



**М.А. Сущенко
И.М. Воронин
В.Б. Максименко**

**СЕКРЕЦИЯ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ СОКОВ
И МЕТОДЫ ИХ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Тамбов 2011

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ТАМБОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ Г.Р. ДЕРЖАВИНА»**

М.А. Сущенко, И.М. Воронин, В.Б. Максименко

**СЕКРЕЦИЯ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ СОКОВ
И МЕТОДЫ ИХ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Учебное пособие

ИЗДАТЕЛЬСТВО



Тамбов 2011

УДК 612.3 (075.8)
ББК 28.707 я73
С91

Рекомендовано к печати
Редакционно-издательским советом
ТГУ имени Г.Р. Державина

Рецензенты:

Гулин А.В. – д.м.н., профессор заведующий кафедрой органической и биологической химии Медицинского института Тамбовского государственного университета имени Г.Р. Державина;

Максимев Д.В. – к.б.н., доцент, заместитель директора по учебной работе Медицинского института Тамбовского государственного университета имени Г.Р. Державина

Сущенко М.А.

С91 Секрция пищеварительных соков и методы их исследования : учеб. пособие / М.А. Сущенко, И.М. Воронин, В.Б. Максименко ; М-во обр. и науки РФ, ГОУВПО «Тамб. гос. ун-т им. Г.Р. Державина». Тамбов : Издательский дом ТГУ им. Г.Р. Державина, 2011. 79 с.

Учебное пособие посвящено вопросам пищеварения в верхних отделах желудочно-кишечного тракта и методам их исследования. Материалы учебного пособия основываются на современных понятиях о процессах пищеварения в желудке и двенадцатиперстной кишки. Здесь нашло свое отражение вопросы состава пищеварительных соков и современные инструментальные методы их исследования. Данное учебное пособие рекомендуется для студентов медицинских вузов.

УДК 612.3 (075.8)
ББК 28.707 я73

© Сущенко М.А., Воронин И.М., Максименко В.Б., 2011
© ГОУВПО «Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина», 2011

**MINISTRY OF EDUCATION AND SCIENCE
OF THE RUSSIAN FEDERATION**

**STATE EDUCATIONAL INSTITUTION
OF HIGHER PROFESSIONAL EDUCATION
«TAMBOV STATE UNIVERSITY
NAMED AFTER G.R. DERZHAVIN»**

M.A. Sushchenko, I.M. Voronin, V.B. Maksimenko

**SECRETION
OF DIGESTIVE JUICES
AND METHODS OF THEIR RESEARCH**

Course Book

ИЗДАТЕЛЬСТВО



Tambov 2011

Recommended for Publishing
By the Editorial-Publishing Board
Of TSU named after G.R. Derzhavin

Reviewers:

Gulin A.V. – Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Organic and Biological Chemistry of Medical Institute of Tambov State University named after G.R. Derzhavin;

Maksinev D.V. – Candidate of Biology, Associate Professor, Assistant Director for Academic Affairs of Medical Institute of Tambov State University named after G.R. Derzhavin

Sushchenko M.A.

Secretion of Digestive Juices and Methods of Their Research : Course Book / M.A. Sushchenko, I.M. Voronin, V.B. Maksimenko ; Ministry of Education and Science of RF, SEIHPE «Tambov State University named after G.R. Derzhavin». Tambov : the Publishing House of TSU named after G.R. Derzhavin, 2011. 79 pp.

Course book is dedicated to the questions of digestion in the upper sections of gastrointestinal tract and methods of their research. Materials of this course book are based on the modern notions of digestion processes in stomach and duodenum. It is reflected the issues of composition of digestive juices and modern instrumental methods of their research. This course book is recommended for medical students.

© Sushchenko M.A., Voronin I.M., Maksimenko V.B., 2011
© SEIHPE «Tambov State University
named after G.R. Derzhavin», 2011

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	8
1. Принципы пищеварения в начальных отделах желудочно-кишечного тракта	9
1.1. Секреторная функция желудка	9
1.1.1. Образование, состав и свойства желудочного сока	9
1.1.2. Регуляция желудочной секреции	13
1.1.3. Фазы желудочной секреции	16
1.1.4. Влияние пищевых режимов на желудочную секрецию	19
1.2. Моторная функция желудка	20
1.3. Эвакуация содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку	21
1.4. Пищеварение в тонкой кишке	23
1.5. Желчеотделение и желчевыделение	23
1.5.1. Состав и свойства желчи	23
1.5.2. Регуляция желчеобразования	26
2. Методы диагностики секреторной функции желудка и желчеотделения	29
2.1. Желудочное зондирование	29
2.2. Аспирационно-титрационный метод	37
2.3. Внутриполостная рН-метрия	40
2.4. Длительная внутриполостная рН-метрия	46
2.5. Дуоденальное зондирование	51
3. Ситуационные задачи	61
4. Эталоны ответов к ситуационным задачам	74
Литература	78

CONTENTS

Introduction	8
1. The principles of digestion in the first sections of gastrointestinal tract	9
1.1. Secretory function of stomach	9
1.1.1. Formation, composition and properties of gastric juice	9
1.1.2. Regulation of gastric secretion	13
1.1.3. Phases of gastric secretion	16
1.1.4. Influence of food regimes on gastric secretion	19
1.2. Motor function of stomach	20
1.3. Evacuation of gastric contents into duodenum	21
1.4. Digestion in small intestine	23
1.5. Cholepoiesis and choleresis	23
1.5.1. Composition and properties of bile	23
1.5.2. Regulation of cholepoiesis	26
2. Diagnostic techniques of secretory function of stomach and cholepoiesis	29
2.1. Gastric probing	29
2.2. An aspiration-titration method	37
2.3. Intracavitary pH-metry	40
2.4. Continuous intracavitary pH-metry	46
2.5. Duodenal intubation	51
3. Situational tasks	61
4. Model of the answers on situational tasks	74
Literature	78

ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АХ	–	ацетилхолин
ХЦК	–	холецистокинин
ВИП	–	вазоинтестинальный пептид
АДГ	–	антидиуретический гормон
ПГЕ2	–	простагландин Е2
АЦ	–	аденилатциклаза
АТФ	–	аденозинтрифосфат
цГМФ	–	Циклический гуанозинмонофосфат
цАМФ	–	Циклический аденозинмонофосфат
БКП	–	базальная кислотопродукция
СКП	–	стимулированная кислотопродукция
МКП	–	максимальная кислотопродукция
ЦНС	–	центральная нервная система
ГЭРБ	–	гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ГЭР	–	гастроэзофагеальный рефлюкс

ВВЕДЕНИЕ

Пищеварение – это сложный процесс, включающий в себя следующие функции: депонирование, механическая и химическая обработка пищи и постепенная порционная эвакуация содержимого желудка в кишечник. Пища, находясь в течение нескольких часов в желудке, набухает, разжижается, многие ее компоненты растворяются и подвергаются гидролизу ферментами слюны и желудочного сока.

Карбогидразы слюны действуют на углеводы пищи, находящиеся в центральной части пищевого содержимого желудка, куда еще не диффундировал желудочный сок, прекращающий действие карбогидраз. Ферменты желудочного сока действуют на белки пищевого содержимого в зоне непосредственного контакта со слизистой оболочкой желудка и на небольшом удалении от нее, куда диффундировал желудочный сок.

Глубина проникновения желудочного сока зависит от его количества и свойств, от характера принятой пищи. Вся масса пищи в желудке не смешивается с соком. По мере разжижения и химической обработки пищи ее слой, прилегающий к слизистой оболочке, движениями желудка перемещается в антральную часть, оттуда в область дна желудка, а затем пищевое содержимое эвакуируется в кишечник. Таким образом, пищеварение в полости желудка осуществляется некоторое время за счет слюны, но ведущее значение имеет секреторная и моторная деятельность самого желудка.

1.

ПРИНЦИПЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ В НАЧАЛЬНЫХ ОТДЕЛАХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

1.1. Секреторная функция желудка

1.1.1. Образование, состав и свойства желудочного сока

Желудочный сок продуцируется железами желудка, расположенными в его слизистой оболочке. Она покрыта слоем цилиндрического эпителия, клетки которого секретируют слизь и слабощелочную жидкость. Слизь секретируется в виде густого геля, который покрывает равномерным слоем всю слизистую оболочку.

На поверхности слизистой оболочки видны мелкие впадинки – желудочные ямки. Общее их количество достигает 3 млн. В каждую из них открываются просветы 3-7 трубчатых желудочных желез. Различают три вида желудочных желез: **собственные железы желудка, кардиальные и пилорические.**

Собственные железы желудка располагаются в области тела и дна желудка (фундальные). Фундальные железы состоят из трех основных типов клеток: **главные клетки** – секретирующие пепсиногены, **обкладочные** (париетальные, оксинтные glandулоциты) – соляную кислоту и **добавочные** – слизь. Соотношение разных типов клеток в железах слизистой оболочки различных отделов желудка неодинаково.

Кардиальные железы расположены в кардиальном отделе желудка – это трубчатые железы, состоящие в основном из клеток, продуцирующих слизь. В пилорическом отделе железы практически не имеют обкладочных клеток.

Пилорические железы выделяют небольшое количество секрета, нестимулируемое приемом пищи. Ведущее значение в

желудочном пищеварении имеет желудочный сок, вырабатываемый фундальными железами.

За сутки желудок человека выделяет 2-2,5 л желудочного сока. Он представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, содержащую соляную кислоту (0,3-0,5 %) и поэтому имеющую кислую реакцию (рН 1,5-1,8). Величина рН содержимого желудка значительно выше, так как сок фундальных желез частично нейтрализуется принятой пищей.

В желудочном соке имеются многие неорганические вещества: вода (995 г/л), хлориды (5-6 г/л), сульфаты (10 мг/л), фосфаты (10-60 мг/л), гидрокарбонаты (0-1,2 г/л) натрия, калия, кальция, магния, аммиак (20-80 мг/л). Осмотическое давление желудочного сока выше, чем плазмы крови.

Обкладочные клетки продуцируют соляную кислоту одинаковой концентрации (160 ммоль/л), но кислотность выделяющегося сока варьирует за счет изменения числа функционирующих париетальных glanduloцитов и нейтрализации соляной кислоты щелочными компонентами желудочного сока. Чем быстрее секреция соляной кислоты, тем меньше она нейтрализуется и тем выше кислотность желудочного сока.

Синтез соляной кислоты в обкладочных клетках сопряжен с клеточным дыханием и является аэробным процессом. При гипоксии секреция кислоты прекращается.

Сложные процессы, завершающиеся синтезом и экстррузией из обкладочных клеток соляной кислоты, включают в себя три звена: 1) реакции фосфорилирования–дефосфорилирования; 2) митохондриальную окислительную цепь, работающую в режиме помпы; т.е. переносящую протоны из матриксного пространства вовне; 3) H^+ , K^+ -АТФазу секреторной мембраны, осуществляющую «перекачку» этих протонов из клетки в просвет желез за счет энергии АТФ.

Соляная кислота желудочного сока вызывает денатурацию и набухание белков и тем самым способствует их последующему расщеплению пепсинами, активирует пепсиногены, создает кислую среду, необходимую для расщепления пищевых белков пепсинами; участвует в антибактериальном действии желудоч-

ного сока и регуляции деятельности пищеварительного тракта (в зависимости от рН его содержимого усиливается или тормозится нервными механизмами и гастроинтестинальными гормонами его деятельность).

Органические компоненты желудочного сока представлены азотсодержащими веществами (200-500 мг/л): мочевиной, мочевой и молочной кислотами, полипептидами. Содержание белка достигает 3 г/л, мукопротеидов – до 0,8 г/л, мукопротеаз – до 7 г/л. Органические вещества желудочного сока являются продуктами секреторной деятельности желудочных желез и обмена веществ в слизистой оболочке желудка, а также транспортируются через нее из крови. В числе белков особое значение для пищеварения имеют ферменты.

Главные клетки желудочных желез синтезируют несколько пепсиногенов, которые принято делить на две группы. Пепсиногены первой группы локализуются в фундальной части желудка, второй группы – в антральной части и начале двенадцатиперстной кишки. При активации пепсиногенов путем отщепления от них полипептида образуется несколько пепсинов. Собственно пепсинами принято называть ферменты класса протеаз, гидролизующие белки с максимальной скоростью при рН 1,5-2,0. Протеаза, названная гастриксином, имеет оптимальный для гидролиза белков рН 3,2-3,5. Соотношение содержания пепсина и гастриксина в желудочном соке человека колеблется от 1:2 до 1:5. Эти ферменты различаются действием на разные виды белков.

Пепсины являются эндопептидазами, и основными продуктами их гидролитического разрушения белков являются полипептиды (разрываются около 10 % связей с освобождением аминокислот). Способность пепсинов гидролизовывать белки в широком диапазоне рН имеет большое значение для желудочного протеолиза, который происходит при разном рН в зависимости от объема и кислотности желудочного сока, буферных свойств и количества принятой пищи, диффузии кислого сока в глубь пищевого желудочного содержимого. Гидролиз белков происходит в непосредственной близости от слизистой оболочки. Проходящая перистальтическая волна «снимает» («слизывает»)

примукозальный слой, продвигает его к антральной части желудка, в результате чего к слизистой оболочке примыкает бывший более глубокий слой пищевого содержимого, на белки которого пепсины действовали при слабокислой реакции. Эти белки подвергаются гидролизу пепсинами в более кислой среде.

Важным компонентом желудочного сока являются мукоиды, продуцируемые мукоцитами поверхностного эпителия, шейки фундальных и пилорических желез (до 15 г/л). К мукоидам относятся и гастромукопротеид (внутренний фактор Кастла). Слой слизи толщиной 101,5 мм защищает слизистую оболочку желудка и называется слизистым защитным барьером желудка. Слизь – мукоидный секрет – представлена в основном двумя типами веществ – гликопротеинами и протеогликанами.

Сок, выделяемый разными участками слизистой оболочки желудка, содержит различное количество пепсиногена и соляной кислоты. Так, железы малой кривизны желудка продуцируют сок с более высокими кислотностью и содержанием пепсина, чем железы большой кривизны желудка.

Железы в пилорической части желудка выделяют небольшое количество сока слабощелочной реакции с большим содержанием слизи. Увеличение секреции происходит при местном механическом и химическом раздражении пилорической части желудка. Секрет пилорических желез обладает небольшой протеолитической, липолитической и амилолитической активностью. Существенного значения в желудочном пищеварении ферменты, обуславливающие эту активность, не имеют. Щелочной пилорический секрет частично нейтрализует кислое содержимое желудка, эвакуируемое в двенадцатиперстную кишку.

