

УДК 616.37—002

Б. Е. БАГРАТУНИ

СОДЕРЖАНИЕ СЕРОТОНИНА В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТА

Рассмотрено участие серотонина в динамике экспериментального панкреатита, воспроизведенного на крысах в 1-, 3-, 7-, 14-, 28—30-е дни заболевания. Определено содержание и распределение серотонина в тканях мозга, печени и тонкого отдела кишечника в группе интактных, ложнооперированных и опытных животных. Изменения в содержании 5-окситриптамина носили фазовый характер с неодинаковой степенью выраженности в различных тканях. При этом наиболее страдала энтерохромаффинная система клеток кишечника. Показана неспецифичность реакции серотониновых структур при воспалительных процессах в поджелудочной железе.

Изучение нейрогуморальных сдвигов при острых панкреатитах с общебиологических позиций позволит пролить свет на некоторые стороны этого заболевания и расширит наши представления о механизмах его формирования. В последние годы достойное место отводится изучению серотонина, обладающего широким спектром биологического действия и играющего определенную и немаловажную роль в физиологических процессах и в механизме различных патологий [1, 2, 4, 6, 8, 14]. Определенный интерес представляет участие этого амина в воспалительном процессе в поджелудочной железе.

Материал и методика

Опыты поставлены на 78 половозрелых крысах весом 160—180 г. Экспериментальный панкреатит воспроизводился по принципу поражения нервно-сосудистого аппарата железы орошением ее поверхности хлорэтилом [9]. Содержание серотонина определялось высокочувствительным флуорометрическим методом по Юденфренду [19] на приборе Flavacol при $L=365$ мкм со СФ-7-63.

Результаты и их обсуждение

Конечным звеном нейрогуморальных цепных реакций являются сложные трофические процессы в тканях. В связи с этим для получения четкого представления о роли серотонина при экспериментальном панкреатите было исследовано содержание и распределение изучаемого вещества в тканях мозга, печени и двенадцатиперстной кишки в контрольной группе опытов, в группе ложнооперированных животных и в

динамике изучаемого процесса на 1-, 3-, 7-, 14- и 28—30-е сутки заболевания. Результаты исследований, проведенных в контрольной группе опытов, совпали с приведенными в литературе [7, 10, 11, 13, 15, 17] и показали, что серотонин накапливается больше в тканях кишечника и мозга, которые и являются основными продуцентами этого биогенного амина.

Развившийся патологический процесс в поджелудочной железе сопровождается довольно выраженной тканевой реакцией (табл. 1).

Содержание серотонина в тканях мозга, печени и кишечника претерпевает фазовые изменения с первоначальным падением уровня серотонина во всех исследованных тканях в первые сутки заболевания, причем степень снижения неодинакова. При этом наиболее страдает ткань двенадцатиперстной кишки. Третьи сутки характеризуются дальнейшим снижением содержания серотонина в тканях мозга и кишечника и достоверным повышением его концентрации в печени почти в два раза по сравнению с контрольным уровнем. Повышение содержания серотонина в печени на третьи сутки заболевания приобретает особое значение с точки зрения взаимосвязи в гепатопанкреодуоденальном звене. Дело в том, что именно в этот же срок констатируется значительный отек печени и поджелудочной железы.

Однако наблюдение над тем, что уровень серотонина в печеночной венозной крови не повышался после провокации типичного приступа приливов введением адреналина или норадrenalина, ставит под сомнение роль серотонина как единственного патогенного фактора в патогенезе приливов [18]. Наряду с этим работы других ученых показали, что введение адреналина провоцирует приливы, в то время как введение серотонина подобных изменений не вызывает. Вместе с тем известно, что введение серотонина вызывает освобождение адреналина из мозгового слоя надпочечников [17].

Наши данные относительно содержания адреналина в медуллярном аппарате, а именно увеличение его уровня на третьи сутки в 1,5 раза, говорят о сохранении определенной корреляции содержания указанных биогенных аминов в указанный срок.

Начиная с третьих суток и дальше к 14-му дню заболевания отмечалась тенденция снижения концентрации серотонина в печени и тонком отделе кишечника, в то время как содержание указанного биогенного амина в мозгу, наоборот, возрастало и на 14-й день заболевания превышало уровень третьего дня более чем в два раза. С 14-го дня отмечалась тенденция повышения уровня серотонина в мозгу и печени.

