

Дмитрий Шаров, Владимир Николаевич
Шилов

Энциклопедия клинической гастроэнтерологии



Дмитрий Шаров

**Энциклопедия клинической
гастроэнтерологии**

«Научная книга»

2009

Шаров Д. В.

Энциклопедия клинической гастроэнтерологии / Д. В. Шаров —
«Научная книга», 2009

Данная книга представляет собой систематическое изложение основных разделов клинической гастроэнтерологии. Более подробно, чем в других изданиях подобного рода, освещены основные клинические формы заболеваний, встречающиеся в практике гастроэнтерологов и врачей других специальностей, основные принципы и методы диагностики, лечения и профилактики. Предназначена для студентов медицинских ВУЗов, врачей всех специальностей.

© Шаров Д. В., 2009

© Научная книга, 2009

Содержание

Анатомия и физиология желудочно-кишечного тракта	6
Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	30
Язвенная болезнь желудка	30
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	42
Конец ознакомительного фрагмента.	48

**Владимир Николаевич Шилов,
Дмитрий Викторович Шаров
Энциклопедия клинической
гастроэнтерологии**

Все права защищены. Никакая часть электронной версии этой книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме и какими бы то ни было средствами, включая размещение в сети Интернет и в корпоративных сетях, для частного и публичного использования без письменного разрешения владельца авторских прав.

Анатомия и физиология желудочно-кишечного тракта

Пищеварительная система предназначена для механической и химической переработке пищи, всасывания переработанных пищевых веществ, выведения из организма непереваренных и невсосавшихся пищевых веществ. К пищеварительной системе относятся: полость рта, глотка пищевода, желудок, толстая кишка, тонкая кишка, печень, поджелудочная железа.

Полость рта

Расположена в нижней части лица. Ротовая полость ограничена снизу диафрагмой рта, которую составляют мышцы верхней части шеи, сверху – небом, по бокам – щеками, спереди – губами. Сзади полость рта через зев сообщается с глоткой. В ротовой полости расположены язык и зубы. В ротовую полость открываются протоки слюнных желез. В ротовой полости выделяют преддверие рта и собственно полость рта, границей между которыми служат альвеолярные отростки верхней и нижней челюстей с зубами. Вход в полость рта ограничен верхней и нижней губами, которые являются кожно-мышечными складками. В толще губ расположены волокна круговой мышцы рта, снаружи губы покрыты кожей, внутри – слизистой оболочкой. Место соединения верхней и нижней губ называется спайкой губ. Щеки ограничивают ротовую полость по бокам. В толще щеки расположены волокна щечной мышцы, снаружи щеки покрыты кожей, изнутри – слизистой оболочкой. На слизистой оболочке щеки в области преддверия рта открывается выводной проток околоушной слюнной железы. Его устье расположено на уровне 2 верхнего большого коренного зуба. Между кожей и щечной мышцей расположено жировое тело щеки, которое особенно хорошо развито у детей.

Зубы расположены по верхнему краю десен верхней и нижней челюстей в зубных альвеолах. Функции зубов: захватывание, разделение, размельчение пищи, формирование речи, произношение звуков. Зуб состоит из коронки, шейки и корня. Первые зубы, появляющиеся у детей в возрасте 5–6 месяцев и выпадающие к 5–7 годам, называются молочными. К 2 годам их должно быть 20. На их месте после 5–7 лет начинает вырастать вторая смена зубов – постоянные. Их количество постоянно и составляет 32. Зубы подразделяются на резцы (по 2 сверху и снизу), клыки (по 4 сверху и снизу), малые коренные (по 4 сверху и снизу) и большие коренные (по 6 сверху и снизу). Эти разновидности зубов отличаются между собой формой коронки и количеством корней.

Десны – это слизистая оболочка, покрывающая альвеолярные отростки верхней и нижней челюстей.

Язык – мышечный орган овально-вытянутой формы, расположенный на нижней стенке полости рта. Функции языка: перемешивание пищи, участие в глотании, артикуляции речи, восприятие вкусовых ощущений. В строении языка выделяют верхушку, тело и корень. Верхняя поверхность языка называется спинкой и обращена кверху и кзади. Нижняя поверхность языка имеется только в передней части языка. С каждой стороны имеется также край языка. На границе между телом и корнем языка расположена пограничная борозда, в центре которой имеется неглубокая ямка – слепое отверстие языка. На слизистой оболочке языка в области спинки и краев тела и верхушки расположены множественные сосочки языка – специальные выросты, содержащие в своей толще нервы, являющиеся проводниками вкусовой чувствительности. По форме выделяют нитевидные, конические, желобовидные, листовидные сосочки. На корне языка сосочков нет. Там расположены лимфоидные фолликулы, входящие в состав язычной миндалины. На нижней поверхности языка расположен парный подъязычный сосочек, на верхушке которого открываются выводные протоки поднижнечелюстной и подъязычной слюнных желез.

ных желез. Мышцы языка подразделяются на 2 группы: собственные мышца языка (начинаются и заканчиваются в толще языка: верхняя продольная, нижняя продольная, поперечная и вертикальная мышцы) скелетные мышцы (начинаются на костях скелета головы и заканчиваются в толще языка). Кровоснабжение языка осуществляется по язычной артерии из системы наружной сонной артерии, которая разветвляется в толще языка до густой капиллярной сети. Венозная кровь оттекает по язычной вене, которая впадает во внутреннюю венозную вену. Лимфоотток осуществляется к поднижнечелюстным, подбородочным и латеральным глубоким шейным лимфатическим узлам. Двигательная иннервация мышц языка осуществляется XII парой черепно-мозговых нервов (ч.м.н.) (подъязычный нерв). Чувствительная иннервация слизистой оболочки передних 2/3 языка выполняется ветвями язычного нерва ответвление нижнечелюстного нерва – третьей пары тройничного нерва, V пары черепно-мозговых нервов, а в задней трети языка – окончаниями IX пары черепно-мозговых нервов, а к слизистой оболочке в области корня языка подходит ветвь от верхнего гортанного нерва из блуждающего нерва, X пара черепно-мозговых нервов. Вкусовая иннервация в задней трети языка осуществляется языкоглоточным нервом, а в двух передних – из лицевого нерва.

Слюнные железы подразделяются на большие и малые. Малые слюнные железы расположены в толще слизистой оболочки полости рта. В зависимости от расположения выделяют губные, щечные, молярные, небные и язычные железы. К большим слюнным железам относятся околоушная, подъязычная, поднижнечелюстная железы. Эти парные железы расположены за пределами ротовой полости, но в нее открываются их протоки. Выводные протоки желез открываются: околоушная железа – на уровне второго верхнего большого коренного зуба; поднижнечелюстная железа и подъязычная железа – на подъязычном сосочке на нижней поверхности языка. Кровоснабжение околоушной железы осуществляется из поверхностной височной артерии, отток венозной крови происходит в занижнечелюстную вену, лимфа оттекает в поверхностные и глубокие околоушные лимфоузлы. Чувствительная иннервация околоушной железы осуществляется из ушно-височного нерва, парасимпатическая иннервация – постганглионарными волокнами в составе височного нерва от ушного узла, симпатическая – из нервного сплетения вокруг наружной сонной артерии. Кровоснабжение поднижнечелюстной железы – из ветвей лицевой артерии, венозная кровь оттекает в лицевую вену, Лимфоотток происходит в поднижнечелюстные узлы. Иннервация поднижнечелюстной желез: парасимпатическая – из лицевого нерва VII пара черепно-мозговых нервов, симпатическая – из сплетений вокруг наружной сонной артерии. Кровоснабжение подъязычной железы происходит из подъязычной и подбородочной артерий. Венозная кровь оттекает через одноименные вены. Лимфоотток происходит в поднижнечелюстные и подбородочные и подбородочные лимфоузлы. Парасимпатическая иннервация подъязычной железы осуществляется из лицевого нерва VII пара черепно-мозговых нервов, симпатическая – из сплетения вокруг наружной сонной артерии.

Небо отделяет ротовую полость от полости носа, подразделяется на твердое (занимает 2/3 неба) и мягкое (занимает заднюю треть) небо. Задний отдел мягкого неба образует небную занавеску, которая заканчивается небным язычком. От боковых краев небной занавески отходят две складки – небно-язычная и небно-глоточная, между которыми с каждой стороны расположено по небной миндалине. Мышцы, входящие в состав мягкого неба: мышца, напрягающая небную занавеску, мышца, поднимающая небную занавеску, мышца язычка, небно-язычная мышца, небно-глоточная мышца. Мышцы мягкого неба при глотании поднимают небную занавеску и отделяют носовую полость глотки от остальных ее частей, препятствуя попаданию пищи в полость носа.

Глотка

Глотка – непарный орган, расположенный в области головы и шеи. На уровне VI–VII шейных позвонков глотка переходит в пищевод. Глотка имеет переднюю, заднюю, боковые и верхнюю (свод глотки) стенки. Глотка сообщается с полостью носа через хоаны, с полостью рта – через зев. В зависимости от органов, расположенных впереди от глотки, выделяются 3 части глотки: носовая, ротовая, гортанная. В области перехода верхней стенки в заднюю имеется скопление лимфоидной ткани – глоточная миндалина. На передней стенку глотки расположено отверстие, ведущее в гортань, ограниченное сверху надгортанником, внизу черпаловидными хрящами гортани. Мышцы глотки подразделяются на констрикторы (верхний, средний и нижний) замыкающие отверстие глотки, и продольные мышцы, подниматели глотки (шилоглоточная и небно-глоточная мышцы). Кровоснабжение осуществляется ветвями наружной сонной, подключичной и лицевой артерий. Венозный отток происходит через глоточное сплетение и глоточные вены во внутреннюю яремную вену. Лимфоотток – в заглоточные и глубокие латеральные лимфатические узлы. Иннервация глотки: ветвями языкоглоточного (IX пара черепно-мозговых нервов, блуждающего нерва (X пара черепно-мозговых нервов), гортанно-глоточными нервами симпатического ствола.

Пищевод

Пищевод. Выделяют 3 части: шейную, грудную и брюшную. Пищевод имеет 3 сужения: 1) на уровне VI–VII шейных позвонков (место перехода глотки в пищевод); 2) на уровне IV–V грудных позвонков (пищевод соприкасается с задней поверхностью левого бронха); 3) на уровне прохождения пищевода через диафрагму. Кровоснабжение пищевода: ветви нижней щитовидной артерии, ветви из грудного отдела аорты, ветви левой желудочной артерии. Венозный отток происходит в одноименные вены. Лимфоотток осуществляется в яремные, предпозвоночные, задние средостенные, левые желудочные лимфоузлы. Иннервация: ветвями блуждающих нервов и из грудного аортального сплетения.

Желудок

Желудок. Полый орган, железы которого выделяют сок, содержащий пищеварительные ферменты и соляную кислоту, благодаря чему в желудке происходят начальные этапы переваривания пищи.

Строение желудка: В области соединения передней и задней стенок желудка образуются малая (направленная вверх) и большая (направленная вниз) кривизны. Место впадения пищевода в желудок называется кардиальным отверстием, прилежащая к нему часть желудка – кардиальным отделом. Широкая часть желудка – дно или свод, выходной отдел желудка – привратниковый, или пилорический, отдел. Желудок расположен интраперитонеально. Дубликатуры брюшины образуют следующие связки, поддерживающие стабильное положение желудка: печеночно-желудочная, желудочно-ободочная, желудочно-селезеночная связки. В толще связок к органу подходят кровеносные сосуды и нервы. Мышечная оболочка желудка представлена тремя слоями: наружным продольным, средним круговым и внутренним слоем косых волокон. Круговой слой в привратниковой части желудка образует сфинктер привратника. Кровоснабжение: правая – из чревного ствола и левая – из собственной печеночной артерии желудочные артерии – через малую кривизну, ветви гастродуоденальной и

селезеночной артерий – через большую кривизну. Венозный отток осуществляется по одноименным венам, впадающим в воротную вену. Лимфоотток: в правые и левые желудочные, желудочно-сальниковые, пилорические узлы. Иннервация: блуждающие нервы и нервы чревного сплетения.

Тонкая кишка

Тонкая кишка. Выделяют следующие отделы: двенадцатиперстная кишка, тощая кишка, подвздошная кишка. В строении двенадцатиперстной кишки выделяют верхнюю, нисходящую, горизонтальную и восходящую части. Эта часть тонкой кишки не имеет брыжейки. В нижней части нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки расположен большой сосочек двенадцатиперстной кишки, на котором открываются общий желчный проток и проток поджелудочной железы. Рядом расположен малый сосочек, на котором открываются добавочные протоки поджелудочной железы. Кроме того, в просвет кишки открываются дуоденальные железы. Кровоснабжение: ветви гастродуоденальной, верхнебрыжеечной артерий. Венозный отток осуществляется через одноименные вены. Лимфоотток: к верхним брыжеечным, чревным и поясничным лимфоузлам. Иннервация: ветви блуждающих нервов, ветви желудочного, печеночного и верхнего брыжеечного сплетения.

Петли тощей кишки расположены в верхней левой части брюшной полости, петли подвздошной кишки – в правой нижней ее части. Оба этих отдела тонкого кишечника расположены интраперитонеально, покрыты брюшиной, и, таким образом, имеют брыжейку, в толще которой к кишке подходят сосуды и нервы. Мышечная оболочка состоит из наружного продольного и внутреннего кругового слоев. Слизистая оболочка покрыта выростами – кишечными ворсинками, благодаря наличию которых в тонком кишечнике происходит основной процесс всасывания питательных веществ. В слизистой оболочке тонкой кишки имеются многочисленные лимфоидные узелки, которые в подвздошной кишке объединяются в крупные скопления – пейеровы бляшки. Кровоснабжение: ветви верхней брыжеечной артерии. Венозный отток – по одноименным венам. Лимфоотток: в верхние брыжеечные и подвздошно-ободочные лимфоузлы. Иннервация: ветви блуждающего нерва и верхнего брыжеечного сплетения.

Толстая кишка

Толстая кишка. Выделяют следующие отделы толстого кишечника: слепую, восходящую ободочную, поперечную ободочную, нисходящую ободочную, сигмовидную и прямую кишку. В толстом кишечнике происходят всасывание воды, формирование каловых масс из пищевых остатков и выведение каловых масс из организма. Отличительные признаки толстой кишки: три ленты ободочной кишки на ее наружной поверхности; гаустры (мешкообразные выпячивания стенки толстой кишки); содержащие жировую ткань, сальниковые отростки, расположенные на наружной поверхности толстой кишки. Слепая кишка – начальный отдел толстого кишечника, расположена в правой подвздошной ямке. На ее заднемедиальной поверхности расположен аппендикс – червеобразный отросток. Положение слепой кишки и отростка variabelно. Переход подвздошной кишки в толстую осуществляется через илеоцекальное отверстие, в области которого имеется илеоцекальный клапан. Ободочная кишка подразделяется на восходящий, поперечный и нисходящий отделы при переходе которых друг в друга образуются правый и левый изгибы ободочной кишки. Сигмовидная кишка расположена в левой подвздошной ямке. Кровоснабжение ободочной кишки происходит из ветви верхней и нижней брыжеечных артерий. Венозный отток осуществляется по одноименным венам в воротную вену. Лимфоотток: к подвздошно-ободочным, брыжеечно-ободочным, нижним бры-

жеечным узлам. Прямая кишка образует 2 изгиба: крестовый и промежностный. В строении прямой кишки выделяют 2 отдела – ампула прямой кишки и анальный канал, открывающийся наружу через задний проход (анус).

Круговые мышцы прямой кишки образуют 2 сфинктера заднего прохода – наружный и внутренний. Слизистая оболочка образует продольные (в ампуле) и поперечные (в заднепроходном канале) складки. В подслизистом слое расположено хорошо развитое прямокишечное (геморроидальное) венозное сплетение. Кровоснабжение происходит из ветви нижней брыжеечной и внутренней подвздошной артерии. Венозный отток: через нижнюю брыжеечную вену в систему воротной вены, через внутренние подвздошные вены – в систему нижней поллой вены. Лимфоотток: к внутренним подвздошным, крестцовым, подаортальным и верхним прямокишечным лимфоузлам. Иннервация: тазовыми внутренностными нервами, нервами из нижнего брыжеечного, верхнего и нижнего подчревных сплетений.

Функции пищеварительной системы

1. Секреторная – в просвет кишечника выделяются ферменты, которые вызывают гидролиз пищи.

2. Моторная – мышцы ЖКТ осуществляют измельчение пищи, продвижение пищи по ЖКТ, перемешивание пищи с пищеварительными соками, открытие и закрытие сфинктеров, эвакуацию непереваренных остатков из организма.

3. Всасывательная – продукты расщепления всасываются в кровь или лимфу.

4. Инкреторная – в ЖКТ есть отдельные железистые клетки, которые выделяют гормоны клетки APUD– системы).

5. Экскреторная – через ЖКТ из организма выделяются непереваренная пища, продукты белкового обмена желчные пигменты и т. д.

Этапы пищеварения:

- 1) ротовое;
- 2) желудочное;
- 3) в двенадцатиперстной кишке;
- 4) в тонком кишечнике;
- 5) в толстом кишечнике.

Ротовое пищеварение – это начальный этап пищеварения. Он имеет несколько значений:

1) апробация пищи и разделение все веществ на приемлемые (подвергаются дальнейшей химической и механической обработке) и неприемлемые (выводятся из ротовой полости со слюной);

- 2) обеспечение начальных этапов механической и химической обработки пищи;
- 3) обеспечение возникновения специфических вкусовых ощущений;
- 4) активация деятельности других отделов ЖКТ.