Показатели желудочной секреции имеют существенные индивидуальные, половые и возрастные различия. При патологии желудочная секреция может повышаться (гиперсекреция) или понижаться (гипосекреция), соответственно может меняться секреция соляной кислоты (гипер- и гипоацидность, отсутствие ее в соке – анацидность, ахлоргидрия). Меняется содержание пепсиногенов и соотношение их видов в желудочном соке.

Большое защитное значение имеет слизистый барьер желудка, разрушение которого может быть одной из причин повреждения слизистой оболочки желудка и даже глубже расположенных структур его стенки. Этот барьер повреждается при высокой концентрации в содержимом желудка соляной кислоты, алифатическими кислотами (уксусная, соляная, масляная, пропионовая) даже в небольшой концентрации, детергентами (желчные кислоты, салициловая и сульфосалициловая кислоты в кислой среде желудка), фосфолипазами, алкоголем. Длительный контакт этих веществ (при их относительно высокой концентрации) нарушает слизистый барьер и может привести к повреждению слизистой оболочки желудка. Разрушению слизистого барьера и стимуляции секреции соляной кислоты способствует деятельность микроорганизмов *Helicobacter pylori*. В кислой среде и в условиях нарушенного слизистого барьера возможно переваривание элементов слизистой оболочки пепсином (пептический фактор язвообразования). Этому способствует также снижение секреции гидрокарбонатов и микроциркуляции крови в слизистой оболочке желудка.

1.1.2. Регуляция желудочной секреции

Вне пищеварения железы желудка выделяют небольшое количество желудочного сока. Прием пищи резко увеличивает его выделение. Это происходит за счет стимуляции желудочных желез нервными и гуморальными механизмами, составляющими единую систему регуляции. Стимулирующие и тормозные регуляторные факторы обеспечивают зависимость сокоотделения желудка от вида принимаемой пищи. Эта зависимость была впервые обнаружена в лаборатории И.П. Павлова в опытах на собаках с изолированным павловским желудочком, которым скармливалась различная пища. Объем и характер секреции во времени, кислотность и содержание в соке пепсинов определяются видом принятой пищи.

Стимуляция секреции соляной кислоты обкладочными клетками осуществляется непосредственно и опосредованно че-

рез другие механизмы. Непосредственно стимулируют секрецию соляной кислоты обкладочными клетками холинергические волокна блуждающих нервов, медиатор которых – ацетилхолин (АХ) – возбуждает М-холинорецепторы базолатеральных мембран glanduloцитов. Эффекты АХ и его аналогов блокируются атропином. Непрямая стимуляция клеток блуждающими нервами опосредуется также гастрином и гистамином.

Гастрин высвобождается из G-клеток, основное количество которых находится в слизистой оболочке пилорической части желудка. После хирургического удаления пилорической части желудочная секреция резко снижается. Высвобождение гастрина усиливается импульсами блуждающего нерва, а также местным механическим и химическим раздражением этой части желудка. Химическими стимуляторами G-клеток являются продукты переваривания белков – пептиды и некоторые аминокислоты, экстрактивные вещества мяса и овощей. Если рН в антральной части желудка понижается, что обусловлено повышением секреции соляной кислоты железами желудка, то высвобождение гастрина уменьшается, а при рН 1,0 прекращается и объем секреции резко понижается. Таким образом, гастрин принимает участие в саморегуляции желудочной секреции в зависимости от величины рН содержимого антрального отдела. Гастрин в наибольшей мере стимулирует париетальные glanduloциты желудочных желез и увеличивает выделение соляной кислоты.

К стимуляторам обкладочных клеток желудочных желез относятся и гистамин, образующийся в ECL-клетках слизистой оболочки желудка. Высвобождение гистамина обеспечивается гастрином. Гистамин стимулирует glanduloциты, влияя на H₂-рецепторы их мембран и вызывая выделение большого количества сока высокой кислотности, но бедного пепсином. Стимулирующие эффекты гастрина и гистамина зависят от сохранности иннервации желудочных желез блуждающими нервами: после хирургической и фармакологической ваготомии секреторные эффекты этих гуморальных стимуляторов понижаются. Желудочную секрецию возбуждают также всосавшиеся в кровь продукты переваривания белков.

Торможение секреции соляной кислоты вызывают секретин, ХЦК, глюкагон, ВИП, нейротензин, полипептид УУ, соматостатин, тиролиберин, энтерогастрон, АДГ, кальцитонин, окситоцин, простагландин ПГЕ₂, бульбогастрон, кологастрон, серотонин. Высвобождение некоторых из них в соответствующих эндокринных клетках слизистой оболочки кишечника контролируется свойствами химуса. В частности, торможение желудочной секреции жирной пищей в большой мере обусловлено влиянием на железы желудка ХЦК. Повышение кислотности содержимого двенадцатиперстной кишки тормозит выделение соляной кислоты железами желудка. Торможение секреции осуществляется рефлекторно, а также вследствие образования гормонов двенадцатиперстной кишки.

Механизм стимуляции и торможения секреции соляной кислоты различными нейротрансмиттерами и гормонами неодинаков. Так, АХ усиливает секрецию кислоты обкладочными клетками путем активации мембранной Na⁺, K⁺-АТФазы, увеличения транспорта ионов Ca²⁺ и эффектов повышенного внутриклеточного содержания цГМФ, высвобождения гастринина и потенцирования его влияния.

Гастрин усиливает секрецию соляной кислоты посредством гистамина, а также путем действия на мембранные рецепторы гастринина и усиления внутриклеточного транспорта ионов Ca²⁺. Гистамин стимулирует секрецию обкладочных клеток через их мембранные H₂-рецепторы и систему аденилатциклаза (АЦ) – цАМФ.

Стимуляторами секреции пепсиногена главными клетками являются холинергические волокна блуждающих нервов, гастрин, гистамин, симпатические волокна, оканчивающиеся на β-адренорецепторах, секретин и ХЦК. Усиление секреции пепсиногенов главными клетками желудочных желез осуществляется несколькими механизмами. Среди них увеличение переноса ионов Ca²⁺ в клетку и стимуляция Na⁺, K⁺-АТФазы; усиление внутриклеточного перемещения гранул зимогена, активация мембранной фосфорилазы, что усиливает их прохождение через апикальные мембраны, активация системы цГМФ и цАМФ.

Эти механизмы в неодинаковой мере активируются или тормозятся различными нейротрансмиттерами и гормонами, непосредственными и опосредованными влияниями их на главные клетки и секрецию пепсиногена. Показано, что гистамин и гастрин влияют на него опосредованно – усиливают секрецию соляной кислоты, а снижение рН содержимого желудка через местный холинергический рефлекс усиливает секрецию главных клеток. Описано и прямое стимулирующее влияние на них гастрина. В высоких дозах гистамин тормозит их секрецию. ХЦК, секретин и β -адреномиметики непосредственно стимулируют секрецию главных клеток, но тормозят секрецию обкладочных, что свидетельствует о существовании на них разных рецепторов регуляторных пептидов.

Стимуляция секреции слизи мукоцитами осуществляется холинергическими волокнами блуждающих нервов. Гастрин и гистамин умеренно стимулируют мукоциты, видимо, в связи с удалением слизи с их мембран при выраженной секреции желудочного сока. Ряд ингибиторов секреции соляной кислоты – серотонин, соматостатин, адреналин, дофамин, энкефалин, простагландин ПГЕ₂ – усиливает секрецию слизи.

При приеме пищи и пищеварении в усиленно секреторирующих железах желудка кровотоков возрастает, что обеспечивается действием холинергических нервных механизмов, пептидов пищеварительного тракта и местных вазодилататоров. В слизистой оболочке кровотоков нарастает интенсивнее, чем в подслизистой основе и мышечном слое желудочной стенки.

1.1.3. Фазы желудочной секреции

Нервные, гуморальные факторы и паракринные механизмы тонко регулируют секрецию желез желудка, обеспечивают выделение определенного количества сока, кислото- и ферментовыделение в зависимости от количества и качества принятой пищи, эффективности ее переваривания в желудке и тонкой кишке. Происходящую при этом секрецию принято делить на три фазы.

Начальная секреция желудка возникает рефлекторно в ответ на раздражение дистантных рецепторов, возбуждаемых видом и запахом пищи, всей обстановкой, связанной с ее приемом (условнорефлекторные раздражения). Кроме того, секреция желудка возбуждается рефлекторно в ответ на раздражение принимаемой пищей рецепторов полости рта и глотки (безусловнорефлекторные раздражения). Эти рефлексы обеспечивают пусковые влияния на железы желудка. Желудочную секрецию, обусловленную этими сложными рефлекторными влияниями, принято называть первой, или мозговой, фазой секреции. Механизмы первой фазы секреции желудка были изучены в опытах на эзофаготомированных собаках с фистулой желудка. При кормлении такой собаки пища выпадает из пищевода и не поступает в желудок, однако через 5-10 мин после начала мнимого кормления начинает выделяться желудочный сок. Аналогичные данные были получены при исследовании людей, страдающих сужением пищевода и подвергшихся вследствие этого операции наложения фистулы желудка. Жевание пищи вызывало у людей выделение желудочного сока.

Рефлекторные влияния на желудочные железы передаются через блуждающие нервы. После их перерезки у эзофаготомированной собаки ни мнимое кормление, ни вид и запах пищи не вызывают секреции. Если раздражать периферические концы перерезанных блуждающих нервов, то отмечается выделение желудочного сока с высоким содержанием в нем соляной кислоты и пепсина.

В стимуляцию желудочных желез в первую фазу включен и гастриновый механизм. Доказательством этого служит увеличение содержания гастрина в крови людей при мнимом кормлении. После удаления пилорической части желудка, где продуцируется гастрин, секреция в первую фазу понижается.

Секреция в мозговую фазу зависит от возбудимости пищевого центра и может легко тормозиться при раздражении различных внешних и внутренних рецепторов. Так, плохая сервировка стола, неопрятность места приема пищи снижают и тормозят желудочную секрецию. Оптимальные условия приема

пищи положительно влияют на желудочную секрецию. Прием в начале еды сильных пищевых раздражителей повышает желудочную секрецию в первую фазу.

На секрецию первой фазы наслаивается секреция второй фазы, которая называется желудочной, так как обусловлена влиянием пищевого содержимого в период его нахождения в желудке. Наличие этой фазы секреции доказывается тем, что вкладывание пищи в желудок через фистулу, вливание через нее или зонд растворов в желудок, раздражение его механорецепторов вызывают отделение желудочного сока. Объем секреции при этом в 2-3 раза меньше, чем при естественном приеме пищи. Это подчеркивает большое значение пусковых рефлекторных влияний, осуществляемых преимущественно в первую фазу на желудочные железы. Во вторую фазу железы желудка испытывают в основном корригирующие влияния. Эти влияния путем усиления и ослабления деятельности желез обеспечивают соответствие секреции количеству и свойствам пищевого желудочного содержимого, т.е. осуществляют коррекцию секреторной деятельности желудка. Сокоотделение при механическом раздражении желудка возбуждается рефлекторно с механорецепторов слизистой оболочки и мышечного слоя стенки желудка. Секреция резко уменьшается после перерезки блуждающих нервов. Кроме того, механическое раздражение желудка, особенно его пилорической части, приводит к высвобождению из G-клеток гастрин.

Повышение кислотности содержимого антральной части желудка тормозит высвобождение гастрина и снижает желудочную секрецию. Определенное значение в реализации желудочной фазы секреции имеет гистамин, значительное количество которого образуется в слизистой оболочке желудка.

Мясной бульон, капустный сок, продукты гидролиза белков при введении в тонкую кишку вызывают выделение желудочного сока. Нервные влияния с рецепторов кишечника на железы желудка обеспечивают секрецию в третью, кишечную, фазу. Возбуждающие и тормозные влияния из двенадцатиперстной и тощей кишки на железы желудка осуществляются с помощью

нервных и гуморальных механизмов, корректирующих секрецию. Нервные влияния передаются с механо- и хеморецепторов кишечника. Стимуляция желудочных желез в кишечную фазу является прежде всего результатом поступления в двенадцатиперстную кишку недостаточно физически и химически обработанного содержимого желудка. В стимуляции желудочной секреции принимают участие всосавшиеся в кровь продукты гидролиза питательных веществ, особенно белков. Эти вещества могут возбуждать железы желудка опосредованно через гастрин и гистамин, а также непосредственно действуя на желудочные железы.

Торможение желудочной секреции в ее кишечную фазу вызывается рядом веществ в составе кишечного содержимого, которые по убывающей силе тормозного действия расположены в следующем порядке: продукты гидролиза жира, полипептиды, аминокислоты, продукты гидролиза крахмала, H⁺ (рН ниже 3 оказывает сильное тормозное действие).

Высвобождение в двенадцатиперстной кишке секретина и ХЦК под влиянием поступившего в кишечник содержимого желудка и образовавшихся продуктов гидролиза питательных веществ тормозит секрецию соляной кислоты, но усиливает секрецию пепсиногена. Желудочную секрецию тормозят и другие кишечные гормоны из группы гастронов и глюкагон, а также серотонин.

1.1.4. Влияние пищевых режимов на желудочную секрецию

В экспериментах на животных И.П. Павловым с сотрудниками, а затем И.П. Разенковым с сотрудниками показано, что секреция желудочных желез значительно изменяется в зависимости от характера питания. При длительном (30-40 дней) употреблении пищи, содержащей большое количество углеводов (хлеб, овощи), секреция уменьшается (в основном во вторую и третью фазы). Если животное длительный срок (30-60 дней) принимает пищу, богатую белками, например мясо, то секреция увеличивается, в особенности во вторую и третью фазы. При этом меняются не только объем и динамика во времени желу-

дочной секреции, но и ферментативные свойства желудочного сока. А.М. Уголевым экспериментально установлено, что длительный прием растительной пищи повышает активность желудочного сока по отношению к белкам растительного происхождения («фитолитическая активность»), а преобладание в пищевом рационе животных белков повышает способность желудочного сока гидролизовать их («зоолитическая активность»). Это связано с изменением кислотности сока и соотношения в нем видов и свойств пепсинов.

