

ПАТОГЕНЕЗ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ДУОДЕНОСТАЗА

Д.А. Абдуллоев, К.М. Курбонов
Кафедра хирургических болезней №1
ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Авторами на основании электронной микроскопии были изучены биоптаты слизистой двенадцатиперстной кишки у 32 пациентов в различной стадии дуоденостаза и установлено, что, по мере прогрессирования патологического процесса в двенадцатиперстной кишке, наблюдается уменьшение количества ЕС - клеток гастроэнтеринового системы и содержания серотонина в крови.

Ключевые слова: ЕС - клетки, гастроэнтериневая система, серотонин, двенадцатиперстная кишка

Введение. Последние годы в хирургической гастроэнтерологии особое внимание специалистов привлекает нарушение моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки, которая нередко становится причиной развития таких заболеваний, как хронический холецистит, панкреатит и язвенная болезнь, частота которых составляет 40 - 70% наблюдений [1,2,5,6].

До настоящего времени об этиопатогенезе дуоденостаза высказываются разноречивые мнения. Так, наряду с механическими факторами, являющимися причиной развития дуоденостаза, с каждым годом увеличивается число сторонников теории "функциональной природы дуоденостаза". Следует подчеркнуть, что наряду с дегенеративными изменениями в волокнах и нейронах нервного аппарата двенадцатиперстной кишки ведущее место в нарушении моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки отводится гуморальным факторам [2,3,7]. Особое значение при этом имеет состояние эндокринной системы двенадцатиперстной кишки, в частности, её гастроэнтериневая система ЕС-клетки (энтерохроматофильные клетки), продуцирующая серотонин.

Известно, что серотонин принимает активное участие во многих физиологических процессах организма, в частности моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки. Интенсивность обмена серотонина в организме определяется скоростью биосинтеза и интенсивностью распада его с превращением в конечные продукты, основным из которых является 5-гидрокситриптамин. Серотонин (5-гидрокситриптомин), является одним из наиболее ярких представлений пептидов, которые вырабатываются клетками эндо-экзокринной системы желудочно-кишечного тракта. Его продуцируют ЕС-клетки, расположенные на всём протяжении желудочно-кишечного тракта. Высказано мнение о снижении выработки ЕС-клетками при различных стадиях дуоденостаза [3,4,6,7]. Учитывая связь между содержанием серотонина в крови и состоянием гастроэнтериневой системы, нами высказано предположение о возможности снижения выработки серотонина в кровь ЕС-клетками при дуоденостазе.

Противоречивость взглядов на патогенез функциональных нарушений двенадцатиперстной кишки диктует необходимость проведения более глубокого морфологического и биохимического исследования ЕС - клеток гастроэнтериневой системы и уровня серотонина в крови.

Цель исследования: изучение состояния ЕС-клеток гастроэнтериневой системы и уровня серотонина в крови при различных стадиях дуоденостаза.

Материалы и методы. Для изучения роли ЕС-клеток гастроэнтериневой системы и серотонина в патогенезе функционального дуоденостаза у 32 пациентов с разными стадиями дуоденостаза проведены морфо - гистохимические и биохимические исследования на базе кафедры общей хирургии №2 и хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино (Невзоров В.Р. - зав. лабораторией электронной микроскопии НИИ общей и неотложной хирургии АН Украины).

Морфологические и гистохимические исследования слизистой двенадцатиперстной кишки и начального отдела тощей кишки на наличие ЕС - клеток гастроэнтеринового системы провели после забора биоптатов при фиброгастродуоденоскопии и во время операции. Каждый препарат фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина, проводили через батарею спиртов возрастающей концентрации и заливали в парафин по стандартной методике. Для выявления биологически активных веществ и полипептидных гормонов в парафиновых срезах толщиной 5мк проводилась аргирофильная импрегнация по Гримешусу и аргентафильная по Масону. Далее фиксированные препараты исследовали с помощью электронной микроскопии. Результаты оценивали полуколичественным методом по пятибалльной системе, а при исследовании полей зрения осуществлялся стайный просмотр 10 полей.

Для характеристики моторных нарушений двенадцатиперстной кишки в крови исследовали уровень серотонина (5 гидрокситриптамина) флюорометрическим методом по реакции с О - фторовым диальдегидом по В.С. Камышниковым (2000).

Результаты и их обсуждение. Полученные электронномикроскопические данные биоптатов слизистой двенадцатиперстной кишки у 32 пациентов с функциональной (n=18) и механической (n=14) формой дуоденостаза показали, что в исследуемых биоптатах наблюдается значительное уменьшение количества гранул серотонина в ЕС-клетках гастроэнтеринового системы, и при этом она в незначительном количестве концентрировалась в апикальной части ЕС-клеток. Более глубокие изменения в ЕС-клетках гастроэнтеринового системы наблюдалось при прогрессировании патологического процесса в двенадцатиперстной кишке. При этом наблюдалось прогрессивное снижение гранул серотонина у пациентов с длительным течением заболевания, особенно в стадии суб- и декомпенсации (16 больных).