На 28-й день болезни количество указанного вещества возросло в мозгу и печени почти в 1,5 раза. Наряду с этим резкое, почти десятикратное, снижение содержания серотонина в кишечнике свидетельствовало о глубоком истощении продуцирующей системы клеток. Так, в настоящее время установлено, что местом образования серотонина является энтерохромаффинная система клеток кишечника и, кроме того, имеются прямые указания на образование этого амина в центральной

Таблица

Содержание и распределение серотонина в тканях (мкг/г) в динамике экспериментального панкреатита

Ткань	Интактные	1-е сутки		3-и сутки		7-е сутки		14-е сутки	28-е сутки
		ложноопытн.	опытные	ложноопытн.	опытные	ложноопытн.	опытные		
Мозг	$0,40 \pm 0,01$	$0,091 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$0,12 \pm 0,01$ $P < 0,001$	$0,094 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,058 \pm 0,01$ $P < 0,001$	$0,14 \pm 0,005$ $P < 0,01$	$0,097 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,17 \pm 0,009$ $P < 0,001$	$0,63 \pm 0,01$ $P < 0,001$
Печень	$0,16 \pm 0,005$	$0,115 \pm 0,01$ $P = 0,02$	$0,084 \pm 0,005$ $P < 0,001$	$0,42 \pm 0,01$ $P < 0,001$	$0,32 \pm 0,016$ $P < 0,001$	$0,12 \pm 0,01$ $P < 0,01$	$0,136 \pm 0,004$ $P < 0,01$	$0,126 \pm 0,008$ $P < 0,02$	$0,22 \pm 0,01$ $P = 0,001$
Кишечник	$1,04 \pm 0,03$	$0,64 \pm 0,03$ $P < 0,001$	$0,52 \pm 0,02$ $P < 0,001$	$0,26 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,17 \pm 0,01$ $P < 0,001$	$0,23 \pm 0,01$ $P < 0,01$	$0,14 \pm 0,01$ $P < 0,001$	$0,124 \pm 0,005$ $P < 0,001$	$0,097 \pm 0,003$ $P < 0,001$
Количество животных	10	4	10	7	13	4	10	10	10

нервной системе [3], а потому и основные изменения в тканевых реакциях происходят именно в тканях мозга и кишечника.

Наряду с этим полученные данные о распределении серотонина в структурах центральной нервной системы у собак с экспериментальным панкреатитом продемонстрировали повышение уровня серотонина на 28-й день заболевания во всех исследованных тканях (гипоталамус, кора лобных долей, миокард, печень). Отмеченное почти десятикратное снижение уровня серотонина в тонком отделе кишечника на 28-й день заболевания и у собак и у крыс позволяет говорить о резком истощении серотонинпродуцирующей системы и, вероятно, о блокировании одной или двух энзиматических систем (гидроксилазы триптофана и 5-оксиприптофанкарбоксилазы), участвующих в биосинтезе серотонина.

Вместе с тем, обсуждение данных в группе ложнооперированных животных показало, что сама операционная травма и эфирный наркоз в первые трое суток заболевания являются более значительными стрессорами, нежели воспалительный процесс железы.

Литературные данные [12] свидетельствуют о том, что вместе с гипотермией, ожоговым шоком, асептическим воспалением лапаротомия вызывает наиболее резкое обеднение многих клеток гранулами секрета, достигающее до полного исчезновения специфического включения энтерохромаффинной системы клеток, не выявляющегося гистохимически. Наряду с этим в литературе известен тот факт, что эфирный наркоз вызывает наибольшие сдвиги в гормональном зеркале, нежели применение других видов наркоза.

Можно высказать уверенность в том, что нет такого единственного высокоактивного вещества, которое могло бы вызвать всю сложную гамму симптомокомплекса нервно-сосудистых изменений. Мы согласны с утверждением некоторых ученых, что тонус сосудов обусловлен определенным балансом между норадреналином, серотонином и гистамином.

