# Глава 1

# ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

# ОСНОВЫ АНАТОМИИ, ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОФИЗИОЛОГИИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Пищеварительная система относится к важнейшим системам жизнеобеспечения организма человека. Она представляет собой совокупность органов пищеварения и связанных с ними пищеварительных желез, отдельных элементов кровеносной и нервной систем, участвующих в процессе механического размельчения и химического разложения пищи, а также в усвоении питательных веществ и выделении ненужных метаболитов из организма.

**Ротовая полость.** Пищеварение начинается в полости рта. Здесь происходит ее измельчение, смачивание слюной, анализ вкусовых свойств, начальный гидролиз некоторых пищевых веществ и формирование пищевого комка. Поступившая в рот пища раздражает вкусовые, тактильные и температурные рецепторы. Сигналы от этих рецепторов через соответствующие нервные центры рефлекторно возбуждают секрецию слюнных, желудочных желез, выход желчи в двенадцатиперстную кишку, изменяют моторную активность желудка.

Химическая переработка пищи (ферментативный гидролиз) в ротовой полости обеспечивается за счет ферментов слюны. Она продуцируется тремя парами крупных слюнных желез: околоушными, подчелюстными и подъязычными, а также множеством мелких желез, находящихся на поверхности языка, в слизистой оболочке нёба и щек. За сутки выделяется от 0,5 до 2 л слюны. Важнейший компонент слюны — ферменты, хотя содержание некоторых из них невелико. Слюна человека активно гидролизует углеводы. Это осуществляется α-амилазой, расщепляющей полисахариды (крахмал, гликоген) с образованием декстринов, небольшого количества мальтозы и крайне незначительного — глюкозы, а также мальтазой (активность которой весьма незначительна), гидролизующей мальтозу и сахарозу.

Слюна обладает бактерицидными свойствами за счет содержащегося в ней фермента лизоцима (мурамидазы). В слюне содержится калликреин, участвующий в образовании кининов, расширяющих кро-

веносные сосуды, что имеет определенное значение в увеличении кровоснабжения слюнных (и других) желез при приеме пищи.

Жевание — рефлекторный акт, который состоит из механической и химической обработки пищи, смачивания ее слюной и формирования пищевого комка. Длительность пребывания пищи в ротовой полости составляет 15–18 с. Важно, что жевание оказывает рефлекторное влияние на секреторную и моторную деятельность пищеварительного аппарата.

Акт глотания — сложный процесс, состоящий из трех рефлекторно взаимосвязанных фаз — произвольной (ротовая фаза) и двух непроизвольных (глоточная быстрая и пищеводная медленная). Большое количество рецепторных образований, располагающихся в слизистой оболочке по ходу пищеварительного тракта, контролирует цепь рефлекторных актов, пока пища не покинет полость пищевода.

Нарушения пищеварения в полости рта, равно как и нарушения деятельности других отделов желудочно-кишечного тракта, могут приводить к серьезным расстройствам, объединяемым в понятие «недостаточность пищеварения». Под этим термином понимают такое состояние желудочно-кишечного тракта, когда он не обеспечивает усвоения поступающей в организм пищи. Патофизиология проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта включает нарушения акта жевания, слюноотделения, акта глотания и функций пищевода.

Недостаточное размельчение пищи в полости рта часто связано с нарушением работы жевательного аппарата. К этому аппарату относятся зубы, жевательные мышцы, мышцы языка и кости черепа, к которым прикреплены жевательные мышцы. Наиболее частой причиной понижения жевательной способности является поражение зубов — пародонтоз и другое, а также зубные протезы, которые снижают жевательное давление между зубами. Жевание нарушается при воспалении жевательной мускулатуры, дефектах ее иннервации, травмах челюстных костей. Воспалительные процессы в полости рта затрудняют акт жевания, делают его болезненным.

Уменьшение слюноотделения (гипосаливация) — один из наиболее частых видов расстройств пищеварения в полости рта. Недостаток слюны вызывает сухость в ротовой полости, что затрудняет жевание и глотание пищи. При недостатке слюны в полости рта легко образуются микротравмы, слущивается эпителий слизистой оболочки и языка, что представляет питательную среду для микрофлоры. Снижение бактерицидной способности слюны при гипосаливации (недостаток лизо-

цима) способствует активации патогенной микрофлоры, возникновению воспалительных процессов в тканях.

