

Нарушение антро- дуоденальной моторики: подходы к коррекции

А.И.Хавкин
Московский НИИ педиатрии и детской
хирургии Минздрава РФ

Эзокринная недостаточность поджелудочной железы может наблюдаться при многих заболеваниях желудочно-кишечного тракта, так как секреция поджелудочной железы в большой степени зависит от состояния и функционирования других отделов пищеварительной системы. В связи с этим заместительная ферментативная терапия является стандартным и безопасным методом лечения любых форм недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Ключевые слова: антро-дуоденальная моторика, поджелудочная железа, ферментативная терапия.

Antro-duodenal motility disorders: approaches to treatment

A.I.Khavkin
Moscow SRI of Pediatrics and Pediatric Surgery

Exocrine pancreatic insufficiency may develop in many gastrointestinal tract diseases as pancreatic secretion is highly dependent on the condition of the other parts of the digestive system. Therefore enzyme replacement therapy is considered to be standard and safe treatment for all forms of exocrine pancreatic function insufficiency.

Key words: antro-duodenal motility, pancreas, enzyme replacement therapy.

Введение

В гастроэнтерологии существует ряд состояний, имеющих важное клиническое значение, однако не являющихся нозологической формой. Одним из таких состояний является дуоденальная гипертензия. Физиология двенадцатиперстной кишки очень сложна, что связано с ее огромной функциональной нагрузкой.

Сразу после приема пищи происходит расслабление дна желудка – аккомодация, благодаря чему давление в просвете желудка даже после поступления большого количества пищи изменяется незначительно, и желудок может принять в себя достаточно большой объем пищи. Перистальтические сокращения стенки желудка обеспечивают перемешивание пищи и желудочного сока. Эти сокращения начинаются с субкардиального отдела желудка и дальше распространяются со скоростью 10–40 см/с по направлению к привратнику.

Эвакуация пищи из желудка осуществляется благодаря градиенту давления, существующему между желудком и двенадцатиперстной кишкой. Характеристики химуса (количество, твердость, состав, осмолярность, кислотность, калорийность, размер частиц и т.д.) играют важную роль в регуляции моторики желудочно-кишечного тракта. Жидкая пища начинает эвакуироваться из желудка практически сразу после приема. Изотонические растворы эвакуируются быстрее, чем гипертонические и гипотонические. Плотная пища сохраняется в желудке до 4–6 ч. Давление в области нижнего пищеводного сфинктера повышается после приема белковой пищи, кислое содержимое эвакуируется из желудка медленнее, чем нейтральное, гиперосмолярное содержимое – медленнее, чем гипоосмолярное. Дольше в желудке задерживаются жиры, быстрее эвакуируются белки и углеводы. Похожая зависимость существует и при пассаже химуса по тонкой кишке: наибольшую скорость перемещения имеют углеводы, а наименьшую – жиры. Обратные влияния наблюдаются в толстой кишке, где жиры усиливают моторику, а углеводы и белки на нее не влияют, по крайней мере напрямую.

У здоровых людей отмечается обратное соотношение между секрецией НС1 и двигательной активностью желудка: высокая секреция соответствует снижению двигательной активности желудка. Закисление дуоденального содержимого вызывает замедление опорожнения желудка [3].

Важную роль в процессах эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку играет антро-дуоденальная координация – синхронное расслабление привратника при сокращениях антрального отдела желудка. Моторика двенадцатиперстной кишки зависит от собственной активности гладкомышечных клеток, от влияния вегетативной нервной системы и многочисленных гормонов, синтезирующихся, в основном, в эндокринной системе кишечника. Регуляция моторики двенадцатиперстной кишки чрезвычайно сложный процесс. Особенно важную роль в регуляции моторики играет межмышечное (аурбахово) нервное сплетение. Оно располагается в соединительной ткани между продольными и циркулярными мышечными слоями кишки. Медиатором в этой системе является ацетилхолин, угнетающий активность циркулярных мышц и стимулирующий сокращения продольных мышц [1, 2].

