

УДК 616.4:616-018:616.33-002.44

© I. Ю. Олійник, О. Г. Курик<sup>1</sup>, О. М. Рудь, М. Д. Андреев<sup>1</sup>, 2010.

## ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТКИ СЛИЗОВОЙ ОБОЛОЧКИ ШЛУНКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АТРОФИЧЕСКОМ ХЕЛИКОБАКТЕРНОМ ГАСТРИТЕ ТА ДУОДЕНАЛЬНОЙ ВИРАЗКІ

I. Ю. Олійник, О. Г. Курик<sup>1</sup>, О. М. Рудь, М. Д. Андреев<sup>1</sup>

*Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці),  
<sup>1</sup>Державний патологоанатомічний центр України (м. Хмельницький)*

### THE GASTRIC MUCOSUE ENDOCRINE CELLS HYPERPLASIA IN CHRONIC ATROFIC GASTRITIS AND DUODENAL ULCER OF HELICOBACTER ORIGIN

I. Yu. Oliynyk, O. G. Kuryk<sup>1</sup>, O. M. Rud', M. D. Andrejew<sup>1</sup>

#### SUMMARY

The 45 gastrobiopsy material from patients of 25-50 years (25 of gastrobiopsies from the antral and body part of stomach in caused of chronic atrophic gastritis; 20 gastrobiopsies of duodenal ulcer) were investigated. The number of endocrine cells in atrophic gastritis rise up. In causes of duodenal ulcer the number of argentophilic cells rise up in the antral part of stomach to compare with the cases of atrophic gastritis without clinic of duodenal ulcer ( $p < 0,05$ ).

#### ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТКИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АТРОФИЧЕСКОМ ХЕЛИКОБАКТЕРНОМ ГАСТРИТЕ И ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЕ

И.Ю.Олийнык, Е.Г. Курик<sup>1</sup>, О.М. Рудь, М.Д. Андреев<sup>1</sup>

#### РЕЗЮМЕ

Исследовано материал 45 гастробиопсий пациентов возрастом 25-50 лет (25 гастробиопсий антрального отдела и тела желудка у больных с хроническим атрофическим гастритом; 20 гастробиопсий больных с дуоденальной язвой). При хроническом атрофическом хеликобактерном гастрите в слизистой оболочке желудка количество эндокринных клеток вероятно увеличивается сравнительно с нормой. У группе пациентов с язвой двенадцатиперстной кишки количество аргирофильных клеток в антральном отделе достоверно больше, чем в контрольной группе и в группе пациентов с атрофическим гастритом без дуоденальной язвы ( $p < 0,05$ ).

**Ключові слова:** хронічний гастрит, дуоденальна виразка, гіперплазія ендокринних клітин, *helicobacter pylori*.

Слизова оболочка шлунково-кишкового тракту функціонує за рахунок регуляції нервових і гуморальних механізмів. Важлива роль у цьому належить місцевій ендокринній системі (APUD-системі), до якої належить група клітин, що виробляють поліпептидні гормони і біогенні аміни. Ендокринні клітини знайдено в епітелії майже всіх органів, однак найбільшою ланкою APUD-системи є ендокринний апарат шлунково-кишкового тракту, де знайдено більше двох десятків типів APUD-клітин (ECL-, G-, D-клітини, тощо). Клітини APUD-системи мають дві функції, а саме рецепторну і ефекторну.

Рецепторна функція забезпечує їм сприйняття інформації із зовнішнього чи внутрішнього середовища організму, ефекторна – виділення гормонів у відповідь на дію специфічних подразників. Встановлено, що більшість APUD-клітин у шлунку розміщені

в епітелії залоз, але в останні роки з'явилися повідомлення, що ендокринні клітини знайдені і у власній пластинці слизової оболонки [1]. Характерною ознакою всіх ендокринних клітин є наявність в них секреторних гранул, які забарвлюються сріблом; вмістом гранул є пептидні гормони і біогенні аміни.

Вивчення пато- і морфогенезу шлунково-кишкових захворювань – складна проблема, одним з розділів якої є аналіз структурних основ механізмів розвитку захворювання з урахуванням ролі місцевої ендокринної і імунної систем, що забезпечують регуляцію системи гомеостазу [2-5].