Гипосаливация нередко развивается вторично при обезвоживании организма. Она может быть следствием разрушения ткани слюнных желез при возникновении в них патологических процессов (паротиты, опухоли). Механическое препятствие току слюны возникает при образовании камней в слюнных протоках. Центральное торможение секреции слюнных желез происходит при сильных эмоциях (страх, волнение), болевых раздражениях. Тормозящее влияние на секреторный нервный аппарат слюнных желез оказывают некоторые лекарственные препараты (холинолитики, психотропные средства, натрийуретики и др.), ряд токсических веществ, в том числе профессионального характера.

Увеличение слюноотделения (гиперсаливация) возникает при непосредственной или рефлекторной стимуляции центра слюноотделения в продолговатом мозгу или секреторных нервов слюнных желез. Такая стимуляция возможна при поражениях центральной нервной системы, воспалительных процессах в полости рта и желудка, заболеваниях пищевода, тошноте и рвоте, глистных инвазиях, токсикозах беременности, при действии некоторых вегетативных ядов.

При гиперсаливации за одни сутки может выделяться до 5–14 л слюны. Если слюна полностью не заглатывается, она вызывает мацерацию и воспалительные изменения кожи в окружности губ. Возможно также попадание слюны в дыхательные пути и инфицирование их микроорганизмами, содержащимися в полости рта. Длительная потеря слюны приводит к нарушению функций желудка и кишечника, обмена веществ и к истощению организма.

Патофизиология акта глотания может складываться как из расстройств произвольной фазы глотания, так и из нарушений рефлекторной фазы. Нарушения произвольной фазы глотания нередко возникают при парезе языка, некоторых нервно-психических расстройствах (кататонический синдром, истерия и др.). Нарушения рефлекторной фазы могут быть обусловлены поражением рецепторов слизистой оболочки полости рта и глотки, центра глотания в продолговатом мозгу, патологией двигательных нервов рефлекторной дуги акта глотания, спазмом глотательной мускулатуры. Затруднения акта глотания могут вызвать механические препятствия (опухоли, рубцы). Глотание нарушается при поражениях ЦНС, где локализованы нейроны центра глотания, который находится на дне IV желудочка продолговатого мозга. Подобная патология может наблюдаться при цереброваскулярных

расстройствах, бульбарном полиомиелите, дифтерии, ботулизме, бешенстве и т. д. Нарушается глотание и при избыточном заглатывании воздуха (аэрофагия), что приводит к повышению давления в желудке. В результате появляются отрыжка, чувство дискомфорта. Нередко аэрофагия наблюдается при поспешной еде, интенсивной саливации, например у людей, имеющих такие вредные привычки, как употребление жевательной резинки, курение и др., а также при ряде заболеваний желудочно-кишечного тракта. Расстройства глотания могут быть опасными, так как слюна и частицы пищи могут попасть в дыхательные пути и вызвать аспирационную пневмонию или даже гангрену легких. Стойкое нарушение глотания затрудняет прием пищи, ведет к голоданию и истощению организма.

**Пищевод.** Пищевод представляет собой мышечную трубку, выстланную изнутри слизистой оболочкой и расположенную между глоткой и желудком. Длина пищевода колеблется в пределах 24–30 см у мужчин и 21–23,5 см у женщин. Различают шейный, грудной и брюшной отделы пищевода. Брюшной, или поддиафрагмальный, отдел расположен спереди и слева от аорты и впадает в желудок под острым углом, образуя между пищеводом и сводом желудка *incisura cardicae* (угол Гиса). В стенке пищевода различают слизистую, подслизистую и мышечную оболочки. Слизистая оболочка (*tunica mucosae*) бледно-розового цвета, выстлана многослойным плоским эпителием, у кардии резко отграничивается от интенсивно розового цилиндрического эпителия желудка.

