

Г. А. Єрошенко, К. В. Шевченко, К. С. Казакова
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ТОКСИЧНИЙ ВПЛИВ ЕТАНОЛУ НА СЛИЗОВІ ОБОЛОНКИ

e-mail: gala_umsa@ukr.net

Згідно даних Всесвітньої організації охорони здоров'я, у всьому світі в результаті шкідливого вживання алкоголю щороку відбувається 3,3 мільйона смертей, що становить 5,9% всіх випадків смерті. Шкідливе вживання алкоголю є причинним фактором більш ніж 200 порушень здоров'я, пов'язаних з хворобами і травмами. Згідно з сучасними науковими уявленнями, залежність від алкоголю досить часто супроводжується різноманітними змінами в порожнині рота. Багато авторів відзначають різні зміни стоматологічного статусу при зловживанні алкоголем, особливо у осіб з ураженням печінки і шлунково-кишкового тракту. Ряд досліджень закордонних вчених повідомляє, що етанол є фактором ризику виникнення раку слизової оболонки порожнини рота.

Ключевые слова: етанол, слизові оболонки, токсичний вплив.

Робота є фрагментом НДР «Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти та інших екзогенних чинників на морфофункціональний стан внутрішніх органів», № державної реєстрації 0113U006185.

Відомі дані про токсичний вплив етанолу на внутрішні слизові оболонки органів, який викликає їх опік і омертвіння. [4, 9]. У хронічних дослідах на щурах методом аспірації досліджували секреторну функцію шлунка впродовж розвитку експериментального хронічного алкогольного панкреатиту. Патологію моделювали шляхом заміни пиття 20%-м розчином етанолу впродовж 14 тижнів. Установлено, що секреція соляної кислоти залозами шлунка посилювалась упродовж усього періоду розвитку алкогольного панкреатиту з максимумом на восьмому тижні вживання етанолу. Секреція білків упродовж восьми тижнів залишалася незмінною, а через 12 тижнів споживання алкоголю істотно збільшувалась у третини піддослідних тварин. Під час розвитку алкогольного панкреатиту відбувалися зміна спектру вільних амінокислот у шлунковому вмісті та зменшення виділення гексозаміну. Через 14 тижнів споживання етанолу у щурів у гострому експерименті під тіопенталовим наркозом після накладання лігатури в ділянці пілоричного сфінктера шлунка збирали шлунковий сік. Показано, що у всіх щурів істотно збільшувався об'єм секретії шлункового соку, вміст у ньому соляної кислоти та загального білка. Отже, результати свідчать, що при експериментальному хронічному алкогольному панкреатиті відбувається стимуляція секреторної діяльності шлунка, яка супроводжується пригніченням синтезу слизу та перерозподілом спектра вільних амінокислот у шлунковому соці [2, 16, 17, 18, 19, 20].

Науковцями вивчено вплив етанолу на структури, що містять біоамін в стінках тонкої кишки в різні терміни алкогольної інтоксикації. За допомогою методів люмінесцентної мікроскопії і цитоспектрофлюориметрії дана кількісна характеристика змісту катехоламінів, серотоніну і гістаміну в ентероцитах епітеліального шару ворсин, огрядних клітках підслизової основи, ентероцитах крипт і м'язової оболонці. Встановлено, що на початковому терміні хронічної алкогольної інтоксикації (60 діб) у щурів спостерігається нерівномірне підвищення біогенних амінів. При подальшій алкоголізації (до 180 діб) зміна змісту біогенних амінів характеризується порушенням їх взаємозв'язків, починають переважати катехоламіни [10].

