

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ

ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ ШЛУНКОВО- КИШКОВОГО ТРАКТУ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

**для самостійної підготовки до практичних занять
студентів-бакалаврів, магістрів та лікарів-інтернів
спеціальності «Технології медичної діагностики та лікування»**

Запоріжжя
2021

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № від 2021 р.)*

Колектив авторів:

*С. В. Павлов – д-р біол. наук, доцент;
С. В. Горбачова – д-р біол. наук, доцент;
С. А. Біленький – канд. мед. наук, доцент;
Н. В. Бухтіярова – канд. мед. наук, доцент;
Л. В. Баранова – канд. фарм. наук, ст. викл;
К. В. Левченко – канд. мед. наук, асистент;
Ю. В. Нікітченко – асистент;
К. А. Бурлака – асистент;
Д. В. Робота – асистент;
О. О. Марічева – асистент;*

Рецензенти:

І. В. Возна – канд. мед. наук, доцент кафедри пропедевтичної та хірургічної стоматології ЗДМУ;

О. П. Федорова – канд. мед. наук, доцент кафедри сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології ЗДМУ.

За загальною редакцією д-ра біол. наук, доцента Павлова С. В.

П 12

Лабораторні методи дослідження стану шлунково-кишкового тракту: навчальний посібник для самостійної підготовки до практичних занять студентів-бакалаврів, магістрів та лікарів-інтернів спеціальності «Технології медичної діагностики та лікування» / С. В. Павлов, С. В. Горбачова, С. А. Біленький [та ін.] ; за заг. ред. С. В. Павлова. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. – 87 с.

Запропонований навчальний посібник є необхідним для вивчення лабораторної діагностики студентами-бакалаврами, магістрами та лікарями-інтернами спеціальності «Технології медичної діагностики та лікування».

Навчальний посібник містить сучасні уявлення про лабораторну діагностику захворювань системи шлунково-кишкового тракту. Крім того, навчальний посібник містить тестовий контроль вихідного рівня знань.

Все вище зазначене допоможе студентам при підготовці до практичних занять, модульного контролю.

Зміст

	Стор.
Передмова	4
Анатомічна характеристика шлунка.	9
Морфологічна характеристика частин шлунка людини	5
Гістологічна будова стінки шлунка	16
Секреторна функція шлунка	20
Методи дослідження секреторної функції шлунку	28
Зондові методи	29
Метод фракційного дослідження секретії шлунка	31
Фізичні якості шлункового вмісту	41
Мікроскопічне дослідження шлункового вмісту	41
Дослідження вмісту дванадцятипалої кишки	42
Структура та функції жовчного міхура та жовчних шляхів	42
Мікроскопічне дослідження дуоденального вмісту	51
Фізіологія травлення	54
Морфо-функціональні особливості тонкого кишківника	60
Секреторна функція тонкого кишківника та її регуляція	61
Роль підшлункової залози та печінки в травленні.	62
Гепато-біліарна система та її роль у травленні.	64
Травлення в товстому кишківнику	65
Дослідження калу	66
Макроскопічне дослідження калу	68
Мікроскопічне дослідження калу	70
Хімічне дослідження калу	78
Хелікобактерна інфекція	80
Рекомендована література	86

Передмова

Органи травлення утворюють єдину систему, що займає важливе місце в обміні речовин в організмі. Основна функція їх, під якою розуміють сукупність процесів, що забезпечують механічну та хімічну переробку харчових продуктів, перетворення їх у компоненти, які не мають видової специфічності та придатні до всмоктування та участі в обміні речовин організму. Складність інтерпритації клінічних симптомів у багатьох пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту диктує необхідність в знаннях та використанні на практиці знань методики збору скарг, анамнезів, навичок в проведенні фізикального обстеження хворих, сучасних методів дослідження, в тому числі лабораторних. Вірна інтерпритація отриманих даних дозволяє вірно призначити симптоматичну терапію.

