

- 35.1. Нарушения пищевой мотивации
- 35.2. Нарушения жевания
- 35.3. Нарушения секреции слюны
- 35.4. Нарушения глотания. Дисфагия
- 35.5. Нарушения секреторной функции желудка
- 35.6. Нарушения тонуса и моторики желудка
- 35.7. Желудочный химостаз. Дуодено-гастральный рефлюкс
- 35.8. Тошнота. Физиологическая и патологическая рвота
- 35.9. Нарушение защитных (противоязвенных) функций желудка
- 35.10. Нарушения функций поджелудочной железы
- 35.11. Нарушения секреции и выделения желчи
- 35.12. Нарушения функций тонкого кишечника
- 35.13. Нарушения моторики тонкого кишечника
- 35.14. Нарушения функций толстого кишечника

### 35.1. Нарушения пищевой мотивации

*Гипоанорексия* означает снижение или полное отсутствие аппетита.

*Этиология.* Гипо- или анорексия может быть нейрогенного происхождения, например при отрицательных эмоциях, стрессовых ситуациях некоторых психических заболеваниях, иногда у девочек в пубертатном периоде. Среди других причин выделяют поражения печени, авитаминозы, обезвоживание, инфекционные заболевания с выраженной лихорадкой, гипосекрецию и гипоацидность желудка, гипотиреозидизм. Особая форма анорексии наблюдается у детей в неонатальном периоде из-за перенасыщения организма ребенка однотипными пищевыми продуктами – монотонное, нерациональное питание.

*Последствия.* Нарушения пищеварения, потеря веса, запоры, брадикардия, артериальная гипотония, снижение температуры тела, диспротеинемия и др. В случае, когда причина не устраняется вовремя, гипорексия и, особенно, анорексия вызывают тяжелые метаболические нарушения, иногда несовместимые с жизнью.

*Гиперрекция* – чрезмерный аппетит; как правило, сочетается с увеличением количества потребляемой пищи – *полифагией*.

Наблюдается при сахарном диабете, опухолях эндокринной части поджелудочной железы (инсулинома), тиреотоксикозе, после периода недостаточного питания, гиперацидности желудка, неврозах, неврастении и др.

---

*Булимия* – («волчий аппетит») развивается при опухолях задней черепной ямки, истерии, нейровегетативной дистонии, алиментарной дистрофии, резекции кардиального отдела желудка и проявляется утратой чувства насыщения. В итоге эти лица принимают пищу до появления пищеводной рвоты.

*Дизрекия* – извращенный аппетит. Проявляется при употреблении в пищу непищевых ингредиентов (известь, мел, уголь и др.). Чаще встречается у женщин во время беременности, что, возможно, отражает недостаточность в организме некоторых минеральных веществ.

*Полидипсия* – употребление большого количества жидкости. Отмечается при сахарном и несахарном диабете, при сухоедении, избыточном употреблении поваренной соли, тяжелых формах дегидратации организма и др.

## 35.2. Нарушения жевания

Жевание является сложным процессом, в результате которого происходит разрезание, фрагментация, измельчение и механическое перетирание твердой и полутвердой пищи, пропитывание ее слюной и формирование пищевого комка.

Разрезание и фрагментация пищи осуществляется резцами, измельчение пищи премолярами, а перетирание молярами.

*Этиология.* Жевание нарушается при дефектах развития ротовой полости («волчья пасть»), аномалиях прикуса, поражениях зубов (пародонтозы, альвеолярные периоститы, пульпиты, альвеолярная пиорея и др.), нарушающих их фиксацию. Тяжелые бактериальные, токсические стоматиты, сопровождаемые болевыми ощущениями, сокращают время жевания, уменьшая таким образом эффективность этого процесса. Жевание нарушается также в результате неполного раскрытия рта, при поражении губ (острые воспаления – хейлиты, раны, ожоги, посттравматические рубцовые изменения и др.), спазме жевательной мускулатуры при столбняке, поражении височно-нижнечелюстного сустава (ранения, травмы, артриты, повреждение или вывихи), повреждениях афферентных и эфферентных нервных путей (паралич тройничного или лицевого нерва). Нарушение акта жевания также может встречаться при тяжелых неврозах и психопатиях.

*Последствия.* При нарушении жевания недостаточно измельченный, полусухой пищевой комочек может механически повредить слизистую оболочку пищевода и желудка. Замедляется эвакуация желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

---

### *Патологические процессы в тканях зубов*

*Кариес зубов* – патологический процесс, характеризующийся прогрессирующим разрушением твердых тканей зуба (эмали, дентина) с образованием дефектов в виде полости.

*Этиология.* Чаще всего кариес обусловлен влиянием микроорганизмов, колонизирующих ткань зубов и атакующих их твердое вещество – эмаль. Особое значение придается стрептококковой микрофлоре группы А (*Streptococcus mutans*). Этиопатогенетическая роль микробной флоры в развитии кариеса зубов подтверждается тем, что безмикробные организмы не страдают кариесом. Отложениям на зубах, агрессии микроорганизмов способствует несоответствие между структурными и функциональными особенностями зубочелюстного аппарата и характером питания современного человека (пища, хорошо обработанная химически и термически, избыточное потребление углеводов), а также некоторые компоненты пищи (минеральные вещества, аминокислоты и др.).

*Патогенез.* Появление и развитие кариеса зубов обусловлено процессами на поверхности эмали, соприкасающейся с пищей и омываемой слюной. Слюна оказывает защитное воздействие на эмаль (очистка и реминерализация, роль химического буфера, бактерицидное действие). Нарушения секреции слюны приводят к образованию зубного налета, состоящего, в частности, из адгезивных полигликанов, продуктов микробного расщепления глюкозы. В то же время при расщеплении углеводов образуются органические кислоты, которые растворяют минеральные соли эмали (кристаллы гидроксиапатита). Установлено, что растворению минеральных солей предшествует нарушение целостности органических элементов эмали (пластинки, призматические мембраны) микроорганизмами. Продукты распада белков могут образовывать комплексы, которые способствуют вымыванию кальция из кристаллов гидроксиапатита эмали и дентина.

Наряду с экзогенными факторами, в патогенезе кариеса важная роль отводится и эндогенным факторам пульпы и твердых структур зуба.

Дистрофические изменения в клетках периферического слоя пульпы – одонтобластах, обеспечивающих нормальную трофику твердых тканей дентина, играют важную роль в патогенезе кариеса. Кроме того, в дентиновых трубочках, где находятся отростки одонтобластов, и в эмали циркулирует лимфа, поступающая из пульпы и обеспечивающая питание ткани зуба.

*Пародонтоз* представляет собой воспалительно-дистрофический процесс комплекса структур, окружающих корень зуба (периодонт, альвеолярная кость, периост, десна), проявляющийся альвеолярной резорбцией, пиореей из десневых карманов, ослаблением фиксации зубов и их потерей.

*Этиология.* Важная роль в этиологии пародонтоза отводится эмоциональному перенапряжению и стрессовым ситуациям, из-за чего он был отнесен к «болезням адаптации».

---

Появлению пародонтоза также способствуют снижение общей физической активности и жевательной нагрузки, микрофлора десневых карманов, нарушения питания, особенно нехватка витаминов С и Р. Решающая роль в развитии пародонтоза отводится нейродистрофическому фактору, а также нарушениям функций слюнных желез. В случае неадекватной трофики ткани пародонта могут повреждаться ферментами слюны (калликреин, РНК-аза и др.), а также активными факторами, выделяемыми лейкоцитами. Недостаточность слюны и микрофлора приводят к образованию зубного налета, который нарушает кровоснабжение тканей пародонта, приводя, таким образом, к развитию пародонтоза.

*Патогенез.* Пародонтоз обусловлен преимущественно действием бактериальной и лейкоцитарной коллагеназы. Определенное значение имеют некоторые эндокринные нарушения (гипогонадизм, гипотиреоз, гиперпаратиреоз, гипофункция инкреторной части слюнных желез).

### 35.3. Нарушения секреции слюны

Секреция слюны обеспечивается большими слюнными железами – околоушной, подчелюстной, подъязычной и дополнительными железами, расположенными в слизистой оболочке полости рта. Большие слюнные железы по структуре являются трубчато-ацинозными, состоящими из серозных клеток, которые секретируют жидкую слюну, содержащую амилазу, и слизистых клеток, продуцирующих муцин. Часть железы, названная поперечным каналом, образована клетками богатыми митохондриями и снабженными микроворсинками на апикальном конце. Они участвуют в резорбции некоторых ионов из первичной слюны. Серозная слюна пропитывает пищу, размягчая ее; слизистая слюна способствует образованию пищевого комка и его обволакиванию, облегчая, таким образом, глотание.

Регуляция секреции слюны осуществляется посредством рефлекторных механизмов. Рефлекторная дуга включает афферентный путь (chorda tympani, языкоглоточный и блуждающий нервы), эфферентный путь, образованный вегетативными парасимпатическими и симпатическими волокнами. Парасимпатическая стимуляция усиливает секрецию водянистой слюны, богатой амилазой. Симпатическая стимуляция снижает секрецию слюны, которая становится вязкой, богатой органическими компонентами. Нервные центры, находящиеся в ретикулярной формации, регулируют секрецию подчелюстных и подъязычных желез.

За 24 часа, в зависимости от рациона питания, секретируется от 0,5 до 1,5 л слюны, которая представляет собой прозрачную жидкость, вязкую из-за наличия муцина, слегка опалесцирующую (благодаря содержанию,

---

эпителиальных клеток и лейкоцитов). Плотность слюны варьирует в зависимости от съеденной пищи, и равна, в среднем, 1,003–1,008; она гипотонична по отношению к плазме; pH слюны находится в диапазоне между 6 и 7, то есть реакция слегка кислая. Слюна содержит 99,4% воды и 0,6% сухого остатка, который состоит из неорганических (хлориды, бикарбонаты, фосфаты калия и натрия) – 0,2% и органических веществ (ферментов, белков, небелковых азотистых веществ, остатков десквамированного эпителия и лейкоцитов) – 0,4%.

Среди ферментов слюны самой важной является амилаза, которая расщепляет крахмал на декстрины, амилодекстрин, акродекстрин и др. Амилаза слюны активируется ионами хлора, её оптимальный pH равен 6,8. При pH равном 4,5 фермент инактивируется. Амилаза продолжает действовать и в желудке, до того момента, когда пищевой комок становится кислым (pH<4,5).

К белкам слюны относятся плазматические белки, иммуноглобулины, особенно IgA и IgM. В слюне содержится также и секреторный IgA, образованный двумя молекулами IgA1 и IgA2.

Лизоцим является ферментом, который расщепляет мураминовую кислоту оболочек некоторых бактерий, оказывая, таким образом, бактерицидное действие по отношению к стрептококкам, стафилококкам, микрококкам, протею, бруцеллам и др.

Калликреин гидролитически действует на некоторые плазматические гликопротеиды (кининогены), высвобождая каллидин и брадикинин, которые, действуя местно, оказывают сосудорасширяющее действие, способствуют увеличению притока крови, что необходимо для поддержания интенсивной секреции слюны.

Околоушная железа выделяет в кровь инкрет паротин. Введенный кролику, он снижает уровень кальциемии, активирует кальцификацию костей, стимулирует кальцификацию дентина и формирование матрикса зубной эмали. Урогастрон, выделенный из подчелюстных желез и узлов симпатических стволов некоторых грызунов и человека, является фактором роста для нервных волокон и эпидермиса. Введенный новорожденному мышонку, урогастрон увеличивает число и диаметр нейронов симпатических ганглиев, не влияя на чувствительные ганглии.

*Гиперсаливация* (сиалорея, птиализм) – избыточная секреция слюны более 2 л за 24 часа.

По происхождению может быть:

- 1) *физиологическая* – при приеме сухой и полусухой пищи, раздражении рецепторов ротовой полости табачным дымом или жевательной резинкой, у маленьких детей во время прорезывания зубов, у беременных, особенно, когда беременность сопровождается тошнотой. Секреция слюны также стимулируется холиномиметиками (пилокарпин, фозостигмин);

---

2) *патологическая* – при различных поражениях пищеварительного тракта и относящихся к нему желез, таких как повреждение десен и зубов, токсические стоматиты, вызванные отравлениями тяжелыми металлами (Pb, Hg, Bi) или металлоидами (I, As), плохо подобранные зубные протезы, ангины, флегмонозный тонзиллит, новообразования рта или языка, гастродуоденальные поражения (кардиоспазм, гастроптоз, язвы, рак желудка, кишечные паразитарные инвазии), поражения печени (циррозы, хронические холециститы, дискинезии желчных протоков и др.)

Гиперсекреция слюны наблюдается при воспалении среднего уха, сопровождаемого раздражением *chorda tympani*. Сиалорея встречается при некоторых неврологических расстройствах, таких, как табес, бульбарный паралич, эпилепсия, травмы черепа, болезнь Паркинсона, синдроме (ООО) – (ожирение, олигоменорея, отек околоушной железы), при эндокринных дисфункциях (гипертиреозидизм, сахарный диабет, стрессовые состояния).

