах мітотичного поділу (рис. 2.60.).

У тілі залоз воротарні екзокриноцити мають циліндричну форму. Ядра виявляються в базальних відділах клітин. Апікальна цитоплазма проявляє базофілію за рахунок секреторних гранул.

Головні і пристінкові екзокриноцити, які порівняно у невеликій кількості зустрічаються у воротарних залозах, мають притаманні даним видам клітин морфологічні ознаки.

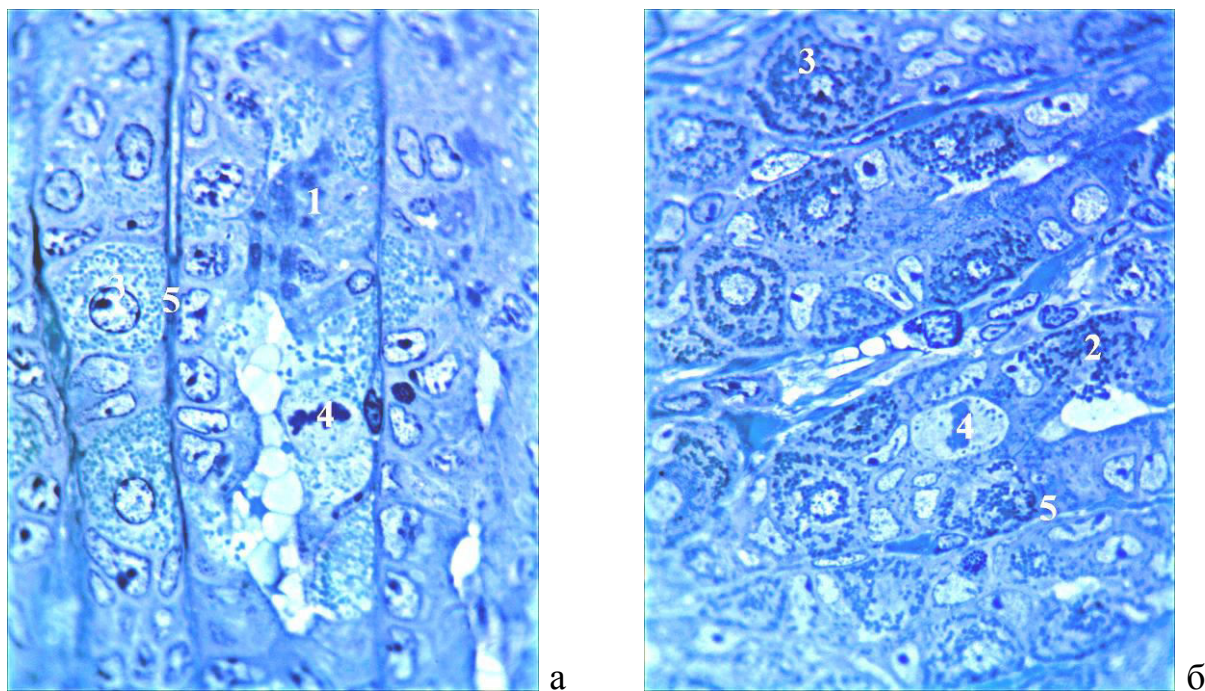


Рис. 2.60. Клітини з фігурами мітозу у тілі (а) та дні (б) воротарних залоз шлунку щура на 21-шу добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1–воротарний мукоцит; 2–головний екзокриноцит; 3–пристінковий екзокриноцит; 4–фігура мітозу; 5–власна пластинка.

На 30-ту добу спостереження клітини з фігурами мітозу визначаються в шийках воротарних залоз.

Із 5-ї по 14-ту добу спостереження визначаються зміни ультраструктури G-клітин. Визначається зменшення кількості та поліморфізм секреторних гранул. Виявляються ділянки «запустіння» цитоплазми (рис. 2.61.).

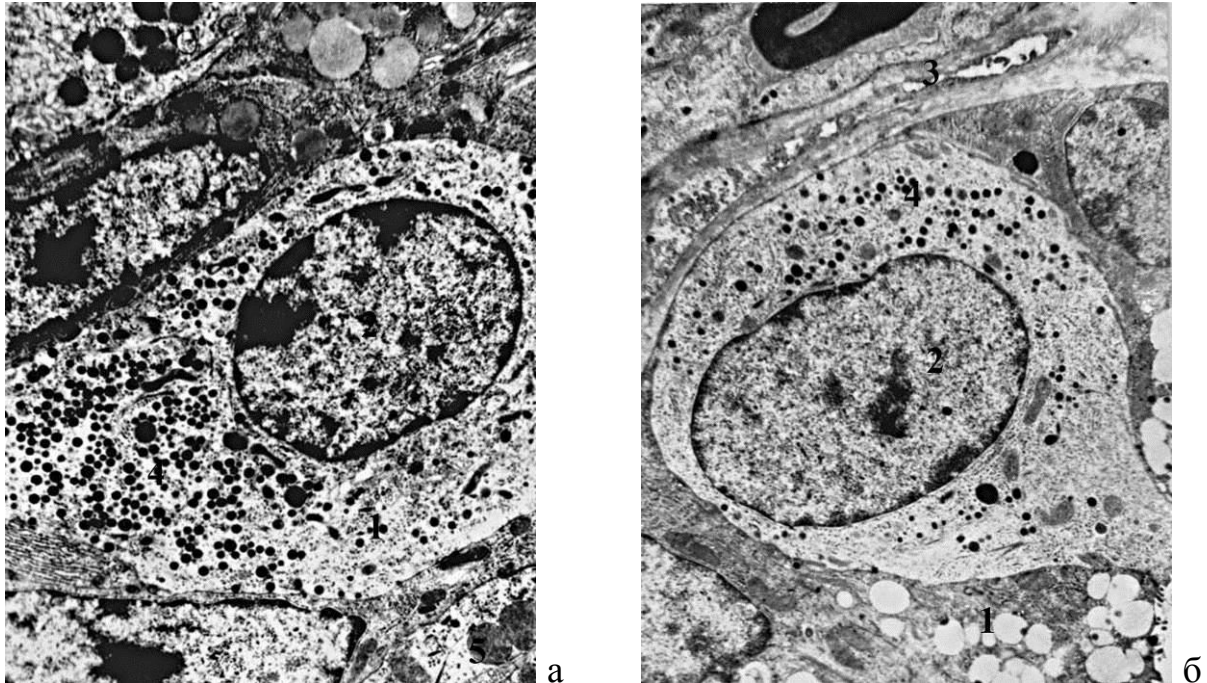


Рис. 2.61. D<sub>1</sub>-(а) та Р-клітини (б) у воротарних залозах слизової оболонки воротарного відділу шлунка щура на 14-ту добу гострого експериментального запалення. Електроннограма. Зб.: 8 000: 1-цитоплазма ендокриноцита; 2-ядро ендокриноцита; 3-власна пластинка; 4-секреторні гранули; 5-мітохондрії.

На 21-шу добу експерименту переважна більшість ендокриноцитів у складі воротарних залоз шлунку щурів із гострим експериментальним гастритом відновлює свій морфофункціональний стан. Секреторні гранули рівномірно розміщуються в цитоплазмі.

### **РОЗДІЛ 3. МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ СТІНКИ ШЛУНКА ПРИ ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАПАЛЕННІ**

#### **3.1. Морфометрична характеристика стінки кардіального відділу шлунку при гострому експериментальному запаленні**

При моделюванні гострого запалення загальна товщина стінки порівняно з контрольною групою тварин вірогідно ( $p < 0,05$ ) збільшується з 1-ї по 30-ту доби експерименту.

Максимально загальна товщина стінки потовщується на 32 % до 7-ї доби спостереження і з 10-ї доби експерименту спостерігається відновлення показників, які вірогідно не відрізняються від показників контролю.

Товщина слизової оболонки порівняно з показником контрольної групи тварин вірогідно збільшувалась ( $p < 0,05$ ) з 1-ї доби експерименту, максимального значення сягала на 7-му добу експерименту (збільшується на 67 %). Із 10-ї доби експерименту спостерігається тенденція до відновлення товщини слизової оболонки до показників контрольної групи тварин і до 30-ї доби експерименту товщина слизової оболонки вірогідно не відрізняється від показників у контрольній групі тварин (табл. 3.1).

Товщина підслизової оболонки вірогідно зменшується з 1-ї по 14-ту добу експерименту і максимально потоншується на 54 % на 7-му добу спостереження. Паралельно спостерігається тенденція до потоншення підслизової оболонки, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження з 2-ї по 5-ту добу експерименту та з 10-ї по 21-шу добу до її потовщення (табл. 3.1).

М'язова оболонка вірогідно потовщується, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою тварин, із 1-ї доби спостереження і максимально на 8% збільшується на 5-ту добу. Серозна оболонка вірогідно потовщується теж із 1-ї доби спостереження і максимально на 24 % збільшується на 2-гу добу (табл. 3.1).



Таблиця 3.1

**Морфометрична характеристика стінки кардіального відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Загальна товщина стінки, (мкм)	Товщина слизової оболонки, (мкм)	Товщина підслизової оболонки, (мкм)	Товщина м'язової оболонки, (мкм)	Товщина серозної оболонки, (мкм)
Контроль	1272,30± 17,21	676,13±5,25	132,49±8,75	468,12±5,73	9,08±0,24
1 доба	1357,41±14,86 *, **	763,25±7,12 *	108,42±9,27 *	481,72±4,16 *	11,28±0,30 *
2 доба	1441,97±15,63 *, **	849,43±12,40 *, **	87,46±6,09 *, **	503,84±4,92 *, **	11,34±0,21 *
3 доба	1574,86±14,38 *, **	974,37±11,73 *, **	78,35±4,92 *, **	498,65±6,32 *	11,04±0,19 *
5 доба	1637,01±17,25 *, **	1076,81±14,29 *, **	64,98±5,74 *, **	507,17±5,34 *	10,84±0,31 *
7 доба	1683,74±21,28 *	1127,47±17,49 *, **	60,47±4,28 *	501,44±4,23 *	10,55±0,68 *
10 доба	1676,29±18,43 *	1118,45±12,37 *	79,43±5,22 *, **	494,33±5,02 *	9,98±0,43 *
14 доба	1667,23±14,08 *	1098,00±12,99 *	102,6±7,18 *, **	482,67±4,28 *	9,41±0,52
21 доба	1503,79±16,58 *	897,45±7,89 *	133,11±7,73 **	473,06±3,86	8,84±0,36
30 доба	1374,26±15,01 *	744,71±8,56	140,11±9,89	471,21±4,36	8,26±0,28

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження

В експериментальній групі тварин, яким моделювали гостре запалення у слизовій оболонці діаметр просвіту артеріол з 1-ї доби спостереження, вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою тварин зменшується і максимального зменшення на 22 % набуває до 2-ї доби спостереження. Із 3-ї по 10-ту добу експерименту спостерігається розширення діаметру просвітів артеріол слизової оболонки і пік їх розширення, на 30 %, припадає на 10-ту добу експерименту. Із 14-ї по 30-ту добу спостереження спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном експерименту, до відновлення показників середнього діаметру просвіту артеріол (табл. 3.2).

У капілярах слизової оболонки кардіального відділу шлунка, вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин збільшується діаметр просвіту з 1-ї доби спостереження. Максимальне його значення визначається на 2-гу добу (збільшується на 20 %). Із 7-ї доби експерименту спостерігається тенденція до зменшення діаметру просвітів капілярів, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, і до 30-ї доби експерименту середній діаметр просвіту капілярів наближається до показників контрольної групи тварин (табл. 3.2).

Середній діаметр просвіту венул слизової оболонки кардіального відділу шлунку, вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою тварин збільшується з 1-ї доби експерименту і максимального розширення зазнає на 3-тю добу (збільшується на 30 %). Поруч із цим відмічається тенденція до розширення середнього діаметру просвітів венул, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, на даний термін експерименту. Із 10-ї доби спостереження відмічається вірогідна тенденція до зменшення діаметру просвітів венул, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою тварин, та при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, і до 30-ї доби експерименту їх діаметр наближається до аналогічних показників контрольної групи тварин (табл. 3.2).

У підслизовій оболонці кардіального відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні діаметр просвіту артеріол з 1-ї доби спостереження

вірогідно при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, зменшується і максимального зменшення на 23 % набуває до 2-ї доби спостереження. Із 3-ї до 7-ої доби експерименту спостерігається розширення діаметру просвітів артеріол слизової оболонки і їх пік припадає на 7-му добу експерименту (розширюється на 10 %). Із 10-ї по 30-ту добу спостереження спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, до відновлення показників середнього діаметру просвіту артеріол до контрольних показників (табл. 3.2).

Середній діаметр просвіту капілярів підслизової оболонки вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 1-ї доби спостереження. Максимальне його значення встановлено на 7-му добу (збільшується на 20 %). Із 10-ї доби експерименту спостерігається не вірогідна тенденція до зменшення діаметру просвітів капілярів, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, і до 21-ї доби експерименту їх діаметр наближається до аналогічних показників контрольної групи тварин (табл. 3.2).

Середній діаметр просвіту венул підслизової оболонки вірогідно змінюються, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою тварин, із 1-ї доби спостереження і на 7-му добу набуває максимального збільшення на 24 %. Із 10-ї доби спостереження визначається тенденція, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, з відновлення середнього діаметру просвіту венул до показників контрольної групи тварин (табл. 3.2).

Артеріоли м'язової оболонки мали аналогічну тенденцію і на 3-тю добу максимально звужувались на 18 %, а на 7-му добу максимально розширювалися. Відновлення до показників контролю спостерігається з 21-ї доби експерименту. Капіляри максимально розширюються на 26 % на 7-му добу експерименту, а показників контрольної групи тварин набувають на 30-ту добу.

Венули максимально розширюються на 18 % на 5-ту добу, а показників контролю достовірно, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, набувають на 30-ту добу експерименту (табл. 3.2).

**Морфометрична характеристика елементів ГМЦР кардіального відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Слизова оболонка (мкм)			Підслизова оболонка (мкм)			М'язова оболонка (мкм)		
	А	К	В	А	К	В	А	К	В
Контроль	16,24±0,60	6,54±0,14	22,01±0,87	46,08±0,52	7,69±0,21	49,86±0,34	16,71±0,23	3,70±0,09	20,47±0,21
1 доба	15,16±0,47 *	7,15±0,11 *	25,16±0,39 *, **	42,17±0,71 *	8,14±0,23 *	54,04±0,37 *	15,89±0,19 *	3,88±0,04 *	21,36±0,41 *
2 доба	12,67±0,21 *, **	7,84±0,09 *, **	27,04±0,51 *, **	35,28±0,31 *, **	8,35±0,32 *	54,61±0,41 *	14,01±0,18 *, **	4,25±0,04 *, **	22,18±0,36 *, **
3 доба	14,28±0,33 *, **	7,51±0,12 *, **	28,64±0,46 *, **	40,36±0,29 *, **	8,43±0,29 *	58,23±0,54 *, **	13,78±0,20 *, **	4,47±0,06 *, **	22,46±0,21 *
5 доба	17,79±0,25 *, **	7,62±0,13 *	28,11±0,53 *	46,48±0,61 **	8,77±0,18 *	61,37±0,56 *, **	18,46±0,14 *, **	4,62±0,15 *	24,10±0,42 *, **
7 доба	20,49±0,34 *, **	7,23±0,14 *, **	27,84±0,42 *	50,84±0,41 *, **	8,89±0,15 *	62,03±0,38 *, **	24,89±0,82 *, **	4,66±0,04 *	23,48±0,56 *
10 доба	21,09±0,74 *	6,98±0,08 *, **	26,27±0,33 *, **	49,62±0,26 *, **	8,67±0,31 *	57,43±0,36 *, **	21,72±0,24 *, **	4,49±0,07 *, **	23,02±0,34 *
14 доба	18,41±0,32 *, **	6,94±0,11 *	24,71±0,24 *, **	47,83±0,54 *, **	8,23±0,41 *	54,29±0,57 *, **	19,46±0,18 *, **	4,21±0,04 *, **	21,47±0,29 *, **
21 доба	17,23±0,56 **	6,97±0,15 *	22,34±0,67 **	47,11±0,38 *	7,72±0,18 *	51,04±0,73 *, **	16,73±0,24 **	3,87±0,06 *, **	20,51±0,46 **
30 доба	17,01±0,37	6,61±0,14	21,98±0,45 **	46,75±0,36	7,53±0,23	49,67±0,41 **	16,67±0,19	3,64±0,07	20,36±0,27

Примітка: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження



Зміни клітинного складу лімфоїдних вузликів слизової оболонки кардіального відділу шлунка носять хвилеподібний характер. Середня кількість малих лімфоцитів, починаючи з 1-ї доби експерименту вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшується сягаючи максимуму на 3-тю-5-ту доби (збільшується на 65 %). З 7-ї по 14-ту доби експерименту тримається на рівні, більшим за показники у контрольній групі тварин. Із 21-ї доби спостереження їх кількість набуває достовірної тенденції, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, до зменшення, але до показників в контрольній групі щурів не наближається навіть на 30-ту добу спостереження, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою тварин (табл. 3.3).