Результаты биохимических исследований крови по определению содержания серотонина показали, что по мере снижения активности и количество ЕС-клеток гастроэнтеринового системы в слизистой двенадцатиперстной кишки наблюдается резкое снижение концентрации серотонина в крови. Установлена также прямая зависимость между снижением уровня серотонина в крови и стадии дуоденостаза. Так, при нормальной моторной функции двенадцатиперстной кишки содержание серотонина в крови составило $0,8 \pm 0,13$ мкмоль/л (таблица).

Таблица

Содержание серотонина в крови	Доноры (n=10)	Стадии дуоденостаза		
		Компенсация (n=6)	Субкомпенсация (n=14)	Декомпенсация (n=12)
Серотонин в мкмоль/л	$0,8 \pm 0,13$	$0,7 \pm 0,12$	$0,5 \pm 0,08$	$0,3 \pm 0,10$

Уровень серотонина у 6 пациентов с дуоденостазом в стадии компенсации составил $0,7 \pm 0,12$ мкмоль/л. По мере прогрессирования нарушения моторики двенадцатиперстной кишки наблюдалось снижение показателей уровня серотонина. Так у 14 больных с дуоденостазом в стадии субкомпенсации, содержание серотонина в крови составило $0,58$ мкмоль/л. Более глубокое снижение уровня серотонина крови наблюдалось у 12 пациентов с дуоденостазом в стадии декомпенсации, которое составило $0,3 \pm 0,10$ мкмоль/л.

Сравнительный анализ морфогистохимических и биохимических исследований гастроэнтеринового системы и уровня серотонина, а также клинко-инструментальных исследований показали, что между глубиной морфологических изменений ЕС-клеток гастроэнтеринового системы, уровнем серотонина крови и тяжести дуоденостаза наблюдается тесная корреляционная связь. Чем меньше количество ЕС-клеток гастроэнтеринового системы и глубже патоморфологические изменения в слизистой двенадцатиперстной кишки, тем меньше содержание серотонина в крови и более глубокое угнетение моторики двенадцатиперстной кишки.

Выводы:

1. В патогенезе функционального дуоденостаза ведущее место отводится нарушению гуморальной регуляции моторики двенадцатиперстной кишки, в частности, ЕС - клеткам гастроэнтерининовой системы продуцирующих серотонин.
2. По мере уменьшения количества ЕС - клеток гастроэнтерининовой системы в слизистой двенадцатиперстной кишки наблюдается прогрессивное снижение уровня серотонина в крови, приводящее к угнетению моторики, особенно в стадии суб - и декомпенсации.

Литература

1. Алибеков Р.А., Касумьян С.А. Диагностика хронической дуоденальной непроходимости// Хирургия. 1998. №4. С. 17
2. Благитко Б. М., Федоровский А. В. Подход к индивидуальному лечению при хронической дуоденальной непроходимости// Клиническая хирургия. 1988. №1.С. 91-93
3. Голдин В.А., Аппухами К. Изучение серотонина крови для оценки способов резекции желудка//Хирургия. 1973. №7. С. 28-31
4. Кузин М.И., Чистова М.А., Кулакова А.М., Лукичева Т.И. Роль гуморальных факторов в патогенезе гемодинамических нарушений при демпинг-синдроме// Хирургия. 1969. №6. С. 120-125
5. Кузнецов В.А., Фёдоров И.В., Славин Л. Б. Патогенез, профилактика и лечение синдрома Ру/ / Клиническая хирургия. 1991. №7. С. 52-54
6. Нестеренко Ю.А., Ступин В.А., Фёдоров А.В., Богданов А.Е. Хроническая дуоденальная непроходимость// М., "Медицина". 1990
7. Свешников А. И., Стоилов Л.Д. Изучение уровня серотонина при демпинг-синдроме// Совет. медицина. 1968. №10. С. 24-28

Хулоса

Патогенези вазоифии дуоденостаз

Д.А. Абдуллоев, К.М. Курбонов

Муаллифон дар асоси омӯзиши биоптати луобпардаи рӯдаи дувоздаҳангушта тавассути микроскопияи электронӣ дар 32 бемори дуоденостаз (банд омадани рӯдаи 12-ангушта), дар марҳилаҳои гуногуни он муқаррар карданд, ки бо андозаи рушд ёфтани раванди этилолӣ дар ин рӯда камшавии миқдори ҳуҷайраҳои ЕС-и силсилаи меъдаю рӯдаҳо (гастроэнтерӣ) ва миқдори серотонин дар хун мушоҳида мешавад.

Summary

THE PATHOGENESIS OF FUNCTIONAL DUODENOSTASIS

D.A. Abdulloev, K.M. Kurbonov

Authors on the base of electron-microscopy studied bioptates of mucous membrane of the duodenum in 32 patients with different stages of duodenostasis and observed that as far as progressing of pathologic process the number of EC-cells of gastroenterine-system and the content of blood-serotonine were decreased.

Key words: EC-cells, gastroenterine-system, serotonine, duodenum

