



мультивезикулярных телец.

Электронномикроскопическая картина ворсинчатого эпителия СОТК у больных билиарным ХП характеризовалась уменьшением толщины гликокаликса, деформацией и очаговым разрежением микроворсинок, расширением и фрагментацией профилей шероховатого эндоплазматического ретикулума. В апикальной части цитоплазмы — умеренное количество мультивезикулярных телец, эндоцитозных везикул, инвагинаций апикальной мембраны и вторичных лизосом.

Изменения ультраструктуры энтероцитов средней части ворсинки у пациентов алкогольным ХП заключались в расширении и фрагментации цистерн эндоплазматической сети, набухании митохондрий с частичной деструкцией их кристи, очаговым просветлением матрикса, исчезновении гликокаликса, отсложке апикальной мембраны, появлении на апикальной поверхности цитоплазматических выростов при одновременном уменьшении числа микроворсинок, нарушении координации пролиферации и дифференцировки энтероцитов, появлении в них ранних инволютивных признаков. У больных билиарным и алкогольным ХП отмечались патологические изменения внутриклеточных структур энтероцитов. Как в зрелых, так и в "молодых" энтероцитах наблюдалось уменьшение количества митохондрий, расширение и фрагментация цистерн шероховатого эндоплазматического ретикулума, значительное число миелоноподобных структур и аутофагосом, что свидетельствовало об интенсивности внутриклеточного катаболизма. Изменения митохондрий характеризовались различием их формы, набуханием и (или) просветлением матрикса с частичным или полным лизисом крист, в ряде случаев — их вакуолизацией и разрывом мембраны митохондрий. Межклеточные контакты были ослаблены. Межклеточные щели значительно расширены (рис. 1) и заполнены гомогенным умеренно электронноплотным химусоподобным веществом, что, по-видимому, может быть связано с воспалительным отеком СОТК.

Атрофические изменения СОТК преимущественно отмечались при алкогольной этиологии ХП. Эпителий ворсинок был представлен в основном «молодыми», дистрофически измененными энтероцитами с расширенными и фрагментированными профилями эндоплазматического ретикулума, расширенными перинуклеарными пространствами. Представляется логичным предположение о том, что нарушение моторно-эвакуаторной функции кишечника причастно к формированию атрофических изменений СОТК, в частности, посредством уменьшения уровня субстратной нагрузки на кишечный эпителий и изменения качественного состава химуса на его поверхности [2].

Изменения митохондрий у больных билиарным ХП ограничивались их набуханием и появлением конденсированных митохондрий. В апикальной части цитоплазмы отмечалось значительное количество мультивезикулярных телец. При распространенном

характере дистрофических изменений энтероцитов, наблюдаемом при алкогольном ХП, отмечалось появление межклеточных щелей. Часть фрагментированных цистерн эндоплазматической сети была заполнена осмиофильным веществом умеренной электронной плотности или остатками мембран внутриклеточных органелл. Наблюдалась вакуолизация профилей эндоплазматической сети, "просветление" цитоплазмы и нарушение ее гомогенности, набухание, "просветление" матрикса митохондрий с частичным или полным лизисом крист, вакуолизация и разрыв мембран митохондрий.

Структура щеточной каемки у большинства больных билиарным ХП была не изменена. Однако обращала на себя внимание форма микроворсинок зрелых энтероцитов, расположенных в средней части ворсинки, — они были удлинены, тонкими, а также отмечалось их разрежение и фрагментация. Изменения в зоне щеточной каемки наблюдались при наличии атрофических изменений в СОТК, выявленных у больных алкогольным ХП. Именно с поражением элементов щеточной каемки коррелировала выраженность ферментативных расстройств тонкой кишки у данных больных. Нарушение структуры щеточной каемки обуславливало снижение сорбции ферментов, участвующих в мембранном гидролизе, нарушение их транслокации на наружную поверхность щеточной каймы, ведущее к нарушению гидролиза пищевых веществ.

