

сивных и не агрессивных контактов, а так же симметричность межвидовых отношений – соотношение числа межвидовых контактов, инициаторами которых были особи другого вида.

Ключевые слова: поведение, дрозд черный, дрозд певчий, межвидовая и внутривидовая агрессия.

A. Markova, PhD stud., V. Serebryakov, SDc.
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

BEHAVIORAL ACTS SONG AND BLACKBIRD THRUSH ON WATERING PLACE

Aggression has important implications for ecological processes and evolutionary behavior strategies. Below there are the data concerning the aggression of blackbird and song thrush in natural conditions and the territories with significant anthropogenic influence on watering places during the nesting period, their relations to other behavior acts, their occupation dynamics during the day and the presence of other species of birds nearby. The interspecific and intraspecific contacts of thrushes are considered. The ratio of aggressive and non-aggressive contacts and the symmetry of interspecific relations (i.e. the ratio of interspecific relation initiated by the individuals of another species) were studied.

Keywords: behavior, blackbird, song thrush, interspecific and intraspecific aggression.

УДК 616.34-002:613.25

О. Плиска, д-р мед. наук, О. Добростан асп.
Національний педагогічний університет імені Михайла Петровича Драгоманова, Київ,
В. Лазоришинець, д-р мед. наук
Національна академія медичних наук України, лікувально-організаційне управління, Київ,
О. Тивончук, д-р мед. наук
Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова,
відділ хірургії стравоходу та реконструктивної гастроентерології, Київ,
Л.Таран, лікар-патолог
Національний інститут раку, патологоанатомічна лабораторія, Київ

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПАТОЛОГІЧНОГО ОЖИРІННЯ І ХРОНІЧНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ

Досліджені біоптати тонкої кишки людини в контролі (отриманих в результаті травм тонкої кишки) та в умовах хірургічного лікування патологічного ожиріння. При патологічному ожирінні, у порівнянні з нормальною масою, спостерігалось зменшення висоти ворсинок, збільшення їх товщини та деформація. Відмічалось збільшення кількості сполучної тканини, розширення та переповнення кров'ю судин, зміни м'язової оболонки; також встановлено зміну спектру лейкоцитів у власній пластинці слизової оболонки тонкої кишки: зростання відносної кількості Т-лімфоцитів і зменшення – В-лімфоцитів, суттєве зростання кількості клітин макрофагального ряду та кількості Т-хелперів, а також більше ніж у двічі зменшення кількості Т-супресорів. Отримані дані є морфологічним підтвердженням розвитку негативних змін при патологічному ожирінні. Тобто, загальна схильність до посилення запальних реакцій в організмі має свої прояви і в тонкій кишці. Таким чином, розвиток патологічного ожиріння супроводжується розвитком запальної інфільтрації і зміни стану сполучнотканинної основи та м'язових елементів в стінці тонкої кишки, що в свою чергу, імовірно, може викликати порушення регуляції процесів секреції, всмоктування та моторики тонкої кишки.

Ключові слова: патологічне ожиріння, тонка кишка.

Вступ. Патологічне ожиріння (ПО) в індустріально розвинутих країнах з кожним роком стає все більш актуальною проблемою так як все більша кількість населення страждає надлишком маси тіла [1]. При цьому, якщо спочатку прогресуюче зростання маси тіла на початку відбувається на фоні відносно здорового організму [2] то зі збільшенням маси тіла зростають потреби в енергії, що в свою чергу стимулює споживання їжі і т.д. Хибне коло замикається. Тривале ожиріння – додатковий фактор розвитку атеросклерозу, цукрового діабету (ЦД), гіпертонічної хвороби тощо, які набули епідемічного масштабу в усьому світі [4]. При цьому встановлено, що більше ніж 50% всіх летальних наслідків в цілому пов'язані з кардіальною патологією, серед причин якої названі синдроми займають провідне місце. В останні роки також показано нерозривну патогенетичну єдність метаболічних зрушень, що обумовлюють розвиток як цукрового діабету (ЦД) так і ішемічної хвороби серця (ІХС) та неондородово показано, що в основі цих зрушень може лежати хронічне системне запалення, наслідком якого є як розвиток інсулінорезистентності (ІР) так і проатерогенні зміни вмісту та складу ліпідів і ліпопротеїнів (ЛП) крові. Усе це викликає посилену увагу до проблеми ПО.

