

Т. П. Нуянзина (Казань). Об обмене серотонина при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

В свете современного понимания патогенеза язвенной болезни можно допустить участие серотонина в сложном механизме возникновения и дальнейшего развития заболевания. Это участие может быть дистантным, посредством влияния серотонина на функциональное состояние регуляторных систем, либо прямым (воздействие на эффектор — желудочно-кишечный тракт).

Мы изучали уровень серотонина по методу Делглиша на биологическом тест-объекте (ободочной кишке крысы) в крови, в желудочном и дуоденальном содержимом у больных с различными типами клинического течения язвенной болезни в фазах обострения и ремиссии. Параллельно определяли суточную экскрецию 5-ОИУК методом Юденфренда фракционно в 4 шестичасовых порциях мочи (в промежутках между 6—12; 12—18; 18—24; 24—6 часами). Эти исследования имели целью выяснить, есть ли связь между циклическостью болевого синдрома в течение суток и уровнем экскреции 5-ОИУК. Решение этого вопроса, по нашему мнению, представляет интерес в связи с предположением Ф. В. Штраубе (1963), что серотонин является специфическим раздражителем болевых нервных окончаний.

Под наблюдением было 45 мужчин и 12 женщин (большинство из них — в возрасте до 40 лет). 25 чел. болели до 5 лет, 35 — свыше 5 лет. У 20 больных кислотность желудочного сока была нормальной, у 34 — повышенной и у 6 — пониженной. Со слабо выраженным болевым синдромом было 10 больных и с сильными болями — 50.

Уровень содержания серотонина в крови определяли в контрольной группе у 24 здоровых лиц, в желудочном и дуоденальном содержимом — у 7 и экскрецию 5-ОИУК с мочой — у 13.

Среднее содержание серотонина в крови в период рецидива язвенной болезни статистически достоверно выше, чем у здоровых лиц ($18,8 \pm 2,6$ и $5,2 \pm 1,2$ мкг% соответственно, $P < 0,001$). Однако у отдельных больных были значительные колебания: от полного отсутствия до 107 мкг%. Повышенный уровень серотонинемии отмечен у 40 из 60 больных.

При ремиссии после курса комплексной терапии содержание серотонина в крови закономерно снижалось ($12,4 \pm 2,0$ мкг%, $P < 0,05$), однако средние цифры оставались выше, чем в контрольной группе. Там, где до лечения был низкий уровень серотонина, после лечения часто отмечалось повышение его до нормы. При сопоставлении уровня серотонинемии с кислотностью желудочного содержимого оказалось, что в среднем он несколько выше при нормальной кислотности.

Содержание серотонина в желудочном содержимом определяли при базальной секреции (I), нервно-рефлекторной (II) и нейрохимической (III) фазах. У больных с острым болевым синдромом и при гиперацидных состояниях наибольшие цифры получены в I порции ($21,5 \pm 5,6$ и $23,0 \pm 5,6$ мкг%), средние — в III ($18,2 \pm 6,3$ и $20,8 \pm 8,0$ мкг%) и наименьшие — во II ($11,8 \pm 4,2$ и $13,8 \pm 5,6$ мкг%).

При нормацидном состоянии содержание серотонина оказалось значительно ниже, чем при гиперацидном ($6,6 \pm 3,6$; $8,2 \pm 4,2$; $9,1 \pm 3,7$ мкг%), при пониженной кислотности отмечена значительная разница между высоким содержанием серотонина в I порции и небольшим во II и III ($36,8 \pm 21,2$; $8,2 \pm 7,9$; $5,2 \pm 5,2$ мкг%), правда, ввиду немногочисленности группы эти данные недостоверны.

В дуоденальном содержимом наибольшие цифры получены при нормальной кислотности желудочного сока ($11,4 \pm 5,7$; $5,9 \pm 3,2$; $12,8 \pm 0,9$ мкг%), наименьшие — при пониженной ($1,2 \pm 0,7$; $1,3 \pm 0,6$; $2,3 \pm 0,9$ мкг%). По сравнению с контрольной группой во всех порциях желудочного и дуоденального содержимого содержание серотонина было повышено.

Общая суточная экскреция 5-ОИУК у больных язвенной болезнью ниже, чем у контрольной группы ($7,58 \pm 0,4$ и $9,03 \pm 0,4$ мг). У больных с выраженным болевым синдромом больше всего 5-ОИУК выделяется с 18 до 6 часов ($2,14 \pm 0,1$ мг), что совпадает с наиболее частым временем наступления болевого приступа. Тесной зависимости между высотой серотонинемии и уринарной экскрецией 5-ОИУК мы установить не могли.

Ввиду того, что вопрос о биологическом значении серотонина в организме еще полностью не решен, трудно высказать твердое мнение о его роли в патогенезе заболевания. Можно допустить, что он участвует в создании общего нейрогуморального фона в организме. Не лишено основания предположение о его местном действии.

По описанной выше методике нами обследовано 16 больных, перенесших резекцию желудка, и 1, которому был наложен гастроэнтероанастомоз; из них 15 оперированы по поводу язвенной болезни и 2 — по поводу полипоза желудка. Давность операции: у 6 больных — 1—2 года, у 6 — от 4 до 7 лет и у 5 — более 7 лет. У всех больных секреторная функция желудка была резко пониженной, у 6 были явления демпинг-синдрома, возникшего на сроках от 6 мес. до 2 лет после операции.

Концентрация серотонина в крови у больных, перенесших резекцию желудка, независимо от клинической картины оказалась повышенной по сравнению с контрольной группой ($13,3 \pm 4,1$ и $5,2 \pm 1,2$ мкг%, разница статистически недостоверная, $P < 0,05$).