Кількість Т-лімфоцитів достовірно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби спостереження (рис. 3.1.) сягаючи максимуму на 3-тю добу (збільшується на 103 %). При цьому спостерігається тенденція до їх збільшення їх кількості, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, на вказаний термін. З 5-ї до 21-ї доби експерименту середня кількість Т-лімфоцитів має достовірну відмінність з аналогічним показником в контрольній групі тварин, при  $p < 0,05$ . Достовірне відновлення до показників контрольної групи тварин середньої кількості Т-лімфоцитів встановлено на 30-ту добу спостереження (табл. 3.3).

Середня кількість В-лімфоцитів вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби спостереження сягаючи максимуму на 5-ту добу (збільшується на 52 %). З 5-ї до 21-ї доби експерименту середня кількість В-лімфоцитів має достовірну відмінність з аналогічним показником в контрольній групі тварин, при  $p < 0,05$ . Достовірне відновлення до показників в контрольній групі тварин середньої кількості В-лімфоцитів встановлено на 30-ту добу спостереження (табл. 3.3).

Плазмоцити, як ефекторні клітини гуморального імунітету, теж вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшуються з 1-ї по 7-му доби експерименту при цьому на вказаний термін експерименту встановлена тенденція,

при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, до збільшення їх середньої кількості. Максимально середня кількість плазмоцитів збільшується на 5-ту добу спостереження у 7,2 рази. Із 10-ї по 30-ту доби експерименту відмічена тенденція, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, з відновлення їх середньої кількості до показників в контрольній групі тварин на 30-ту добу спостереження (табл. 3.3).

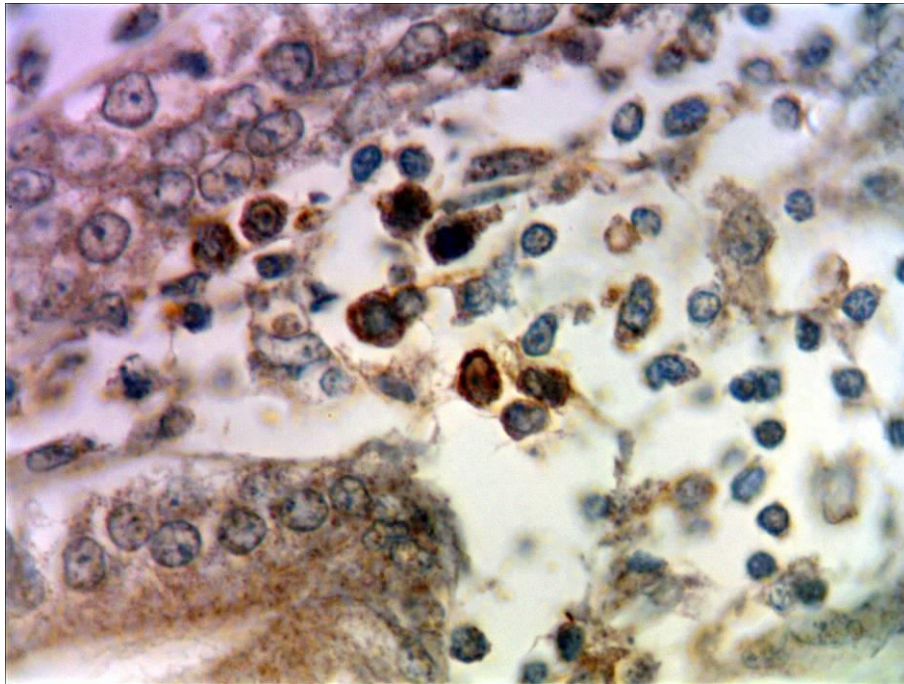


Рис. 3.1. Т-лімфоцити в складі лімфоїдного вузлика слизової оболонки кардіального відділу шлунку на 5-ту добу після відтворення гострого експериментального запалення. Імуногістохімія: позитивна мембранна реакція з маркером rabbit poliklonal to CD3, дофарбування гематоксиліном Майєра. Зб.: об. x100, ок. x 10.

Середня кількість макрофагів, як антигенпрезентуючих клітин, вірогідно збільшилась з 1-ї доби спостереження і максимального збільшення у 4,5 рази набуває на 2-гу добу експерименту і тримається на достовірно високому рівні з 2-ї по 5-ту доби експерименту. З 10-ї доби їх середня кількість вірогідно зменшується, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, з відновленням їх середньої кількості до показників контрольної групи тварин на 30-ту добу спостереження (табл. 3.3).

**Клітинний склад лімфодних вузликів слизової оболонки кардіального відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Малі лімфоцити (в п/з)	T-лімфоцити (в п/з)	B-лімфоцити (в п/з)	Плазмоцити (в п/з)	Макрофаги (в п/з)
Контроль	11,21±0,54	3,18±0,23	4,07±0,19	0,79±0,11	0,82±0,07
1 доба	12,34±0,51 *, **	4,16±0,19 *	5,61±0,53 *, **	1,61±0,07 *, **	2,76±0,11 *, **
2 доба	16,42±0,41 *, **	5,84±0,26 *, **	5,94±0,68 *	2,33±0,21 *, **	4,47±0,21 *
3 доба	18,46±0,64 *	6,45±0,39 *, **	6,12±0,16 *	3,94±0,29 *, **	4,09±0,43 *
5 доба	18,38±0,29 *	6,23±0,53 *	6,17±0,23 *	6,45±0,45 *, **	4,00±0,36 *
7 доба	17,91±0,72 *	6,01±0,48 *	5,86±0,36 *	6,08±0,27 *	3,62±0,17 *, **
10 доба	17,96±0,44 *	5,98±0,55 *	5,79±0,35 *	5,12±0,18 *, **	3,17±0,35 *
14 доба	17,43±0,31 *	5,27±0,49 *	5,64±0,19 *	3,61±0,41 *, **	2,44±0,27 *, **
21 доба	14,26±0,57 *, **	4,81±0,41 *	5,01±0,38 *	1,62±0,23 *, **	1,96±0,16 *, **
30 доба	12,88±0,18 *, **	3,26±0,47	4,24±0,31 **	0,83±0,14 **	0,76±0,12 **

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

Зміни клітинного складу дифузної лімфоїдної тканини кардіального відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні проявляється вірогідним збільшенням, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, середньої кількості малих лімфоцитів починаючи з 1-ї доби експерименту і сягаючи максимуму на 3-тю добу (збільшується на 154 %) при цьому спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження з 2-ї по 3-тю добу до їх збільшення, а з 10-ї по 30-ту добу до зменшення їх середньої кількості. На кінець терміну експерименту середня кількість малих лімфоцитів вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, є більшою (табл. 3.4).

Середня кількість Т-лімфоцитів збільшується з 2-ї доби спостереження і максимальні показники, порівняно з контрольною групою тварин при  $p < 0,05$ , визначені на 3-тю добу експерименту (збільшуються на 102 % (рис. 3.2.)). З 10-ї доби експерименту визначена тенденція до зниження їх середньої кількості, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, і показника в контрольній групі тварин середня кількість Т-лімфоцитів набуває на 30-ту добу експерименту (табл. 3.4).

Середня кількість В-лімфоцитів достовірно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї по 5-ту доби експерименту. Максимально на 182 % їх середня кількість збільшується на 5-ту добу спостереження і тримається на високому рівні до 21-ї доби експерименту. Починаючи з 21-доби спостереження середня кількість В-лімфоцитів має достовірну тенденцію до зменшення, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження і показників контрольної групи тварин набуває до 30-ї доби експерименту (табл. 3.4).

Середня кількість плазмоцитів вірогідно збільшується з 2-ї доби експерименту і максимального значення набуває на 7-му добу (збільшується на 196 %). При цьому на вказаний термін визначена тенденція до їх збільшення, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження. Із 10-ї доби експерименту середня кількість плазмоцитів поступово знижується при наявності достовірної тенденції, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім



терміном спостереженнями. Відновлення показника середньої кількості плазмоцитів до показника в контрольній групі тварин відбувається до 30-ї доби експерименту (табл. 3.4).

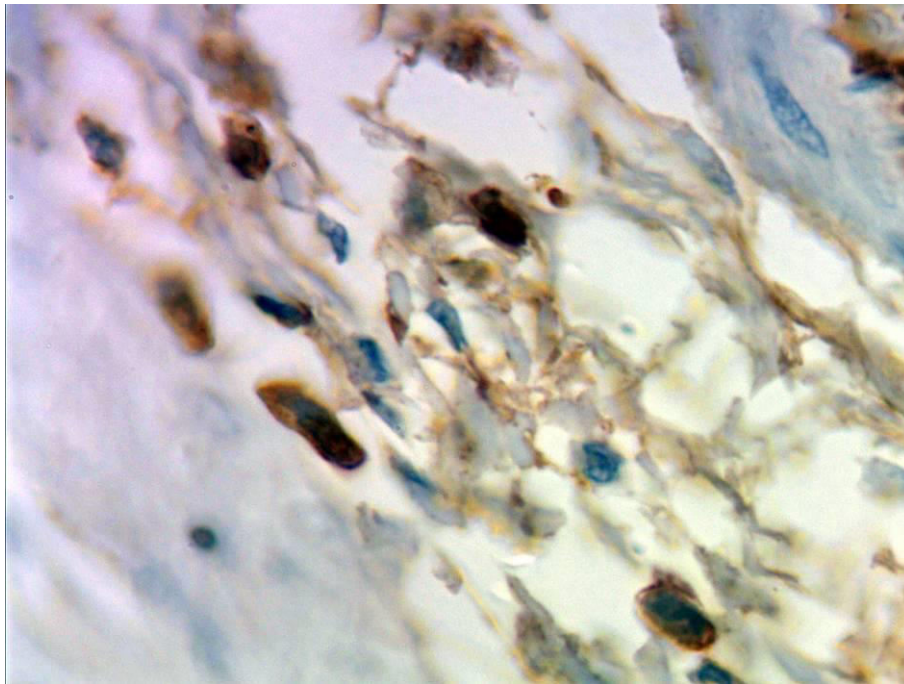


Рис. 3.2. Т-лімфоцити в складі дифузної лімфоїдної тканини слизової оболонки кардіального відділу шлунку на 3-тю добу експерименту. Імуногістохімія: позитивна мембранна реакція з маркером rabbit poliklonal to CD3, дофарбування гематоксиліном Майєра. Зб.: об. x100, ок. x 10.

Середня кількість макрофагів збільшується з 1-ї доби і максимально, вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою тварин, на 3-тю добу у 4 рази. Із 7-ї доби експерименту визначена тенденція до зниження їх середньої кількості, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження і до показників контролю їх кількість не наближається навіть до 30-ї доби експерименту (табл. 3.4).

Середня кількість мастоцитів вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою збільшується з 1-ї доби і максимальною визначена на 7-му добу експерименту (збільшується на 141 %). З 10-ї доби спостерігається тенденція з їх відновлення до показників контролю (табл. 3.4).

**Клітинний склад дифузної лімфоїдної тканини кардіального відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні (в п/з)**

Параметри	Малі лімфоцити (в п/з)	T-лімфоцити (в п/з)	B-лімфоцити (в п/з)	Плазмоцити (в п/з)	Макрофаги (в п/з)	Мастоцити (в п/з)
Контроль	4,17±0,12	2,87±0,07	2,17±0,21	0,67±0,14	0,19±0,04	0,61±0,07
1 доба	5,36±0,21 *	3,21±0,43	4,03±0,36 *	0,71±0,12	0,51±0,07 *	0,82±0,07 *
2 доба	7,04±0,17 *, **	3,87±0,33 *	5,76±0,48 *	0,98±0,04 *, **	0,81±0,09 *	0,99±0,10 *
3 доба	10,61±0,12 *, **	5,81±0,19 *, **	6,07±0,31 *	1,31±0,06 *, **	0,90±0,07 *	1,44±0,11 *, **
5 доба	10,43±0,28 *	5,69±0,34 *	6,11±0,45 *	1,54±0,11 *, **	0,87±0,06 *	1,42±0,09 *
7 доба	10,01±0,32 *	5,41±0,29 *	5,84±0,47 *	1,98±0,10 *, **	0,74±0,05 *, **	1,47±0,18 *
10 доба	8,36±0,25 *, **	4,91±0,21 *, **	5,21±0,36 *	1,67±0,13 *, **	0,52±0,03 *, **	1,26±0,12 *, **
14 доба	7,43±0,22 *, **	4,09±0,28 *, **	4,28±0,42 *, **	1,32±0,12 *, **	0,41±0,11 *, **	0,85±0,11 *, **
21 доба	6,35±0,28 *, **	3,75±0,27 *, **	3,24±0,25 *, **	0,97±0,16 *, **	0,29±0,07	0,64±0,09 **
30 доба	4,46±0,15 *, **	2,91±0,19 **	2,21±0,13 **	0,69±0,12 **	0,69±0,12 *, **	0,66±0,19

Примітки: \*– $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*– $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

У шийці залоз зовнішній діаметр вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби експерименту і свого максимуму досягає на 7-му добу збільшуючись на 48 %. При цьому встановлена тенденція, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, з 1-ї по 7-му доби до збільшення зовнішнього діаметру, а з 7-ї по 30-ту доби до його зменшення, а показника контрольної групи тварин він набуває на 30-ту добу спостереження (табл. 3.5).

Середній діаметр просвіту кардіальних залоз вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшується з 2-ї доби, максимального значення набуває на 7-мудобу спостереження збільшуючись на 17 %. З 10-ї по 21-шу добу цей показник поступово зменшується, але тенденція до зменшення середнього діаметру просвіту залоз визначена, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, з 14-ї по 30-ту добу експерименту (табл. 3.5).

Висота епітеліоцитів вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 1-ї доби спостереження і максимального значення набуває на 7-му добу експерименту збільшуючись на 70 %. При цьому спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, з 2-ї по 7-му доби експерименту до збільшення середнього показника висоти епітеліоцитів, а з 10-ї по 30-ту добу до його зменшення. Показника в контрольній групі тварин показник середнього значення висоти епітеліоцитів шийок залоз набуває до 30-ї доби експерименту (табл. 3.5).

У тілі залоз зовнішній діаметр вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшується з 2-ї доби експерименту і свого максимуму досягає на 7-му добу збільшуючись на 41 %. При цьому встановлена тенденція, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, з 2-ї по 7-му доби до збільшення зовнішнього діаметру, а з 7-ї по 30-ту доби до його зменшення, а показника контрольної групи він вірогідно не набуває до кінця терміну спостереження (табл. 3.5).

Середній діаметр просвіту кардіальних залоз в ділянці тіла вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби, максимального значення набуває на 7-му добу спостереження збільшуючись на 108 %. З 14-ї по 30-ту добу цей показник поступово зменшується, але тенденція до його зменшення не визначена, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, навіть до кінця терміну експерименту, хоча з 14-ї по 30-ту добу тенденція до його зменшення вірогідно при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, визначена (табл. 3.5).

Висота епітеліоцитів у тілі кардіальних залоз вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 1-ї доби спостереження і максимального значення набуває на 7-му добу експерименту збільшуючись на 13 %. При цьому спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, з 2-ї по 5-ту доби експерименту до збільшення середнього показника висоти епітеліоцитів, а з 21-ї по 30-ту добу до зменшення його. Відповідного показника контрольної групи показник середнього значення висоти епітеліоцитів тіла залоз у експериментальних тварин достовірно не набуває до 30-ї доби експерименту (табл. 3.5).

Зміни метричних показників кардіальних залоз шлунка в ділянці їх дна визначені як аналогічні з ділянками шийок та тіла. Так зовнішній діаметр вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби експерименту і свого максимуму досягає на 7-му добу збільшуючись на 13 %. Середній діаметр просвіту залоз вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшується теж з 1-ї доби, максимального значення набуває на 7-му добу спостереження збільшуючись на 150 %. Висота епітеліоцитів кардіальних залоз вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 1-ї доби спостереження і максимального значення набуває на 7-му добу експерименту збільшуючись на 22 %. Відновлення цих метричних показників визначено до 30-ї доби експерименту, з наявною достовірною тенденцією, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження (табл. 3.5).