ДОСЛІДЖЕННЯ ШЛУНКОВОГО ВМІСТУ

АНАТОМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ШЛУНКА

Шлунок людини - орган, якому властиві багаточисленні функції, найважливіші з яких належать до травлення. Шлунок, перебуваючи у функціонально-морфологічному зв'язку з іншими органами травного тракту, значною мірою впливає на діяльність інших органів травлення. Разом з тим, участь шлунка у водному обміні, кровотворенні висуває його з ряду органів із чисто травною функцією. Відповідно до життєво важливих і різноманітних функціональних відправлень шлунок має складну анатомічну будову, опису якої присвячена дана робота. Знання анатомічної норми, її варіантів, вікових і конституціональних особливостей, а також патологічних змін, звичайно ж, необхідно студенту медицини, тим більше, що патологія шлунка становить у наш час значну питому вагу серед усіх захворювань шлунково-кишкового тракту. Очевидно, що знання анатомії шлунка в умовах нормального функціонування важливо для правильного трактування патологічних змін у ньому, тобто, має важливе практичне значення. Необхідно відзначити й той факт, що шлунок і його окремі компоненти мають виражені індивідуальні, конституціональні, вікові й статеві особливості будови, а деякі індивідуальні риси будови органу органічно пов'язані із процесом розвитку шлунка.

Шлунок розташовується у верхньому відділі черевної порожнини в шлунковому ложі, утвореному позаду – поперековим і задніми відділами реберної частини діафрагми, зверху – нижньою поверхнею лівої частки печінки, середньою частиною й лівим куполом діафрагми, знизу – очеревиною, що покриває верхній полюс лівої нирки з наднирковою залозою, шлунковою поверхнею селезінки, а також поперечною ободовою кишкою з її брижею й попереду – лівою часткою печінки й передньою черевною стінкою. Ємність шлункового ложа змінюється залежно від ступеня наповнення

шлунка. Найглибшим місцем шлункового ложа є ліва частина його задньої стінки, розташована над селезінкою. Тут звичайно накопичується вміст шлунка при його пораненні або перфорації виразки. П о л о ж е н н я ш л у н к а. В нормі шлунок розташований так, що його мала кривина орієнтована догори й вправо, а велика – донизу й уліво. Більша частина його перебуває ліворуч, а менша – праворуч від середньої лінії тіла. Поздовжня вісь шлунка проходить зверху, ліворуч і ззаду вниз, вправо й наперед. Відповідно до ступеня нахилу поздовжньої вісі шлунка можна розрізнити вертикальне, косе й горизонтальне положення шлунка. Перше положення властиве людям з доліхоморфною статурою, друге – мезоморфною й третє – брахіморфною. Вертикальне положення шлунка спостерігається в 48% здорових людей, косе — в 44%, горизонтальне — в 8%. 12. Відмінності в положенні шлунка. а - вертикальне положення шлунку, б - косе; в - горизонтальне. Відзначається зв'язок положення шлунка з його формою. Вертикальне положення шлунка найчастіше спостерігається в людей, що мають шлунок у формі панчохи й гачка, поперечне й косе положення шлунка звичайно сполучається з формою шлунка у вигляді рогу. Положення шлунка може суттєво змінюватися під впливом ряду умов: віку людини, стану тонусу, від наповнення його їжею й положення тіла. У дітей шлунок, порівняно з дорослими, розташований вище. У людей похилого віку шлунок, як би «опускається». Низьке положення шлунка найчастіше зустрічається в жінок. Патологічно низьким положенням шлунка є гастроптоз (опущення шлунка). Воно може бути різних ступенів: невеликий гастроптоз, при якому шлунок досягає рівня *lin. bispinarum*, і досить значної, коли шлунок зміщується в малий таз. Гастроптоз за етіологією пов'язаний зі зниженням тонусу черевного преса, зниженням внутрішньочеревного тиску, тому найчастіше зустрічається в жінок.

Анатомічна характеристика відділів шлунка У шлунку розрізняють передню й задню стінки. Передня стінка завжди більш опукла, ніж задня. Обидві стінки переходять одна в іншу за допомогою країв — верхнього,