Последствия сиалореи зависят от того, проглатывается избыток слюны или теряется организмом. В случае, когда пациент проглатывает слюну, появляются нарушения желудочного пищеварения из-за нейтрализации желудочного сока слюной с высоким рН. Вытекание слюны из полости рта (при нарушениях глотания, бульбарных параличах, паратонзиллярных флегмонах и др.), вызывает мацерацию кожи вокруг рта, иногда развивается дегидратация организма, эксcretорный ацидоз и тяжелая гиповолемия.

*Гипосаливация* – уменьшение выделения слюны, иногда до полного прекращения (гипосиалия или асиалия), с последующей сухостью слизистой оболочки полости рта (ксеростомия). Гипосаливация может быть:

- 1) *физиологической* – у пожилых (связана с инволюцией слюнных желез), при некоторых эмоциональных состояниях (боязнь, страх), при употреблении жидкой и полужидкой пищи. У некоторых женщин в период менопаузы появляется транзиторная гипосаливация, иногда сопровождаемая снижением секреции слезной жидкости, снижается чувствительность железистой ткани к пилокарпину. При применении парасимпатолитических средств (атропина) также развивается гипосаливация;
- 2) *патологической* – при тяжелых дегидратациях, неукротимой рвоте, полиурии, лихорадке, кахексии и др. Отеки вызывают гипосиалию посредством снижения объема внеклеточной жидкости. Токсические паротиты экзогенного (отравления Pb, Hg, Cu и др.) или эндогенного (уремия, сахарный диабет, зоб) происхождения, а также инфекционные, неспецифические, или специфические аллергические паротиты сопровождаются гипосаливацией.

Тяжелые стоматиты иногда вызывают полное прекращение секреции слюны («ротовая ахилия»), подобный эффект был отмечен после радиотерапии опухолей шеи, после консервативного или после операционного лечения опухолей слюнных желез.

---

*Последствия:* затруднение жевания и глотания, сухость полости рта, активация патогенной флоры (как следствие уменьшения содержания лизоцима), гингивиты, эрозии, изъязвления слизистой оболочки ротовой полости, кандидоз, кариес зубов, паротиты и др. Нарушается формирование пищевого комка, развивается дисфагия, что сопровождается повреждениями слизистой оболочки глотки, пищевода, и, далее, расстройствами пищеварения в желудке и кишечнике.

### **35.4. Нарушения глотания. Дисфагия**

Глотание представляет собой сложный процесс, состоящий из строгой последовательности рефлексов, благодаря которым содержимое ротовой полости проходит глотку и пищевод, попадая в желудок. Процесс глотания происходит 500–1200 раз в сутки, из которых 50 во время сна и только 200 раз во время приема пищи. Каждое глотание, длящееся несколько секунд, состоит из двух фаз:

- 1) произвольная фаза – обеспечивает проталкивание пищевого комка из ротовой полости в глотку при помощи языка. Если пища твердая, этому этапу предшествует жевание и пропитывание пищи слюной, формирование пищевого комка, который доставляется на постеро-дорсальную поверхность языка в «подготовительное положение». Глотательный процесс начинается с закрытия рта путем сокращения круговой мышцы губ, жевание прекращается, челюсть стабилизируется путем сокращения задних пучков височно-нижнечелюстной мышцы, дыхание прекращается. Кончик языка надавливает на небо, прикасаясь к верхним резцам посредством сокращения подбородочно-подъязычных мышц, оттянутая базальная часть языка поднимается к твердому небу при сокращении подбородочно-подъязычной и шилоподъязычной мышц, а жевательные мышцы, сокращаясь, смыкают зубные ряды. Таким образом, пищевой комок, расположенный на дорсальной поверхности языка, сдавливается и проталкивается спереди назад путем сокращения внутренних мышц языка, а ротоглоточное отверстие расширяется путем поднятия небной заслонки и расслабления небных дужек, позволяя пищевому комку попасть в глотку. Этот этап запускается и поддерживается пищевыми стимулами от механо-, хемо- и терморцепторов, расположенных на уровне слизистой оболочки ротовой полости;
- 2) рефлекторная фаза (глоточная) – очень кратковременна (0,1 секунды). Стимуляция рецепторов ротовой полости и глотки пищевым комком запускает серию рефлексов, направляемых бульбарным центром глотания, которые способствуют закрытию дыхательных путей и, таким образом, пищевой комок направляется в пищевод.

---

Нарушения глотания, или дисфагия, могут затрагивать как произвольную, так и рефлекторную фазу.

Произвольная фаза нарушается при острых или подострых воспалительных процессах в ротовой полости, сопровождающихся выраженными болевыми ощущениями: при зубных абсцессах, глосситах, туберкулезе или сифилисе языка, ангине, паратонзиллярном абсцессе, выраженной гипосаливации и др. Новообразования языка вызывают затруднение глотания путем снижения подвижности языка или механического блокирования прохождения пищи; как и врожденные аномалии языка, и, в особенности, твердого неба («волчья пасть»), деструктивные сифилитические или неопластические поражения неба вызывают нарушение произвольной фазы глотания и вытекание пищи через нос.

Глотание затрудняется при повреждении жевательных мышц, тяжелых миастениях, вызванных нарушениями передачи нервных импульсов на уровне нервно-мышечных соединений, периферических или центральных повреждениях черепно-мозговых нервов (V, VII, IX и X), которые координируют глотание. Самые тяжелые расстройства глотания вызывают паралич небной заслонки невротического или центрального происхождения, бульбарный паралич, бульбарные абсцессы или опухоли. Острые повреждения ротоглоточного отверстия (посткаустические) или их поздние осложнения (стенозы) приводят к затруднению прохождения пищевого комка из полости рта в глотку.

Рефлекторная фаза глотания затрудняется при острых воспалениях глотки, рубцовых стенозах, холодных заглочных абсцессах, при наличии инородных тел, туберкулезном спондилите шейного отдела позвоночника, доброкачественных или злокачественных опухолях глотки, при которых глотание нарушается механически. Заболевания центральной нервной системы (цереброваскулярные нарушения, паркинсонизм, сирингомиелия, бульбарный полиомиелит и др.) уменьшают силу сокращения мышц глотки и делают невозможным начало перистальтического движения, перемещающего содержимое глотки в пищевод. В этих случаях небная заслонка не может подниматься нормально, и проглоченные жидкости вытекают через нос.

Угнетение защитных гортанных рефлексов при наркозе, отравлении барбитуратами, морфином, при уремической печеночной, диабетической коме, способствует проникновению содержимого глотки в дыхательные пути с очень тяжелыми последствиями.

Подвижность гортани во время глотания важна для нормального протекания глоточного периода глотания, поэтому патологические процессы, ограничивающие движения глотки (карциномы глотки или щитовидной железы, хронические инфекции – сифилис, туберкулез и др.), препятствуют поднятию ее к основанию языка, вызывая, тем самым, тяжелые нарушения процесса глотания.



---

## 35.5. Нарушения секреторной функции желудка

Желудок представляет собой расширенный сегмент верхней части пищеварительного тракта, где происходит депонирование пищи, пропитывание ее желудочным соком, химическая и механическая обработка и превращение ее в неомогенную, очень кислую суспензию – желудочный химус, позже ритмично эвакуируемую в двенадцатиперстную кишку. Соляная кислота и ферменты желудочного сока, прежде всего пепсины, подготавливают пищевой химус для завершающего пищеварения в кишечнике.

Абсорбция в желудке минимальна, так как интактные клетки слизистой желудка непроницаемы для большинства компонентов желудочного химуса (макромолекулярные белковые комплексы, полисахариды, микробные токсины и другие макромолекулярные комплексы), выполняя лишь лишь барьерную функцию. Исключение составляют вода и некоторые электролиты, а также ряд жирорастворимых веществ, для которых слизистая желудка проницаема в обоих направлениях (например этанол). Водорастворимые вещества (глюкоза, аминокислоты, мочевины,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Fe}^{2+}$ , газы и др.) всасываются из желудка в незначительных количествах.

Переваривание различных компонентов пищи в желудке не является окончательным процессом. Так, расщепление крахмала, начатое в ротовой полости под действием амилазы слюны, продолжается в желудке до тех пор, пока рН желудочного содержимого не снизится ниже 4,0. Переваривание белков происходит под действием пепсина, который становится активным лишь при рН ниже 3,0 и разрушает мышечные клетки и соединительнотканые волокна. Пепсин расщепляет полипептидные фрагменты разных размеров, выделяя не более 15% аминного азота. Как следствие, большинство цельных белков эвакуируется в двенадцатиперстную кишку, где они расщепляются до конечных продуктов под действием протеолитических ферментов панкреатического и кишечного соков.

Переваривание жиров в желудке очень незначительно, так как желудочная липаза активна лишь при рН = 6-7 и неактивна в кислой среде. Натуральные и синтетические эмульсии расщепляются соляной кислотой и пепсином на крупные, трудноперевариваемые капли. Активность желудочной липазы снижается одновременно с увеличением числа атомов углерода в структуре жирных кислот, поэтому гидролиз жиров, среди которых преобладают жирные кислоты с длинной цепью, у взрослых, в отличие от детей, незначителен. Непереваренные жиры, плотные или жидкие, покрывают желудочное содержимое и поэтому эвакуируются из желудка позже, чем другие компоненты химуса.

---

### *Секреторная функция желудка*

Желудочный сок представляет собой смесь воды, электролитов и плазматических белков с многочисленными клеточными элементами слизистой оболочки желудка. Общее количество желудочного сока, секретлируемого за 24 часа, равно примерно 1200–1500 мл, с вариациями, зависящими от диеты и других факторов, влияющих на желудочную секрецию. Желудочный сок – это бесцветная, прозрачная или опалесцирующая жидкость (в зависимости от количества и качества изотоничной слизи), плотностью 1001–1010, рН = 0,9–1,2, состоящая из воды (99,4%) и 0,6% неорганических (HCl, NaCl, KCl, фосфаты кальция и магния и др.) и органических веществ (протеолитические, липолитические ферменты, лизоцим, уреазы, ренин, внутренний антианемический фактор).

Физиологический контроль желудочной секреции происходит в 3 фазы:

- *мозговая (цефалическая) фаза* обеспечивает средний уровень секреции с целью подготовки желудка к пищеварению; реализуется посредством условнорефлекторных и безусловнорефлекторных механизмов (при раздражении ротоглоточных рецепторов пищей, имеющейся в ротовой полости, жевании и глотании);
- *желудочная фаза* состоит из двух компонентов:
  - 1) безусловнорефлекторный компонент – осуществляется посредством вагусной иннервации со стимуляцией кислой секреции;
  - 2) гуморальный компонент – обеспечивается гастрином, ацетилхолином и гистамином;
- *кишечная фаза* угнетает секрецию и моторику желудка посредством выделения энтерогастроны, секретлируемого слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки при контакте с кислым желудочным химусом.

### *Гиперсекреция желудка и гиперхлоргидрия*

Гиперсекреция желудка, сопровождаемая гиперацидностью, может быть вызвана некоторыми компонентами пищи, усиливающими секрецию гастрина – гуморального стимулятора желудочной секреции (кофеин, этанол, соли кальция, аминокислоты). Гиперхлоргидрия характерна для синдрома Золлингера-Эллисона – гастринпродуцирующей опухоли, локализуемой в поджелудочной железе (65–75%) или других соседних органах.

Гипергастринемия вызывает два синергичных эффекта:

- 1) гиперстимуляцию париетальных клеток желудка с гиперсекрецией соляной кислоты;
- 2) увеличение числа париетальных клеток.

В свою очередь, избыток HCl угнетает секрецию гастрина, что является защитным механизмом против агрессивного действия гиперацидности. При рН-2,0 секреция гастрина прекращается, и в то же время усиливается

---

секреция щелочной слизи богатой бикарбонатами (рН=7,36), а слизистая желудка реабсорбирует ионы водорода. Рефлюкс содержимого двенадцатиперстной кишки, богатого бикарбонатами, в желудок также участвует в нейтрализации соляной кислоты. Заметим, что влияние этого механизма уменьшается из-за пилороспазма, вызываемого гиперацидностью желудка, что приводит к желудочному химостазу, изжоге, отрыжке, иногда рвоте. В условиях гиперацидности желудка эвакуация химуса в двенадцатиперстную кишку осуществляется малыми порциями, химус чрезмерно обработан механически и химически, в связи с чем кишечное пищеварение и всасывание усиливается, кишечное содержимое уменьшено в объеме, недостаточно стимулирует перистальтику кишечника, что приводит к замедлению транзита и запорам.

*Гипосекреция и гипоацидность. Анацидность.*

*Ахлоргидрия. Желудочная ахилия.*

Ахлоргидрия означает полное отсутствие соляной кислоты в желудочном соке, что, обычно, сочетается с желудочной анацидностью (при этом рН желудочного сока нейтральный). Ахилия представляет собой полное отсутствие HCl и активных ферментов в желудочном соке.

Ахлоргидрия встречается в двух формах:

- 1) *ложная ахлоргидрия*, как результат гиперсекреции слизи и бикарбонатов, нейтрализующих кислотность желудочного сока;
- 2) *истинная ахлоргидрия*, резистентная к стимуляции гистамином, гастрином, инсулином и др.; наблюдается при тяжелых дистрофических изменениях париетальных клеток, атрофическом гастрите, диффузном раке желудка.