Таблиця 3.5

**Морфометричні параметри залоз слизової оболонки кардіального відділу шлунку при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Шийка залози (мкм)			Тіло залози (мкм)			Дно залози (мкм)		
	Дз	Дп	Ве	Дз	Дп	Ве	Дз	Дп	Ве
Контроль	37,21±0,96	11,83±0,54	12,76±0,54	31,01±0,47	6,09±0,21	11,96±0,47	48,26±0,96	3,77±0,83	14,01±0,38
1 доба	39,86±1,01 *	12,76±0,48	14,01±0,38 *	32,16±0,72	6,81±0,29 *	12,86±0,33 *	50,19±0,87 *	5,15±0,49 *	14,93±0,41 *
2 доба	43,76±0,83 *,**	12,81±0,29 *	16,47±0,26 *,**	35,47±0,89 *,**	7,03±0,31 *	13,91±0,42 *,**	51,86±0,61 *,**	6,83±0,41 *,**	15,37±0,29 *
3 доба	48,39±1,11 *,**	13,01±0,47 *	17,26±0,41 *,**	36,18±1,12 *	9,38±0,76 *,**	14,74±0,38 *,**	52,46±0,72 *	7,24±0,25 *	15,84±0,19 *,**
5 доба	53,18±0,93 *,**	13,45±0,47 *	20,04±0,67 *,**	41,39±1,02 *,**	11,42±0,28 *,**	15,93±0,53 *,**	53,91±0,84 *	8,71±0,37 *,**	16,51±0,42 *,**
7 доба	55,11±0,95 *,**	13,88±0,62 *	21,71±0,47 *,**	43,79±1,36 *,**	12,64±0,32 *,**	16,67±0,62 *	54,71±0,68 *	9,44±0,61 *	17,04±0,32 *
10 доба	54,72±1,07 *	13,64±0,51 *	20,42±0,35 *,**	43,41±0,99 *	12,08±0,36 *	16,46±0,45 *	54,26±0,39 *	8,94±0,54 *	16,86±0,31 *
14 доба	52,46±0,84 *,**	13,07±0,26 *	18,58±0,47 *,**	39,36±1,02 *,**	11,21±0,42 *,**	16,01±0,66 *	52,96±0,76 *	7,43±0,61 *,**	16,34±0,29 *
21 доба	46,33±1,28 *,**	12,91±0,16 *	16,68±0,54 *,**	34,89±0,89 *,**	9,71±0,37 *,**	14,48±0,29 *,**	51,54±0,58 *,**	6,21±0,34 *,**	15,21±0,22 *,**
30 доба	39,16±1,01 **	12,37±0,14	13,31±0,19 **	32,14±0,64 *,**	6,93±0,19 *,**	13,09±0,44 *,**	50,04±0,93	4,98±0,46	14,66±0,37 **

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження

Середня кількість кардіальних екзокриноцитів з 2-ї доби експерименту вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, знижується на 261 % та набуває мінімальних значень на 7-му добу експерименту і показників контрольної групи тварин сягає до 30-ї доби. Середня кількість пристінкових екзокриноцитів вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшилась на 54,3 % на 7-му добу експерименту і до кінця спостереження була достовірно (при  $p < 0,05$ ) вищою за показники в контрольній групі тварин. Середня кількість келихоподібних клітин максимально, вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшується на 3-тю добу експерименту на 52 % , але на такому ж високому рівні тримається до 21-ї доби. Показників контрольної групи середня кількість келихоподібних клітин набуває до 30-ї доби спостереження (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

**Кількісний склад екзокриноцитів кардіальних залоз шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Кардіальні екзокриноцити (в п/з)	Пристінкові екзокриноцити (в п/з)	Келихоподібні клітини (в п/з)
Контроль	251,68±12,04	16,42±1,89	31,10±2,57
1 доба	235,96±12,84	16,76±1,42	32,41±1,74
2 доба	212,40±9,63 *	19,34±1,25	38,45±1,52 *
3 доба	200,99±11,51 *	21,18±0,91 *	47,29±1,27 *
5 доба	189,93±12,12 *	25,08±1,15 *	44,71±1,36 *
7 доба	186,93±9,82 *	25,34±1,76 *	44,15±1,17 *
10 доба	189,52±11,42 *	25,06±1,35 *	46,41±1,28 *
14 доба	201,03±12,09 *	23,81±0,49 *	46,53±1,13 *
21 доба	216,91±10,29 *	23,74±1,12	43,4±0,98 *
30 доба	238,71±10,26	19,95±0,99 *	27,11±0,97

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою;

\*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

У кардіальній частині шлунка середня кількість ЕС-клітин вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби і максимально на 5-ту добу спостереження на 8 %, а показнику в контрольній групі набуває на 30-ту добу експерименту. Середня кількість ECL-клітин вірогідно, при  $p < 0,05$ , теж збільшується з 1-ї доби і максимально на 5-ту добу спостереження на 20 %. При цьому встановлена тенденція, при  $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження, з 1-ї по 5-ту добу до збільшення їх середньої кількості, а з 14-ї по 30-ту добу до їх зменшення. Середня кількість Р-клітин навпаки вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, зменшується з 1-ї доби і максимально на 3-тю добу спостереження на 20 %, При цьому виявлена тенденція, з 1-ї по 5-ту добу до їх зменшення, а з 7-ї по 30-ту добу з їх відновлення до показників контрольної групи тварин (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

**Кількісний склад ендокриноцитів кардіальних залоз шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	ЕС-клітини (в п/з)	ECL-клітини (в п/з)	Р-клітини (в п/з)
Контроль	1,21±0,02	2,41±0,03	4,83±0,04
1 доба	1,26±0,03 *	2,53±0,04 *	4,51±0,05 *
2 доба	1,27±0,03 *	2,65±0,04 *, **	4,19±0,06 *, **
3 доба	1,28±0,03 *	2,77±0,05 *, **	3,85±0,03 *, **
5 доба	1,31±0,02 *	2,89±0,04 *, **	3,88±0,04 *, **
7 доба	1,29±0,03 *	2,80±0,03 *, **	3,97±0,05 *, **
10 доба	1,28±0,02 *	2,79±0,03 *	4,16±0,06 *, **
14 доба	1,27±0,03 *	2,68±0,04 *, **	4,35±0,05 *, **
21 доба	1,29±0,03 *	2,56±0,04 *, **	4,61±0,04 *, **
30 доба	1,24±0,01 **	2,38±0,02 *, **	4,85±0,06 **

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою;

\*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

### **3.2. Морфометрична характеристика структурних компонентів стінки фундального відділу шлунку при гострому експериментальному запаленні**

При гострому експериментальному запаленні зміни метричних показників загальної товщини стінки фундального відділу шлунка та її структурних компонентів були суттєвими і пов'язані з компенсаторно-відновними реакціями, що відбуваються в стінці шлунка у відповідь на змодельоване гостре експериментальне запалення. До цього процесу залучені слизова, підслизова, м'язова та серозна оболонки фундального відділу шлунка та їхні структурні компоненти.

Середній показник загальної товщини стінки фундального відділу шлунка, порівняно з контрольною групою тварин, вірогідно ( $p < 0,05$ ) збільшується з 1-ї по 30-ту доби експерименту. Максимально загальна товщина стінки потовщується на 20 % до 7-ї доби спостереження і з 10-ї доби експерименту спостерігається тенденція при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, з відновлення показнику до контрольних значень, але вірогідно на 30-ту добу експерименту показник не відповідає контрольному значенню і загальна товщина стінки фундального відділу шлунка не відповідає аналогічному показнику в контрольній групі тварин при відтвореному гострому експериментальному запаленні (табл. 3.8).

Товщина слизової оболонки, порівняно з показником контрольної групи, вірогідно збільшується ( $p < 0,05$ ) з 1-ї доби експерименту, максимального значення вона досягає на 7-му добу експерименту, зростаючи на 17%. Із 10-ї доби експерименту спостерігається тенденція до відновлення товщини слизової оболонки до показників контрольної групи тварин ( $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження), проте на 30-ту добу експерименту показник вірогідно не наближається до контрольного



значенню і загальна товщина стінки фундального відділу шлунка не відповідає аналогічному показнику в контрольній групі тварин (табл. 3.8).

Товщина підслизової оболонки вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, зменшується з 1-ї по 14-ту добу експерименту і максимально стоншується на 40 % на 3-тю добу спостереження. Достовірної тенденція до змін товщини підслизової оболонки при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, не визначено. До показників контролю середній показник товщини підслизової оболонки вірогідно при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, наближається до 30-ї добу експерименту (табл. 3.8).

М'язова оболонка вірогідно потовщувалась при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, із 2-ї доби спостереження і максимально на 22% збільшувалась на 7-му добу. При цьому з 2-ї по 5-ту добу експерименту визначена при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, тенденція до збільшення товщини м'язової оболонки, а з 10-ї по 21-шу добу – до зменшення її товщини. Для показника контрольної групи тварин середній показник товщини м'язової оболонки вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, визначений на 21-шу добу експерименту (табл. 3.8).

Серозна оболонка вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, потовщується теж з 1-ї доби спостереження і максимально на 65 % збільшується на 7-му добу експерименту, при чому тенденція до збільшення середнього показника товщини серозної оболонки, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, не встановлено. Із 10-ї по 21-шу добу в групі тварин, яким змодельоване гостре запалення, визначена тенденція до зменшення та відновлення на 21-шу добу експерименту середнього показника товщини серозної оболонки, як при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, так і при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження (табл. 3.8).

**Морфометрична характеристика стінки фундального відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Загальна товщина стінки (мкм)	Товщина слизової оболонки (мкм)	Товщина підслизової оболонки (мкм)	Товщина м'язової оболонки (мкм)	Товщина серозної оболонки (мкм)
Контроль	2424,63±9,46	1645,27±15,06	164,38±8,44	676,21±12,01	22,84±1,17
1 доба	2496,80±10,18 *	1687,41±9,86 *	135,75±13,08 *	689,70±14,78	15,36±2,21 *
2 доба	2584,42±15,19 *, **	1754,36±11,27 *, **	128,61±11,26 *	734,18±11,45 *, **	12,56±1,46 *
3 доба	2692,51±10,74 *, **	1839,67±12,45 *, **	98,87±10,62 *, **	772,78±10,89 *, **	8,85±1,27 *, **
5 доба	2841,78±9,44 *, **	1883,53±10,77 *, **	104,69±11,76 *	804,25±12,44 *, **	8,42±0,99 *
7 доба	2920,25±15,10 *	1921,87±14,49 *, **	123,45±10,82 *	825,54±17,59 *	7,96±1,99 *
10 доба	2905,63±12,70 *	1895,36±15,09 *	134,73±9,16 *	784,87±15,11 *, **	12,04±1,21 *, **
14 доба	2875,19±10,51 *, **	1865,72±14,28 *, **	146,21±8,99 *	722,19±9,86 *, **	16,99±1,38 *, **
21 доба	2638,47±12,05 *, **	1793,22±13,08 *, **	151,04±7,26	687,49±14,65 **	21,62±0,84 **
30 доба	2494,27±15,44 *, **	1678,39±12,99 *, **	167,82±6,45 **	674,27±12,05	22,56±0,74

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

При гострому експериментальному запаленні у слизовій оболонці фундального відділу шлунка діаметр просвіту артеріол із 1-ї доби спостереження вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин зменшується і максимального зменшення на 26 % набуває до 2-ї доби спостереження. Із 3-ї по 10-ту добу експерименту спостерігається розширення діаметру просвітів артеріол слизової оболонки і пік їх розширення припадає на 7-му добу експерименту, розширюючись на 30 %. Із 10-ї по 21-шу добу спостереження визначається тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, до відновлення показників середнього діаметру просвіту артеріол і до 30-ї доби середній діаметр просвіту артеріол відповідає аналогічному показнику в контрольній групі тварин (табл. 3.9). У капілярах слизової оболонки фундального відділу шлунка вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується діаметр просвіту з 1-ї доби спостереження. Максимальне його значення визначене на 5-ту добу, збільшуючись на 37 %. Із 7-ї доби експерименту спостерігається тенденція до зменшення діаметру просвітів капілярів, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, але до 30-ї доби експерименту середній діаметр просвіту капілярів має достовірну різницю з аналогічним показником у контрольній групі тварин (табл. 3.9). Середній діаметр просвіту венул слизової оболонки фундального відділу вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 1-ї доби експерименту і максимального розширення зазнає на 5-ту добу, збільшуючись на 22 %. Разом із цим відмічається тенденція до розширення середнього діаметру просвітів венул, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, на даний термін експерименту. Із 10-ї доби спостереження відмічається вірогідна тенденція до зменшення діаметру просвітів венул, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, та при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, і до 30-ї доби експерименту їх діаметр наближається до аналогічних показників контрольної групи тварин (табл. 3.9). У підслизовій оболонці при ГЕГ діаметр

просвіту артеріол з 1-ї доби спостереження вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин зменшується і максимального зменшення на 23 % набуває до 2-ї доби спостереження. Із 3-ї по 5-ту добу експерименту спостерігається розширення діаметру просвітів артеріол слизової оболонки і їх пік припадає на 7-му добу експерименту, розширюючись на 10 %. Із 7-ї по 21-шу добу експерименту спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, до відновлення показників середнього діаметру просвіту артеріол до контрольних значень (табл. 3.9).

Середній діаметр просвіту капілярів підслизової оболонки вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 1-ї доби спостереження. Максимальне його значення встановлено на 5-ту добу, збільшуючись на 42 %. Із 7-ї доби експерименту спостерігається вірогідна тенденція до зменшення діаметру просвітів капілярів, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, але навіть до 30-ї доби експерименту середній діаметр просвіту капілярів має достовірну різницю з аналогічним показником у контрольній групі тварин (табл. 3.9).

Просвіти венул підслизової оболонки вірогідно збільшуються, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, із 1-ї доби спостереження і на 7-му добу мають максимальне збільшення на 20 %. Із 10-ї доби експерименту спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, із відновлення середнього діаметру просвітів венул до показників контролю (табл. 3.9).

Просвіти атеріол м'язової оболонки мають аналогічну тенденцію і на 3-тю добу максимально звужувались на 19 %, а на 7-му добу максимально розширювались на 51 %. Відновлення до показників контролю спостерігався із 21-ї доби експерименту.

Капіляри максимально розширюються (на 31 %) на 7-му добу експерименту, а рівня показників контрольної групи тварин набувають на 30-ту добу. Венули максимально розширюються (на 21 %) на 5-ту добу, а показників контролю вірогідно набувають на 30-ту добу спостереження (табл. 3.9).

Таблиця 3.9

**Морфометрична характеристика елементів ГМЦР стінки фундального відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Слизова оболонка (мкм)			Підслизова оболонка (мкм)			М'язова оболонка (мкм)		
	А	К	В	А	К	В	А	К	В
Контроль	16,21±0,35	4,31±0,11	29,14±0,71	40,41±0,74	5,61±0,12	59,86±0,43	15,71±0,26	3,32±0,11	18,47±0,24
1 доба	14,99±0,31 *	4,93±0,09 *	31,09±0,27 *	37,02±0,53 *	5,93±0,07 *	64,07±0,72 *	14,89±0,39 *	3,58±0,08 *	19,36±0,31 *
2 доба	12,04±0,19 *,**	5,52±0,07 *,**	32,48±0,67 *,**	30,48±0,56 *,**	6,29±0,11 *,**	64,61±0,87 *	13,01±0,16 *,**	3,95±0,05 *,**	20,18±0,26 *,**
3 доба	15,09±0,16 **	5,84±0,06 *,**	34,53±0,42 *,**	34,76±0,22 *,**	6,67±0,04 *,**	68,23±0,78 *,**	12,78±0,30 *,**	4,17±0,06 *,**	20,46±0,31 *
5 доба	19,41±0,48 *,**	5,91±0,03 *	35,42±0,29 *,**	44,26±0,18 *,**	7,98±0,07 *,**	71,37±1,16 *,**	17,46±0,14 *,**	4,32±0,04 *,**	22,41±0,24 *,**
7 доба	21,07±0,54 *,**	5,79±0,05 *,**	35,21±0,27 *	43,81±0,39 *	7,14±0,09 *,**	72,03±1,38 *	23,69±0,42 *,**	4,36±0,07 *	21,48±0,46 *,**
10 доба	20,32±0,19 *	5,53±0,08 *,**	33,47±0,29 *,**	43,82±0,39 *	6,83±0,05 *,**	67,43±0,08 *,**	20,71±0,42 *,**	4,19±0,10 *,**	21,02±0,24 *
14 доба	18,40±0,23 *,**	5,26±0,11 *,**	31,28±0,61 *,**	42,61±0,57 *,**	6,51±0,08 *,**	64,29±0,75 *,**	18,46±0,28 *,**	3,91±0,06 *,**	19,47±0,29 *,**
21 доба	16,79±0,18 *,**	5,28±0,04 *,**	29,07±0,31 *,**	41,02±0,38 **	6,23±0,09 *,**	61,04±0,71 *,**	15,73±0,24 **	3,57±0,04 *,**	18,51±0,34 **
30 доба	16,64±0,35	4,81±0,26 *,**	28,86±0,35	40,37±0,69	5,89±0,06 *,**	59,67±0,81	15,67±0,29	3,34±0,06 **	18,36±0,17

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.