У больных с демпинг-синдромом содержание серотонина в крови утром натощак вне приступа существенно не отличалось от уровня у больных без этого синдрома. Содержание серотонина в крови тем выше, чем больше срок после операции (2—4 года — $7,0 \pm 2,5$; 4—7 лет — $9,8 \pm 0,5$; более 7 лет — $25,4 \pm 10,0$ мкг%). По-видимому, это связано с тем, что энтерохромаффинные клетки резецированного желудка приобретают способность регенерировать или компенсаторно повышается функция других отделов хромаффинной системы.

Уровень серотонина в желудочном содержимом у больных с резекцией желудка оказался значительно ниже, чем в контрольной группе ($3,1 \pm 1,9$; $3,7 \pm 1,7$; $3,2 \pm 1,7$ мкг% против $10,3 \pm 6,3$; $7,5 \pm 3,8$; $8,1 \pm 3,8$ мкг%), что, возможно, является следствием удаления наиболее активного в образовании серотонина отдела желудочно-кишечного тракта.

Общая суточная экскреция 5-ОИУК у больных, перенесших резекцию желудка, оказалась ниже, чем у здоровых лиц ($8,1 \pm 0,6$ и $9,0 \pm 0,4$ мг, $P > 0,05$).

После комплексного лечения с включением витаминов группы В, спазмолитических средств параллельно с улучшением состояния больных повышается уровень серотонина в крови ($31,3 \pm 4,8$ мкг%, $P < 0,02$). Динамика содержания серотонина в крови до и после лечения у больных с проявлениями и без проявлений демпинг-синдрома была однотипной.

Экскреция 5-ОИУК в динамике лечения у больных с резецированным желудком имеет тенденцию к понижению ($6,3 \pm 0,9$ против $8,1 \pm 0,6$ мг). Уменьшение выделения 5-ОИУК с мочой одновременно с повышением уровня серотонина в крови после лечения можно, по-видимому, объяснить существованием других путей обмена серотонина: ацетилирования с последующим выделением с мочой в виде N-ацетил-5-окситриптамина, метилирования с образованием мелатонина, продуктами метаболизма которого являются 10-метоксигармонал и 5-метокситриптами.

УДК 616.346.2—002

Проф. У. А. Алексеев, М. М. Мурзанов (Уфа). Цитохимический метод ранней диагностики деструктивного аппендицита

Изменение активности щелочной фосфатазы наряду с клиническими показателями и количеством лейкоцитов может служить весьма чувствительным тестом для раннего выявления деструктивного процесса в червеобразном отростке.

С 1968 г. мы исследуем ферментативную активность нейтрофильных лейкоцитов крови у больных с острым аппендицитом в до- и послеоперационном периоде. Выявление фосфатазной активности нейтрофильных лейкоцитов (ФАН) мы проводили по Гомори и Алмазову (100 больных) и по Шубичу (400 больных). Оценку активности фермента производили путем выведения показателя фосфатазной активности нейтрофильных лейкоцитов по Кеплоу (1955). Кроме того, мы определяли ФАН у 20 здоровых лиц. У практически здоровых людей ФАН находится в пределах 10—70 ед., у детей с простыми формами острого аппендицита средняя величина равнялась $28,5 \pm 1,9$, у женщин — $44,0 \pm 1,6$, у мужчин — $46,6 \pm 3,9$. При исследовании в до- и послеоперационном периоде на протяжении всего времени пребывания больных в стационаре ФАН у больных этой группы существенно не отличалась при отдельных исследованиях.

При деструктивных формах острого аппендицита ФАН у детей была $116,0 \pm 3,7$, у женщин — $127,0 \pm 2,5$, у мужчин — $123,2 \pm 2,7$, что значительно выше, чем у здоровых лиц и у больных с простыми формами аппендицита ($P < 0,001$).

Активность фермента в 1—2-е сутки после операции имеет некоторую тенденцию к нарастанию, однако при простых формах аппендицита существенно не превышает приведенные цифры. При благополучном течении ФАН снижается на 5—8-е сутки, а при осложнениях (разлитой гнойный перитонит, абсцессы брюшной полости различных локализаций, нагноение ран) стойко держится на высоких цифрах. Так, у детей с гнойным перитонитом на 3-и сутки ФАН находится в пределах $112 \pm 3,9$, на 5-е сутки — $107,8 \pm 5,4$, на 8-е сутки — $107,8 \pm 5,4$, у взрослых в такие же сроки — соответственно $113,4 \pm 7,1$; $111,1 \pm 6,2$; $111,1 \pm 5,8$.

Установлено, что чем глубже патоморфологические изменения в червеобразном отростке, тем выше активность щелочной фосфатазы крови. В некоторых случаях в первые 6 часов от начала заболевания активность фермента не увеличивалась, однако повышение обнаруживается уже на ранних стадиях деструкции в червеобразном отростке, когда нет или недостаточно других данных, указывающих на нарастание деструктивного процесса.

Мы сопоставили ФАН с другими лабораторными тестами (число лейкоцитов, нейтрофильный сдвиг), данными клинического и гистологического исследования. Анализ, проведенный с помощью критерия знаков, показал, что нет сопряженности между ФАН и числом лейкоцитов, а также температурной реакцией и перитонеальными симптомами. Отсутствие сопряженности между ФАН и числом лейкоцитов ранее отмечали Д. А. Арапов и соавт., М. Г. Шубич и соавт. (1968). Мы не смогли выявить закономерного параллельного нарастания цифр ФАН и лейкоцитов периферической крови, на что указывает И. С. Петерсон (1966).