Причинами ахлоргидрии являются атрофические или дегенеративные изменения слизистой оболочки желудка, особенно париетальных клеток фундальных желез, часто отмечаемые при хронических атрофических гастритах, при инфильтративных формах рака желудка, авитаминозах, анемиях, после операций на желудке, при поражениях печени и др.

В отсутствии HCl пепсин остается неактивным, что делает невозможным первичное расщепление белков в желудке, а в последующем – и их расщепление и всасывание в кишечнике. В итоге развивается мальдигестия и мальабсорбция белков. Анацидность и гипоацидность желудка способствуют активации бактериальной флоры (в том числе патогенной), что усиливает процессы брожения и гниения в желудке, сопровождаемые выраженными диспептическими нарушениями. Эвакуация желудочного химуса в двенадцатиперстную кишку ускоряется, привратник остается постоянно приоткрытым. Содержимое желудка, недостаточно обработанное механически и химически, раздражает слизистую оболочку кишечника, уско-

---

ряет прохождение кишечного содержимого, способствует мальдигестии, мальабсорбции. Характерны частые поносы со стеатореей, гиповитаминозами, метаболическими нарушениями, водноэлектролитным дисбалансом, дегидратацией организма, а в дальнейшем – недостаточностью пищеварения и потерей массы тела.

### 35.6. Нарушения тонуса и моторики желудка

*Гипертонус и гиперкинезия желудка* определяются при гипертрофических гастритах и гастродуоденальных язвах, сопровождающихся, как правило, гиперсекрецией и гиперхлоргидрией. Воспалительный процесс в слизистой желудка повышает возбудимость интрамуральных сплетений, особенно подслизистых, с усилением вагусных эффектов. Моторика желудка при этом повышена. Радиологически желудок имеет форму крючка, его объем уменьшен. Перистальтические волны большой амплитуды, быстрые и частые.

*Гипотония и гипокинезия желудка* наблюдаются при атрофическом гастрите, гастроптозе, повышенном содержании жира в пище, конституционально – у астенических людей, при малоподвижном образе жизни с монотонным режимом питания, что угнетает моторную функцию желудка. Также понижение тонуса желудка может развиваться в результате гиперсекреции кишечником вазоактивного (ВИП) и гастроингибирующего (ГИП) пептидов и секретина. Проявляется гастроэзофагальным рефлюксом и изжогой.

*Ранний посталиментарный синдром – dumping.* Синдром *dumping* чаще всего развивается после частичной гастрэктомии. В послеоперационном периоде этот синдром, примерно в 50% случаев, является транзиторным, быстро исчезающим, и только в 10% случаев представляет собой серьезную послеоперационную проблему. Ранние проявления могут сочетаться с поздней посталиментарной гипогликемией. После ваготомии с антрэктомией или операции дренирования синдром отмечается примерно в 14–35% случаев. Объем резекции и тип анастомоза влияют на частоту возникновения демпинг-синдрома. Так, отмечено, что после анастомоза по Бильрот II данный синдром возникает в три раза чаще. Как правило, демпинг-синдром появляется через 3–4 недели после оперативного вмешательства и длится несколько дней или недель, реже – месяцы и годы.

Иницирующим фактором этого синдрома является нарушение функции привратника как следствие резекции или операции дренирования, что способствует быстрой эвакуации пищи в проксимальный сегмент тощей кишки и развитию ряда сердечно-сосудистых, вазомоторных и желудочно-кишечных рефлексов. В нормальном состоянии пилорический сфинктер

---

регулирует прохождение пищи из желудка в кишечник и предупреждает гиперосмолярную нагрузку на двенадцатиперстную и тощую кишку. В случае гастрэктомии с гастроеюнальным анастомозом удаляется пилорический сфинктер, что приводит к быстрому поступлению гипертонической жидкости в тощую кишку, ее растяжению с инициацией вегетативных рефлексов, а также обуславливает быструю фильтрацию (по механизму осмоса) внутрисосудистой жидкости в просвет кишечника с последующей гиповолемией и гемоконцентрацией.

Другой возможный патогенетический механизм состоит в высвобождении вазоактивных веществ (серотонина, брадикинина), которые вызывают сосудодвигательные реакции. Другими важными факторами в патогенезе демпинг-синдрома могут служить посталиментарная гипокалиемия и ранняя посталиментарная гипергликемия.

Демпинг-синдром проявляется гиповолемией, артериальной гипотензией, тахикардией, иногда наблюдается обморок, избыточное потоотделение, гиперемия кожи (благодаря выделению серотонина), боли в эпигастриальной области, тошнота, рвота понос. Эти нарушения возникают через несколько минут после приема пищи и исчезают через 20–60 минут. В большинстве случаев возможно спонтанное улучшение или после урегулирования режима питания.

*Гастроэзофагальный рефлюкс.* Чаще возникает вследствие нарушений тонуса и моторики желудка или представляет собой вариант нормы (у грудных детей или у взрослых). При этом он проявляется ретроградным поступлением желудочного содержимого в пищевод.

Основной причиной гастроэзофагального рефлюкса служит резекция дистального пищеводного сфинктера с нарушением эзофаго-гастральных антирефлюкс-механизмов, к которым присоединяется и недостаточность пилорических антирефлюкс-механизмов. Клинически рефлюкс проявляется изжогой и регургитацией кислого или горького содержимого желудка.

Последствия гастроэзофагального рефлюкса зависят от повреждающего воздействия компонентов желудочного содержимого (HCl, пепсин, соли желчных кислот и панкреатические ферменты), которые могут вызвать пептический эзофагит, язву пищевода, стеноз, а также от устойчивости его слизистой оболочки к пептическому действию желудочного сока, обеспечиваемой многослойным плоским эпителием.

*Агрессивными факторами* для пищевода являются поступающие ретроградно (из желудка) жидкости. При высокой концентрации HCl pH в полости пищевода может снижаться (< 2) и этим вызвать повреждение его слизистой оболочки. Таким образом, частота возникновения эзофагита имеет тенденцию к росту у лиц с гиперсекрецией и гиперацидностью желудочного сока.

---

Наличие в рефлюирующей жидкости пепсина при  $\text{pH} = 2,0$  усиливает его протеолитическое действие до максимума и, соответственно, его агрессивные свойства. Соли желчных кислот также потенцируют повреждающие эффекты соляной кислоты и пепсина, так как увеличивают проницаемость мембран клеток слизистой оболочки пищевода для ионов водорода. Патогенную роль, возможно, играют и панкреатические ферменты.

Защитные факторы множественны и очень эффективны. Устойчивость пищевода к повреждению относительно низкая, в то время как глубокие слои намного устойчивее, что объясняет относительно малую частоту появления язв и перфораций пищевода. Секреторная функция пищевода и его способность нейтрализовать желудочную кислотность низка, зато слизистая пищевода, как и слизистая желудка, непроницаема для ионов водорода, что служит важным защитным механизмом.

Компоненты слюны, бикарбонат и сульфатные полисахариды нейтрализуют  $\text{HCl}$  и инактивируют пепсин, выполняя, таким образом, защитную функцию. Другой весьма эффективный защитный механизм состоит в уменьшении времени контакта слизистой пищевода с рефлюированной жидкостью путем усиления вторичных перистальтических волн, которые быстро возвращают рефлюирующую жидкость в желудок. Значение данного защитного механизма подтверждается тем, что у пациентов с рефлюкс-эзофагитом, как правило, присутствуют и нарушения моторики дистального отдела пищевода, обусловленные некоторыми патологическими процессами как, например, прогрессирующий системный склероз, диабетическая нейропатия и др., при которых перистальтика пищевода очень вялая и неэффективна в качестве механизма очищения.

Морфофункциональным гастроэзофагальным антирефлюкс-механизмам принадлежит фундаментальная роль в реализации физиологических функций дистального эзофагального сфинктера при наличии внешнего положительного градиента давления на протяжении гастроэзофагального сужения. Среди этих механизмов важная роль отводится факторам механической резистентности: кардиоэзофагальному углу, диафрагмально-пищеводной связке, диафрагмальному клапанному механизму, связке большой кривизны желудка, розетке, образованной складками слизистой желудка, околопищеводному давлению внутрибрюшного сегмента и др.

Современные исследования отмечают, что главная роль в предупреждении гастроэзофагального рефлюкса принадлежит пищеводному сфинктеру, представленному у человека зоной в 2,5 см, расположенной у перехода пищевода в желудок. Эта зона, не выделяемая анатомически, в условиях покоя характеризуется наличием тонического сокращения, обеспечивающего, в норме, давление в 12–30 мм рт.ст., превышающее внутрибрюшное давление, которое и противостоит рефлюксу.

---

*Идиопатический гастроэзофагальный рефлюкс* является результатом первичного нарушения функции дистального пищеводного сфинктера. Были выделены следующие механизмы функциональных нарушений этого сфинктера:

- 1) несостоятельность сфинктера в покое, что связано с некоторыми нарушениями функциональных особенностей круговой мышцы сфинктера;
- 2) снижение давления на уровне дистального сфинктера пищевода;
- 3) возможное существование неизвестного механизма.

*Вторичный гастроэзофагальный рефлюкс* может быть выявлен как в норме, так и при некоторых патологических состояниях, как склеродермия, после хирургических вмешательств на кардиальном отделе желудка (кардиопластика), верхняя полярная гастрэктомия, стволовая ваготомия; диабетическая и алкогольная нейропатия предопределяют поражения вегетативной системы с нарушением моторики пищевода, иногда с нарушениями функции дистального пищевода.

*Беременность*, в особенности ее последний триместр, в 30–50% случаев сопровождается изжогой, гастроэзофагальным рефлюксом в связи с гипотонией дистального сфинктера пищевода.

Основным проявлением гастроэзофагального рефлюкса является изжога, сопровождаемая загрудинными болями. Употребление щелочных веществ обычно приводит к исчезновению изжоги. Регургитация кислой или горькой жидкости в ротовую полость, сопровождаемая кашлем, может спровоцировать попадание жидкости в дыхательные пути.

### **35.7. Желудочный химостаз. Дуодено-гастральный рефлюкс**

Задержка эвакуации пищи из желудка с последующим стазом является самым частым проявлением нарушения моторики желудка, вызванного нарушениями тонуса и перистальтики желудка или наличием функционального или анатомического препятствия на уровне привратника.

Самой частой причиной расстройств двигательной функции желудка является хирургическая ваготомия. Все типы ваготомии нарушают моторику желудка. Запаздывание эвакуации желудочного содержимого может быть вызвано и другими факторами, такими как интенсивная боль (почечная или печеночная колика), хирургические вмешательства или травмы живота, воспалительные процессы (панкреатит, аппендицит, перитонит и др.). Подобный эффект могут иметь и водно-электролитные нарушения при диабете, поражениях печени, хронической почечной недостаточности,

---

болезнях центральной нервной системы (опухоли головного мозга, полиомиелит, табес и др.).

Двигательные дисфункции желудка наблюдаются также при язве желудка различной локализации, причем локализация язвенного дефекта на уровне тела желудка приводит к запаздыванию эвакуации твердой пищи, тогда как жидкая пища эвакуируется нормально.

Нарушениям моторики желудка с последующим застоем пищи, наряду с секреторными нарушениями и дуодено-гастральным рефлюксом, принадлежит важная роль в возникновении и развитии язвы желудка.

Механическая обструкция привратника также способствует затруднению эвакуации желудочного содержимого. В неонатальном периоде обструкция пилорического отдела является следствием гипертрофии циркулярного слоя мышц пилорического отдела и фиброзного утолщения подслизистой – гипертрофический стеноз новорожденного. Поражение проявляется рвотой после кормления, что приводит к нарушениям водно-электролитного обмена и питания ребенка. Причина гипертрофии окончательно не установлена. Предполагается, что она является компенсаторной реакцией на дисфункцию мускулатуры антрального отдела. У взрослых пилоростеноз возникает как следствие язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, рака желудка, рубцевания повреждений, вызванных щелочами, внешних спаек, инфильтративных новообразований (особенно поджелудочной железы), воспалительных повреждений.

Пилоростеноз проявляется болями, которые стихают после обильной рвоты с большим содержанием жидкости, иногда – с пищей, принятой накануне. Повторная рвота приводит к дегидратации, гипокалиемии, экскреторному алкалозу, гиперазотемии. В фазе атонии расширенный желудок неспособен сокращаться, радиологически выглядит как мешок, атоничен, наполнен жидкостью и остатками пищи.

Дуодено-гастральный рефлюкс иногда обусловлен неспособностью пилорического сфинктера препятствовать ретроградному току дуоденального содержимого в желудок, что имеет важное значение в патогенезе хронического гастрита и язвы желудка. Ретроградный ток дуоденального содержимого в желудок также может быть следствием язвы желудка (результат несинхронного сокращения двенадцатиперстной кишки и антральной части желудка или быстрого сокращения двенадцатиперстной кишки). Среди агрессивных компонентов дуоденального содержимого способных повреждать слизистую желудка выделяют соли желчных кислот, ферменты поджелудочной железы.