Пищевод транспортирует пищу благодаря перистальтическим волнам. Различают первичную и вторичную перистальтику. Первичная возникает вместе с началом проглатывания пищевого комка. Вторичная же обусловлена растяжением нижней трети пищевода желудочным рефлюксатом, содержащим соляную кислоту, пепсин, а также гидрокарбонаты и желчь. Рефлюксат может иметь кислую и щелочную реакцию. Объем рефлюксата регулируется нижним пищеводным сфинктером, который не является анатомическим образованием, а представляет собой дистальную часть пищевода с увеличенной толщиной мышечного слоя (*musculus propria*). Этот жом, благодаря своему тонусу (20 мм рт. ст.), в процессе пищеварения постоянно предотвращает чрезмерное поступление химуса из желудка обратно в пищевод. Такой заброс (рефлюкс) свойствен здоровым людям, наступает после каждого приема пищи. В норме моторная активность пищевода и постоянное поступление в его просвет слюны, содержащей гидрокарбонаты, эффективно осуществляют очищение (клиренс) пищевода, быструю ней-

трализацию соляной кислоты, в результате чего внутрипищеводный pH никогда не падает ниже 3,0.

При нарушении двигательной функции пищевода продвижение по нему пищевого комка затрудняется. Чаще всего причиной этого является сужение пищевода. Оно может развиться в результате процессов рубцовой деформации как следствие химических или термических ожогов пищевода, оперативных вмешательств, при его опухолях, сдавлении извне (аневризма аорты, абсцессы средостения, лимфатические узлы). Сужение пищевода ведет к нарушению проглатывания пищи и к истощению организма.

**Желудок.** Желудок занимает центральное место в пищеварительном канале. Начинается желудок входом — кардией — и заканчивается выходной его частью — привратником. Форма и величина желудка характеризуются значительными индивидуальными колебаниями. Кроме того, они зависят еще и от степени наполнения желудка пищей, от положения тела человека и других обстоятельств.

В теоретическом и практическом отношении в желудке есть два важных отдела: тело и антральная часть. Другие анатомо-функциональные отделы желудка не имеют столь большого значения с точки зрения физиологии и развития заболеваний желудка.

В области тела желудка, образующего основную его часть, расположены главные железы желудка, т. е. железы, обеспечивающие желудочное пищеварение. Главные клетки выделяют протеолитические ферменты в неактивной форме в виде пепсиногенов, а обкладочные клетки — необходимую для их активации соляную кислоту и внутренний фактор, нужный для всасывания витамина $B_{12}$. Оптимальная активация протеолитических ферментов происходит при pH 1,5–2,0. Соляная кислота способствует размягчению входящей в состав пищи клетчатки и, кроме того, обладает мощным антисептическим свойством и препятствует его бактериальному заражению.

Чрезвычайно важным защитным барьером стенки желудка является слизь в функциональном единстве с вырабатывающими ее цилиндрическими клетками покровного эпителия, расположенными преимущественно в теле желудка, в антральном и пилорическом его отделах. Желудочная слизь предохраняет слизистую оболочку желудка от механических, термических, химических и, частично, от бактериальных агрессивных факторов. Кроме того, от аутопепсического воздействия желудочного сока слизистую оболочку желудка предохраняет еще ряд других факторов, как, например, аммиак, возникающий в желудке из

мочевины под действием уреазы. Аммиак поддерживает щелочную реакцию слизистой оболочки желудка.

Однако функция антральной части желудка не ограничивается продукцией слизи. В слизистой оболочке обнаружены клетки, выполняющие эндокринную функцию и выделяющие гормон гастрин. Гастрин, обеспечивая секрецию главных желез, является физиологическим медиатором желудочной секреции. С ним непосредственно связана гуморальная, или желудочная, фаза желудочной секреции. Любопытно, что и состав, и функции гастрина гетерогенны. Различают так называемый большой гастрин (*big gastrin*), содержащий 34 аминокислоты (G-34); малый гастрин (*little gastrin*), содержащий 17 аминокислот (G-17). Кроме того, известны еще так называемый минигастрин (G-13) и пока не идентифицированный гастрин с самой большой молекулярной массой (*big-big gastrin*, G-50).