Основними причинами розвитку початкового ожиріння можуть бути порушення скоротливої функції гладеньких м'язів тонкої кишки або порушення регуляції його моторної функції, що може викликати затримку хімуса в тонкій кишці з підвищенням коефіцієнту корисної дії щодо утилізації поживних речовин. Зміни в регу-

ляторних механізмах також можуть супроводжуватись підвищенням секреторної та всмоктувальної здатності тонкої кишки. Наслідком усього вище наведеного буде підвищення ефективності процесів гідролізу та всмоктування в тонкій кишці з розвитком ожиріння. З іншого боку, встановлено, що ці процеси є одним із найбільш значимих ускладнень накопичення в організмі жирової тканини, так як її клітини (адипоцити) мають високу фізіологічну активність та вивільнюють велику кількість біологічно активних речовин, перш за все – медіаторів системного запалення (фактору некрозу пухлин – ФНО- α , інтерлейкінів 1 та 6), та гуморальних регуляторів з ауто-паракринним характером дії (лептин, адипонектин та ін.). Показано, що рівень в крові як маркерів, так і медіаторів запалення зростає пропорційно ступеню ожиріння, і це є передумовою патологічних змін метаболізму ліпідів та вуглеводів.

Необхідно також вказати, що ні одна експериментальна модель не може повністю відтворити зміни, які відбуваються в людському організмі при розвитку наведених вище патологічних синдромів. А такий процес, як атеросклероз, взагалі важко викликати у експериментальних тварин, що свідчить про значні фізіологічні відмінності між тканинами експериментальних тварин і людини. Тому зараз практично відсутні наукові дослідження з приводу вивчення функціональних властивостей клітин, зокрема нервових і м'язових, людини в нормі та при патології. І саме тому дослідження цих явищ на біоптатах тонкої кишки людини які за своїми властивостями близькі до здорових тканин та у випадку патології-

чного ожиріння має значний науковий інтерес. Гістохімічні дослідження спроможні дати відповідь про стан секреторного, скоротливого та всмоктувального апарату тонкого кишечника.

Мета роботи: вивчення особливостей будови стінки тонкої кишки у нормі й при патологічному ожирінні.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження будови тонкої кишки проведено на біоптатах, отриманих від 11 пацієнтів, яким проводилось оперативне втручання в зв'язку з морбідним (патологічним) ожирінням. У всіх цих пацієнтів додатковими попередніми клінічними та біохімічними дослідженнями було виключено його розвиток внаслідок порушень гормональних систем організму. В якості контролю були використані біоптати отримані в межах здорових тканин від 12 пацієнтів при проведенні оперативних втручаннях на тонкій кишці внаслідок травматичних пошкоджень, видалення її ділянок в межах здорових частин внаслідок пухлин тощо. Тобто у цих випадках ділянка кишки висікалась в межах здорових тканин. В межах здорових тканин також виділяли кільце кишки шириною біля 0,5 см.

Отриманий матеріал фіксували в забуференому 10% формаліні з рН 7,4 та ущільнювали у парафін зі застосуванням гістіопроектору Histo-5 (Milestone, Italy). З парафінових блоків виготовлялися гістологічні зрізи товщиною 5 мкм за допомогою мікротома Microm HM325 (Thermo Scientific, Germany). Зрізи забарвлювали гематоксилином та еозином, азур II-еозином, фосфорновольфрамним гематоксилином за Маллорі, за Новеллі.

Імуногістохімічні реакції проводили з антитілами (Dako, Denmark) проти CD3 (Polyclonal Rabbit Anti-Human CD3, загальний маркер Т-лімфоцитів), CD4 (Monoclonal Mouse Anti-Human CD4 Clone 4B12, маркер

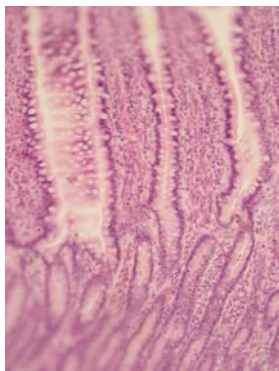


Рис. 1. Слизова оболонка тонкої кишки здорової людини. Забарвлення гематоксилином і еозином. Мікрофотографія, об. 20, ок. 10

Дослідженнями встановлено, що будова стінки тонкої кишки в пацієнтів хворих на ожиріння мала ряд відмінностей у порівнянні з відносно здоровими пацієнтами. При ожирінні спостерігалось зменшення висоти ворсинок, збільшення їх товщини та деформація. У складі сполучнотканинної основи ворсинок збільшена кількість клітинних елементів за рахунок лейкоцитів та макрофагів (мал. 2). Особливо слід відмітити зростання в складі власної пластинки тонкої кишки при патологічному ожирінні кількості еозинофілів, яка становила $4,2 \pm 1,8\%$ у полі зору 40x мікроскопу, тоді як у пацієнтів з нормальною масою вона становила $1,1 \pm 0,4\%$. Також в стінці тонкої кишки в пацієнтів хворих на ожиріння встановлено відносно зменшену кількість гладенько-