---

## 35.8. Тошнота. Физиологическая и патологическая рвота

Тошнота является ощущением, специфическим для человека, и не поддается точному определению. Термин имеет патофизиологический, психологический и литературный смысл.

*Этиология.* Существует группа факторов, способных вызвать данное ощущение, такие как стимуляция лабиринта, неприятные воспоминания, боль и др.

*Патогенез.* Часто тошнота сопровождается гиперсаливацией, слезотечением и другими вегетативными явлениями (головокружение, мидриаз, тахикардия, глубокое, частое и нерегулярное дыхание). В то же время происходит угнетение перистальтики желудка, дуодено-еюнальный тонус повышается, способствуя дуодено-гастральному рефлюксу. Таким образом, происходит скопление дуодено-желудочного содержимого в области тела и дна желудка на фоне сокращения в области углового изгиба. Эти сокращения предшествуют выбросу пищевых масс, являясь, фактически, спасательными дыхательными и абортивными движениями с закрытым надгортанником, они характеризуются дивергенцией дыхательных движений мускулатуры грудной клетки и диафрагмы с сокращениями мускулатуры живота на вдохе. Во время этих движений пилорический отдел желудка сокращается, а проксимальный расслабляется. Таким образом, желудочное содержимое направляется ретроградно в пищевод.

Рвота представляет собой форсированную эвакуацию желудочно-кишечного содержимого через рот. Может носить физиологический, защитный или патологический характер.

*Защитная рвота.* Защитное значение рвоты состоит в удалении из пищеварительного тракта вредных веществ эндо- или экзогенного происхождения. Такая рвота характерна для пищевых отравлений, наблюдается при избыточном накоплении токсических продуктов в организме, при печеночной, почечной недостаточности, употреблении некоторых лекарств и др.

*Патологическая рвота* является следствием некоторых моторных, метаболических, нервных нарушений или обструкции пищеварительного тракта на разных уровнях. Хотя этиологические факторы, способные вызвать рвоту множественны, пусковым механизмом рвоты служат рефлексy, реализуемые на уровне ствола мозга, что определяет рвотный акт как интегральное соматовисцеральное явление.

*Патогенез.* Рвота включает комплекс нейромышечных феноменов, которые могут быть воспроизведены экспериментально. У животных электрическая стимуляция бульбарной зоны вызывает рвоту, а разрушение этой зоны делает животное невосприимчивым к рвотным стимулам. Так, было установлено, что рвотный центр находится в дорсолатеральном отделе

---

данной зоны, а ретикулярная формация расположена вблизи дыхательного, сосудодвигательного, центров, центра слюноотделения и дефекации; с этими ядрами рвотный центр образует нейрональные связи. Стимуляция бульбарного рвотного центра происходит под действием повышенного внутричерепного давления, при травмах черепа, опухолях головного мозга, менингитах. Рвоте, вызванной прямой стимуляцией бульбарного центра, не предшествует тошнота, а участие вспомогательных мышц незначительно – «фонтанная рвота».

Наиболее часто рвота вызывается рефлекторно, посредством импульсов, исходящих из рецепторной зоны; далее стимулы по афферентным путям достигают бульбарного рвотного центра.

Имеются следующие рецепторные зоны, реализующие рвотный рефлекс:

- 1) хеморецепторная пусковая зона (Chemoreceptive Trigger zone – CTZ), расположена рядом с рвотным центром, на уровне дна IV желудочка; эта зона непосредственно стимулируется веществами, присутствующими в крови или ликворе (хроническая почечная недостаточность с уремией, диабетический ацидоз, экзогенные токсические вещества и некоторые медикаменты, такие как апоморфин, наперстянка, цитостатики). Разрушение этой зоны угнетает центральный компонент рвотного рефлекса. Этот же центр обуславливает рвоту при кинетозах;
- 2) рецепторы, расположенные во внутренних органах (желудочно-кишечный тракт и его железы, желчные протоки, сердце, почки и мочеточники, половые органы, брюшина) и чувствительные к механическим или химическим стимулам. Экспериментально этот механизм можно воспроизвести путем перорального применения сульфата меди, который вызывает рвоту благодаря раздражению периферических рецепторов желудочно-кишечного тракта;
- 3) супрабульбарные нервные структуры (центральная лобная доля, диэнцефальная зона и др.), которые опосредуют действие некоторых психогенных стимулов (эмоции, боль, неприятные зрелища, вид крови, непереносимые запахи), лабиринтных импульсов (морская, воздушная болезнь и др.).

Эфферентными являются соматовисцеральные пути, представленные диафрагмальными нервами, спинальными нервами (межреберные мышцы и мышцы живота), черепномозговыми нервами (мышцы глотки, мягкого неба и др.), блуждающим нервом (глотка, гортань, пищевод, кардиальный отдел, желудка и др.), а также симпатическими нервами.

Рвота, обычно, сопровождается гиперсаливацией, расширением зрачков, одышкой, нарушениями ритма сердца, антиперистальтикой кишечника, дефекацией.

---

*Последствия рвоты.* Рвота, независимо от механизмов ее развития, сопровождается потерей желудочно-кишечного содержимого, состоящего из пищи и пищеварительных секретов. В случае массивной и повторной рвоты развиваются тяжелые нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного состояния. Так, гипокалиемия является следствием недостаточного потребления калия с пищей, а также потерь пищеварительных соков, богатых калием. Потери калия вызывают вторичные перемещения ионов; для компенсации гипокалиемии осуществляется выход  $K^+$  из клеток, а взамен в клетку поступает  $H^+$ , что, наряду с другими механизмами, приводит к метаболическому алкалозу.

Недостаток калия в сочетании с алкалозом нарушает почечную реабсорбцию  $Na^+$  и  $K^+$ , увеличивая их выделение с мочой. Потери  $Na^+$  активируют систему «ренин-ангиотензин-альдостерон», что еще более усугубляет выделение калия через почки одновременно с усилением реабсорбции натрия в дистальных канальцах. В случае, когда этот «порочный круг» существует долгое время, появляются морфологические изменения в канальцах почек, сходные с изменениями, выявленными при калиеписпической нефропатии.

Алкалоз вызывается множественными механизмами. Потери желудочного сока с высокой концентрацией ионов водорода, снижение внеклеточного объема жидкости и гипокалиемия с перемещением ионов  $H^+$  внутрь клеток являются основными факторами, вызывающими метаболический алкалоз. Недостаток натрия при этом обусловлен потерей этого иона с пищеварительными секретами, к которой присоединяются и почечные потери. Эти изменения приводят к гипонатриемии, артериальной гипотензии, уменьшению объема крови, гемоконцентрации и активации системы «ренин-ангиотензин-альдостерон». Уровень ренина и альдостерона в плазме повышается, тогда как чувствительность к прессорным влияниям снижается. Почечный кровоток и объем клубочковой фильтрации снижаются, увеличивается содержание креатинина в крови.

## **35.9. Нарушение защитных (противоязвенных) функций желудка**

*Ульцерогенез в желудке и двенадцатиперстной кишке*

Язвенная болезнь представляет собой самопереваривание слизистой оболочки желудка собственным пепсином в присутствии соляной кислоты вследствие нарушения равновесия между агрессивными факторами и факторами защиты, противостоящими агрессии.

---

*Агрессивные факторы:*

- 1) гиперсекреция соляной кислоты;
- 2) локальная бактериальная инфекция из группы *Helicobacter pylori*;
- 3) условно агрессивные факторы.

*Защитные факторы:*

- 1) неактивный слой слизи и бикарбонатов;
- 2) слой эпителиальных клеток желудка и энтероцитов, которые активно продуцируют муцин и бикарбонаты;
- 3) микроциркуляторное русло слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 4) регенеративная способность слизистой.

Гиперсекреция соляной кислоты является главным патогенетическим фактором гастродуodenального ulcerогенеза. Этому способствуют:

- генетически обусловленное увеличение числа париетальных клеток (наследуется аутосомно-доминантно);
- гиперпепсиногенемия, гиперсекреция гастрина;
- вагальный гипертонус, в сочетании с очень высоким уровнем базальной секреции соляной кислоты; эти влияния могут быть уменьшены использованием антихолинергических средств или ваготомии;
- повышенная чувствительность париетальных клеток к гастрину или вагальным стимулам;
- гипергастринемия (например синдром Золлингера-Эллисона);
- избыточная стимуляция секреции HCl, наблюдаемая у больных с язвой двенадцатиперстной кишки;
- избыток пепсина, оптимальная активность которого отмечается при pH = 2,0–3,3;
- гиперпепсиногенемия-1 свыше 130 мг/литр (пепсин-1 является самым агрессивным и оказывает наиболее сильное муколитическое действие); пепсин-1 служит генетическим маркером, который наследуется аутосомно-доминантно, что проявляется гиперацидностью, повышением его плазматической концентрации и развитием поверхностного гастрита;
- нарушение соотношения между секрецией кислого желудочного сока и щелочным дуodenальным содержимым;
- нарушение состава слизистой оболочки эпителия желудка, а именно, снижение содержания мукогликопротеидов, которые участвуют в репаративных процессах слизистой; эти мукогликопротеиды, обозначаемые как желудочный сурфактант, покрывают тонким слоем слизистую оболочку желудка и защищают ее от агрессивных факторов.

*Helicobacter Pylori* (HP) представляет собой агрессивный бактериальный фактор, который участвует в ulcerогенезе желудка и двенадцатиперстной кишки. HP представляет собой вид, микробов, адаптированных

---

к кислой среде и к особенностям слизистой оболочки желудка, где он обитает, включая островки желудочной метаплазии в пищеводе и двенадцатиперстной кишке; попадает в организм *per os* с пищей, чаще – с водой.

НР имеет жгутики, что обеспечивает ему подвижность и прохождение через слой слизи. Он специфически прикрепляется к липидным структурам мембран клеток слизистой оболочки желудка. Факторами его патогенности являются ферменты и цитотоксины, которые он секретирует. Патогенные ферменты, синтезируемые и выделяемые НР, – уреазы (расщепляет мочевину, которая выделяется через слизистую желудка, образуя аммиак, угнетающий цикл трикарбоновых кислот и аэробный метаболизм клеток; присутствие аммиака выполняет защитную роль для микробов путём ошелачивания среды; фосфолипаза А и протеаза растворяют слизь и апикальную мембрану клеток слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Вакуолизирующий цитотоксин имеется у 65% НР и способствует образованию вакуолей в клетках слизистой оболочки. Колонии НР, выделенные у больных с язвой двенадцатиперстной кишки, практически все являются секреторами вакуолизирующего цитотоксина.

НР вызывает язвенный дефект путём прямого действия на клетки слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, что сопровождается воспалительным процессом, а также агрессивной секрецией соляной кислоты и пепсина.

Воспаление слизистой оболочки желудка поддерживается также действием цитопатогенных токсинов и медиаторов воспаления, таких, как клеточный активирующий фактор, лейкотриен В<sub>4</sub> и фосфолипаза А<sub>2</sub>. Эти медиаторы обладают хемотоксическими и цитотоксическими свойствами, индуцируют миграцию нейтрофилов и моноцитов в слизистую антрального отдела желудка, вызывая активное воспалительное повреждение. Избыток нейтрофилов и моноцитов усиливает повреждение слизистой путём интенсивного образования ими свободных кислородных радикалов.

Непрямой ulcerогенный механизм НР состоит в увеличении секреции соляной кислоты и пепсина. У больных с язвой двенадцатиперстной кишки (НР+) выявляется гипергастринемия, которая способствует гиперацидности.

Прямыми условно агрессивными факторами ulcerогенеза считаются также липаза и желчь. Желчь содержит желчные кислоты, гипертонические растворы различных химических комплексов, олеиновую кислоту, которая обладает повреждающим действием на слизистую желудка. В случае частых рефлюксов желчи в антральный отдел желудка могут развиваться его повреждения. Дуодено-гастральный рефлюкс желчных кислот вызывает "гастрит от рефлюкса желчи", характеризующийся множественными эрозиями желудка и диффузными кровотечениями. Ulcerогенный механизм, в данном случае, обусловлен повреждающим действием желчных кислот

---

(дезоксихолевая кислота, ксенодезоксихолевая и холевая кислоты); изолецитин, образующийся из лецитина под действием бактерий, также обладает выраженным муколитическим действием.

Условно-агрессивными экзогенными факторами ульцерогенеза могут служить нестероидные противовоспалительные средства, стероиды, этанол, никотин и др. Никотин и другие компоненты табачного дыма вызывают вазоконстрикцию на уровне микроциркуляторного русла слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, ослабляя, таким образом, её устойчивость к действию агрессивных факторов и угнетая репаративные процессы. В то же время никотин снижает секрецию бикарбонатов поджелудочной железой, что также ослабляет защиту слизистой от действия ульцерогенных факторов.

Появлению язвы желудка и двенадцатиперстной кишки способствуют некоторые хронические заболевания, такие как поражения лёгких, цирроз печени, почечная недостаточность и др. При патологии лёгких устанавливается системный ацидоз, с вовлечением и стенок желудка. При циррозе печени, почечной недостаточности снижается градиент рН между просветом желудка и эпителиальными клетками из-за усиления обратной диффузии ионов водорода в слизистую.

