



ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Лычкова А.Э.

ГУЗ Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии ДЗ г. Москвы

Лычкова Алла Эдуардовна

111123, Москва, шоссе Энтузиастов, д. 86

Тел.: 8 (495) 304 3026

E-mail: gastroenter@rambler.ru

РЕЗЮМЕ

Исследование электромоторной активности гладких мышц при заболеваниях ЖКТ является современным электрофизиологическим методом, позволяющим определить совокупность моторных нарушений пищеварительного тракта до лечения, в процессе и по окончании терапии. Неинвазивность метода позволяет неоднократно использовать его в сложных диагностических случаях.

Ключевые слова: электромоторная активность; гладкие мышцы; патология желудочно-кишечного тракта.

SUMMARY

Investigation of electromotor activity of smooth muscle in diseases of the gastrointestinal tract is a modern electrophysiological method to determine the motor disorders of the digestive tract before, during and after therapy. Non-invasive method allows its repeated use in difficult diagnostic cases.

Keywords: electromotive activity; smooth muscle; the pathology of the gastrointestinal tract.

ВВЕДЕНИЕ

Одним из методов оценки состояния двигательной активности желудочно-кишечного тракта является исследование электромоторной активности его гладких мышц. Электромоторная активность — это совокупность электрофизиологических и связанных с ними моторных явлений в гладкомышечной ткани. Мышечное сокращение возникает при значительно выраженных амплитудных характеристиках медленных волн электромоторной активности (ЭМА) и/или при наличии спайковой активности.

В соответствии с электрическими характеристиками плазматической мембраны большинство гладких мышц можно отнести к одному из двух типов: унитарные гладкие мышцы с клетками, связанными в единое целое и взаимодействующими через щелевой контакт, и мультиунитарные гладкие мышцы с индивидуальной иннервацией клеток [1]. Гладкие мышцы ЖКТ относятся к унитарному типу и представляют собой функциональный синцитий.

Электрическая и механическая активность осуществляется разными клетками синхронно, то есть на различные стимулы мышца реагирует как единое целое. В интактном пищеварительном канале человека и животных происходит постоянная спонтанная генерация медленных электрических потенциалов, что создает условия для координированной сократительной деятельности различных отделов ЖКТ [2].

Медленные потенциалы гладких мышц тела и антрального отдела желудка и тонкой кишки представляют собой медленную волну пилообразной или синусообразной формы [3]. Она начинается с фазы деполяризации и при достижении ее величины 5–10 мВ остается некоторое время постоянной, образуя гребень медленной волны или плато, за которым следует реполяризация и восстановление мембранного потенциала. На гребне медленной волны может возникать потенциал действия при достижении

уровня критической деполяризации [4]. Фаза плато вызвана входом Ca^{2+} в клетку через каналы L-типа. Реполяризация мембранного потенциала может быть связана с инактивацией Ca^{2+} -каналов и (или) активацией K^+ -каналов (Ca^{2+} -зависимых) [5].

Результаты исследования ЭМА ЖКТ позволяют корректировать проводимую терапию в процессе лечения, так как метод неинвазивен и нетравматичен, не требует предварительной подготовки больного к исследованию и может проводиться многократно в течение курса лечения.

Цель — выявление особенностей электроmotorной активности при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электроmotorную активность (ЭМА) регистрировали с помощью накожных электродов, помещенных в область проекции исследуемых отделов кишечника на переднюю брюшную стенку. Регистрацию ЭМА проводили серебряными электродами с площадью контактной поверхности 0,5–0,6 мм²; измерения производили в течение 15–20 минут в условиях предусиления с использованием аппаратно-программного комплекса *Sonan-M* с полосой пропускания от 0,01 Гц до 10 кГц и уровнем шумов менее 1–5 мкВ. Исследование электроmotorной активности позволяет оценить суммарную биоэлектрическую активность гладкомышечных клеток изучаемого отдела ЖКТ. Оценку сократительной функции желудка, тонкой и толстой кишки проводили, измеряя амплитудно-частотные характеристики ЭМА: амплитуду (мВ) и частоту (в минутах) волновой активности.

