

УДК 616.33/.342-018.73-092.19-02:616.342-002.44

© А. Д. БЕДЕНЮК

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Імуноморфологічні особливості стану слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки

A. D. BEDENYUK

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

IMMUNOMORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF THE STATE OF STOMACH MUCOUS MEMBRANE AND DUODENUM AT ULCEROUS DISEASE OF DUODENUM

Світлооптично-імуноморфологічним методом вивчали стан локального імунітету у слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки. Дослідження показали, що локальні імунні реакції змінювались як в стінці ураженої дванадцятипалої кишки, так і стінці шлунка. Зниження імуноглобулінів класу А та зростання класів М, G та Е більшою мірою у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки вказують на порушення імунного гомеостазу, що веде до гіперплазії лімфоїдної тканини, дистрофічних та некробіотичних змін епітеліоцитів та, як наслідок, виникнення виразкового дефекту.

Using the light-optimally immunological methods there was studied the state of local immunity in the gastric and duodenal mucosa at duodenal ulcers. Studies showed that the local immune responses changed in the affected duodenal wall and the wall of the stomach. The reduction of IgG class and growth of Ig M, G and E classes to a greater extent in the mucosa of the duodenum indicate on the violation of immune homeostasis, leading to the hyperplasia of lymphoid tissue, dystrophic and necrobiotic changes in epithelial cells and as a result lead up the appearing of ulcer.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В хірургії виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ДПК) більшою мірою віддається перевага органозберігаючим операціям, які при кваліфікованому виконанні запобігають рецидиву виразки більш ніж у 90 % хворих. Разом з тим в хірургії хронічних дуоденальних виразок і надалі застосовуються резекційні методи. Незважаючи на багаторічні наукові розробки з метою поліпшення результатів хірургічного лікування виразкової хвороби, відсоток постгастрорезекційних і постваготомних синдромів (серед яких слід відмітити демпінг-синдром, пептичну виразку анастомозу, рецидив виразки, анастомозит, рефлюкс-гастрит, порушення евакуації з кукси шлунка та ін.) залишається високим – від 2,8 до 80 % [5, 6, 7, 8].

На виникнення дуоденальних виразок, а також на розвиток післяопераційних синдромів не останнє місце має вплив місцевих імунних реакцій, що відповідають за захист від дії різноманітних факторів агресії в порожнині органа. Цю роль виконує лімфоїдна тканина, що представлена Т- та В-лімфоцитами, які розміщені в слизовій оболонці (СО) та, дозріваючи, іменуються як антитілосинтезуючі, або плазматичні клітини. В слизовій оболонці шлунка

здорової людини до 80 % складають плазмоцити з Ig A, близько 15 % – з Ig M і 5 % – з Ig G. Першу лінію захисту від агресивної дії мікроорганізмів та різних антигенів забезпечує секреторний імуноглобулін А. За другу лінію локального імунного бар'єра слизових оболонок відповідають плазматичні клітини з Ig G [9, 10]. Агресивна дія факторів агресії сприяє зриву гомеостазу локальних імунних процесів у слизовій оболонці з ослабленням першої лінії захисту та порушенням другої, що приводить до напруження, активації та дестабілізації імунних механізмів [11].

Мета роботи: дослідити імуноморфологічні зміни в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки.

Матеріали і методи. Дослідження стінок шлунка та дванадцятипалої кишки імуноморфологічно проводились у 16 пацієнтів, в яких було діагностовано виразкову хворобу дванадцятипалої кишки. Матеріал отримували шляхом біопсії слизової оболонки на віддалі 10 мм від краю виразки. Контрольні дані отримали шляхом дослідження стінок шлунка у 12 померлих, що не мали захворювань

шлунково-кишкового тракту. Стан локальних імунних реакцій оцінювали методом імунофлюоресценції за активністю функціонування плазматичних клітин-продуцентів імуноглобулінів А, М, G та E [1, 2, 4], застосовуючи прямий метод Кунса [10]. Під люмінесцентним мікроскопом "Люман Р-8" в люмінесцентному світлі підраховували плазматичні клітини на 1 мм² слизової оболонки, що давали специфічне світіння. За методом радіальної імунодифузії в агарі за допомогою специфічної сироватки проти секреторного імуноглобуліну А (SIgA) визначали концентрацію SIgA [3].

Результати досліджень та їх обговорення. Аналізом отриманих даних встановлено, що вираз-

кова хвороба ДПК приводила до суттєвих змін локальних імунних реакцій у слизовій оболонці шлунка (табл. 1). Якщо у слизовій оболонці неушкодженого досліджуваного органа кількість плазматичних клітин з Ig A на 1 мм² дорівнювала 212,50±2,10, то при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки – 195,20±3,30. Остання цифрова величина виявилася меншою за попередні на 8,1 % (p<0,01). Число плазматичних клітин з Ig M у слизовій оболонці шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки статистично достовірно (p<0,001) зросло з 105,9±1,8 до 158,30±3,0, тобто у 1,5 раза.