Нарушения в системе защитных факторов представляют собой второй важный патогенетический механизм ульцерогенеза. Защита слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки от агрессивных факторов является результатом сложного комплекса физиологических и анатомических механизмов, способных защищать гастро-дуоденальную слизистую от агрессивного влияния соляной кислоты, секретируемой в избытке.

Неактивный слой слизи и бикарбонатов представляет первую линию защиты. Он является слизисто-бикарбонатным барьером в виде слоя толщиной 0,2–0,5 мм, покрывающего апикальную мембрану эпителиальных клеток около 98% внутренней поверхности желудка и двенадцатиперстной кишки. В желудке слизь секретируется слизистыми клетками, а в двенадцатиперстной кишке – слизистыми клетками и железами Брюннера.

Важной функцией слизи является защита слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки путём образования желатинозного вязкого слоя, препятствующего обратной диффузии ионов водорода. Слизь имеет функцию смазывания слизистой. Кроме того, на поверхности слизистой оболочки, обращенной к просвету, имеется тонкий слой фосфолипидов, а в слое слизи присутствуют мицеллы фосфолипидов с гидрофобными свойствами; все это препятствует действию повреждающих и агрессивных факторов, которые в большинстве своём водорастворимы. Синтез слизи локально стимулируется простагландинами E, холецистокинином и секретинном, а также холинергическими влияниями.

---

---

Вторая линия защиты слизистой оболочки желудка расположена на внутренней ее поверхности, между апикальной мембраной клеток слизистой желудка и внутренней поверхностью слоя слизи. Она представлена непрерывной секрецией анионов  $\text{HCO}_3^-$ , обеспечивающих на поверхности слизистой  $\text{pH}=7$ , по сравнению с  $\text{pH}=2$  в просвете желудка, и  $\text{pH}=5$  на поверхности слоя слизи.

Секреция ионов  $\text{HCO}_3^-$  в желудке осуществляется слизистыми клетками, а в слизистой двенадцатиперстной кишки – обкладочными клетками. Бикарбонатный ион образуется внутри клеток под влиянием карбоангидразы, которая катализирует реакцию между  $\text{CO}_2$  (продукт местного метаболизма) и  $\text{H}_2\text{O}$ . Объем базальной секреции  $\text{HCO}_3^-$  равен 400 мЭкв/час. Стимуляция секреции бикарбоната осуществляется вагальными стимулами, а местно – простагландином  $\text{E}_2$  и кишечным вазоактивным пептидом.

Таким образом, слизистая оболочка обеспечивает следующие защитные механизмы:

- 1) концентрирует и задерживает ионы  $\text{HCO}_3^-$  на поверхности париетальных клеток в неактивном слое, препятствуя, таким образом, диффузии их в просвет желудка;
- 2) препятствует контакту эпителиальных клеток с пепсином и желудочной липазой; обволакивает кусочки пищи, защищая, таким образом, слизистую желудка от раздражающего воздействия;
- 3) частично нейтрализует ионы водорода при помощи гликопротеинов, заряженных отрицательно, и пептидов слизистой;
- 4) захватывает бактерии, попавшие в просвет желудка и двенадцатиперстной кишки.

Третья линия защиты эпителия желудка и двенадцатиперстной кишки обеспечивается микроциркуляторным кровеносным руслом. Интенсивный кровоток обеспечивает эпителиальные клетки кислородом, питательными веществами и способствует восстановлению буферных систем, без которых клетки не в состоянии секретировать  $\text{HCO}_3^-$  и слизь. В то время как увеличение желудочной секреции значительно усиливает местный кровоток и, соответственно, защиту от агрессивных факторов, снижение кислотности желудочного сока уменьшает местный кровоток и слизистая становится более восприимчивой к действию агрессивных факторов.

Клеточная защита эпителия желудка обеспечивается арахидоновой кислотой в качестве субстрата для синтеза простагландинов PGs и лейкотриенов. Эти вещества способны стимулировать продукцию  $\text{HCO}_3^-$  и слизи, улучшают микроциркуляцию в гастро-дуоденальной слизистой, препятствуют обратной диффузии ионов водорода из просвета желудка в эпителиальные клетки, стимулируют замещение поврежденного эпителия. Также PGs усиливает капиллярно-интерстициальную фильтрацию, что приводит

---

к разбавлению токсических веществ в тканях стенки желудка, обеспечивая ещё один механизм защиты слизистой желудка.

Сходное действие оказывают и другие эндогенные факторы (глутатион, монооксид азота) и экзогенные (антациды, препараты висмута и др.).

### 35.10. Нарушения функций поджелудочной железы

*Панкреатическая секреция.* Роль панкреатического сока в пищеварении очень важна. За 24 часа секретруется около 1500–4000 мл бесцветного водянистого изотонического панкреатического сока, с плотностью 1007–1012, обратно пропорциональной объёму секреции, с рН равным 7,0–9,0. Катионный состав панкреатического сока постоянен:  $\text{Na}^+$  – 139 – 143 мЭкв/л,  $\text{K}^+$  – 6–9 мЭкв/л,  $\text{Ca}^{2+}$  – 1,7–2,3 мЭкв/л, тогда как анионный состав переменен. В период секреции ион  $\text{HCO}_3^-$  секретруется в избытке, достигая концентрации 140 мЭкв/л, что поддерживает щелочную реакцию панкреатического сока. Концентрация  $\text{HCO}_3^-$  и  $\text{Cl}^-$  изменяется, в зависимости от объёма секреции, но сумма этих анионов постоянна и приблизительно равна сумме плазматических катионов. Основная роль секреции электролитов состоит в нейтрализации кислого желудочного содержимого, эвакуируемого в двенадцатиперстную кишку.

Протеолитические ферменты, секретруемые в форме неактивных предшественников и активируемые в просвете кишечника, представлены эндопептидазами (трипсин, химотрипсин А и В, эластаза, коллагеназа, которая специфически действует на пептидные связи внутри полипептидной цепи), экзопептидазами (карбоксипептидаза А и Б, аминопептидазы, которые отщепляют аминокислоты, локализованные на концах полипептидных цепей) и нуклеазами (рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза, которые разрывают связь фосфорного эфира рибозы или дезоксирибозы из нуклеопротеидов).

Трипсин секретруется в форме профермента трипсиногена, активируемого в физиологических условиях при контакте с энтерокиназой, выделяемой микроворсинками энтероцитов. Регуляция дуоденальной активности трипсина контролируется также образованием или разрушением комплекса трипсина с белком – ингибитором (ингибитор Казал), секретруемым поджелудочной железой совместно с трипсином. Химотрипсин также секретруется в форме проэнзима – химотрипсиногена, который активируется трипсином.

Коллагеназа является протеолитическим ферментом, который гидролизует около 3% пептидных связей коллагена на уровне пролина, гидроксипролина и глицина. Фермент секретруется в неактивной форме и активируется трипсином. Эластаза вырабатывается поджелудочной железой в



---

форме проэластазы, активируется в двенадцатиперстной кишке трипсином и энтерокиназой. Эластаза имеет решающее значение в расщеплении эластических волокон.

Липолитические ферменты поджелудочной железы представлены липазой, фосфолипазой (лецитиназой) и холестеролэстеразой. Липаза, секретируемая в активной форме, действует только на эмульгированные жиры, в нисходящем порядке на три-, ди- и моноглицериды, гидролизуя, преимущественно, первичные эфирные связи в присутствии желчных кислот и кальция. Действие липазы зависит от природы жирных кислот из состава липидов, подвергающихся ее воздействию.

Скорость гидролиза максимальна для жирных кислот с 4-мя атомами углерода. Параллельно с удлинением углеродной цепи активность липазы снижается и стабилизируется при наличии в цепях более 12 атомов углерода. Гидролиз достигает стадии диглицеридов и моноглицеридов, которые позже будут образовывать сложные мицеллы. Липаза более активна в щелочной среде, но оптимальный pH варьирует в зависимости от субстрата. Активность панкреатической липазы очень высока; одна молекула фермента может гидролизировать 300.000 молекул субстрата за 1 минуту.

Гликолитические ферменты поджелудочной железы представлены амилазой, которая расщепляет крахмал на декстрины и мальтозу. Амилаза вырабатывается на уровне гранул ацинозных клеток и секретируется в активной форме. Она гидролизует 1–4-α – гликозидные связи полисахаридов (крахмал и гликоген), действуя как в середине, так и на концевых частях цепей, являясь одновременно эндо- и экзоамилазой. Оптимальное действие панкреатической амилазы осуществляется при pH = 6,5–7,2.

Причины нарушений секреции поджелудочной железы следующие: резекция желудка с гастро-энтероанастомозом, недостаточность секретина в случае ахлоргидрии, дуодениты, нейрогенное угнетение функции поджелудочной железы (ваготомия, отравление атропином), аллергические поражения поджелудочной железы, интоксикации фосфором, свинцом, ртутью, кобальтом, инфекции (брюшной тиф, паратиф, туберкулёз), опухоли поджелудочной железы, обтурация или сдавление протока поджелудочной железы.

Резекция желудка с гастроэнтероанастомозом уменьшает кислую секрецию желудка и секретина – гормона ответственного за гидрокарбонатную секрецию поджелудочной железы.

Ваготомия понижает чувствительность слизистой оболочки кишечника к физиологическим пищевым раздражителям, уменьшает выделения секретина как следствие гипо- или анацидности желудка.

Нарушения панкреатической секреции могут быть обусловлены снижением массы секреторной паренхимы при атрофии и ациноканаликулярном склерозе. Это может происходить в случае самопереваривания железы

---

при аномальной активности ферментов в поджелудочной железе с последующими острыми воспалительными повреждениями, некрозом и паренхиматозными кровотечениями (острые панкреатиты) или повторными, подострыми воспалительными поражениями железы, которые определяют прогрессирующее разрушение экзокринной части паренхимы и замещение её соединительной тканью (хронические панкреатиты).

Недостаток панкреатического сока оказывает неблагоприятное действие на пищеварение. В таком случае пища расщепляется лишь частично кишечной липазой. Большая часть жиров (60–80%) не переваривается в кишечнике и выделяется с каловыми массами – стеаторея. Снижение или отсутствие трипсина в панкреатическом соке нарушает расщепление белков на 30–40%, что определяется наличием в каловых массах непереваренных мышечных волокон – креаторея.

В отсутствие панкреатической амилазы становится невозможным переваривание полисахаридов (крахмала, гликогена), что проявляется наличием в каловых массах зёрен крахмала.

Недостаток панкреатического сока влияет также на кишечную абсорбцию жиров, белков, витаминов. Конечным результатом недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы является мальдигестия, мальабсорбция и мальнутриция.

*Аутолиз поджелудочной железы* представляют собой некротически-геморрагическое или отёчное воспаление железы. Геморрагический панкреатит является неотложным состоянием и требует интенсивного лечения. В качестве этиологических факторов выступают: холелитиаз, состояния после операции на органах брюшной полости, проникающие или непроникающие травмы живота, пенетрация пептической язвы в поджелудочную железу, инфекции (брюшной тиф, скарлатина, менингит), инфекционный гепатит, опухоли с метастазами в поджелудочную железу, обструкция крупных протоков паразитами и др.

Основным звеном патогенеза является выход панкреатического сока из протоков поджелудочной железы в её железистую паренхиму и преждевременная, внутрижелезистая, активация протеолитических и липолитических ферментов. Проникновение панкреатического сока в железистую паренхиму происходит при повышении проницаемости ацинусов или при разрыве экскреторных поддольковых канальцев, а также при ишемии и тканевом некрозе.

Начальное повреждение локализовано на уровне эпителия канальцев, вследствие чего секретируемые ферменты выходят в интерстиций, вызывая воспаление – отёчный панкреатит. Позже активные ферменты повреждают паренхиматозно-сосудистый барьер, вызывая, таким образом, геморрагический некроз клеток поджелудочной железы. Вазомоторные нарушения

---

(вазоплегия, системная артериальная гипотензия) поддерживаются и усиливаются активацией систем «калликреиноген-калликреин» и «брадикиноноген-брадикинин» с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови, который замыкает порочный круг, усугубляя ишемически-некротические повреждения. Высвобождение и активация трипсина вызывает последующую активацию эластазы, фосфолипазы и липазы. Эластаза расщепляет фибрин и эластин средней оболочки сосудистой стенки, вызывая, таким образом, кровотечение. Фосфолипаза А трансформирует лецитин в изолецитин, который, в свою очередь, обуславливает разрушение клеточных мембран.

Процесс диффузии панкреатического сока в кровоток осуществляется в 5 этапов:

- 1) внутрипанкреатический этап;
- 2) этап тканевой диффузии;
- 3) попадание ферментов в кровеносное и лимфатическое русло;
- 4) этап ферментной токсемии;
- 5) замедление патологического действия ферментов.