Компоненты ротового пищеварения:

- 1) процесс сосания;
- 2) процесс жевания;
- 3) процесс слюноотделения;
- 4) процесс глотания.

Состав, количество и пищеварительное действие слюны

За сутки у взрослого человека выделяется 0,5–2 л слюны. Слюна – прозрачная, опалицирующая жидкость, количество и состав которой зависят от количества и качества поступающей пищи. Состав слюны: вода – 99,4–99,5 %; сухой остаток – 0,4–0,5 %. Сухой остаток – это неорганические (ионы Na, K, Ca, Cl, SO₄) и органические (белки и вещества небелковой природы – мочевины, креатинин) вещества.

Белки слюны:

1) муцин – участвует в формировании пищевого комка (болюса) и делает его скользким, облегчая глотание;

2) амилалитические ферменты – амилаза, мальтаза – расщепляют углеводы. Активны в щелочной среде, но действуют и в кислой среде желудка (внутри болюса);

3) протеолитические ферменты – саливаин, гландулин, каллекреинподобная пептидаза;

4) лизоцим – бактерицидное вещество. *Функции слюны:*

1) пищеварительная;

2) экскреторная – выведение продуктов обмена белков, минеральных веществ, некоторых лекарственных веществ;

3) защитная – выработка лизоцима, выведение из организма отвергаемых веществ, остановка кровотечений в полости рта благодаря наличию тромбогенных белков;

4) регуляция водного обмена благодаря появлению ощущения жажды при подсыхании слизистой оболочки рта;

5) трофическая – питание зубов;

6) способствующая речи.

Глотание – рефлекторный процесс, состоящий из 3 фаз:

1) ротовая – вначале осуществляется произвольно, затем непроизвольно, только за счет безусловного рефлекса;

2) глоточная – быстрая непроизвольная фаза;

3) пищеводная – медленная непроизвольная фаза.

Ротовая фаза. В полости рта болюс поступает на спинку языка. На начальном этапе возможны произвольное замедление или остановка глотания. Как только болюс поступает на спинку языка, ротовая фаза приобретает непроизвольный характер. Благодаря сокращению мышц языка, щек, мягкого неба, глотки болюс перемещается за передние дужки.

Глоточная фаза. Осуществляется по принципу безусловного рефлекса. Сокращаются мышцы глотки, расслабляется входное отверстие глотки, закрывается вход в гортань; сокращаются мышцы мягкого неба, что препятствует попаданию пищи в нос; пищевой комок перемещается к пищеводу. Продолжительность непроизвольной ротовой и глоточной фазы – 1 с.

Пищеводная фаза. Перемещению пищи по пищеводу способствуют несколько механизмов:

1) перистальтика пищевода;

2) сила тяжести;

3) отрицательное внутригрудное давление.

Болюс идет по пищеводу 8—10 с, жидкая пища – 1–2 с.

Функции желудка:

1) резервуарная. Резервуар для переваренной пищи;

2) секреторная. В полость желудка выделяются ряд ферментов;

3) моторная. Работа мышц желудочной стенки;

4) всасывательная – всасываются вода, минеральные вещества, продукты расщепления белков, алкоголь, лекарственные вещества;

5) экскреторная – в составе желудочного сока выводятся продукты белкового обмена, лекарственные вещества;

6) инкреторная – клетки APUD-системы выделяют гастрин;

7) участие в регуляции pH внутренней среды организма;

8) бактерицидное действие соляной кислоты.

Железы желудка

Главные клетки – образуют пепсиногены (неактивные формы протеолитических ферментов). Наибольшее скопление этих клеток в области тела желудка, малой кривизны.

Мукоидные клетки – образуют муцин и бикарбонаты. Расположены равномерно.

Париетальные (обкладочные) клетки – вырабатывают соляную кислоту и внутренний фактор Касла. Сконцентрированы в области дна, тела желудка, на малой кривизне. Их нет в пилорическом отделе.

Аргентофинные клетки – вырабатывают серотонин.

Железы внутренней секреции.

Состав, суточное количество, пищеварительное действие желудочного сока. Желудочный сок – бесцветная жидкость с $\text{pH} = 0,8-1,5$. За сутки у взрослого человека выделяется около 2–2,5 л сока. Состав: 99,4 % – вода; 0,6 % – сухой остаток неорганические вещества.

Значение соляной кислоты:

- 1) активация ферментов желудочного сока;
- 2) вызывает денатурацию белков, что облегчает протеолитическое действие соответствующих ферментов;
- 3) бактерицидное Действие
- 4) створаживание молока, превращение казеиногена в казеин;
- 5) мощное стимулирующее действие на секреторную и моторную функции желудка;
- 6) участие в поддержании pH крови;
- 7) способствование эвакуации содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку.

Белки желудочного сока

1. Ферменты желудочного сока вырабатываются в неактивном состоянии, активизируются под действием соляной кислоты. Наиболее важные из них: пепсин А (расщепляет белки до полипептидов, активен при $\text{pH} 1,5-2$); гастриксин или пепсин С (активен при $\text{pH} 3,2-3,8$); пепсин В (расщепляет желатину соединительной ткани); ренин, или пепсин Д, или химозин, или сычужный фермент (створаживает молоко). Есть амилаза и липаза, но их активности очень невелика.

2. Муцин – взаимодействует в желудке с бикарбонатами и образует слизистый слой, выстилающий желудок изнутри. Выполняет защитную функцию: предохраняет от механического, химического воздействия и самопереваривания.

3. Внутренний фактор Касла – гастромукопротеид, обеспечивающий связывание витамина B_{12} . В связанном виде витамин B_{12} легко всасывается в кровь и предохраняется от разрушения.

4. Лизоцим.

Моторная функция желудка и ее регуляция

При пищеварении возможны 4 вида моторики: перистальтика, тонические сокращения, антральная систола, антиперистальтика.

Перистальтика – сокращение круговых мышц желудка, направленное от кардиальной части желудка к пилорической. Обеспечивает продвижение содержимого по желудку. Тонические сокращения – неперистальтические сокращения, которые проявляются в изменении тонуса мышц желудка. При повышении тонуса уменьшается объем желудка и увеличивается давление внутри него, что способствует эвакуации пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку, и наоборот при поступлении пищи в желудок. Антральная систола – сокращения в пилорической части желудка, приводящие к эвакуации содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку. Антиперистальтические сокращения – волна перистальтики направлена от пилорической части к кардиальной (при рвоте).

Регуляция моторной деятельности желудка: рефлекторная, гуморальная, местная.

1. Рефлекторная – стимуляция или торможение деятельности желудка по принципу безусловного рефлекса при раздражении рецепторов. Эфферентными стимулирующими нервами являются p.vagus и p.phrenicus . Тормозное действие оказывают чревные нервы.

2. Гуморальная регуляция:

1) под действием гормонов ЖКТ: мотилин, гастрин, секретин стимулируют моторику; глюкагон ЖКТ – тормозит;

2) гормоны желез внутренней секреции: инсулин – стимулирует, адреналин, глюкагон – тормозят;

3) биологически активные вещества: гистамин – стимулирует моторику;

4) лекарственные вещества.

3. Местная регуляция: клетчатка, непереваренная пища, слюна, соляная кислота стимулируют моторику.

Пищеварение в двенадцатиперстной кишке

В этом отделе кишечника действуют 3 пищеварительных сока: сок поджелудочной железы, желчь, кишечный сок. Реакция среды в двенадцатиперстной кишке – щелочная. В состав соков входят все 3 вида пищеварительных ферментов.

Состав, суточное количество и действие поджелудочного сока

Сок выделяется через 2 выводных протока в просвет двенадцатиперстной кишки. За сутки у взрослого человека выделяется 0,5–1,5 л поджелудочного сока. Состав: 99,4 % – вода, 0,6 % – сухой остаток органические и неорганические вещества.

Ферменты поджелудочного сока:

1) протеолитические ферменты:

а) трипсин – вырабатывается в виде трипсиногена и активируется под действием энтерокиназы кишечного сока;

б) химотрипсин;

в) панкреатопептидаза (элластаза);

г) карбоксипептидазы.

Химотрипсин, элластаза, карбоксипептидазы вырабатываются также в неактивной форме и активизируются трипсином. Эти ферменты действуют на высокомолекулярные полипептиды и расщепляют их до низкомолекулярных полипептидов и аминокислот;

д) ингибиторы ферментов, предотвращающие самопереваривание поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки;

2) амилолитические ферменты: альфа-амилаза, мальтаза, сахараза, лактаза. Они расщепляют углеводы до моносахаров;

3) липолитические ферменты – расщепляют жиры до глицерина и жирных кислот:

а) липаза – вырабатывается в активном состоянии, действует только на эмульгированные жиры. Для ее действия необходима предварительная обработка жиров желчью. Необходим также кальций;

б) фосфолипаза А – вырабатывается в неактивной форме и активируется трипсином.

Регуляция секреции поджелудочного сока:

1) рефлекторная – по типу безусловного рефлекса при раздражении тонкого кишечника. Эфферентные волокна – волокна блуждающего нерва;

2) гуморальная – усиливается под действием серотонина, секретина, холецистокинина-панкреозинина, энтерогастрина, инсулина, вазопрессина. Ее тормозят глюкагон, адреналин;

3) местная – под влиянием непереваренных продуктов на двенадцатиперстную кишку происходит усиление секреции.

Желчь: *состав, количество, функции, роль в пищеварении* Желчь – результат активной деятельности гепатоцитов. Ее образование происходит постоянно, а выделение в двенадцатиперстную кишку в процессе пищеварения. Желчь скапливается в желчном пузыре. Различают печеночную и пузырную желчь. Печеночная желчь – это жидкость золотисто-коричневого цвета. Печеночная желчь имеет pH 7,3–8. Пузырная желчь – более темная, зеленоватая,

более вязкая, так как стенка желчного пузыря всасывает воду и продуцирует муцин. Пузырная желчь имеет $pH = 6,8$. Состав желчи: 97,5 % воды, 2,5 % сухого остатка. За сутки у взрослого человека образуется 500—1200 мл желчи.

Органические вещества желчи:

- 1) желчные кислоты – холиевая и хенодесоксихолиевая кислоты. Они находятся в свободном виде или связанном с таурином виде;
- 2) желчные пигменты, которые образуются при разрушении эритроцитов: билирубин и биливердин;
- 3) муцин;
- 4) ферменты: протеолитические и амлолитические со слабой ферментной активностью;
- 5) жирные кислоты.
- 6) органические вещества небелковой природы, подлежащие выведению из организма.

Функции желчи:

- 1) эмульгирование жиров и облегчение действия липазы сока поджелудочной железы;
- 2) слабое протеолитическое и амлолитическое действие;
- 3) всасывание желчных кислот;
- 4) всасывание жирорастворимых витаминов и холестерина;
- 5) стимуляция секреции поджелудочной железы;
- 6) стимуляция моторики ЖКТ;
- 7) бактериостатическое действие.

Желчеобразующая функция состоит из 3 механизмов:

- 1) фильтрация из плазмы крови в желчные капилляры воды и растворимых веществ;
- 2) секреция печеночными клетками в желчные капилляры желчных кислот и пигментов;
- 3) обратное всасывание.

Регуляция желчеобразования:

- 1) рефлекторная – при раздражении рецепторов ротовой полости, желудка, двенадцатиперстной кишки происходит усиление желчеобразования;
- 2) гуморальная – усиливается желчеобразование под действием: холецистокинина-панкреозина, секретина, гастрина, бомбезина, инсулина, вазопрессина, кортикотропина, тормозится под действием глюкагона, адреналина.

Желчные протоки и желчный пузырь могут всасывать минеральные вещества. Вне пищеварения сфинктер общего выводящего протока закрыт, а сфинктер желчного пузыря – открыт, поэтому желчь попадает в желчный пузырь.

Желчевыделительная функция

Желчевыделение происходит только в процессе пищеварения. Открывается общий выводящий проток, и желчь из печени поступает в двенадцатиперстную кишку. Затем происходит сокращение желчного пузыря, и желчь из него поступает в двенадцатиперстную кишку.

Регуляция желчевыделения:

- 1) рефлекторная – по типу безусловного рефлекса во время процесса еды по волокнам блуждающего нерва;
- 2) гуморальная – усиливают: холецистокинин-панкреозин, секретин, гастрин, бомбезин, инсулин, серотонин; тормозят: антихолецистокинин, адреналин, тироксин;
- 3) местная – содержимое двенадцатиперстной кишки (особенно жиры, экстракты мяса, яичные белки, соляная кислота) раздражает сфинктер выводящего протока.

Кишечный сок двенадцатиперстной кишки является секретом брунноровых желез. Это жидкость с $pH = 8,3-9$. За сутки у взрослого человека выделяется 1–1,5 л кишечного сока. Он не оказывает значительного пищеварительного действия. Очень важным его компонентом является энтерокиназа, так как она активирует трипсиноген.

Пищеварение в тонком кишечнике в тощей и подвздошной кишке

Это заключительный этап пищеварения, в результате происходит гидролиз пищевых продуктов до конечных веществ. Пищеварение осуществляется под действием кишечного сока, состав которого включены все группы ферментов. В тонком кишечнике щелочная среда, но в его дистальных отделах возможно появление кислой среды в результате деятельности микрофлоры кишечника. Помимо полостного пищеварения, здесь осуществляется и пристеночное пищеварение. В этом отделе кишечника происходят основные процессы всасывания.

Кишечный сок – секрет либеркюновых желез, которые встречаются во всем тонком кишечнике и расположены среди складок. За сутки у взрослого человека образуется 2–3 л сока $pH = 7-7,6$. Кишечный сок состоит из 2 фракций: жидкая часть и комочки слизи основное количество ферментов. Ферменты кишечного сока:

1) протеолитические ферменты:

а) карбоксипептидаза, лейцинаминопептидаза, аминодипептидаза, аминотрипептидаза – они действуют на полипептиды различной сложности и расщепляют их до аминокислот;

б) катепсин – действует на низкомолекулярные полипептиды;

в) энтерокиназа – активирует трипсиноген;

г) фосфатазы;

2) липолитические ферменты: липаза – имеет более низкую активность, чем липаза поджелудочного сока, расщепляет жиры до глицерина и желчных кислот;

3) амилолитические ферменты – расщепляют дисахара до моносахаров. Регуляция секреции кишечного сока:

1) местная – активируется под действием непереваренных продуктов пищи, соляной кислоты, желчи, сока поджелудочной железы.

2) рефлекторная – по принципу безусловного рефлекса – активируется блуждающим нервом, угнетается симпатическими волокнами;

3) гуморальная – активизируется под действием холецистокинина-панкреозимина, гастрина, секретина, энтерокина, инсулина, гормонов коркового вещества надпочечников; угнетается под действием глюкагона, адреналина.

Пристеночное пищеварение осуществляется под действием ферментов, фиксированных на наружной поверхности клеточной мембраны энтероцитов. Существует специальная структура – щеточная кайма, она образована микроворсинками мембран энтероцитов. На каждом энтероците около 3 тыс. таких ворсинок. За счет щеточной каймы увеличивается площадь контакта пищевых продуктов с мембраной. Соотношение полостного и пристеночного пищеварения в тонком кишечнике 1: 4.

Особенности ристеночного пищеварения:

1) осуществляется под действием ферментов, фиксированных на клеточных мембранах. Они фиксированы так, что их активный центр направлен в полость кишечника, что повышает их активность. Эти ферменты синтезируются клетками тонкого кишечника или адсорбируются из его содержимого;

2) пристеночное пищеварение осуществляется в стерильных условиях, так как с микроворсинками энтероцитов связаны филаменты, образующие гликокаликс, играющий роль фильтра;

3) пристеночное пищеварение осуществляет конечные этапы гидролиза;

4) за счет пристеночного пищеварения объединяются гидролиз и всасывание. Образующиеся в результате гидролиза конечные продукты сразу попадают на вход транспортной системы энтероцитов.

Всасывание – физиологический процесс, представляющий транспорт веществ из ЖКТ во внутренние среды организма – кровь, лимфу и межтканевую жидкость. Всасывание осуществляется во всех отделах ЖКТ, но наиболее интенсивно – в тонком кишечнике. Интенсивность всасывания зависит от 3 факторов:

- 1) наличия специальных приспособлений, обеспечивающих всасывательную способность;
- 2) наличия конечных продуктов расщепления, подлежащих всасыванию.
- 3) времени нахождения пищи в том или ином отделе ЖКТ.

В ротовой полости всасываются лекарственные вещества; в пищеводе нет всасывания; в желудке всасываются вода, минеральные вещества, алкоголь, лекарственные вещества, гормоны, моносахара, продукты обмена белков (отдельные аминокислоты и низкомолекулярные полипептиды); в двенадцатиперстной кишке всасываются те же вещества, что и в желудке; в тонком кишечнике идет основной процесс всасывания воды, минеральных веществ, продуктов гидролиза пищевых веществ; белки усваиваются в виде аминокислот и полипептидов, жиры в виде глицерина и жирных кислот, углеводы в виде моносахаров); в толстом кишечнике всасывается в основном вода.