Кількість плазматичних клітин з Ig G у слизовій оболонці досліджуваного органа при даній патології збільшилися з 52,80±1,20 до 95,60±1,80 з достовірністю

Таблиця 1. Імунологічні зміни в стінці шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки (M±m)

Показник	Група спостереження	
	контрольна	ВХ ДПК
Плазматичні клітини з Ig A	212,50±2,10	195,20±3,30**
Плазматичні клітини з Ig M	105,9±1,80	158,30±3,0***
Плазматичні клітини з Ig G	52,80±1,20	95,6±1,80***
Плазматичні клітини з Ig E	14,20±0,90	41,40±0,84***
S Ig A, г/л	0,675±0,015	0,550±0,012**

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001.

(p<0,001). Виявлене зростання числа плазмоцитів з Ig G склало 81,06 %, або у 1,8 раза.

У досліджуваних патологічних умовах кількість плазматичних клітин з Ig E збільшилася у 2,9 раза. Рівень SIgA у слизовій оболонці шлунка при ВХ ДПК зменшився з (0,675±0,015) до (0,550±0,012) г/л, тобто на 18,5 % (p<0,01).

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів стінки шлунка при ВХ ДПК виявлені судинні розлади, набряк, дистрофічні, некробіотичні та інфільтративні процеси.

Імуноморфологічними дослідженнями встановлено, що при виразковій хворобі суттєво змінювалися локальні імунні реакції у слизовій оболонці ДПК (табл. 2).

Так, при тривалій виразковій хворобі кількість плазматичних клітин з Ig A на 1 мм² слизової оболонки ДПК зменшилася з 208,60±4,20 до 181,50±4,50, тобто майже на 13,0 % з достовірністю різниці (p<0,05). Аналіз кількості плазматичних клітин з Ig M показав, що вони у досліджуваних патологічних умовах змінювалися по-іншому. Так, при виразковій хворобі число вказаних клітин на досліджуваній площі слизової оболонки ДПК дорівнювало 204,80± 5,40. Наведена цифрова величина статистично вірогідно (p<0,001) перевищувала аналогічну контрольну: 108,20±2,10. Знайдене збільшення складало 1,9 раза.

Майже аналогічно змінювалася кількість плазматичних клітин у слизовій оболонці досліджуваного органа. При виразковій хворобі число плазмо-

Таблиця 2. Імуноморфологічна характеристика слизової оболонки дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі (M±m)

Показник	Група спостереження	
	контрольна	виразкова хвороба
Плазматичні клітини з Ig A	208,60±4,20	181,50±4,80*
Плазматичні клітини з Ig M	108,20±2,10	204,80±5,40***
Плазматичні клітини з Ig G	53,40±1,80	216,60±4,50***
Плазматичні клітини з Ig E	15,10±0,84	90,30±1,83***
S Ig A, г/л	0,666±0,018	0,470±0,015***

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001.

цитів з Ig G збільшилося з $53,40 \pm 1,80$ до $216,60 \pm 4,50$, тобто у 3,98 раза ($p < 0,001$). У досліджуваних патологічних умовах число плазматичних клітин з Ig E зросло у 5,98 раза, тобто з $15,10 \pm 0,84$ до $90,30 \pm 1,83$.

Проведеними дослідженнями також встановлено, що рівень секреторного імуноглобуліну А у слизовій оболонці ДПК при виразковій хворобі зменшувався з $(0,666 \pm 0,018)$ до $(0,470 \pm 0,015)$ г/л. Виявлене зниження секреторного імуноглобуліну А у слизовій оболонці досліджуваного органа при вказаній патології склало 29,4%. Визначенням різниці між наведеними імунологічними показниками встановлено, що коефіцієнт Стюдента дорівнював при цьому 8,3. Отримана цифрова величина свідчила, що наведені останні імунологічні показники статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою.

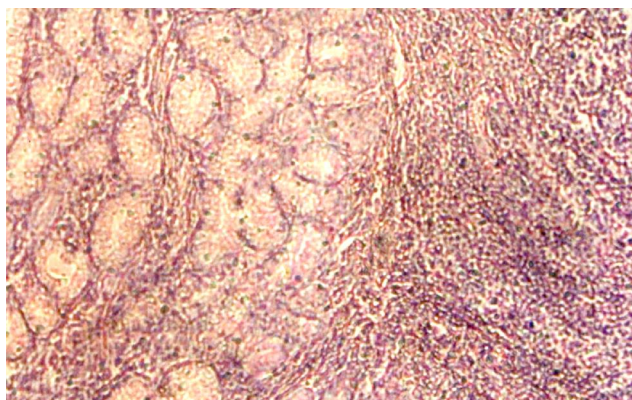


Рис. 1. Дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні процеси у слизовій оболонці та підслизовій основі, гіперплазія лімфоїдної тканини у стінці дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 125$.

