

Роль нейрогормональных регуляторных факторов в нарушении моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки при хронической дуоденальной недостаточности

Я.М. Вахрушев, М.С. Бусыгина✉

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ижевск, Россия

Аннотация

Цель. Исследование взаимодействия гормональных факторов и показателей вегетативного гомеостаза в нарушении моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки (ДПК) при хронической дуоденальной недостаточности (ХДН).

Материалы и методы. Под наблюдением находились 70 пациентов с ХДН. Средний возраст пациентов составил $35,7 \pm 11,4$ года, женщин 32 (45,7%), мужчин – 38 (54,3%). В контрольную группу вошел 31 здоровый человек (средний возраст $39,1 \pm 12,3$ года): женщин 15 (48,3%), мужчин 16 (51,7%). Изучение вегетативной нервной системы проводилось с помощью кардиоритмографии («Варикард 2,51»). Для оценки интрамурального нервного аппарата ДПК исследовали биопсийный кусочек ее стенки из нижнегоризонтального отдела. Электрохемилюминесцентный анализ позволил определить в крови содержание гастрина, инсулина, кортизола, соматостатина. Для диагностики моторных нарушений гастродуоденальной зоны выполнена периферическая электрогастроэнтерография с помощью «Гастроскан-ГЭМ».

Результаты. У пациентов с ХДН кроме клинко-электрофизиологической картины выявлены изменения вегетативного статуса. Такое состояние коррелирует со следующими электрофизиологическими признаками при ХДН: гипомоторика ДПК вызывает повышение показателя P/P_{i+1} желудок/ДПК после приема пищи ($17,43 \pm 2,46\%$; $p=0,000$). Изучение базального содержания гормонов при ХДН показало достоверное повышение гастрина, кортизола и снижение инсулина и соматостатина в сравнении со здоровыми лицами. Установлена взаимосвязь между ними и вегетативно-электрофизиологическими показателями.

Заключение. Комплексные исследования миоэлектрической активности, функционального состояния вегетативной нервной системы и гормональных регуляторных факторов с последующим анализом данных многомерной статистики позволили зафиксировать новые патофизиологические закономерности в нарушении моторной функции ДПК при ХДН.

Ключевые слова: хроническая дуоденальная недостаточность, моторная функция двенадцатиперстной кишки, нейрогуморальная регуляция, двенадцатиперстная кишка

Для цитирования: Вахрушев Я.М., Бусыгина М.С. Роль нейрогормональных регуляторных факторов в нарушении моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки при хронической дуоденальной недостаточности. Терапевтический архив. 2025;97(2):109–114.

DOI: 10.26442/00403660.2025.02.203121

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

ORIGINAL ARTICLE

The role of neurohormonal regulatory factors in the violation of the motor evacuation function of the duodenum in chronic duodenal insufficiency

Yakov M. Vakhrushev, Marina S. Busygina✉

Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

Abstract

Aim. To study the interaction of hormonal factors and indicators of vegetative homeostasis in violation of the motor evacuation function of the duodenum in chronic duodenal insufficiency (CDI).

Materials and methods. 70 patients with CDI were under observation. The average age of patients was 35.7 ± 11.4 years, women were 32 (45.7%), men – 38 (54.3%). The control group included 31 healthy individuals [average age 39.1 ± 12.3 years; there were 15 women (48.3%), 16 men (51.7%)]. Cardiorhythmographic examination and analysis of heart rate variability with the “Varicard 2.51” complex were used to study the ANS. To study the intramural nervous apparatus of the duodenum, a biopsy piece of its wall from the lower horizontal section was examined. Electrochemiluminescence analysis made it possible to determine the content of gastrin, insulin, cortisol, and somatostatin in the blood. To diagnose motor disorders of the gastroduodenal zone, peripheral electrogastroenterography was performed using the gastroenteromonitor GEM-01 “Gastroskan-GEM”.

Results. In patients with CDI, in addition to changes in the clinical and electrophysiological picture, changes in the vegetative status were revealed. This condition correlates with the following electrophysiological signs in CDI – hypomotor duodenum leads to a greater increase in the ratio P/P_{i+1} stomach / duodenum after food stimulation (17.43 ± 2.46) in this group of patients ($p=0.000$). The study of the basal hormone content in CDI showed a significant increase in gastrin, cortisol and a decrease in insulin and somatostatin in comparison with the control group. The relationship between them and vegetative-electrophysiological indicators is revealed.

Conclusion. Comprehensive studies of myoelectric activity, the functional state of the autonomic nervous system and hormonal regulatory factors, followed by the analysis of multidimensional statistics data, revealed new pathophysiological patterns in duodenal motility disorders in CDI.