Автори ще одного дослідження визначали динаміку змін мікрофлори ки - шечника при експериментальній хронічній ендогенній алкогольній інтоксикації у щурів різного віку. При проведенні тесту переваги були виявлені зміни в питному поведінці щурів, підданих хронічній добровільній алкоголізації. При аналізі результатів мікробіологічного дослідження в I і II дослідних групах було виявлено, що пул *Bifidobacterium* spp. був в межах норми і склав $2,2 \cdot 10^8 - 1 \cdot 10^8$ КУО. Зміст *Lactobacterium* spp. також було виявлено в межах норми $2,2 \cdot 10^7 - 1 \cdot 10^7$ КУО. У I і II експериментальних групах було виявлено достовірне збільшення кількості патогенної флори. Так, при аналізі непробіотичних штамів на 40-ту добу добровільної алкоголізації щурів у порівнянні з нормою було показано статистично вірне зниження *Escherichia coli*, яке склало $1,2 \cdot 10^7 - 2,1 \cdot 10^5$ КУО. За результатами оцінки зміни рівня *Escherichia coli* hemolizing простежувалася більш виражена тенденція збільшення титру ($1 \cdot 10^7 - 1 \cdot 10^6$ КУО). Також було виявлено підвищення *Enterococcus* spp. $1,2 \cdot 10^7 - 1,1 \cdot 10^7$ КУО (рис. 6) і ряду штамів *Staphylococcus* spp. $1 \cdot 10^2 - 1 \cdot 10^1$ КУО в різних концентраціях. Автори дійшли висновку, що хронічна ендогенна алкогольна інтоксикація у щурів I і II експериментальних груп супроводжується зміною рівноваги біоценозу кишечника в сторону

патогенної флори. При цьому найбільш виражений зсув біоценозу в сторону патогенної флори спостерігається у тварин старшої вікової групи [5].

З метою з'ясування динаміки змін шлункової секреції при алкоголізації щурів протягом 90 діб, вчені через кожні 30 діб визначали біохімічні показники шлункового аспірату. Через малу кількість хлористоводневої кислоти та білка в аспіраті, порівняно з чистим соком, обмежились лише визначенням їх концентрації. В групі інтактних тварин (контроль) концентрація хлористоводневої кислоти протягом 90 днів експерименту залишалась без змін. У процесі вживання тваринами 20% етанолу даний показник істотно зріс, причому максимум приходився не на кінець періоду алкоголізації, а на його середину. Через 30 днів концентрація хлористоводневої кислоти зросла на 74,7% ($p < 0,05$), через 60 днів – на 154,8% ($p < 0,001$), а через 90 днів – на 129,5% ($p < 0,001$). Якщо порівнювати з показником неалкоголізованої групи за весь період алкоголізації, то концентрація загального білка в шлунку 67 % щурів не змінилась. У 33% тварин кількість білка у першій половині періоду алкоголізації не відрізнялася від контрольних значень, проте через 90 днів вона зросла майже у 5 разів ($p < 0,001$). Після 14-денного лікування корвітином концентрація хлористоводневої кислоти в аспіраті, порівняно з алкоголізованими тваринами, зменшилась на 40,4% ($p < 0,05$), а концентрація білка – на 88,7% ($p < 0,001$). Результати свідчать, 90-добове навантаження організму 20% розчином етанолу зменшує кровотік в слизовій оболонці шлунка лише у половини щурів; тривале вживання 20% етанолу змінює показники шлункової секреції у всіх тварин без винятку; максимальна кислотність шлункового соку спостерігається в середині періоду алкоголізації; після 2-тижневого введення алкоголізованим щурам корвітину продукція шлункового соку, хлористоводневої кислоти, а також кровотік в слизовій оболонці шлунка повертаються до норми; негативні функціональні зміни в слизовій шлунка, які виникають внаслідок хронічної алкоголізації 20% етанолом, є зворотніми, оскільки корвітин майже повністю їх усуває [11].