Исследование электроmotorной активности желудка и толстой кишки при *метаболическом синдроме* (МС) проводилось у 60 больных в возрасте от 28 до 75 лет (средний возраст $43,5 \pm 16,9$ года); у 30% из них обнаружена также гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в эндоскопически негативной форме и в виде эндоскопически позитивной формы ГЭРБ — у 15% больных; нарушение стула в виде запора отмечалось в 25% у больных МС. Индекс массы тела у этих больных составил $33,4 \pm 4,0$.

Исследование моторной активности восходящего и нисходящего отделов толстой кишки при *дивертикулярной болезни* проводилось у 48 больных с дивертикулезом толстой кишки в возрасте от 53 до 75 лет (средний возраст $56,3 \pm 6,5$ года). У 38 больных дивертикулярная болезнь сочеталась с ГЭРБ, у 9 — с билиарным сладжем, хроническим холециститом вне обострения, у 5 больных обнаружена язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Исследование электроmotorной активности ЖКТ при *функциональном запоре*, протекающем на фоне билиарного сладжа, проводили у больных в возрасте 16–18 лет. Диагноз соответствовал Римским критериям III. Клиническая картина характеризовалась уменьшением частоты стула до 2 раз в неделю

и менее, болевыми ощущениями в правом подреберье и по ходу толстой кишки.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Метаболический синдром. ЭМА желудка, восходящего и нисходящего отделов толстой кишки у больного метаболическим синдромом до лечения представлена на *рис. 1*. Лечение МС сопровождалось снижением частоты медленных волн ЭМА желудка с $9,5 \pm 1,2$ до $5,3 \pm 0,7$ в минуту (44,2%, $p < 0,05$), амплитуды — с $0,36 \pm 0,05$ до $0,17 \pm 0,02$ мВ (50,3%, $p < 0,05$). В 93% случаев медленноволновая активность сопровождалась спайковой активностью; частота составляла $2,0 \pm 0,03$, амплитуда — $0,16 \pm 0,04$ мВ, выявляясь после лечения лишь в 16% случаев. ЭМА медленных волн восходящего отдела толстой кишки у больных МС после лечения увеличилась: частота — с $5,1 \pm 0,6$ до $6,4 \pm 0,4$ в минуту (25,5%, $p < 0,05$), амплитуда — с $0,08 \pm 0,02$ до $0,18 \pm 0,03$ мВ (125%, $p < 0,05$), причем частота спайков увеличилась с $0,25 \pm 0,03$ до $0,4 \pm 0,03$ (60%, $p < 0,05$). Частота ЭМА медленных волн нисходящего отдела толстой кишки у больных МС после лечения также увеличилась с $5,3 \pm 0,3$ до $9,3 \pm 0,7$ в минуту (75,5%, $p < 0,05$), амплитуда — с $0,1 \pm 0,01$ до $0,13 \pm 0,02$ мВ (30%, $p < 0,05$); появилась спайковая активность, частота которой составила $0,9 \pm 0,01$ и амплитуда — $0,7 \pm 0,02$ мВ.

Дивертикулярная болезнь. ЭМА восходящего и нисходящего отделов толстой кишки у больных дивертикулезом характеризовалась статистически достоверным снижением частоты медленных волн ЭМА восходящего отдела до $8,4 \pm 2,4$ в минуту (44%, $p < 0,05$), амплитуды — до $0,11 \pm 0,02$ мВ (45%, $p < 0,05$). ЭМА нисходящего отдела толстой кишки у больных с дивертикулезом характеризовалась снижением частоты медленных волн ЭМА до $5,8 \pm 0,7$ в минуту (47,3%, $p < 0,05$), амплитуды — до $0,12 \pm 0,03$ мВ (38%, $p < 0,05$), причем медленные волны не сопровождалась спайковой активностью (*рис. 2*). Это соответствует рентгенологическим данным о повышении внутрипросветного давления и прогрессировании дивертикулярной болезни. Сопутствующая патология не изменяла ЭМА толстой кишки.