Keywords: chronic duodenal insufficiency, duodenal motor function, neurohumoral regulation, duodenum

For citation: Vakhrushev YaM, Busygina MS. The role of neurohormonal regulatory factors in the violation of the motor evacuation function of the duodenum in chronic duodenal insufficiency. Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.). 2025;97(2):109–114.

DOI: 10.26442/00403660.2025.02.203121

Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Бусыгина Марина Сергеевна** – канд. мед. наук, доц. каф. пропедевтики внутренних болезней с курсом сестринского дела. E-mail: marina.busygina.login@gmail.com

✉ **Marina S. Busygina.** E-mail: marina.busygina.login@gmail.com; ORCID: 0000-0003-1740-2391

Вахрушев Яков Максимович – д-р мед. наук, проф., зав. каф. пропедевтики внутренних болезней с курсом сестринского дела

Yakov M. Vakhrushev. ORCID: 0000-0003-4634-2658

Введение

Синдром хронической дуоденальной недостаточности (ХДН) включает в себя расстройство моторной функции двенадцатиперстной кишки (ДПК). Регуляция моторики ДПК – чрезвычайно сложный процесс, осуществляемый нервным, гормональным и миогенными путями [1]. В сфинктерных нарушениях ДПК приоритетная роль отводится дисфункции вегетативной нервной системы (ВНС). По результатам эпидемиологических исследований частота вегетативных нарушений составляет 25–80% [2].

В состав ВНС входят симпатическая, парасимпатическая и энтеральная нервная система (ЭНС) [3, 4], которая представляет собой скопление нервных элементов, локализованных в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) в количестве, превышающем число нейронов в спинном мозге. В отличие от симпатической и парасимпатической систем в ЭНС нейроны кишечника закрепляются скорее глеей, а не шванновскими клетками, и содержат небольшое количество внутреннего коллагена [5]. Заключительная ее конфигурация состоит из подсерозного сплетения, межмышечного сплетения Ауэрбаха и подслизистого сплетения Мейснера.

Известно, что ЭНС контролирует ритмическую моторную активность ДПК и тонкой кишки [6], регулирует секреторную деятельность полых органов ЖКТ, оказывает вазодилатирующее действие.

Гуморальная регуляция моторики ДПК осуществляется гормонами и пептидами диффузной эндокринной системы [7, 8]. Особый интерес представляют гормоны, непосредственно синтезирующиеся в ДПК (секретин, холецистокинин, мотилин и др.) и влияющие на функции ЖКТ [9, 10]. В клинических условиях трудности изучения дуоденальной недостаточности связаны с ограниченностью методических подходов, позволяющих исследовать функциональное состояние ДПК.

Цель исследования – изучение взаимодействия гормональных факторов и показателей вегетативного гомеостаза в расстройстве моторно-эвакуаторной функции ДПК при ХДН.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 70 пациентов с ХДН и 31 здоровый доброволец. Возрастно-половой состав исследуемых представлен в табл. 1.

Критерии исключения из исследования: беременность и лактация, аутоиммунные, эндокринные, инфекционные, тяжелые соматические заболевания.

Помимо клинических данных, в диагностике ХДН использовались ее эндоскопические критерии, косвенно свидетельствующие о нарушении моторной функции ДПК [11]: полнокровие слизистой антрального отдела желудка и нижней трети пищевода, рефлюкс-эзофагит, гипертрофированные складки желудка, точечные кровоизлияния слизистой желудка, стойкое расширение просвета ДПК, «желтое озерцо», дуоденогастральный рефлюкс.

При эндоскопическом исследовании для изучения интрамурального нервного аппарата ДПК исследовали биопсийный кусочек ее стенки из нижнегоризонтального отдела. Препарат фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина и анализировали с помощью методики Бишьовского, парафинированные срезы окрашивали по Нисслю.

С помощью кардиоэритмографии исследовали состояние ВНС комплексом «Варикард 2,51» с оценкой показателей Мо (мода) – среднее расстояние интервалов R–R,

Таблица 1. Возрастно-половой состав исследуемых

Table 1. Age and sex of the subjects

Показатель	Пациенты с ХДН (n=70)	Контрольная группа (n=31)	p
Возраст, лет	35,7±11,4	39,1±12,3	0,101
Мужчины, абс. (%)	38 (54,3)	16 (51,7)	0,074
Женщины, абс. (%)	32 (45,7)	15 (48,3)	0,112

Примечание: p – статистическая значимость различий между показателями пациентов с ХДН и здоровыми лицами согласно критерию Стьюдента (возраст) и χ^2 (пол).

АМо (амплитуда моды) – количество распространенных длительностей интервалов R–R, описывающих активность симпатического отдела ВНС, ΔX – вариационный размах, отражающий активность парасимпатического отдела ВНС, и ИН – индекс напряжения, соответствующий степени участия всех систем регуляции.