Морфологічне дослідження виконано на гастробіоптатах слизової оболонки шлунка, які були відібрані під час ендоскопічного дослідження хворих з хронічним гепатитом, що зловживали алкоголем. Біоптати досліджено за допомогою методу трансмісійної електронної мікроскопії. В слизовій оболонці шлунка виявлено структурні ознаки порушення функції власних залоз. Більшість головних клітин зберігає свою будову, однак в них виявлено зниження кількості зимогених гранул. В окремих головних клітин та нечисельних парієтальних клітинах виявлено структурні ознаки апоптозу. На дні власних залоз є малодиференційовані головні клітини із явищами мітозу. Ендокринні клітини не виявлено. Таким чином, в процесі дослідження виявлено, що в головних епітеліоцитах власних залоз визначено менш руйнівні структурні зміни, що може свідчити про їх більшу стійкість до дії подразника. Однак наявність апоптозозмінених головних клітин і невелика кількість малодиференційованих головних клітин можливо є структурними ознаками початку декомпенсації цієї клітинної популяції. Значні зміни структури парієтальних клітин є ознакою порушення синтезу хлористоводневої кислоти. Відсутність ендокринних клітин у власних залозах шлунка свідчить про глибокі структурні зрушення і дезорганізацію процесів власної гуморальної регуляції [7].

Досліджуючи ефекти різних доз корвітину (10, 20 і 40 мг/кг) на гострі ушкодження слизової оболонки шлунка щура, викликані 80 % етанолом, одержані дані, що корвітин зменшував індекс ураження слизової оболонки шлунка і рівень перекисного окиснення ліпідів у її тканині лише за умов введення його в шлунок у дозі 10 мг/кг. У більш високих дозах флаваноїд або не виявляв захисної дії, або навіть посилював негативну дію етанолу. Дослідження біохімічних параметрів шлункового соку показало, що корвітин разом зі збільшенням об'єму шлункового соку провокував ріст загальної продукції хлористоводневої кислоти. Продукція загального білка збільшувалась у разі введення корвітину в дозах 10 та 20 мг/кг, проте зменшувалась нижче за вихідний рівень у відповідь на дозу 40 мг/кг препарату. Концентрація слизової оболонки шлунка зростала лише за введення доз препарату 20 та 40 мг/кг. Продукція гексозамінів і цистеїну підвищилась після введення 10 мг/кг корвітину, а за більш високих концентрацій препарату не змінювалась [9].

Безумовно, істотний патогенний вплив алкоголю робить саме на систему травлення, так як їй доводиться першій вступати в контакт з етанолом. Патогенний вплив вживання алкоголю на стравохід багатогранне як за характером, так і по тяжкості уражень. Тривалий контакт етанолу зі слизовою оболонкою стравоходу може призводити до розвитку алкогольного езофагіту, спостерігається порушення моторики стравоходу, порушення ковтання, що клінічно може супроводжуватися дисфагією. Вживання алкоголю пов'язане з підвищенням розвитку такої поширеної патології, як гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба. Алкоголь часто призводить до зниження тонусу нижнього стравохідного сфінктера, тобто до його недостатності; порушення такого важливого захисного компонента, як стравохідний кліренс; відзначається пряма токсична дія етанолу на стравохідний

епітелій, що погіршує його резистентність і підвищує ризик появи дефектів стравохідної слизової. І, нарешті, давно відомо, що алкоголь підвищує кислотність шлунка і часто погіршує його евакуаторної властивості, що призводить до посилення чинників агресії [6, 12, 14].