Из околоацинарных пространств панкреатический сок имеет несколько путей выхода: экскреторный канал, гематогенный путь, лимфатический и брыжеечные или лакунарные парапанкреатические пространства. Каналикулярный путь блокируется стенозом и сдавлением канальцев внутри долек, поэтому часть ферментов всасывается в кровеносные или лимфатические сосуды. Частично панкреатический сок может накапливаться в паренхиме поджелудочной железы в виде интерацинарных «озёр» или подкапсулярных желатиновых пузырей. Позже, вследствие протеолиза, капсула разрывается и панкреатический сок поступает в ретроперитонеальное пространство и в кровь; попадая в ретроперитонеальное пространство, он вызывает геморрагический стеатонекроз жировой ткани, повреждает почки и надпочечники, вызывает их отёк и геморрагический некроз. В ретроперитонеальном пространстве панкреатический сок повреждает нервные волокна, кровеносные сосуды, мочеточники, опускается в дугласово пространство, подвздошные ямки, чаще в правую, вызывая боли, сходные с болями при остром аппендиците. При этом также поражается поперечно ободочная кишка, с развитием отека и некроза и, возможно, геморрагического отека печени.

Из ретроперитонеального пространства через диафрагмальные отверстия панкреатический сок может заполнять грудную полость и средостение, вызывая перикардит, миокардит, геморрагический плеврит, микроинфаркты базальных сегментов лёгких.

Другим важным фактором в патогенезе острого панкреатита является ферментная токсемия с повреждением практически всех тканей и органов.

---

В мозге отмечаются отёк, дегенерация миелина, геморрагические очаги и участки некроза в белом веществе. Панкреатическая энцефалопатия сопровождается нервнопсихическими нарушениями, которые имеют место в тяжелых случаях острого панкреатита.

Для аутолиза поджелудочной железы характерна острая сосудистая недостаточность – панкреатический коллапс, который быстро переходит в шоковое состояние, проявляющееся прострацией или волнением, похолоданием конечностей, болевым колапсом, холодным липким потом, характерен нитевидный пульс, артериальная гипотензия. Шок усугубляется энзимемией, водно-электролитными нарушениями, ферментной токсемией и перевозбуждением ЦНС.

Прогноз для жизни серьезный, при геморрагической форме летальность составляет от 3 до 50% в зависимости от предшествующего состояния больного (возраст, ожирение, сахарный диабет, наличие осложнений и др.).

### **35.11. Нарушения секреции и выделения желчи**

#### *Гипохолия и ахолия*

Желчь повышает тонус и перистальтику кишечника, оказывает бактерицидное действие на патогенную кишечную микрофлору, подавляет процессы брожения и гниения в кишечнике. Желчь также участвует в пристеночном пищеварении – создает благоприятные условия для фиксации ферментов на «щеточной кайме» мембран энтероцитов. Помимо этого, желчные кислоты стимулируют абсорбционную способность кишечного эпителия.

Гипохолия означает уменьшение, а ахолия – полное отсутствие желчи в двенадцатиперстной кишке.

*Гипохолия* возникает при нарушении процессов образования желчи в печени (инфекционные или неинфекционные гепатиты, цирроз печени, дискинезия желчных путей и др.), *ахолия* – при полном прекращении прохождения желчи по желчным протокам (обтурация желчного протока камнями, гельминтами, рубцовый стеноз, внешнее сдавление опухолью поджелудочной железы и др.).

При недостаточности или отсутствии желчи нарушения пищеварения выражаются, преимущественно, в расстройствах полостного пищеварения жиров и их абсорбции; при этом 70–80% жиров выводятся с каловыми массами. Присутствие желчи абсолютно необходимо для действия панкреатической липазы, для поддержания щелочной среды в двенадцатиперстной кишке, что обеспечивает оптимальную активность остальных ферментов. При недостатке желчи существенно нарушается всасывание жирных кислот – процесс, требующий образование водорастворимых комплексов жирных

---

кислот с желчными кислотами. Соответственно нарушается абсорбция холестерина, жирорастворимых витаминов (А, Д, Е, К), аминокислот и солей кальция. Кроме того, снижается перистальтика кишечника, активируется патогенная микрофлора, усиливаются процессы брожения и гниения, происходит скопление газов в кишечнике, развивается общая интоксикация, мальдигестия, мальабсорбция и мальнутриция.

Уменьшение всасывания витамина К приводит к геморрагическому синдрому. Гиповитаминоз А проявляется сухостью кожных покровов и слизистых. У детей гипохолемия может способствовать развитию рахита.

### **35.12. Нарушения функций тонкого кишечника**

Тонкий кишечник выполняет многочисленные и сложные функции, среди которых самыми важными являются процессы переваривания и всасывания. Тонкому кишечнику принадлежит фундаментальная роль в процессе пристеночного пищеварения, осуществляемого при участии ферментов щеточной каймы и внутриэнтероцитарных ферментов, которые гидролизуют олигомеры, полученные в результате действия панкреатических ферментов, до мономеров.

Процессы абсорбции, в основном, происходят в тонком кишечнике. Химус, который проходит через илеоцекальную заслонку, практически не содержит энергетических и пластических веществ.

Оптимальное протекание процессов пищеварения и абсорбции нуждается в контакте кишечного содержимого с пищеварительными соками и медленном прохождении химуса через илеоцекальную заслонку, что обеспечивается моторикой тонкого кишечника. Двигательная функция тонкого кишечника характеризуется несколькими типами движений: сегментарными, маятникообразными, перистальтическими сокращениями, движениями кишечных ворсинок и изменениями тонуса.

Сегментарные движения – это кольцевые сокращения, которые разделяют кишечник на сегменты. Следующая серия сократительных колец делит сегменты, сформированные ранее, на две половины, в то время как циркулярная мускулатура, находящаяся в состоянии сокращения, расслабляется. Сегментарные движения приводят к перемешиванию кишечного содержимого и облегчению всасывания.

Маятникообразные движения обусловлены эффектом изолированных сокращений продольных волокон, обеспечивая, таким образом, скольжение петель относительно друг друга, что облегчает перемешивание кишечного содержимого. Эти движения длятся 3–7 минут и создают в просвете кишечника давление равное 5–15 см водного столба.

---

Полостное пищеварение обеспечивается, преимущественно, панкреатическими ферментами, компонентами желчи и специфическими внутриполостными факторами, так как амилалитическое, протеолитическое и липолитическое действие кишечных секретов, высвобождаемых из слущенных в просвет кишки энтероцитов, очень слабое. Роль энтероцитов в пищеварении осуществляется не в просвете кишечника, а внутриклеточно, *in situ*, на уровне апикального полюса энтероцита и «щеточной каймы». Единственный фермент, секретируемый клетками крипт Liberchun в кишечную жидкость, – это энтерокиназа, которая в просвете кишечника активирует трипсиноген, трансформируя его в трипсин.

Поверхность тонкого кишечника значительно увеличивается за счет ворсинок и крипт Liberchun. Она покрыта энтероцитами, бокаловидными клетками, клетками Paneth и эндокринными клетками, входящими в состав системы APUD. Специфическая структурная особенность на уровне апикального полюса энтероцитов, образованного микроворсинками «щеточной каймы», ещё больше увеличивает площадь всасывательной поверхности слизистой оболочки, которая достигает 200–500 м<sup>2</sup>.

Кишечные железы секретируют богатую ферментами жидкость – кишечный сок, который завершает переваривание промежуточных продуктов, образовавшихся под действием желудочных и панкреатических ферментов, до простых составных частей, легко абсорбируемых кишечными ворсинками. Секрция кишечного сока составляет примерно 3000 мл/24 часа, в дальнейшем он почти полностью реабсорбируется. Кишечный секрет имеет рН 7,2–7,6, изотоничен плазме и содержит Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup> и все анионы в постоянных концентрациях близких к плазматическим. Концентрация HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> в тощей кишке ниже, чем в плазме, а в подвздошной – выше. В кишечной жидкости также содержится слизь, секретируемая бокаловидными клетками, небольшие количества плазматических белков и IgA. Большинство ферментов кишечного сока прикреплены к «щеточной кайме» слизистых клеток, где взаимодействуют с пищевыми веществами. Энтероциты содержат протеолитические, липолитические и гликолитические ферменты. Белковые вещества, расщепленные под действием пепсина и трипсина до пептидов, позже гидролизуются кишечными аминопептидазами, которые отщепляют от полипептидной цепи аминокислоту, несущую свободные аминогруппы. Дипептидазы завершают протеолиз посредством разложения дипептидов до аминокислот.

В кишечнике вырабатываются и ферменты, продолжающие расщепление нуклеопротеидов. Попавшие в кишечник нуклеопротеиды под действием фосфатазы трансформируются в нуклеозиды, которые, в свою очередь, расщепляются нуклеозидазой на пуриновые или пиримидиновые основания и пентозы (рибоза и дезоксирибоза).

---

На «щеточной кайме» кишечных клеток локализуется кишечная липаза, обладающая высокой специфичностью к моноглицеридам. Кишечная амилаза обладает сходным действием с амилазой слюны и панкреатической амилазой, мальтаза расщепляет мальтозу на две молекулы глюкозы, лактаза расщепляет лактозу до одной молекулы глюкозы и одной молекулы галактозы, инвертаза (сахараза) расщепляет сахарозу на одну молекулу глюкозы и одну молекулу фруктозы. Сниженный уровень лактазы сопровождается непереносимостью молока.

Стимуляция блуждающего нерва усиливает кишечную секрецию, в то время как симпатические нервы угнетают ее. Дуоденальное пищеварение сопровождается выделением гуморального фактора, названного энтерокинином, который стимулирует кишечную секрецию.

Переваривание съеденных продуктов и всасывание простых продуктов, полученных в результате этого процесса, являются основными функциями тонкого кишечника. До попадания в двенадцатиперстную кишку пища претерпевает незначительные химические изменения; в желудке только начинается пищеварение углеводов и белков, здесь больше происходит физическая подготовка к основному пищеварению, которое осуществляется в тонком кишечнике под действием панкреатического сока (полостное пищеварение), и ферментов, расположенных на уровне мембраны энтероцитов (мембранное пищеварение).

Гистоэнзимологические исследования слизистой кишечника и микроворсинок установили наличие особенно активных ферментных комплексов, которые способны расщеплять сложные компоненты пищи до простых, легко абсорбируемых продуктов. Эти ферменты, расположенные, в частности, на уровне апикального полюса гликокаликса и «щеточной каймы» энтероцитов (верхней  $\frac{2}{3}$  ворсинок), синтезируются энтероцитами и составляют часть их мембран. Некоторые пищевые ингредиенты, частично расщепленные в просвете кишечника, под действием панкреатических ферментов, впоследствии гидролизуются энзимами верхушек энтероцитов, в то время как другие усваиваются почти непереваренными, их переваривание полностью осуществляется ферментами на уровне «щёточной каймы» и гликокаликса.

Продукты, полученные под действием различных пищеварительных гидролаз, впоследствии почти полностью подвергаются абсорбции в тонком кишечнике через сложную мембрану, состоящую из следующих слоёв: неразмешанный слой жидкости, гликокаликс, покрывающий микроворсинки, мембрана энтероцитов, цитоплазма, боковые и/или базальные части мембраны энтероцитов, межклеточная жидкость, базальная мембрана кровеносного или лимфатического капилляра. У человека слой воды, имеющий толщину около 1 мм, покрывает поверхность энтероцита, выходящую

---

в просвет кишечника и представляет собой барьер для диффузии некоторых растворенных веществ и частиц.

Гликокаликс состоит из гликопротеидных филаментов, выстилающих наружную поверхность апикальной мембраны между и поверх микроворсинок. Гликокаликс ведёт себя как фильтр, в котором продолжают процессы переваривания питательных веществ в полости кишечника; эти вещества медленно диффундируют к мембране энтероцитов вместе с гидролазами просвета кишечника.

Внутриклеточный транспорт жидкостей и растворенных веществ через апикальную мембрану энтероцитов осуществляется посредством множества физико-химических механизмов: пассивная диффузия, облегченная диффузия, активный транспорт.

*Кишечная мальсекреция* обусловлена центральными и интрамуральными нервными нарушениями, воспалительными процессами (дуоденит, энтерит, колит), пептической язвой двенадцатиперстной кишки.

Кишечная мальсекреция может сочетаться с двигательными нарушениями, кишечной мальдигестией и мальабсорбцией, проявляющимися стеатореей, креатореей, мальнутрицией, гипо- и авитаминозами.

*Кишечная мальдигестия* представляет собой расстройства полостного и/или пристеночного пищеварения, являясь, таким образом, частью синдрома мальабсорции.

При обычном питании углеводы представлены, в основном, полисахаридами (крахмал и гликоген) – около 50–60%, дисахаридами (сахароза и лактоза) – 30%, моносахаридами (гексозы – глюкоза, фруктоза и пентозы – рибоза, рибулоза и ксилоза) – остальные.

Переваривание крахмала начинается в ротовой полости, продолжается в тонком кишечнике и заканчивается под действием ферментов щеточной каймы, которые гидролизуют полученные олигомеры.