В состоянии покоя гладкомышечные клетки имеют мембранный потенциал покоя, благодаря градиенту концентрации ионов по обе стороны клеточной мембраны. Периодические изменения мембранного потенциала называются медленными волнами. В желудке медленные волны генерируются миогенным пейсмекером, располагающимся в области тела желудка. Медленные волны возникают с достаточной постоянной для каждого отдела ЖКТ частотой. В кишечнике существует проксимально-дистальный градиент частот медленных волн, наибольшая частота наблюдается в двенадцатиперстной кишке (10–12 циклов в мин) и начальном отделе тощей кишки, которая затем уменьшается в дистальном направлении. В экспериментах было показано, что при перерезке тонкой кишки на разных уровнях, частота медленных волн нижележащих отделов падает, а в вышележащих отделах остается прежней.

Сведения об авторе:

Хавкин Анатолий Ильич – д.м.н., профессор, руководитель отделения гастроэнтерологии и эндоскопических методов исследования Московского НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава РФ

Мезим®

ПОМОГАЕТ ВАШИМ
МАЛЕНЬКИМ ПАЦИЕНТАМ

Таким образом, участок, расположенный сразу за местом перерезки становится пейсмейкером для нижележащих отделов кишечника. Это явление наблюдается независимо от уровня перерезки, что указывает на отсутствие морфологически обусловленных зон в тонкой кишке. В экспериментах было выявлено, что если блокировать действие ацетилхолина в аурбаховом сплетении, то кишечник начинает сильно сокращаться с частотой медленных волн. Регистрация изменений медленных волн возможна с использованием электрогастроэнтерографии. В проведенных исследованиях была показана функциональная «ранимость» двенадцатиперстной кишки. Изменения моторики регистрировались даже у пациентов с легко протекающими заболеваниями двенадцатиперстной кишки [4].

Этиология и патогенез

Повышение давления в двенадцатиперстной кишке может быть в результате ее механического сдавления (выше места сдавления), а также вследствие функциональных нарушений моторики двенадцатиперстной кишки. Наиболее часто усиление дуоденальной моторики связано с воспалительными заболеваниями двенадцатиперстной кишки, язвенной болезнью, глистной инвазией. Среди других органических причин дуоденальной гипертензии выявляются нарушения поворота и фиксации кишечника, мегадуоденум, возможно сдавление двенадцатиперстной кишки извне опухолью, кистой близлежащих органов.

Закладка и формирование желудочно-кишечного тракта происходит от 4 до 12 нед эмбрионального развития. На 10–12 нед происходит поворот кишечной трубки на 270° вокруг верхней брыжеечной артерии. Задержка вращения на различных этапах может вызывать три вида непроходимости:

- заворот так называемой средней кишки, то есть части кишечника от тощей до середины поперечной ободочной кишки, имеющих общее кровоснабжение из верхней брыжеечной артерии;
- синдром Ледда – заворот тощей кишки в сочетании со сдавленной двенадцатиперстной кишки тяжами брюшины;
- частичная дуоденальная непроходимость вследствие сдавления ее тяжами брюшины и атипично расположенной слепой кишкой.

Незавершенный поворот кишечника встречается примерно у 1 на 500 новорожденных (по статистике США). Примерно в 35–40% случаев диагноз устанавливается на первой недели жизни, в 50–60% случаев – на первом месяце жизни. На первом году жизни незавершенный поворот кишечника диагностируется в 75–90% случаев, в остальных случаях диагноз устанавливается в более старшем возрасте. У некоторых пациентов это заболевание может протекать бессимптомно длительное время и обнаруживаться случайно. Возможны и такие врожденные пороки кишечной трубки, как мембраны двенадцатиперстной кишки, атрезии, пилоростеноз, однако эти заболевания проявляются в раннем неонатальном периоде [3].

Особенности анатомического расположения двенадцатиперстной кишки (между верхней брыжеечной артерией спереди, аортой и позвоночным столбом сзади) способствуют развитию такого состояния как аорто-мезентериальная компрессия. Аорто-мезентериальная компрессия, то есть сдавление верхней брыжеечной артерией горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки является одной из наиболее частых органических причин дуоденальной гипертензии у подростков. Это состояние



Мезим® помогает справиться с нарушениями переваривания пищи, тем самым, улучшает самочувствие, рост и развитие ребёнка



Проверен временем и поколениями потребителей

С любовью, Ваш Мезим®

СХЕМА ПРИМЕНЕНИЯ*

Вес ребенка			
≈14 кг	≈21 кг	≈31 кг	свыше 41 кг
Мезим® форте		Мезим® 10000	
1 таб. 3 р/д	1–2 таб. 3 р/д	1 таб. 3 р/д	1–2 таб. 3 р/д