Вивчаючи особливості таксономічного та функціонального складу мікробіоти кишківника у пацієнтів з алкогольним цирозом печінки, науковці встановили за допомогою метагеномного аналізу функціональний потенціал мікробіоти кишечника у 20 пацієнтів з цирозом печінки алкогольної етіології. З зразків калу пацієнтів виділена тотальна ДНК, після чого проведено повногеномне секвенування. В ході аналізу даних отримані результати мікробних видів в досліджуваних зразках. Проведено порівняльний аналіз з раніше опублікованими наборами метагеномного даних по когортам здорового населення Російської Федерації, а також Данії, Китаю і США. У ряді пацієнтів ідентифікований аномальний склад мікробіоти кишечника, який свідчить про виражений дисбактеріоз. Додатково сукупний аналіз даних дозволив ідентифікувати ряд видів зі статистично значимо підвищеною і зниженою відносною представленістю в порівнянні з контрольними групами. Так, в мікробіоті кишечника пацієнтів з цирозом печінки алкогольної етіології спостерігається підвищений вміст бактерій, характерних для ротової порожнини. Аналіз сукупного метаболічного потенціалу мікробіоти таких пацієнтів продемонстрував підвищену представленість генів ферментів, які беруть участь у метаболізмі етанолу (алкоголю). Ідентифіковані по окремим бактеріальним видам зміни складу мікробіоти у пацієнтів з алкогольним цирозом печінки можуть бути пов'язані з супутніми захворюваннями шлунково-кишкового тракту, таких як хронічний ерозивний гастрит, хронічний панкреатит і виразкова хвороба шлунка. Зміни, що відбуваються при алкогольному цирозі, сприяють проникненню і розмноженню в кишечнику людини мікроорганізмів, характерних для ротової порожнини. Це може бути потенційним біомаркером для діагностики захворювань печінки [8].

В той же час Kobak, Arzu Celebi; Bor, Serhat повідомляють, що гострий ефект споживання етанолу на верхню кишково-шлункову систему не є чітко відомим. Дослідження на тваринах показали, що етанол перешкоджає скороченню антрального м'язового волокна і активності повільних хвиль. У дослідження були включені 14 здорових добровольців-чоловіків. Записи електрогастрографії були отримані в до- / постпрандіальні періоди. Отримані результати: в дні споживання етанолу рівень алкоголю в крові досяг вище 80 мг / дл у 10 добровольців. Споживання етанолу не робило істотного впливу ні на один з параметрів електрогастрографії. Науковці роблять висновок, що незважаючи на те, що було досягнуто відповідний рівень алкоголю в крові, а шість добровольців скаржились на нездужання у верхній частині шлунково-кишкового тракту, етанол не впливав на міоелектричну активність шлунка [15].

Деякі дослідники проводять аналіз кореляційного взаємозв'язку між вживанням алкоголю і виникненням раку травного тракту [3, 10].

Хоча механізм канцерогенної дії вивчен не в повному обсязі і, очевидно, відрізняється в різних органах. Чистий етанол не чинить канцерогенної дії, зазначається в роботі (Chao C. та ін. 2009). Так, вчені вивчали вплив споживання червоного вина на ризик раку передміхурової залози, використовуючи дані, які були заздалегідь зібрані в Каліфорнійському дослідженні здоров'я чоловіків (SMHS). SMHS - це багатоетнічна когорта з 84 170 чоловіків у віці 45-69 років. Інформація про демографічні та фактори способу життя була зібрана з використанням поштових анкет. Використали моделі Кокса для оцінки впливу червоного вина на ризик раку передміхурової залози. Загалом в аналізі було включено 1340 випадків захворювання на рак передміхурової залози, виявлених з наглядових, епідеміологічних та кінцевих результатів реєстрів раку. Не знайдено чіткого зв'язку між споживанням червоного вина та ризиком раку передміхурової залози. Крім того, не спостерігали лінійної реакції на дозу. Відсутність асоціації щодо споживання червоного вина постійно спостерігається, коли обмежили аналіз для тих, хто проводив скринінг без анамнезу. Крім того, також не спостерігали асоціації з раком передміхурової залози для пива, білого вина, спиртного або комбінованого алкогольного напою [13].

В той же час, інші автори вважають, що первинний метаболіт етанолу, ацетальдегід, може бути фактором розладів метаболізму етанолу, що може посилити канцерогенез. Він зв'язується з ДНК *in vitro* в клітинах людини, а також щурів, які тривалий час отримували алкоголь [21].