В тонком кишечнике существует ряд приспособлений, увеличивающих общую площадь. Это складки слизистой, ворсинки. Ворсинки покрыты цилиндрическим эпителием, внутри-лимфатический сосуд, окруженный соединительной тканью, содержащей кровеносные сосуды и нервы. Кровеносные сосуды представлены капиллярами фенестрированного типа. Стенка капилляров прилегает к мембране энтероцита. Внутри ворсинки большое количество чувствительных нервных окончаний. Кроме того, в ворсинках имеются гладкомышечные волокна, обеспечивающие движение ворсинок. Колебания ворсинок увеличивают площадь контакта с питательными веществами и обеспечивают продвижение всосавшихся питательных веществ по лимфатическому сосуду.

Всасывание белков в виде аминокислот и полипептидов происходит путем активного натрийзависимого транспорта. Всасывание углеводов в виде моносахаров происходит за счет активного натрийзависимого транспорта (глюкоза, галактоза), за счет простой диффузии (мальтоза, пентоза), за счет облегченной диффузии (фруктоза). Всасывание жиров – жирные кислоты всасываются за счет активного транспорта с помощью переносчиков – желчных кислот, глицерин всасывается в растворенном в воде виде.

Регуляция всасывания:

- 1) местная – конечные продукты расщепления питательных веществ, механическое раздражение слизистой кишечника, действие экстрактивных веществ и соляной кислоты;
- 2) рефлекторная – всасывание активизируется по типу условного и безусловного рефлексов;
- 3) гуморальная – усиление перистальтики происходит за счет действия гормонов двенадцатиперстной и других отделов тонкой кишки – великинина, уреликинина.

Моторная функция тонкого кишечника

Вне пищеварения тонкий кишечник участвует в периодической моторной деятельности ЖКТ. В процессе пищеварения в тонком кишечнике различают: перистальтические, неперистальтические и антиперистальтические сокращения.

Перистальтические сокращения происходят за счет согласованной работы кольцевых и круговых мышц тонкого кишечника, что обеспечивает продвижение пищи по кишке. Неперистальтические сокращения происходят в виде ритмической сегментации и маятникообразных движений. Ритмическая сегментация происходит за счет сокращения круговых мышц на 1–2 см через каждые 15–20 см. В результате происходит деление кишки на сегменты, что способствует перемешиванию пищи с кишечным соком. Затем участки сокращения расслабляются и опять возникают, но уже в других местах. Маятникообразные движения возникают в результате сокращения продольных и круговых мышц, в результате петли кишечника то сужаются и удлиняются, то укорачиваются и утолщаются. Результатом является перемешивание содержимого кишечника.

Регуляция моторной функции тонкого кишечника:

1) местная – усиление моторики под действием клетчатки и непереваренных продуктов питания;

2) гуморальная: активация перистальтики под действием гастрина, бомбезина, секретина, холецистокинина-панкреозимина, субстанции Р; торможение – под действием глюкагона;

3) рефлекторная – активизируется по типу безусловного рефлекса блуждающим нервом, угнетается – симпатическими нервами.

Акт рвоты

Рвота – защитный рефлекторный акт, который обеспечивает нормальную деятельность ЖКТ и всего организма в целом. Рвота возникает при раздражении центра рвоты в корковом представительстве продолговатого мозга. Возбуждение этого центра возможно 4 путями:

1) рефлекторным: при возбуждении рецепторов глотки, корня языка, пищевода, желудка, тонкого кишечника недоброкачественной пищей или ее избытком;

2) гуморальным – под действием продуктов жизнедеятельности организма (токсинов);

3) при возбуждении рецепторов вестибулярного аппарата;

4) по принципу условного рефлекса (при воспоминаниях, запахе, виде).

Эфферентный путь проходит по волокнам блуждающего нерва и соматическим нервам. Блуждающий нерв обеспечивает антиперистальтические сокращения и открытие сфинктеров. Обычно рвота начинается с антиперистальтики верхних отделов тонкого кишечника. При некоторых заболеваниях антиперистальтика может начаться с толстого кишечника. Через открытый пилорический сфинктер пищевая кашица попадает в желудок, откуда через открытый кардиальный сфинктер – в пищевод и через ротовую полость выводится из организма. Соматические нервы обеспечивают сокращение мышц передней брюшной стенки, диафрагмы, что приводит к повышению давления в ЖКТ.

Пищеварение в толстом кишечнике

Это заключительный этап пищеварения. В толстом кишечнике продолжается химическая переработка пищи, идут всасывание воды и минеральных веществ и формирование каловых масс. В толстом кишечнике гидролиз пищевых веществ происходит под действием секрета слизистой оболочки и под влиянием микрофлоры. В толстом кишечнике имеется особый вид моторики – масс-перистальтика и акт дефекации.

Секрет слизистой толстого кишечника является последним пищеварительным соком. Выработка этого секрета происходит на всем протяжении толстого кишечника, состоит из жидкой части и комочков слизи. Состав: 98,6 % – вода; 1,4 % – сухой остаток. Секрет слизистой толстого кишечника содержит все виды ферментов, но у них низкая пищеварительная активность. Активность ферментов повышается если в толстую кишку поступает много нерасщепленных веществ.

1. Протеолитические ферменты: фосфатазы, протеазы, катепсин – расщепляют белки пищи до аминокислот, кроме того, расщепляют гормоны и ферменты, «отжившие свой срок».

2. Амилолитические ферменты – расщепляют целлюлозу.

3. Липолитические ферменты.

Также в состав секрета входят отторгнутые клетки кишечного эпителия, отдельные лейкоциты. Сок толстого кишечника имеет резко щелочную реакцию $pH = 8,5-9$. За сутки выделяется до 500 мл сока.

В дистальных отделах толстого кишечника много микроорганизмов. 90 % – облигатно-анаэробные бактерии, 10 % – аэробные бактерии. Функции кишечной микрофлоры:

1) защитная – в результате жизнедеятельности микроорганизмов вырабатываются кислые продукты (лактат, пировиноградная кислота), тормозящие процессы брожения и гниения. К тому же микрофлора кишечника оказывает стимулирующее действие на иммунную систему организма;

2) образование некоторых витаминов: К, Е, В₆, В₁₂;

3) кислая среда толстого кишечника способствует активности фермента катепсина.

Синтез ряда веществ, подлежащих выведению из организма

Отрицательная роль микроорганизмов толстого кишечника: в результате ее деятельности образуется много токсичных веществ: индол, скатол. В нормальных условиях они инактивируются в печени, но при повышении активности микрофлоры возникает интоксикация организма.

В толстом кишечнике встречаются следующие виды моторной деятельности:

1) перистальтика – происходит за счет сокращения круговых волокон и мышц в области лент. В результате образуются вздутия (гаустры). Скорость распространения сокращения мала. Перистальтика нужна только для перемешивания содержимого и всасывания воды;

2) ритмическая сегментация очень выражена и обеспечивает перемешивание содержимого;

3) маятникообразные сокращения обеспечивают перемешивание и всасывание воды;

4) антиперистальтика редка (наблюдается только при некоторых заболеваниях);

5) масс-перистальтика происходит за счет сокращения циркулярных и продольных мышц на значительном протяжении толстой кишки. Приводит к опорожнению больших отделов толстого кишечника. Это очень редкие сокращения – 3–4 раза в сутки, способствуют формированию каловых масс.

Регуляция моторики толстого кишечника:

1) местная – под действием грубых веществ (клетчатки), непереваренных продуктов питания, экстрактивных веществ происходит усиление моторики;

2) рефлекторная – по типу безусловного рефлекса при раздражении рецепторов ротовой полости, желудка, тонкого кишечника происходит сначала небольшое торможение, а затем усиление моторики.

Акт дефекации — это опорожнение толстого кишечника и эвакуация каловых масс из организма. Возникает при возбуждении центра дефекации, который расположен в сакральном сегменте спинного мозга под действием импульсов из коры головного мозга. Возбуждение возникает при наполнении прямой кишки и увеличении внутрикишечного давления до 45 мм. рт. ст. Происходит возбуждение рецепторов слизистой оболочки и мышечного слоя. Импульсы от рецепторов направляются в центр дефекации. Эфферентными волокнами являются волокна тазового нерва и соматические волокна. Тазовый нерв осуществляет расслабление внутреннего и наружного анального сфинктеров и сокращение мышц прямой кишки. Соматические нервы приводят к сокращению скелетной мускулатуры. Состав каловых масс: непереваренные продукты пищи, инактивированные ферменты, продукты белкового обмена, желчные кислоты и ферменты, бактерии, клетки отторгнутого эпителия толстого и тонкого кишечника, лейкоциты, вода и минеральные вещества.

Печень

Печень располагается под диафрагмой с правой стороны в брюшной полости. Масса печени взрослого человека достигает 1300–1800 г. Анатомически печень разделяется на правую, наибольшую, и левую доли. Размеры печени в среднем составляют влево 26–30 см, спереди назад – в правой доле 20–22 см в левой доле 15–16 см, а толщина достигает 9 см. Верхняя граница печени справа при максимальном выдохе располагается на уровне четвертого межреберного промежутка по правой сосковой линии. Верхняя точка левой доли достигает пятого межреберного промежутка по правой парастеральной линии. Передненижний край справа определяется по средней подмышечной линии на уровне десятого межреберного промежутка. На уровне правой сосковой линии нижний передний край печени выходит из-под реберной

дуги и следует налево наверх, пересекая белую линию на середине расстояния между мечевидным отростком грудины и пупком. На уровне шестого левого реберного хряща нижний край печени, устремляясь вверх, соединяется с верхней поверхностью по левой окологрудной линии. Сзади печень проецируется сверху на уровне седьмого межреберного промежутка, а внизу – верхний край одиннадцатого ребра.

На верхней поверхности печени границей между правой и левой долями находится место прикрепления серповидной связки. На нижней поверхности доли разделяются левой и правой продольными бороздами. Кроме того, выделяют квадратную и хвостатую доли. Квадратная доля заключена между передними отделами двух продольных борозд. Спереди квадратная доля ограничивается передним (нижним) краем печени, а сзади воротами печени. Хвостатая доля находится кзади от ворот печени между продольными бороздами и задним краем печени.

Через ворота в печень входят печеночная артерия, портальная вена, нервы, а выходят общий печеночный желчный проток и лимфатические сосуды.

Согласно классификации С. Couinaud (1957 г.) внутрипеченочная архитектоника представляется в виде двух долей, пяти секторов и восьми сегментов. Сегменты группируются радиально вокруг ворот печени, составляют секторы. В каждой доле, секторе и сегменте идет последовательное разветвление воротной вены, печеночной артерии и желчного протока – глиссоновой или портальной системы.

Кровь поступает в печень из воротной вены (2/3) и печеночной артерии (1/3). Артериальная кровь поступает в печень от чревного ствола в общую печеночную артерию. От общей печеночной артерии выделяется собственно печеночная артерия, которая непосредственно направляется к воротам печени, залегая в толще печеночно-двенадцатиперстной связки, вместе с желчным протоком и веной порта. Подойдя к воротам печени, собственная печеночная артерия делится на левую и правую ветви. Правая печеночная артерия снабжает кровью правую долю и желчный пузырь, а левая печеночная артерия соответственно – левую, квадратную и хвостатую доли печени.

Анастомозы артерий внеоргано образуются в виде правой печеночной артерии и другой ветвью общей печеночной артерии – желудочно-двенадцатиперстной артерией. Внутриорганный сет образуется между коллатеральными ветвями собственной артерии печени. Венозные сосуды как приводят кровь к печени (воротная система), так и отводят ее от органа (печеночные вены).

Воротная вена собирает кровь от нижней брыжеечной вены, верхней брыжеечной вены, селезеночной вены и венечной вены желудка. Воротная вена, проходя сзади верхней трети части двенадцатиперстной кишки, вступает в печеночно-двенадцатиперстную связку, в толще которой достигает печени. У ворот печени вена делится на две ветви – правую и левую. Правая ветвь кровоснабжает правую долю печени, а левая ветвь – левую, хвостовую и квадратную доли. Три вены, составляющие воротную вену (верхняя брыжеечная вена, нижняя брыжеечная вена и селезеночная вена), называются корнями воротной вены. Они образуют одну из многочисленных сетей анастомозов портальной системы. Кроме того, воротная вена связана многочисленными анастомозами с полыми венами – портокавальные анастомозы. Это анастомозы с венами пищевода, желудка, прямой кишки, околопупочными венами, передней брюшной стенки, венами забрюшинного пространства – почечными, надпочечными, венами яичка (яичника).

Печеночные вены функционируют как отводящая система крови от печени. Они могут быть разнообразны по количеству. Печеночные вены впадают в нижнюю полую вену. Печеночные вены являются последними ветвями, которые принимает нижняя полая вена в брюшной полости перед входом в правое предсердие. Печеночные вены собирают кровь из системы капилляров печеночной артерии и воротной вены.

Кровь, проходя через воротную систему, преодолевает две капиллярные преграды: одну в органах брюшной полости при переходе из артерий в систему венул, собирающихся в воротную вену; вторую в виде синусоидальной системы печени. Таким образом происходит изменение во всей рассматриваемой системе давления крови от 120 мм рт. ст. (брыжеечные артерии) до практически нулевого (нижняя полая вена). Через портальное русло у человека кровь протекает со скоростью 1,5 л/мин.

Гистотопографически гепатоциты образуют анастомозирующие пластинки из одного ряда клеток, контактирующие с разветвленным кровеносным лабиринтом синусоидов. Основной структурной единицей печени принято считать печеночную дольку. Рассматривается три модели печеночных долек – гексогональная, портальная и ацинарная.

Гексогональная долька: в центре шестиугольника – печеночная венула, по углам шестиугольника расположены портальные тракты. В портальных трактах собраны разветвления воротной вены, печеночной артерии, желчный проток, лимфатические сосуды и нервы. Каждый портальный тракт относится к трем долькам. Дольки отделены друг от друга прослойками соединительной ткани. Междольковая соединительная ткань нормальной печени человека развита слабо. Паренхима долек образована радиально расположенными вокруг центральной вены печеночными балками, представляющими пластинчатые образования толщиной в одну клетку. Проникая через терминальную пластинку гепатоцитов, отделяющую паренхиму долек от портального поля, портальная вена и печеночная артерия отдают свою кровь синусоидам. Синусоиды впадают в центральную вену. В месте впадения венулы в синусоид и синусоида в центральную вену расположены наружный и внутренний гладкомышечные сфинктеры, которые регулируют приток крови к дольке. Печеночные артерии, как и вены, входя в дольку, распадаются на капилляры и сливаются с капиллярами портальных вен.

Портальная долька схематически имеет форму треугольника, сторонами которого являются линии, соединяющие центральные вены трех соседних гексагональных долек, а в центре этой фигуры расположен портальный тракт.

Ацинусы расположены между двумя терминальными печеночными венулами, называемыми центральными венами согласно Международной гистологической номенклатуре (1980 г.). Линия, соединяющая эти венулы, образует ось ацинуса. Зоны ацинуса, состоящие из печеночных клеток, располагаются вокруг оси ацинуса подобно слоям луковицы (Rappaport A. M., 1979 г.). Клетки первой микроциркуляторной зоны ацинуса принадлежат к афферентным сосудам, а клетки третьей зоны расположены от них на наибольшем расстоянии. Распределение крови идет в направлении от внутренней зоны к наружной, снижая соответственно давление и насыщение кислородом. Функция гепатоцитов зависит от локализации их в ацинусах: в первой зоне активнее протекают пиноцитоз и поглощение привносящих кровью компонентов из портальной вены, интенсивнее метаболизм протеинов и функции синтеза белков, экскреции холевых кислот и билирубина. В гепатоцитах третьей зоны происходят гликолиз, усвоение глюкозы, детоксикация аммиака.

Сложный ацинус образуют 3–4 простых ацинуса. Кровь из сложного ацинуса оттекает в терминальные печеночные венулы, расположенные между третьими зонами простых ацинусов.

Внутридольковые синусоиды представляют собой микроциркуляторное русло кровеносной системы печени. Они соприкасаются с каждым гепатоцитом. Стенки синусоидов состоят из одного ряда эндотелиальных клеток. Между эндотелиальными клетками и поверхностью гепатоцитов имеется свободное пространство (Диссе), Синусоидальные клетки разделяются на эндотелиальные, звездчатые ретикулоэндотелиальные (клетки Купфера), клетки Ито. Клетки Купфера являются органоспецифическими макрофагами гистиомоноцитарного профиля. Они локализуются преимущественно вокруг портальных трактов. Они фагоцитируют различные иммуногены из притекающей крови и являются барьером для попадания их в общий кровоток.

Клетки Ито располагаются в перисунусоидальном пространстве. Они участвуют в интралобулярном фиброгенезе и синтезе коллагена.

В соединительной ткани портальных полей содержатся также лимфоциты, гистиоциты, плазматические клетки и фибробласты.

Начальным звеном желчевыводящей системы являются межклеточные желчные каналы, образованные билиарными полюсами нескольких смежных гепатоцитов. Стенкой желчных канальцев являются цитоплазматические мембраны гепатоцитов. Межклеточные желчные каналы, сливаясь друг с другом, образуют перилобулярные желчные протоки (холангиолы, терминальные дуктулы, каналы Геринга), имеющие базальную мембрану. Проходя через терминальную пластинку гепатоцитов, в перипортальной зоне холангиолы впадают в междольковые желчные протоки (дукты, холанги). Междольковые протоки выстланы кубическим эпителием. Протоки, сливаясь, становятся крупными септальными протоками, выстланными призматическим эпителием.