Т-хелперів), CD8 (Monoclonal Mouse Anti-Human CD8 Clone C8/144B, маркер Т-супресорів), CD20 (Monoclonal Mouse Anti-Human CD20cy Clone L26, маркер В-лімфоцитів) та CD68 (Monoclonal Mouse Anti-Human CD68 Clone PG-M1, маркер клітин макрофагального ряду) у відповідності з протоколом виробника з використанням системи детекції EnVision™ FLEX (Dako, Denmark). Зрізи докращували гематоксилином Gill. У якості позитивного контролю використані тканинні зразки з визначеною позитивною реактивністю, а для негативного контролю проводили процедуру без застосування первинних антитіл.

Отримані препарати вивчали та фотографували за допомогою мікроскопа Nikon Eclipse 80i з камерою DS-5SMc/L2. У власній пластинці слизової оболонки тонкої кишки визначали кількість еозинофілів у полі зору мікроскопу 40x, відносну кількість (%) різних типів лімфоцитів та клітин макрофагального ряду. Результати досліджень оброблені статистично за допомогою програми Excel-2010 з використанням t-критерія Стьюдента.

Результати та їх обговорення: Стінка тонкої кишки за звичайних умов (рис. 1), в контролі, або умовах близьких до контрольних мала чітко виразні слизову, м'язову та серозну оболонки. Власна пластинка слизової оболонки утворювала ворсинки вкриті одношаровим циліндричним епітелієм. Їх товщина незначно варіювала на довжині біоптату. У сполучнотканинній основі ворсинок проходили гемокапіляри, виявляли поодинокі гладкі міоцити і присутня помірна кількість клітин лейкоцитарного ряду. На рисунку видні чіткі, рівномірні обриси ворсинок, добре видно ентероцити, наявна невелика кількість прозапальних клітин.

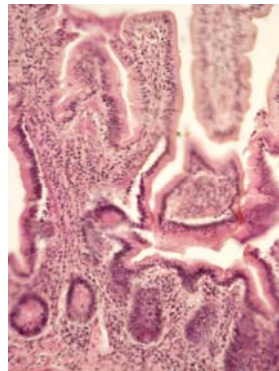


Рис. 2. Слизова оболонка тонкої кишки людини при морбідному ожирінні. Зменшення висоти ворсинок, збільшення їх товщини та деформація, помірна лейкоцитарно-макрофагальна інфільтрація. Забарвлення гематоксилином і еозином. Мікрофотографія, об. 20, ок. 10

м'язових клітин в порівнянні з нормою. Місцями спостерігалось збільшення кількості сполучнотканинних волокон. Кількість келихоподібних клітин у складі епітелію ворсинок в одних випадках зменшена, в інших – навпаки збільшена. Таким чином, виділення захисного слизу могло бути як збільшеним так зменшеним. Одночасно виявлено вкорочення крипт та збільшення між ними прошарків сполучної тканини. Порівняно часто у власній пластинці слизової оболонки зустрічалися переповнені кров'ю судини. Частіше, ніж звичайно, зустрічалися фолікули у власній пластинці слизової оболонки безпосередньо у основи ворсинок. У частині випадків виявлено потовщення м'язової пластинки слизової оболонки та м'язової оболонки тонкої кишки, а також розширення та

ущільнення прошарків сполучної тканини між шарами м'язової оболонки. Таким чином, отримані дані свідчили про порушення нормальної будови стінки тонкої кишки з ознаками запального процесу та очагового фіброзу.

Вплив загальної запальної системної реакції і, зокрема, її локалізація в стінці тонкої кишки буде спричиняти першочергові впливи на мембрани клітин. У такому випадку першими в процес будуть втягнуті нейрони сплетінь. Відповідно ці зміни будуть стосуватись їх рецепторного апарату та зміни біофізичних властивостей мембран з зміною трансмембранних струмів. У свою чергу останнє буде супроводжуватись зміною каскаду внутрішньоклітинних реакцій та зміною їх функції. Та-

ким чином, ураження нейронів міжм'язового сплетіння буде супроводжуватись порушеннями регуляції скоротливої функції гладеньких м'язів [4], підслизового – секреторної функції слизової оболонки. Зміняться і всмоктувальні властивості стінки тонкої кишки.