В науковій літературі є дані щодо токсичного впливу етанолу на слизову оболонку носа. Так, виявлено, що при прийомі алкоголю морфофункціональний стан слизової оболонки носа визначається комплексними змінами епітеліального пласта, мукоциліарного транспорту, секретії слизових залоз, функції огрядних клітин і їх активністю. При одноразовому прийомі алкоголю і хронічній алкогольній інтоксикації в експерименті змінюється стан тучноклеточної популяції, як

регулятора тканинного гомеостазу, і огрядні клітини активно реагують дегрануляцією. Поява при хронічній алкогольній інтоксикації клітин з профільним полем > 400мкм² свідчить про здатність огрядних клітин змінювати свою ступінь дегрануляції. За експериментальними і секційними даними при хронічній алкогольній інтоксикації слизові залози функціонують синхронно. Це відбувається як в окремих кінцевих відділах залоз, так і в цілому в залозистому апараті слизової оболонки носа. Морфо-функціональні дослідження слизової оболонки носа в різних вікових групах у людей показали різну ступінь порушення стану сполучної тканини і залоз. Через систему біогенних амінів здійснюється регуляція функції слизової оболонки носа на клітинному, тканинному рівні. Джерелом освіти моноамінов на клітинному рівні є огрядні клітини, на тканинному - сполучна тканина, як депо моноамінів. При хронічній алкогольній інтоксикації порушується єдність регуляції на всіх рівнях, що, в свою чергу вражає мукоциліарний апарат, порушує його активність, викликає деструкцію залоз. Виявлено зміну вентиляційної функції носа після одноразового прийому алкоголю у чоловіків. Отже, гостра і хронічна алкогольна інтоксикація може бути фактором виникнення запальних захворювань слизової оболонки порожнини носа різного ступеня тяжкості [1].

Підсумок

Згідно даних Всесвітньої організації охорони здоров'я, у всьому світі в результаті шкідливого вживання алкоголю щороку відбувається 3,3 мільйона смертей, що становить 5,9% всіх випадків смерті. Шкідливе вживання алкоголю є причинним фактором більш ніж 200 порушень здоров'я, пов'язаних з хворобами і травмами. Згідно з сучасними науковими уявленнями, залежність від алкоголю досить часто супроводжується різноманітними змінами в порожнині рота. Багато авторів відзначають різні зміни стоматологічного статусу при зловживанні алкоголем, особливо у осіб з ураженням печінки і шлунково-кишкового тракту. Ряд досліджень закордонних вчених повідомляє, що етанол є фактором ризику виникнення раку слизової оболонки порожнини рота.