Итак, полученные сдвиги в содержании серотонина в исследованных тканях и сравнение изменений этой субстанции в группе ложнооперированных животных, а также сопоставление полученных результатов с реакцией серотонинэргических структур при стрессорных ситуациях и при желудочно-кишечной патологии говорят о неспецифичности реакции серотониновых структур при воспалительном процессе в поджелудочной железе и, конечно, об участии этого биогенного амина в общем адаптационном синдроме.

Изучение нейрогуморальных сдвигов в динамике экспериментального панкреатита представляет самостоятельный интерес и является предметом дальнейшего изучения.

Лаборатория гастроэнтерологии кафедры хирургии
Ереванского института усовершенствования врачей

Поступила 20/III 1974 г.

Գ. Ե. ԲԱԳՐԱՏՈՒՆԻ

ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

էքսպերիմենտալ պանկրեատիտը վերարտադրվում է գեղձի նյարդանոգային համակարգի վնասվածքի սկզբունքով: Պրոցեսի զարգացման ընթացքում 1-ին, 3, 7, 14, 28, 30-րդ օրերին սերոտոնինի պարունակությունը ուղեղի, լյարդի և աղիքների հյուսվածքներում ենթարկվում է ֆազային փոփոխության և արտահայտվում է տարբեր աստիճաններով, ընդ որում անկումը նկատվում է հիվանդության առաջին օրից սկսած: Բուլդրից շատ վնասվում է աղիքների բջիջների էնտերոխորմաֆֆինային համակարգը: Հաստատվել է, որ հիվանդության 3-րդ օրվանից մինչև 14-րդ օրը նկատվում է նյարդահորմոնի խտության իջեցման տենդենց լյարդում և բարակ աղիքներում: Հետազոտման 14-րդ օրվանից մինչև 28-րդ օրը սերոտոնինի քանակը ուղեղում աճել է համարյա 3 անգամ՝ կոնտրոլին համեմատ, լյարդում՝ 1,5 անգամ: Բջիջների արտադրող համակարգի խորը հյուսվածքային մասին է վկայում սերոտոնինի խտության խիստ, համարյա տասնապատիկ իջեցումը աղիքներում: Փորձնական և կեղծ վիրահատված կենդանիների խմբի ստացված արդյունքների հետազոտումը և նրանց համեմատումը զրականության և կենդանիների առողջ խմբի տվյալների հետ թույլ է տալիս ասել ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքային պրոցեսների ժամանակ սերոտոնինային կազմության հակազդեցության ոչ ուրույնության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

2. Билич И. Л., Федорова Н. В. В кн.: Биогенные амины в клинике. М., 1970, стр. 57.
2. Блюгер А. Ф., Райцис А. Б. Клин. мед., 1972, 2, стр. 92.
3. Векшина Н. А. Автореф. канд. дисс. М., 1968.
4. Визир А. Д., Сулима Т. А. Клин. мед., 1972, 2, стр. 82.
5. Громова Е. А. Серотонин и его роль в организме. М., 1966.
6. Гроховский Л. П. Тер. архив, 1970, 5, стр. 45.
7. Чернов Г. А. Мед. радиология, 1960, 5, 6, стр. 75.
8. Лебедева Р. П., Лебедев Н. П. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1972, 2, стр. 20.
9. Симаворян П. С. Труды ЕРГИДУВа, в. 5, Ереван, 1972, стр. 48.
10. Полушкин Б. В. Рад. биол. и рад. тер., 1960, 10, 1, стр. 13.
11. Сергиенко Н. Г. Ж. эвол. биох. и физиол., 1968, 4, 20, стр. 195.
12. Талалин В. И., Вылегжанина Т. А. Здравоохран. Белоруссии, 1968, 6, стр. 40.
13. Хачатрян Г. С., Степанян Л. А. Вопросы биохимии, 1973, 8, стр. 221.
14. Юозайтис Ю., Вашкялис В. В сб.: Вопр. гастроэнтерол. (мат. респ. научн. конф.) Вильнюс, 1968, стр. 43.
15. Erspamer V. Compar. Endocrinol, 2, N.-Y. Acad. Press., 19, 9, 1963.
16. Paasonen M. K. Biochem. Pharmacol., 8, 301, 1961.
17. Reid G. J. Physiol., 1952, 119, 435.
18. Robertson J. J. Quart. J. Med., 31, 103, 1962.
19. Udenfriend S. J. Pharmacol. Exp. Therap., 20, 255, 1957.