Для оценки исходного вегетативного статуса использовали ИН: при эутонии его значение составляло от 30 до 90 у.е., при ваготонии не достигало 30, симпатикотонии превосходило 90.

Жизнедеятельность центрального контура регуляции характеризует вегетативная реактивность (ВР), рассчитываемая по формуле:

$$ВР = \frac{ИН_2}{ИН_1},$$

где $ИН_1$ – клиноположение; $ИН_2$ – ортоположение в 1-ю минуту исследования.

При $ИН_2/ИН_1$ от 0,7 до 1,5 ВР находится в нормальном диапазоне, при $ИН_2/ИН_1 > 0,5$ – гиперсимпатикотоническая ВР, $< 0,7$ – асимпатикотоническая ВР. Нормальная ВР соответствует удовлетворительной адаптации, гиперсимпатическая – снижению резервных возможностей, асимпатикотоническая – неудовлетворительной ВР.

Коэффициент резерва адаптации (КРА) описывает потенциал ВНС, который можно рассчитать по формуле: $КРА = \frac{ИН_3}{ИН_2}$, где $ИН_3$ – индекс напряжения, начиная с 5-й минуты пребывания в ортоположении [3].

Нахождение КРА в диапазоне от 0,33 до 3 характерно для нормального резерва вегетативной адаптации, при показателе $< 0,33$ – сниженного, при $КРА > 3$ – избыточного.

Для изучения гуморальной регуляции определяли электрохемилюминесцентным методом гастрин, инсулин, кортизол, соматостатин в сыворотке венозной крови. Кортизол изучали набором реактивов ИФА «Вектор-Бест» (нмоль/л), Россия; инсулин – «ДРГ инструментс Г.М.Б.Х.», (мкмоль/л); гастрин – «Биохит» (пг/л), соматостатин-17 – Peninsula Laboratories, LLC Member of the Bachem Group (нмоль/л).

Для исследования моторной функции желудка и ДПК использовалось электрогастроэнтеромониторирование «Гастросканом-ГЭМ» (НПП «Исток-Система», г. Фрязино) [12]. Протокол исследования состоял из двух этапов:

- 1) 40-минутная регистрация электрогастроэнтерограммы натощак;
- 2) после пробного завтрака.

Тип электрической кривой определили с помощью следующих параметров: P_i – миоэлектрический потенциал обособленной части пищеварительной трубки, параметр P_i/P_s – участие миоэлектрического потенциала обособленного органа в суммарном потенциале, параметр P_i/P_{i+1} – отношение миоэлектрических потенциалов двух соседних органов, $K_{\text{ритм}}$ – коэффициент ритмичности – отношение длины к ширине спектральной области исследуемой части пищеварительной трубки.

Таблица 2. Показатели электрической активности у пациентов с ХДН по данным «Гастроскан-ГЭМ» ($M \pm \sigma$)
Table 2. Indicators of electrical activity in patients with chronic duodenal insufficiency (CDI) according to Gastroskan-GEM ($M \pm \sigma$)

Показатели	Отделы	До завтрака		<i>p</i>	После стандартного завтрака		<i>p</i>
		Пациенты с ХДН (<i>n</i> =70)	Здоровые лица (<i>n</i> =31)		Пациенты с ХДН (<i>n</i> =70)	Здоровые лица (<i>n</i> =31)	
P_i/P_s , %	Желудок	13,6±0,58	23,6±9,5	0,000	46,5±5,8	24,1±1,8	0,000
	ДПК	4,4±1,02	2,1±0,68	0,000	1,7±0,07	2,18±0,17	0,000
P_i/P_{i+1}	Желудок/ДПК	6,7±0,38	10,4±5,7	0,000	17,43±2,46	10,2±4,2	0,000
K_{ritm}	Желудок	4,3±2,42	4,85±2,1	0,883	3,9±0,19	4,71±0,17	0,001
	ДПК	0,72±0,12	0,9±0,5	0,013	0,3±0,01	0,87±0,03	0,000

Примечание. Здесь и далее в табл. 3: *p* – статистическая значимость различий между показателями пациентов с ХДН и здоровыми лицами (согласно Т-критерию Стьюдента).