Список літератури

1. Gilifanov E A. Morfofunktsionalnaya harakteristika slizistoy obolochki nosa pri alkogolnoy intoksikatsii / E A. Gilifanov // - Vladivostok; - 2007, 25 s.
2. Hrinchenko O. Sekretorna funktsiia shlunka pry eksperymentalnomu khronichnomualkoholnomu pankreatyti u shchuriv / O. Hrinchenko, L. Shtanova, Z. Horenko [ta in.] // Naukovyi visnyk Shkhidnoievropeiskoho natsionalnoho universytetu imeni Lesi Ukrainky. Fiziologhiia liudyny i tvaryn. – 2013, No. 14, S. 68-77.
3. Klyaritskaya I. L. Rol alkogolya v vzniknovenii raka zheludochnokishechnogo trakta / I. L. Klyaritskaya, I. A. Iskova // - Kryimskiy terapevticheskyy zhurnal. – 2007, No.2(2), S. 18-23.]
4. Kalinina E. Yu. Osobennosti morfologicheskoy perestroyki slizistoy obolochki dvenadtsatiperstnoy kishki pri dlitelnom vozdeystvii alkogolya / E. Yu. Kalinina, V. P. Novikova, O. M. Tseh // Profilakticheskaya i klinicheskaya meditsina. - 2011. No. 2. S. 80–85.
5. Knyishova L. P. Vliyanie eksperimentalnoy hronicheskoy endogennoy alkogolnoy intoksikatsii na mikrofloru kishechnika / L. P. Knyishova, S. V. Poroyskiy, A. T. Yakovlev // Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. – 2016, No. 4(60), S.40-44.
6. Stepanov Yu. M. Rol zloupotrebleniya alkogolem v porazhenii pischevoda / Yu.M. Stepanov, I. Budzak // - Kiyiv: Novyyi druk; - 2009, S.19-25.]
7. Shevchenko O. O. Ultrastrukturni zminy v klitynakh vlasnykh zaloz slyzovo yiobolonky shlunku u khvorykh na khronichnyi hepatyt pry dovhotryvalomu zlozhyvanni alkoholii / O. O. Shevchenko, P. S. Nazar, M. M. Levon [ta in.] // - Halyskiy likarskiy visnyk. – 2013, No. 20(1,2), S. 89-91.
8. Shalikiani N. V. Osobennosti sostava mikrobioty kishechnika u patsientov s alkogolnym tsirrozmom pecheni / N.V. Shalikiani, I. G. Bakulin, V. B. Dubinkina [ta In.] // Terapevticheskyy arhiv. – 2015, No.87(12), S. 59-65.
9. Shevchenko E. A. Alkogolizm kak faktor razvitiya i rasprostraneniya zabolevaniy (obzor literatury) / E. A. Shevchenko, T. E. Potemina, O. A. Uspenskaya [ta in.] // Vestnik novykh meditsinskih tehnologiy. Elektronnoe izdanie. - 2015. No.1.
10. Yakovleva L. M. Dinamika sodержaniya neyromediatorov v strukturah toschey kishki kryis pri hronicheskoy alkogolnoy intoksikatsii / L. M. Yakovleva, L. A. Lyubovtseva // Byulleten eksperimentalnoy biologii i meditsiny. – 2013, No.155(1), S. 36-39.
11. Yanchuk P. I. Korektsiia korvitynom shlunkovoi sekretsii ta krovotoku v slyzovii obolontsi shlunka u khronichno alkoholizovanykh shchuriv / P. I. Yanchuk, L. Ya. Shtanova, O. A. Hrinchenko [ta in.]// Vcheni zapysky Tavriiskoho natsionalnoho universytetu im. V.I. Vernadskoho Serii «Biologhiia, khimii». – 2013, No. 26(65,2), S. 197-205.
12. Bujanda L. The effects of alcohol consumption upon the gastrointestinal tract / L. Bujanda // Am. J. Gastroenterol. – 2000, Vol. 95, P.3374-3382.
13. Chao C. Red wine consumption and risk of prostate cancer: the California men's health study / C. Chao, R. Haque, S. K. Van Den Eeden [et al.] // International journal of cancer. – 2010, Vol. 126(1), P. 171-179.
14. Franke A. Alcohol-related diseases of the esophagus and stomach / A. Franke, S. Teysen, M.V. Singer // Dig. Dis. – 2005, Vol. 23, P. 204-213.
15. Kobak A. C. The acute effect of oral ethanol intake on gastric myoelectrical activity in healthy volunteers / A. C. Kobak, S. Bor // Turkish journal of gastroenterology. - 2007 Dec 18(4), P. 221-224.

16. Lugea A. Cholinergic mediation of alcohol-induced experimental pancreatitis / A. Lugea, J. Gong, J. Nguyen [et al.] // Alcohol. Clin. Exp. Res. - 2010, Vol. 34(10), P. 1768-1781.
17. Li J. Irreversible exocrine pancreatic insufficiency in alcoholic rats without chronic pancreatitis after alcohol withdrawal / J. Li, C. Zhou, R. Wang [et al.] // Alcohol. Clin. Exp. Res. - 2010, Vol. 34(11), P.1843-1848.
18. Pandol S.J. Pathobiology of alcoholic pancreatitis / S.J. Pandol, M. Raraty // Pancreatology. - 2007, Vol 7(2-3), P. 105-114.
19. Pelli H. Risk factors for recurrent acute alcohol-associated pancreatitis: a prospective analysis / H. Pelli, R. Lappalainen-Lehto, A. Piironen [et al.] // Scand. Journ. Gastroenterol. - 2008, Vol. 43(5), P.614-621.
20. Wang Y. Amino acids stimulate cholecystokinin release through the Ca²⁺-sensing receptor / Y. Wang, R. Chandra, L. A. Samsa [et al.] // AJP: Gastrointest. Liver Physiol. - 2011, Vol. 300, P. 528-537.
21. Jelski W. The Activity of Class I, II, III, and IV Alcohol Dehydrogenase (ADH) Isoenzymes and Aldehyde Dehydrogenase (ALDH) in Liver Cancer / W. Jelski, B. Zalewski, M. Szmikowski // Digestive diseases and sciences. - 2008, Vol. 53(9), P. 2550-2555.