Общий печеночный проток складывается в воротах печени из правого и левого печеночных протоков, которые в свою очередь формируются из внутриорганных желчных ходов. В составе печеночно-двенадцатиперстной связки общий печеночный проток соединяется с пузырным протоком, идущим из желчного пузыря. Шейка пузыря образует с телом пузыря и с пузырным протоком два изгиба. Мышечная оболочка пузырного протока развита слабо. Общий печеночный проток, слившись с пузырным протоком, образуют общий желчный проток. Желчный проток заложен в печеночно-двенадцатиперстной связке. Он является по направлению продолжением печеночного протока. Общий желчный проток открывается в просвет двенадцатиперстной кишки. Дистальный конец общего желчного протока завершается слоем гладкой мускулатуры – сфинктером печеночно-поджелудочной ампулы (Одди). На последнем участке желчный проток соединяется с протоком поджелудочной железы и впадает в общую полость (ампулу). Ампула открывается в просвет двенадцатиперстной кишки в большом сосочке.

Функционально печень выполняет многоплановую работу, сопряженную с обменом и детоксикацией организма. Она играет фундаментальную роль в метаболизме аминокислот, углеводов и жиров, причем пути превращения перечисленных соединений в печени тесно переплетаются и взаиморегулируются.

Белковый обмен. Первоосновой белкового обмена являются аминокислоты. Аминокислоты могут образовываться в самой печени из углеводов и жирных кислот. Они поступают в печень из других органов, возникая вследствие клеточного распада. Кроме того, аминокислоты поступают в организм экзогенно через пищеварительный тракт. В печень экзогенные аминокислоты поступают с кровотоком по портальной вене. Сыворотка крови содержит сложный комплекс различных белков, большинство из них синтезируются в печени. Рибосомами печеночных клеток синтезируются альбумин, фибриноген, протромбин, фактор VII, проконвертин, проакцелерин, а также основная часть альфа- и бета-глобулинов, гепарина. Плазматические клетки и звездчатые ретикулоэндотелиоциты печени синтезируют гамма-глобулины.

Уровень общего белка остается нормальным у большинства больных с патологией печени, но часто снижено содержание альбуминов сыворотки и повышено глобулинов, преимущественно фракции гамма-глобулинов.

Белковую природу имеют многочисленные ферменты, синтезируемые органеллами печеночных клеток. Необходимое условие нормального функционирования печени и всего организма – соблюдение динамического постоянства всего комплекса ферментов при выполнении внутриклеточных функций (лактатдегидрогеназа, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, альдолаза, малатдегидрогеназа, глутаматдегидрогеназа и др.). Ферменты могут подвергаться протеолизу, инактивации, выделению с желчью (щелочная фосфатаза, лейцинаминопептидаза, гамма-глутамилтранспептидаза, бета-глюкуронидаза, 5-нуклеотидаза), с

мочой (амилаза); некоторые ферменты выделяются в кровь, выполняя в ней определенные функции (холинэстераза, псевдохолинэстераза, церулоплазмин, антикоагулянты).

Вместе с тем в печени происходят процессы расщепления белков до образования мочевины в ходе реакций дезаминирования и окисления пептидных соединений; осуществляется катаболизм нуклеопротеидов до аминокислот, пуриновых и пиримидиновых оснований, которые, превращаясь в мочевую кислоту, выделяются впоследствии почками.

Углеводный обмен. Большая часть углеводов поступает в кровь в виде глюкозы. Поступающая с кровью воротной вены глюкоза может утилизироваться ферментом глюкокиназой при чрезмерном ее количестве. В результате процесса фосфорилирования, катализируемого глюкокиназой, в печени образуется глюкозо-6-фосфат. Он является субстратом для таких процессов, как синтез гликогена, гликолиза, пентозофосфатного пути и гидролиза.

Гликоген обеспечивает временный резерв для поддержания необходимой концентрации глюкозы в крови при различных состояниях – голодании, физической нагрузке, стрессе.

Печень способна также синтезировать гликоген из молочной кислоты.

При распаде гликогена под действием фосфорилазы образуется глюкоза-1-фосфат, который трансформируется в исходный глюко-6-фосфат. Процесс образования глюкозо-6-фосфата из гликогена называется гликогенолизом. Адреналин, глюкагон, соматотропный гормон и тироксин стимулируют гликогенолиз, а АКТГ, глюкокортикоиды и инсулин активируют синтез гликогена. Под влиянием печеночной глюкозо-6-фосфатазы из глюкозо-6-фосфата образуется глюкоза, которая вновь поступает в кровь.

Процесс гликолиза в печени ведет к образованию предшественников дальнейших процессов биосинтеза (образования жирных кислот) и образованию пирувата для окислительных процессов.

Пентозофосфатный путь ведет к регенерации НАДФ × Н, необходимого для восстановительных реакций, участвующих в синтезе жирных кислот, а также в синтезе холестерина и стероидов; образование пентозофосфатов для синтеза нуклеотидов, необходимых для синтеза ДНК и РНК.

Глюконеогенезом называется процесс образования глюкозы из источников неуглеводной природы (лактата, глицерина и аминокислот). Этот источник синтеза глюкозы функционирует в печени и корковом веществе почек. В случае голодания в организме наблюдается мобилизация запасенных в жировой ткани триглицеридов путем их гидролиза до глицерина и жирных кислот. Жирные кислоты поставляются в другие ткани, где используются в качестве субстратов дыхания. Глицерин транспортируется в печень и почки, где играет роль предшественника глюконеогенеза.

С обменом углеводов связан синтез глюкуроновой кислоты, необходимой для конъюгации плохо растворимых веществ и образования смешанных полисахаридов.

Жировой обмен печени лежит в основе таких процессов, как синтез жирных кислот из ацетил-КоА, этерификация жирных кислот и запасание триглицеридов, секреция триглицеридов в кровь в форме липопротеидов очень низкой плотности, синтез фосфолипидов и эфиров холестерина, липолиз триглицеридов, окисление жирных кислот и образование кетоновых тел.

Печень и жировая ткань обуславливают запасание триглицеридов (жирных кислот). При необходимости триглицериды печени используются другими тканями – они поступают в кровь либо в виде липопротеидов очень низкой плотности, либо в форме кетоновых тел.

Печень обладает способностью извлекать из кровотока жирные кислоты плазмы, которые затем подвергаются этерификации или окислению с образованием соответственно триглицеридов и кетоновых тел.

Катаболизм жирных кислот осуществляется путем бета-окисления, в процессе которого происходит активирование жирной кислоты с участием коэнзима А и АТФ.

Освобождающийся ацетилкоэнзим А подвергается окислению в митохондриях, в результате чего клетки снабжаются энергией.

Под термином кетоновые тела подразумевают ацетоуксусную кислоту, оксимасляную кислоту и ацетон. Ацетоуксусная и оксимасляная кислоты играют существенную роль в поддержании энергетического гомеостаза для мышц и мозга.

При сахарном диабете компенсаторно усиливается мобилизация жиров с образованием большого количества ацетил-КоА. В то же время вследствие нарушения углеводного обмена происходит уменьшение образования оксалацетата, при помощи которого ацетил-КоА включается в цикл Кребса и окисляется до углекислого газа и воды. Накопление большого количества ацетил-КоА приводит к увеличенному образованию ацето-ацетил-КоА и в результате значительному увеличению количества ацетона, ацетоуксусной кислоты и бета-оксимасляной кислоты, которые выделяются с мочой.

Клетки печени постоянно вырабатывают жир. Печень служит местом переработки нейтральных жиров. Из жировых депо током крови они доставляются в печень, где используются на образование фосфолипидов при наличии азотистых оснований и активной фосфорной кислоты. Из жирных кислот, глицерина, фосфорной кислоты, холина и других оснований печень синтезирует составные части клеточных мембран – фосфолипиды.

Чтобы жир выделился в кровь, он должен быть переведен в водорастворимую форму. Это происходит с помощью образования липопротеидов – частиц, в середине которых находится жир, а снаружи – водорастворимая фосфолипидная оболочка.

Синтез фосфолипидов протекает при участии витаминов В₆, В₁₂, фолиевой кислоты. При недостатке АТФ и азотистых оснований или веществ, способствующих их синтезу (холина, серина, витамина В₁₂), печеночные клетки переполняются жиром. Если жир не будет выделяться в кровь, он накапливается в гепатоцитах и вызывает их повреждение (жировую инфильтрацию или жировой гепатоз).

90 % холестерина синтезируется в печени и кишечнике. Холестерин является в свою очередь составной частью плазмы крови и используется в качестве составной части кортикостероидных гормонов и витамина D. Уровень холестерина обеспечивается синтезом эндоплазматической сети печени. Его содержание поддерживается в относительно стабильном количестве. В процессе циркуляции холестерин с желчными кислотами попадает в кишечник, где пятая часть его выделяется с калом, а основная часть всасывается и включается в обмен. В печени осуществляется синтез холестерина из ацетил-КоА, количество которого превышает поступление его с пищей. Часть холестерина превращается в желчные кислоты и стероидные гормоны. Другая часть соединяется с жирными кислотами, образуя эфиры холестерина. Избыток холестерина выводится из организма с калом. Нарушения в обмене холестерина, сопровождающиеся его отложением в печеночных клетках, могут привести к фиброзу.

Пигментный обмен представляет собой захват клетками печени из крови билирубина как результат превращения гемоглобина. Гемоглобин содержится в эритроцитах, которые в среднем через 120 дней разрушаются. Гемоглобин трансформируется в билирубин клетками ретикулоэндотелиальной системы печени, костного мозга и селезенки. Стареющие эритроциты удаляются из циркуляции и разрушаются в селезенке, печени и в меньшей степени в костном мозге клетками фагоцитирующих мононуклеаров. Фракция IgG сыворотки содержит аутоантитела против старых эритроцитов, прикрепление которых к эритроцитам приводит к фагоцитозу последних. При этом происходят окисление гемоглобина, разрыв в порфириновом кольце и образование пигмента вердоглобина, из которого затем освобождается железо и образуется пигмент зеленого цвета биливердин. Биливердин преобразуется в пигмент оранжевого цвета билирубин. В кровь поступает так называемый непрямой, неконъюгированный или свободный билирубин. За сутки у человека распадается около 1 % циркулирующих эритроцитов с обра-

зованием 100–250 мг билирубина. Билирубин поступает в кровь. Он плохо растворим в воде и легко адсорбируется на белках плазмы крови.

Непрямой билирубин в клетках печени в эндоплазматической сети соединяется с двумя молекулами глюкуроновой кислоты. Образуется комплекс, хорошо растворимый в воде, дающий прямую реакцию с диазореактивами. Это обеспечивает ему переход в желчь и фильтрацию в почках, поскольку непрямой билирубин не проходит через неповрежденный почечный фильтр. Из печеночных клеток растворимый, прямой, связанный (с глюкуроновой кислотой) билирубин поступает в желчные каналы. В составе желчи по общему желчному потоку билирубин поступает в двенадцатиперстную кишку.

В составе желчи билирубин поступает в двенадцатиперстную кишку как макромолекулярный комплекс (мицелла) с холестерином, фосфолипидами и солями желчных кислот, где под действием ферментов и восстанавливающих микроорганизмов превращается в мезобилиноген. Небольшая часть мезобилиногена (уробилиногеновых тел) всасывается через стенку кишечника в кровь и по воротной вене доставляется в печень, где расщепляется до дипирролов, которые задерживаются печенью и не поступают в общий кровоток. Большая часть мезобилиногена в кишечнике при участии микроорганизмов восстанавливается в стеркобилиноген. В нижних отделах толстой кишки часть стеркобилиногена всасывается через стенку кишечника в кровь и через систему геморроидальных вен попадает в большой круг кровообращения и затем выводится с мочой. Другая часть стеркобилиногена выделяется с калом, сообщая ему цвет и являясь его нормальным пигментом.

При ряде заболеваний, особенно при инфекционных и токсических повреждениях печени, циррозах, наблюдается нарушение в обмене пигментов и изменяется их содержание в крови, моче и кале. Это вызывает возникновение камнеобразования. Кроме того, билирубин является токсическим веществом: увеличение его концентрации в крови и проникновение в другие ткани приводит к их поражению, особенно страдает центральная нервная система. **Экскреторная функция печени.** Образование и выделение желчи печенью относятся к внешне-секреторной ее функции. Основные органические компоненты желчи – это желчные кислоты, фосфолипиды (лецитин), холестерин и желчные пигменты, которые, всасываясь в кишечнике, постоянно совершают печеночно-кишечный кругооборот.

Желчные кислоты синтезируются из холестерина. Они являются стабилизатором коллоидного состояния желчи. В основе камнеобразования лежит нарушение равновесия между стабилизаторами желчи (желчных кислот и лецитина) и количеством растворенных в ней веществ (карбоната кальция, билирубина и холестерина), поэтому по содержанию образующиеся конкременты делятся на холестериновые, солевые и пигментные.

Желчные кислоты видны под микроскопом в виде мелких блестящих коричневатых или ярко-желтых зернышек, нередко покрывающих в виде аморфной массы все поле зрения.

Жирные кислоты – кристаллы в виде нежных длинных игл или коротких игл (мыла), часто сгруппированных в пучки. Жирные кислоты отщепляются от лецитина желчи под действием фермента лецитиназы, активность которой повышается в присутствии дезоксихолевого натрия, а также бактерий.

Микролиты (микроскопические камни) – темные, преломляющие свет круглые или многогранные образования, по своей компактности отличающиеся от скоплений кристаллов холестерина, а по размерам превышающие печеночный «песок». Они состоят из извести, слизи и лишь небольшого количества холестерина.

В печени образуются две желчные кислоты – холевая (ХК) и хенодезоксихолевая (ХДХК). На конечном этапе желчные кислоты связываются с таурином и глицином, образуя конъюгаты желчных кислот. Неконъюгированные желчные кислоты менее растворимы, а конъюгированные кислоты имеют более низкую константу ионизации, что предотвращает слишком быстрое их всасывание в тонком кишечнике. В результате конъюгированные желчные кислоты

всасываются либо в дистальной части тонкого кишечника, либо в проксимальной части толстого кишечника, что является необходимым условием нормального переваривания и абсорбции жиров.

Желчные кислоты в основном тоже реабсорбируются из кишечника и вновь доставляются в печень. Эффективность извлечения желчных кислот из крови, где они соединены с альбуминами, достигает порядка 95 %.

Некоторое количество желчных кислот не успевает всасываться в тонком кишечнике и проксимальном отделе толстого кишечника попадает в более низкие отделы, где под воздействие микрофлоры ХК преобразуется дезоксихолевую (ДХК), а ХДХК – в литохолевую (ЛХК). ДХК большей частью всасывается, ЛХК в основном превращается в другие метаболиты.

Те количества ДХК ЛХК, которые достигают печени с кровью, также проходят этап конъюгации в печени таурином или глицином и вновь поступают в кишечник в составе желчи.

Желчные кислоты эмульгируют пищевые жиры, в результате чего происходит активация липазы и обеспечивается всасывание в кишечнике продуктов расщепления.

Усвоение жирорастворимых витаминов (витаминов А, Е, D, К, коэнзима Q₁₀) и других жирорастворимых компонентов пищи возможно только благодаря их эмульгированию с помощью желчи. Большая часть витамина А накапливается печенью в жировых депо в цитоплазме печеночных клеток и звездчатых ретикулоэндотелиоцитов. В печени каротин превращается в витамин А.

Детоксикационная функция печени направлена на обезвреживание как эндогенных, так и экзогенных факторов.

Важная роль в нейтрализации активных форм кислорода принадлежит ферменту супероксиддисмутазе (СОД). Подобным же образом активируются ароматические углеводы, некоторые стероидные гормоны, атофан, этанол.

Путем восстановления обезвреживаются нитросоединения. Некоторые вещества нейтрализуются в процессе гидролиза.

Детоксикация аммиака в печени происходит в результате включения его в синтез мочевины.

Как следующий этап обезвреживания печенью многих токсинов может рассматриваться процесс соединения активированного вещества с конъюгатами (глюкуроновой или серной кислотой) с целью повышения растворимости и ускорения выведения из организма с желчью через почки и кишечник. С желчью выводятся большинство поступающих с кровью портальной вены токсинов. С желчью из организма удаляется ряд веществ, которые не могут быть выделены почками в силу особенностей молекулярного строения, не позволяющего прохождение через почечный фильтр.

Поэтому застой желчи (холестаз: нарушение синтеза, секреции и оттока желчи) – пагубно сказывается на состоянии организма.

Кроме того, звездчатые ретикулоэндотелиоциты печени фагоцитируют различные инфекционные антигены, разрушенные клетки организма из тока крови.

Нарушение детоксикационной функции печени приводит к токсическому воздействию продуктов метаболизма организма (в первую очередь азотистых соединений) на мозг и характеризуется как состояние печеночной энцефалопатии.

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа структурно и функционально относится к пищеварительной системе. Это крупная пищеварительная железа. Она расположена забрюшинно на задней стенке брюшной полости, позади желудка на уровне двух нижних грудных и двух верхних поясничных позвонков. Располагаясь поперечно относительно вертикальной оси тела, 1/3 ее

находится правее, две трети левее позвоночного столба. Ее длина у взрослого человека составляет от 15 до 23 см, высота равна 3–6 см, толщина – около 3 см. Масса железы колеблется в пределах 70—150 г.