1.2. Моторная функция желудка

Во время и в первые минуты после приема пищи желудок расслабляется – наступает *аккомодация* – пищевая рецептивная релаксация желудка, которая способствует депонированию пищи в желудке и его секреции. Спустя некоторое время в зависимости от вида пищи сокращения усиливаются, при этом наименьшая сила сокращения отмечается в кардиальной части желудка и наибольшая – в антральной. Сокращения желудка начинаются на большой кривизне в непосредственной близости от пищевода, где находится кардиальный водитель ритма. Второй водитель ритма локализован в пилорической части желудка.

В наполненном пищей желудке возникают три основных вида движений: **перистальтические волны, систолические сокращения пилорического отдела и тонические**, уменьшающие размер полости дна и тела желудка. Частота перистальтических сокращений около 3 в 1 мин; они распространяются от кардиальной части желудка к пилорической со скоростью около 1 см/с, быстрее по большой, чем по малой кривизне, длятся около 11/2 с. В пилорической части скорость распространения перистальтической волны увеличивается до 3-4 см/с.

После приема пищи и в зависимости от ее вида параметры моторной деятельности желудка приобретают характерную динамику. В течение первого часа перистальтические волны слабые, в дальнейшем они усиливаются (в пилорическом отделе увеличиваются их амплитуда и скорость распространения), про-

талкивая пищу к выходу из желудка. Давление в пилорическом отделе повышается до 10-25 см вод. ст., открывается сфинктер привратника (пилорический сфинктер), и порция желудочного содержимого переходит в двенадцатиперстную кишку. Оставшееся (большее) количество его возвращается в проксимальную часть пилорического отдела желудка. Такие движения желудка обеспечивают перемешивание и перетиравание (фрикционный эффект) пищевого содержимого, его гомогенизацию. Характер, интенсивность, временная динамика моторики зависят от количества и вида пищи, от эффективности ее переваривания в желудке и кишечнике, обеспечивается регуляторными механизмами.

В регуляции моторики желудка велико значение гастроинтестинальных гормонов. Моторику желудка усиливают гастрин, мотилин, серотонин, инсулин, а тормозят – секретин, ХЦК, глюкагон, ВИП. Механизм их влияния на моторику прямой (непосредственно на мышечные пучки и миоциты) и опосредованный через интрамуральные нейроны. Моторика желудка зависит от уровня его кровоснабжения и сама влияет на него, изменяя сопротивление кровотоку при сокращениях желудка.

1.3. Эвакуация содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку

Скорость эвакуации пищи из желудка зависит от многих факторов: объема, состава и консистенции (степени измельченности, разжиженности), величины осмотического давления, температуры и рН содержимого желудка, градиента давления между полостями пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, состояния сфинктера привратника, аппетита, с которым принималась пища, состояния водно-солевого гомеостаза и ряда других причин. Пища, богатая углеводами, при прочих равных условиях быстрее эвакуируется из желудка, чем богатая белками. Жирная пища эвакуируется из него с наименьшей скоростью. Жидкости начинают переходить в кишку сразу после их поступления в желудок.

Время полной эвакуации смешанной пищи из желудка здорового взрослого человека составляет 6-10 ч. Эвакуация из желудка растворов и пережеванной пищи происходит по экспоненте, а эвакуация жиров экспоненциальной зависимости не подчиняется. Скорость и дифференцированность эвакуации определяются согласованной моторикой гастродуоденального комплекса, а не только деятельностью сфинктера привратника, выполняющего в основном роль клапана. Скорость эвакуации пищевого содержимого желудка имеет широкие индивидуальные различия, принимаемые за норму. Дифференцированность эвакуации в зависимости от вида принятой пищи выступает как закономерность без существенных индивидуальных особенностей и нарушается при различных заболеваниях органов пищеварения.

Регуляция скорости эвакуации содержимого желудка. Осуществляется рефлекторно при активации рецепторов желудка и двенадцатиперстной кишки. Раздражение механорецепторов желудка ускоряет эвакуацию его содержимого, а двенадцатиперстной кишки – замедляет. Из химических агентов, действующих на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, значительно замедляют эвакуацию кислые (рН меньше 5,5) и гипертонические растворы, 10 % раствор этанола, глюкоза и продукты гидролиза жира. Скорость эвакуации зависит также от эффективности гидролиза питательных веществ в желудке и тонкой кишке; недостаточность гидролиза замедляет эвакуацию. Следовательно, желудочная эвакуация «обслуживает» гидролитический процесс в двенадцатиперстной и тонкой кишке и в зависимости от хода его с различной скоростью «загружает» основной «химический реактор» пищеварительного тракта – тонкую кишку.

Регуляторные влияния на моторную функцию гастродуоденального комплекса передаются с интеро- и экстероцепторов через ЦНС и короткие рефлекторные дуги, замыкающиеся в экстра- и интрамуральных ганглиях. В регуляции эвакуаторного процесса принимают участие гастроинтестинальные гормоны, влияющие на моторику желудка и кишечника, изменяющие секрецию главных пищеварительных желез и через нее – параметры эвакуируемого желудочного содержимого и кишечного химуса.

1.4. Пищеварение в тонкой кишке

В обеспечении начального этапа пищеварения большая роль принадлежит процессам, происходящим в двенадцатиперстной кишке. Натощак ее содержимое имеет слабощелочную реакцию (рН 7,2-8,0). При переходе в кишку порций кислого содержимого желудка реакция содержимого двенадцатиперстной кишки становится кислой, но затем она сдвигается к нейтральной за счет поступающих в кишку щелочных секретов поджелудочной железы, тонкой кишки и желчи, которые прекращают действие желудочного пепсина. В инактивации пепсина велика роль желчи. У человека рН содержимого двенадцатиперстной кишки колеблется в пределах 4-8,5. Чем выше его кислотность, тем больше выделяется сока поджелудочной железы, желчи и кишечного секрета, замедляется эвакуация содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку и ее содержимого в тощую кишку. По мере продвижения по двенадцатиперстной кишке пищевое содержимое смешивается с поступающими в кишку секретами, ферменты которых уже в двенадцатиперстной кишке осуществляют гидролиз питательных веществ. Особенно велика в этом роль сока поджелудочной железы.

1.5. Желчеотделение и желчевыделение

1.5.1. Состав и свойства желчи

Желчь образуется в печени, и ее участие в пищеварении многообразно.

Желчь эмульгирует жиры, увеличивая поверхность, на которой осуществляется их гидролиз липазой; растворяет продукты гидролиза липидов, способствует их всасыванию и ресинтезу триглицеридов в энтероцитах; повышает активность ферментов поджелудочной железы и кишечных ферментов, особенно липазы. При выключении желчи из пищеварения нарушается процесс переваривания и всасывания жиров и других веществ липидной природы.

Желчь усиливает гидролиз и всасывание белков и углеводов. Поэтому немаловажна ее роль во всасывании из кишечника жирорастворимых витаминов, холестерина, аминокислот и солей кальция.

Желчь выполняет регуляторную роль, являясь стимулятором желчеобразования, желчевыделения, моторной и секреторной деятельности тонкой кишки, пролиферации и слущивания эпителиоцитов (энтероцитов).

Желчь способна прекращать действие желудочного сока, не только снижая кислотность желудочного содержимого, поступившего в двенадцатиперстную кишку, но и путем инактивации пепсина.

Желчь обладает бактериостатическими свойствами.

У человека за сутки образуется 1000-1800 мл желчи (около 15 мл на 1 кг массы тела). Процесс образования желчи – желчеотделение (холерез) – осуществляется непрерывно, а поступление желчи в двенадцатиперстную кишку – желчевыделение (холекинез) – периодически, в основном в связи с приемом пищи. Натощак в кишечник желчь почти не поступает, она направляется в желчный пузырь, где при депонировании концентрируется и несколько изменяет свой состав, поэтому принято говорить о двух видах желчи – печеночной и пузырной.

Желчь является не только секретом, но и экскретом. В ее составе выводятся различные эндогенные и экзогенные вещества. Это определяет сложность состава желчи. Состав желчи представлен в таблице 1.

Таблица 1

Состав желчи

Составная часть	Печеночная желчь	Пузырная желчь
Азот	0,8	4,9
Холин	0,4-0,9	5,5
Желчные кислоты	7-14	115
Лецитин	1,0-5,8	35
Холестерин	0,8-2,1	4,3
Белок	1,4-2,7	4,5
Билирубин	0,3-0,6	1,4
α -амилаза	6-16 г крахмала/(мл*ч)	1,67-4,45 мг/(л*с)
Трипсин	50-500 мкмоль/(мл*мин.)	

В желчи содержатся белки, аминокислоты, витамины и другие вещества. Желчь обладает небольшой ферментативной активностью; рН печеночной желчи 7,3-8,0. При прохождении по желчевыводящим путям и нахождении в желчном пузыре жидкая и прозрачная золотисто-желтого цвета печеночная желчь (относительная плотность 1,008-1,015) концентрируется (всасываются вода и минеральные соли), к ней добавляется муцин желчных путей и пузыря, и желчь становится темной, тягучей, увеличивается ее относительная плотность (1,026-1,048) и снижается рН (6,0-7,0) за счет образования солей желчных кислот и всасывания гидрокарбонатов.

Основное количество желчных кислот и их солей содержится в желчи в виде соединений с гликоколом и таурином. Желчь человека содержит гликохолевых кислот около 80 % и таурохолевых – около 20 %. Прием пищи, богатой углеводами, увеличивает содержание гликохолевых кислот, в случае преобладания в диете белков увеличивается содержание таурохолевых кислот. Желчные кислоты и их соли определяют основные свойства желчи как пищеварительного секрета.

Желчные пигменты являются экскретируемыми печенью продуктами распада гемоглобина и других производных порфиринов. Основным желчным пигментом человека является билирубин – пигмент красно-желтого цвета, придающий печеночной желчи характерную окраску. Другой пигмент – биливердин (зеленого цвета) – в желчи человека содержится в следовых количествах, а появление его в кишечнике обусловлено окислением билирубина.

В желчи содержится комплексное липопротеиновое соединение, в состав которого входят фосфолипиды, желчные кислоты, холестерин, белок и билирубин. Это соединение играет важную роль в транспорте липидов в кишечник и принимает участие в печеночно-кишечном кругообороте и общем метаболизме организма.

Желчь состоит из трех фракций. Две из них образуются гепатоцитами, третья – эпителиальными клетками желчных протоков. От общего объема желчи у человека на первые две

фракции приходится 75 %, на долю третьей – 25 %. Образование первой фракции связано, а второй – не связано напрямую с образованием желчных кислот. Образование третьей фракции желчи определяется способностью эпителиальных клеток протоков секретировать жидкость с достаточно высоким содержанием гидрокарбонатов и хлора, осуществлять реабсорбцию воды и электролитов из канальцевой желчи.

Основной компонент желчи – желчные кислоты – синтезируются в гепатоцитах. Из тонкой кишки всасывается в кровь около 85-90 % желчных кислот, выделившихся в кишку в составе желчи. Всосавшиеся желчные кислоты с кровью по воротной вене транспортируются в печень и включаются в состав желчи. Остальные 10-15 % желчных кислот выводятся из организма в основном в составе кала. Эта потеря желчных кислот восполняется их синтезом в гепатоцитах.

В целом образование желчи происходит путем активного и пассивного транспорта веществ из крови через клетки и межклеточные контакты (вода, глюкоза, креатинин, электролиты, витамины, гормоны и др.), активной секреции компонентов желчи (желчные кислоты) гепатоцитами и обратного всасывания воды и ряда веществ из желчных капилляров, протоков и желчного пузыря. Ведущая роль в образовании желчи принадлежит секреции.

1.5.2. Регуляция желчеобразования

Желчеобразование осуществляется непрерывно, но интенсивность его изменяется за счет регуляторных влияний. Усиливают желчеобразование акт еды, принятая пища. Рефлекторно изменяется желчеобразование при раздражении interoцепторов пищеварительного тракта, других внутренних органов и условнорефлекторном воздействии. Парасимпатические холинергические нервные волокна (воздействия) усиливают, а симпатические адренергические – снижают желчеобразование. Имеются экспериментальные данные об усилении желчеобразования под влиянием симпатической стимуляции.

К числу гуморальных стимуляторов желчеобразования (холеретиков) относится сама желчь. Чем больше желчных кислот поступает из тонкой кишки в кровоток воротной вены (портальный кровоток) тем больше их выделяется в составе желчи, но меньше желчных кислот синтезируется гепатоцитами. Если поступление в портальный кровоток желчных кислот уменьшается, то дефицит их восполняется усилением синтеза желчных кислот в печени. Секретин усиливает секрецию желчи, выделение в ее составе воды и электролитов (гидрокарбонатов). Слабее стимулируют желчеобразование глюкагон, гастрин, ХЦК, простагландины.

Действие различных стимуляторов желчеобразования различно. Например, под влиянием секретина увеличивается в основном объем желчи, под влиянием блуждающих нервов, желчных кислот повышаются ее объем и выделение органических компонентов, высокое содержание в пище полноценных белков увеличивает выделение и концентрацию этих веществ в составе желчи. Желчеобразование усиливают многие продукты животного и растительного происхождения. Соматостатин уменьшает желчеобразование.

Движение желчи в желчевыведительном аппарате обусловлено разностью давления в его частях и в двенадцатиперстной кишке, состоянием сфинктеров внепеченочных желчных путей. В них выделяют следующие сфинктеры: в месте слияния пузырного и общего печеночного протока (сфинктер Мирисси), в шейке желчного пузыря (сфинктер Люткенса) и концевом отделе общего желчного протока и сфинктер ампулы, или Одди. Тонус мышц этих сфинктеров определяет направление движения желчи. Давление в желчевыведительном аппарате создается секреторным давлением желчеобразования и сокращениями гладких мышц протоков и желчного пузыря. Эти сокращения согласованы с тонусом сфинктеров и регулируются нервными и гуморальными механизмами. Давление в общем желчном протоке колеблется от 4 до 300 мм вод. ст., а в желчном пузыре вне пищеварения составляет 60-185 мм вод. ст., во время пищеварения за счет сокращения пузыря поднимается до 200-300 мм вод. ст., обес-

печивая выход желчи в двенадцатиперстную кишку через открывающийся сфинктер Одди.

Вид, запах пищи, подготовка к ее приему и собственно прием пищи вызывают сложное и неодинаковое у разных лиц изменение деятельности желчевыделительного аппарата, при этом желчный пузырь сначала расслабляется, а затем сокращается. Небольшое количество желчи через сфинктер Одди выходит в двенадцатиперстную кишку. Этот период первичной реакции желчевыделительного аппарата длится 7-10 мин. На смену ему приходит основной эвакуаторный период (или период опорожнения желчного пузыря), во время которого сокращение желчного пузыря чередуется с расслаблением и в двенадцатиперстную кишку через открытый сфинктер Одди переходит желчь, сначала из общего желчного протока, затем пузырьная, а в последующем – печеночная. Длительность латентного и эвакуаторного периодов, количество выделенной желчи зависят от вида принятой пищи. Сильными стимуляторами желчевыделения являются яичные желтки, молоко, мясо и жиры.