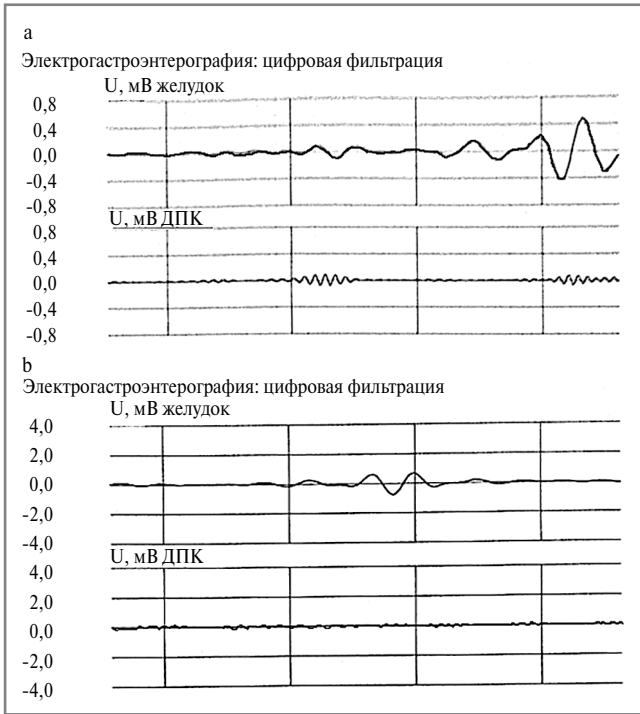


Рис. 1. Электрогастроэнтерограммы желудка и ДПК у пациентов с ХДН: а – до завтрака; б – после пробного завтрака.

Fig. 1. Electrogastroenterograms of the stomach and duodenum in patients with CDI: а – before breakfast, б – after a test breakfast.

Для статистической обработки полученных результатов применялся IBM SPSS v. 17.0. Рассчитывали параметры: среднее арифметическое (*M*) и стандартное отклонение (σ), показатели распределения (%). Достоверность исследования подтвердили с помощью критериев Стьюдента (*T*) и хи-квадрата Пирсона (χ^2). Коэффициент ранговой корреляции Спирмена характеризовал взаимосвязь исследуемых признаков.

Результаты

Болевой синдром локализовался в правом подреберье у 50 (72,3%) и в эпигастриальной области у 37 (52,9%) больных с ХДН ($\chi^2=36,2$; $p=0,021$), постпрандиальным временем возникновения у 40 (56,8%) и ноющим характером у 56 (81%) пациентов ($\chi^2=18,1$; $p<0,001$). Болевой абдоми-

нальный синдром не выявлен у 8 (12,6%) больных с ХДН ($\chi^2=72,3$; $p<0,001$).

Диспептический синдром у 41 (59,0%) пациента с ХДН проявлялся билиарной отрыжкой ($\chi^2=52,6$; $p=0,001$), у 55 (78,1%) – чувством горечи во рту ($\chi^2=66,73$; $p<0,001$), у 40 (56,9%) – изжогой ($\chi^2=20,1$; $p<0,001$), у 42 (60,4%) – метеоризмом ($\chi^2=50,1$; $p<0,001$), у 50 (71,5%) – диареей ($\chi^2=60,7$; $p<0,001$).

Астенический синдром в форме слабости, раздражительности, апатии и нарушений сна выявлен у 48 (69,3%) пациентов с ХДН. Пульсирующие головные боли с одной стороны отметили 42 (60,0%) пациента с ХДН с сопутствующими выраженными вазомоторными проявлениями, вертиго, фотофобией, рвотой желчью, жидким стулом.

Осмотр ротовой полости выявил обложенность языка желтоватым налетом у 51 (72,8%) пациента с ХДН ($\chi^2=5,45$; $p=0,012$). Пальпацией определена болезненность в эпигастрии у 23 (32,8%) пациентов с ХДН ($\chi^2=3,832$; $p=0,05$), во всех отделах ободочной кишки – у 14 (9,8%) ($\chi^2=0,063$; $p=0,792$), в зоне Шоффара – у 24 (16,8%) ($\chi^2=0,223$; $p=0,631$), в пилородуоденальной точке – у 38 (54,2%) пациентов с ХДН ($\chi^2=0,8$; $p=0,332$).

Сопутствуют ХДН хронический панкреатит у 54 (77,1%) больных, хронический некалькулезный холецистит – у 46 (66,9%), постхолецистэктомический синдром – у 42 (60%), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – у 56 (80,0%).

Гастроэнтеромониторирование с использованием прибора «Гастроскан-ГЭМ» выявило брадикастрию у 49 (70%) пациентов с ХДН, нормогастрию у 17 (24%), тахикастрию у 4 (6%). По амплитудной характеристике нормотония обнаружена у 24 (35%), гипертония – у 48 (69%), гипотония – у 4 (6%) пациентов с ХДН, причем натошак (см. табл. 2) отмечалась брадикастрия желудка (1,94±0,34 цикл/мин) и гиперкинезия ДПК (10,2±0,03 цикл/мин) с тенденцией к снижению постпрандиально частоты электрической активности желудка (1,86±0,02 цикла/мин) и ДПК (5,12±0,03 цикл/мин; $p<0,01$).