У поджелудочной железы принято выделять головку, шейку, тело и хвост. Головка поджелудочной железы – наиболее массивная часть, имеет местоположение справа от первого до одиннадцатого поясничных позвонков. Головку охватывает справа сверху и спереди двенадцатиперстная кишка. На головке железы имеется отросток, который вытянут несколько книзу и отклоняется кзади в сторону шейки. Шейка образуется вследствие прохождения сосудов: по нижней впадине – верхних брыжеечных артерии и вены, а по верхней – верхней и селезеночной вен. Передняя часть головки покрыта пристеночной брюшиной, среднюю часть головки пересекает корень брыжейки поперечной ободочной кишки. Верхняя часть головки входит в полость сальниковой сумки и прилегает через брюшину к задней поверхности пилорического отдела желудка.

Тело железы имеет форму трехгранной призмы с передней, задней и нижней поверхностями и верхним, передним и нижним краями. Тело железы огибает позвоночник на уровне первого поясничного позвонка. На переднюю брюшную стенку тело проецируется на уровне середины расстояния между пупком и мечевидным отростком. Переднюю поверхность железы покрывает пристеночная брюшина. Она обращена через сальниковую сумку к задней поверхности желудка. Задняя поверхность железы примыкает к брюшной аорте, солнечному сплетению, левому надпочечнику и почке, левой почечной вене. По задней поверхности тела поджелудочной железы проходят артерия и вена селезенки. На нижней поверхности тела сформирован двенадцатиперстно-тощекишечный изгиб, к которому прилегают названные органы. Левее прилегает петля поперечно-ободочной кишки. Нижнюю поверхность тела прикрывает нижний листок брыжейки поперечной ободочной кишки.

Хвост поджелудочной кишки поднимается кверху влево до ворот селезенки в левом подреберье на уровне десятого ребра. Внизу хвост прилегает к левому изгибу ободочной кишки. Хвост, отдаляясь от задней поверхности брюшной полости, выходит из-за брюшинного пространства и попадает между листками селезеночно-почечной связки.

Кровоснабжение поджелудочной железы артериальной кровью происходит из близко расположенной аорты. Так, из чревного ствола в составе селезеночной артерии ответвляются 9 артерий для поджелудочной железы. В числе этих сосудов артерия большая поджелудочная разделяется на правую ветвь (питает головку) и левую ветвь (питающую тело и хвост). От печеночной артерии ответвляется ветка под названием поджелудочно-двенадцатиперстная верхняя, которая кровоснабжает наряду с двенадцатиперстной кишкой головку поджелудочной железы. Верхняя брыжеечная артерия дает две ветви: а. *pancreatica inferior* и а. *pancreaticoduodenalis inferior*. Первая направляется к хвосту по нижнему краю сливается с артерией селезеночной, а вторая кровоснабжает головку спереди и анастомозирует с верхней поджелудочно-двенадцатиперстной артерией. Артериальная сеть головки поджелудочной железы тесно связана с артериальной сетью двенадцатиперстной кишки.

Внутри поджелудочной железы артерии идут по междольковым перегородкам и сопровождают протоки. Вены поджелудочной железы следуют вместе с артериями и впадают в портальную вену позади шейки.

Лимфа от поджелудочной железы собирается: от тела в верхние панкреатические узлы, а затем в аортальные, в нижние брыжеечные узлы и в периаортальные узлы; от хвоста лимфатические сосуды идут к узлам в воротах селезенки. Лимфатическая сеть поджелудочной железы тесно связана с лимфатической сетью двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря и желчных протоков.

Система протоков поджелудочной железы состоит из главного (вирсунгова) и добавочного (санториниева) протока и их разветвлений – боковых ветвей второго и третьего порядка.

Вирсунгов проток проходит от хвоста до головки, располагаясь в толще железы. Он открывается в двенадцатиперстную кишку на большом дуоденальном сосочке. Вторичные протоки соединяются с главным по всей длине железы с хвоста до головки под различным углом. У большинства людей имеется добавочный выводной проток, сеть которого располагается в верхней и передней части головки. Он соединяется с главным протоком в области шейки поджелудочной железы или открывается отдельно на малом дуоденальном сосочке.

Большой (фатеров) сосочек находится на медиальной стенке в верхней трети нисходящей части двенадцатиперстной кишки на проксимальном конце продольной складке слизистой оболочки. На 2–3 см выше него может располагаться малый сосочек, через который открывается дополнительный проток.

Встречаются анатомические различия вхождения вирсунгова и желчного протока в двенадцатиперстную кишку. Первый вариант – одновременное открытие в полость кишки (оба протока параллельно проникают в стенку). При этом они образуют ампулу с группой гладких запирающих мышц в виде сфинктера (Одди). Второй вариант – когда главный выводной проток поджелудочной железы впадает в общий желчный проток, не доходя до стенки двенадцатиперстной кишки и образуя с ним до впадения общий проток. В другом случае оба протока (и желчный и панкреатический) впадают в двенадцатиперстную кишку по отдельности.

Главный и добавочный протоки изнутри выстланы цилиндрическим эпителием с бокаловидными клетками. Наружный слой главного протока состоит из фиброзной ткани с эластическими и гладкомышечными волокнами. Протоки первого и второго порядка выстланы низким цилиндрическим эпителием, междольковые протоки имеют кубический эпителий, вставочные отделы – плоский эпителий.

Структурной единицей поджелудочной железы принято считать ацинус – группу клеток, секретирующих панкреатические ферменты. Ацинусы в виде грозди винограда образуют экзокринную часть поджелудочной железы. В свою очередь 5–8 ацинозных клеток своими верхушками (апиксами) обращены в центральную полость ацинуса. В эту полость входят мельчайшие протоки. Размер ацинуса составляет около 20 мкм.

Кроме того, по всей поджелудочной железе рассеяны так называемые островки полигональных клеток (Лангерганса), состоящие из трех видов клеток: альфа (20 %), бета (75 %) и дельта. Альфа-клетки выделяют глюкагон, бета-клетки выделяют инсулин, дельта-клетки – соматостатин.

Экзокринная функция поджелудочной железы выражается в выделении в двенадцатиперстную кишку панкреатического сока. Панкреатический сок содержит ферменты, слизистые вещества, электролиты (натрий, калий, кальций, фосфор, хлор), микроэлементы (цинк, медь, марганец), гидрокарбонат. Общее количество сока может составить 1000–4000 мл/сутки. В двенадцатиперстную кишку выделяется приблизительно половина этого количества (Spiro, 1977 г.).

Экзокринная панкреатическая секреция подразделяется на межпищеварительную и пищеварительную. Межпищеварительная экзокринная секреция осуществляется циклически. Каждый цикл длится около 90 мин и координирован с моторикой желудочно-кишечного тракта, секрецией желудком кислоты, сокращением желчного пузыря. I фаза характеризуется отсутствием моторики двенадцатиперстной кишки и секреторной активности поджелудочной железы, желудка и поступления желчи. Во II фазе секреция и моторная активность нарастают, достигая максимума непосредственно перед III фазой, которая представляет собой 5–10-минутный период сократительной активности, следующей вниз по пищеварительному тракту. IV фаза представляет собой кратковременную нерегулярную активность, переходящую в состояние покоя.

Прием пищи преобразует межпищеварительную периодическую панкреатическую секрецию в постоянную секрецию, которая на 75 % превышает максимальный уровень секреции в конце II фазы (Е. Р. DiMAGNO, 1989 г.).

Ферменты панкреатического сока, участвующие в переваривании пищи, выделяются ацинозными клетками. Эти клетки синтезируют ферменты из аминокислот, глюкозы, липидов и других элементов, поступающих к ним с кровью и лимфой. Синтез белка в ацинозных клетках происходит постоянно, даже в покое ферменты ритмично выделяются в систему протоков. Поджелудочная железа содержит около 3 г ферментных белков.

Панкреатические ферменты подразделяются на амилалитические, протеолитические, липолитические и нуклеолитические.

Альфа-амилаза расщепляет крахмал и гликоген до дисахаридов, которые далее трансформируются с помощью инвертазы, мальтазы и лактазы до соответствующих моносахаридов.

К панкреатическим ферментам, участвующим в липолизе, относят липазу (гидролиз триглицеридов), фосфоорилазу А (гидролиз фосфолипидов) и карбоксилэстеразу (гидролиз эфиров жирных кислот).

Протеолитические ферменты синтезируются ацинозными клетками в виде проферментов, которые активируются в кишечнике. Так, трипсиноген под воздействием энтерокиназы активируется до состояния трипсина. Аналогичные превращения происходят и с другими эндопептидазами – химотрипсиногенами, проэластазами и экзопептидазами – карбоксипептидазами, аминопептидазами и другими белками (например, калликреиногеном).

К нуклеолитическим ферментам панкреатического сока относятся фосфодиэстеразы – рибонуклеаза (гидролиз рибонуклеиновой кислоты) и дезоксирибонуклеаза.

Кроме того, в панкреатическом соке обнаруживаются и другие белки, не играющие роли в пищеварении: секреторный и иммуноглобулин А, карциноэмбриональный антиген, лактоферрин и др.

Секреция кислых мукополисахаридов эпителием протоков в физиологических условиях защищает эпителий от влияния ферментов.

Секреция электролитов, воды и гидрокарбоната осуществляется преимущественно в дистальных отделах протоков. Источником синтеза гидрокарбонатов является углекислый газ крови и воды с помощью карбоангидразы в клетках эпителия вставочных отделов и других мелких протоков поджелудочной железы. Гидрокарбонаты диффундируют через эпителий из-за разницы потенциалов между протоками и кровью, а в обратном направлении диффундируют хлориды. Максимальная концентрация гидрокарбоната в дуоденальном содержимом составляет 100–150 ммоль/л.

«Натриевый насос» обеспечивает диффузию ионов натрия из эпителия протоков в состав панкреатического сока, а ионов водорода в кровь. Натрий составляет 95 % всех катионов панкреатического сока. Концентрация калия в панкреатическом соке приблизительно такая же, как и в плазме крови.

Секреция воды происходит пассивно по разнице осмотического давления в крови – чем больше осмотическое давление в протоках, тем больше в них поступает воды из крови.

Регуляция экзокринной функции поджелудочной железы осуществляется взаимодействием нервных и гормональных механизмов.

Парасимпатическая часть вегетативной системы стимулирует секрецию поджелудочной железы. Холинергические волокна в составе блуждающих нервов подходят к поджелудочной железе непосредственно и через чревный узел, а также в виде ветвей от двенадцатиперстной кишки, обеспечивая таким образом структурно-энтеропанкреатический рефлекс секреции. Адренергические нервы ингибируют секрецию, снижая ток крови в сосудах железы (норадреналин тормозит панкреатическую секрецию, сужая сосуды) и напрямую влияя на ацинозные клетки. (VaysseN., Chayvialle J. F., Pradayrol L. Et al., 1981 г.). Кроме того, существует пепти-

дергические влияния на структуры поджелудочной железы, приводящие к стимуляции и ингибированию секреции. В пептидергическую систему входят нервные волокна и ганглионарные клетки, которыми вырабатываются биологически активные пептиды – вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП), холецистокинин, панкреатический полипептид (ПП) и др.

Активное участие в регуляции панкреатической секреции принимают гормоны (гастроинтестинальные). Одни из них стимулируют, другие (избирательно или совместно) тормозят секрецию белка и бикарбоната (табл. № 1).

Таблица № 1. Гоморальная регуляция экзокринной панкреатической секреции (Г. Р. Гринберг, 1989 г.).

Стимуляция секреции		Торможение секреции	
Бикарбоната	Ферментов	Бикарбоната	Ферментов
Секретин	холецистокинин	Соматостатин	ПП
ВИП	Гастрин	Глюкагон	Соматостатин
	Бомбезин	Энкефалины	Энкефалины
	Вещество Р	Нейротенин	Глюкагон

Рефлексы и гормоны определенным образом влияют на секреторную функцию поджелудочной железы в каждой фазе процесса – центральной, желудочной и кишечной. В центральной фазе, как и в фазе желудочной, поджелудочной железой выделяется панкреатический сок, богатый ферментами и содержащий относительно мало воды, гидрокарбоната и электролитов. Объясняется данный факт влиянием на ацинозные клетки парасимпатической активацией и гастрина.

В кишечной фазе поступление хлористоводородной кислоты и продуктов переваривания пищи в двенадцатиперстную кишку ведет к выбросу гастроинтестинальных гормонов (эндогенных полипептидов), обладающих широким спектром биологической активности. В частности, происходит выделение холецистокинина и секретина. Секретин и холецистокинин действуют, потенцируя друг друга. Под их влиянием происходит изменение содержания панкреатического сока в сторону усиления присутствия в нем бикарбоната, воды и электролитов.

Желчь, попадая в двенадцатиперстную кишку, стимулирует панкреатическую секрецию. Секретин и холецистокинин являются в свою очередь стимуляторами выделения желчи. Физиологическим торможением процесса секреции поджелудочной железы является прекращение опорожнения желудка. Тормозные импульсы возникают в подвздошной и толстой кишке, когда прекращается всасывание воды и электролитов (Harper, Scratcherd, 1979 г.).

Эндогенная функция поджелудочной железы определяется функционированием клеток островков Лангерганса: альфа-клетками, бета-клетками и дельта-клетками.

Глюкагон активирует гликогенолиз в сердечной мышце и печени, стимулирует глюконеогенез, а также триглицеридлипазную активность в жировой ткани, что приводит к мобилизации жирных кислот. Глюкагон также увеличивает поступление аминокислот в печень.

Инсулин усиливает транспорт глюкозы через мембрану мышечных клеток. Инсулин стимулирует биосинтез белка, углеводов и жиров. Инсулин увеличивает скорость синтеза РНК в мышцах. Со стимуляцией гликогенолиза и липогенеза происходит понижение уровня глюкозы в сыворотке крови. Абсолютный или относительный недостаток инсулина является причиной сахарного диабета.

Соматостатин тормозит секрецию глюкагона и инсулина. (Waldhause et al., 1977 г.). Его секреция стимулируется глюкозой, аргинином, лейцином, кальцием, холецистокинином и глюкагоном, тормозится адреналином. Недостаточное выделение соматостатина приводит к усиленному всасыванию пищи и гипергликемии, а затем и гипергликемии (Orci, Unger, 1975 г.).

Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь желудка

Язвенная болезнь желудка – хроническое, циклически протекающее заболевание с разнообразной клинической картиной и характеризующееся возникновением в период обострения изъязвления слизистой оболочки желудка.

Несмотря на отсутствие точных статистических данных, в последние десятилетия наблюдается несомненный рост числа заболеваний язвенной болезнью среди населения.

По статистическим данным язвенная болезнь встречается в 8—10 % случаев среди мужского населения, на 1000 населения приходится 8,2 больного язвенной болезнью мужчины и 2 женщины.

Рост заболеваемости язвенной болезнью связывают с урбанизацией, нерегулярным питанием, загрязнением внешней среды и развитием тканевой гипоксии. Вторая мировая война оказала несомненное влияние на увеличение числа случаев язвенной болезни.

Заболевание встречается в любом возрасте но чаще в 30—40 лет. В последние десятилетия установлено, что язвенная болезнь нередко встречается в юношеском и детском возрасте. Убедительных данных о взаимосвязи между профессией и язвенной болезнью не имеется.

Этиология

К факторам риска, способствующим язвообразованию, можно отнести конституционально-наследственные особенности (0 группа крови, HLA-B₅ антиген, снижение активности а₁-антитрипсина), инфицирование *Helicobacter pylori*, стрессовые ситуации, курение, употребление алкоголя, а также некоторых лекарственных препаратов (нестероидных противовоспалительных препаратов, глюкокортикоидов, химикатов) и другие факторы.

Helicobacter pylori (HP) – грамотрицательная микроаэрофильная бактерия изогнутой или спиралевидной формы с множеством жгутиков. Она обнаруживается в глубине желудочных ямок и на поверхности эпителиальных клеток, в основном под защитным слоем слизи, выстилающим слизистую оболочку желудка. Несмотря на столь необычное окружение, конкуренции HP со стороны других микроорганизмов нет. Среди естественных резервуаров HP-инфекции можно отметить следующие: на первом месте стоит человек, однако инфекцию можно обнаружить также и у домашних животных. Среди путей передачи можно выделить всего два: фекально-оральный и, орально-оральный, причем последний встречается в меньшей степени.

В большинстве случаев, как показывает практика, родители или близкого контактирующие люди инфицируют ребенка хеликобактерной инфекцией еще в раннем детском возрасте, а вследствие того, что адекватное лечение отсутствует по причине низкой диагностики, данный микроорганизм у большинства людей по достижении зрелого возраста уже персистирует в организме довольно продолжительное время, вызывая сенсibilизацию организма. По этой причине у 10 детей из 100 уже в дошкольном возрасте можно выявить специальными методами наличие HP-инфекции, а по достижении взрослого возраста, как показывает статистика, HP обнаруживается практически у всех обследованных. Имеется связь между степенью инфицированности HP населения и уровнем социально-экономического развития страны, причем отмечена такая особенность, что чем ниже уровень социально-экономического развития страны, тем большим становится риск инфицирования в детском возрасте.

На основании проведенных многочисленных исследований были выявлены группы риска населения, у которых риск заразиться Нр-инфекцией намного выше, чем у среднестатистического человека. Данную группу риска возглавили те профессии, которым в силу профессиональных особенностей приходится близко контактировать с инфицированными животными (доярки, работники скотобоен, рубщики мяса, рабочие мясоперерабатывающей продукции). Также риск заразиться Нр высок у медицинского персонала и врачей-гастроэнтерологов.