Функциональный запор, протекающий на фоне билиарного сладжа. При функциональном запоре, протекающем на фоне дискинезии билиарной системы, отмечается повышение ЭМА желудка: частота медленных волн составляет $8,4 \pm 0,9$ в минуту (40%, $p < 0,05$), амплитуда — $0,38 \pm 0,05$ мВ (90%, $p < 0,05$); спайковая активность отмечается в 28,5% случаев; частота спайков составляет $1,45 \pm 0,09$, амплитуда — $0,15 \pm 0,03$ мВ.

Развитие билиарного сладжа сопровождается снижением ЭМА желчного пузыря: частота медленных волн составляет $5,7 \pm 0,7$ в минуту (5%),

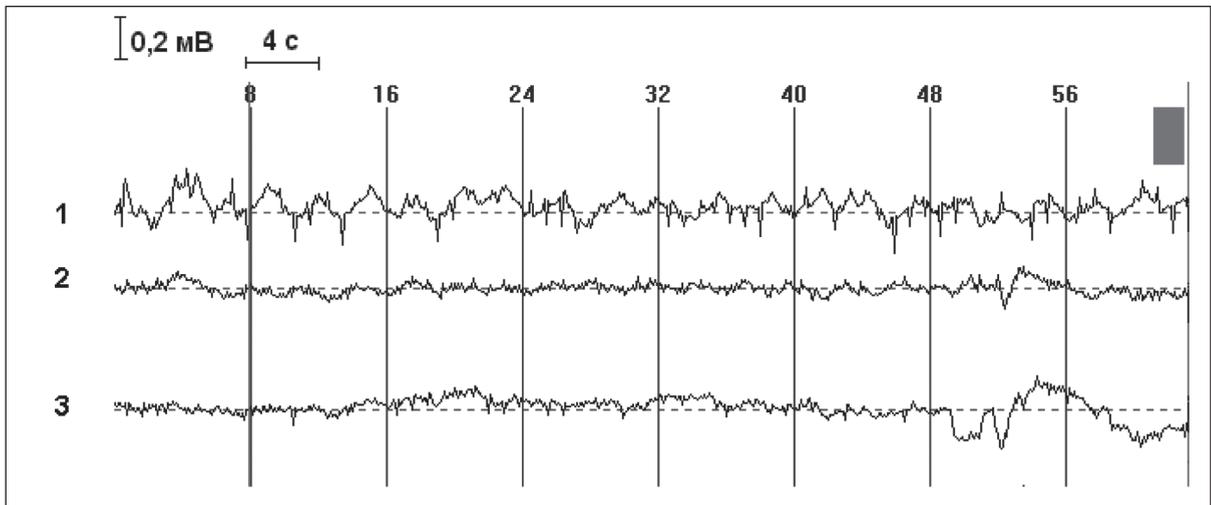


Рис. 1. ЭМА желудка (1), восходящего (2) и нисходящего (3) отделов толстой кишки у больного К. с метаболическим синдромом до лечения

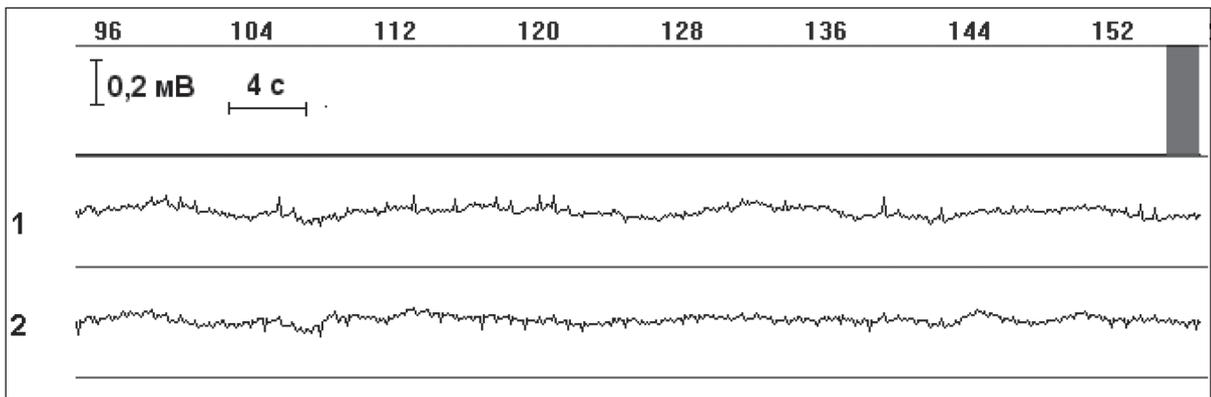


Рис. 2. ЭМА восходящего (1) и нисходящего (2) отделов толстой кишки у больного А. с дивертикулярной болезнью