Напротив, амплитудный спектр желудка и ДПК натошак преобладает (рис. 1, а). О дуоденогастральном рефлюксе свидетельствует отставание миоэлектрического потенциала желудка по сравнению с ДПК. Ответ на стимуляцию пробным завтраком (рис. 1, б) у пациентов с сопутствующей ХДН проявляется снижением частоты ДПК и длительной (12,1±1,7 мин) электрической активностью желудка.

Параметры электрической активности гастродуоденальной зоны (табл. 2) также указывают на недостаточную пищевую стимуляцию ДПК: P_i/P_s по желудку повы-

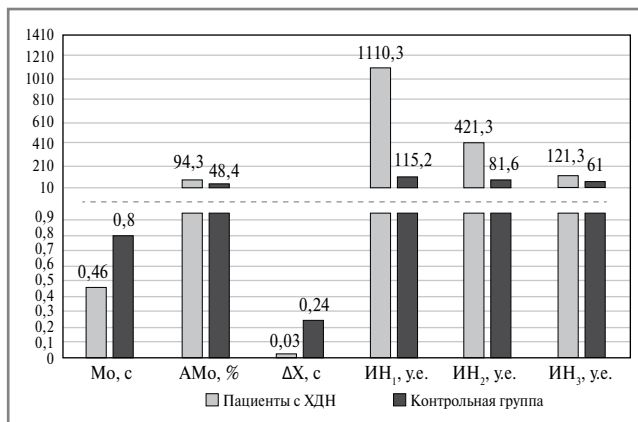


Рис. 2. Состояние ВНС у пациентов с ХДН (Me [25; 75]).

Fig. 2. Autonomic nervous system (ANS) status in patients with CDI (Me [25; 75]).

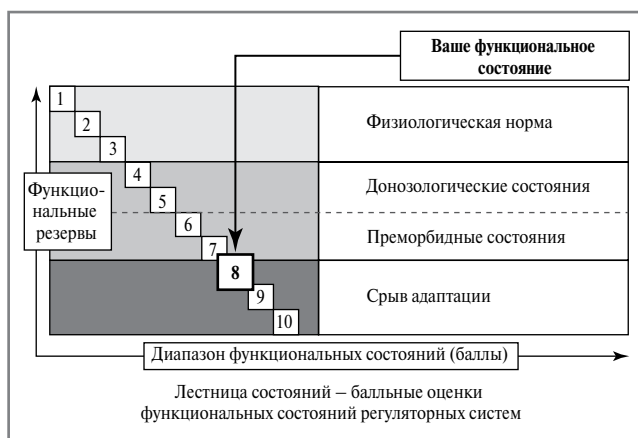


Рис. 3. Оценочная шкала функционального состояния ВНС при ХДН.

Fig. 3. Grading scale of the functional state of the ANS in patients with CDI.

шено ($33,56 \pm 0,62$), по ДПК ($0,8 \pm 0,04$) значительно ослаблено по сравнению с контрольной группой ($p=0,0001$). Коэффициенты ритмичности (K_{ritm}) желудка ($27,6 \pm 5,16$) и ДПК ($0,92 \pm 0,1$) статистически значимо преобладают ($T=24,3$; $p=0,0001$ и $T=0,001$; $p=0,032$) над показателями здоровых лиц ($4,71 \pm 0,18$ и $0,87 \pm 0,01$).

Об изменении состояния ВНС у пациентов с ХДН свидетельствуют данные кардиоритмографии (рис. 2). На преобладание симпатического отдела ВНС у пациентов с ХДН указывают статистически значимое повышение АМо ($94,0 [92,5; 97,5] \%$; $p<0,01$), снижение вариационного размаха ($0,03 [0,018; 0,043]$; $p<0,01$) и преобладание IN_1 ($1110,4 [1077,5; 1129,3]$ у.е.; $p<0,01$) при сопоставлении со значениями у здоровых лиц.

Асимпатикотоническим типом характеризуется ВР пациентов с ХДН, что подтверждает убавление показателя IN_2/IN_1 ($0,58 [0,53; 0,65]$) в сравнении со здоровыми лицами ($1,1 [1,05; 1,17]$).

Характеризующий ресурсные возможности ВНС КРА при ХДН ($IN_3/IN_2=0,34 [0,2; 0,5]$) достоверно отстает ($p=0,0001$) от показателей контрольной группы ($IN_3/IN_2=1,32 [1,31; 1,33]$).