Патогенез

Патогенез заболевания является многогранным и складывается из нескольких взаимосвязанных факторов, в основе которых лежит нарушение динамического равновесия между защитными механизмами слизистой оболочки стенки желудка (выработка защитной слизи, сращивание и регенерация эпителия, выработка компонентов защитных буферных систем, продукция простагландинов и других медиаторов) с одной стороны, а с другой стороны – чрезмерным патогенным действием агрессивных факторов, таких как соляная кислота, острая и горячая пища, токсины. Под действием агрессивных факторов происходит срыв и возникает дефицит защитных систем как желудка, так и всего организма в целом, что ведет к выраженным расстройствам нервной и гуморальной регуляции желудка, к нарушению адекватного кровоснабжения, и вследствие этого по прошествии определенного времени как итог происходит изъязвление слизистой оболочки желудка.

Стадии язвы

Первая стадия – прелюдия язвы, характеризуется выраженными нарушениями деятельности вегетативной нервной системы и функциональными расстройствами желудка и двенадцатиперстной кишки. Продолжительность начальной стадии составляет 48–72 ч. В эту стадию происходит порыв защитного барьера на ограниченном участке слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки и наблюдается максимальное воздействие агрессивных факторов, обуславливающих распространение язвенного дефекта в глубину и ширину.

Следует подчеркнуть, что первая стадия наблюдается главным образом в молодом, нередко в юношеском и старшем детском возрасте.

Вторая стадия — быстрой регенерации (или раннего заживления). Характеризуется появлением органических изменений вначале в форме структурной перестройки слизистой оболочки с развитием гастродуоденита. Продолжительность около двух недель. Агрессивные факторы вновь приходят в равновесие с защитными. Эта стадия характеризуется повреждением сосудов, наличием большого количества некротических масс, выраженным отеком слизистой оболочки с лимфо- и капилляростазом. В зону повреждения привлекаются макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, а также факторы роста (эпидермальный, трансформирующие и др.) Происходит образование различных антител, очищение язвы от продуктов распада, идут интенсивные процессы коллагенообразования и регенерации эпителия, требующие значительных энергозатрат. Через 12 ч от начала формирования язвы определяется интенсивный синтез ДНК.

Третья стадия — медленная регенерация (или позднее заживление)

Продолжается 3–4 недели. Продолжают действовать факторы роста, иммунные механизмы, которые берут на себя основную роль защиты, более интенсивно функционируют ферментно-гормональные факторы. Все эти составляющие приводят к завершению эпителизации язвы, реконструкции микроциркуляции, дифференциации клеток и их созреванию.

Четвертая стадия сопровождается развитием осложнений либо восстановлением функциональной активности слизистой оболочки. Продолжительность этой стадии может завер-

шиться полным восстановлением функциональной активности клеток (выздоровление или продолжительная ремиссия) или не завершиться. В последнем случае ремиссия будет короткой, заболевание часто или непрерывно рецидивирует. В эту стадию в основном действуют гормонально-ферментные факторы.

Классификация

1. Форма заболевания:
 - 1) впервые выявленная;
 - 2) рецидивирующая.
2. Локализация язв:
 - 1) В желудке:
 - а) кардиальные и субкардиальные;
 - б) медиогастральные (тело, малая и большая кривизна);
 - в) антральные;
 - г) пилорического канала;
 - 2) в двенадцатиперстной кишке (бульбарные, постбульбарные);
3. Фаза процесса:
 - 1) обострение (язвенный дефект, признаки воспаления в желудке или двенадцатиперстной кишке)
 - 2) затухающее обострение (язвенный рубец, остаются признаки воспаления);
 - 3) ремиссия (язвенный рубец, исчезновение проявлений воспаления).
4. Течение болезни:
 - 1) тяжелое (обострение 3 раза в год и чаще);
 - 2) среднетяжелое (обострение 2 раза в год);
 - 3) легкое (обострение 1 раз в 1–2 года и реже);
 - 4) латентное (отсутствие клинических признаков, язва выявляется случайно при рентгенографии или гастроскопии).
5. Секреторная функция:
 - 1) повышенная;
 - 2) нормальная;
 - 3) сниженная;
 - 4) ахлоргидрия.
6. Осложнения:
 - 1) кровотечение;
 - 2) пенетрация;
 - 3) перфорация;
 - 4) рубцовая деформация;
 - 5) стеноз пилорического отдела:
 - а) компенсированный;
 - б) субкомпенсированный;
 - в) декомпенсированный;
 - б) малигнизация (язвы желудка).

Клиническая картина

Язвенная болезнь встречается у 5 % взрослого населения, у мужчин в 3–7 раз чаще, чем у женщин. Преобладают больные в возрасте 35–64 лет. Отмечена наследственная предрасполо-

женность: пептическая язва наблюдается в 2–5 раз чаще у родственников больных. Отношение язв двенадцатиперстной кишки и язвы желудка 4: 1.

Проявления язвенной болезни весьма разнообразны. Имеют значение влияние внешней среды, пол и возраст больного, локализация язвенного дефекта, его величина. Так называемые типичные признаки язвенной болезни наблюдаются только у 25 % больных. Возможны различные варианты болевого синдрома: появление или усиление болей после еды у пациентов с дуоденальной язвой, отсутствие зависимости между приемом пищи и болевыми ощущениями, постоянные, приступообразные или эпизодические боли. К атипичным проявлениям язвенной болезни относятся также случаи безболевого течения, преобладание в клинической картине диспепсических симптомов, кишечных расстройств (запоров), снижение веса тела или астено-невротического синдрома.

Ведущим симптомом в клинической картине язвенной болезни является боль. Ее отличительными особенностями следует считать периодичность (чередование периодов обострений и ремиссий), ритмичность (связь болей с приемом пищи), сезонность (обострение болей весной и осенью, а у ряда больных – зимой и летом), нарастающий характер болей по мере развития заболевания, изменение и исчезновение болей после приема пищи, антацидов, применения тепла, антихолинергических средств, после рвоты.

По времени появления болей после приема пищи они делятся на ранние, возникающие вскоре после еды, поздние и ночные. Ранние боли свойственны язвам, расположенным в верхнем отделе желудка. Для язв антрального отдела желудка и язв двенадцатиперстной кишки характерны поздние и ночные боли, которые могут быть и «голодными», так как уменьшаются или прекращаются после еды.

Боли при язвенной болезни достигают максимальной силы на высоте пищеварения, и только «голодные» боли исчезают после приема пищи. При наличии перигастрита или перидуоденита боли усиливаются при физическом напряжении. Уменьшение или прекращение болей после случайно возникшей рвоты приводит к тому, что больные при появлении болей вызывают рвоту искусственным путем. Не менее типично для язвенной болезни молниеносное прекращение болей после приема щелочей.

Локализация болей при язвенной болезни различна и не всегда определяется местонахождением язвы. При расположении язвы на малой кривизне желудка боли чаще возникают в подложечной области, при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке – в подложечной области справа от средней линии, а при язвах кардиального отдела желудка – за мечевидным отростком. Иррадиация болей различна: при язвах верхнего отдела желудка они иррадируют в левую половину грудной клетки, левую лопатку и нередко приводят к неправильному диагнозу ишемической болезни сердца. Наблюдается иррадиация болей в пояснично-крестцовую область, имитирующая пояснично-крестцовый радикулит. Интенсивность болей при неосложненной язвенной болезни нерезкая и обычно не требует назначения наркотиков. Применение тепла, антиспастических и антихолинергических медикаментозных средств является достаточным для их уменьшения и прекращения.

Язвенная болезнь не всегда проявляется болями, а иногда только изжогой, чувством переполнения в подложечной области; боли же присоединяются только впоследствии.

Установлено, что обычные раздражители, при действии которых на кожных покровах возникает ощущение боли, воздействуя на стенку желудка и кишечника, не вызывают болей. Адекватными раздражителями для указанных органов являются усиленная мышечная активность, особенно спазм, повышение внутриполостного давления, воздействие на измененную слизистую оболочку желудка или двенадцатиперстной кишки активного желудочного сока. Нередко боли при язвенной болезни связаны со спазмом привратника, ишемией, вызванной спазмом сосудистой стенки, а также раздражением брюшины в связи с воспалительным процессом, возникшим при обострении болезни.

Рвота при язвенной болезни возникает без предшествующей тошноты, на высоте болей в разгар пищеварения, при различной локализации язвенного процесса частота ее варьирует. Выделение активного желудочного сока натощак нередко сопровождается рвотой. Частая утренняя рвота остатками пищи, съеденной накануне, свидетельствует о нарушении эвакуаторной функции желудка. Третьим кардинальным признаком язвенной болезни раньше считали кровотечение. Это положение в настоящее время опровергнуто. Явное кровотечение, проявляющееся кровавой рвотой или черным стулом, считается осложнением язвенной болезни. Скрытые кровотечения, как правило, сопровождают периоды обострения болезни, отличаются периодичностью и в период ремиссии не наблюдаются. Из диспепсических явлений при язвенной болезни чаще возникает изжога (у 60–80 % всех больных язвенной болезнью). С диагностической точки зрения важно, что отмечается она не только в периоды обострений, но может им предшествовать в течение ряда лет и имеет те же типичные черты, что и боли (периодичность, сезонность). Изжога связана с нарушением моторной функции пищевода и желудка. При раздувании пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки с помощью резинового баллона можно вызвать чувство жжения разной степени вплоть до ощущения жгучей судороги.

Аппетит при язвенной болезни не только сохранен, но иногда даже резко усилен. Так как боли обычно связаны с приемом пищи, то иногда у больных появляется страх перед едой. У некоторых лиц, страдающих язвенной болезнью, периодически наблюдается усиленное слюноотделение, которому предшествует тошнота. Нередко возникает ощущение давления и тяжести в подложечной области. Этим явлениям свойственны те же закономерности, что и болям.

Запоры нередко отмечаются в период обострения. Они обусловлены характером питания больных, постельным режимом и главным образом нервно-мышечной дистонией толстой кишки вагусного происхождения. Общее питание больных язвенной болезнью не нарушено. Похудание может наблюдаться в период обострения болезни, когда больной ограничивает прием пищи из-за страха перед возникновением болей. При поверхностной пальпации живота можно обнаружить напряжение правой прямой мышцы, которое по мере затихания патологического процесса уменьшается. Симптом Менделя при обострении обычно положительный.

Определяемый натощак шум плеска может быть вызван гиперсекрецией желудочного сока либо является симптомом спазма или органического стеноза привратника желудка. Существовавшее раньше мнение, что при круглой язве кислотность желудочного сока всегда повышена, опровергнуто накопившимися фактическими данными. Гиперхлоргидрия обнаруживается примерно у 50 % лиц, страдающих язвенной болезнью. Не существует полного параллелизма между степенью кислотности желудочного содержимого и локализацией язвы. Ахлоргидрия или ахилия при язвенной болезни почти не встречаются, особенно при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке. Несколько чаще понижение кислотности желудочного сока наблюдается при язвах желудка. Переход язвы в рак может сопровождаться прогрессирующим снижением кислотообразующей и секреторной функции желудка вплоть до полного прекращения.

Большое значение в диагностике язвенной болезни имеет определение базальной секреции. Выраженная постоянная базальная гиперсекреция, когда натощак удается получить до 500 мл чистого желудочного сока, в подавляющем большинстве случаев обусловлена локализацией язвы в пилорическом отделе желудка или двенадцатиперстной кишке. Секреторный аппарат желудка при язвенной болезни может быть в состоянии парабиоза, поэтому максимальная степень секреции и кислотности не всегда выявляется сильным раздражителем.

Гиперсекреция желудочного сока вызвана повышенной возбудимостью блуждающего нерва и чрезмерным выделением гастрина.

Наряду с расстройством секреторной функции желудка при язвенной болезни, как правило, нарушается и двигательная его функция – усиливается мышечная активность. Это выра-

жается в повышении тонуса желудка, усилении его перистальтики, что подтверждается рентгенологически. При гастрографическом исследовании обнаруживают извращенную моторную деятельность желудка и двенадцатиперстной кишки.

Нередко нарушение двигательной функции желудка при язвенной болезни проявляется усиленным замыканием привратника вплоть до его спазма, обусловливающего затруднение эвакуации пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку.

Экскреторная функция желудка при язвенной болезни существенно не изменяется.

Встречающиеся нарушения белкового и витаминного обмена необходимо учитывать при комплексном лечении.

При язвенной болезни наблюдаются функциональные нарушения со стороны других систем организма. В большей части случаев определяют легкие, обратимые изменения функции печени. Нередко, особенно при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке, наблюдаются воспаление и дискинезии желчных путей. Расстройства функции поджелудочной железы могут сопутствовать язвенной болезни, чаще при пенетрации язвы в поджелудочную железу, а также в период обострения.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечены тенденции к гипотонии и брадикардии.

У 78 % больных язвенной болезнью обнаружена повышенная раздражительность, у 73 %; у 84 % – расстройства сна, у 67 % – неустойчивость настроения. Неврастенические симптомы были выявлены у 60 % лиц, страдающих язвенной болезнью.

Локализация язвы определяет основные клинические признаки. Так, кардиальные и медиогастральные язвы дают ранние (через 10–30 мин после еды) и обычно несильные боли в подложечной области, под мечевидным отростком (при язвах кардии и субкардиального отдела) с возможной иррадиацией за грудину, в левую половину грудной клетки или в левое подреберье. Также характерны изжога, отрыжка, тошнота, иногда рвота.

Язвы пилорического канала дают сильные приступообразные без четкого ритма или нерезкие, нередко постоянные и не зависящие от еды боли в правой половине эпигастральной области. Характерны тошнота, рвота после еды, похудание.

Язвы антрального отдела и двенадцатиперстной кишки проявляются различной интенсивности «голодных», поздних (через 1–3 ч после еды), ночных болей в правой половине эпигастрия, около пупка с иррадиацией в спину (язвы задней стенки), правую половину грудной клетки и в правое подреберье. Нередко может появляться рвота на высоте болей. Характерны запоры и выраженная сезонность обострений. В отличие от язв луковицы двенадцатиперстной кишки боли при внелуковичных язвах более поздние (через 2–4 ч) и прекращаются не сразу, а через 15–20 мин после еды или приема соды.

В случае сочетания язв двенадцатиперстной кишки и желудка характерны полиморфизм клинических проявлений, частое отсутствие характерного ритма болей.

Осложнения язвенной болезни

Кровотечение отмечается у 15–20 % больных с длительностью ЯБ от 15 до 25 лет, чаще при язвах двенадцатиперстной кишки (особенно постбульбарных), чем при язвах желудка. Массивное кровотечение проявляется внезапной слабостью, обильным потом, бледностью кожи, похолоданием конечностей, мягким учащенным пульсом, снижением артериального давления. При быстром наполнении желудка излившейся кровью возникает рвота чистой кровью. При незначительном кровотечении рвота не наступает сразу, а рвотные массы приобретают цвет кофейной гущи. Дегтеобразный кал является поздним симптомом кровопотери, так как проявляется через 1–3 дня. Иногда при кровотечении исчезают болевые ощущения (симп-

том Бергмана). Окультная (скрытая) кровопотеря проявляется признаками железодефицитной анемии и положительной реакцией кала на кровь.

Пенетрация язвы, или проникновение язвы до серозной оболочки и за ее пределы в соседние с желудком или двенадцатиперстной кишкой органы (печень, поджелудочную железу, кишечник и др.), является редким, но грозным осложнением. Характерны длительный анамнез ЯБ, постоянные боли с иррадиацией в спину, подреберье; неэффективность лечения. Пенетрирующие язвы нередко кровоточат.

Перфорация язвы у 25 % больных может быть клиническим дебютом ЯБ. Возникает чаще при локализации язвы на передней стенке антрального, препилорического отделов, двенадцатиперстной кишки. Перфорации нередко предшествуют усиление болей, нерезкое напряжение мышц брюшной стенки (преперфоративное состояние). Главными признаками при этом осложнении являются внезапное появление острой «кинжальной боли» в верхней половине живота с быстрым распространением по всему животу, рвота, замедление пульса, повышение температуры, «доскообразный» живот, исчезновение печеночной тупости. После острого начала возможно кратковременное улучшение состояния больного с последующим развитием картины разлитого перитонита.

Для декомпенсированного стеноза пилорoduodenального отдела характерны похудание, сухость кожи и слизистых, ощущение тяжести или давления в подложечной области, отрыжка с запахом сероводорода, тошнота, рвота во второй половине дня и вечером (в рвотных массах остатки пищи, съеденной накануне), «шум плеска», видимая судорожная перистальтика.

При субкомпенсированной форме пилорoduodenального отдела вышеперечисленные диагностические признаки выражены в недостаточной степени.

Озлокачествление язвы желудка возникает у 2—10 % пациентов, при этом характерными симптомами является появление постоянной ничем не снимающейся усталости, слабости, больной становится вялым, апатичным, у него снижается аппетит и пропадает интерес к жизни, происходит быстрая неконтролируемая потеря веса, больной худеет, возникают признаки анемического синдрома, а также беспокоят боли различной локализации и интенсивности, которые с течением болезни становятся постоянными и не купируются после приема пищи или антацидов.

При язвенной болезни желудка в общем анализе крови происходят как неспецифические, так и специфические изменения. При этом можно наблюдать умеренный эритроцитоз, анемию. Наряду с этим появляется положительная реакция на скрытую кровь в кале.