Разом з тим, проведені імуногістохімічні дослідження показали, що при патологічному ожирінні змінюється спектр лейкоцитів у власній пластинці слизової оболонки тонкої кишки (табл). При цьому спостерігається зростання відносної кількості Т-лімфоцитів і зменшення – В-лімфоцитів (рис. 3). Крім того спостерігається суттєве зростання кількості клітин макрофагального ряду (рис. 3).

Таблиця 1. Відносна кількість (%) лімфоїдних та макрофагальних елементів у складі власної пластинки слизової оболонки тонкої кишки при метаболічному синдромі та при нормальній масі тіла

Показник	Нормальна маса тіла	Патологічне ожиріння
CD3	42,42 ± 1,4	50 ± 1,82 ^{***}
CD4	1,57 ± 0,13	7 ± 0,36 ^{***}
CD8	10 ± 0,84	4,5 ± 0,34 ^{***}
CD20	35 ± 1,09	18 ± 1 ^{***}
CD68	12,28 ± 0,714286	20,16667 ± 1,04 ^{***}

Примітка: вірогідність відмінностей між показниками: – групи з нормальною масою тіла і групою з патологічним ожирінням на рівні похибки: ^{***} – p<0,001. M±m

Оцінка спектру різних типів Т-лімфоцитів показала при патологічному ожирінні суттєве зростання, у порівнянні з пацієнтами з нормальною масою, кількості

Т-хелперів, а також більше ніж у двічі зменшення кількості Т-супресорів (табл 1, рис. 3.).