більш короткого й увігнутого, що називають малою кривиною, *curvatura ventriculi minor*, і нижнього краю, опуклого й більш довгого, що одержав назву — великої кривини, *curvatura ventriculi major*. Мала кривизна спрямована вправо й нагору, велика — вліво й униз. Частина шлунка, що примикає до його вхідного отвору, називається кардіальною, *pars cardiaca s. cardia ventriculi*. *Cardia* (грец.) означає «серце», кардіальна частина шлунка лежить близько від серця, тому і має таку назву. Протилежна частина, що прилягає до виходу одержала назву пілоричної (воротарної), *pars pylorica*. Вихід зі шлунка називається воротар, *pylorus*. Він позначений ззовні у живої людини помітним перехопленням, якому зсередини відповідає круговий пілоричний м'язовий сфінктер, *m. sphincter pylori*. Пілоричний відділ у свою чергу підрозділяється на ліву частину — присінок, *vestibulum pyloricum*, і на праву — пілоричний канал, *canalis pyloricum*. Середню частину шлунка, розташовану між кардіальною й пілоричною частинами, відносять до тіла шлунка, *corpus ventriculi*. Верхня частина шлунка, що знаходиться вгорі й зліва від кардії, розглядається як дно шлунка, *fundus ventriculi* або його склепіння. Кардіальний відділ, дно й тіло шлунка поєднують у поняття травного мішка, *saccus digestorius*, а обидві частини пілоричного відділу — в евакуаторний канал, *canalis egestorius ventriculi*. Слід указати, що в клінічній літературі зустрічаються різні класифікації відділів шлунка. Особливо важливим є знання рентгенанатомічної класифікації частин шлунка, тобто в живої людини. Рентгенологи розрізняють: склепіння шлунка, *fornix ventriculi* (відповідно до дна); кардіальну частину, *pars cardiaca*; тіло, *corpus ventriculi*; пазуху, *sinus ventriculi*; пілороантральну частину, *pars antropylorica*. Останню умовно поділяють на власне пілоричну частину й печеру воротаря, *antrum pyloricum*. Межа між тілом і пазухою шлунка визначається за положенням кута малої кривини, а між пазухою й печерою воротаря тонічним й перистальтичним «відшнуруванням» антрального відділу. Верхню частину малої кривини в ділянці тіла шлунка виділяють у якості субкардіальної частини. Форма шлунка живої людини непостійна й міняється залежно від

кількості в ньому вмісту, функціонального стану, положення тіла, режиму харчування, від стану оточуючих органів. У порожньому й нескороченому стані шлунок виглядає плоским мішком з прилеглими передньою й задньою стінками. При зниженні тонушу шлунка відбувається його подовження. Під 20 час процесу травлення шлунок ділиться м'язами, що скорочуються, на розширену ліву частину й скорочену у вигляді трубки – праву. Надалі перистальтична хвиля поширюється вправо, виконуючи евакуаторну функцію. При рентгенологічному дослідженні людини у вертикальному положенні у верхній частині шлунка визначається скупчення повітря, що заковтується з їжею — «шлунковий міхур». При зміні положення тіла газовий міхур переміщається в порожнині шлунка, змінюючи його форму.

Р о з м і р и ш л у н к а . Залежать від його форми й ступеня наповнення: шлунок у формі рогу при середньому ступені наповнення має довжину від кардії до воротаря 14—20 см, а найбільшу ширину — 12 см; шлунок у формі панчохи — відповідно 25—30 см і 10—14 см; гачкоподібний – 20–25 см і 12—16 см. Довжина малої кривини шлунка при різних формах і помірному наповненні коливається в межах 10,5—24,5 см. Довжина великої кривини змінюється від 32 до 64 см. Товщина стінки шлунка коливається залежно від ступеня скорочення його мускулатури й становить 2—5 мм. Шлунок новонароджених має довжину 5 см, ширину — 3 см. В 3-місячної дитини довжина шлунка становить 6—7 см, а ширина – 5– 5,5 см; в 12-місячної дитини довжина — 8—9 см, ширина 6—7 см. До 8 років довжина шлунка збільшується до 14—18 см, ширина — до 8—10 см. Чоловічий шлунок трохи більше, ніж жіночий. **Є м н і с т ь ш л у н к а** надзвичайно індивідуальна. Невипадково в літературі приводяться різні величини ємності шлунка дорослого. Середньою ємністю шлунка можна вважати 1,5—2,5 л. Ємність шлунка новонароджених становить лише 7—10 мл, але швидко збільшується в перші дні життя: протягом 1-го дня — подвоюється, за 3-й день — збільшується в 4 рази, на 4-й — в 7 раз. На 10-й день ємність шлунка

в дитини досягає 80 мл, до кінця 1-го місяця вона становить 90—150 мл. Надалі відбувається більш повільне збільшення ємності шлунка: в 2-місячній дитини до 175 мл, в 4-місячній до 235 мл, у 8-місячній до 365 мл, у 12-місячній – 525 мл, в 4-річній – 820 мл, у 8-річній – 1020 мл. До 12 років ємність шлунка досягає 1,5 л. У чоловіків ємність шлунка трохи більша, ніж у жінок. При патологічних станах ємність шлунка може різко змінюватися. Так, наприклад, при раку шлунка його ємність може зменшуватися до 50 мл. Навпаки, при гострому розширенні шлунка він настільки збільшується, що заповнює майже всю черевну порожнину. Ємність його в цих випадках досягає 10—11 л.