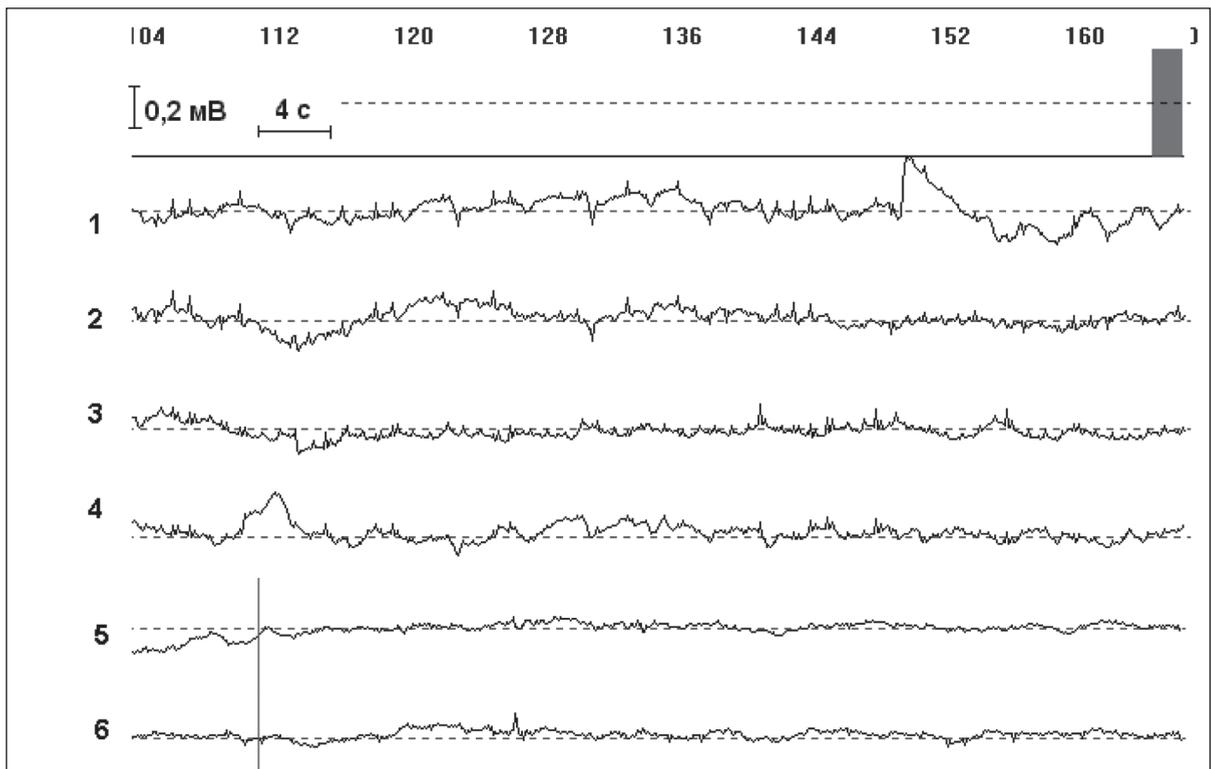


Рис. 3. ЭМА желудка (1), холедоха (2), желчного пузыря (3), тонкой кишки (4), восходящего (5) и нисходящего (6) отделов толстой кишки больного В. с функциональным запором, протекающим на фоне билиарной дисфункции

амплитуда — $0,16 \pm 0,03$ мВ (25% , $p < 0,05$); спайковая активность отмечается в 43% случаев; частота спайков составляет $0,7 \pm 0,08$, амплитуда — $0,07 \pm 0,02$ мВ. Моторная активность холедоха также снижена: частота медленных волн составляет $6,1 \pm 0,8$ в минуту ($26,8\%$, $p < 0,05$), амплитуда — $0,2 \pm 0,05$ мВ; спайковая активность отмечается в $28,5\%$ случаев; частота спайков составляет $1,3 \pm 0,4$, амплитуда — $0,15 \pm 0,05$ мВ.