Амилолитическими ферментами являются амилаза слюны и панкреатическая амилаза. Амилаза слюны начинает гидролиз крахмала в полости рта, продолжая действовать и в просвете желудка, будучи защищенной от действия кислого pH самым съеденным крахмалом. Амилаза слюны имеет большое значение в переваривании крахмала у новорожденных, так как у них секреция амилазы поджелудочной железы существенно снижена, как и у пациентов с хроническим панкреатитом в связи со снижением объёма панкреатической амилазы. У взрослых амилазе слюны принадлежит подготовительная роль для последующих этапов переваривания.

Панкреатическая амилаза, фермент с максимальным гидролитическим эффектом в переваривании углеводных макромолекул, действует на внутренние связи крахмала и гликогена, отщепляя амилозу и амилопектин. В дальнейшем, амилаза гидролизует амилозу и амилопектин в мальтозу и



---

мальтотриозу, которые абсорбируются путем котранспорта натрий-глюкоза на краю щеточной каймы энтероцита. Таким образом, происходит концентрация глюкозы в энтероцитах.

Единица котранспорта глюкозы или галактозы связана с дисахаридазами, так как высвобожденные из дисахаридов глюкоза и галактоза сразу же всасываются через базолатеральную мембрану – процесс, не зависящий от осмолярности в просвете кишечника. Фруктоза всасывается путем облегченной диффузии через специфические каналы, не конкурируя с глюкозой и галактозой. Глюкоза, галактоза и фруктоза, захваченные энтероцитом, выделяются в капилляры портальной системы.

Переваривание и абсорбция белков осуществляются в процессе полостного пищеварения, которое начинается в желудке под действием пепсина, действующего на уровне пептидных связей между ароматическими аминокислотами. Объем желудочного пищеварения незначителен, выделяя максимум 15% потребляемых аминокислот. Этим объясняется тот факт, что лица с ахлоргидрией или резекцией желудка не страдают мальдигестией белков.

Кишечное пищеварение белков происходит под влиянием панкреатических протеаз в несколько, четко разграниченных этапов:

- 1) экзокринная секреция поджелудочной железы;
- 2) полостное переваривание белков, в результате которого образуется 30% аминокислот и 70% олигопептидов, состоящих из 2–6 аминокислот;
- 3) мембранное пищеварение полученных в результате полостного пищеварения дипептидов, трипептидов и олигопептидов на уровне щеточной каймы.

Абсорбция аминокислот в энтероцит происходит через апикальную мембрану путём простой диффузии, облегченной диффузии и с участием «переносчиков», как правило, сопряженных с  $\text{Na}^+$ . Транспортёров, связанных с  $\text{Na}^+$ , пять и они специфичны для нейтральных, основных и кислых аминокислот.

Абсорбция ди- и трипептидов осуществляется специализированным транспортом совместно с  $\text{H}^+$ . Аминокислоты, ди- и трипептиды обеспечивают пластические потребности энтероцитов.

Ди- и трипептиды, захваченные энтероцитом, подвергаются гидролизу в цитозольном пространстве, где есть одна трипептидаза и две дипептидазы. Трипептидаза расщепляет трипептид на одну аминокислоту и один дипептид, а аминопептидаза гидролизует дипептиды, высвобождая две аминокислоты. Гидролиз ди- и трипептидов в энтероцитах завершает переваривание белков, превращая их в аминокислоты.

Часть пептидов не подвергается перевариванию пептидазами в цитозоле и поступает в портальный кровоток в неизмененном виде. Печень и скелет-

---

ные мышцы гидролизуют их при помощи пептид-гидролаз, локализованных в клеточных мембранах. Поскольку внутриклеточные системы транспорта аминокислот отсутствуют, они сразу поступают в системный кровоток.

Аминокислоты, абсорбированные в энтероциты и полученные в результате гидролиза ди- и трипептидов внутри энтероцитов, могут:

- 1) выделяться из энтероцита, попадая в портальный кровоток через капилляры слизистой оболочки кишечника;
- 2) использоваться в синтезе белков;
- 3) служить в качестве источника энергии для энтероцита.

Во время пищеварения потребности удовлетворяются абсорбированными аминокислотами. В периоды между пищеварением энтероцит захватывает из крови необходимые аминокислоты, имеющие специфические транспортеры, находящиеся на базальной мембране в комплексе с  $\text{Na}^+$ .

Главным источником энергии для энтероцитов служит глутамин, поглощаемый ими в больших количествах. Глутамин является основной аминокислотой, используемой в качестве источника энергии всеми тканями, способными быстро пролиферировать, такими как энтероциты и лимфоциты. В межпищеварительный период глутамин захватывается базолатеральной мембраной транспортером N, в комплексе с  $\text{Na}^+$ .

Переваривание липидов имеет определенные особенности. Расщепление гидрофобных молекул жиров нуждается в физико-химических трансформациях перед ферментной атакой: эмульгирование (превращение липидов в очень мелкие капли с большой общей площадью) ускоряет расщепление и мицеллизацию (образование агрегатов с амфипатическими веществами – желчными кислотами с гидрофильной поверхностью, которые легко смешиваются с водой).

В полости рта липиды находятся в маслянистом состоянии, в форме больших неэмульгированных капель. В процессе жевания и смешивания со слюной происходит частичное эмульгирование жировых капель. Эмульгированная капля жира на поверхности, сообщающейся с водной средой, имеет один слой лецитина и холестерина с триглицеридами внутри пузырька.

Триглицериды подвергаются воздействию язычной липазы слюны, секретуемой серозными железами. Язычная липаза, в отличие от панкреатической, активна и в кислой среде, продолжая свое липолитическое действие и после того, как пищевой комок попадает в желудок. Язычная липаза гидролизует триглицериды со средней цепью, трансформируя их в диглицериды и жирные кислоты, которые входят в состав эмульгированных капель. У новорожденных, на первом году жизни, панкреатическая липаза практически неактивна, язычная липаза расщепляет 40–50% потребляемых жиров. Функциональное значение этой липазы у взрослых минимально, она может даже отсутствовать, не приводя к последующим нарушениям пищеварения.

---

В желудке триглицериды расщепляются под действием желудочной липазы, секретируемой главными фундальными клетками. В результате триглицериды подвергаются гидролизу с высвобождением из каждой молекулы триглицерида одной молекулы неионизированной жирной кислоты и одной молекулы диглицерида, которые включаются в структуру жировой капли. Функциональное значение пищеварения липидов в желудке у взрослых не выражено, в то время как у новорожденных очень велико.

В двенадцатиперстной кишке переваривание липидов осуществляется липолитическими ферментами поджелудочной железы при участии желчных кислот. Абсорбция липидов через слизистую кишечника происходит в три этапа: захват продуктов переваривания липидов из просвета апикальной мембраной энтероцитов и проникновение их внутрь энтероцита; ресинтез триглицеридов, образование липопротеинов и их выделение в лимфоток. Комплексные мицеллы, образованные из желчных кислот, лецитина, холестерина, жирных кислот, лизолецитина и моноглицеридов, пенетрируют апикальную мембрану энтероцита, а свободные жирные кислоты захватываются апикальной мембраной энтероцита. Жирные кислоты с длинной цепью захватываются непосредственно с помощью рецепторов – мембранных протеинов микроворсинок.

### **Мальдигестия дисахаридов**

*Мальдигестия лактазы* является наиболее частой патологией. Она может быть как врожденной, так и приобретенной.

Врожденное нарушение синтеза лактазы проявляется развитием поносов сразу после рождения, уже через несколько часов после приема молока. Постоянная диарея приводит к дегидратации, водно-электролитным нарушениям, потере в весе. При другой форме, передающейся аутосомно-доминантно, активность лактазы уменьшается, начиная с 5 лет у представителей темных рас, а у европейцев – в подростковом возрасте и у взрослых.

Все патологические процессы в слизистой кишечника, сопровождающиеся повреждением энтероцитов или уменьшением всасывающей поверхности, приводят к мальдигестии дисахаридов. Острые инфекционные гастроэнтериты проявляются мальабсорбцией дисахаридов и диареей, которая начинается через 1–2 часа после употребления продуктов богатых лактозой.

Мальдигестия крахмала отмечается преимущественно при употреблении крахмала со сниженной перевариваемостью. Из потребленного крахмала примерно 2–20% не расщепляется даже в условиях нормальной секреции амилазы слюны и поджелудочной железы. Мало подвергается пере-

---

вариванию крахмал сухой фасоли (21%), картофеля (8,5%), белого хлеба (7,3%), кукурузы (6,6%), в то время как крахмал из риса расщепляется и реабсорбируется почти полностью (99%).

Изолированная недостаточность панкреатической амилазы является врожденной. Ее необходимо отличать от запаздывания синтеза панкреатической амилазы на первом году жизни.

Диагностическим критерием дефицита амилазы поджелудочной железы у взрослых является сниженная концентрация амилазы в дуоденальном соке.

Мальдигестия дисахаридов имеет прямым следствием накопление и повышение их концентрации в содержимом кишечника с последующей экстравазацией внутрисосудистой жидкости в просвет кишечника, где, таким образом, возрастает содержание непереваренных дисахаридов, воды и электролитов. Концентрация  $\text{Na}^+$  при этом составляет 100 мЭкв/л, а  $\text{Cl}^-$  достигает 80 мЭкв/л. Значительное количество жидкости проходит через илеоцекальную заслонку и попадает в толстый кишечник. Всасывательная способность толстого кишечника ограничена, что служит непосредственной причиной развития поносов.

Врожденная мальдигестия протеинов возникает в результате недостатка протеолитических ферментов поджелудочной железы. Изолированное отсутствие протеолитических ферментов нарушает полостное пищеварение белков, что проявляется отставанием физического развития, гипопроteinемией, отеками и анемией.

Приобретенная мальдигестия белков при дефиците протеолитических ферментов поджелудочной железы наблюдается при хроническом панкреатите. Она проявляется с момента, когда выделение ферментов снижается до 10–15% от нормы. Недостаток протеаз поджелудочной железы может развиваться и при отсутствии гормональных стимулов, например при недостатке секретина и панкреозимина, возникающем при поражении тонкого кишечника, воспалительных процессах и глютенной энтеропатии. Причинами нарушения переваривания белков могут быть также инактивация протеолитических ферментов в просвете кишечника кислым желудочным содержимым (синдром Zollinger-Ellison), энтериты с дефицитом протеаз «щеточной каймы», синдром «короткой петли», дефицит цитоплазматических пептидаз энтероцитов.

Мальдигестия липидов может быть обусловлена следующими факторами:

- недостаточностью секреции и циркуляции желчных кислот (нарушение кишечно-печеночного цикла);
- избыточными потерями из кишечника желчных кислот, которые превышают синтетическую способность гепатоцитов, а также физичес-

- 
- кой и химической инактивацией желчных кислот (например, в кислой среде), трансформацией их в неабсорбируемые производные и избыточной их потерей при ускоренном кишечном транзите;
- экзокринной недостаточностью поджелудочной железы с дефицитом липолитических ферментов (отсутствие панкреозимина и секретина);
  - недостаточностью энтерокиназы и невозможностью активации липолитических проферментов;
  - наличием камней в поджелудочной железе, опухолью канала Wirsung или головки поджелудочной железы и блоком выделения панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку.

*Кишечная мальабсорбция* (синдром мальабсорбции, СМ) представляет собой совокупность нарушений полостного и пристеночного пищеварения, захвата и транспорта энтероцитами и доставки в кровь или лимфоток одного или нескольких продуктов, полученных при кишечном пищеварении питательных веществ, минералов и витаминов. Она может быть:

- 1) первичная (врожденная) – проявляется в детстве;
- 2) вторичная (приобретенная) – следствие поражений кишечника, поджелудочной железы, печени и других органов. Заметим, что мальабсорбция может быть как «чистая», так и вследствие мальдигестии, без нарушений собственно всасывания.

Изолированное нарушение абсорбции наблюдается при ишемической энтеропатии, инфаркте кишечника, остром и хроническом энтерите, атрофии слизистой кишечника и уменьшении абсорбирующей поверхности, болезни Крона одновременно с поражением двенадцатиперстной кишки, при резекции кишечника (синдром короткой петли), моторных нарушениях кишечника, уменьшающих время контакта пищевого химуса с абсорбирующей слизистой, обструкции кишечных лимфатических путей.

*Мальабсорбция может быть селективной (для одного питательного вещества) или тотальной.*

*Мальабсорбция моносахаридов*, как правило, является врожденной. Наряду с мальабсорбцией трех моноз (глюкоза, галактоза, фруктоза) может наблюдаться и мальабсорбция сорбитола.

Мальабсорбция глюкозы и галактозы врожденного происхождения наследуется аутосомно – рецессивно и состоит в аномалии или полном отсутствии систем совместного транспорта «глюкоза-галактоза-натрий».

С гистопатологической точки зрения слизистая оболочка кишечника нормальна, деятельность дисахаридаз «щеточной каймы» сохранена, абсорбция фруктозы также не нарушена. У новорожденных с такой патологией имеется тяжелая диарея и водно-электролитные нарушения уже с первой недели жизни. Улучшение состояния отмечается сразу после исключения

---

из диеты молока, одновременно с введением режима питания на основе фруктозы, без глюкозы и галактозы.