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТИН ШЛУНКА ЛЮДИНИ

К а р д і а л ь н а ч а с т и н а простягається по малій кривині на 3–4 см від місця впадання стравоходу в шлунок. Зовнішнього орієнтиру для визначення цієї межі немає. По великій кривині на поверхні шлунка межа між кардіальною частиною та його дном визначається за поглибленням між лівою поверхнею стравоходу й шлунком — кардіальній вирізці, *incisura cardiaca*. Зсередини, з боку слизової оболонки ця межа кардії визначається як зубчаста лінія переходу стравохідного багат шарового плоского епітелію в однорядний, циліндричний. М'язовий шар слизової оболонки кардіальної частини шлунка більш розвинений, ніж в інших відділах шлунка. Внаслідок цього в кардіальній частині слизова оболонка зібрана в складки. При цьому вертикальні складки стравоходу переходять у горизонтальні складки кардії. При езофагоскопії ці складки реєструються як «роzetка» кардії. Так як стравохід впадає не у верхню частину шлунка, а трохи збоку, то внаслідок цього між ним і стінкою шлунка утворюється кардіальна вирізка. Величина кута кардіальної вирізки (кут Гіса) залежно від статури може бути різною й коливається від 10 до 180°. У більшості випадків спостережень зустрічається кут Гіса до 90°. Кут Гіса буває гострим при вертикальному положенні

шлунка, тупим – при горизонтальному. Гострий кут кардіальної вирізки спостерігається в осіб з доліхоморфною статурою, прямий або тупий у людей із брахіморфним типом статури.

Частина стінки шлунка в місці злиття з лівою поверхнею стравоходу виступає в порожнину, утворюючи своєрідний мис, що є вершиною кута Гіса. Тут відповідно до вершини кута знаходиться виражена кардіальна складка, *plica cardiaca*, яка в сукупності із зазначеним мисом утворює затульне пристосування, або клапан А. П. Губарева. При скороченні шлунка в процесі обробки їжі відбувається закриття кардіального отвору клапаном Губарева. Спеціального м'язового сфінктера в зоні анатомічної кардії не встановлено. Замиканню кардії сприяє тиск на мис і кардіальну складку газового міхура, що розташовується біля дна шлунка. Однак головне значення в запобіганні шлунково-стравохідного рефлюкса надається впаданню стравоходу в шлунок під гострим кутом. Кут Гіса більше за 90° побічно свідчить про недостатність клапана Губарева. Клінічні спостереження, а особливо рентгенологічні й експериментальні дослідження, свідчать про те, що затворний механізм кардії не вичерпується роллю клапана Губарева. Важливе значення в замиканні кардії належить також черевному відділу стравоходу й діафрагмі, у зв'язку із чим існує поняття про «фізіологічну кардію», «стравохідно-шлунковий перехід», що включає черевний відділ стравоходу, діафрагму в зоні стравохідного отвору й кардіальну частину шлунка.

Другим важливим компонентом замикаючого апарата шлунка є клапанний механізм кардії. Тут слід відзначити додатково косі м'язові волокна, *fibrae muscularis obliquae*, які переходять на кардію із циркулярного шару мускулатури стравоходу. Вони йдуть від кардіального отвору косо в напрямку до великої кривини. Один з пучків м'язів сильно розвинений (*tractus Helveticus*) і утворює м'язову основу кардіальної складки. До третьої складової частини затульного пристосування відносять щільні анатомічні