Рефлекторная стимуляция желчевыделительного аппарата и холекинеза осуществляется условно- и безусловно-рефлекторно при раздражении рецепторов рта, желудка и двенадцатиперстной кишки с участием блуждающих нервов.

Наиболее мощным стимулятором желчевыделения является ХЦК, вызывающий сильное сокращение желчного пузыря; гастрин, секретин, бомбезин (через эндогенный ХЦК) вызывают слабые сокращения, а глюкагон, кальцитонин, антихолецистокинин, ВИП, ПП тормозят сокращение желчного пузыря.



МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА И ЖЕЛЧЕОТДЕЛЕНИЯ

В современной практической гастроэнтерологии и функциональной диагностике кислотозависимых заболеваний (рефлюкс-эзофагит, хронический гастрит (гастродуоденит), пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки) заболеваний печени и желчевыводящих путей широкое распространение получило исследование желудочной секреции для определения функционального состояния желудка, а также исследование желчи с помощью дуоденального зондирования.

Изучение нарушений желудочной секреции играет большую роль в рациональном выборе средств, регулирующих кислотность желудка (Горшков В.А., 2002; Gillesen A. et al., 2004).

2.1. Желудочное зондирование

Наиболее распространенным и привычным является метод изучения желудочной секреции при помощи зонда с последующим **макроскопическим, химическим**, а иногда и **микроскопическим** исследованием желудочного сока. Полученные данные позволяют оценить переваривающую способность желудочного сока, моторно-эвакуаторную функцию желудка. По косвенным данным (концентрация хлористоводородной кислоты) можно судить о стимуляции выработки гастроинтестинальных гормонов и активации протеолиза, решить вопрос о дальнейшем плане обследования больного. Например, при анацидном состоянии желудочной секреции для диагностики атрофических изменений слизистой оболочки желудка, ранней диагностики опухолевого процесса больному необходимо провести эндоскопическое исследование (гастроскопию) с последующим морфологическим исследованием слизистой оболочки желудка

(биопсией) и рентгенологическое исследование, так как возможен эндофитный рост опухоли. При резко выраженной гиперсекреции (максимальная продукция кислоты равна или превышает 60 ммоль/ч) необходимо исключить синдром Золлингера – Эллисона. Все эти действия врача оправданы при условии уверенности в достоверности информации о характере желудочной секреции, что зависит и от метода исследования, и от тщательности его выполнения.

Наиболее полное представление о желудочной секреции можно получить в результате использования для этой цели многомоментного желудочного зондирования, поэтому следует подробнее описать этот метод исследования. **Противопоказаниями** к нему являются сердечно-сосудистая патология (ишемическая болезнь сердца, высокая артериальная гипертензия, сердечно-сосудистая недостаточность, легочно-сердечная недостаточность, аневризма аорты, тяжелый системный атеросклероз), почечно-печеночная недостаточность, аллергические реакции, сахарный диабет с тяжелым клиническим течением, дивертикулы пищевода, недавнее пищеводно-желудочное кровотечение, заболевания носоглотки. Зондирование должно проходить в спокойной, доброжелательной обстановке, проводить его должна специально обученная медицинская сестра со спокойным, уравновешенным характером. В период зондирования больной должен быть под постоянным наблюдением.

Начинают исследование утром, натощак. Тонкий зонд (диаметром 4-5 мм, длиной 1 м) вводят больному в положении сидя, слепой конец зонда помещают в глубину глотки, глотательными движениями зонд продвигается по пищеводу в желудок. Глубина введения зонда составляет 55-65 см от края зубов или равна разнице: рост пациента в сантиметрах минус 100, что позволяет выбирать глубину введения зон-



Рис. 1. Желудочный зонд.

да индивидуально. После введения зонда содержимое желудка полностью аспирируют (с помощью шприца или вакуумотсоса при разрезении 50-60 мм рт. ст.). Этот секрет составляет отдельную порцию – порцию «натошак» (табл. 2).

Таблица 2

Состав желудочного содержимого натошак

Признак	Показатель
Количество	5-40 мл
Общая кислотность	не более 20-30 ммоль/л
Свободная соляная кислота	до 15 ммоль/л
Пепсин	0-21 мг%
Крахмальные зерна	определяются единичные
Мышечные волокна	отсутствуют
Жир	отсутствуют
Растительные клетки	отсутствуют
Эпителий плоский	незначительное количество
Эритроциты	отсутствуют
Лейкоциты	незначительное количество, измененные
Дрожжевые грибы	одиночные
Сарцины	отсутствуют
Палочки молочнокислого брожения	отсутствуют

Следует помнить, что от начала введения зонда до аспирации пробы натошак должно пройти не более 5 мин, т. е. времени латентного периода возбудителя желез желудка. Если это условие не соблюдают, то секрет, «отражающий» межпищеварительное сокоотделение, смешивается с секретом, выделяющимся в ответ на механическое раздражение. Далее, в течение часа (иногда 30 мин) собирают желудочный сок, выделяющийся в ответ на механическое раздражение желудка введенным зондом и аспирацией. Аспирацию осуществляют или непрерывно, или с интервалами, но в любом случае отмечают порции полученные за 15 мин. Эта секреция получила название базальной. Она является как бы фоном, на котором изучают желудочную секрецию, вызванную активной стимуляцией.

Следующий этап в секреторной работе желудка наступает после стимуляции желез желудка введением энтеральных или парентеральных стимуляторов желудочной секреции (табл. 3).

Таблица 3

Раздражители желудочной секреции

Парентеральные: – гистамин гидрохлорид – гистамина фосфат	п/к 0,008 мг/кг (по Кею) п/к 0,01 мг/кг
Энтеральные: – отвар сухой капусты – кофеин – капустный сок – мясной бульон – спирт 96 %	7-10% 200 мл 0,2 г на 400 мл воды (по Качу и Кальку) 200 мл (по Лепорскому) 300 мл (300г мяса на 1 л воды) (по Лепорскому) 15 г в 285 мл воды (по Эрману)

Эффект от действия стимулятора зависит от массы отвечающих на него обкладочных клеток. Если на механическое раздражение (например, введенный зонд) отвечает приблизительно 10-20 % массы обкладочных клеток то, чтобы оценить состояние слизистой оболочки желудка (т.е. по функции судить о морфологии), следует стимулировать выработку хлористоводородной кислоты практически всеми обкладочными клетками, поэтому стимулятор желудочной секреции должен быть достаточно сильным. Кроме того, он должен отвечать и другим требованиям: быть физиологичным, не давать побочных эффектов, действовать быстро, не мешать химическому исследованию желудочного секрета и быть таким, чтобы его можно было стандартизировать. Если проанализировать особенности стимуляторов, арсенал которых к настоящему времени стал очень большим, то пожалуй, приведенным выше требованиям отвечает синтетический аналог гастрина – пентагастрин, который вводят для стимуляции парентерально в дозе 6 мкг на 1 кг массы тела пациента.

Другим сильным стимулятором желудочной секреции является гистамин, который в этом качестве используется в медицинской практике с 1922 г. Однако введение гистамина вызыва-

ет много побочных эффектов: снижение артериального давления из-за расширения капилляров (что является результатом его действия на прекапиллярные сфинктеры), увеличение проницаемости стенок сосудов, повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов. Учитывая это противопоказаниями для стимуляции желудочной секреции гистамином являются сердечно-сосудистые заболевания, желудочно-кишечные кровотечения (сроком давности меньше месяца), бронхиальная астма и другие заболевания, связанные с аллергией. Надо помнить, что за 30 мин до введения гистамина с целью стимуляции желудочной секреции пациенту следует ввести один из антигистаминных препаратов (супрастин, димедрол), являющихся блокаторами H₁-рецепторов гистамина. Эти препараты не влияют на стимулирующий эффект гистамина, так как он реализуется через H₂-рецепторы. Секреторный эффект от введения гистамина наступает через 7-10 мин, достигая максимума к 30-40-й минуте, и продолжается 1-1,5 ч. Для стимуляции желудочной секреции гистамин вводят подкожно в дозе 8 мкг на 1 кг массы тела пациента. Это так называемая субмаксимальная доза, в ответ на которую подключается к работе около 45 % массы обкладочных клеток. Введение 24 мкг/кг массы тела, т.е. максимальной дозы (тест Кейя) стимулирует около 90 % массы обкладочных клеток. Стимуляция гистамином даже в субмаксимальной дозе значительно превосходит действие любого из энтеральных раздражителей и относительно редко вызывает побочные реакции, если проводится на фоне введения антигистаминных препаратов. Поэтому она может быть рекомендована для исследования желудочной секреции в условиях поликлиники. Тест Кейя лучше использовать в условиях стационара. Следует отметить, что воспроизводимость этой пробы очень высока, погрешность не превышает 5 %.

К парентеральным стимуляторам желудочной секреции относится также и инсулин. Этот тест заключается во внутривенном введении инсулина в дозе 2 ЕД на 10 кг массы тела пациента. Данный способ стимуляции используют главным образом в хирургической практике для контроля полноты ваготомии. Надо

заметить, что в последнее время отношение к инсулиновому тесту стало очень осторожным, так как одинаковые дозы инсулина могут вызвать гипогликемию различной степени и невозможно обосновать наиболее эффективную дозу инсулина. Кроме того, общая реакция организма на гипогликемию непредсказуема.

Выбор способа зондового исследования желудочной секреции определяется характером заболевания и возможностями лечебного учреждения.

Повышенная функциональная активность желудочных желез хорошо выявляется в условиях базальной секреции, поэтому при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и других заболеваниях, протекающих с повышенной секрецией, не всегда надо прибегать к субмаксимальной или максимальной стимуляции желудочной секреции. Это оправдано в тех случаях, когда имеется подозрение на синдром Золлингера – Эллисона, при решении вопроса об использовании в терапии H₂-гистаминоблокаторов и при определении показаний к оперативному вмешательству.

Нормальные величины объема желудочного сока и кислотности представлены в таблице 4.

При заболеваниях, сопровождающихся снижением секреторной работы желудка, надо использовать стимуляцию пентагастрином, субмаксимальной и максимальной дозами гистамина. Это оправдано у всех больных с ахлоргидрией, особенно при язвенном поражении желудка. Выявление в этих случаях гистаминрефрактерной ахлоргидрии заставляет с большим упорством исключать возможность злокачественной природы и изъязвления.

Интерпретация полученных результатов при исследовании желудочной секреции является сложной проблемой. «Привычная» нам кислотность желудочного сока (определяемая методом нейтрализации при его титровании 0,1 моль раствором гидроксида натрия в присутствии индикатора) служит показателем, отражающим концентрацию кислоты в секрете, и величина эта лимитирована.

Хлористоводородная кислота вырабатывается обкладочными клетками желудка в постоянной концентрации 160 ммоль/л,

и кислотность желудочного сока не может превышать этот уровень. Однако кислотность желудочного сока определяется не только величиной кислотообразования, но и зависит от объема щелочного компонента желудочной секреции и других нейтрализующих факторов (например заброс щелочного секрета при дуоденогастральном рефлюксе).

Таблица 4

Нормальные величины объема желудочного сока и кислотности в различные периоды секреции

Показатель секреции	Период секреции		
	Базальная	Субмаксимальная стимуляция	Максимальная стимуляция
Объем сока за час, мл	50-100	100-140	180-220
Общая кислотность, моль/л (титр.ед.)	40-60	80-100	100-120
Свободная HCL, моль/л (титр.ед.)	20-40	65-85	90-110
Связанная HCL, моль/л (титр.ед.)	10-15	10-15	10-15
Дебит-час общей соляной кислоты, ммоль/л	1,5-5,5	1,5-6,0	8-14
Дебит-час свободной соляной кислоты, моль/л	1,0-4,0	1,0-4,5	6,5-12
Дебит-час пепсина, мг	4-40	20-40	50-90

Изолированное исследование динамики кислотности мало-пригодно для суждения о влиянии на желудочную секцию лекарственных средств и для оценки эффективности терапии. Совершенно очевидно, что в этих случаях целесообразно ориентироваться на величину выработки хлористоводородной кислоты в единицу времени. Данный показатель называют дебитом хлористоводородной кислоты желудочного сока, или кислотной продукцией (КП). Вычисляют данный показатель по формуле:

$$\text{КП} = \text{K} \cdot \text{V} / 1000,$$

где

К – общая кислотность (ммоль/л),

V – объем желудочного секрета (мл) за данный отрезок времени.

Выражение концентрации этой кислоты в титрационных единицах (в цифровых данных) идентично выражению ее концентрации в миллимоль на литр (например, 40, т.е. = 40 ммоль/л).

Рассчитывать продукцию хлористоводородной кислоты можно в различные периоды желудочной секреции: БКП – продукция в период базальной секреции; СКП – продукция после субмаксимальной стимуляции; МКП – продукция после максимальной стимуляции гистамином (табл. 5). Величины БКП характеризуют преимущественно состояние нейрогуморальной регуляции и в меньшей степени структуру желез слизистой оболочки желудка; СКП и МКП в большей степени зависят от морфологических свойств слизистой оболочки желудка, а именно от массы обкладочных клеток. По двум последним показателям можно судить об атрофии, степени сохранности или гиперплазии слизистой оболочки желудка. Показатели СКП и МКП отражают массу обкладочных клеток, поэтому снижение этих показателей свидетельствует об атрофии, а повышение – о гиперплазии желез слизистой оболочки желудка. Из редких патологических процессов чрезвычайно высокая степень гиперхлоргидрии свойственна синдрому Золлингера – Эллисона (объем базальной секреции 350 мл/ч и более, БКП 25 ммоль/ч).