Аналіз клітинного складу лімфоїдних вузликів показав, що кількісні зміни імунокомпетентних клітин мали реактивний характер і відображали процес формування і реалізації імунної відповіді за гуморальним типом.

Середня кількість малих лімфоцитів, починаючи з 1-ї доби експерименту вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується досягаючи максимуму на 3-тю добу (на 57 %). Із 7-ї по 14-ту добу експерименту визначається на рівні, більшому за показники у контрольній групі тварин. Із 21-ї доби спостереження їх кількість набуває достовірної тенденції, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, до поступового зменшення, але до показників у контрольній групі щурів вона не наближається навіть на 30-ту добу спостереження, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин (табл. 3.10).

Кількість Т-лімфоцитів достовірно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби спостереження (рис. 3.3.), досягаючи максимуму на 3-тю добу (зростає на 66 %). При цьому спостерігається тенденція до їх збільшення, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження. Із 5-ї по 30-ту добу експерименту середня кількість Т-лімфоцитів має достовірну відмінність від аналогічного показника в контрольній групі тварин при  $p < 0,05$ . Достовірне відновлення до показників контрольної групи тварин середньої кількості Т-лімфоцитів не встановлено навіть на 30-ту добу спостереження (табл. 3.10).

Середня кількість В-лімфоцитів вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби спостереження, досягаючи максимуму на 5-ту добу та збільшується на 32 %. Із 7-ї по 30-ту добу експерименту середня кількість В-лімфоцитів має достовірну відмінність від аналогічного показника у контрольній групі тварин при  $p < 0,05$ . Достовірне відновлення до показників контрольної групи тварин середньої кількості В-лімфоцитів не встановлено до кінця терміну експерименту (табл. 3.10).

Середня кількість плазмоцитів теж вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшувалась з 1-ї по 5-ту доби експерименту.

Максимально середня кількість плазмоцитів збільшується на 5-ту добу (у 6,3 рази). Із 7-ї по 30-ту доби експерименту не встановлена вірогідна тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, із відновлення їх середньої кількості до показників контрольної групи тварин на 30-ту добу спостереження (табл. 3.10).

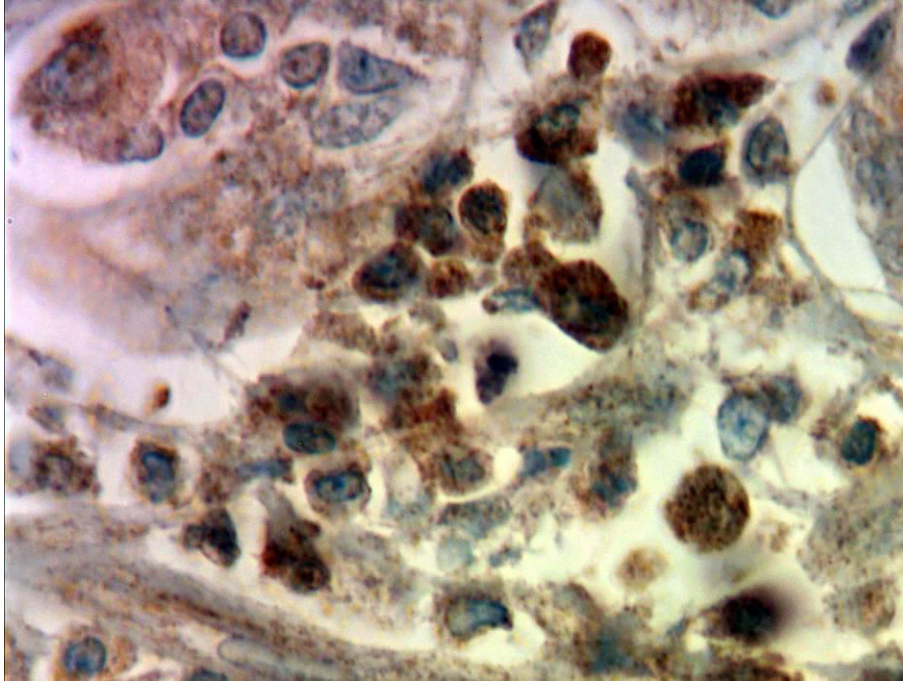


Рис. 3.3. Т-лімфоцити в складі лімфоїдного вузлика слизової оболонки фундального відділу шлунку щура на 5-ту добу після відтворення гострого експериментального запалення. Імуногістохімія: позитивна мембранна реакція з маркером rabbit poliklonal to CD3, дофарбування ядер гематоксилином Майєра.. Зб.: Об. x100. Ок. x 10.

Середня кількість макрофагів вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби спостереження і максимального збільшення у 5,5 разів набуває на 2-гу добу експерименту та тримається на достовірно високому рівні з 2-ї по 5-ту доби експерименту. Із 7-ї доби їх середня кількість вірогідно зменшується, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, з відновленням їх середньої кількості до показників контрольної групи тварин на 30-ту добу спостереження (табл. 3.10).

**Клітинний склад лімфодних вузликів слизової оболонки фундального відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Малі лімфоцити (в п/з)	Т-лімфоцити (в п/з)	В-лімфоцити (в п/з)	Плазмоцити (в п/з)	Макрофаги (в п/з)
Контроль	13,35±0,16	5,16±0,08	6,59±0,09	0,90±0,05	0,67±0,07
1 доба	14,84±0,15 *	6,26±0,09 *	8,17±0,05 *	1,78±0,07 *	2,67±0,04 *
2 доба	18,92±0,12 *, **	7,94±0,06 *, **	8,51±0,09 *, **	2,50±0,09 *, **	4,38±0,06 *
3 доба	20,96±0,14 *, **	8,55±0,09 *, **	8,68±0,11 *	4,11±0,04 *, **	4,00±0,05 *, **
5 доба	20,88±0,16 *	8,33±0,05 *, **	8,73±0,10 *	6,62±0,05 *, **	3,91±0,06 *
7 доба	20,41±0,12 *, **	8,21±0,08 *	8,42±0,06 *, **	6,25±0,07 *, **	3,53±0,04 *, **
10 доба	20,48±0,16 *	8,01±0,05 *, **	8,35±0,08 *	5,29±0,08 *, **	3,08±0,10 *, **
14 доба	19,93±0,18 *, **	7,37±0,04 *, **	8,20±0,12 *	3,77±0,04 *, **	2,35±0,07 *, **
21 доба	16,76±0,17 *, **	6,91±0,07 *, **	7,57±0,08 *, **	1,79±0,02 *, **	1,87±0,06 *, **
30 доба	14,96±0,14 *, **	5,36±0,08 *, **	6,80±0,07 *, **	1,00±0,01 *, **	0,67±0,05 **

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

При гострому експериментальному запаленні зростала середня кількість клітин дифузної лімфоїдної тканини.

Середня кількість малих лімфоцитів вірогідно збільшується, починаючи з 1-ї доби експерименту та сягаючи максимуму на 3-тю добу (збільшується на 166%). При цьому спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, із 2-ї по 3-тю добу до їх збільшення, а з 7-ї по 30-ту добу – до зменшення їх середньої кількості.

На кінець терміну експерименту середня кількість малих лімфоцитів вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, є більшою за аналогічний показник у контрольній групі тварин (табл. 3.11).

Середня кількість Т-лімфоцитів збільшується з 1-ї доби спостереження і максимальні показники, порівняно з контрольною групою тварин при  $p < 0,05$ , визначені на 3-тю добу експерименту (збільшуються на 142 %). Із 7-ї доби експерименту визначена тенденція до зниження їх середньої кількості, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, і показника контрольної групи тварин середня кількість Т-лімфоцитів набуває на 30-ту добу експерименту (табл. 3.11).

Середня кількість В-лімфоцитів достовірно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 1-ї по 5-ту доби експерименту. Максимально на 138 % їх середня кількість збільшується на 5-ту добу спостереження і тримається на високому рівні до 10-ї доби експерименту. Починаючи з 14-ї доби спостереження середня кількість В-лімфоцитів має достовірну тенденцію до зменшення, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження і показників контрольної групи тварин набуває до 30-ї доби спостереження (табл. 3.11).

Середня кількість плазмоцитів вірогідно збільшується з 2-ї доби експерименту і максимального показника набуває на 7-му добу, збільшуючись на 182 %. При цьому на вказаний термін визначена тенденція до їх збільшення. Із 10-ї доби експерименту середня кількість плазмоцитів поступово знижується при наявності достовірної тенденції ( $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереженням).

Відновлення показника середньої кількості плазмоцитів до аналогічного показника в контрольній групі тварин відбувається до 30-ї доби експерименту (табл. 3.11).

Середня кількість макрофагів збільшується з 1-ї доби і максимально, вірогідно, на 3-тю добу у 2,4 рази сягаючи  $0,95 \pm 0,07$  клітин у полі зору. Із 7-ї доби експерименту визначена тенденція до зниження їх середньої кількості, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження і до показників контролю їх кількість встановлюється до 30-ї доби (табл. 3.11).

Середня кількість мастоцитів (рис. 3.4.) вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою збільшується з 1-ї доби і максимальною визначена на 7-му добу експерименту (збільшується на 106 %).

Із 10-ї доби спостерігається тенденція з відновлення числа мастоцитів до показників контролю, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження (табл. 3.11).

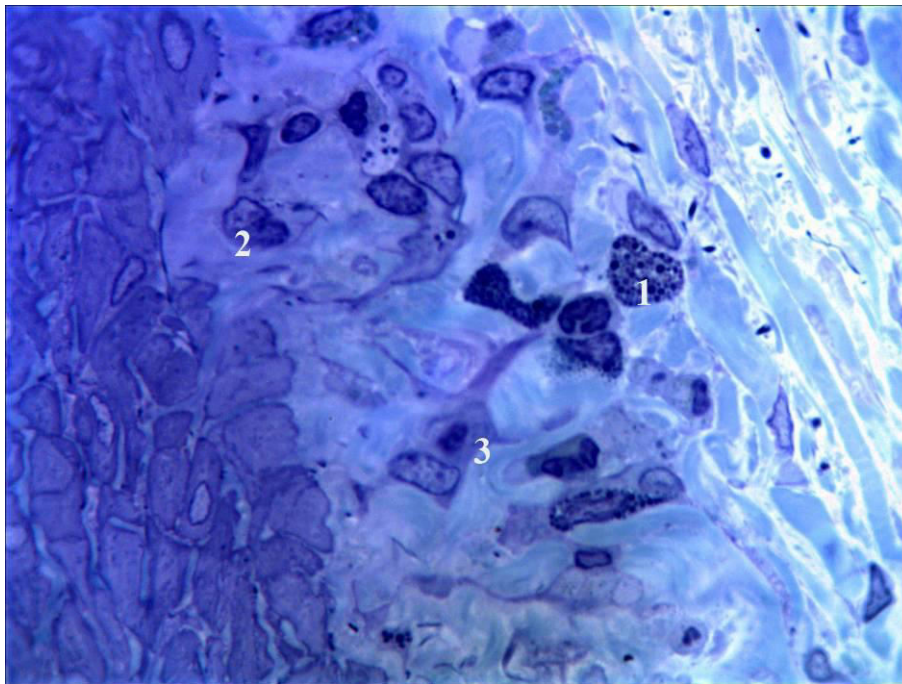


Рис. 3.4. Мастоцити у власній пластинці слизової оболонки фундального відділу шлунка щурів на 7-му добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Зabarвлення толуїдиновим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1–мастоцит; 2–плазмоцит; 3–макрофаг.



**Клітинний склад дифузної лімфоїдної тканини слизової оболонки фундального відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Малі лімфоцити (в п/з)	Т-лімфоцити (в п/з)	В-лімфоцити (в п/з)	Плазмоцити (в п/з)	Макрофаги (в п/з)	Мастоцити (в п/з)
Контроль	3,87±0,10	2,07±0,08	2,00±0,06	0,72±0,08	0,28±0,07	0,82±0,08
1 доба	5,06±0,09 *	2,41±0,17 *	3,86±0,07 *	0,76±0,04	0,60±0,07 *	1,03±0,07 *
2 доба	6,74±0,12 *, **	3,07±0,12 *, **	5,59±0,08 *, **	1,03±0,08 *, **	0,91±0,04 *, **	1,20±0,09 *, **
3 доба	10,31±0,13 *, **	5,01±0,09 *, **	5,91±0,13 *, **	1,36±0,07 *, **	0,95±0,07 *	1,65±0,11 *, **
5 доба	10,13±0,08 *	4,89±0,08 *	5,96±0,11 *	1,59±0,11 *, **	0,92±0,09 *	1,63±0,09 *
7 доба	9,71±0,12 *, **	4,61±0,09 *, **	5,63±0,09 *, **	2,03±0,10 *, **	0,79±0,06 *, **	1,69±0,07 *
10 доба	8,06±0,05 *, **	4,11±0,12 *, **	5,04±0,06 *, **	1,72±0,08 *, **	0,57±0,05 *, **	1,47±0,11 *, **
14 доба	7,13±0,08 *, **	3,31±0,06 *, **	4,11±0,09 *, **	1,37±0,07 *, **	0,46±0,07 *	1,06±0,08 *, **
21 доба	6,05±0,05 *, **	2,95±0,09 *, **	3,07±0,11 *, **	1,02±0,06 *, **	0,34±0,03 **	0,85±0,06 **
30 доба	4,16±0,14 *, **	2,11±0,08 **	2,04±0,07 **	0,74±0,07 **	0,27±0,08	0,87±0,19

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

При гострому експериментальному запаленні відбуваються зміни метричних показників, які охоплюють усі структурні компоненти фундальних залоз шлунка.

У шийці залоз зовнішній діаметр вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 2-ї доби експерименту і свого максимуму досягає на 7-му добу, збільшуючись на 34 %. При цьому не встановлена тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження з 1-ї по 7-му добу, до збільшення зовнішнього діаметру. Із 14-ї по 30-ту доби визначена тенденція до його зменшення і показника контрольної групи цей показник сягає на 30-ту добу спостереження. Аналіз метричних зміни середнього діаметру просвітів залоз не встановив вірогідно, як при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, так і при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, змін діаметру протоки, лише відмічено на 21-шу добу його збільшення на 8 %. Висота епітеліоцитів вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 2-ї доби спостереження і максимального значення набуває на 7-му добу експерименту, збільшуючись на 26 %. При цьому спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, з 2-ї по 3-тю доби експерименту до збільшення середнього показника висоти епітеліоцитів, а з 21-ї по 30-ту добу – до його зменшення. У контрольній групі тварин показник середнього значення висоти епітеліоцитів у ділянці шийок залоз набуває до 30-ї доби експерименту (табл. 3.12).

У тілі залоз зовнішній діаметр вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 2-ї доби експерименту і свого максимуму досягає на 7-му добу, збільшуючись на 25 %. При цьому встановлена тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, із 2-ї доби до збільшення зовнішнього діаметру, а з 7-ї по 21-шу добу – до його зменшення; показника контрольної групи він достовірно набуває до 30-ї доби спостереження. Середній діаметр просвіту фундальних залоз в ділянці тіла вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою,

збільшується з 1-ї доби і максимального значення набуває на 7-му добу спостереження, збільшуючись на 95 %. При цьому визначена тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, до збільшення його з 2-ї доби експерименту. Із 14-ї по 30-ту добу цей показник поступово зменшується, але тенденція до його зменшення не встановлена, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою навіть до кінця термінів експерименту, хоча з 14-ї по 30-ту добу тенденція до його зменшення вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, визначена на 14-ту добу експерименту. Висота епітеліоцитів у тілі фундальних залоз вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 1-ї доби спостереження і максимального значення набуває на 7-мудобу експерименту, збільшуючись на 25 %. При цьому спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, з 10-ї по 14-ту добу експерименту до зменшення середнього показника висоти епітеліоцитів. Показника в контрольній групі тварин показник середнього значення висоти епітеліоцитів тіла залоз достовірно набуває до 21-ї доби експерименту (табл. 3.12).