Моторная активность тонкой кишки также снижена: частота медленных волн составляет $8,3 \pm 1,1$ в минуту ($53,9\%$, $p < 0,05$), амплитуда — $0,28 \pm 0,05$ мВ; спайковая активность отмечается в 33% случаев; частота спайков составляет $0,32 \pm 0,05$, амплитуда — $0,07 \pm 0,02$ мВ. Моторная активность восходящего отдела толстой кишки у данной группы больных с функциональным запором, протекающим на фоне дискинезии билиарного тракта, также снижена: частота медленных волн составляет $6,7 \pm 0,9$ в минуту ($55,3\%$, $p < 0,05$), амплитуда — $0,17 \pm 0,03$ мВ; низкоамплитудная спайковая активность отмечается в 13% случаев; частота спайков составляет $1,2 \pm 0,03$.

Моторная активность нисходящего отдела толстой кишки снижена: частота медленных волн составляет $6,8 \pm 0,9$ в минуту, амплитуда — $0,09 \pm 0,003$ мВ; (50% , $p < 0,05$), что свидетельствует о торможении развития деполяризации. Спайковая активность не отмечается, что в целом свидетельствует о резком снижении моторной активности этого участка толстой кишки (рис. 3).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, лечение больных МС, протекающим с ГЭРБ и сопутствующей констипацией, приводило к снижению ЭМА желудка и повышению ЭМА

восходящего и нисходящего отделов толстой кишки, что, в свою очередь, способствовало снижению частоты ГЭРБ и констипации.

ЭМА толстой кишки при дивертикулярной болезни характеризуется гипомоторной активностью восходящего и нисходящего отделов толстой кишки, что наряду с выраженным нарушением активности толстой кишки способствует развитию запоров.

Развитие функционального запора в сочетании с гипомоторной дисфункцией билиарного тракта характеризуется увеличением ЭМА желудка средней степени выраженности, снижением ЭМА желчного пузыря и общего желчного протока, значительным снижением ЭМА тонкой и толстой кишки. Наблюдаемая гипомоторная дисфункция кишечника обусловлена в значительной степени уменьшением поступления в двенадцатиперстную кишку желчи, которая, в свою очередь, активирует моторику кишечника.

Проведенные исследования показали, что каждой нозологической форме заболеваний желудочно-кишечного тракта (или сочетанных заболеваний) соответствует специфический паттерн нарушений электромоторной активности ЖКТ.

Исследование электромоторной активности кишечника не изменяет исходного функционального состояния гладких мышц желудочно-кишечного тракта, так как не требует расправления складок слизистой введением воздуха, введения инородного тела в полость ЖКТ (эндоскопа, рН-метра, зонда), которые активируют местные рефлекторные дуги со стимуляцией и блокадой моторики ниже- и вышележащих отделов кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Камкин А.Г., Каменский А.А. (ред.). *Фундаментальная и клиническая физиология: Учебник для студентов высших учебных заведений.* — М.: Академия, 2004. — С. 983–993.
2. Эттингер А.П. Основы регуляции электрической и двигательной активности желудочно-кишечного тракта // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* — 1998. — Т. 8, № 4. — С. 13–17.
3. Тропская Н.С., Попова Т.С. Некоторые аспекты регуляции моторной функции желудка и тонкой кишки // *Клин. персп. гастроэнтерол. и гепатол.* 2008. — № 4. — С. 12–16.
4. Sanders K.M., Ordog T., Koh S.D. et al. Development and plasticity of interstitial cells of Cajal // *Neurogastroenterol. Motil.* — 1999. — Vol. 11, № 5. — P. 311–338.
5. Sarna S.K. Myoelectrical and contractile activities of the gastrointestinal tract // Schuster M.M., Crowell M.D., Kenneth L.K. Schuster Atlas of Gastrointestinal Motility in Health and Disease. — London: BC Decker Inc., Hamilton, 2002. — P. 1–18.