Таблица 5

Нормативные величины кислотной продукции

Период секреции	пол	Кислотная продукция, моль/ч	
		Предел колебаний	Средняя величина
БКП	М	0-5,0	3,5
	Ж	0-4,0	2,5
СКП	М	6,0-16,0	11,5
	Ж	5,0-13,0	9,0
МКП	М	18,0-26,0	22,0
	Ж	12,0-18,0	15,0

Однако следует отметить, что абсолютного диагностического значения эти показатели не имеют, так как могут, хотя и редко, наблюдаться при дуоденальной язве, а с другой стороны, отсутствовать при синдроме Золлингера-Эллисона. Наиболее достоверна в диагностике этого синдрома сочетанная оценка показателя МКП с кальциевой нагрузкой (внутривенное введение кальция из расчета 2 мг на 1 кг массы тела). Есть и другой вариант проведения этого теста: капельное внутривенное введение в течение 2 ч кальция из расчета 4 мг/кг в час. Тест считается положительным, если стимулированная пентагастрином продукция кислоты возрастает на 100-170 %.

Для расчета продукции кислоты всех периодов желудочной секреции, как отмечалось выше, нужно знать объем секрета и концентрацию в нем кислоты, т.е. кислотность желудочного сока. Изучение этой характеристики желудочного содержимого является обязательной частью исследования. Принято определять общую кислотность, свободную и связанную хлористоводородную кислоту. Хотя кислотность в отличие от продукции не является надежным показателем абсолютного уровня кислотообразования, это не лишает ее клинического и физиологического значения. В тех случаях, когда при зондировании нет уверенности в полноте аспирации желудочного содержимого, для оценки секреторной работы желудка можно пользоваться показателями кислотности.

2.2. Аспирационно-титрационный метод

Одним из ранних методов исследования желудочной секреции является аспирация желудочного содержимого с последующим его титрованием *in vitro*. Существует большое количество модификаций данного метода – по Н.И. Лепорскому, по Вертянову-Новикову и др. После аспирации желудочного содержимого определяют объем секреции, титрационную способность, дебит кислоты и пепсина и другие параметры с целью

изучения функционального состояния и потенциальных возможностей секреторного аппарата желудка.

Традиционный титрационный метод исследования желудочного сока из-за низкой чувствительности индикаторов позволяет выявлять свободную хлористоводородную кислоту только в тех случаях, когда рН желудочного сока ниже 2,5. В интервале рН 2,5-6,9 при исследовании этим методом свободную кислоту обнаружить не удастся, поэтому такие состояния секреции при исследовании ее титрационным методом трактуются как анацидные. Определение кислотности при рН выше 2,5 является главным преимуществом **рН-метрии**. Особую ценность метод представляет при изучении анацидности желудка, т.е. при таком состоянии, когда концентрация секретируемой кислоты не обеспечивает значения рН ниже 2,5. При рН, равном 3,0, концентрация свободной кислоты в растворе составляет 1,0, а при рН 3,5 – всего 0,3 титрационной единицы. Исходя из этого правомерно считать, что рН выше 3,0 и 3,5 указывает на ахлоргидрию. Особенно выраженное повышение интрагастральной концентрации ионов водорода можно наблюдать у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, рН при этом падает до 1,2-0,9.

Однако данный метод имеет ряд существенных недостатков (Яковенко А.В., 2001):

- применение довольно толстого зонда, вводимого через рот, с последующим удалением желудочного содержимого в течение длительного времени (2-2,5 ч) приводит к нарушению механизма кислотообразования как за счет раздражающего действия самого зонда, так и за счет нарушения механизмов регуляции кислотной продукции;

- часто невозможно определить кислотность в межпищеварительный период в связи с малым объемом желудочного содержимого;

- создание значительного отрицательного давления в просвете желудка при аспирации желудочного сока неизбежно приводит к забросу в него дуоденального содержимого, что сопровождается существенным ощелачиванием. Косвенным подтвер-

ждением этому служит большое количество случаев гипердиагностики гипо- и ацидных состояний при использовании данного метода;

– с помощью этого метода не представляется возможным оценить влияние пищи и лекарственных препаратов на внутрижелудочную кислотность;

– метод титрования имеет низкую чувствительность при определении концентрации водородных ионов.

Таким образом, учитывая низкую информативность и большое количество ошибочных результатов, эта методика не может быть рекомендована для применения в клинической практике.

Для наиболее полной и всесторонней оценки функционального состояния слизистой оболочки желудка, кроме изучения ее кислотообразующей, следует изучать и оценивать пепсиногенобразующую способность как показатель работы главных клеток желез желудка, которые выделяют пепсиноген не только в просвет железы, но и в кровяное русло. Эту функцию желудка изучают, определяя протеолитическую активность желудочного сока. Большинство таких методов (Метта, Ансена, Туголукова) основано на количественном учете переваривания белка под действием желудочного сока.

Наиболее широкое применение в практической медицине получил метод В.Н. Туголукова. Концентрацию пепсина в желудочном соке принято выражать в граммах на литр. Известно, что показатель концентрации косвенно отражает пепсиногенобразование в желудке и для его более достоверной оценки служит дебит пепсина, т. е. абсолютное количество пепсина в секретированном за час желудочном соке. Дебит пепсина рассчитывают по формуле:

$$Dp = P \cdot V / 1000,$$

где

Dp – дебит пепсина в граммах за данный интервал времени,
 P – концентрация пепсина (по величине его активности, г/л),
 V – объем желудочного сока (мл).

При оценке величины дебита пепсина надо учитывать характер желудочного кислотовыделения. Определение пепсина в какой-то степени может позволить оценить характер ахлоргидрии. Если при ахлоргидрии дебит пепсина остается нормальным, то есть основание предполагать ее функциональный характер. Сочетание отсутствия в желудочном соке свободной хлористоводородной кислоты и пепсина условно называют ахилией. В этом случае наиболее вероятны морфологические изменения слизистой оболочки желудка, которые нужно выявить и расшифровать (эндоскопия с морфологическим исследованием). При исследовании пепсина методом Туголукова в условиях базальной секреции нормальным считается дебит-час 0,01-0,04 при субмаксимальной стимуляции секреции – 0,05-0,09 г, а при максимальной – 0,09-0,16 г.

2.3. Внутриволостная рН-метрия

В основе метода рН-метрии лежит определение концентрации свободных водородных ионов. Принцип электрометрического определения рН заключается в том, что химические процессы на электродах, погруженных в раствор электролита, сопровождаются выделением электрической энергии так же, как в гальванических элементах. Величина электродвижущей силы, возникающая между электродом измерения и электродом сравнения, зависит от концентрации водородных ионов в электролите. Эта разница потенциалов невелика, и для ее измерения применяется усилитель постоянного тока, к которому подключен регистрирующий прибор (Коротько Г.Ф., 2000).

Главное достоинство метода определения кислотности непосредственно в желудке состоит в его большей физиологичности. Внутриволостная рН-метрия позволяет отдельно изучать процессы, которые происходят в разных зонах желудка: кислотообразование в теле и защелачивание в антральном отделе, возникновение гастроэзофагеальных и дуоденогастральных рефлюксов (Яковенко А.В., 2001; Степанов Ю.М. и соавт., 2006).

Существуют следующие разновидности внутрижелудочной рН-метрии:

- *кратковременная* (экспресс) внутрижелудочная рН-метрия (до 3 часов);
- *продолжительная* (3-24-часовая) внутрижелудочная рН-метрия;
- *эндоскопическая рН-метрия*;
- *рН-метрия с использованием радиокапсул*.

Внутрижелудочная экспресс-рН-метрия – простой и исторически самый ранний вариант рН-метрии. В самом начале для этого исследования применяли рН-метры со стрелочным индикатором типа потенциометра «ЛПУ-01», при этом приходилось через определенные интервалы считывать данные с прибора и заносить их в специальную таблицу. В настоящее время используются приборы с цифровой индикацией, такие аппараты выпускают фирмы Radiometer Copenhagen (Дания), «Исток-Система» (г. Фрязино, Россия) и др. Сегодня наиболее распространены приборы, в которых информация передается на персональный компьютер (например «Гастроскан-5», Россия).

Широко используется методика В.М. Чернобрового (1988), которая включает 3 разновидности рН-метрии: экспресс-методика (рН-метрия «по глубине»), эндоскопическая (рН-метрия «по топографии»), рН-мониторинг (рН-метрия «по времени»).

Чаще всего используется экспресс-методика. Ее суть заключается в последовательном перемещении рН-зонда по желудку с измерением значений рН через каждый сантиметр. Обычно проводится 40 замеров (20 на введении, 20 на выведении) с определением минимальной рН и, соответственно, функционального интервала. На основании полученных замеров рН производится оценка результатов исследования. Предложено считать, что рН 0,9-1,2 соответствует выраженной гиперацидности, рН 1,3-1,5 – умеренной гиперацидности, рН 1,6-2,2 – нормацидности, рН 2,3-3,5 – умеренной гипоацидности, рН 3,6-6,9 – выраженной гипоацидности, рН 7,0-7,5 – анацидности. При выдаче заключения прибавляется определение: минимальная (0-25 %), селективная (26-50 %), абсолютная (51-75 %), субтотальная (76-99 %),

тотальная (100 %). Например, если все замеры находятся в диапазоне рН 1,6-2,2, дается заключение: нормаацидность тотальная (Степанов Ю.М. та співавт., 2006; Чернобровий В.М., 2005).

Необходимо отметить, что по данным разных авторов существуют некоторые различия нормальных показателей. Поэтому при оценке полученных данных следует ориентироваться не только на значения рН, но и на клиничко-эндоскопическую картину заболевания. Так, если у больного с дуоденальной язвой выявлена нормаацидность, следует считать, что для данного пациента кислотная продукция избыточна и наоборот – при исследовании здоровых лиц наличие гиперацидности не является признаком патологии. Также следует учитывать, что любое оборудование, применяемое при рН-метрии, имеет технические погрешности (до 0,5 ед. рН), что, безусловно, влияет на результат исследования (Яковенко А.В., 2001).

Сравнение возможностей внутрижелудочной рН-метрии и аспирационных методик (по Н.G.Dammann и соавт., 1990) приведено в таблице 6.

Общепринятая методика внутрижелудочной рН-метрии по Е.Ю. Линару (1968) сводится к одновременному изучению внутриполостного рН в теле (кислотообразующая зона) и антральном отделе (кислотонейтрализующая зона) желудка в межпищеварительный период (базальная секреция) и после воздействия стимулятора или ингибитора кислотообразования. Последние выбираются дифференцировано, в зависимости от величин базального рН на уровне тела желудка. Однако оценка данных, полученных в антральном отделе, весьма затруднена и часто ошибочна. Современными исследованиями доказано, что дуоденогастральный рефлюкс присутствует как при различных заболеваниях пищевого канала, так и у здоровых лиц. Следовательно, с помощью рН-метрии невозможно дифференцировать собственную продукцию бикарбонатов желудка и дуоденогастральных рефлюксов (существующая аппаратура для длительного мониторинга концентрации желчных кислот в нашей стране пока остается недоступной).

Таблица 6

Сравнение возможностей внутрижелудочной рН-метрии и аспирационных методик

Показатель сравнения	Внутрижелудочная рН-метрия	Аспирация желудочного сока, рН in vitro
Профиль рН	+	+
Начало эффекта лекарственного препарата	+	+
Продолжительность действия	+	+
Проведение исследования в условиях близких к естественным	+	-
Определение объема секреции, мл/ч	-	+
Определение дебита секреции, моль/л	-	+
Исследование секреции N-ацетилнейраминовой кислоты	-	+
Исследование секреции пепсина	-	+
Исследование цитотоксических веществ (желчные соли)	-	+

Существует схема исследования, когда после введения зонда в желудок в течение 45 минут регистрируют базальный рН, затем проводят стимуляцию желудочной секреции и рН записывают в течение следующих 45 минут.

В качестве стимуляторов обычно используют парентеральные препараты: гистамин, пентагастрин. При проведении субмаксимальной стимуляции подкожно вводят 0,1 % раствор гистамина из расчета 0,01 мг/кг массы тела больного. При проведении максимальной стимуляции вводят подкожно гистамин в дозе 0,04 мг/кг или пентагастрин – синтетический аналог гастрина – в дозе 6 мкг/кг. Учитывая меньшее число побочных эффектов, при исследованиях желудочной секреции наиболее предпочтительным является применение пентагастрина (Охлобыстин А.В., 1996).

Критерии оценки показателей базальной и стимулированной кислотности в единицах рН приведены в таблице 7. Высокий рН в теле желудка, который не снижается ниже 3 единиц после проведения максимальной стимуляции, может свидетельствовать о наличии у больного атрофического гастрита. Высокие цифры рН в антральном отделе желудка (нейтральная или слабощелочная среда) могут быть связаны с возникновением дуоденогастральных рефлюксов. Об этом может свидетельствовать волнообразное повышение рН с последующим возвращением к исходному уровню (Яковенко А.В., 2001).

Таблица 7

**Оценка кислотопродуцирующей функции желудка
в единицах рН***

(Е.Ю. Линар, 1968; Ю.Я. Лея, 1971)

оценка	Базальные условия	После стимуляции
Гиперацидность	1,5 и ниже	1,2 и ниже
Нормоацидность	1,6-2,0	1,21-2,0
Гипоацидность	2,1-5,9	2,1-3,0
Сниженная реакция	–	3,1-5,0
Слабая реакция	–	Снижение рН на 1 в пределах 3-5 ед.
Анацидность	Выше 6,0	6,0 и выше

Примечание: * – данные приведены для тела желудка.

Важным дополнением к классической схеме является проведение щелочного теста Неллера, атропинового теста, теста Hollander.

Показаниями к проведению кратковременной рН-метрии являются:

- хронический гастрит;
- язвенная болезнь желудка;
- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;
- постгастрорезекционный синдром;
- хронический панкреатит.

Внутрижелудочная рН-метрия не имеет каких-либо специфических противопоказаний, поэтому противопоказания к этому исследованию складываются из противопоказаний к введению желудочного зонда и противопоказаний к использованию тех или иных стимуляторов или ингибиторов желудочной секреции.

Противопоказания к введению желудочного зонда:

- анатомические препятствия введению зонда со стороны носа, рта или глотки;
- тяжелые инфекционные заболевания;
- желудочное кровотечение (во время кровотечения и в течение 10 суток после его завершения);
- язва желудка с угрозой перфорации и кровотечения;
- выраженные психоэмоциональные нарушения;
- аневризма аорты;
- ожоги, дивертикулы и стриктуры пищевода, ахалазия кардии;
- тяжелые формы гипертонической болезни и коронарной недостаточности.

Противопоказания к использованию стимуляторов:

- тяжелые формы сердечной и легочной недостаточности;
- тяжелые формы гипертонической болезни;
- почечная недостаточность;
- печеночная недостаточность;
- тяжелые формы сахарного диабета;
- тяжелые формы аллергических реакций в анамнезе.