Реферати

ТОКСИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛА НА СЛИЗИСТЫЕ ОБОЛОЧКИ

Ерошенко Г. А., Шевченко К.В., Казакова К.С.

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, во всем мире в результате вредного употребления алкоголя ежегодно происходит 3,3 миллиона смертей, составляет 5,9% всех случаев смерти. Вредное употребление алкоголя является причинным фактором более 200 нарушений здоровья, связанных с болезнями и травмами. Согласно современным научным представлениям, зависимость от алкоголя достаточно часто сопровождается различными изменениями в полости рта. Многие авторы отмечают различные изменения стоматологического статуса при злоупотреблении алкоголем, особенно у лиц с поражением печени и желудочно-кишечного тракта. Ряд исследований ученых сообщает, что этанол является фактором риска возникновения рака слизистой оболочки полости рта.

Ключевые слова: этанол, слизистые оболочки, токсическое влияние.

Стаття надійшла 7.08.2017 р.

TOXIC EFFECT OF ETHANOL ON MUCOUS MEMBRANES

Yeroshenko G.A., Shevchenko K.V., Kazakova K.S.

According to the World Health Organization, 3.3 million deaths occur every year in the world as a result of harmful use of alcohol, accounting for 5.9% of all deaths. Harmful use of alcohol is the causative factor for more than 200 health disorders associated with illness and injury. According to modern scientific concepts, dependence on alcohol is often accompanied by various changes in the oral cavity. Many authors note various changes in the dental status with alcohol abuse, especially in persons with liver and gastrointestinal tract damage. A number of studies of scientists say that ethanol is a risk factor for cancer of the oral mucosa.

Key words: ethanol, mucous membranes, toxic effect.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2017-3-61-173-177

УДК 611-018.46.001.4

Z. M. Nebesna

State higher educational establishment "Ternopil State I.Ya. Gorbachevsky Medical University",
Ternopil

MORPHOLOGICAL BASES OF STRUCTURAL ORGANIZATION OF RED BONE MARROW FOR EXPERIMENTAL STUDIES

e-mail: zoyadacenko@gmail.com

It is known from the literature that some hematological diseases are associated with a violation of metabolic processes in the cell, leading to abnormalities in the functioning of the red bone marrow, but the cause of such a shift in metabolic processes is unknown. Recently, in the pathogenesis of oncological diseases increasing importance is given to the morphological structures involved in the local regulation of tissue processes, as well as biologically active substances that are produced by them. Therefore, the study of hematopoiesis in the red bone marrow is necessary in order to carry out an analysis in the mechanisms that regulate the processes of growth and differentiation of cells in the normal state and pathology, which will enable to find the vector of influence for the correction of the morbid condition.

Key words: diseases, organs of immune protection, stem cells, red bone marrow.

The problem of human health in its importance is equal to the matter of the existence of the nation. Worldwide such diseases as hematologic diseases remain one of the most serious medical and social problems. At the beginning of the 21st century, experts from the World Health Organization have to admit that these diseases are a threat not only for individual countries, but for all humanity as well. In recent years, Ukraine has seen a sad tendency to increase the number of hematologic diseases.

The great importance in the preventing of diseases in the blood system belongs to a refutation of myths and the provision of reliable scientific information that would allow to prevent hematological diseases, to detect them in the early stages, and to increase the life expectancy of the population.

The complex of organs of the immune system perform the hematopoietic function, providing immunity, representing a set of various reactions of the organism, which are aimed at preserving its