* из расчета 1000 ЕД липазы на кг веса в сутки
(Коровина Н. А., Захарова И. Н. Применение ферментных препаратов при нарушении пищеварения у детей // Педиатрия. 2006. №6)

Схема применения препаратов Мезим® форте и Мезим® 10000				
Масса ребенка	~14 кг	~21 кг	~31 кг	~42 кг
Препарат	Мезим® форте		Мезим® 10 000	
Режим дозирования	1 таблетка 3 раза в день	2 таблетки 3 раза в день	1 таблетка 3 раза в день	1–2 таблетки 3 раза в день

чаще встречается у людей астенического телосложения, при выраженном лордозе, висцероптозе, у подростков при бурном росте.

В клинической практике мы наиболее часто встречаемся с функциональными причинами дуоденальной гипертензии. Наиболее часто функциональные изменения моторики двенадцатиперстной кишки встречаются у детей с вегетативными расстройствами. При этом на электрогастроэнтерограмме отмечается повышение уровня электрической активности двенадцатиперстной кишки в 3–4 и более раз по сравнению с нормой натощак и после еды. Как правило, такие пациенты имеют неспецифические жалобы на боли в животе, тошноту, горечь во рту, отрыжку.

Повышение внутрипросветного давления в двенадцатиперстной кишке приводит к замедлению эвакуации пищи из желудка, в результате чего происходит перерастяжение его стенок и возникновение таких симптомов как чувство тяжести в желудке, тошнота, отрыжка, боль. Длительное повышение давления в двенадцатиперстной кишке приводит к развитию клапанной недостаточности и возникновению дуоденогастрального, дуоденопанкреатического рефлюксов. Кроме того, вследствие замедления продвижения пищи по двенадцатиперстной кишке увеличивается время контакта агрессивного кислого химуса со слизистой двенадцатиперстной кишки, что приводит к развитию в ней воспалительных-деструктивных изменений. В конечном итоге все звенья патогенеза приводят к возникновению клинических симптомов – боли и диспепсии.

Клинические проявления дуоденальной гипертензии неспецифичны. Больные жалуются на боли в животе, тошноту, горечь во рту, отрыжку, чувство раннего насыщения, возможно наличие запоров. При ФЭГДС наиболее важным признаком является наличие дуодено-гастрального рефлюкса. При проведении рН-метрии будут регистрироваться длительные щелочные рефлюксы. Большую информативность носит поэтажная манометрия. Этот метод основан на сопоставлении уровней внутриполостного давления в смежных органах верхнего отдела пищеварительного тракта. Однако использование его у детей имеет определенные сложности, связанные с инвазивностью методики. Наиболее доступным, неинвазивным методом оценки моторики двенадцатиперстной кишки является периферическая компьютерная электрогастроэнтерография (ПКЭГЭГ). Этот метод основан на регистрации изменений электрического потенциала от органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Он позволяет оценить электрическую активность (ЭА) желудка и кишечника, коррелирующую с моторно-эвакуаторной функцией этих отделов ЖКТ.

Лечение

Детям с функциональной дуоденальной гипертензией необходимо назначение психотропной терапии, препаратов и мероприятий, корригирующих вегетативный статус. В ряде случаев достаточно эффективны препараты, обладающие анксиолитической активностью [4].

При дуоденальной гипертензии, связанной с механическим сдавливанием двенадцатиперстной кишки эмбриональными тяжами, опухолью, кистой и т.д., показано проведение хирургического лечения.

При дуоденальной гипертензии функциональной природы применяются обволакивающие, антисекреторные препараты, защищающие слизистую желудка от негативного воздействия желчных кислот, и слизистую двенадцатиперстной кишки от агрессивного кислого пищевого химуса. Антисекреторные препараты – блокаторы протонной помпы ускоряют эвакуацию пищи из желудка, за счет снижения градиента рН.

В ряде случаев эффективными оказываются прокинетики – блокаторы D₂-рецепторов дофамина за счет усиления антропилорической моторики.

При дуоденальной гипертензии функционального генеза эффективно назначение спазмолитиков. При этом отдается предпочтение миотропным спазмолитикам, например, мебеверина гидрохлориду. Снижая тонус спазмированной мускулатуры кишечника, препарат не оказывает влияния на нормальную перистальтику кишечника.