відносини нижнього відрізка стравоходу з діафрагмою в ділянці стравохідного отвору, *hiatus oesophageus*. Стравохід, проходячи через діафрагму, прилягає до неї приблизно на відстані 1 см. Вважається, що стравохідний отвір обмежений ніжками діафрагми. Їхні внутрішні пучки попередньо перехрещуються й утворюють вічкоподібний перехрест стравоходу. Однак спеціальні дослідження показали, що стравохідний отвір може бути сформований за рахунок однієї правої, однієї лівої або двома ніжками. Стравохід у стравохідному отворі пов'язаний з діафрагмою за допомогою фіброзно-волокнистого шару, що є переходом адвентиції стравоходу на м'язи діафрагми. Однак зв'язок цей не перешкоджає зсуву діафрагми стосовно стравоходу під час дихання. Під час вдиху, в результаті скорочення ніжок діафрагми й впливу діафрагмово-стравохідної фасції, закривається внутрішньодіафрагмовий відділ стравоходу. При поглибленому вдиху відбувається закриття наддіафрагмової частини стравоходу. Кардія закривається також клапаном Губарева. Одночасно збільшується тиск у зоні 30 черевної частини стравоходу, обумовлений скороченням м'язів стравохіднокардіального сфінктера. Таким чином, у механізмі закриття кардіального отвору беруть участь діафрагмовий, сфінктерний і клапанний компоненти. Крім того, у закритті кардії має значення наявність потужного венозного сплетення, що залягає в підслизовому шарі стравохідно-шлункового переходу. Кардіальна частина шлунка в різних людей має неоднакову довжину покриття серозною оболонкою. Найчастіше *pars cardiaca ventriculi* вкрита очеревиною попереду, з боків і позаду. Черевна частина стравоходу має серозну оболонку тільки попереду й частково праворуч. Позаду очеревина, покриваючи задню стінку шлунка, у місці стравохідно-шлункового з'єднання переходить у парієтальну очеревину. В інших випадках кардіальна частина шлунка, так само як і черевний відділ стравоходу, має серозний покрив попереду й з боків. Позаду очеревина із задньої стінки шлунка переходить у парієтальний листок на деякій відстані від стравохідно-шлункового з'єднання, утворюючи позаочеревинне поле

задньої стінки шлунка, що прилягає до діафрагми. Кардіальна частина шлунка малорухома внаслідок фіксації стравоходу в отворі діафрагми, а також наявності зв'язок очеревини. У новонароджених кардіальна частина шлунка слабо виражена. Формування кардіальної частини завершується тільки до початку періоду другого дитинства (8 років). С к л е п і н н я , д н о ш л у н к а — найвищий відділ шлунка, що перебуває зліва й вище стравохідно-шлункового з'єднання. За формою дно наповненого шлунка можна зрівняти з куполом, передня й задня стінки якого при спорожненні шлунка зближуються. Висота дна шлунка коливається від 2—3 до 5—7 см. Його положення й форма виправдовують найменування, що часто застосовується, — склепіння, *fornix ventriculi*. Зверху передня й задня стінки склепіння переходять одна в іншу, утворюючи велику кривину. Слизова оболонка протягом склепіння зібрана в складки, з яких найближча 31 до кардії група називається верхніми прикордонними складками. Складки в ділянці склепіння шлунка грубі, звивисті, мають косий нахил. Цей факт необхідно враховувати при рентгенологічному дослідженні й не трактувати їх як зміни при гастриті. З'єднання верхніх прикордонних складок склепіння шлунка зі складками, що йдуть від стравоходу, утворює «лійку», яка добре визначається при рентгенологічному дослідженні. Рухливість склепіння шлунка обмежена зв'язками. Внаслідок неоднакового рівня переходу вісцеральної очеревини в парієтальну, частина задньої поверхні склепіння шлунка може бути не покрита очеревиною. Це позаочеревинне поле склепіння шлунка (протягом до 5 см вліво від стравоходу по великій кривині й до 1,5 см у вертикальному напрямку) прилягає до діафрагми. Т і л о ш л у н к а становить більшу частину шлунка й простягається від рівня кардіальної вирізки до *incisura angularis*, де мала кривина утворює кут — *angulus ventriculi*. Форма тіла шлунка при його наповненні циліндрична або усіченого конуса. У порожньому шлунку передня й задня стінки його стикаються, й тіло шлунка в цьому випадку має форму мішка. Розміри тіла шлунка становлять у довжину від 10 до 22 см, завширшки — від 8 до 16 см. На

великій кривині відповідно рівню кутової вирізки на 2,5—4 см від воротаря знаходиться проміжна борозна, *sulcus intermedius*. Кутова вирізка зазвичай добре виражена. Тіло шлунка має 2 кривини — велику й малу. Слизова оболонка утворює в ділянці тіла складний рельєф складок, основна їхня маса поздовжні. Частина складок слизової оболонки передньої стінки переходить в ділянці великої кривини на задню, обумовлюючи «зубчастість» великої кривини на рентгенівському знімку. По малій кривині поздовжні складки досить постійні, вони утворюють «шлункову доріжку», яку називають — «шлункова доріжка» Вальдейера. Саме по шлунковій доріжці проходить їжа, що надходить зі стравоходу.

