Гістологічні особливості слизової оболонки шлунка при ерозивно-виразкових ураженнях: механізми захисту, регенерації та роль Helicobacter pylori

Автор: Георгіца Б. В.

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

ВСТУП

З'ясування морфофункціональних механізмів цілісності слизової оболонки шлунка необхідне для розуміння патогенезу ерозивно-виразкових уражень та розробки патогенетично обґрунтованої терапії. Helicobacter pylori, колонізуючи епітелій, пошкоджує слизово-бікарбонатний бар'єр та ініціює запалення.

МЕТА

Проаналізувати відкриті джерела (PubMed, Google Scholar) за 2021–2026 рр. і систематизувати дані щодо гістологічної диференціації ерозій та виразок, рівнів захисного бар'єру, впливу H. pylori та механізмів репарації.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

ІІІІ-асистований пошук у PubMed та Google Scholar за ключовими словами: gastric mucosa, gastric ulcer, erosion, mucosal barrier, regeneration, Helicobacter pylori. Відібрано відкриті оригінальні дослідження та огляди, опубліковані у 2021–2026 рр.

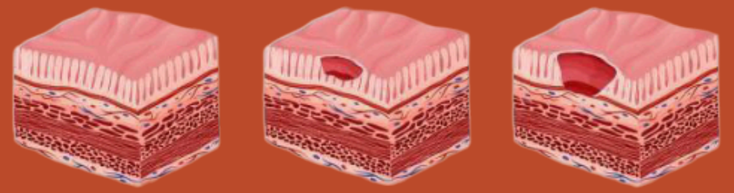

Рис. 1. Схема глибини дефекту: норма, ерозія, виразка (шари: епітелій, власна пластинка, м'язова пластинка слизової, підслизова основа)

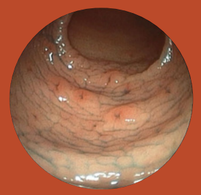

Рис. 2. Множинні ерозії антрального відділу шлунка (ендоскопія).



Рис. 3. Хронічна виразка шлунка, вигляд зверху (макропрепарат).



Рис. 4. Хронічна виразка шлунка, розріз стінки (макропрепарат).

Фото: Wikimedia Commons, суспільне надбання. Рис. 2: Med_Chaos, 2010; Рис. 3, 4: Ed Uthman, MD

1. Диференціація ерозій і виразок.

Розмежування ґрунтується на глибині ураження. Ерозії є поверхневими ушкодженнями епітелію без проникання під м'язову пластинку слизової оболонки, а виразки руйнують її та підслизовий шар з утворенням грануляційної тканини (Рис. 1, 3, 4).

2. Вплив H. pylori.

Секреція уреази та цитотоксинів VacA і CagA розриває щільні контакти (ZO-1, клаудини), індукує апоптоз епітеліоцитів і порушує субепітеліальну мікроциркуляцію (Laine et al., 2021; Hagen, 2023)

3. Тривневий захисний бар'єр.

Включає преепітеліальний слизово-бікарбонатний гель з трефоїльними пептидами (TFF1, TFF2), епітеліальний шар і субепітеліальний кровотік, який регулюють простагландини PGE2 та оксид азоту (Laine et al., 2021; Tarnawski & Ahluwalia, 2021).

4. Репарація та хронізація.

Персистенція H. pylori пригнічує швидку реституцію та змінює диференціювання стовбурових клітин перешийка шлункових залоз. Це затримує відновлення та сприяє SPEM-метаплазії і хронізації дефекту (Goldenring & Mills, 2022; Deng et al., 2023).

ВИСНОВКИ

Морфологічна диференціація ерозивно-виразкових уражень та оцінка інвазії H. pylori є вирішальними для визначення репаративного потенціалу слизової оболонки шлунка. Ерадикація збудника та відновлення тривневого захисного бар'єру запобігають хронізації дефектів. Розуміння молекулярних шляхів SPEM-метаплазії та ангіогенезу визначає напрями створення таргетних цитопротекторних засобів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Laine L., Takeuchi K., Tarnawski A. Mucosal defense: gastroduodenal injury and repair mechanisms. Curr Opin Gastroenterol. 2021;37(6):523-529. [ПЕРЕВІРИТИ автори]
2. Hagen S.J. Pathophysiology updates: gastroduodenal injury and repair mechanisms. Curr Opin Gastroenterol. 2023;39(6):485-492. DOI: 10.1097/MOG.0000000000000973
3. Tarnawski A.S., Ahluwalia A. The critical role of growth factors in gastric ulcer healing: the cellular and molecular mechanisms and potential clinical implications. Cells. 2021;10(8):1964. DOI: 10.3390/cells10081964
4. Goldenring J.R., Mills J.C. Cellular plasticity, reprogramming, and regeneration: metaplasia in the stomach and beyond. Gastroenterology. 2022;162(2):415-430. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.10.036
5. Deng Z., Zhu J., Ma Z., et al. The mechanisms of gastric mucosal injury: focus on initial chief cell loss as a key target. Cell Death Discov. 2023;9(1):29. DOI: 10.1038/s41420-023-01318-z