Во всех случаях дуоденальной гипертензии целесообразно использование ферментативных препаратов. Ускорение переваривания пищи в просвете двенадцатиперстной кишки приводит к снижению внутрипросветного давления, вследствие чего облегчается и ускоряется опорожнение желудка, а также снижается давление в протоках поджелудочной железы. Следует отметить, что для достижения желаемого эффекта необходимо создание высокой концентрации ферментативного препарата в просвете двенадцатиперстной кишки.

Для того чтобы избежать инактивации ферментов в желудке используют защитную оболочку, которая растворяется при рН, превышающих 5,0–5,5.

Ферментативный препарат не должен содержать компонентов желчи, поскольку при дуоденальной гипертензии практически всегда имеется дуоденогастральный рефлюкс, при котором происходит травматизация слизистой желудка желчными кислотами.

Критерием эффективности терапии является улучшение симптомов, связанных с недостаточностью поджелудочной железы, таких как боли в животе, метеоризм, улучшение консистенции стула, а также уменьшение стеатореи.

Широко используемым в педиатрии ферментативным препаратом является Мезим®. Он содержит ферменты поджелудочной железы: амилазу, липазу, протеазу. На сегодняшний день препарат представлен в двух формах – Мезим® форте содержит: 3500 МЕ липазы, 4200 МЕ амилазы и 250 МЕ протеазы, а также Мезим® 10000, в котором количество единиц фермента липазы – 10000 МЕ, амилазы 7500 МЕ, протеазы – 350 ЕД. Средняя доза ферментативного препарата рассчитывается по липазе. Начинать лечение следует с дозы из расчета 1000 ЕД липазы на кг массы в сутки. Однако следует учитывать характер питания и выраженность ферментативной недостаточности. Пациентов следует предупреждать, что прием жирной пищи или большого объема пищи требует приема дополнительной дозы ферментов. Детям Мезим® форте назначается с того возраста, когда ребенок способен проглотить таблетку целиком (~3–5 лет). Возможно деление таблетки у детей раннего возраста, поскольку в связи с возрастной гипохлоргидрией инактивации ферментов не происходит [4, 7].

При функциональных нарушениях у детей Мезим® форте назначают, в среднем, по 1–2 таблетки 3 раза в день перед едой (таблица). Мезим® 10000 назначается в тех случаях, когда необходимы более высокие дозировки (увеличение дозировки при неэффективности предшествующей терапии меньшими дозировками, масса тела ребенка превышает 31 кг). Мезим® 10000 назначают по 1–2 таблетки 3 раза в день во время еды [5]. Длительность терапии определяется индивидуально и зависит от характера и причины недостаточности поджелудочной железы. Прием ферментов прекращают в случае исчезновения клинических и копрологических признаков мальдигестии и мальабсорбции (нарушение переваривания и всасывания).

Таким образом, секреция поджелудочной железы в большой степени зависит от состояния и функционирования других отделов пищеварительной системы. В связи с этим экзокринная недостаточность поджелудочной железы может наблюдаться при многих заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Заместительная ферментативная терапия является стандартным и безопасным методом лечения любых форм недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Литература

1. Белоусова Е.А., Златкина А.Р. Синдром мальабсорбции (патофизиология, клиника, лечение). Пособие для практических врачей. Москва, 1998; 28 с.
2. Бельмер С.В., Гасилина Т.В. Нарушение пищеварительных функций поджелудочной железы у детей. Учебно-методическое пособие. М.: 2006; 40.
3. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Малова Н.Е. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы. Вопросы современной педиатрии, 2003; 2: 5.
4. Гастроэнтерология детского возраста. Под редакцией С.В.Бельмера и А.И.Хавкина. М.: ИД Медпрактика-М, 2008; 360.
5. Gschwantler M. et al. The pancreas as a site of granulomatous inflammation in Crohn's disease. Gastroenterol. 1995; 108: 1246–1249.
6. Lankisch P.G., Schidt I., Konig H. et al. Измерение панкреатической эластазы¹ не помогает в диагностике хронического панкреатита с легкой и средней степенью недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы. Gut. 1998; 42: 551–4.
7. Nissler K., Von Katte I., Huebner A., et al. Pancreatic Elastase 1 in Feces of Preterm and Term Infants. J of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2001; 33: 28–31.