При выявлении гипо- и анацидных состояний рекомендуется проведение суточного исследования рН. Большинство таких случаев связано с приемом блокаторов желудочной секреции накануне исследования как по вине больного, так и по вине медицинского персонала (все лекарственные препараты, оказывающие влияние на секреторный процесс, должны отменяться, по крайней мере, за сутки до начала исследования, а ингибиторы протонной помпы – за 3 суток). Об истинной анацидности можно говорить, когда в течение 24-часового исследования значения рН не опускаются ниже 4 (Яковенко А.В., 2001).

При эндоскопической рН-метрии рН-зонд пропускают через биопсийный канал эндоскопа. Внутрижелудочный рН регистрируется в отдельных точках (их выбирают под визуальным контролем) с последующим составлением карты кислотности желудка. Это может быть очень важно, например, для установления истинных размеров кислотопродуцирующей зоны перед резекцией желудка. Для проведения эндоскопической рН-метрии можно использовать приборы «Гастротест МК-90» и АГМ-01 (Россия), «St-1/1» (Латвия) (Охлобыстин А.В., 1996; Яковенко А.В., 2001).

Радиотелеметрический метод основан на использовании радиокапсул, в которые вмонтированы миниатюрные датчики рН, температуры, давления и т.д., передающие с помощью радиоволн информацию на регистрирующее устройство. У данного метода есть два серьезных недостатка: капсула может слишком быстро проходить через клинически важные участки пищевого канала (например, тело желудка), а также сложно определять точное положение капсулы (Степанов Ю.М. та співавт., 2006).

2.4. Длительная внутриполостная рН-метрия

Метод длительного внутриполостного мониторинга рН на сегодня занимает ведущее место среди методов определения секреторной активности желудка – как наиболее физиологичный и точный. Это исследование позволяет непрерывно в течение 1-3 суток регистрировать значения рН, позволяет оценить действие различных факторов, влияющих на кислотопродукцию (пища, курение, прием различных лекарственных средств и др.), обеспечивает возможность индивидуального подбора дозы и режима приема антисекреторных препаратов (Горшков В.А., 2002; Колесников И.Ю. и соавт., 2002; Sachdev G.K. et al., 2003).

Длительное мониторирование рН пищевода дает возможность четко фиксировать гастроэзофагеальные рефлюксы (ГЭР). Этот метод является «золотым стандартом» диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), при отсутствии выраженных эндоскопических изменений у больных с типичными

проявлениями (эндоскопически негативный вариант ГЭРБ). Очень эффективно применение данного метода у пациентов с атипичными проявлениями ГЭРБ: приступами бронхиальной астмы (по данным различных авторов, связь приступов бронхиальной астмы с эпизодами ГЭР выявляется в 40-90 % случаев); болью в груди, не связанной с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (у больных с нормальными данными коронарографии в ряде случаев приступы боли в груди связаны с эпизодами ГЭР) (Яковенко А.В., 2001; Сторонова О.А. и соавт., 2002); патологией гортани и глотки (кислотный рефлюкс в 10-50 % случаев является причиной таких заболеваний). Данный метод ценен до оперативного вмешательства по поводу рефлюкс-эзофагита и после него, применяется для оценки эффективности проводимого лечения, особенно у больных с малосимптомными проявлениями ГЭРБ (рис. 2).

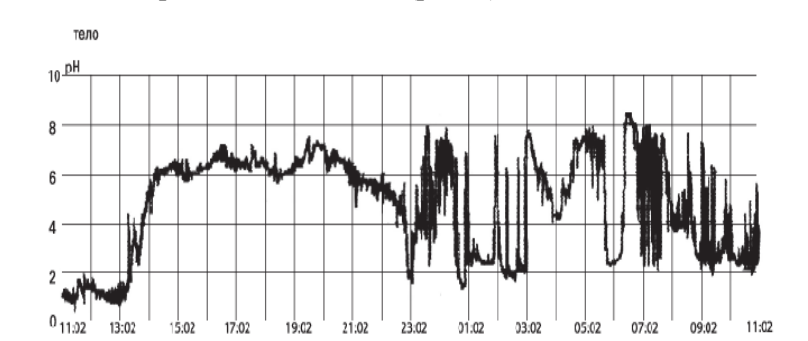


Рис. 2. pH-грамма при длительном мониторинге больного А., 50 лет.
Проба с рабепразолом

Однако внутрижелудочная pH-метрия в классическом варианте не позволяет оценить объем желудочного секрета и, следовательно, продукцию соляной кислоты.

При pH-метрическом исследовании под ГЭР подразумевают эпизоды, при которых pH в пищеводе опускается ниже 4 ед. Уровень pH=4 был установлен в качестве порогового, поскольку

ку, во-первых, именно такой уровень позволяет наиболее надежно статистически разделить больных рефлюкс-эзофагитом и здоровых; во-вторых, симптомы рефлюкс-эзофагита у большинства больных возникают при рН в пищеводе ниже 4; в-третьих, при рН ниже 4 приобретает активность пепсин – наиболее агрессивный повреждающий фактор. Большое значение имеет продолжительность рефлюксов, которая зависит от клиренса пищевода (от англ. clearance – очищение), т.е. возвращения в желудок его содержимого, заброшенного в пищевод в результате рефлюкса. Гипотония нижнего пищеводного сфинктера и снижение амплитуды перистальтических волн достоверно чаще наблюдается при осложненном эзофагите (при наличии эрозий, язв или стеноза пищевода), чем у больных с неосложненным заболеванием (Тогузова Д.З., 1998).

Забросы желудочного содержимого могут возникать и в норме (физиологические рефлюксы). Они отличаются тем, что появляются преимущественно после приема пищи, имеют небольшую продолжительность (за сутки может быть не более 48-50 таких рефлюксов, а суммарное время, в течение которого рН – менее 4 ед., составляет не более 1 часа) и проявляются отрыжкой воздухом (Яковенко А.В., 2001). Если время, в течение которого в пищеводе регистрируется кислая среда, превышает 5 %, делают заключение о наличии патологических ГЭР (Трухманов А.С. и соавт., 2002).

При рефлюкс-эзофагите выделяют следующие варианты рефлюксов:

– рефлюксы вертикального положения (которые напоминают усиленные физиологические рефлюксы, сопровождаются изжогой и отрыжкой кислым, при эндоскопии картина эзофагита наблюдается редко, поскольку действие силы тяжести, активная перистальтика пищевода и нейтрализация соляной кислоты слюной повышают эффективность пищеводного клиренса);

– рефлюксы горизонтального положения (когда возникают продолжительные рефлюксы в ночное время, имеются клиническая симптоматика и эндоскопическая картина рефлюкс-эзофагита, нередко возникают язвы и стриктуры пищевода);

– комбинированные.

Гастроэзофагеальные рефлюксы, которые возникают во время сна, особенно опасны тем, что в это время значительно снижен пищеводный клиренс и пищевод в течение длительного времени подвергается воздействию соляной кислоты.

Информация, полученная при **24-часовой рН-метрии**, позволяет точно установить, в течение какого времени слизистая оболочка пищевода подвергается воздействию соляной кислоты, оценить эффективность пищеводного клиренса, сопоставить возникновение рефлюксов с ощущениями больного. Для этого принято использовать следующие показатели: общее время, в течение которого рН принимает значения менее 4; то же – при вертикальном положении тела пациента; то же – при горизонтальном положении тела пациента; общее число рефлюксов за сутки; число рефлюксов продолжительностью более 5 минут; длительность наиболее продолжительного рефлюкса (Тогузова Д.З., 1998; Колесников И.Ю. и соавт., 2002; Трухманов А.С. и соавт., 2002).

Нормальные значения этих показателей приведены в таблице 8. Наиболее важным критерием наличия и тяжести рефлюкс-эзофагита считается общее время, при котором рН составляет менее 4 ед. Увеличение числа рефлюксов продолжительностью более 5 минут и повышение длительности наиболее продолжительного рефлюкса свидетельствует о снижении пищеводного клиренса и позволяет предположить наличие гипомоторной дискинезии пищевода.

Таблица 8

**Нормальные показатели 24-часовой рН-метрии
пищевода (по DeMeester, 1993)**

Показатель	Норма
Общее время рН<4 %	Менее 4,5
Общее время рН в вертикальном положении, %	Менее 8,4
Общее время рН в горизонтальном положении, %	Менее 3,5
Общее число рефлюксов	Менее 46,9
Число рефлюксов продолжительностью более 5 %	Менее 3,5
Наиболее продолжительный рефлюкс, мин.	Менее 9,2
Индекс DeMeester	Менее 14,7

Показатель DeMeester (обобщенный показатель DeMeester, индекс DeMeester, composite score и др.) – показатель, предложенный в работе (L.F. Johnson, T.R. DeMeester, 1985). Многие исследователи применяют его для оценки результатов суточной рН-метрии, т.к. он учитывает экспозицию кислоты в пищеводе в течение всего времени исследования, а также при вертикальном и горизонтальном положении тела. Предложенная оценочная шкала позволяет количественно определить степень отклонения показателей рН у данного пациента от показателей здоровых людей, то есть на основе объективных данных дифференцировать физиологический и патологический рефлюкс. При этом учитываются основные характеристики интенсивности рефлюкса и пищевоного клиренса за 24 часа (число эпизодов и их продолжительность, связь со временем суток). Следует учитывать, что этот показатель действителен при продолжительности исследования не менее 23 часов.

Величина показателя DeMeester прямо коррелирует со степенью реактивных изменений слизистой пищевода. Числовая величина высчитывается по каждому из приведенных выше шести параметров по следующей формуле:

$$\frac{\text{Данные пациента} - \text{Среднее значение}}{\text{Стандартное отклонение}} + 1$$

где средние значения и стандартные отклонения по каждому параметру берутся из таблиц (J.R. Jamieson, HJ. Stein, T.R. DeMeester, 1992).

Радиометрический метод позволяет изучать динамику моторного процесса и оценивать влияние на него лекарственных препаратов.

Существуют также беззондовые методы исследования, которые практически не используются в клинической практике. Один из них – это десмоидная проба Сали, основанная на изменении окраски мочи с применением метиленового синего. Отсутствие необходимости введения зонда в пищевод и желудок является, безусловно, преимуществом, однако приблизитель-

ность данных и частое искажение реальных показателей рН не позволяют рутинно использовать эти методы диагностики (Ох-лобыстин А.В., 1996).

2.5. Дуоденальное зондирование

Важное значение при заболеваниях печени и желчных путей имеет исследование дуоденального содержимого (содержимого двенадцатиперстной кишки), поскольку одной из составных частей его является желчь. По данным исследования дуоденального содержимого можно судить о желчевыделении и о состоянии желчных путей.

Содержимое двенадцатиперстной кишки – смесь следующих соков:

- 1) желчи, выделяющейся в просвет кишки через общий желчный проток;
- 2) секрета поджелудочной железы, попадающего в кишечник через вирсунгов проток;
- 3) кишечного сока, вырабатываемого слизистой оболочкой кишки;
- 4) желудочного содержимого, поступающего в двенадцатиперстную кишку через привратник.

Исследования дуоденального содержимого может дать ценную диагностическую информацию при заболеваниях желчного пузыря и желчных ходов. Оно может способствовать выяснению функции поджелудочной железы. Этот метод позволяет судить о характере концентрационной (всасывание воды из желчи, сгущение ее) и сократительной (перемешивание желчи и выведение ее в кишку) функций желчного пузыря, о функциональном состоянии сфинктеров Одди и Люткенса (жомы – запираательные устройства кольцевидной формы, располагающиеся в концевом отделе общего желчного протока и в шейке желчного пузыря), о характере деятельности желчных протоков, о наличии воспалительных элементов, болезнетворных микробов и возбудителей ряда заболеваний в желчных путях.



Рис. 3. Дуоденальный зонд

Для получения дуоденального содержимого применяется специальный «дуоденальный» зонд – тонкая резиновая трубка длиной около 1,5 м с несколькими метками на ее поверхности для определения глубины введения зонда. На одном конце резиновой трубки находится металлический наконечник (олива) с многочисленными отверстиями для забора дуоденального содержимого (рис. 3).

Выкачивание содержимого двенадцатиперстной кишки производится натошак. Пациент в сидячем положении глотает зонд до первой метки и ложится на правый бок на кушетку. Под таз подкладывают подушку или валик, чтобы зонд из желудка легче проходил в двенадцатиперстную кишку. Лежа на правом боку, пациент продолжает медленно и постепенно глотать зонд до третьей метки, что соответствует нахождению оливы в двенадцатиперстной кишке несколько ниже отверстия общего желчного и панкреатического протоков (фатеров сосок). Обычно это наступает через 1-1,5 часа, в редких же случаях для продвижения зонда достаточно 15-20 мин (рис. 4).



Рис. 4. Методика выполнения дуоденального зондирования

После перехода оливы в двенадцатиперстную кишку из зонда свободно начинает поступать золотистого цвета жидкость – порция А, которая является содержимым крупных желчных путей (введение зонда в область фатерова соска расслабляет сфинктер Одди). Ее собирают в пробирки, штатив с которыми устанавливают на низкой скамейке у изголовья пациента (рис. 5).

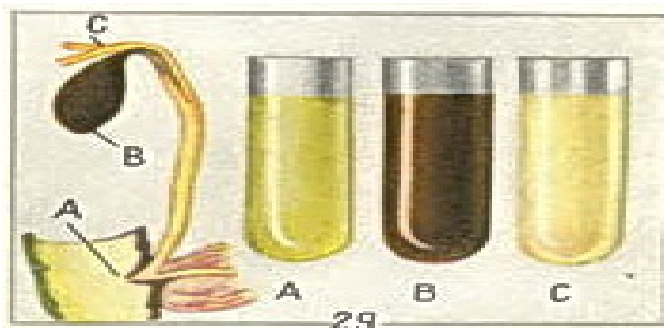


Рис. 5. Порции желчи, получаемые при дуоденальном зондировании.

Получение порции В (желчь из желчного пузыря) осуществляют не ранее чем через 20-30 мин от начала поступления порции А.

Для этого через зонд медленно вводят один из возбудителей сокращения желчного пузыря (30-50 мл теплого 33 %-ного раствора сернокислой магнезии, 40 мл теплого оливкового масла, 30-40 мл 10 %-ного раствора поваренной соли, 30-50 мл 10 %-ного раствора глюкозы и др.). Сокращение желчного пузыря происходит обычно под действием пищи, возбуждающей нервные и другие механизмы регуляции его деятельности. Одновременно с сокращением мышечного слоя желчного пузыря происходит расслабление сфинктера Одди и сфинктера Люткенса (циркулярный мышечный валик на месте перехода шейки желчного пузыря и пузырьного протока). При дуоденальном зондировании введение специфических стимуляторов желчевыделения обеспечивает получение через 5-10 минут темно-корич-

невой, с зеленоватым или черноватым отливом желчи из желчного пузыря – порции В.