При декомпенсированном стенозе пилорoduodenального отдела в большинстве случаев можно наблюдать следующие патогномоничные изменения: гипохлоргидрия, гипокалиемия, азотемия и алкалоз. Наряду с этими диагностическими признаками для постановки диагноза значение исследования желудочной секреции отходит на задний план. В большинстве случаев почти у 50 % больных с выявленным декомпенсированным стенозом отмечаются нормальные показатели секреции соляной кислоты.

У больных язвой желудка бывают разные варианты секреции соляной кислоты. Выявление гистаминоустойчивой ахлоргидрии у этих больных требует проведения обследования для дифференциации с язвенными формами рака желудка.

Рентгенологические признаки язвенной болезни относительно достоверно можно считать симптомы «ниши» и «депо» контрастного вещества, воспалительный вал, конвергенция складок, проявления гиперсекреции, спазм привратника и другие нарушения тонуса и перистальтики; признаки стеноза пилорoduodenального отдела.

Лечение

Сложность и многообразие клинического течения язвенной болезни явились причиной появления огромного количества всевозможных методов терапии данного заболевания. В настоящее время общепризнанно, что подавляющее большинство больных с неосложненной язвенной болезнью подлежит консервативному лечению. Положительный эффект достигается в 60–80 % случаях. Отдаленные результаты лечения значительно хуже. У большинства больных рецидив наступает в первые 2 года после проведенного курса лечения. Необходимо подчеркнуть, что ни одно из многочисленных средств, предложенных для лечения язвенной болезни, не гарантирует ненаступления рецидива. Следовательно, основными проблемами современной консервативной противоязвенной терапии являются предотвращение рецидивов заболевания, а также ускорение рубцевания язвенного дефекта. Обострения язвенного процесса, по-видимому, связаны с несвоевременной диагностикой заболевания и, следовательно, поздним началом лечения, нерационально проведенным курсом противоязвенной терапии и несоблюдением профилактических мер в период ремиссии.

Нельзя считать, что с помощью какого-либо одного метода лечения можно достичь нужных результатов. Лечение язвенной болезни должно быть только комплексным. При проведении его необходимо учитывать как функциональные нарушения со стороны центральной, вегетативной нервной и эндокринной систем, так и местные изменения в желудке и двенадцатиперстной кишке. Индивидуализация лечения является вторым необходимым условием при проведении консервативной терапии. Следует установить форму и стадию болезни, учесть функциональное и анатомическое состояние желудка и двенадцатиперстной кишки. Большое значение для достижения положительного результата имеет ознакомление врача с профессиональными и бытовыми условиями, в которых находится больной.

Часто отсутствие эффекта при проведении противоязвенного лечения зависит от того, что не учитываются нервно-рефлекторные влияния, идущие к желудку и двенадцатиперстной кишке со стороны других патологически измененных органов брюшной полости (желчного пузыря, поджелудочной железы, кишечника). Лечение сопутствующих заболеваний может оказать благоприятное влияние на дальнейшее течение язвенной болезни. Хороший эффект дает санация хронических инфекционных очагов (миндалин, придаточных полостей носа и др.).

Консервативное лечение язвенной болезни делится на три этапа в соответствии с течением заболевания:

- 1) функциональная стадия;
- 2) период обострения;
- 3) ремиссия.

В период обострения болезни наилучший эффект дает 6—8-недельный курс лечения в условиях стационара. Изоляция больного от внешних факторов, травмирующих его нервную систему, – важнейший момент терапии. При тяжелой семейной обстановке госпитализация больного обязательна.

Основными лечебными средствами, применяемыми в стационаре, являются постельный режим, лечебное питание, медикаментозные средства (транквилизаторы, антихолинергетики, щелочи), тепловые процедуры.

Строгий постельный режим назначается на 5–6 недель. С 3—4-й недели больному разрешается на 1–3 ч в течение суток вставать с постели. Постельный режим диктуется необходимостью экономить энергетические ресурсы: больного при ограниченной в первое время лечения калорийности питания. Помимо этого, такой режим благоприятно отражается на внутрибрюшном давлении и кровообращении. Необходимо обеспечить максимальные условия покоя, отдыха и сна для больного.

Курение категорически запрещается. Положительный результат лечения у некурящих больных в 2 раза превышал таковой в группе курящих. Отказ от курения положительно влияют на сроки исчезновения болевых ощущений и рубцевания язвы, частоту рецидивов ЯБ.

Необходимо исключение ulcerогенных лекарств, таких как ацетилсалициловая кислота и другие нестероидные противовоспалительные препараты и, в меньшей степени, глюкокортикоиды, резерпин, кофеин, атофан.

Лечебное питание – второй основной фактор в комплексной противоязвенной терапии.

Диета, назначенная больному с язвой, должна отвечать следующим требованиям:

- 1) не возбуждать секреторную функцию желудка;
- 2) связывать кислоту;
- 3) не раздражать слизистую оболочку желудка.

При соблюдении этих требований осуществляется принцип так называемого механического и химического щажения. Тщательной обработкой пищи достигается не только непосредственное механическое щажение измененной слизистой оболочки, но и уменьшение сокоотделения.

Так называемая грубая пища (из зерновых продуктов, фрукты, овощи) при трех-четырёхкратном ее приеме переносится не хуже более частого приема пищи, приготовленной по правилам механического, химического и термического щажения слизистой оболочки желудка. Более того, частый (через 2–3 ч) прием пищи (например, молока и сливок) вызывает постоянное обильное выделение соляной кислоты. Сокогенное действие молочных продуктов более значительное, чем обычно запрещаемых фруктовых соков и пряностей. Медикаментозная терапия достаточно многообразна и представлена разнообразными группами препаратов.

Седативная терапия направлена на восстановление или ослабление нарушений функций высших нервных центров головного мозга. Для нормализации функции коры показаны малые транквилизаторы: триоксазин. Хорошие результаты дает сочетание антихолинергетиков с френолоном, оказывающим, помимо седативного, еще антигистаминное и адренолитическое действие. Для обеспечения хорошего сна назначают настой валерианы, ноксирон. Транквилизаторы и седативные средства являются одним из звеньев комплексной терапии лиц, страдающих язвенной болезнью, но не могут применяться как самостоятельный способ лечения.

Лечение люминалом в дозах 0,03–0,05 г на прием (до 0,1–0,2 г в сутки) целесообразно проводить циклами по 6–8–10 дней с перерывом в 3–5 дней. Курс лечения состоит из 2–3 циклов.

Холинолитики выравнивают нарушенную нейрогуморальную регуляцию и в меньшей степени местные расстройства пищеварения в гастродуоденальной системе. При применении данных препаратов уменьшается сокоотделение, успокаивается моторная деятельность желудка и двенадцатиперстной кишки. Доказано благоприятное воздействие холинолитиков на трофические расстройства. Максимальный срок действия холинолитиков около 2 ч. Эффективность действия отдельных холинолитиков далеко не одинакова: одни дают быстрый болеутоляющий эффект, другие сильнее тормозят секрецию, а третьи – моторику. М₁, М₂-холинолитики – атропин по 0,5–1 мл 0,1 %-ного раствора подкожно или по 5–12 капель внутрь 3 раза в день за 30 мин до еды; метацин по 1 мл 0,1 %-ного раствора подкожно или по 0,002 г внутрь 3 раза в день за 30 мин до еды; платифиллин по 1–2 мл 0,2 %-ного раствора подкожно или по 0,005 г 3 раза внутрь за 30 мин до еды; М₁-холинолитики – гастропепин 50 и 75 мг за 30 мин до завтрака и ужина.

Антациды делятся на всасывающиеся (натрия гидрокарбонат, окись магния, кальция карбонат осажденный, смесь Бурже (растворенные в стакане воды 2 г бикарбоната натрия, 1 г сернокислого натрия, 2 г фосфорнокислого натрия)) и невсасывающиеся.

Щелочи широко применяются при лечении язвенной болезни: они подавляют секрецию желудочного сока, способствуют раскрытию привратника и улучшают эвакуацию из желудка.

Благодаря указанным свойствам щелочи являются лучшим болеутоляющим средством при язвенной болезни.

Другая группа антацидов – невсасывающиеся – альмагель, маалокс, фосфалюгель.

Всасывающиеся препараты (нейтрализующее действие 20–30 мин) принимают при болях (по 0,5–1 г или 1 ст. л. смеси Бурже), невсасывающиеся антациды (нейтрализующее действие длится до 3 ч, назначаются по 15–30 мл (1–2 ст. л.) регулярно через 1,5 ч после еды (при резко выраженной гиперацидности – через 1 и 3 ч после еды)), на ночь и в любое время суток при изжоге и боли.

Лечебное действие блокаторов H_2 -гистамино-рецепторов связано с торможением кислотообразования в желудке (избирательное угнетение H_2 -рецепторов обкладочных клеток), а также (в меньшей степени) с устранением нарушений гастродуоденальной моторики влиянием на репаративные процессы в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

В клинической практике используют препараты нескольких поколений блокаторов H_2 -рецепторов, каждая последующая генерация которых характеризуется усилением антисекреторного эффекта и уменьшением побочного действия: буримаид, метиаид (I поколение), циметидин (II), ранитидин, фамтидин (III), низатидин (IV) и роксатидин.

Дозировка препаратов: циметидин по 400 мг после завтрака и ужина или 800 мг на ночь; ранитидин по 150 мг после завтрака и ужина или 300 мг на ночь; фамтидин по 20 мг после завтрака и ужина или 40 мг на ночь; низатидин по 100 мг после завтрака и ужина или 200 мг на ночь. К побочным эффектам, присущим главным образом циметидину, относятся лейкопения, тромбоцитопения, повышение в крови активности аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, щелочной фосфатазы (возможен токсический гепатит), гинекомастия, импотенция, изменения менструального цикла, полимиозит, межпочечный нефрит, нарушения ритма сердца, понос, кожная сыпь, головная боль, сонливость, депрессия и др.

Препараты, блокирующие H_2 -рецепторы, тормозят кислотообразование, не влияя на сывороточный гастрин и кровообращение слизистой оболочки желудка. Они обладают способностью тормозить желудочную секрецию, активизированную не только гистамином, но и рядом других стимуляторов.

Применение H_2 -блокаторов может повлечь за собой дефицит витамина B_{12} , образование которого стимулируют гистамин и гастрин.

Простагландины тоже обладают способностью тормозить кислотообразование, но они эффективны только при парентеральном введении, так как быстро инактивируются в желудочно-кишечном тракте. Метилловые аналоги простагландинов более стойки при приеме внутрь. Выявлено их чрезвычайно сильное ингибирующее действие на пепсино- и кислотообразование как у здоровых людей, так и у страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Простагландины оказывают влияние непосредственно на обкладочные клетки и одновременно подавляют освобождение гастрина, не влияя на слизистый барьер желудка. Рекомендуется применять их при лечении язвенной болезни не только вследствие ингибиторной способности, но еще и потому, что обнаружено низкое содержание простагландинов у больных этой группы.

Ингибиторы «протонового насоса» обкладочных клеток: Омепразол 20 мг 2 раза в день.

Данный препарат является самым сильным из препаратов, угнетающих желудочную секрецию (блокирует H^+ , K^+ -аденозинтрифосфатазу, влияющую на выделение соляной кислоты через секреторную мембрану).

Побочное действие: тошнота, головокружение; онемение пальцев, диарея.

При лечении антисекреторными препаратами (омепразолом, H_2 -блокаторами и в меньшей степени гастроцепином) в слизистой желудка развивается гиперплазия гастринов- и гистаминообразующих клеток. Поэтому быстрая их отмена после заживления язвы вызывает увеличение

продукции гистамина и гастрина и, как следствие этого, возрастание секреции, что может привести к рецидиву ЯБ (синдром отмены или «рикошета»). Назначение уменьшенной вдвое дозы препарата в течение 1–1,5 месяца после рубцевания язвы с одновременным приемом антацида (альмагеля, викалина), который продолжается еще 1 месяц после отмены ингибитора секреции, позволяет избежать рецидивов болезни или понизить их частоту.

Широко используются протективные средства, из которых наиболее эффективны сукральфат (венте), де-нол и другие препараты этого класса, которые, соединяясь с белками распадающихся тканей (эрозии, язвы), образуют на поверхности поврежденной слизистой нерастворимое покрытие, которое оказывает предохраняющее действие от соляной кислоты, пепсина, желчи, панкреатических ферментов и прочих агрессивных факторов. Сукральфат принимают по 1–2 г за 30 мин до еды и на ночь. При сочетании с антацидами последние назначаются за 30 мин до приема сукральфата. Препарат может вызывать запор, тошноту, ощущение тяжести в подложечной области. Де-нол (коллоидный субцитрат висмута) принимают по 1 таблетке (120 мг трикалия дицитрата висмута) за 30 мин до еды 3 раза и на ночь (или через 2 ч после последнего приема пищи). Оказывает бактерицидное действие на *Helicobacter pylori*. Не сочетается с противокислотными веществами (молоком, антацидами). Побочные эффекты: запор, окрашивание кала в черный цвет.

Из-за возможности развития висмутовой энцефалопатии продолжительность лечения препаратом должна быть не более двух месяцев, а повторные курсы назначаются не ранее чем через два месяца после предшествующей терапии де-нолом.

Желудочная слизь с высоким содержанием гликопротеидов оказывает протективное действие на эпителиальные клетки и уменьшает протеолитическую активность желудочного сока. С этой целью применяют стимуляторы слизиобразования: ликвиритон по 0,1–0,2 г (1–2 таблетки) 3 раза в день за 30 мин. до еды; карбеноксолон натрия или биогастрон (в капсулах – дуогастрон) по 0,1 г 3 раза в день первую неделю, а затем по 0,05 г 3 раза в день в последующие пять недель.

Побочные эффекты обусловлены минералокортикоидной активностью этих средств: отеки, артериальная гипертензия вследствие задержки жидкости и натрия, гипокалиемия.

Перечисленные фармакологические средства направлены на борьбу с агрессивными факторами при язвенной болезни (секреция, кислотность, протеазы). Однако следует применять средства, защищающие слизистую мембрану, и препараты, усиливающие регенерацию тканей (репаранты). Солкосерил относится к лекарственным средствам, усиливающим защитные факторы гастродуоденальной системы. В его состав входят аминок-, окси- и кетокислоты, дезоксирибозы, производные пурина и полипептиды.

Также применяют такие препараты, как ретаболил по 50 мг внутримышечно 1 раз в 7–10 дней, солкосерил по 2–4 мл внутримышечно во второй половине дня в течение месяца; и оксиферрискарбон натрия, метилурацил, этаден, винилин и другие препараты, которые обычно включаются в эту группу, не обладают достаточным язвозаживляющим действием.

Прогноз

Зависит от формы и тяжести ЯБ, а также от варианта и продолжительности превентивного лечения, проведение которого предупреждает рецидивы болезни (почти у 70 % больных при двухгодичном непрерывном приеме ранитидина). При пролонгированной терапии возможны бессимптомные обострения заболевания.

Профилактика

Следует различать профилактику самого заболевания как такового и предупреждение дальнейшего развития язвенной болезни. Профилактика возникновения этого заболевания у здоровых лиц включает комплекс мероприятий как социального, так и индивидуального характера, направленных на устранение основных этиологических факторов. Учитывая огромное значение функциональных нарушений высшей нервной деятельности в возникновении язвенной болезни, следует рассматривать правильную организацию труда, быта и отдыха как основной фактор в предупреждении этого заболевания.

Мероприятия по охране труда, создание широкой сети санаториев, домов отдыха, пансионатов, ночных профилакториев, диетических столовых, повышение материального уровня и улучшение жилищно-бытовых условий трудящихся являются мощными факторами предупреждения язвенной болезни. Большое профилактическое значение имеют организация труда, рационально построенный режим дня, правильное использование выходных дней, отпусков. Не меньшую роль в укреплении нервной системы играют занятия спортом и физкультурой, а также систематическая борьба с злоупотреблением алкоголем и курением. Рациональное питание имеет весьма большое значение для профилактики язвенной болезни. Регулярный прием пищи имеет не меньшее значение, чем ее качество. Экспериментально многими авторами доказано, что выделение активного желудочного сока в пустой, не содержащий пищи, желудок обуславливает развитие гастрита, чаще эрозивного, а при длительном воздействии – и язв. Отсутствие приема пищи в периоды условно-рефлекторного выделения желудочного сока может иметь значение для развития язвенной болезни. Наконец, санацию инфекционных очагов также следует отнести к предупредительным мероприятиям. Ранняя диагностика и ранняя эффективная терапия являются главными факторами в профилактике рецидивов и осложнений язвенной болезни.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки

Истинная заболеваемость язвой двенадцатиперстной кишки неизвестна. По многим оценкам она составляет 6—15 %. Заболевание несколько чаще встречается у мужчин и примерно в 3 раза чаще, чем клинически выраженная язва желудка. Язва двенадцатиперстной кишки представляет собой хроническую рецидивирующую болезнь. Более чем в 95 % случаев язвы локализуются в первой части двенадцатиперстной кишки и примерно 90 % из них – в пределах 3 см от места перехода пилорического отдела желудка в двенадцатиперстную кишку.