Середній показник зовнішнього діаметру фундальних залоз шлунка в ділянці їх дна вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 5-ї доби експерименту і свого максимуму досягає на 7-му добу, збільшуючись на 12 %. Середній діаметр просвіту залоз вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 3-ї доби і максимального значення набуває на 7-му добу спостереження, збільшуючись на 30 %. Висота епітеліоцитів фундальних залоз у ділянці дна вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 2-ї доби спостереження і максимального значення набуває на 7-му добу експерименту, зростаючи на 21 %. Відновлення метричних показників фундальних залоз у ділянці їх дна визначений до 30-ї доби експерименту, з наявною достовірністю, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин (табл. 3.12).

**Морфометричні параметри залоз слизової оболонки фундального відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Шийка залози (мкм)			Тіло залози			Дно залози		
	Дз	Дп	Ве	Дз	Дп	Ве	Дз	Дп	Ве
Контроль	35,41±2,04	9,87±0,91	12,36±0,57	33,39±0,93	7,19±0,42	11,47±0,62	41,18±2,37	7,74±0,5	14,96±1,09
1 доба	37,81±1,95	10,24±0,87	12,47±0,39	34,56±0,87	9,02±0,39 *	12,68±0,35 *	41,74±1,92	7,22±0,41	15,78±0,54
2 доба	40,32±1,61 *	10,38±0,62	13,83±0,40 *, **	36,71±0,94 *, **	10,24±0,41 *, **	13,08±0,41 *	42,47±1,57	8,01±0,34 **	16,91±0,62 *
3 доба	42,75±1,72 *	9,95±0,78	14,86±0,47 *, **	38,42±0,88 *	12,71±0,51 *, **	13,61±0,47 *	43,71±1,27	8,89±0,46 *	17,12±0,47 *
5 доба	45,21±1,83 *	10,36±0,72	15,51±0,41 *	38,96±1,12 *	13,42±0,37 *	14,12±0,37 *	44,08±1,18 *	9,04±0,71 *	18,04±0,92 *
7 доба	47,33±1,52 *	10,13±0,63	15,61±0,74 *	41,81±1,22 *, **	14,03±0,54 *	14,34±0,53 *	45,96±1,21 *	10,09±1,26 *	18,08±0,78 *
10 доба	46,59±1,27 *	10,61±0,64	14,93±0,27 *	40,06±0,99 *	13,62±0,41 *	13,62±0,41 *, **	44,14±1,37 *	9,65±0,91 *	17,63±0,32 *
14 доба	43,11±1,52 *, **	10,57±0,52	14,48±0,36 *	38,11±0,93 *, **	12,71±0,33 *, **	12,70±0,33 *, **	43,61±1,71	9,34±0,76 *	17,56±0,54 *
21 доба	39,27±0,99 *, **	10,71±0,81	13,24±0,41 **	35,41±1,06 *, **	12,09±0,43 *	12,09±0,43	42,35±1,21	9,31±0,57 *	17,49±0,51 *
30 доба	36,18±1,75 **	10,52±0,67	12,28±0,29 **	33,76±1,04	11,64±0,55 *	11,64±0,55	41,27±1,89	7,86±0,68	16,27±0,44

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

Середня кількість шийкових мукоцитів вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, зростає з 3-ї доби експерименту і максимальних значень набуває на 7-му добу, збільшуючись на 22 %, а з 21-ї доби експерименту достовірно набуває показників контролю, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою. Середня кількість пристінкових екзокриноцитів вірогідно збільшується, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, з 5-ї доби спостереження, а максимального значення набуває на 7-му добу експерименту і зростає на 22 %. Середня кількість головних екзокриноцитів навпаки вірогідно зменшується, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, і найменші значення спостерігаються з 5-ї по 10-ту добу, а мінімум визначається на 7-му добу (знижується на 48 %) (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

**Кількісний склад екзокриноцитів фундального залоз шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Шийкові мукоцити (в п/з)	Пристінкові екзокриноцити (в п/з)	Головні екзокриноцити (в п/з)
Контроль	71,26±5,41	87,25±7,79	136,78±10,28
1 доба	72,43±5,36	89,34±7,64	120,41±9,84
2 доба	78,29±5,43	88,47±6,25	196,85±9,36 **
3 доба	81,95±5,07 *	97,31±4,72	85,44±7,15 *
5 доба	84,61±5,43 *	104,72±5,63 *	74,38±7,12 *
7 доба	87,24±5,17 *	106,17±7,45 *	71,43±7,28 *
10 доба	86,43±5,28 *	105,94±6,23 *	73,97±7,24 *
14 доба	86,55±5,31 *	101,87±6,12 *	95,48±8,01 *
21 доба	83,42±5,15 *	96,08±5,85	101,36±7,29 *
30 доба	77,13±5,42	83,08±6,34	123,16±8,62 **

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою;

\*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.



Середня кількість ЕС–клітин вірогідно, при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою, збільшується на 5–ту добу експерименту на 12 %. Вірогідного відновлення їх середньої кількості до значень в контрольній групі тварин не встановлено навіть до 30 доби спостереження. Середня кількість ECL–клітин вірогідно збільшилась на 4 % на 5–ту добу спостереження. На 21 добу експерименту вірогідно кількість цих апудоцитів не відрізняється від таких значень в контрольній групі тварин. Середня кількість Р–клітин протягом експерименту вірогідно не змінюється. Середня кількість D<sub>1</sub>–клітин вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, зменшувалась на 7 % на 5–ту добу експерименту і відновлювалась до 30 доби спостереження (табл. 3.14).

Таблиця 3.14

**Кількісний склад ендокриноцитів фундальних залоз шлунка при  
гострому експериментальному запаленні**

Параметри	ЕС–клітини (в п/з)	ECL–клітини (в п/з)	Р–клітини (в п/з)	D <sub>1</sub> –клітини (в п/з)
Контроль	4,41±0,03	9,12±0,08	3,32±0,05	6,09±0,05
1 доба	4,61±0,05 *	8,99±0,06	3,34±0,03	6,02±0,04
2 доба	4,74±0,04 *, **	9,30±0,07 *, **	3,26±0,05	5,92±0,05 *, **
3 доба	4,87±0,05 *, **	9,39±0,04 *	3,3±0,05	5,79±0,06 *, **
5 доба	4,96±0,04 *, **	9,47±0,06 *	3,35±0,04	5,67±0,05 *, **
7 доба	4,92±0,04 *	9,46±0,07 *	3,29±0,04	5,69±0,04 *
10 доба	4,87±0,05 *	9,48±0,08 *	3,28±0,05	5,71±0,05 *
14 доба	4,75±0,07 *, **	9,34±0,05 *, **	3,24±0,05	5,83±0,06 *, **
21 доба	4,66±0,04 *	9,21±0,09 **	3,22±0,03 *	5,95±0,04 *, **
30 доба	4,57±0,05 *	9,04±0,07 **	3,29±0,04	6,07±0,04 **

Примітки: \*– $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою;

\*\*– $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

### **3.3. Структурна організація стінки воротарного відділу шлунку при гострому експериментальному запаленні**

В експериментальній групі тварин, яким моделювалось гостре запалення, зміни метричних показників загальної товщини стінки воротарного відділу шлунка та її структурних компонентів були значимими.

Середній показник загальної товщини стінки воротарного відділу шлунка, порівняно з контрольною групою тварин, вірогідно ( $p < 0,05$ ) збільшується з 1-ї по 30-ту доби експерименту. Максимально загальна товщина стінки потовщується на 19 % на 7-му добу, при цьому спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, з потовщення стінки шлунка з 2-ї по 7-му добу спостереження. Із 10-ї доби визначено відновлення показнику до контрольних значень, але вірогідно на 30-ту добу експерименту показник не відповідає контрольному значенню і загальна товщина стінки воротарного відділу шлунка не відповідає аналогічному показнику в контрольній групі тварин при відтвореному гострому експериментальному запаленні до кінця терміну спостереження (табл. 3.15).

Товщина слизової оболонки порівняно з показником контрольної групи вірогідно збільшується ( $p < 0,05$ ) з 1-ї доби експерименту, максимального значення вона досягала на 7-му добу експерименту (збільшується на 18 %). При цьому визначена тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, з потовщення слизової оболонки з 2-ї по 7-му добу спостереження. Із 10-ї доби експерименту спостерігається тенденція ( $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження) до відновлення товщини слизової оболонки до показників контрольної групи тварин, але вірогідно на 30-ту добу експерименту показник не відповідає контрольному значенню і загальна товщина слизової оболонки не відповідає аналогічному показнику в контрольній групі тварин на 30-ту добу експерименту (табл. 3.15).

Товщина підслизової оболонки вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, зменшується з 2-ї по 7-му добу експерименту і максимально стоншується на 18 % на 3-тю добу спостереження. Достовірної тенденція до змін товщини підслизової оболонки, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження не визначено.

До показників контролю середній показник товщини підслизової оболонки вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, наближається до 30-ї доби експерименту (табл. 3.15).

М'язова оболонка вірогідно потовщується, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, з 2-ї доби спостереження і максимально на 20 % вона збільшувалась на 7-му добу. При цьому з 5-ї доби експерименту визначена, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, тенденція до збільшення товщини м'язової оболонки, а з 10-ї по 21-шу – до зменшення її товщини. До показника контрольної групи тварин середній показник товщини м'язової оболонки вірогідно, при  $p < 0,05$ , наблизився на 21-шу добу експерименту (табл. 3.15).

Серозна оболонка вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, потовщується з 1-ї доби спостереження і максимально на 23 % збільшується на 2-гу добу експерименту, при чому тенденція до збільшення середнього показника товщини серозної оболонки, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, не визначена.

Із 10-ї по 30-ту добу в групі тварин, яким моделювалось гостре запалення, визначена тенденція до зменшення та відновлення середнього показника товщини серозної оболонки, як при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, так і при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, але наявна вірогідна різниця, на кінець експерименту між товщиною серозної оболонки в контрольній та експериментальній групах (табл. 3.15).

Таблиця 3.15

**Морфометрична характеристика стінки воротарного відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Загальна товщина стінки (мкм)	Товщина слизової оболонки (мкм)	Товщина підслизової оболонки (мкм)	Товщина м'язової оболонки (мкм)	Товщина серозної оболонки (мкм)
Контроль	3098,64±10,18	1641,27±14,49	118,74±7,09	1339,28±12,76	9,92±0,21
1 доба	3246,87±15,91 *	1699,14±10,68 *	105,57±8,21	1341,07±13,87	12,18±0,28 *
2 доба	3334,24±9,64 *, **	1776,63±10,71 *, **	98,16±6,38 *	1427,81±11,54 *	12,24±0,19 *, **
3 доба	3452,15±10,18 *, **	1851,76±11,54 *, **	68,78±8,62 *	1512,87±10,98 *	11,94±0,23 *, **
5 доба	3581,87±12,44 *, **	1905,35±12,77 *, **	74,69±7,76 *	1579,52±11,24 *, **	11,76±0,25 *, **
7 доба	3672,52±11,51 *	1943,71±11,94 *, **	93,54±6,28 *, **	1600,83±14,95 *	11,45±0,18 *, **
10 доба	3655,01±12,74 *	1917,65±13,26 *, **	104,37±8,61	1424,78±13,11 *, **	10,88±0,34 *, **
14 доба	3650,91±12,45 *	1887,27±12,82 *, **	109,12±8,16	1364,91±10,68 *, **	10,31±0,25
21 доба	3382,74±12,08 *, **	1815,32±17,80 *, **	111,40±7,62	1321,94±12,56 **	11,04±0,18 *, **
30 доба	3244,72±13,45 *, **	1700,91±10,51 *, **	117,28±6,54	1329,72±12,50	10,81±0,20 *, **

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

При ГЕГ у слизовій оболонці діаметр просвіту артеріол з 1-ї доби спостереження вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин зменшується і мінімального зменшення на 27 % набуває до 2-ї доби спостереження. Із 3-ї по 10-ту добу експерименту спостерігається розширення діаметру просвітів артеріол слизової оболонки і пік їх розширення припадає на 10-ту добу експерименту, розширюючись на 39 %. Із 14-ї по 30-ту добу спостереження визначена тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, до відновлення показників середнього діаметру просвіту артеріол (табл. 3.16).

У капілярах слизової оболонки вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується діаметр їх просвіту з 1-ї доби спостереження. Максимальне його значення визначено на 2-гу добу (збільшується на 2 %). Із 7-ї доби експерименту спостерігається тенденція до зменшення діаметру просвітів капілярів, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, і до 30-ї доби експерименту їх діаметр наближається до аналогічних показників контрольної групи тварин (табл. 3.16).

Середній діаметр просвіту венул слизової оболонки вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 1-ї доби експерименту і максимального розширення зазнає на 7-му добу, збільшуючись на 59 %. Разом із цим відмічається тенденція до розширення середнього діаметру просвітів венул, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, на даний період експерименту. Із 10-ї доби спостереження відмічається вірогідна тенденція до зменшення діаметру просвітів венул, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, та при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, і до 30-ї доби експерименту їх діаметр просвітів наближається до аналогічних показників контрольної групи тварин (табл. 3.16).

У підслизовій оболонці при ГЕГ діаметр просвіту артеріол із 1-ї доби спостереження вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин збільшується і максимального зменшення (на 23 %) набуває до 2-ї



доби спостереження. Із 3-ї по 7-му добу експерименту спостерігається розширення діаметру просвітів артеріол підслизової оболонки і пік їх розширення припадає на 7-му добу експерименту, розширюючись на 11 %. Із 10-ї по 30-ту добу спостереження спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, до відновлення показників середнього діаметру просвіту артеріол до контрольних показників, але встановлена різниця між показником контрольної групи тварин і аналогічним показником на кінець терміну спостереження (табл. 3.16).

Середній діаметр просвіту капілярів підслизової оболонки вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 1-ї доби спостереження. Максимальне його значення встановлено на 7-му добу (на 30 %). Із 10-ї доби експерименту спостерігається не вірогідна тенденція до зменшення діаметру просвітів капілярів, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, і до 21-ї доби експерименту їх діаметр наближається до аналогічних показників контрольної групи тварин (табл. 3.16).

Просвіти венул підслизової оболонки вірогідно збільшуються, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, з 1-ї доби спостереження і на 7-му добу мають максимальне збільшення на 17 %. Із 10-ї доби спостереження спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, із відновлення до показників контролю (табл. 3.16).

Зміни діаметру просвіту артеріол м'язової оболонки мали аналогічну тенденцію і на 3-тю добу максимально звужувались (на 9 %), а на 7-му – максимально розширювались (на 26 %). Відновлення до показників контролю спостерігається з 21-ї доби експерименту. Капіляри максимально розширюються на 14 % на 7-му добу експерименту, а показників контрольної групи тварин набувають на 30-ту добу. Венули максимально розширювались на 11 % на 5-ту добу, а показників контролю достовірно, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, набували до 30-ї доби експерименту (табл. 3.16).