Проблема хронічного атрофічного гастриту є однією з найбільш актуальних у сучасній гастроентерології. Відомо також, що ризик розвитку дуоденальної виразки у пацієнтів при наявності атрофії слизової оболонки в антральному відділі зростає май-

же у 10 разів у порівнянні з пацієнтами без атрофічного гастриту [6]. Провідну роль у виникненні і прогресуванні хронічного атрофічного гастриту відводять інфекційному агенту *Helicobacter pylori* (*H.pylori*). Разом з тим, серед причин, що призводять до зростання патології шлунково-кишкового тракту виділяють нераціональне в кількісному і якісному відношенні харчування, порушення його режиму, збільшення психоемоційного навантаження і стресів в умовах зростаючої урбанізації. Також в останні роки відмічають несприятливий вплив санітарно-гігієнічних і екологічних умов проживання, за яких гастроентерологічна патологія виявляється з більшою частотою, а перебіг її є більш важким [7].

Метою роботи стало проведення кількісного аналізу ендокринних клітин слизової оболонки шлунка при хронічному атрофічному хелікобактерному гастриті і дуоденальній виразці.

#### МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Для дослідження використовували матеріал гастробіопсій – шматочки слизової з антрального відділу і тіла шлунка 25-ти хворих віком 25-50 років із хронічним атрофічним гастритом (1 група); шматочки слизової шлунка 20-ти хворих на дуоденальну виразку (2 група); для контролю – секційний матеріал – фрагменти слизової шлунка 20-ти осіб аналогічного віку, що померли від причин, не пов'язаних із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, і коли від моменту смерті до розтину пройшло не більше 6 годин. Шматочки слизової фіксували у 10% розчині

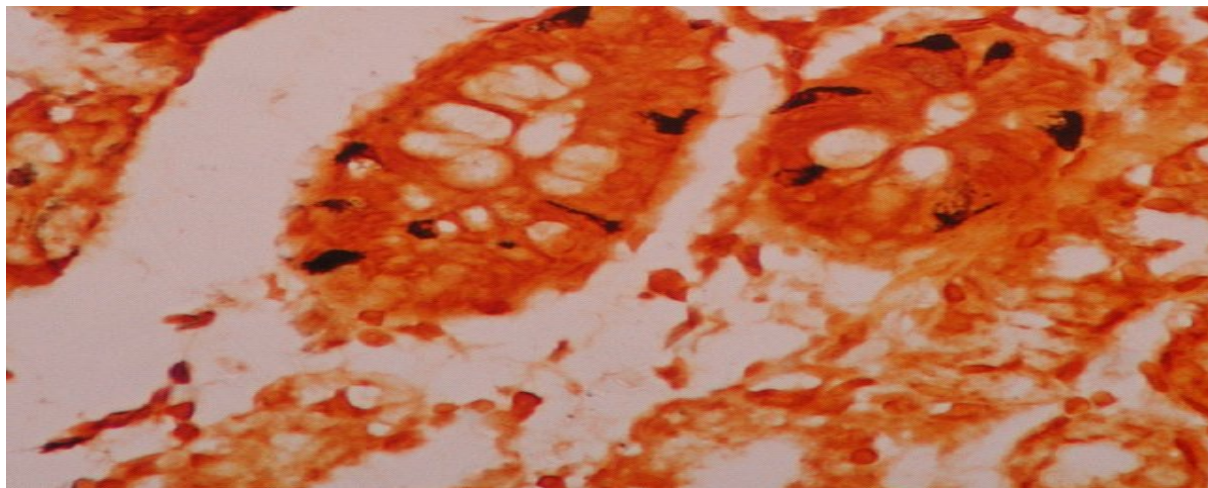
нейтрального формаліну, заливали в парафін; серійні зрізи товщиною 5-6 мкм забарвлювали гематоксиліном-еозином та сріблом за Гримеліусом.

Далі на гістологічних препаратах проводили морфометричний аналіз – підрахунок кількості ендокринних клітин на 1 мм<sup>2</sup> слизової оболонки шлунка в світловому мікроскопі Olympus – CX 41 при збільшенні 400<sup>x</sup> за допомогою комп'ютерної програми «Olympus DP-soft». Статистичну обробку результатів проводили за загальноприйнятими методиками з використанням t-критерію Ст'юдента. Відмінності вважали статистично достовірними при рівні надійності 0,05 і вище.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

У контрольній групі кількість ендокринних клітин антрального відділу становила 264,3±30,8; у тілі шлунка – 226,8±24,6. У пацієнтів з хронічним атрофічним гастритом кількість аргірофільних клітин в антральному відділі складала 324,6±16,2 ( $p < 0,05$ ), в тілі шлунка – 280,8±18,2 ( $p < 0,05$ ). При хронічному атрофічному гастриті більшу кількість ендокринних клітин спостерігали при атрофії з кишковою (повною і неповною) метаплазією залоз, ніж при справжній атрофії, коли зменшується кількість залоз.