Оценка функциональных состояний ВНС при ХДН на рис. 3 показала преобладание среди пациентов с ХДН лиц

Таблица 3. Значение показателей гуморальной регуляции ($M \pm \sigma$)

Table 3. Humoral regulation indicators ($M \pm \sigma$)

Объекты исследования	Гастрин, пг/л	Соматостатин, нмоль/л	Инсулин, мкмоль/л	Кортизол, нмоль/л
Пациенты с ХДН	$29,7 \pm 0,15$	$0,064 \pm 0,03$	$2,89 \pm 0,17$	$471,8 \pm 1,09$
Контрольная группа	$19,2 \pm 0,21$	$0,079 \pm 0,05$	$3,8 \pm 0,47$	$365,3 \pm 2,6$
<i>p</i>	0,000	0,025	0,006	0,0017

Таблица 4. Корреляционные показатели между функциональным состоянием ВНС, гастродуоденальной зоны и гормонами у пациентов с ХДН

Table 4. Correlation indicators between the functional state of the ANS, gastroduodenal zone, and hormones in patients with CDI

Гормоны	Показатели	R_i желудок	P_i ДПК	АМо
Гастрин	R_s	0,6	-0,76	0,57
	P	0,002	0,004	0,024
Соматостатин	R_s	-0,027	0,42	-0,51
	P	0,784	0,035	0,028
Инсулин	R_s	-0,01	0,74	-0,4
	P	0,896	0,044	0,028
Кортизол	R_s	0,13	-0,13	0,18
	P	0,423	0,878	0,941

Примечание. R_s – коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

со срывом адаптации: 33 (83,5%). Корреляция при ХДН между P_i/P_{i+1} (желудок/ДПК) и АМо умеренная прямая ($r=0,447$, $p=0,007$).

Поражение ЭНС у исследуемых пациентов подтвердил нейростологический анализ биопсийного материала ДПК у 9 пациентов с ХДН. Выявлены реактивные у 7 (77,8%) и дегенеративные у 3 (33,4%) пациентов изменения интрамуральных ганглиев. Со стороны нервных волокон наблюдалась гипераргирофилия, фрагментация, со стороны нейронов – гипераргирофилия, эксцентрическое расположение ядра.

По данным наших исследований у пациентов с ХДН содержание гастрин $29,7 [25,7; 32,5]$ пмоль/л (табл. 3) существенно повышено по сравнению с контролем: $19,2 [18,8; 20,1]$ ($p<0,01$). Корреляционные исследования (табл. 4) между уровнем гастрин и данными P_i (ДПК) у пациентов с ХДН показали наличие обратной сильной связи ($r=-0,76$, $p=0,004$) и прямой слабой с АМо ($r=0,57$, $p=0,024$).

У больных с ХДН содержание инсулина $2,89$ мкмоль/л [$2,5; 3,0$] значимо отставало от показателей контрольной группы ($p=0,006$). При пониженном содержании инсулина повышено P_i желудка ($R_s=-0,01$; $p>0,05$), достоверно понижено P_i ДПК ($R_s=0,74$; $p=0,035$) (см. табл. 4) и повышена АМо ($R_s=-0,4$, $p=0,028$).

Содержание соматостатина у пациентов значимо ниже показателей контрольной группы. Между содержанием со-

матостатина и электрической активностью ДПК выявлена достоверная прямая средняя связь ($R_s=0,74$, $p=0,044$).

Уровень кортизола у пациентов с ХДН ($471,8 \pm 1,09$ нмоль/л) достоверно повышен по сравнению с контрольной группой ($365,3 \pm 2,6$ нмоль/л; $p < 0,01$). Повышение кортизола у пациентов с ХДН связано со снижением P_i (ДПК) ($R_s=-0,13$; $p > 0,05$) (см. табл. 4) и повышением АМО ($R_s=0,18$, $p=0,941$).

Обсуждение

Клиническая симптоматика при ХДН в виде многочисленных жалоб со стороны пациентов обусловлена гипомоторикой ДПК и сопутствующим поражением других органов пищеварения. Головная боль при ХДН носит название «дуоденальная мигрень», что связано с нервно-рефлекторным влиянием патологических импульсов из ДПК на афферентную иннервацию [13].

По нашим наблюдениям у пациентов с ХДН исходный вегетативный тонус характеризуется превалированием симпатического отдела ВНС, асимпатикотоническим типом ВР и срывом резерва адаптации. Данное состояние коррелирует со следующими электрофизиологическими признаками при ХДН: гипомоторика ДПК вызывает повышение коэффициента $R_{\text{желудок}}/R_{\text{ДПК}}$ после пищевой депривации ($17,43 \pm 2,46$) при ХДН ($p=0,000$). Существует мнение, что симпатическая нервная система подавляет моторику ДПК и в связи с угнетением кровоснабжения [14].