**Морфометрична характеристика елементів ГМЦР стінки воротарного відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Слизова оболонка (мкм)			Підслизова оболонка (мкм)			М'язова оболонка (мкм)		
	А	К	В	А	К	В	А	К	В
Контроль	12,46±0,51	6,7±0,17	16,01±0,32	46,21±0,48	6,06±0,09	77,68±0,84	31,21±0,41	6,72±0,15	61,70±0,94
1 доба	11,36±0,41 *	7,31±0,12 *	19,27±0,27 *	42,53±0,27 *	6,51±0,07 *	82,67±0,72 *	30,42±0,23 *	6,91±0,08	62,59±1,07
2 доба	9,07±0,18 *,**	8,01±0,11 *,**	21,15±0,19 *,**	35,74±0,27 *,**	6,72±0,09 *,**	83,24±0,64 *	28,57±0,28 *,**	7,27±0,09 *,**	63,41±1,13
3 доба	10,49±0,23 *,**	7,67±0,07 *,**	21,75±0,25 *,**	40,82±0,34 *,**	6,81±0,11 *	86,82±0,45 *	28,34±0,32 *	7,49±0,07 *,**	65,79±0,74 *,**
5 доба	13,99±0,42 *,**	7,78±0,12 *	22,21±0,35 *	46,94±0,47 **	7,14±0,09 *,**	90,01±0,81 *,**	33,02±0,41 *,**	7,65±0,11 *	68,24±0,86 *,**
7 доба	16,69±0,51 *,**	7,39±0,12 *,**	24,95±0,24 *,**	51,30±0,53 *,**	7,26±0,10 *	90,66±0,83 *	39,45±0,29 *,**	7,68±0,05 *	66,71±0,94 *,**
10 доба	17,29±0,43 *	7,14±0,13 *,**	20,28±0,31 *,**	50,08±0,28 *,**	7,04±0,12 *	85,94±0,63 *,**	36,22±0,22 *,**	7,51±0,12 *	64,25±1,04 *
14 доба	14,61±0,47 *	7,11±0,09 *	18,82±0,31 *,**	48,29±0,34 *,**	6,61±0,08 *,**	81,92±0,75 *,**	34,02±0,38 *,**	7,23±0,08 *,**	63,71±0,91 *
21 доба	13,29±0,26 *	7,13±0,14 *	16,45±0,41 *,**	47,58±0,35 *,**	6,09±0,07 **	79,67±0,81 *,**	31,29±0,26 **	6,89±0,10 **	61,74±1,13
30 доба	13,17±0,19 *	6,78±0,12 **	16,09±0,27	47,21±0,42 *	6,01±0,05	77,84±0,49 **	31,22±0,39	6,65±0,07 **	61,59±1,01

Примітки: \*– $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*– $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

Середня кількість малих лімфоцитів, починаючи з 1-ї доби експерименту вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується досягаючи максимуму на 3-тю-5-ту доби і зростає на 53 %. Із 7-ї по 30-ту добу експерименту тримається на рівні, вірогідно більшому за показники у контрольній групі тварин. Із 14-ї доби спостереження їх кількість набуває достовірної тенденції до поступового зменшення, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, але до показників у контрольній групі щурів вона не наближається навіть на 30-ту добу спостереження, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин (табл. 3.17).

Кількість Т-лімфоцитів достовірно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби спостереження (рис. 3.5.) досягаючи максимуму на 3-тю добу і збільшуючись на 58 %. При цьому спостерігається тенденція до їх збільшення, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, на вказаний термін. Із 5-ї по 30-ту доби експерименту середня кількість Т-лімфоцитів мала достовірну відмінність від аналогічного показника в контрольній групі тварин, при  $p < 0,05$ . Достовірне відновлення до показників контрольної групи тварин середньої кількості Т-лімфоцитів не встановлено на 30-ту добу спостереження (табл. 3.17).

Середня кількість В-лімфоцитів вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби спостереження, досягаючи максимуму на 5-ту добу (збільшується на 26 %). Із 5-ї по 21-шу добу експерименту середня кількість В-лімфоцитів має достовірну відмінність від аналогічного показника в контрольній групі тварин, при  $p < 0,05$ . Достовірне відновлення до показників контрольної групи тварин середньої кількості В-лімфоцитів встановлено на 30-ту добу спостереження (табл. 3.17).

Плазмоцити теж вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшуються з 1-ї по 5-ту доби експерименту, при цьому на вказаний термін встановлена тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, до зростання їх середньої кількості. Максимально

середня кількість плазмоцитів збільшується на 5-ту добу у 6 разів. Із 7-ї по 30-ту добу експерименту відмічена вірогідна тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, із відновлення їх середньої кількості до показників контрольної групи тварин, але і до кінця терміну спостереження виявлена вірогідна різниця між показником у контрольній і експериментальній групах (табл. 3.17).

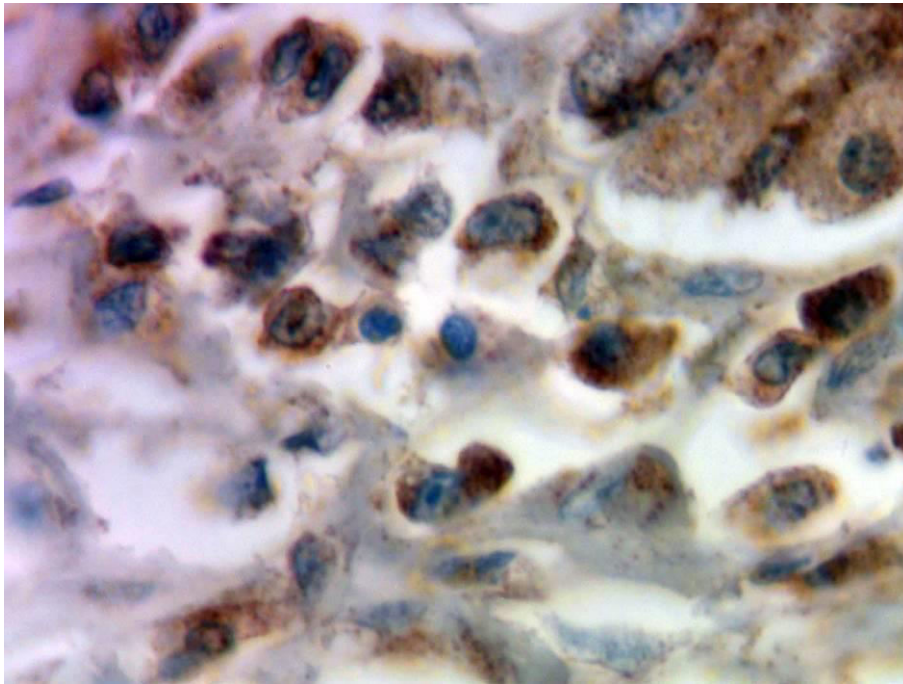


Рис. 3.5. Т-лімфоцити в складі лімфоїдного вузлика слизової оболонки воротарного відділу шлунку на 7-му добу після відтворення гострого експериментального запалення. Імуногістохімія: позитивна мембранна реакція з маркером rabbit poliklonal to CD3, дофарбування ядер гематоксином Майєра.. Зб.: об. x100. ок. x 10.

Середня кількість макрофагів вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 2-ї доби спостереження і максимального значення на 176 % ( $5,83 \pm 0,19$  кліти у полі зору) набуває на 2-гу добу експерименту та тримається на достовірно високому рівні з 2-ї по 5-ту доби експерименту. Із 7-ї доби їх середня кількість вірогідно зменшується, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, з відновленням їх середньої кількості до показників контрольної групи тварин на 30-ту добу спостереження (табл. 3.17).

**Клітинний склад лімфоїдних вузликів слизової оболонки воротарного відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Малі лімфоцити (в п/з)	T-лімфоцити (в п/з)	B-лімфоцити (в п/з)	Плазмоцити (в п/з)	Макрофаги (в п/з)
Контроль	15,12±0,18	5,98±0,07	7,51±0,15	1,01±0,07	2,11±0,06
1 доба	16,99±0,19 *	7,15±0,18 *	8,88±0,19 *	2,00±0,18 *	2,12±0,20
2 доба	21,07±0,20 *, **	8,83±0,19 *, **	9,21±0,20 *	2,72±0,19 *, **	5,83±0,19 *, **
3 доба	23,11±0,19 *, **	9,44±0,18 *, **	9,39±0,18 *	4,33±0,20 *, **	5,45±0,19 *, **
5 доба	23,03±0,18 *	9,22±0,20 *	9,44±0,19 *	6,84±0,18 *, **	5,36±0,20 *
7 доба	22,56±0,19 *, **	9,10±0,19 *	9,13±0,20 *, **	6,47±0,19 *, **	4,98±0,19 *
10 доба	22,63±0,20 *	8,90±0,20 *	9,06±0,19 *	5,51±0,20 *, **	4,53±0,18 *, **
14 доба	22,08±0,18 *, **	8,26±0,18 *, **	8,91±0,18 *	3,99±0,18 *, **	3,80±0,19 *, **
21 доба	18,91±0,18 *, **	7,80±0,19 *, **	8,28±0,18 *, **	2,01±0,19 *, **	3,32±0,20 *, **
30 доба	17,11±0,19 *, **	6,25±0,20 *, **	7,51±0,19 **	1,22±0,18 *, **	2,12±0,20 **

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.



Реакція дифузної лімфоїдної тканини воротарного відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні проявлялась вірогідним збільшенням, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, середньої кількості малих лімфоцитів, починаючи з 1-ї доби експерименту, сягаючи максимуму на 3-тю добу і збільшуючись на 147 %. При цьому спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, із 2-ї по 3-тю добу до збільшення, а з 7-ї по 30-ту добу – до зменшення їх середньої кількості. На кінець терміну експерименту середня кількість малих лімфоцитів вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, тварин не відрізнялась (табл. 3.18).

Середня кількість Т-лімфоцитів збільшується з 1-ї доби спостереження; максимальні показники, порівняно з контрольною групою тварин, при  $p < 0,05$ , визначені на 3-тю добу експерименту (зростає на 97 %). Із 10-ї доби експерименту визначена тенденція до зниження їх середньої кількості, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження; показника контрольної групи середня кількість Т-лімфоцитів набуває на 30-ту добу експерименту (табл. 3.18).

Середня кількість В-лімфоцитів достовірно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 1-ї по 5-ту доби експерименту. Максимально на 184 % їх середня кількість збільшується на 5-ту добу спостереження і тримається на високому рівні до 7-ї доби експерименту. Починаючи з 10-ї доби спостереження середня кількість В-лімфоцитів має достовірну тенденцію до зменшення, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження і показників контрольної групи тварин набуває до 30-ї доби спостереження (табл. 3.18).

Середня кількість плазмоцитів вірогідно збільшується з 2-ї доби експерименту і максимального показника набуває на 7-му добу, збільшуючись на 138 %. Із 10-ї доби експерименту середня кількість плазмоцитів поступово знижується, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин. Відновлення

показника середньої кількості плазмоцитів до показника в контрольній групі тварин відбувається до 30-ї доби експерименту (табл. 3.18).

Середня кількість макрофагів збільшується з 1-ї доби і максимально, вірогідно при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, вона зростає на 3-тю добу (на 73 %). Із 7-ї доби експерименту визначена тенденція до зниження їх середньої кількості, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин; до показників контролю їх кількість наближається до 21-ї доби експерименту (табл. 3.18).

Середня кількість мастоцитів (рис. 3.6.) вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою збільшується з 2-ї доби і максимальною стає на 7-му добу експерименту, збільшуючись на 42 %. Із 10-ї доби спостерігається тенденція з їх відновлення до показників контролю, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин (табл. 3.18).

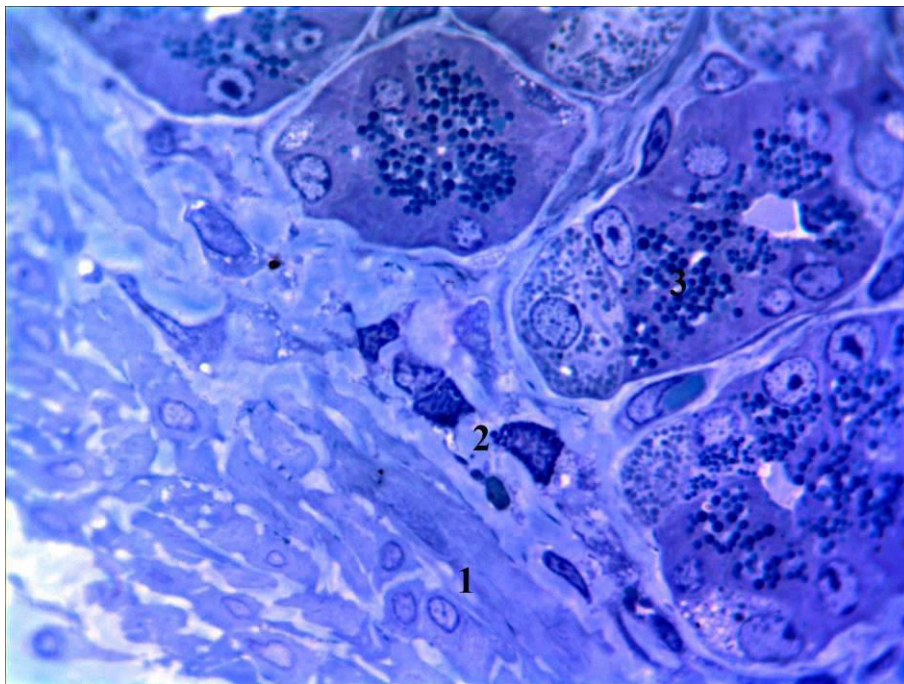


Рис. 3.6. Мастоцити у власній пластинці слизової оболонки воротарного відділу шлунка щура на 3 добу гострого експериментального запалення. Напівтонкий зріз. Забарвлення толуїдиновим синім. Зб.: ок.10, об.100: 1–м’язова пластинка; 2–мастоцити; 3–воротарні залози.

**Клітинний склад дифузної лімфоїдної тканини слизової оболонки воротарного відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Малі лімфоцити	T-лімфоцити	B-лімфоцити	Плазмоцити	Макрофаги	Мастоцити
Контроль	4,31±0,08	3,04±0,06	2,24±0,11	1,01±0,04	1,0±0,02	2,10±0,07
1 доба	5,41±0,19 *	3,38±0,19 *	4,27±0,18 *	1,14±0,19	1,38±0,20 *	2,33±0,18
2 доба	7,09±0,20 *, **	4,04±0,20 *, **	6,00±0,19 *, **	1,41±0,20 *	1,69±0,18 *	2,51±0,18 *
3 доба	10,66±0,18 *, **	5,98±0,19 *, **	6,32±0,19 *, **	1,74±0,20 *	1,73±0,18 *	2,95±0,19 *
5 доба	10,48±0,19 *	5,86±0,18 *, **	6,37±0,18 *	1,97±0,18 *	1,71±0,19 *	2,93±0,20 *
7 доба	10,06±0,20 *, **	5,58±0,20 *, **	6,04±0,20 *	2,41±0,19 *, **	1,57±0,19 *	2,99±0,19 *
10 доба	8,41±0,19 *, **	5,08±0,19 *, **	5,45±0,22 *, **	2,13±0,18 *	1,35±0,20 *	2,77±0,20 *
14 доба	7,48±0,18 *, **	4,28±0,18 *, **	4,52±0,21 *, **	1,78±0,20 *	1,24±0,19 *	2,36±0,18 *
21 доба	6,40±0,20 *, **	3,92±0,19 *, **	3,48±0,19 *, **	1,41±0,19 *	1,12±0,18	2,15±0,20
30 доба	4,51±0,19 **	3,08±0,20 **	2,45±0,19 **	1,12±0,19	1,05±0,20	2,17±0,19

Примітки: \*– $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*– $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження

У шийці залоз слизової оболонки воротарного відділу шлунка зовнішній діаметр вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби експерименту і свого максимуму досягає на 7-му добу, збільшуючись на 38 %. При цьому встановлена тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, із 2-ї по 5-ту добу до збільшення зовнішнього діаметру, а з 14-ї по 21-ту добу – до його зменшення. Середній показник зовнішнього діаметру аналогічного показника контрольної групи вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, не набуває до кінця терміну спостереження (табл. 3.19).

Достовірних змін середнього діаметру просвіту в шийках залоз, як при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, так і при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, не виявлено. Відмічається не достовірне розширення діаметру просвіту на 6 % на 21 добу експерименту (табл. 3.19).

Висота епітеліоцитів у шийках залоз вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 2-ї доби спостереження і максимального значення набуває на 7-му добу експерименту, збільшуючись на 27 %. При цьому спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, із 2-ї по 7-ту добу експерименту до збільшення середнього показника висоти епітеліоцитів, а з 10-ї по 30-ту добу – до його зменшення. Показника контрольної групи тварин показник середнього значення висоти епітеліоцитів шийок залоз набуває до 30-ї доби експерименту (табл. 3.19).

У тілі залоз зовнішній діаметр вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби експерименту і свого максимуму досягає на 7-му добу, збільшуючись на 381 %. При цьому встановлена тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, з 2-ї по 7-му добу до збільшення зовнішнього діаметру, а з 10-ї по 30-ту добу – до його зменшення. Показника контрольної групи він достовірно набуває до кінця терміну спостереження (табл. 3.19).

Середній діаметр просвіту воротарних залоз у ділянці тіла вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби, максимального значення набуває на 7-му добу спостереження, збільшуючись на 92 %. Із 10-ї по 30-ту добу цей показник поступово зменшується, і достовірне його зменшення визначено, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою та при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, до кінця терміну експерименту (табл. 3.19).