#### Заключение.

1. Клинические признаки поражения тонкой кишки при ХП обусловлены нарушением прежде всего мембранного этапа кишечного пищеварения, наблюдаются на ранних этапах заболевания и прогрессируют по мере увеличения длительности заболевания.

2. У больных билиарным ХП клинические симптомы энтеральной недостаточности связаны преимущественно с дистрофическими изменениями энтероцитов и в меньшей степени с нарушениями структуры щеточной каемки. При этом функциональные расстройства дополняются снижением активности мембранно-связанных ферментов: сахаразы,  $\gamma$ -амилазы, ЩФ, ААП.

3. Основу формирования энтеральной недостаточности у пациентов алкогольным ХП составляют уменьшение гидролитической поверхности СОТК; нарушение процессов ее регенерации с преобладанием в структуре эпителия ворсинок «молодых» энтероцитов, не способных в полном объеме выполнять ферментсинтетическую и транспортную функции; дистрофические изменения энтероцитов с признаками их преждевременной инволюции; признаки нарушения структуры щеточной каемки. Это сопровождается снижением активности всех изученных кишечных ферментов, включая дипептидазы, действующие как на мембранах, так и внутриклеточно, а также адсорбционных свойств СОТК и амилотической активности в зоне мембранного пищеварения.

### Литература

1. Государственный доклад о состоянии здоровья населения РФ в 2003 году // *Здравоохранение Российской Федерации*. — 2005. — № 4. — С. 18–21.
2. Еремина Е. Ю. Состояние тонкой кишки при гастродуоденальной патологии: автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук / Е. Ю. Еремина. — Саранск, 1996. — 355 с.
3. Еремина Е. Ю. Системные проявления болезней органов пищеварения / Е. Ю. Еремина, Е. И. Ткаченко. — Саранск, 2003. — 200 с. — ISBN 5-7493-0544-9.
4. Шептулин А. А. Современные принципы диагностики и ферментной терапии внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы / А. А. Шептулин // *Клин. медицина*. — 2006. — № 8. — С. 11–14.

УДК 612.332:616.37-002

#### СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Строкова О. А., Еремина Е. Ю.

ГОУВПО «Мордовский Государственный университет им. П. Огарева», Саранск, Россия

Ключевые слова: хронический панкреатит, тонкая кишка, кишечные ферменты, ультраструктура, кишечное пищеварение.

Клинические признаки поражения тонкой кишки при хроническом панкреатите обусловлены нарушением, прежде всего, мембранного этапа кишечного пищеварения, наблюдаются на ранних этапах заболевания и прогрессируют по мере увеличения длительности заболевания. Выраженность ферментативных расстройств коррелирует с поражением элементов щеточной каемки.

УДК 612.332:616.37-002

#### СТАН КИШКОВОГО ТРАВЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Строкова О. А., Еремина Е. Ю.

Мордовський державний університет ім. Н. П. Огарьова, Саранськ, Росія

Ключові слова: хронічний панкреатит, тонка кишка, кишкові ферменти, ультраструктура, кишкове травлення.

Клінічні ознаки поразки тонкої кишки при хронічному панкреатиті обумовлені порушенням, насамперед, мембранного етапу кишкового травлення, спостерігаються на ранніх етапах захворювання й прогресують у міру збільшення тривалості захворювання. Виразність ферментативних розладів корелює з поразкою елементів щіткової облямівки.

#### STATE OF INTESTINAL DIGESTION IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

Strokova O. A., Eremina E. Y.

Mordovian State University named after N. P. Ogarev, Saransk, Russia

Key words: chronic pancreatitis, small intestine, intestinal enzymes, ultrastructure, intestinal digestion.

Clinical signs of lesion of small bowel in patients with chronic pancreatitis are caused by disturbance first of all membranous stage of intestinal digestion, observed at early stages of disease and progress in process of augmentation of duration of disease. Expression of enzymatic disorders correlated with a lesion of elements of a brush border.