Граница антрального и пилорического отделов достаточно подвижна. Это особенно заметно на малой кривизне, где они достигают уровня 8–16,5 см по отношению к привратнику. При атрофическом гастрите граница между антральной и фундальной частями желудка значительно продвигается в сторону кардии. При язвенной болезни антральная часть сокращается и может достигать всего 6 см (от привратника). Эти детали в большей мере нужны хирургам при операциях типа резекции желудка в случае необходимости удаления слизистой оболочки, выстланной пилорическими железами, выделяющими гастрин.

Наряду с моторной и секреторной функциями, желудок выполняет еще и инкреторную. Последняя заключается в выделении в кровь пепсиногена, который стимулирует синтез гастрина. Желудок также вырабатывает гастрон, тормозящий деятельность главных желез.

Моторная функция желудка обеспечивает измельчение пищи. Измельченная и частично переваренная пища поступает в кишечник. Срок опорожнения желудка весьма индивидуален, колеблется в пределах от 1 до 4 ч в зависимости от количества, состава пищи и ряда других факторов.

Желудочная секреция является трехфазным процессом. *Первая,* или *нейрогенная, фаза* желудочной секреции обеспечивается блуждающим нервом. Секреторные импульсы поступают из пищевода, рта и по блуждающему нерву достигают желудочных желез, вызывая секрецию. Воздействие осуществляется путем стимуляции гастрином к адекватному ответу.

*Вторая, гуморальная, фаза* желудочной секреции также связана с выделением гастрина и начинается, когда пища достигает антральной

части желудка. Стимулом для выделения гастрина в кровь в этой фазе является непосредственное действие пищи на слизистую оболочку желудка и перистальтика, регулируемая блуждающим нервом. Гастрин не только возбуждает главные железы, но и является трофическим гормоном, а также гормоном роста этих желез.

*Третья фаза — фаза торможения.* В ходе желудочной секреции pH желудочного содержимого снижается до 3,5 и менее. В норме желудочные железы реагируют на такое закисление желудочного содержимого торможением, в результате которого pH вновь начинает повышаться. Полагают, что торможение деятельности желудочных желез происходит гуморальным путем и обусловлено действием гормонов (гастро- и энтерогастроны), выделяющихся из желудка и двенадцатиперстной кишки.

Нарушения пищеварения в желудке связаны с расстройством его резервуарной, секреторной, моторно-эвакуаторной, всасывательной и выделительной функций. Нарушения регуляции эвакуаторных механизмов (сфинктерного аппарата) желудка влекут за собой формирование патологических процессов, обусловленных изменением времени пребывания пищевого комка в полости желудка, и связанного с этим нарушения гуморальной регуляции секреции соляной кислоты и пепсиногена. Более того, расстройство секреторной активности слизистой оболочки желудка, в свою очередь, стимулирует возникновение двигательных и, главным образом, эвакуаторных нарушений, способных в значительной мере определять клинические проявления патологии.

Резервуарная функция желудка подвергается нарушениям при самых разнообразных патологических воздействиях как экзогенного, так и эндогенного характера. Рефлекторное ослабление мышечного тонуса и перистальтики желудка с нарушением его резервуарной функции наблюдается при тяжелом интоксикационном синдроме (инфекционные, воспалительно-деструктивные заболевания, сепсис и др.), после травм живота, операций на органах брюшной полости, при параличе гладкой мускулатуры желудка (острому расширению желудка способствует остро возникший тяжелый болевой синдром при инфаркте миокарда, приступе шейно-грудного радикулита, почечной или печеночной коликах, расслаивающейся аневризме аорты, других тяжелых состояниях).

Резервуарная функция желудка нарушается при выраженной атрофии его стенки, после наложения соустья между желудком и тонкой кишкой (гастроэнтеростомоз). В последнем случае мускулатура же-

лудка около анастомоза сокращается и образует мышечный валик, препятствующий прохождению пищи по новому пути.

Расширение желудка как причина нарушения его резервуарной функции может возникнуть при переедании, у больных с рубцовым стенозом привратника, при раке выходного отдела желудка. При расстройствах резервуарной функции желудка наблюдается его расширение, задержка в нем пищи, жидкости и газов. Стенка желудка атрофируется и нередко истончается. Ослабляется перистальтика желудка, уменьшается секреция желудочного сока. Поэтому пищевые массы в желудке подвергаются брожению и гниению, что ведет к отрыжке и рвоте. Продукты бродильных и гнилостных процессов усиленно всасываются слизистой оболочкой желудка и поступают в кровь — развивается интоксикационный синдром.