После опорожнения желчного пузыря вновь начинается выделение золотисто-коричневой прозрачной желчи – порции С – из внутривенных желчных протоков.

Полученную желчь необходимо исследовать как можно быстрее, т.к. клеточные элементы, находящиеся в ней, могут разрушаться под действием ферментов. Кроме классического трехфазного метода иногда применяют метод зондирования с регистрацией пяти фаз желчевыделения (рис. 6). Он позволяет изучить время выделения отдельных фракций с учетом количества поступающей желчи, темпа ее выделения и последующего тщательного качественного анализа каждой фракции. При этом фазу, соответствующую получению порции А, дополнительно подразделяют еще на 3 периода: 1) до введения раздражителя; 2) период закрытого сфинктера Одди, продолжающийся 3-5 мин от введения холецистокинетического средства до появления окрашенного желчью секрета (он удлиняется при спазме сфинктера Одди); 3) период от раскрытия сфинктера Одди до появления темной пузырной желчи, занимающий 3-4 мин.

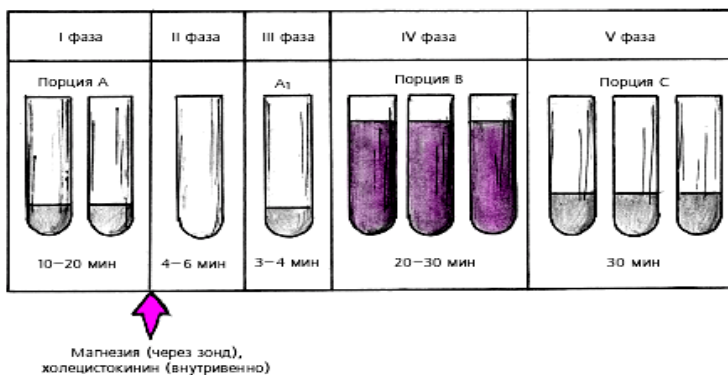


Рис. 6. Фазы желчевыделения

Используют также метод одновременного извлечения желудочного и дуоденального содержимого с помощью двухканаль-

ного зонда, например для оценки секреторной функции поджелудочной железы, когда необходимо собрать дуоденальное содержимое без малейшей примеси желудочного сока. Двухканальный зонд вводят таким образом, чтобы длинная часть находилась в двенадцатиперстной кишке, короткая – в желудке. В ряде случаев применяют метод хроматического дуоденального зондирования с предварительным введением красителя (перорально или парентерально). Так, с помощью метиленового синего, вводимого перорально в дозе 0,15 г за 14 ч до начала процедуры, выявляют снижение концентрационной и сократительной функции желчного пузыря; при внутривенном введении бромсульфопталяина отмечают время, через которое он появляется в желчи: замедление выделения красителя (более 25 мин после введения) указывает на нарушение проходимости желчных путей. Лабораторный анализ дуоденального содержимого включает оценку физических свойств, химическое и микроскопическое исследование.

Оценка физических свойств (количество, цвет, прозрачность, относительная плотность, рН) позволяет получить важные данные о состоянии желчевыделительной системы (табл. 9). Так, увеличение количества дуоденального содержимого может наблюдаться при язве двенадцатиперстной кишки, атонии желчного пузыря, уменьшение – при закупорке желчных протоков, печеночной желтухе и др.

Изменение цвета дуоденального содержимого (в норме золотисто-желтый в порциях А и С, темно-оливковый в порции В) указывает на увеличение или снижение содержания билирубина в желчи. Уменьшение прозрачности может быть обусловлено примесью желудочного сока, а также наблюдаться при воспалительных процессах в связи с выпадением хлопьев слизи. Относительная плотность дуоденального содержимого в порции А составляет 1007-1015, в порции В – 1016-1032, в порции С – 1007-1010; повышение относительной плотности может отмечаться при застое желчи в желчном пузыре, желчнокаменной болезни. Показатель рН печеночной и пузырной желчи, равный соответственно 7,5-8,2 и 6,5-7,3, при воспалительных процессах

в желчном пузыре может снижаться до 4,0-4,5. Для точного определения количества билирубина, холестерина, желчных кислот и других компонентов желчи применяют химические методы. Содержание билирубина в норме в печеночной желчи (порция С) составляет 0,5-1,0 ммоль/л, в пузырной (порция В) – 1,7-3,4 ммоль/л.

Таблица 9

Характеристика физических свойств и химического состава дуоденального содержимого у здоровых людей

Признак	Порции дуоденального содержимого		
	А	В	С
Количество	20-35 мл (1 мл в 1 мин.)	30-60	30 мл
Цвет	Золотисто-желтый	Темно-коричневый (оливковый)	Золотисто-желтый
Прозрачность	Прозрачность	Прозрачная	Прозрачная
Относительная плотность	1007-1015	1016-1032	1007-1010
Реакция	Слабощелочная	Щелочная	Щелочная
Эпителий	Незначительное количество	Незначительное количество	Незначительное количество
Лейкоциты	1-2 в п/зрения	2-3 в п/зрения	2-3 в п/зрения
Слизь	Незначительное количество	Незначительное количество	Незначительное количество
Кристаллы холестерина и билирубината кальция	отсутствуют	единичные	отсутствуют
Посев	стерильный	стерильный	стерильный

Понижение содержания билирубина (вплоть до отсутствия) наблюдается при закупорке желчного протока, вирусном гепатите, циррозах печени, повышение – при заболеваниях, сопровождающихся усиленным гемолизом эритроцитов, например при гемолитических анемиях. Увеличение содержания холестерина (в норме в порции С содержание холестерина равно $1,3 \pm 0,3$ ммоль/л, в порции В – $6,0 \pm 1,0$ ммоль/л) обнаруживается при желчнокаменной болезни, иногда – холецистите,

уменьшение – при нарушениях концентрационной способности желчного пузыря. Определение содержания желчных кислот (в норме в порции С содержится $11,7 \pm 0,8$ ммоль/л, в порции В – $50,9 \pm 21,9$ ммоль/л) и расчет холато-холестеринового коэффициента имеют значение для выявления склонности к камнеобразованию. Снижение содержания желчных кислот в порции С свидетельствует о секреторной недостаточности клеток печени. Увеличение содержания белка в желчи может указывать на воспалительный процесс в желчных путях. Исследование дуоденального содержимого также применяется для выявления патологии, не связанной с желчевыделительной системой. Так, определение активности амилазы, липазы, трипсина, находящихся в нем, используют в диагностике функциональных нарушений и заболеваний поджелудочной железы. Количество мочевины резко увеличивается при уремии, глюкозу обнаруживают при сахарном диабете, мышьяк, свинец, ртуть и др. можно определить в дуоденальном содержимом при хроническом отравлении этими веществами.

Микроскопическое исследование дуоденального содержимого позволяет судить о коллоидальной устойчивости желчи. Об изменении этой устойчивости свидетельствует значительное увеличение кристаллов холестерина, представляющих собой бесцветные четырехугольные пластинки, кристаллов жирных кислот в форме игл, билирубината кальция в виде крупинок желтого цвета. При микроскопическом исследовании в дуоденальном содержимом могут быть обнаружены лейкоциты, которые у здоровых людей бывают единичными и в отличие от лейкоцитов из других отделов пищеварительного тракта или из мокроты выявляются в хлопьях слизи вместе с цилиндрическим эпителием желчных ходов. Большое количество лейкоцитов, особенно в порции А, указывает на воспалительный процесс в желчных путях. При микроскопическом исследовании в дуоденальном содержимом можно обнаружить также яйца гельминтов, лямблии, клетки злокачественных новообразований. Бактериологическое исследование желчи (исследуются три порции дуоденального содержимого) имеет не столь большое клиниче-

ское значение, однако оказывает существенную помощь в идентификации микробной флоры, заселяющей желчные пути (эшерихий, клебсиелл, протей, синегнойной палочки в большом количестве указывает на тяжелый воспалительный процесс в желчных путях). Вместе с тем не следует переоценивать диагностическое значение дуоденального зондирования, главной целью которого является изучение характера сократительной и концентрационной функций желчного пузыря, а также оценка состояния сфинктеров желчевыделительной системы. Анализ же остальных механизмов развития заболеваний, характеристика ряда патологических процессов (воспаление, расстройства обменов веществ и др.) носят преимущественно ориентировочный характер, в большинстве случаев они дополняют результаты других методов исследований органов пищеварения.

Подготовка пациентов к проведению дуоденального зондирования должна начинаться за несколько дней до исследования. Не менее чем за 2-3 дня до назначенного срока необходимо отменить все лекарственные препараты, назначенные для лечения заболеваний желчевыделительной системы: желчегонные (аллохол, холензим, циквалон, барберин, фламин, холосас, холагол, лив-52 и др.), сосудорасширяющие, антиспастические (папаверин, но-шпа, бишпан, тифен, белладонна, беллоид, беллалгин и др.), некоторые слабительные средства, обладающие желчегонным действием (соль карловарская, соль барбары, сернокислая магнезия, ксилит, сорбит и др.), препараты, улучшающие пищеварение (панкреатин, панзинорм, фестал, абомин и др.), повышающие желудочную секрецию (натуральный желудочный сок, ацидин-пепсин, пепсидил, плантоглоцид и др.) и некоторые другие средства (по согласованию с врачом), прямо или косвенно влияющие на процессы образования и выделения желчи. В подготовительный к исследованию период (за 2-3 дня до исследования) следует отказаться от применения лекарственных трав, воздействующих на деятельность желчевыделительной системы. К ним относятся растения, обладающие желчегонным действием (корни, кора, плоды барбариса, цветы бессмертника, василька, пижмы, столбики кукурузы, плоды рябины, шиповни-

ка, можжевельника, листья вахты трехлистной, брусники, трава золототысячника, полыни горькой, корень лопуха большого, цикория, семена тмина, шишки хмеля, почки березы, сок ягод клюквы), противоспастическим эффектом (трава просвирника, корневища, листья белокопытника, плоды фенхеля, тмина, кориандра – кинзы, аниса, цветы, плоды бессмертника, листья мяты перечной, корни барбариса, дягиля), тормозящим секрецию желудка действием (сок клубней картофеля, листья подорожника большого, мяты перечной, корневище гравилата, цветы липы, плоды фенхеля, трава буквицы), стимулирующим секрецию желудка действием (корневище хрена, трава полыни горькой, золототысячника, кислицы, корень горечавки желтой, одуванчика, дягиля, цикория, листья вахты трилистной, цветки василька, бессмертника, семена тмина, горчицы, плоды кориандра – кинзы, шишки хмеля).

В течение недели до проведения дуоденального зондирования нельзя выполнять слепые зондирования (беззондовые промывания желчевыделительной системы).

Накануне дня исследования рацион питания должен быть обычным для пациента. Вместе с тем в пищу не следует употреблять большое количество продуктов, резко стимулирующих деятельность всей системы желчевыделения (жирная, жареная пища, растительные масла, наваристые мясные и рыбные бульоны, яйца и яичные продукты, сметана, сливки, сахаристые продукты, пряности, кофе, крепкий чай, газированные напитки, пиво, алкоголь любой крепости). Овощи, фрукты и ягоды оказывают возбуждающее действие на секрецию желчи. Желчевыделительная деятельность особенно усиливается при одновременном введении овощей с растительными маслами. Поэтому данные блюда не следует включать в рацион питания накануне дуоденального зондирования. Вечером перед исследованием пациенту следует ужинать не позднее 20 ч. Рацион обычный, привычный для пациента. Утром в день исследования завтракать не разрешается. Нельзя употреблять любые напитки, принимать лекарства, курить. Требуется тщательно почистить зубы, прополоскать рот, желательно водой.

Дуоденальное зондирование предпринимают с диагностической целью (для функционального исследования желчного пузыря и желчных путей и для получения желчи для микроскопического и бактериологического исследования), а также с лечебной целью (для отсасывания желчи при застое в желчном пузыре, введения в двенадцатиперстную кишку лекарственных препаратов при паразитарных заболеваниях). Противопоказания: острый холецистит, обострение хронического холецистита и желчнокаменной болезни, протекающие с лихорадкой; язвенная болезнь желудка (кроме длительно нерубцующейся язвы) и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, особенно кровоточащие; рак желудка; рак пищевода и рубцовое его сужение; варикозное расширение вен пищевода; удушье и одышка легочного и сердечного происхождения; стенокардия и инфаркт миокарда.



СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ «ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ»

Задача 1

Исследование желудочной секреции

Фаза	Порция	Объем	Кислотность		пепсин	Кислотная продукция	Слизь
			общая	свободная			
Натощак	0	2,0					
Базальная	1	25,0	15	0		0,3	
	2	15,0	15	0		0,23	
	3	15,0	30	0		0,23	
	4	20,0		10		0,6	
Итого		75,0				1,36	
						1,4	
Стимулированная 7 % капустный	6	30,0	70	50		2,1	
	7	25,0	70	50		1,8	
	8	20,0	80	60		1,6	
	9	22	80	60		1,8	
Итого		97,0				7,3	

Дебит-час HCL, базальная 1,5; стимулированная 7,3

Задача 2
Исследование желудочной секреции

Фаза	Порция	Объем	Кислотность			Пеп-син	Дефи-цит HCL	Кислотная продукция	Слизь
			общая	Свобод-ная	Связан-ная				
Натошак	0	20							
Базальная	1	30,0	10	0			20		
	2	20,0	10	0			20		
	3	20,0	10	0			20		
	4	20,0	10	0			20		
Итого		90,0							
Стимули- рованная 7 % капуст- ный отвар	6	30,0	10	0			20		
	7	10,0	10	0			20		
	8	2,0	10	0			20		

По просьбе больной исследование прекращено
 Реакция на молочную кислоту отрицательная;
 Эпителий плоский 1-2 в п/зрения
 Эпителий цилиндрический много
 Палочки молочнокислых бактерий «-»

Задача 3
Исследование желудочной секреции

Фаза	Порция	Объем	Кислотность			Пеп-син	Дефи-цит HCL	Кислот-ная про-дукция	Слизь
			общая	Свобод-ная	Связан-ная				
Базальная	1	20,0	21	2	19				
	2	15,0	22	3	19				
	3	10,0	23	4	19				
	4	10,0	24	5	19				
Итого		55,0							
Стимулиро-ванная	7	30,0	25	6	19				
	8	10,0	26	7	19				
	9	2,0	27	8	19				
	300,0	10	28	9					
Итого		50							

Умеренно сниженная секреторная функция желудка

Задача 4
Исследование желудочной секреции

Фаза	Порция	Объем	Кислотность			Пеп-син	Дефи-цит HCL	Кислот-ная про-дукция	Слизь
			общая	Свобод-ная	Связан-ная				
Натощак	0	20,0							
Базальная	1	20,0	80	60					
	2	20,0	90	70					
	3	10,0	110	90					
	4	10,0	110	90					
Итого		60,0							
Стимулиро-ванная 7 % капустный отвар	6	60,0	70	50					
	7	30,0	120	100					
	8	40,0	120	100					
	9	50,0	130	110					
Итого		180,0							

Реакция на молочную кислоту отрицательная
Эпителий цилиндрический много
Эпителий плоский 224 в п/зрения

Задача 5
Исследование желудочной секреции

Фаза	Порция	Объем	Кислотность			Пепсин	Дефицит HCL
			общая	Свободная	Связанная		
Натощак	0	5,0					
Базальная	1	20,0	10	0			10
	2	10,0	10	0			10
	3	10,0	10	0			10
	4	Нет желу- дочного сока	Нет желу- дочного сока	Нет желу- дочного сока			
Итого		40,0					
Стимулиро- ванная 7% капуст- ный отвар	6	20,0	40	20			20
	7	40,0	40	20			20
	8 9	Нет желу- дочного сока 40,0	Нет желу- дочного сока 40	Нет желу- дочного сока 20			20
Итого		100,0					

Реакция на молочную кислоту отрицательная; ЭП значительное количество; ЭЦ 5-10 в п/зрения; Лейкоциты 4-8 в п/зрения; Палочки молочнокислых бактерий

Задача 6
Исследование желудочной секреции

Фаза	Порция	Объем	Кислотность			Пеп-син	Дефи-цит HCL	Кислот-ная про-дукция	Слизь
			общая	Свобод-ная	Связан-ная				
Натощак	0								
Базальная	1	15,0	19	0	0				
	2	0,5	20	0	0				
	3	20,0	19	0	0				
	4	0,5	19	0	0				
Итого		36,0							
Стимулиро-ванная	6	0,8	65	20					
	7	10,0	65	20					
	8	10,0	65	20					
	9	0,8	65	20					
Субмакси-мальная стиму-лированная гис-тамином									
Итого		21,6							

Эпителий плоский в слизи значительное количество; Лейкоциты в слизи 30-40 в п/зрения
Эпителий плоский незначительное количество; Лейкоциты 6-8 в п/зрения

Задача 7
Исследование желудочной секреции

Фаза	Порция	Объем	Кислотность			Пеп-син	Дефи-цит HCL	Кислот-ная про-дукция	Слизь
			общая	Свобод-ная	Связан-ная				
Натощак	0	5,0							
Базальная	1	25,0	35	25					
	2	10,0	30	20					
	3	10,0	30	20					
	4	12,0	30	20					
Итого		57,0							
Стимулиро-ванная 7 % капустный отвар	6	10,0	20	0					
	7	10,0	40	20					
	8	10,0	20	0					
	9	10,0	22	0					
Итого		40,0							

Реакция на молочную кислоту отрицательная
 Эпителий плоский 0-1 в п/зрения
 Лейкоциты 1-2 в п/зрения
 НЖ

Задача 8
Исследование желудочной секреции

Фаза	Порция	Объем	Кислотность		Пепсин	Дефицит HCL	Кислотная продукция	Слизь
			общая	Свободная				
Натощак	0							
Базальная	1	30,0	30	30		0	0,9	
	2	30,0	30	20		0	0,9	
	3	20,0	10	0		50	0,2	
	4	20,0	10	0		50	0,2	
Итого		100,0					2,2	
Стимулиро- ванная 7 % капустный отвар	6	10,0	10	0		50	0,1	
	7	2,0	10	0		50	0,02	
	8	Нет сока						
	9	20,0	50	40			10	
Итого		32,0					1,12	

Эпителий плоский – много

Эпителий цилиндрический – значительное количество

Лейкоциты – единичные

Задача 9
Исследование желудочной секреции

Фаза	Порция	Объем	Кислотность		Пепсин	Дефицит HCL	Кислот-ная продукция	Слизь
			общая	Свободная				
Натощак	0	Не получено						
Базальная	1	10,0	20	0		40	0,2	
	2	5,0	18	0		40	0,1	
	3	3,0	15	0		40	0,1	
	4	3,0	15	0		40	0,1	
Итого		21,0				160	0,5	
Стимулиро- ванная	6	12,0	15	0			0,2	
	7	10,0	30	20			0,3	
	8	15,0	40	20			0,6	
	9	10,0	40	20			0,4	
Итого		47,0					1,5	

Задача 10

Исследование желудочной секреции

Фаза	Порция	Объем	Кислотность		Пепсин	Дефицит HCL	Кислотная продукция	Слизь
			общая	Свободная				
Натощак	0	Не получено						
Базальная	1	1,0	10	0			0,01	
	2	10,0	12	0			0,12	
	3	1,0	12	0			0,01	
	4	1,0	15	0			0,02	
Итого		13,0					0,16	
Стимулиро- ванная	6	18,0	26	6			0,47	
	7	2,0	90	80			0,18	
	8	28,0	100	90			2,8	
	0,1 %-1,0 п/к	9	12,0	100	90		1,2	
Итого		60,0					4,65	

Задача 11

Исследование желудочной секреции

Фаза	Порция	Объем	Кислотность		Пепсин	Дефицит HCL	Кислотная продукция	Слизь
			общая	Свободная				
Натощак	0		2,0					
Базальная	1	10,0	20	0			0,2	
	2	7,0	30	20			0,2	
	3	3,0	40	20			0,12	
	4	10,0	40	20			0,4	
Итого		30,0					0,92	
Стимулиро- ванная 7 % капустный отвар	6	15,0	60	40			0,9	
	7	10,0	60	40			0,6	
	8	11,0	60	50			0,66	
	9	12,0	60	40			0,72	
Итого		48,0					2,88	

Задача 12

Исследование желудочной секреции

Фаза	Порция	Объем	Кислотность		Пепсин	Дефицит HCL	Кислотная продукция	Слизь
			общая	Свободная				
Натощак	0	2,0						
Базальная	1	2,0	20	0		40	0,04	+
	2	1,0	10	5		м/с	0,01	+
	3	1,0	10	0		м/с	0,01	+
	4	2,0	20	10		40	0,04	+
Итого		6,0					0,1	
Стимулиро- ванная 7 % капустный отвар	6	1,0	18	0		м/с	0,01	+
	7	2,0	18	0		40	0,04	+
	8	3,0	15	0		40	0,05	+
	9	2,0	15	0		40	0,03	+
Итого		8,0					0,13	

Эпителий плоский – 5-7 в п/зрения

Эпителий цилиндрический – много

Лейкоциты – 2-5 в п/зрения

Молочная кислота – отрицательно

Задача 13

Исследование желудочной секреции

Фаза	Порция	Объем	Кислотность		Пепсин	Дефицит HCL	Кислотная продукция	Слизь
			общая	Свободная				
Натощак	0	1,0						
Базальная	1	2,0	15	0		40	0,03	+
	2	2,0	10	0		40	0,02	+
	3	5,0	10	0		50	0,05	+
	4	3,0	10	0		40	0,03	+
Итого		12,0					0,13	+
Стимулированная 7 % капустный отвар	6	20,0	10	0		40	0,2	+
	7	1,0	12	0		м/с	0,01	+
	8	5,0	12	0		40	0,06	+
	9	5,0	12	0		40	0,06	+
Итого		31,0					0,33	+

4.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ «ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ»

Задача 1

Дебит-час общей HCL базальной секреции 1,35 мэкв/час, стимулированной секреции 7,3 мэкв/час.

Дебит-час свободной HCL базальной секреции 0,3 мэкв/час, стимулированной секреции 1,66 мэкв/час.

Заключение: стимуляция желудочной секреции проведена правильно. Сохраненная секреторная функция желудка (объем желудочной секреции к дебит-час общей HCL)

Задача 2

Дебит общей HCL базальной секреции – 0,9 мэкв/час, стимулированной секреции 0,42 мэкв/час.

Заклучение: стимуляция желудочной секреции проведена неправильно. Необходима субмаксимальная стимуляция гистамином. Признаки сниженной секреторной функции желудка.

Задача 3

Дебит-час общей HCL базальной секреции 1,22 мэкв/час, стимулированной секреции 1,34 мэкв/час. Дебит-час свободной HCL базальной секреции 0,18 мэкв/час, стимулированной секреции 0,3 мэкв/час.

Заклучение: стимуляция желудочной секреции проведена правильно. Сохраненная секреторная функция желудка.

Задача 4

Дебит-час общей HCL базальной секреции 2,54 мэкв/час, стимулированной секреции 15,2 мэкв/час. Дебит-час свободной HCL базальной секреции 4,4 мэкв/час, стимулированной секреции 12,2 мэкв/час.

Заключение: стимуляция желудочной секреции проведена правильно. Повышенная секреторная функция.

Задача 5

Дебит-час общей HCL базальной секреции 0,4 мэкв/час, стимулированной секреции 4 мэкв/час. Дебит-час свободной HCL стимулированной секреции 4 мэкв/час.

Заключение: стимуляция желудочной секреции проведена неправильно. Признаки сохраненной секреторной функции желудка.

Задача 6

Дебит-час общей HCL базальной секреции 0,72 мэкв/час, стимулированной секреции 1,6 мэкв/час. Дебит-час свободной HCL стимулированной секреции 0,98 мэкв/час.

Заключение: стимуляция желудочной секреции проведена правильно. Выраженная секреторная недостаточность желудка.

Задача 7

Дебит-час общей HCL базальной секреции 1,84 мэкв/час, стимулированной секреции 1,0 мэкв/час. Дебит-час свободной HCL базальной секреции 1,27 мэкв/час, стимулированной секреции 0,2 мэкв/час.

Заключение: стимуляция желудочной секреции проведена правильно. Сохраненная секреторная функция желудка. Тормозной тип секреции.

Задача 8

Дебит час общей HCL базальной секреции 2,2 мэкв/час, стимулированной секреции 1,1 мэкв/час. Дебит-час свободной HCL базальной секреции 1,2 мэкв/час, стимулированной секреции – 0,9 мэкв/час

Заключение: стимуляция проведена правильно. Сохраненная секреторная функция желудка. Астенический тип секреции.

Задача 9

Дебит час общей HCL базальной секреции 0,4 мэкв/час, стимулированной секреции 1,5 мэкв/час. Дебит-час свободной HCL базальной секреции 0,9 мэкв/час, стимулированной секреции – 0,7 мэкв/час

Заключение: стимуляция проведена неправильно, необходима субмаксимальная стимуляция гистамином. Тормозной тип секреции.

Задача 10

Дебит час общей HCL базальной секреции 0,16 мэкв/час, стимулированной секреции 4,65 мэкв/час. Дебит-час свободной HCL стимулированной секреции – 3,87 мэкв/час

Заключение: стимуляция проведена правильно. Умеренно-выраженная секреторная недостаточность.

Задача 11

Дебит час общей HCL базальной секреции 0,92 мэкв/час, стимулированной секреции 2,88 мэкв/час. Дебит-час свободной HCL базальной секреции 0,4 мэкв/час, стимулированной секреции – 2,03 мэкв/час.

Заключение: стимуляция проведена правильно. Сохраненная секреторная функция желудка. Тормозной тип секреции.

Задача 12

Дебит час общей HCL базальной секреции 0,1 мэкв/час, стимулированной секреции 0,13 мэкв/час.

Заключение: стимуляция проведена правильно. Сниженная секреторная функция желудка. Тормозной тип секреции.

Задача 13

Дебит час общей HCL базальной секреции 0,13 мэкв/час, стимулированной секреции 0,33 мэкв/час.

Заключение: стимуляция проведена неправильно. Сниженная секреторная функция желудка. Тормозной тип секреции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пропедевтика внутренних болезней: учебник для студ. мед. вузов / под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева. 2-е изд., доп. и перераб. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

2. Внутренние болезни: учебник для студ. мед. вузов / под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова. 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.

3. Общий уход за больными в терапевтической клинике: учеб. пособие для студ. мед. вузов / под ред. В.Н. Ослопова, О.В. Богоявленской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.

4. Осадчук М.А., Горемыкин В.И., Козлова И.В. Гастроэнтерология. Саратов, 1998.

5. Вахрушев, Я.М. Желудочно-кишечный тракт как эндокринный орган / Я.М. Вахрушев // Очерки по нейрогуморальной регуляции дыхательной и пищеварительной системы / под ред. В.И. Крючковой, Я.М. Вахрушева. Ижевск, 1993.

6. Колганова Н.А. Энтеросан в клинической терапии дисбактериоза толстого кишечника у больных с atopическим синдромом // Сборник научных трудов. М., 2003.

7. Яковенко А.В. Современные методы исследования желудочной секреции // Лечащий врач. 1999. № 6.

8. Минушкин О.Н., Елизаветина Г.А., Масловский Л.В., Гладских Л.В., Ардатская М.Д. Клиническая эффективность гепатосана и энтеросана – медикаментозных препаратов на натуральной основе // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2000. № 1. С. 100.

9. Гладских Л.В., Штукарева М.Ю. Органотерапия хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта препаратом «Энтеросан» // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2002. № 1. С. 53.

10. Пыков М.И., Иззатдуст Ф.Н., Коровина Н.А. Практическое значение динамического исследования моторной функции желчного пузыря // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2006. № 6. С. 87-90.

Учебное издание

**Сущенко Марина Александровна
Воронин Игорь Михайлович
Максименко Валерий Борисович**

**СЕКРЕЦИЯ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ СОКОВ
И МЕТОДЫ ИХ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Учебное пособие

Печатается в авторской редакции

Компьютерная верстка *С.Г. Павловой*

Подписано в печать 20.04.2011 г. Формат 60×84/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Times. Усл. печ. л. 4,59. Уч.-изд. л. 4,26.
Тираж 65 экз. Заказ 1303.

Издательский дом
ТГУ имени Г.Р. Державина
392008, г. Тамбов, ул. Советская, 190г