Висота епітеліоцитів у тілі залоз вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 1-ї доби спостереження і максимального значення набуває на 7-му добу експерименту, збільшуючись на 21 %. При цьому спостерігається тенденція, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, з 3-ї доби експерименту до збільшення середнього показника висоти епітеліоцитів, а з 10-ї по 14-ту добу до його зменшення. Показника в контрольній групі тварин показник середнього значення висоти епітеліоцитів тіла залоз достовірно набуває до 30-ї доби експерименту (табл. 3.19).

Середній показник зовнішнього діаметру залоз у ділянці дна вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 1-ї доби експерименту і свого максимуму досягає на 7-му добу, зростаючи на 13 %. Середній діаметр просвіту залоз вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується теж з 1-ї доби, максимального значення набуває на 7-му добу спостереження, зростаючи на 64 %. Висота епітеліоцитів воротарних залоз вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою тварин, збільшується з 1-ї доби спостереження і максимального значення набуває на 10-ту добу експерименту, зростаючи на 40 %. Відновлення цих метричних показників визначено: зовнішнього діаметру до 21-ї доби; висоти епітеліоцитів до 30 доби експерименту, з наявною достовірною тенденцією, при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження. Середній показник діаметру просвіту протоки залози достовірно не відновлюється до показнику контролю до кінця терміну спостереження (табл. 3.19).



**Морфометричні параметри залоз слизової оболонки воротарного відділу шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Шийка залози (мкм)			Тіло залози (мкм)			Дно залозі (мкм)		
	Дз	Дп	Ве	Дз	Дп	Ве	Дз	Дп	Ве
Контроль	32,74±0,67	13,03±0,64	12,2±0,42	23,7±0,28	7,04±0,19	13,64±0,29	35,74±0,47	4,13±0,09	14,28±0,23
1 доба	35,65±1,04 *	13,39±0,19	12,31±0,31 *	25,09±0,39 *	8,53±0,12 *	14,89±0,25 *	36,14±0,27 *	4,31±0,08 *	15,11±0,35 *
2 доба	38,17±1,59 *,**	13,56±0,47	13,67±0,29 *,**	27,23±0,28 *,**	9,73±0,19 *,**	15,29±0,21 *	36,87±0,79 *	4,71±0,05 *	16,23±0,26 *,**
3 доба	40,49±1,16 *	13,13±0,26	14,68±0,32 *,**	28,93±0,29 *,**	12,21±0,14 *,**	15,82±0,27 *,**	38,11±0,87 *,**	5,58±0,06 *,**	16,44±0,24 *
5 доба	43,06±1,27 *,**	13,17±0,61	15,34±0,43 *,**	29,48±0,22 *,**	12,91±0,19 *,**	16,33±0,34 *	38,48±0,72 *	5,73±0,07 *,**	17,36±0,27 *,**
7 доба	45,18±1,38 *	13,40±0,27	15,45±0,24 *	32,64±0,28 *,**	13,52±0,34 *,**	16,55±0,37 *	40,46±0,81 *,**	6,78±0,06 *,**	17,41±0,22 *
10 доба	44,38±1,25 *	13,78±0,36	14,77±0,47 *,**	30,59±0,29 *,**	12,61±0,21 *,**	15,83±0,23 *,**	38,54±0,73 *,**	6,34±0,09 *,**	19,95±0,28 *,**
14 доба	40,96±1,72 *,**	13,74±0,46	14,32±0,28 *	28,64±0,39 *,**	9,55±0,14 *,**	14,91±0,34 *,**	38,01±0,73 *	6,33±0,06 *	16,91±0,23 *,**
21 доба	37,12±1,51 *,**	13,87±0,25	13,08±0,26 *,**	25,93±0,26 *,**	8,26±0,17 *,**	14,31±0,31 *	36,75±0,71	5,51±0,06 *,**	15,81±0,35 *,**
30 доба	37,03±1,09 *	13,69±0,28	12,12±0,14 **	23,29±0,24 **	7,01±0,18 **	13,85±0,34	35,67±0,61	4,51±0,09 *,**	15,27±0,41 *

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою; \*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

Середня кількість воротарних мукоцитів не достовірно, як при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, так і при  $p < 0,05$ , порівняно з попереднім терміном спостереження, збільшується з 1-ї доби спостереження і максимуму досягає на 7-му добу спостереження (зростає на 4 %). Середня кількість пристінкових екзокриноцитів вірогідно збільшується, з 1-ї доби експерименту та на високому рівні перебуває по 14-ту добу, а максимуму досягає на 2-гу добу спостереження і зростає на 42 %. Середня кількість головних екзокриноцитів навпаки вірогідно зменшується з 2-ї доби експерименту і найменшого показника набуває на 5-ту добу спостереження (на 38 %). Показників контрольної групи тварин середні значення кількості усіх екзокриноцитів набувають до 30-ї доби експерименту (табл. 3.20).

Таблиця 3.20

**Кількісний склад екзокриноцитів воротарних залоз шлунка при гострому експериментальному запаленні**

Параметри	Воротарний мукоцити (в п/з)	Пристінкові екзокриноцити (в п/з)	Головні екзокриноцити (в п/з)
Контроль	180,23±14,57	4,21±0,75	87,65±8,44
1 доба	173,55±12,14	5,84±0,64 *	85,32±8,48
2 доба	179,41±15,34	5,97±0,52 *	61,76±7,36 *
3 доба	183,07±15,70	5,81±0,27 *	56,35±7,15 *
5 доба	185,73±15,34	5,85±0,36 *	54,29±6,12 *
7 доба	188,36±15,71	5,76±0,51 *	56,34±6,82 *
10 доба	187,55±14,82	5,94±0,23 *	58,89±7,42 *
14 доба	187,67±15,13	5,78±0,21 *	60,39±8,10 *
21 доба	184,54±14,51	4,85±0,58 **	66,27±6,92 *
30 доба	178,25±15,42	3,86±0,43 **	88,51±7,26 **

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою;

\*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

У слизовій оболонці воротарного відділу шлунка середня кількість ЕС-клітин вірогідно, при  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою, збільшується з 2-ї доби експерименту і найбільшого збільшення на 20 % зазнає на 5-ту добу спостереження. Паралельно спостерігається динаміка до збільшення їх кількості з 2-ї по 3-тю доби і зменшення з 10-ї по 30-ту добу спостереження. Середня кількість G-клітин достовірно, збільшується на 11 % на 5-ту добу експерименту. Середня кількість D<sub>1</sub>-клітин вірогідно зменшується на 27 % на 5-ту добу експерименту. Середня кількість P-клітин достовірних змін у порівнянні з контрольною групою тварин не зазнає (табл. 3.21).

Таблиця 3.21

**Кількісний склад ендокриноцитів воротарних залоз шлунка при  
гострому експериментальному запаленні**

Параметри	ЕС-клітини (в п/з)	G-клітини (в п/з)	D <sub>1</sub> -клітини (в п/з)	P-клітини (в п/з)
Контроль	7,31±0,07	12,39±0,12	14,82±0,14	4,84±0,05
1 доба	7,36±0,06	12,72±0,12 *	14,88±0,13	4,77±0,06
2 доба	7,83±0,09 *, **	12,86±0,10 *	13,74±0,13 *, **	4,86±0,05 *
3 доба	8,31±0,08 *, **	13,28±0,14 *, **	12,26±0,11 *, **	4,88±0,04 *
5 доба	8,78±0,09 *, **	13,71±0,09 *, **	10,77±0,11 *, **	4,89±0,06 *
7 доба	8,72±0,08 *	13,64±0,15 *	10,98±0,12 *	4,91±0,05 *
10 доба	8,35±0,09 *, **	13,47±0,11 *	11,85±0,12 *, **	4,90±0,06 *
14 доба	7,99±0,08 *, **	13,04±0,12 *, **	12,49±0,13 *, **	4,87±0,06 *
21 доба	7,63±0,08 *, **	12,65±0,13 *, **	13,92±0,12 *, **	4,80±0,04
30 доба	7,28±0,06 **	12,45±0,11	14,78±0,14 **	4,76±0,06

Примітки: \*— $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою;

\*\*— $p < 0,05$  порівняно з попереднім терміном спостереження.

Таким чином, експериментальний гострий гастрит викликає виражені зміни у структурних компонентах слизової оболонки шлунку щурів: поверхнево-ямковому епітелії, залозах, власній пластинці, судинах ГМЦР, лімфоїдній тканині, асоційованій із слизовою оболонкою.

Вони проявляються переважно дистрофічними змінами і деструкцією залозистого епітелію. Розлади мікроциркуляції проявлялись спазмом із наступною дилатацією резистивної ланки та дилатацією обмінної і ємнісної ланок.

При морфометричному дослідженні встановлено зменшення середніх значень зовнішніх і внутрішніх діаметрів залоз, що обумовлено судинними розладами і набряком сполучної тканини власної пластинки слизової оболонки, зменшенням висоти епітеліоцитів внаслідок альтеративних і дистрофічних змін останніх.

Відновлення структурної організації стінки шлунку в п'ятій експериментальній групі тварин визначається до 30-ї доби спостереження, за винятком елементів лімфоїдної тканини.

## ПІДСУМОК

Патологічні процеси, що відбуваються у шлунковій стінці, підпорядковані загальноприйнятим патологічним законам [68-72]. Однак, зважаючи на анатомо-фізіологічні особливості, ці зміни носять своєрідний характер. Розуміння багатоплановості проявів, розвитку та сутності патологічного процесу має важливе значення для розпізнавання морфологічних змін та діагностики захворювань шлунка в цілому.

Реалізація впливу різних патогенних чинників відбувається в тому випадку, коли вони за своєю силою переважають пристосувально-захисні можливості тканинних та клітинних компонентів шлункової стінки, зокрема слизової, підслизової, м'язової та серозної оболонок, а також у разі зниження реактивності організму [59,68,73].

Карагінен являє собою сульфатизований глікозаміноглікан і використовується як флогоген, тому після його внутрішньоочереваного введення виникає асептичне імунне запалення органів та систем [80, 81].

У процес запалення залучається і шлунково-кишковий тракт та безпосередньо шлунок, у якому реактивно розвивається складна, комплексна, місцева судинно-мезенхімальна реакція, яка спрямована на знешкодження альтеративного агента, та на відновлення морфофункціонального стану органа.

До основних патоморфологічних процесів, що розвиваються в шлунковій стінці, слід віднести: деструкцію поверхнево-ямкового епітелію, руйнування шлункових ямок, атрофію шлункових залоз, на клітинному та субклітинному рівнях, розлади мікроциркуляції. Всі ці зміни дозволяють стверджувати, що при асептичному імунному запаленні, викликаному введенням  $\lambda$ -карагінену, в стінці шлунка відбуваються патологічні реактивні процеси, які притаманні гастриту.

Враховуючи, що термін реалізації змодельованого запального процесу у шлунковій стінці в середньому становить 30 діб, ми відносимо даний патологічний процес до гострого експериментального гастриту.

Найзначніших змін у стінці шлунка зазнають слизова та підслизова оболонки, як найактивніші у функціональному плані шари шлункової стінки,



при чому ці зміни стосуються кардіального, фундального та воротарного відділів.

Узагальнюючи зміни, які відбуваються з метричними показниками загальної товщини шлункової стінки, товщини слизової, підслизової, м'язової та серозної оболонки в кардіальному, фундальному та воротарному відділах, слід зауважити, що при змодельованому гострому реактивному запаленні, при достовірному потовщенні загальної товщини шлункової стінки, компенсаторно відбувається стискання підслизової, а в деяких випадках і м'язової оболонки. Враховуючи, що у мязовій та підслизовій оболонках виявляються значні нервові утвори можливо припустити, що больовий синдром, який як правило, виникає при гострому гастриті, пов'язаний зі значним здавленням нервових утворів, що локалізовані у підслизовій та м'язовій оболонках, що узгоджується з даними інших дослідників [6, 84, 85].

При гострому реактивному запаленні шлункової стінки нами встановлені ультрамікроскопічні зміни, які проявляються декомпенсаційними процесами в селективній проникності і бар'єрній функції стінки мікросудин. Із боку ендотеліоцитів визначається їх набряк, який призводить до формування складок, заглибин, випинів, і внаслідок чого суттєво змінюється величина судинного просвіту та його форма від правильної округлої або овальної до неправильної. Поруч із цим, в ендотеліоцитах спостерігається втрата упорядкованості і рівномірності мікрофіламентів і міофіламентів в міоцитах, а також розходження ендотеліальних контактів з утворенням щілин через які у власну пластинку слизової і підслизової оболонки потрапляє надлишкова рідина з плазми крові та навіть її клітинні елементи. У результаті цих патоморфологічних змін на ультрамікроскопічному рівні відмічено, що у ділянках складок і випинів цитоплазми ендотеліоцитів відбувається злиття піноцитозних пухирців і формуються вакуолі, що призводить до їх подальшого відокремлення у судинний просвіт і подальших некрозних та апоптозних змін.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Передерий В. Г. Язвенная болезнь. Прошлое, настоящее и будущее / В. Г. Передерий, С. М. Ткач, С. В. Скопиченко.–К., 2002.–256 с.
2. Голубчиков М. В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби органів травлення / М. В. Голубчиков // Сучасна гастроентерологія.–2000.–№ 4.–С. 13–18.
3. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины. Т. 3 / В. Г. Передерий, С. М. Ткач.–К., 2010.–784 с.
4. Анисимова Л. В. Значення місцевих неспецифічних протеолітичних механізмів у розвитку виразкових уражень шлунково-кишкового тракту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / Л. В. Анисимова.–Донецьк , 2008.–20 с.
5. Григорьев Л. Я. Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения / Л. Я. Григорьев, Э. П. Яковенко.–М. : Медицина, 2010.–387 с.
6. Аруин Л. И. Морфологическая диагностика заболеваний желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков.–М. : Триада-Х, 1998.–483 с.
7. Васишин Р. Й. Морфологічні показники регенеративних процесів виразкового дефекту у слизовій оболонці шлунка щурів / Р. Й. Васишин, М. Б. Щербинина, В. Д. Мішалов // Вісник проблем біології та медицини.–2002.–№ 2.–С. 50–54.
8. Пальцев М. В. Прогноз развития гастроэнтерологии и гепатологии на ближайшие 10 лет / С.В.Грачев, В.Т.Ивашкин, Ф.И.Комаров [и др.] // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -2011.- № 4.-С.7-12.
9. Особенности диагностики и лечения больных с гастродуоденальной патологией, ассоциированной с геликобактериозом / В. Ф. Саенко, И. В. Гомоляко, А. М. Бурый [и др.] // Клінічна хірургія.–2001.–№ 6.–С. 14–19.
10. Бутов М. Л. Об этиологии и патогенезе язвенной болезни / М. Л. Бутов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.–2003.–№ 5.–С. 5–9.

11. Вахрушев Я. М. Эрозии гастродуоденальной зоны: самостоятельная нозологическая форма или фаза язвенной болезни / Я. М. Вахрушев, Е. В. Белова, Л. И. Ефремова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.–2003.– № 2.–С. 19–21
12. Гриневич В. Б. О классификации эрозивных изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки / В. Б. Гриневич, Е. И. Ткаченко, Ю. П. Успенский // Клиническая медицина.–1996.–№ 1.–С. 75–77.
13. Сергиенко Е.И. Показатели качества жизни у больных с хроническим гастритом и функциональной диспепсией в динамике лечения инфекции *Helicobacter pylori* / Е.И. Сергиенко, О.В. Бессонова // Сучасна гастроентерологія.- 2012.- № 2 (64).- С.84-88.
14. Степанов Ю. М. Взаємовідносини методів ендоскопічного, морфологічного та функціонального вивчення стану слизової оболонки шлунка у комплексній діагностиці хронічного гастриту / Ю. М. Степанов // Гастроентерологія: міжвід. збірник.–2000.–Вип. 31.–С. 151–157.
15. Князев М.В. Атрофия слизистой оболочки желудка как предраковое заболевание. Методы диагностики / М.В. Князев // Клини. эндоскопия.- 2008.- С. 2-4.
16. Мельченко Д. С. Предопухолевые изменения слизистой оболочки желудка: морфологические аспекты изучения биопсийного материала / Д. С. Мельченко, Г. В. Белова, Д. В. Сазонов// Клиническая эндоскопия.–2008.–№ 3.–С. 38–45.
17. Аруин Л. И. Клеточное обновление слизистой оболочки желудка в условиях инфекции *H. pylori* / Л. И. Аруин // Педиатрия.–2002.–№ 2.–С. 27–33.
18. Хомерики С. Г. Процессы регенерации в слизистой оболочке желудка и канцерогенез / С. Г. Хомерики // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.–2001.–Т. 2.–С. 17–23.
19. Faraji E. I. Multifocal atrophic gastritis and gastric carcinoma / E. I. Faraji, B. V. Frank // Gastroenterol. Clin. N. Am.–2002.–Vol. 31, № 2.–P. 499–516.
20. Аруин Л. И. Апоптоз при патологических процессах в органах пищеварения / Л. И. Аруин // Клиническая медицина.–2000.–№ 1.–С. 5–10.