Нарушения резервуарной функции желудка могут происходить у людей, обильно питающихся перед сном. Систематическое переедание вечером, особенно у больных с хроническим гастритом, вызывает в условиях ночной желудочной гипосекреции длительную задержку пищи в желудке и развитие бродильной диспепсии с утяжелением симптоматики основного заболевания, прогрессированием воспалительных и атрофических процессов в гастродуоденальной слизистой оболочке.

Нарушения секреторной функции желудка, сопровождающиеся избыточной или недостаточной продукцией соляной кислоты и ферментов, неблагоприятно влияют на пищеварение в желудке, способствуют формированию заболеваний.

При гиперсекреции и повышении кислотности желудочного содержимого (гиперхлоргидрия) происходит задержка пищевых масс в желудке, так как его чрезмерно кислое содержимое, попадая в двенадцатиперстную кишку, рефлекторно вызывает спазм привратника. Это особенно ярко проявляется у больных, пищевой рацион которых представлен, преимущественно, углеводной или жирной пищей, и при дефиците пищевых белков. Низкая ощелачивающая способность подобного питания способна стимулировать расстройства секреторной деятельности желудка. В желудке возникают процессы брожения, что ведет к отрыжке, изжоге, а иногда и рвоте. В условиях длительного контакта пищевых субстратов с ферментами желудочного сока на фоне гиперсекреции происходит усиленный гидролиз ряда ингредиентов пищевого комка в полости желудка. Ферментативная деполимеризация пищи может принимать столь бурный характер, что в результате желудочного этапа пищеварения образуются олиго-, ди- и даже мономеры.

Стимуляция всасывательной активности слизистой оболочки желудка, активированная нарушением его резервуарной функции, возникшей диспепсией, снижением продукции простагландинов, слизи, бикарбонатов и другими механизмами, может вести к усиленному всасыванию из желудка деполимеризованных олигомеров. Последние не могут быть усвоены на периферии — в тканях, являются токсичными для организма метаболитами и выводятся всеми возможными путями во внешнюю среду. Таким образом, даже при полноценном питании у больных с гиперсекреторной активностью желудка отмечаются метаболический голод, редукция пищевой кашицы, поступающей в кишечник, формирование условий для запоров алиментарного генеза. Отмеченные патофизиологические процессы отягощаются у больных, пищевой рацион которых ограничен в отношении пищевой клетчатки.

Противоположные явления можно наблюдать при секреторной недостаточности желудка. Гипосекреция желудочного сока при недостаточном содержании соляной кислоты (гипохлоргидрия) ведет к нарушению пищеварения. При дефиците соляной кислоты в желудочном содержимом не происходит должной активации пепсиногена и перехода его в пепсин, обеспечивающий желудочный этап пищеварения. Эти явления максимально выражены у больных с тяжелой атрофией слизистой оболочки желудка, приводящей к прекращению секреции соляной кислоты (ахилия). Пищевые массы почти не подвергаются перевариванию в желудке, ибо пепсин в отсутствии соляной кислоты не активен. Поэтому их эвакуация из желудка ускорена: нейтрализация слабокислой пищевой кашицы ощелачивающими системами двенадцатиперстной кишки происходит очень быстро.

Моторно-эвакуаторная функция желудка связана со всеми остальными аспектами деятельности органа. В результате усиления или ослабления одного из звеньев вегетативной регуляции гастроинтестинальной системы как патогенетического механизма формирования патологии, наряду с секреторными расстройствами, происходит усиление или ослабление перистальтики желудка (гипертонус или атония), десинхроноз деятельности сфинктерного аппарата желудка, гладкомышечного каркаса. Аналогичные процессы могут явиться следствием угнетения или стимуляции синтеза ряда гастроинтестинальных гормонов (гастрин, мотилин, соматостатин и др.) и простагландинов — гуморальных регуляторов функциональной деятельности желудка. Нарушения двигательной функции желудка могут проявляться в изжоге, отрыжке, тошноте, рвоте, икоте. Длительный гипертонус желудка способен вызвать болевой синдром.