У групі пацієнтів з виразкою дванадцятипалої кишки кількість аргірофільних клітин в антральному відділі (див. рис.) становила 394,6±42,8, в тілі – 364,5±31,2, що вірогідно більше, ніж в контрольній групі та в групі пацієнтів з атрофічним гастритом без дуоденальної виразки ( $p < 0,05$ ).



**Рис. Аргірофільні клітини в епітелії слизової оболонки шлунка у пацієнтів з виразкою дванадцятипалої кишки. Заб. сріблом за Гримеліусом. Зб. 400<sup>x</sup>.**

Отже, при хронічному атрофічному гастриті в слизовій оболонці шлунка кількість ендокринних клітин вірогідно збільшується у порівнянні з нормою. Ці дані співпадають з даними інших авторів, які відмічають, що при гіпергастринемії, яка виникає при ахлоргідрії у хворих на хронічний атрофічний гастрит, спостерігається гіперплазія ендокринних ECL-

клітин [6, 8]. Важливу роль у цьому процесі відіграє *H.pylori*. Спочатку *H.pylori* за рахунок усунення інгібіції соматостатину і холецистокініну детермінують збільшення концентрації гастрину. Надалі тривала гіпергастринемія призводить до гіперплазії ECL-клітин із збільшенням продукції гістаміну і стійкої гіперхлоргідрії – безпосередньої причини утворення дуоденальної виразки [6].

## ВИСНОВКИ

При хронічному атрофічному хелікобактерному гастриті в слизовій оболонці шлунка кількість ендокринних клітин вірогідно збільшується у порівнянні з нормою. У групі пацієнтів з виразкою дванадцятипалої кишки кількість аргірофільних клітин в антральному відділі вірогідно більша, ніж в контрольній групі і в групі пацієнтів з атрофічним гастритом без дуоденальної виразки ( $p < 0,05$ ). Ці дані співпадають з даними інших авторів, які відмічають, що при гіпергастринемії, яка виникає при ахлоргідрії у хворих на хронічний атрофічний гастрит, спостерігається гіперплазія ендокринних ECL-клітин.

**Перспективою подальших досліджень** є визначення кількості різних видів ендокринних клітин, оскільки вони продукують різноспрямовані гормони, що мають вплив на патологічні процеси.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Pan Q.S. Identification, localization and morphology of APUD cells in gastroenteropancreatic system of stomach-containing teleosts / Q.S.Pan, Z.P.Fang, F.J. Huang // *World J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 6. – P. 842-847.
2. Андреев М.Д. Дані морфометричного аналізу нейроендокринної системи слизової оболонки шлунка при хронічному гастриті, хронічній виразці і раку шлунка / М.Д.Андреев, О.Г.Курик, В.В. Баздирев // *Запорожский медицинский журнал.* – 2005. – № 3. – С. 89-90.
3. Бурков М.І. Особливості змін в клітинах нейроендокринної системи при хірургічній корекції гострої тонкокишкової непрохідності в експерименті / М.І.Бурков, В.І.Півторак // *Вісник морфології.* – 2006. – № 2 – С. 137-139.
4. Кіндратів Е.О. Морфологія клітин дифузної ендокринної системи товстої кишки при неспецифічному виразковому коліті / Е.О.Кіндратів // *Галицький лікарський вісник.* — 2004. – Т. 1, № 4. – С. 26-28.
5. Lee C.S. Neurogenin 3 is essential for the proper specification of gastric enteroendocrine cells and the maintenance of gastric epithelial cell identity / C.S.Lee, N.Perreault, J.E.Brestelli, K.H.Kaestner // *Genes. Dev.* – 2002. – Vol. 16. – P. 1488–1497.
6. Князев М.В. Атрофия слизистой оболочки желудка как предраковое заболевание. Методы диагностики / М.В.Князев // *Клиническая эндоскопия.* – 2008. – № 4. – С. 2-12.
7. Ивашкин В.Т. Современная гастроэнтерология и предопухолевые заболевания пищеварительной системы / В.Т.Ивашкин // *Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2002. – Т. 12, № 3. – С. 3-7.
8. Аруин Л.И. Клеточное обновление слизистой оболочки желудка в условиях инфекции *H.pylori* / Л.И. Аруин // *Педиатрия.* – 2002. – № 2. – С. 27-33.