Язвы обычно имеют круглую или овальную форму, но могут быть неправильной формы или эллипсовидными. Диаметр их обычно меньше 1 см, редко бывает 3–6 см. В последнем случае при рентгенологическом исследовании их могут неправильно трактовать как вход в луковицу двенадцатиперстной кишки. Эти гигантские язвы часто не диагностируются при рентгенологическом методе, они определяются при прямой эндоскопии, на операции или при аутопсии.

Язва обычно глубокая и имеет четкие границы, склонна к пенетрации в подслизистый слой и часто в собственно мышечную оболочку кишки. Ее дно покрыто не интактным эпителием, а обычно некротизированными эозинофильными остатками клеток на грануляционной ткани, окруженной фибриновыми наложениями. Дно язвы может быть чистым или покрыто кровью или протеиноподобным экссудатом с отторгнутыми эритроцитами и клетками острого или хронического воспаления.

Примерно 60 % заживших язв рецидивируют в течение первого года и 80–90 % – в течение двух лет. Патогенез заболевания полностью не изучен.

Секреция кислоты желудком играет роль в этом процессе, но факторы, непосредственно провоцирующие изъязвление, до конца не выяснены. Так, у больных с язвой двенадцатиперстной кишки кислотность несколько повышена по сравнению с нормой, но примерно у половины или даже у 2/3 больных исходная и максимальная кислотность желудочного сока может быть в пределах нормы. В общем при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки сравнительно повышены секреция пепсина и уровень пепсиногена I в сыворотке.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки гиперсекреция желудка иногда играет основную, но в большинстве случаев относительную роль в ее этиологии. В то же время при язвенной болезни желудка основную роль играет нарушение резистентности слизистой оболочки.

Концентрация гастрина в сыворотке натощак у больных с язвой двенадцатиперстной кишки не отличается от нормы. Большинство специалистов считают, что при приеме белковой пищи у больных высвобождается и поступает в общий кровоток больше гастрина, чем у здоровых. Кроме того, в ответ на введение гастрина желудочная секреция при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки усиливается по сравнению с нормой; пентагастрин или гастрин продуцируют больше кислоты, а в меньшей дозе они стимулируют максимальную секрецию кислоты по сравнению с нормой. В дополнение к изложенному в этих случаях соляная кислота слабее ингибирует высвобождение гастрина и стимулирует секрецию. В связи с этим, хотя у больных уровень сывороточного гастрина натощак находится в пределах нормы, он может играть важную роль в гиперсекреции соляной кислоты. У больных отмечают тенденцию желудка к более быстрому опорожнению по сравнению со здоровыми. Этот феномен на фоне гиперсекреции соляной кислоты может способствовать увеличению концентрации водородных ионов в первой части (преимущественная локализация язвы) двенадцатиперстной кишки.

Большую роль играют генетические факторы. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки примерно в три раза чаще выявляется у кровных родственников больных по сравнению с общей популяцией.

Повышение частоты болезни связывают с курением сигарет, причем этот фактор снижает эффективность лечения и повышает уровень летальности. Курение сигарет не способствует усилению секреции соляной кислоты желудком. Большая частота язвенной болезни у курильщиков сигарет вторична и обусловлена ингибированием секреции бикарбоната поджелудочной железой никотином (эндогенный нейтрализатор желудочной секреции) и ускорением поступления кислорода из желудка в двенадцатиперстную кишку.

Клиническая картина

Боли в области эпигастрия относятся к наиболее частым симптомам. Они бывают жгучими или ноющими, но чаще неопределенного характера, сверлящие, тупые, или больной испытывает чувство тяжести в желудке, его переполнения и голода. Примерно в 10 % случаев боли локализуются в правом верхнем квадранте живота, продолжаются в течение 1,5–2,5 ч. Из-за них часто больной просыпается по ночам. После сна перед завтраком боли беспокоят реже, в результате чего диагноз ставится под сомнение. Боли обычно исчезают через несколько минут после еды или приема антацидов. Их выраженность весьма переменчива, но они имеют четкую тенденцию к рецидивированию и приступообразны. Язва может рецидивировать и без болевого синдрома; боли могут продолжаться в течение нескольких дней, недель, месяцев, а периоды ремиссии – несколько недель и даже лет, ремиссия всегда более продолжительна, чем болевой период. У некоторых больных процесс протекает более агрессивно с частыми стойкими болевыми приступами и осложнениями. Боли ослабевают после приема антацидов или еды в результате нейтрализации соляной кислоты в желудке. После еды она частично нейтрализуется вследствие высвобождения гастрина, после чего происходит стимуляция желудочной секреции. Последующие опорожнение желудка и усиление секреции, снижение pH вновь обуславливают болевой синдром. Индуцированные повышенной кислотностью боли, по-видимому, объясняются:

- 1) стимуляцией химических рецепторов;
- 2) изменением двигательной активности желудка.

Изменение характера болей может быть признаком развития осложнений. Например, постоянные боли, не исчезающие после еды или приема антацидов или иррадиирующие в спину или в верхние отделы живота, могут свидетельствовать об опасности пенетрации язвы (в поджелудочную железу). Боли, чаще усиливающиеся, а не уменьшающиеся после еды и (или) сопровождающиеся рвотой, часто указывают на обструкцию выходного отдела желудка. Кратковременные, сильные или генерализованные боли в животе типичны для перфорации язвы в брюшную полость. Уменьшение массы тела при отсутствии признаков непроходимости выходного отдела желудка нетипично для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Она может быть причиной желудочно-кишечного кровотечения, причем рвотные массы приобретают цвет кофейной гущи или появляются мелена (черные дегтеобразные испражнения) или даже алая кровь в каловых массах, если кровотечение массивное.

Важно иметь в виду, что у многих больных язва двенадцатиперстной кишки в активной фазе может протекать бессимптомно, что обуславливает недооценку частоты язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и ее рецидивов. Последние данные, особенно дуоденоскопии, свидетельствуют о том, что почти не существует корреляции между активностью болезни, ее симптомокомплексом и заживлением язвы. Поскольку у многих больных процесс протекает бессимптомно, отсутствие характерных болей еще не исключает язву как причину желудочно-кишечных кровотечений, признаков непроходимости выходного отдела желудка или внезапной перфорации язвы.

При физикальном обследовании чаще всего определяют болезненность в эпигастральной области. Зона болезненности локализуется обычно по средней линии, часто на равном

расстоянии между пупком и мечевидным отростком. У 20–30 % больных она определяется справа от средней линии. При острой перфорации язвы в брюшную полость ее стенка становится ригидной (доскообразный живот), появляется симптом раздражения брюшины (генерализованная боль при резком отдергивании руки от живота после надавливания на него). При непроходимости выходного отдела желудка, связанной с язвой привратника или двенадцатиперстной кишки, может появляться симптом, называемый шумом плеска, связанный со скоплением жидкости или воздуха в растянутом желудке. При ортостатической пробе в некоторых случаях определяют тахикардию или гипотензию, что бывает обусловлено острым кровотечением из язвы. Побледнение кожи и слизистых оболочек свидетельствует об анемии в результате острой или хронической потери крови.

Примерно всего 5 % язв локализуется дистальнее луковицы двенадцатиперстной кишки, причем в большинстве случаев непосредственно в постбульбарном отделе. Часто постбульбарные язвы представляют собой вариант язвы двенадцатиперстной кишки, но при ее локализации во второй порции кишки или за ней следует думать о синдроме Золлингера–Эллисона. Боли при постбульбарной язве могут локализоваться в правом верхнем квадранте живота или иррадиируют в спину. При этом непроходимость выходного отдела желудка и кровотечения регистрируются чаще, чем при язвах луковицы двенадцатиперстной кишки. Пилорический канал длиной 1–2 см – наиболее узкая часть «выходного отдела желудка. В соответствии с особенностями секреции соляной кислоты и клиникой язвы пилорического канала чаще считают язвами двенадцатиперстной кишки, а не желудка. Язвы этой локализации по клинике более сходны именно с дуоденальными, но ремиссии при них после приема пищи или антацидов наступают реже. После еды реже уменьшаются боли и чаще появляется рвота из-за частичной непроходимости желудка. При язвах пилорического канала чаще, чем при язвах двенадцатиперстной кишки, больного приходится оперировать.

Диагностика

Боли в эпигастрии, уменьшающиеся после еды или приема антацидов, позволяют предположить язву двенадцатиперстной кишки, однако у многих больных с этой симптоматикой язву не обнаруживают даже при тщательном рентгенологическом или эндоскопическом обследовании. Исследование с барием верхних отделов пищеварительных путей относится к объективным методам идентификации язвы. Частота язв, идентифицированных рентгенологически, зависит от мастерства, настойчивости, энтузиазма рентгенолога и оценки им диагностических критериев. Традиционный рентгенологический метод позволяет в 70–80 % случаев подтвердить диагноз, если язва определяется при эндоскопии. При новейших методах исследования с двойным воздушным контрастированием можно довести точность рентгенологической диагностики до 90 %. В типичных случаях язва двенадцатиперстной кишки при рентгенологическом исследовании выглядит как дискретный кратер в проксимальной части луковицы. Ее выраженная деформация, весьма типичная для больных с хроническими рецидивирующими язвами, во многом затрудняет или не позволяет их идентифицировать.

Фиброволоконные эндоскопы намного облегчают выявление язв двенадцатиперстной кишки. Диагностическая дуоденоскопия необязательна, если диагноз установлен рентгенологически, но эндоскопия очень ценна для выявления язв, которые только подозреваются на основании рентгенологических данных, а также при деформации луковицы и невыясненных причинах обострений язвенной болезни; очень небольших или поверхностных язв, не определяемых при рентгенологическом исследовании; язвы как причины активного желудочно-кишечного кровотечения. Дуоденоскопия позволяет осмотреть язву и документировать ее характер, размеры, форму и точную локализацию, помогает выработать тактику лечения. Результаты эндоскопии свидетельствуют о том, что в 85 % случаев диаметр язв двенадцати-

перстной кишки не превышает 1 см, а примерно в 70 % случаев их размеры составляют 0,5–1 см.

Количественно измерять секрецию соляной кислоты желудком необязательно у большинства больных с выраженной клиникой болезни, определять уровень гастрина в сыворотке следует у больных, которым планируется операция или у которых подозревают гастриному.

Лечение

Основная цель консервативных методов лечения заключается в купировании болей и заживлении язвы. Профилактика обострений и осложнений относится к дополнительным задачам. В прошлом лечение во многом зависело от того, какой метод предпочитают специалисты в данный период. Во многих случаях было трудно сделать выводы об эффективности лечения: во-первых, из-за возможности спонтанного заживления язвы и, во-вторых, из-за неточной оценки активности процесса. Далее рассматриваются современные средства лечения при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Традиционно большое место в лечении занимают антацидные средства – альмагель, маалокс, фосфалюгель и др. Эти препараты назначают при болях, если они редки или возникают регулярно, – через 1,5 ч после еды, и на ночь при частых болях. Их эффективность в настоящее время можно объективно оценить с помощью эндоскопии. Особенно эффективными считают средства, нейтрализующие соляную кислоту, не всасывающиеся в пищеварительных путях и содержащие минимальное количество соды. Конкретно препарат подбирают в соответствии с приведенными требованиями.

Карбонат кальция представляет собой сильно действующий и недорогой антацид. При нейтрализации соляной кислоты он превращается в желудке в хлорид кальция. Около 10 % кальция, вводимого в виде карбоната, абсорбируется из проксимальных отделов тонкой кишки. Но длительное введение сопровождается развитием молочно-щелочного синдрома, в результате чего в сыворотке повышается уровень кальция, фосфатов, азота мочевины, креатинина и бикарбоната. У больного в этом случае могут развиваться кальциноз почек и прогрессирующая почечная недостаточность. Карбонат кальция – единственный из антацидов, стимулирующий секрецию соляной кислоты (феномен кислотного отклика). Это связано с непосредственной стимуляцией кальцием париетальных клеток и, возможно, несколько меньшим эффектом, с выполнением им роли медиатора высвобождения гастрина. Учитывая этот потенциально неблагоприятный эффект кальция, его не рекомендуют использовать в качестве антацидного средства при пептических язвах.

Бикарбонат натрия – сильно- и быстродействующий недорогой препарат. Из-за большого количества в нем соды и тенденции к индуцированию системного алкалоза он не рекомендуется для лечения больных с пептическими язвами.

Более широко используют антацидные препараты смешанного типа, например окиси алюминия и магния, в некоторых случаях с добавлением других препаратов.

Оксид алюминия нейтрализует соляную кислоту, превращая ее в хлорид алюминия и воду. Ее применение вызывает запоры. Алюминий связывает фосфаты в просвете кишечника, облегчая их выведение. При последовательном, длительном и регулярном применении оксид алюминия может обусловить истощение запасов фосфатов в организме с наступлением общей слабости, недомогания и потерей аппетита. Из-за этого осложнения применение препарата следует ограничивать у лиц со сниженным содержанием фосфатов в пище, например при хроническом алкоголизме или других состояниях, при которых больной употребляет продукты с низким содержанием белка.

Оксид магния – сильнодействующий антацид, нейтрализует соляную кислоту с образованием хлорида магния и воды. Она разжижает каловые массы, в результате чего ограничено

ее изолированное использование. Обычно больному назначают сочетание окиси алюминия и магния, в результате чего изменяется способность нейтрализовать соляную кислоту.

Трисиликат магния, который часто включают в различные комбинации антацидов, действует слабо и медленно. В общем таблетированные формы окиси магния и алюминия менее эффективны, чем жидкие.

Признание решающей роли соляной кислоты в патогенезе язвы двенадцатиперстной кишки обуславливает рациональную основу для лечения антацидами.

Антагонисты H₂-гистаминорецепторов. В течение многих лет было показано, что традиционные антигистаминовые средства, быстро блокирующие действие гистамина гладких мышц кишки или бронхов, не подавляют стимуляцию гистамином секреции кислоты в желудке. Различают H₁- и H₂-рецепторы гистамина париетальных клеток. Последний относится к классическим блокаторам антигистамина. Антагонисты H₃-рецепторов относятся к сильным ингибиторам исходного (нестимулированного) уровня соляной кислоты и стимулированного. Эти препараты в настоящее время используют при язвах двенадцатиперстной кишки чаще всего.

1. Циметидин в дозе 300 мг ингибирует исходную желудочную секрецию более чем у 80 % обследованных, а после стимуляции секреции мясной пищей – примерно у 70 %. Он явно снижает секрецию кислоты в ответ на введение гистамина, кофеина, инсулина, гастрина и при гипогликемии. Циметидин более эффективно по сравнению с плацебо ускоряет эндоскопически выявляемое заживление язв, причем этот эффект вполне сравним с действием антацидов. Внутри циметидин чаще всего принимают по 300 мг 4 раза в день при условии, что больной ест перед сном. Он эффективен также в дозе 400 мг дважды в день. В активной фазе язвенной болезни лечение им проводят в течение 4–8 недель. Длительный его прием по 400 мг перед сном или 400 мг дважды в день значительно снижает частоту рецидивов в течение 12 месяцев наблюдения. При обследовании очень большого числа больных, леченных циметидином, было выявлено несколько серьезных нежелательных реакций. Он вызывает незначительное и преходящее повышение уровня трансаминаз и креатинина в сыворотке. Иногда у больного появляются диарея, слабость, кожные высыпания. Могут произойти изменения в центральной нервной системе (спутанность сознания, тревожное возбуждение, кома, дезориентация, припадки), особенно у пожилых больных при приеме больших доз препарата или при печеночной и почечной недостаточности. Длительное лечение циметидином при синдроме Золлингера – Эллисона может сопровождаться стойкой гинекомастией, что, по-видимому, объясняется слабым антиандрогенным действием препарата. Быстрое повышение уровня пролактина в сыворотке может произойти после его внутривенного введения или приема внутрь. Циметидин может связывать и ингибировать цитохромксигеназу ферментной системы печени, в результате чего в крови может повыситься уровень и увеличиться продолжительность действия препаратов, метаболизм которых влияет на эту систему. К ним относятся фенитоин, хлордiazепоксид, diaзепам, варфарин, карбамазепин и антипирин. Циметидин не препятствует элиминации бензодиазепинов (например, лоразепама и оксазепам), которые утилизируются глюкуронидными соединениями. Он снижает уровень элиминации лидокаина путем уменьшения окислительной биотрансформации и, возможно, за счет снижения печеночного кровотока. Циметидин может также снижать уровень теофилина в крови, скорее всего, путем ингибирования конечных процессов окисления при печеночном метаболизме. Ранитидин представляет собой исключительно сильный антагонист H-гистамино рецепторов и примерно в 8–10 раз сильнее ранитидина ингибирует секрецию кислоты в желудке. Этот препарат был внедрен в практику позднее. Его часто применяют для лечения больных с язвой двенадцатиперстной кишки. Он представляет собой видоизмененный аминотетрагидрофуран и по структуре не имеет отношения к гистамину или циметидину. По молярному основанию ранитидин примерно в 6 раз превосходит действие циметидина в отношении ингибирования желудочной секреции. Период полу-

распада того и другого препарата примерно одинаков и составляет около 120 мин. Они сравнительно эффективны в отношении ускорения заживления язв. Рекомендуемая доза ранитидина составляет 150 мг дважды в день. Он не оказывает противоандрогенного действия, меньше ингибирует цитохром смешанной оксигеназной ферментной системы. Дальнейшая разработка антагонистов H_2 -рецепторов обусловила синтез фамотидина, содержащего тиазольное кольцо и по структуре также не имеющего отношения к циметидину и ранитидину.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.