Мальабсорбция фруктозы, полученной при переваривании сахарозы или употребленной в свободной форме с фруктами, приводит к накоплению ее в кишечнике, повышению осмолярности кишечного содержимого, задержке жидкости, что проявляется осмотической диареей, усилением процессов брожения в присутствии микрофлоры и вздутием кишечника.

*Мальабсорбция аминокислот* обычно не вызывает нарушения питания, так как абсорбция и гидролиз ди- и трипептидов в энтероцитах обеспечивает организм необходимым количеством аминокислот.

Селективная мальабсорбция аминокислот (блокирование мальабсорбции аланина, серина, аспарагина, глутамина, валина, лейцина, изолейцина, фенилаланина, тирозина, гистидина, цитруллина) проявляется общими неспецифическими признаками – выраженной аминоацидурией, кожными поражениями, сходными с пеллагрой, энцефалопатией, обусловленной абсорбцией токсических продуктов микробного расщепления аминокислот в кишечнике. Мальабсорбция каждой аминокислоты имеет и специфические проявления. Так, мальабсорбция триптофана характеризуется запаздыванием роста, окрашиванием в синий цвет слизистых, гиперкальциемией; мальабсорбция метионина – судорогами, мальабсорбция цистеина, лизина, аргина и орнитина – цистинурией и нефролитиазом.

*Мальабсорбция липидов* определяется как нарушение транспорта продуктов липолиза с апикальной мембраны энтероцита к гладкой эндоплазматической сети, где происходит ресинтез триглицеридов, лецитина и эстерификация холестерина; эти процессы могут быть блокированы или ослаблены при отсутствии белковых транспортеров, что нарушает процесс структурирования липопротеидов.

Нарушение доставки липидов в лимфатическое русло, полигиповитаминозы, остеопороз и остеомалация, мегалобластическая и железodefицитная анемии, дистрофические изменения кожных покровов и ногтей, гипоонкотические отеки, мышечная атрофия и полигландулярная недостаточность являются главными проявлениями этой патологии.

### *Синдром мальдигестии и мальабсорбции в кишечнике – СММ.*

СММ представляет собой комплексное проявление функциональных нарушений кишечника вследствие взаимозависимости различных пищеварительных функций и процессов.

Появляется при отдельном или сочетанном нарушении полостного и пристеночного кишечного пищеварения, а также абсорбции питательных веществ на уровне стенки кишечника.

---

1. Нарушение полостного кишечного пищеварения наблюдается в следующих ситуациях:

- 1) при изменениях моторной и секреторной функций желудка, что не обеспечивает соответствующей подготовки желудочного химуса и не создает относительно стерильных условий в двенадцатиперстной и тощей кишке. Сходные ситуации имеют место в оперированном желудке (особенно с гастроеюнальными анастомозами), при атрофических гастритах, синдроме Zollinger-Ellison, опухолях желудка;
- 2) при недостаточности панкреатических ферментов с нарушениями переваривания липидов, белков, углеводов;
- 3) при снижении общего дебита желчных кислот, что ведет к нарушению процесса мицеллизации жиров.

Эта ситуация может встречаться при внутри- или внепеченочном холестазае (механическое препятствие), циррозе печени (дефицит синтеза желчных кислот), поражении конечной части подвздошной кишки, синдроме короткого кишечника с мальабсорбцией желчных кислот, кишечном дисбиозе, который способствует деконъюгации и гидролизу желчных кислот до составных компонентов, не подвергающихся абсорбции.

2. Нарушения пристеночного пищеварения отмечается в следующих случаях:

- 1) при поражениях слизистой оболочки кишечника, которые частично или полностью нарушают пищеварительные процессы (бактериальные, аллергические, паразитарные энтеропатии), действие медикаментов (антибиотики, этанол и др.), которые обычно сочетаются с патологией печени и поджелудочной железы;
- 2) при тяжелых ферментопатиях с тотальной мальдигестией и мальабсорбцией, иногда селективной – бикарбонатов, аминокислот, жиров, витаминов, электролитов и минералов;
- 3) при анатомических мальформациях;
- 4) при ускоренном прохождении пищевого химуса по кишечнику.

3. Нарушение кишечного всасывания и нормального транспорта абсорбированных веществ в лимфоток и венозный кровоток определяется при кишечных и внекишечных поражениях (болезнь Крона, лимфомы, рак, полипы, аллергическая энтеропатия, язвенный или эрозивный еюноилеит, спру, синдром слепой петли, медикаментозный энтерит).

---

### 35.13. Нарушения моторики тонкого кишечника

*Ослабление перистальтики* является частым проявлением функциональных нарушений кишечника. Возникает при отсутствии или недостаточной активности механических и химических факторов, которые поддерживают нормальную перистальтику. Снижение перистальтики наблюдается при нейрогенных нарушениях, например, в случае снижения чувствительности рецепторного аппарата кишечника, а также при воспалительных процессах (особенно с хроническим течением).

Атония кишечника клинически проявляется задержкой кишечного транзита – хилостаз, усилением кишечной абсорбции с соответствующим образованием полусухого кишечного содержимого, которое, при очень замедленном продвижении по кишечнику, может вызывать его окклюзию (илеус).

Окклюзии кишечника вызываются первичным нарушением моторики кишечника, обтурацией просвета кишечника, нарушением макро- и микроциркуляции стенки кишечника, нарушением кишечной секреции и абсорбции с накоплением жидкости и газов в просвете окклюзированной петли кишечника, хирургическим, опухолевым или рубцовым блоком. Эти причины вызывают растяжение кишечника с накоплением в его просвете газов, жидкостей и ионов, развивается отрицательный электролитный баланс с внеклеточной гипоосмией, нарушения кислотно-щелочного состояния, увеличение внутриполостного механического давления, секвестрирование внеклеточной жидкости. Среди общих эффектов выделяют полицитемическую гиповолемию, гемоконцентрацию, дегидратацию, токсемию, токсико-септический шок.

Повышение давления в просвете кишечника до значений более 20–40 см водного столба (в норме 2–4 см) способствует сдавлению артериолокапиллярно-венулярного сосудистого русла с возникновением микроциркуляторных ишемических нарушений в кишечной стенке, что существенно усугубляет последствия окклюзии.

Боль служит другим патофизиологическим компонентом, вызывающим серию явлений, которые, в итоге, приводят к развитию шока. Болевой синдром продолжителен, значителен по силе и особенно выражен в случае странгуляции и при кишечно-брыжеечном инфаркте, клинически проявляющимся острым животом.

*Усиление перистальтики* происходит вследствие различных воспалительных процессов в слизистой кишечника, а также вследствие механического или химического раздражения, рецепторов, вызванного недостаточно переваренной жирной пищей, продуктами распада, токсическими веществами. Иногда моторные расстройства опосредованы нарушениями нервной и эндокринной регуляции. Так, усиление перистальтики определяется при



---

сильных эмоциях, особенно отрицательных. Волны перистальтического сокращения охватывают привратник и двенадцатиперстную кишку и следуют к толстому кишечнику.

Усиление перистальтики ускоряет продвижение кишечного содержимого по тонкому кишечнику, ухудшает переваривание и резорбцию, ускоряет эвакуацию химуса в толстый кишечник, где создается гиперосмолярность с избыточной фильтрацией внутрисосудистой жидкости и, как следствие, появляется понос. Диарея вызывается непосредственно усилением перистальтики толстого кишечника раздражителями из плохо переваренного химуса. Наличие последнего в толстом кишечнике усиливает процессы брожения и гниения, а продукты этих процессов (индол, скатол, фенол, аммиак, метан, сероводород), наряду с инфекционными агентами и бактериальными токсинами, вызывают желудочно-кишечную аутоинтоксикацию.

### **35.14. Нарушения функций толстого кишечника**

Ослабление кишечной перистальтики, независимо от ее характера, приводит к атоническим запорам в результате расслабления мускулатуры кишечника. Среди последствий гипотонии толстого кишечника выделяют метеоризм и кишечную аутоинтоксикацию.

*Метеоризм* – избыточное скопление газов в кишечнике, вызывающее его вздутие. В норме часть газов попадает в кишечник вместе с потребляемой пищей, другая часть диффундирует из крови, остальная образуется в результате процессов брожения и жизнедеятельности кишечной микрофлоры – всего около 500 см<sup>3</sup> за 24 часа.

Метеоризм устанавливается в случае ослабления кишечной перистальтики, усиления процессов брожения и гниения с накоплением газов (метан, сероводород, аммиак и др.). Накопленные в кишечнике газы представлены пенистой массой, состоящей из множества мелких пузырьков, окруженных вязкой слизью. Эта пена тонким слоем покрывает слизистую кишечника, нарушая париетальное пищеварение, снижая активность пищеварительных ферментов, уменьшая кишечное всасывание (в особенности воды).

С этиопатогенетической точки зрения метеоризм может быть алиментарным, дисбиотическим, механическим, динамическим, циркуляторным, психогенным, высотным.

*Алиментарный метеоризм* развивается в случае потребления продуктов, переваривание которых сопровождается выделением избытка газов (целлюлоза, пектин, гемицеллюлоза), потребления газированных напитков, продуктов, усиливающих процессы кишечной ферментации (баранина, черный хлеб), аэрофагии.

---

*Пищеварительный метеоризм* представляет собой результат нарушения пищеварительных процессов – мальдигестии и мальабсорбции, с накоплением недостаточно переваренных продуктов, которые, под действием кишечной микрофлоры, образуют в избытке газы.

*Дисбиотический метеоризм* является следствием изменений в составе микрофлоры толстого кишечника (дисбактериоз). Избыток микрофлоры в тонком кишечнике способствует усиленному расщеплению продуктов в проксимальных отделах кишечного тракта одновременно с избыточным высвобождением газов.

*Механический метеоризм* представляет собой задержку выделения газов, вызванную сужением, стенозом, опухолями кишечника.

*Циркуляторный метеоризм* обусловлен локальными нарушениями микроциркуляции или общего кровообращения (ишемические колиты, венозный стаз в большом круге кровообращения, порталная гипертензия). В результате нарушаются моторные и эвакуаторные функции кишечника, развивается кишечный дисбиоз.

Высотный метеоризм проявляется в условиях пониженного атмосферного давления. В условиях гипобарии газы из закрытых полостей тела (особенно в кишечнике) расширяются, их давление повышается. Таким образом устанавливается кишечный метеоризм, который вызывает вздутие живота, подъем диафрагмы, провоцирующий одышку. Отклонение диафрагмы раздражает диафрагмальный нерв, вызывая неприятные ощущения в области сердца и рефлекторные нарушения сердечного ритма.

Динамический метеоризм отмечается при гипотонии и гипокинезии кишечника, проявляющихся замедлением кишечного транзита, усилением процессов ферментации, избыточным образованием и накоплением газов в кишечнике. Может наблюдаться при постоперационных разрезах кишечника, интоксикациях солями тяжелых металлов, перитоните, ваготомии, синдроме раздраженного кишечника, связанном с нарушением моторики и ее координации в различных сегментах кишечника.

#### *Желудочно-кишечная аутоинтоксикация*

В кишечнике преобладает анаэробная флора (*Bacterioidis* и *Bifidobacterium*) и факультативные анаэробы. Кишечные палочки, молочнокислые бактерии, стрептококки составляют около 10% кишечной микрофлоры. Одновременно с симбиотической деятельностью кишечная флора поддерживает процессы ферментации и гниения, сопровождаемые выделением токсических веществ. Аминокислоты превращаются в токсические амины: гистамин, кодаверин, путресцин. Токсические продукты частично нейтрализуются в кишечной стенке аминоксидазами, большинство этих веществ выделяется с каловыми массами, а остаток, абсорбируясь в кровь, подвергается процессам детоксикации в печени или выделяется с мочой.

---

Самоотравление токсинами, образующимися в кишечнике (кишечная аутоинтоксикация), связано с усилением процессов брожения и гниения и перегрузкой детоксикационной функции печени (избыточное потребление белковой пищи), длительной задержкой каловых масс в кишечнике (запоры, илеус), недостаточностью детоксикационной функции печени или неспособностью почек экскретировать токсические вещества. Впоследствии происходит общая аутоинтоксикация организма.

Проявления кишечной аутоинтоксикации – это головная боль, снижение аппетита, анемия, артериальная гипотензия, истощение запасов гликогена в печени с гипогликемией, мышечная слабость, дистрофические изменения миокарда, уменьшение силы сердечных сокращений; в тяжелых случаях может наступить кома с летальным исходом.

### **Гипертонус толстого кишечника. Спастический запор**

*Спастический запор* возникает вследствие длительного спазма циркулярных мышц кишечной стенки, что создает препятствие на пути прохождения кишечного содержимого. Может развиваться при отравлении солями свинца, ртути, некоторыми медикаментами (препараты, содержащие железо, кальций, ганглиоблокаторы и др.). Спастические запоры могут сопровождать действие некоторых психогенных факторов (психическое перенапряжение, депрессия и другие).

В кишечнике усиливается всасывание воды, уплотняется консистенция каловых масс. Усиливается жизнедеятельность патогенной микрофлоры, интенсифицируются процессы брожения и гниения, что приводит к избыточному скоплению токсических продуктов, провоцирующих кишечную аутоинтоксикацию.