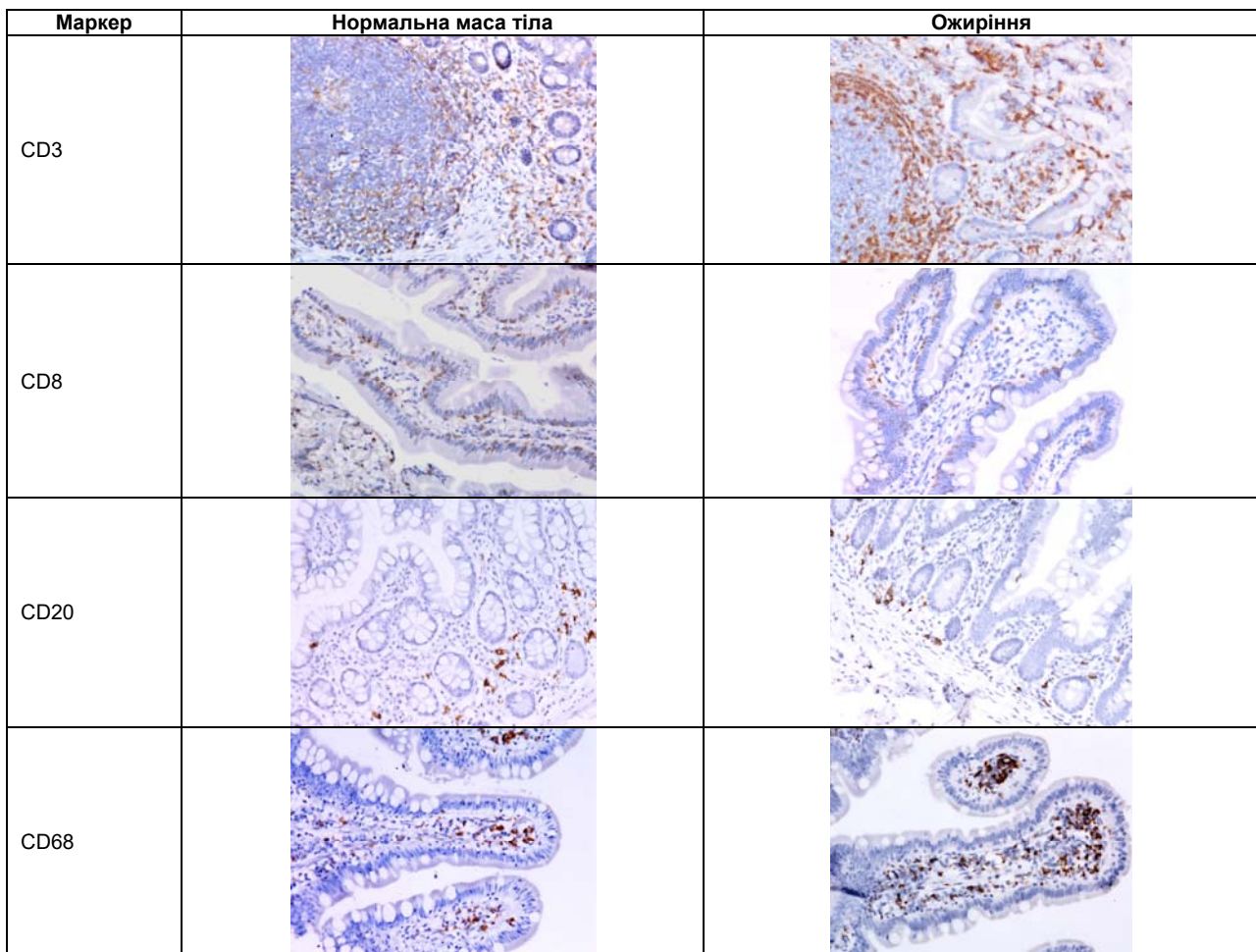


Рис. 3. Експресія маркерів різних функціональних типів лімфоцитів у власній пластинці слизової оболонки тонкої кишки пацієнтів з морбідним ожирінням та з нормальною масою тіла. Імуногістохімічні реакції. Мікрофото, об. 20, ок. 10.

Таким чином, отримані дані є морфологічним підтвердженням розвитку негативних змін при морбідному ожирінні. Тобто, загальна схильність до посилення запальних реакцій в організмі має свої прояви і в тонкій кишці. Внаслідок такої загальної запальної реакції організму запалення охоплює і тонку кишку.

Значне ожиріння, як показують сучасні наукові дані, є додатковим фактором розвитку атеросклерозу – системного захворювання організму [3]. При цьому необхідно вказати, що останні наукові дані свідчать про розвиток системної реакції запалення в організмі при розвитку цього серйозного захворювання. У результаті спостерігається не тільки порушення обміну ліпідів і ЛП та зміни в кількості і співвідношенні холестерину, тригліцеридів, фосфоліпідів та ненасичених жирних кислот, але і значна активація прозапальних клітин крові. Загальні патогенетичні механізми інсулінонезалежного ЦД та атеросклерозу (подібні за характером порушення обміну ліпідів, що поєднуються з вираженою активацією запальних клітин крові) зараз встановлені, що свідчить про єдність або взаємопов'язаність етіологічних факторів та процесів розвитку цих захворювань.

Висновки. Вивчення особливостей будови стінки тонкої кишки в пацієнтів хворих на ожиріння і відносно здорових пацієнтів виявило відмінності будови. При патологічному ожирінні у порівнянні з пацієнтами з нормальною масою тіла встановлено зміну спектру лейкоцитів у власній пластинці слизової оболонки тонкої кишки: зростання відносно кількості Т-лімфоцитів і зменшення – В-лімфоцитів, суттєве збільшення кількості

клітин макрофагального ряду, а також суттєве зростання кількості Т-хелперів та більше ніж у двічі зменшення кількості Т-супресорів. Отримані дані свідчать, що розвиток патологічного ожиріння супроводжується розвитком запальної інфільтрації та викликає зміни стану сполучнотканинної основи й м'язових елементів в стінці тонкої кишки, що в свою чергу, імовірно, може викликати порушення регуляції процесів секреції, всмоктування та моторики тонкої кишки.

Список використаних джерел

1. Лаврик А. С. Шунтирование желудка в хирургическом лечении патологического ожирения / Лаврик А. С., Саенко В. Ф., Тивончук А. С., и др. // Клиническая хирургия. – 2003. – №3. – С. 14-17.
2. Саенко В. Ф. Аспекти хірургічного лікування морбідного ожиріння/ Саенко В. Ф., Лаврик А. Г., Тивончук О. С., Бубало О. Ф. // Матеріали З'їзду ендокринологів України. – Ендокринологія. – 2001. – 6 (Додаток). – С. 163.
3. Талаева Т. В. Атерогенная модификация липопротеинов крови и гиперхолестеринемия как следствия острого воспалительного процесса / Талаева Т. В., Корниенко О. В., Братусь А. В. и др. // Журнал АМН Украины. – 1997. – Т.3, N 3. – С. 463-471.
4. Ashby D. Lack of effect of serum amyloid A (SAA) on the ability of high-density lipoproteins to inhibit endothelial cell adhesion molecule expression/ Ashby D., Gamble J., Vadas M. et al. // Atherosclerosis. – 2001. – Vol. 154, N 1. – P. 113-121.
5. Rugiero F. Analysis of whole-cell currents by patch clamp of guinea-pig myenteric neurones in intact ganglia / Rugiero F., Gola M., Kunze W. A. A. et al. // Journal Physiology. – 2002. – 538. – P. 447-463.
6. Ожиріння – епідемія XXI століття: сучасний погляд на проблему. Прага. / В. В. Таранчук. // Лікарю-практику. – 2009. – №4(16).
7. Heymsfield S. Does body mass index adequately convey a patients mortality risk? / S. Heymsfield, W. Cefalu // Journal of the American Medical Association – 2013 – Т. 309. – С. 87-88.