Висновки. 1. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки призводить до вираженої структурної перебудови органа та суттєвого порушення локальних імунних реакцій у слизовій оболонці як шлунка, так і дванадцятипалої кишки, що супроводжується істотним зниженням захисних та адаптаційно-компенсаторних механізмів.

2. Локальні імунні реакції у слизовій оболонці шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки характеризуються зменшенням Ig A на 8,1% та секреторного SIg A на 18,5%, зростанням Ig M у 1,5, Ig G – у 1,8, а Ig E – у 2,9 раза.

Варто також зазначити, що знайдені зміни співвідношень між плазматичними клітинами з основними класами імуноглобулінів (Ig A, M, G) свідчать про суттєве порушення локальних імунних реакцій у слизовій оболонці ДПК при виразковій хворобі, що супроводжується істотним зниженням захисних та адаптаційно-компенсаторних механізмів досліджуваного органа.

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів ДПК встановлено, що тривала виразкова хвороба призводить до вираженої структурної перебудови досліджуваного органа. При цьому в слизовій оболонці ДПК спостерігалися набряк, виражена клітинна інфільтрація, гіперплазія лімфоїдної тканини, дистрофічні, некробіотичні зміни епітеліоцитів (рис. 1, 2).

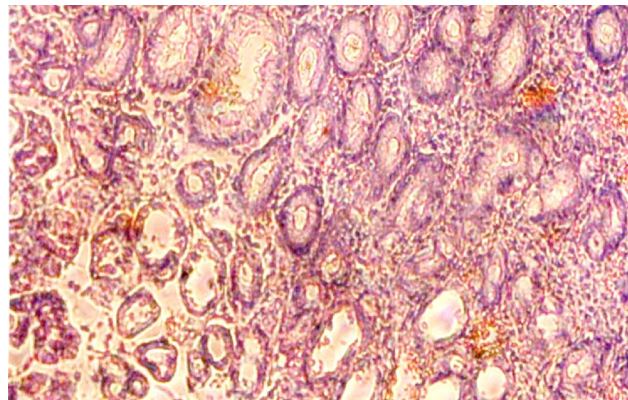


Рис. 2. Набряк строми, дистрофія та некроз епітеліоцитів, повнокрів'я судин, крововиливи, лімфоїдно-гістіоїдна інфільтрація слизової оболонки дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 125$.

3. Порушення імунного гомеостазу в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки при хронічних дуоденальних виразках характеризуються зменшенням на одиниці площі (1 мм^2 слизової оболонки) Ig A на 13% та секреторного SIg A на 29,4%, зростанням Ig M у 1,9, Ig G – у 3,98, та Ig E – у 5,98 раза.

4. Мікроскопічна картина слизової оболонки дванадцятипалої кишки характеризувалася набряком, вираженою клітинною інфільтрацією, гіперплазією лімфоїдної тканини, дистрофічними та некробіотичними змінами епітеліоцитів, що вказує на наслідковий зв'язок у виразкоутворенні.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 318 с.
3. Дударь Л. В. Оценка состояния местной иммунной реакции оболочки толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом / Л. В. Дударь, Н. Г. Бычкова // Лік. справа. – 1994. – № 1. – С. 81–83.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

4. Иммунофлюоресценция в медицине / под ред. Е. Н. Левицкой. – М. : Медицина, 1997. – 240 с.
5. Оптимізація хірургічного лікування виразкової хвороби та її ускладнень / І. А. Тарабан, В. Г. Грома, І. О. Дрозд, Д. В. Оклей // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 1. – С. 180–183.
6. Постваготомные синдромы: профилактика, диагностика, лечение / Б. С. Полинкевич, И. М. Тодуров, Ю. А. Диброва [и др.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 11–12. – С. 50–51.
7. Хірургічне лікування пілородуоденальної виразки, ускладненої декомпенсованим стенозом / І. М. Тодуров, Б. С. Полінкевич, А. А. Пустовіт [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 60–63.
8. Хирургическая тактика при язвенном пилородуоденальном стенозе в стадии декомпенсации / М. П. Захараш, А. Ю. Иоффе, А. Р. Бекмурадов [и др.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 7. – С. 5–7.
9. Циммерман Я. С. Язвенная болезнь и иммунная система организма / Я. С. Циммерман, Е. Н. Михалева // Клиническая медицина. – 2000. – № 7. – С. 15–21.
10. Coons A. H. Localisation of antigen in tissue cells improvement in a method for the defect of antigen of fluorescent antibody / A. H. Coons, M. H. Karlan // J. Exp. Med. – 1980. – Vol. 91, N 1. – P. 1–13.
11. Cooper K. M. Critical aspects of immune complex assays employing polyethylenglycol / K. M. Cooper, M. Moore // J. Immunol. Meth. – 1993. – Vol. 60, N 3. – P. 289–303.

Отримано 20.01.2012