В связи с длительными и повторяющимися патологическими импульсами, поступающими из других органов, в первую очередь из желудка, желчного пузыря и поджелудочной железы, происходит поражение интрамурального аппарата ДПК [15]. Нарушение синхронизации в работе этих органов может повлечь дегенеративные и реактивные изменения в ЭНС ДПК, что неизбежно влечет за собой ряд серьезных нарушений ее функций. Интра- и экстрамуральные сплетения содержат эфферентные и афферентные волокна, транслирующие импульсы от всех слоев кишечной стенки [16]. Функциональная нагрузка нейронов заключается и в корреляции с моторной и секреторной активностью пищеварительного тракта. Экстрамуральные нервные сплетения ДПК плотно связаны с подобными нервными образованиями желудка, печени, желчевыводящей системы, поджелудочной железы и тощей кишки. Указанные импульсы вызывают ответную реакцию со стороны кишечных желез и моторной активности ДПК.

Помимо влияния ВНС существуют гуморальные пути воздействия [17]. Так, мы выявили, что у пациентов с ХДН гастрин оказывает стимулирующее влияние на двигательную активность желудка и тормозящую на ДПК, инициирование симпатического отдела ВНС. Роль инсулина заключается в стимулирующем влиянии моторики ДПК и обратном взаимодействии с симпатической нервной системой. Причем инсулин действует опосредованно через центры блуждающих нервов. При изучении кортизола не обнаружены достоверные связи с дуоденальной моторикой и ВНС, однако кортизол участвует в патогенезе ХДН путем изменения регуляции трофики, секреции и развития структурных образований в ДПК [18].

Заключение

1. У пациентов с ХДН при исследовании миоэлектрической активности установлена гиперкинезия и гипертония ДПК натощак и снижение ее постпрандиальной миоэлектрической активности по частоте.
2. Расстройство моторно-эвакуаторной функции ДПК сопряжено с повышением активности симпатического отдела ВНС и снижением ее резерва адаптации.
3. Одна из причин нарушения моторики ДПК при ХДН – поражение дуоденальных интрамуральных ганглиев, относящихся к ВНС.
4. Комплексные исследования миоэлектрической активности, функционального состояния ВНС и гормональных регуляторных факторов с последующим анализом данных многомерной статистики позволили выявить новые патофизиологические закономерности в нарушении моторики ДПК при ХДН.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interests. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом (ФГБОУ ВО ИГМА, протокол №642 от 26.02.2019). Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской декларации.

Compliance with the principles of ethics. The study protocol was approved by the local ethics committee (Izhevsk State Medical Academy, Minutes No. 642, 26.02.2019). Approval and protocol procedure was obtained according to the principles of the Declaration of Helsinki.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Список сокращений

ВНС – вегетативная нервная система
ВР – вегетативная реактивность
ДПК – двенадцатиперстная кишка
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

КРА – коэффициент резерва адаптации
ХДН – хроническая дуоденальная недостаточность
ЭНС – энтеральная нервная система