21. Будзак І. Я. Клініко-ендоскопічна і морфологічна характеристика ерозивних уражень слизової оболонки гастродуоденальної зони / І. Я. Будзак, І. І. Гриценко, Ю. М. Степанов // Журнал АМН України.–2000.–№ 1.–С. 163–172.
22. Будзак І. Я. Функціонально-морфологічні зміни слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки при ерозіях гастродуоденальної зони, асоційованих з пілоричним хелікобактеріозом, та їх лікування : автореф. дис. на здобуття наук ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.02 / І. Я. Будзак.–Сімфіропіль, 2002.–19 с.
23. Експресія білків теплового шоку в слизовій оболонці шлунка щурів за умов розвитку експериментальної стресової виразки / С. Я. Мандрик, Я. С. Максимович, Л. М. Капустян // Фізика живого.–2008.–Т. 16, № 1.–С. 139.
24. Гречишкіна Т. П. Особливості будови слизової оболонки шлунку щурів при дії смоли ЕД-20 та профілактичному введенні кверцетину : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біологічних наук : 03.00.11 / Т. П. Гречишкіна ; Київський нац. ун-т ім. Т. Шевченка.–К., 2004.–21 с.
25. Оліник О. Ю. Гістохімічні зміни слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки за пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднані з цукровим діабетом, у динаміці лікування / О. Ю. Оліник // Клінічна та експериментальна патологія.–2010.–Т. IX, № 3 (33).–С. 66.
26. Багрій В. М. Гістохімічні зміни слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / В. М. Багрій, І. С. Давиденко, О. І. Федів // Клінічна анатомія та оперативна хірургія.–2009. – Т. 8, № 3.–С. 27–32.
27. Черкасов В. Г. Структурні зміни гістамінпродукуючих клітин слизової оболонки шлунка під дією метилтребутилового ефіру в експерименті / В. Г. Черкасов, О. І. Ковальчук, І. В. Дзевульська // Клінічна анатомія та оперативна хірургія.–2010.–Т. 9, № 1.–С. 67–71.
28. Білецький С. В. Рак шлунка : методичні вказівки до семінарського заняття з лікарями інтернами по циклу "Онкологія" під час спеціалізації за фахом "Загальна практика–сімейна медицина" / С. В. Білецький.–Чернівці, 2007.–7 с.

29. Заридзе Д. Г. Эпидемиология рака желудка / Д. Г. Заридзе, Т. Х. Мень // Российский онкологический журнал.–2000.–№ 5.–С. 5–14.
30. Аруин Л. И. Новая международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка / Л. И. Аруин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.–2002.–№ 3.–С. 15–17.
31. Трач В. М. Хірургічне лікування пацієнтів з ускладненим перебігом виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки в сучасних умовах / В. М. Трач, О. В. Брунець, О. М. Сироїд // Хірургія України.–2004.–№ 2 (10).–С. 47–50.
32. Мамчич В. І. Клініко-морфологічна характеристика раку шлунка у хворих різних вікових груп / В. І. Мамчич, О. В. Брунець // Хірургія України.–2004.–№ 1 (9).–С. 34–38.
33. Parkin D. M. Estimating the world cancer burden: Globocan 2000 / D. M. Parkin, F. Bray, J. Ferlay // Int J Cancer.–2001.–Vol. 94.–P. 153–156.
34. Burkitt M. D. Importance of gastrin in the pathogenesis and treatment of gastric tumors / M. D. Burkitt, A. Varro, D. M. Pritchard // World J Gastroenterol.–2009.–Vol. 15, № 1.–P. 1–16.
35. A prospective study of gastric carcinoids and enterochromaffin-like cell changes in multiple endocrine neoplasia type 1 and Zollinger-Ellison syndrome: identification of risk factors / M. J. Berna, B. Annibale, M. Marignani [et al.] // J Clin Endocrinol Metab.–2008.–Vol. 93, № 5.–P. 1582–1591.
36. Бабак О.Я. Современные представления об оценке риска развития и профилактике рака желудка / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерол.- 2009.- № 6.- С. 62-66.
37. Передерий В.Г., Ткач С.М., Кузенко Ю.Г., Местулова М.В. Современные подходы к диагностике и лечению атрофического гастрита // Сб. статей о диагностике атрофического гастрита и оценке риска развития рака желудка по образцам сыворотки крови с помощью иммуноферментного метода «Гастропанель».- К., 2007.- 36 с.
38. Кашин С. В. Атрофия, метаплазия, дисплазия - факторы риска развития рака желудка: обратимые ли эти изменения слизистой оболочки / С. В. Кашин,

- А. С. Надежин, И. О. Иваников // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии.–2006.–№ 5.–С. 13–17.
39. Князев М. В. Атрофия слизистой оболочки желудка как предраковое заболевание: методы диагностики / М. В. Князев // Клиническая эндоскопия. – 2008.–№ 4.–С. 2–12.
40. Кононов А. В. Атрофический гастрит, кишечная метаплазия и дисплазия - существует ли последовательная зависимость? / А. В. Кононов // Матер. симпозиума «Хронический гастрит. Лечение банального заболевания или путь канцерпревенции?».–М., 2008.–С. 8–9.
41. Annibale B.. Assessing the severity of atrophic gastritis / B. Annibale, E Lahner // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.- 2007.- Vol. 19.-P. 1059-1063.
42. Маев И. В. Кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в практике гастроэнтеролога: современный взгляд на проблему / И. В. Маев, О. В. Зайратьянц, Ю. А. Кучерявый // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.–2006.–№ 4.–С. 38–47.
43. Stollte M. The updated Sydney system: Classification and grading of gastritis as the basis of diagnosis and treatment / M. Stollte, A. Meining // Can. J. Gastroenterol.- 2001.- Vol. 15.-P. 591.
44. Аруин Л. И. Следует ли врачу возобновлять в памяти классификацию хронического гастрита ? / Л. И. Аруин // Матер. симпозиума «Хронический гастрит. Лечение банального заболевания или путь канцерпревенции?».–М., 2008.–С. 3–4.
45. Аруин Л. И. Межэпителиальные лимфоциты слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки человека / Л. И. Аруин, О. Л. Шаталова // Архив анатомии, гистологии, эмбриологии.–1982.–Т. 82, вып. 4.–С. 58–61.
46. Вільцанюк І. О. Динаміка морфологічних змін слизової оболонки шлунка під впливом потрійної антихелікобактерної терапії / І. О. Вільцанюк, В. В Біктіміров // Вісник морфології.–2011.–Т. 7, № 2.–С. 228–230.
47. Волошин Н. А. Лимфоцит–фактор морфогенеза / Н. А. Волошин // Запорожский медицинский журнал.–2005.–№ 3.–С. 122.



48. Лозовой В. П. Структурно-функциональная организация иммунной системы / В. П. Лозовой, С. Н. Шергин.—М. : Медицина, 1986.—223 с.
49. Qasim A. Rifabutin and furazolidone — based Helicobacter pylori eradication therapies after failure of standard first and second!line eradications attempts in dyspepsia patients / A. Qasim, S. Sebastian, O. Thornton // Aliment. Pharmacol. Ther.— 2007.— Vol. 21, N 1.— P. 91-96.
50. Steven A. Aminoacid analysis utilizing Fhenglysiocyanata Derivatives / A. Steven, D.J. Cohen // Analyt. Biochem.— 2008.—Vol. 17, N 1.— P. 11-16.
51. Внутриутробная антигенная стимуляция—фактор морфогенеза органов иммунной системы / Н. А. Волошин, М. В. Карзов, О. А. Новоселова [и др.] // Морфология.—1996.—Т. 105, № 9/10.—С. 60.
52. Mebius R. E. Organogenesis of Lymphoid Tissues / R. E. Mebius // Natural Reviews Immunology.—2003.—Vol. 3.—P. 292—303.
53. Kasuo Tohya. Immunohistochemical characterization of B-cells and T-cells in musk shrew (Suncus murinus) lymphoid tissue using monoclonal antibodies / Kasuo Tohya // Histochem. Cell Biol.—2006.—December.—P. 459—465.
54. Клеточный состав лимфоидной ткани стенки желудка крыс в норме и после экспериментальной черепно-мозговой травмы / М. Р. Сапин, Г. Г. Аминова, Э. В. Швецов [и др.] // Морфологические ведомости.—2010.—№ 2.—С. 64—67.
55. Сапин М. Р. Лимфатическая система и ее роль в иммунных процессах / М. Р. Сапин // Морфология.—2007.—№ 1.—С. 18—22.
56. Крыжановский В. А. Взаимосвязь между содержанием макрофагов и деструктивно измененных клеток в диффузной лимфоидной ткани тонкой и толстой кишок / В. А. Крыжановский, А. Г. Билич // Морфология.—2004.—№ 4.—С. 64.
57. Зуфаров, К.А. Возрастная динамика популяции плотности расположенных тучных клеток в слизистой оболочке желудка человека / К.А. Зуфаров, З.Ш. Садыкова, М.А. Юлдашев, Ф.Х. Азизова / Морфология. 2002. - № 1. -С. 78-80.

58. Slomiany, A. Role of mucus in gastric mucosal protection / A. Slomiany, B.L. Slomiany // *J. physiol. Pharmacol.* 2011. - v. 42, № 2,- p. 147- 161.
59. Galli S. J. Morphology, biochemistry, and function of basophils and mast cells / S. J. Galli, A. M. Dvorak, H. F. Dvorak // *Hematology*, 4<sup>th</sup> ed.–N. Y., 2000.–P. 845.
60. Galli S. J. New concepts about the mast cells / S. J. Galli.–New Engl.: *J. Med.*, 2003.–261 p.
61. Baram D. Inhibitory effects of low molecular weight heparin on mediator release by mast cells: preferential inhibition of cytokine production and mast cell–dependent cutaneous inflammation / D. Baram, M. Rashkovsky, R. Hershkoviz // *Clin. Exper. Immunol.*–1997.–P. 491–494.
62. Клименко М. О. Замісний вплив екзогенних гістаміну, серотоніну і гепарину на лейкоцитарну реакцію при запаленні / М. О. Клименко, С. В. Татарко // *Фізіологія.*–2001.–№ 4.–С. 19–24.
63. Быков В. Л. Секреторные механизмы и секреторные продукты тучных клеток / В. Л. Быков.–Спб. : Питер, 1999.–72 с.
64. Graham H. K. Mast cells as sources of tissue histamine / H. K. Graham, O. H. Lowry, N. J. Wahl // *Exp. Med.*–1995.–Vol. 102.–P. 307–312.
65. Kinsolving C. R. The uptake of substituted acridone by rat mast cells in relationship to histamine release: A possible indicator of exocytosis–induced expansion of the plasma membrane / C. R. Kinsolving, A. R. Johnson, N. C. Moran // *J. Pharmacol. Exp. Ther.*–1995.–Vol. 192.–P. 669–672.
66. Marone J. Molecular and cellular biology of mast cells and basophils / J. Marone, V. Casolaro, V. Patella // *Int. Arch. Allergy Immunol.*–1997.–Vol. 114.–P. 217–221.
67. Ohkubo T. Autoregulation of histamine release via the histamine H<sub>3</sub> receptor on mast cell in the rat skin / T. Ohkubo, M. Shibata, M. Innoue // *Arch. Intern. Pharmacodyn. Ther.*–1995.–Vol. 328.–P. 314–318.
68. Автандилов Г. Г. Воспаление, как ответная реакция организмов на повреждение / Г. Г. Автандилов, В. С. Барсуков.–М. : МИА, 1993.–12 с.
69. Маянский Д. Н. Хроническое воспаление / Д. Н. Маянский.–М. :

Медицина, 1991.–272 с.

70. Серов В. В. Воспаление / В. В. Серов, В. С. Пауков.–М. : Медицина, 1995.–644 с.

71. Струков А. И. Воспаление. Общая патология человека / А. И. Струков, В. С. Пауков, О. Я. Кауфман.–М. : Медицина, 1990.–73 с.

72. Струков А. И. Патологическая анатомия / А. И. Струков, В. В. Серов.–М. : Медицина, 1999.–687 с.

73. Fristud I. Mediator reaction during inflammation / I. Fristud, K. J. Hejveraas, I. H. Kvinnslund // J. Histochem. Cytochem.–1995.–Vol. 43.–P. 879–883.

74. Гормоны репродукции в регуляции процессов иммунитета / Н. Н. Кеворков, Ю. И. Шилов, С. В. Ширшев, В. А. Черешнев.–Екатеринбург : УИФ “Наука”, 1993.–172 с.

75. Дубцова, Е.А. Некоторые иммунологические аспекты язвообразования / Е.А. Дубцова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. -2002, № 4 - С. 9 - 13.

76. Пат. 2442227 Российская Федерация, МПК G09B23/28. Способ моделирования химического гастрита / Кульневская М. Н., Косарева П. В., Неклюдова В. В., Самоделкин Е. И., Черешнев В. А., Черанева М. В.; Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Пермская государственная медицинская академия имени академика Е. А. Вагнера Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию".–№ 2009120845/14 ; заявл. 01.06.2009 ; опубл. 10.02.2012.

77. Кнышова В. В. Влияние борсодержащей минеральной воды на состояние процессов перекисного окисления липидов и факторов антиоксидантной защиты при экспериментальном гастродуодените / В. В. Кнышова // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК.–2002.–№ 2.–С. 34–36.

78. Sobala G. M. Reflux gastritis in the intact stomach / G. M. Sobala, R. F. King, A. T. Axon [et al.] // J. Clin. Pathol.–2000.–Vol. 43, № 34. – P. 303–306.

79. Increased carrageenan-induced acute lung inflammation in old rats / E. Corsini, R. D. Paola, B. Viviani [et. al.] // *Immunology*.–2005.–Vol. 115.–P. 253–261.
80. Induction of astrocytic cytoplasmic phospholipase A2 and neuronal death after intracerebroventricular carrageenan injection, and neuroprotective effects of quinacrine / W. Y. Ong, X. R. Lu, L. A. Horrocks [et. al.] // *Experimental neurology*.–2003.–Vol. 183 (2).–P. 449–457.
81. Inflammation protocols (Methods in molecular biology) / [edited by P. G. Winyard, D. A. Willoughby].–Totowa, N.J. : Humana Press, 2003.–380 p.
82. Molecular characteristics and gelling properties of the carrageenan family. 1. Preparation of novel carrageenans and their dilute solution properties / T. T. Thành, Y. Yuguchi, M. Mimura [et. al.] // *Macromolecular chemistry and physics*.–2002.–Vol. 203 (1).–P. 15–23.
83. Пат. 77729 Україна, МПК А61D 7/00. Спосіб моделювання гострого гастриту / Білаш С. М., Шепітько В. І., Єрошенко Г. А., Лисаченко О. Д, Стецук Є. В.; заявник та патентоутримувач ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».–№ u 2012 07369 ; заявл. 18.06.2012 ; опубл. 25.02.2013.
84. Redeen S. F. Relationship of gastroscopic features to histological findings in gastritis and *Helicobacter pylori* infection in a general population sample / S. F. Redeen, K. Petersson, K. Borch // *Endoscopy*.–2003.–№ 11, Vol. 35.–P. 946–950.
85. Хэм А. Гистология : многотомное рук-во : пер. с англ / А. Хэм, Д. Кормак.–М. : Мир, 1983.–Т. IV.–С. 133–138.

Білаш Сергій Михайлович  
Проніна Олена Миколаївна  
Коптев Михайло Миколайович

# **МОРФОЛОГІЯ ШЛУНКА ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ ГАСТРИТІ**

Технічний редактор – Р.П. Боровик

Комп'ютерна верстка – А.І. Кушпільов

Підписано до друку 26.10.2017

Формат :60x84/16. Папір офсетний.

Гарнітура Petersburg C. Друк офсетний.

Ум. друк. арк. 5,5. Тираж 300 пр. Зам. № 355

Віддруковано:

Друкарський салон «Копір сервіс»

Полтава, вул. Гоголя 18 а

Свідоцтво про державну реєстрацію фізичної особи підприємця

Серія ВО1 № 596813 від 09.02.2006 р.