Надійшла до редколегії 08.12.15

А. Плиска, д-р мед. наук, О. Добростан, асп.

Национальный педагогический университет имени Михаила Петровича Драгоманова, Киев, Украина,

В. Лазоришинец, д-р мед. наук

Национальная академия медицинских наук Украины, лечебно-организационное управление, Киев, Украина,

А. Тивончук, д-р мед. наук

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А.А. Шалимова,

отдел хирургии пищевода и реконструктивной гастроэнтерологии, Киев, Украина,

Л. Таран, врач-патолог

Национальный институт рака, патологоанатомическая лаборатория, Киев, Украина

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ОЖИРЕНИЯ И ХРОНИЧЕСКОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ

Исследованы биоптаты тонкой кишки человека в контроле (полученные в результате травм тонкой кишки) и в условиях хирургического лечения патологического ожирения. При патологическом ожирении, по сравнению с нормальной массой, наблюдается уменьшение высоты ворсинок, увеличение их толщины и деформация. Отмечалось увеличение количества соединительной ткани, расширение и переполнение кровью сосудов, изменение мышечной оболочки; также установлено изменение спектра лейкоцитов в собственной пластинке слизистой оболочки тонкой кишки: рост относительного количества Т-лимфоцитов и уменьшение – В-лимфоцитов, существенный рост количества клеток макрофагального ряда и количества Т-хелперов, а также более чем в два раза уменьшение количества Т-супрессоров. Полученные данные являются морфологическим подтверждением развития негативных изменений при патологическом ожирении. То есть, общая склонность к усилению воспалительных реакций в организме имеет свои проявления и в тонкой кишке. Таким образом, развитие патологического ожирения сопровождается развитием воспалительной инфильтрации и изменения состояния соединительнотканной основы и мышечных элементов в стенке тонкой кишки, что в свою очередь, вероятно, может вызвать нарушение регуляции процессов секреции, всасывания и моторики тонкой кишки.

Ключевые слова: патологическое ожирение, тонкая кишка.

A. Pluska, DMs, O. Dobrostan, PhD stud

National Pedagogical University named after Mikhail Petrovich Drahomanova Department of anatomy, Kyiv, Ukraine,

V. Lazoryshynets, DMs

The National Academy of Medical Sciences of Ukraine, medical and organizational management, Kyiv, Ukraine,

A. Tivonchuk, DMs

National'nyy institut khirurgii i transplantologii im. A.A. Shalimova, otdel khirurgii pishchevoda i rekonstruktivnoy gastroenterologii, Kiyv, Ukraine,

L. Taran, doctor-patolog

Natsional'nyy institut raka, patologoanatomicheskaya laboratoriya, Kiyv, Ukraine

THE RELATIONSHIP OF OBESITY AND CHRONIC INFLAMMATORY INTESTINAL REACTIONS

Researched biopsy of the small intestine in control person (derived from the injuries of the small intestine) and in the conditions Islands surgical treatment of morbid obesity. In pathological obesity, compared with normal weight, a decrease in villus height, increasing their thickness and deformation. Was noted increase in connective tissue, expand and overflow blood vessels, changes in muscle membrane; also found changing spectrum of white blood cells in the lamina propria of the mucous membrane of the small intestine, increase the relative number of T-lymphocytes and reduction – B-lymphocytes, a significant increase in the number of cells macrophage number and the number of T-helper cells, and more than twice the reduction in the number of T-suppressors. The data is morphological confirmation of negative changes in morbid obesity. That is, the general tendency to enhance inflammatory responses in the body has its manifestations in the small intestine. Thus, the development of pathological obesity accompanied by the development of inflammatory infiltration and connective tissue changes in the state framework and muscular elements in the wall of the small intestine, which in turn is likely to cause breach of the regulation of secretion, absorption and motility of the small intestine.

Key words: morbid obesity, small intestine.