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Уголев А.М. Энтериновая (кишечная) гормональная система. Ленинград: Наука, 1980 [Ugolev AM. Enterinovaia (kischechnaia) gormonalnaia sistema. Leningrad: Nauka, 1980 (in Russian)].
2. Карпин В.А., Нелидова Н.В., Шувалова О.И. Дискинетическая концепция хронизации внутренних болезней желудка и двенадцатиперстной кишки. *Новая наука: Проблемы и перспективы*. 2017;1(2):23-6 [Karpin VA, Nelidova NV, Shuvalova OI. Diskineticheskaiia kontseptsiiia khronizatsii vnutrennikh boleznei zheludka i dvenadtsatiperstnoi kishki. *Novaia nauka: Problemy i perspektivy*. 2017;1(2):23-6 (in Russian)]. EDN: XQXPRF
3. Баевский Р.М. Исследование вегетативной регуляции кровообращения в условиях длительного космического перелета. *Физиология человека*. 2013;10(5):42-5 [Baevskii RM. Issledovanie vegetativnoi reguliatsii krovoobrashcheniia v usloviakh dlitel'nogo kosmicheskogo pereleta. *Fiziologiia cheloveka*. 2013;10(5): 42-5 (in Russian)].
4. Houghton LA, Heitkemper M, Crowell MD, et al. Age, gender and women's health and patient. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1332-43. DOI:10.1053/j.gastro.2016.02.017
5. Hunt RH, Camilleri M, Crowe SE, et al. The stomach in health and disease. *Gut*. 2015;64(10):1650-68. DOI:10.1136/gutjnl-2014-307595
6. Минушкин О.Н. Синдром после холецистэктомии в практике терапевта и гастроэнтеролога. *Лечащий врач*. 2015;2:40 [Minushkin ON. Sindrom posle holecistektomii v praktike terapevta i gastroenterologa. *Lechashchii vrach*. 2015;2:40 (in Russian)]. EDN: THUNOL
7. Василенко В.Х., Гребнев А.Л. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. М.: Медицина, 2016 [Vasilenko VKh, Grebnev AL. Bolezni zheludka i dvenadtsatiperstnoi kishki. M.: Meditsina, 2016 (in Russian)].
8. Климов А.В., Сысоев С.Е. Использование статистического анализа при сравнении показателей крови при язвенных болезнях желудка и двенадцатиперстной кишки. *NovaInfo.Ru*. 2018;1(84):245-8 [Klimov AV, Sysoev SE. Ispolzovanie statisticheskogo analiza pri sravnenii pokazatelei krovi pri iazvennykh bolezniakh zheludka i dvenadtsatiperstnoi kishki. *NovaInfo.Ru*. 2018;1(84):245-8 (in Russian)]. EDN: OROKZT
9. Вахрушев Я.М., Бусыгина М.С. Психоэмоциональное состояние у больных язвенной болезнью с сопутствующей дуоденальной недостаточностью. *Архивъ внутренней медицины*. 2016;6(1s):62 [Vahrushev YaM, Busygina MS. Psikhoemotsionalnoe sostoianie u bolnykh iazvennoi bolezniu s soputstvuiushchei duodenalnoi nedostatochnosti. *Arkhiv vnutrennei meditsiny*. 2016;6(1s):62 (in Russian)]. EDN: VUZUTT
10. Парфенов А.И. Энтерология: руководство для врачей. М.: МИА, 2009 [Parfenov AI. Enterologiia: rukovodstvo dlia vrachei. M.: MIA, 2009 (in Russian)].
11. Самигуллин М.Ф., Муравьев В.Ю., Иванов А.И. Эндоскопическая диагностика моторных нарушений верхних отделов желудочно-кишечного тракта. *Медицинский альманах*. 2008;1(2):33-4 [Samigullin MF, Muravev VIu, Ivanov AI. Endoskopicheskaiia diagnostika motornykh narushenii verkhnikh otdelov zheludочно-kishechnogo trakta. *Meditinskii almanakh*. 2008;1(2):33-4 (in Russian)].
12. Смирнова Г.О., Силуянов С.В., Ступин В.А. Периферическая электрогастроэнтерография в клинической практике: пособие для врачей. М. 2009. 19 с. [Smirnova GO, Siluyanov SV, Stupin VA. Perifericheskaiia elektrogastroenterografiia v klinicheskoi praktike: posobie dlya vrachei. Moscow. 2009. 19 p. (in Russian)].
13. Губергриц Н.Б., Беляева Н.В. Оптимизация лечения рефлюкс-эзофагита и рефлюкс-гастрита при хроническом панкреатите с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы. *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга*. 2015;1(2):M9-M10 [Gubergrits NB, Beliaeva NV. Optimizatsiia lecheniia refluiks-ezofagita i refluiks-gastrita pri khronicheskom pankreatite s vnesnesekretornoii nedostatochnosti podzheludochnoi zhelezy. *Gastroenterologiia Sankt-Peterburga*. 2015;1(2):M9-M10 (in Russian)].
14. Ермолаева А.И., Баранова Г.А. Вегетативная нервная система и вегетативные нарушения: учебное пособие. Пенза: Издательство ПГУ, 2015 [Ermolaeva AI, Baranova GA. Vegetativnaia nervnaia sistema i vegetativnye narusheniia: uchebnoe posobie. Penza: Izdatelstvo PGU, 2015 (in Russian)].
15. Мирзаев А.П. Дуоденальный стаз. Ленинград: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1976 [Mirzaev AP. Duodenalniy staz. Leningrad: Meditsina. Leningr. otd-nie, 1976 (in Russian)].
16. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Воробьева О.В. Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение. М.: Медицинское информационное агентство, 2000 [Vein AM, Voznesenskaia TG, Vorobeva OV. Vegetativnye rasstroistva. Klinika. Diagnostika. Lechenie. M.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2000 (in Russian)].
17. Walsh J.H. Gastrin-Anormal and pathologic regulator of gastric function. *West J Med*. 1991;154(1):33-5.
18. Вахрушев Я.М., Бусыгина М.С. Хроническая дуоденальная недостаточность. Ижевск: ИГМА, 2021 [Vakhrushev IaM, Busygina MS. Khronicheskaiia duodenalnaia nedostatochnost. Izhevsk: IGMA, 2021 (in Russian)].

Статья поступила в редакцию / The article received: 08.10.2024



OMNIDOCTOR.RU