Складки слизової оболонки, що прямують по малій кривині, є продовженням складок стравоходу й переходять у поздовжні складки воротаря. Великі поздовжні складки знаходяться й в ділянці великої кривини. На передній і задній стінках знаходяться як поздовжні, так і поперечні складки. Патологічні процеси змінюють рельєф слизової оболонки. Виражене потовщення складок має місце при гіпертрофічному гастриті. Навпаки, зменшення величини складок або їх зникнення буває при атрофічному гастриті. Тіло шлунка покрите очеревиною по всій площі, крім вузьких смуг на великій і малій кривині відповідно товщині великого й малого чепців

П і л о р и ч н а (в о р о т а р н а) ч а с т и н а розташовується дистальніше кутової вирізки й поділяється на два відділи: найближчий до тіла шлунка — печеру воротаря, *antrum pyloricum*, й той, що примикає до дванадцятипалої кишки — пілоричний канал, *canalis pyloricus*. У цілому, пілорична частина подібна до лійки. Довжина її в проксимальному відділі досягає 12 см, ширина 14 см. П е ч е р а пілоричної частини є найнижчим відділом шлунка (воротарна печера Вілізія). Від тіла шлунка печера відділяється кутовою вирізкою й проміжною борозною, яким відповідає потовщення циркулярного шару мускулатури. З боку просвіту шлунка в

цьому місці постійно спостерігається висока поперечна складка слизової оболонки.

П і л о р и ч н и й канал має довжину до 6 см і діаметр до 5 см. На його межі із дванадцятипалою кишкою перебуває воротар, *pylorus*, що складається з кільця кругових м'язів і складки слизової оболонки. Назва «воротар» (*pylorus*) походить від руїє (грецькою) – ворота. Пілорична частина, так само як і тіло, розташовується інтраперитонеально. Однак задня поверхня ділянки пілоричного каналу може мати різне серозне покриття, тому що в цій ділянці відбувається перехід вісцерального листка очеревини в парієтальний. М'язова оболонка пілоричної частини шлунка порівняно з іншими відділами потовщена, особливо за рахунок циркулярного й косоного шарів. Товщина м'язового шару протягом пілоричної частини наростає в напрямку до воротаря. Слизова оболонка пілоричної частини шлунка пухко пов'язана з м'язовим шаром, утворює складки. В ділянці *antrum pyloricum* є поздовжні складки, що йдуть від малої кривини, й поперечні – від склепіння й тіла шлунка. У пілоричному каналі складки поздовжні. На передній і задній стінках пілоричної частини складки слизової оболонки нечисленні, невисокі й краще виражені при скороченні м'язового шару. В ділянці верхньої й нижньої стінок пілоричного каналу складки високі й численні. Поздовжні складки при скороченні мускулатури шлунка прилягають одна до іншої й повністю закривають просвіт каналу. Слід зазначити, що внаслідок наявності досить пухкого підслизового прошарку, особливо в ділянці *antrum pyloricum*, слизова оболонка може іноді частково відшаровуватися з утворенням суцільної циркулярної складки, яка випадає через воротаря у цибулину дванадцятипалої кишки (*prolapsus tunicae mucosae ventriculi*). Такий зсув слизової оболонки, трактований іноді неправильно як пухлинний процес, має характерну рентгенологічну картину. На вільному краї м'язового кільця воротаря слизова оболонка утворює валикоподібну складку або двостулкову заслінку, що виступає в просвіт цибулини дванадцятипалої кишки. Передня й

задня стулки воротарної заслінки дають можливість рідкому вмісту шлунка вільно виливатися через пілорус у кишку й щільно закриватися при наповненні цибулини, попереджаючи регургітацію. Зрідка в ділянці воротаря може сформуватися замість стулчастої заслінки мембрана слизової оболонки, що цілком закриває вихід зі шлунка. Такі вроджені патології піддаються оперативному лікуванню. У якості вродженої вади може зустрічатися вроджений пілоростеноз, причина якого – надлишковий розвиток мускулатури воротаря, при якому пілорична частина шлунка різко звужена. Пілорична частина функціонує як замикаючий і евакуаторний апарат шлунка зі складним механізмом керування й функціональним зв'язком з діяльністю вище розташованого відділу шлунка, дванадцятипалої кишки й порожньо-сліпокишкового відділу кишечника. Шлунковий вміст перебуває в основному у відділах шлунка, поєднаних поняттям травного мішка (склепіння, тіло й частково присінок воротаря). Внутрішньошлунковий тиск, що розвивається тонічним скороченням м'язового шару, в усіх частинах шлунка однаковий, становлячи близько 40 мм рт. ст. Час від часу в ділянці тіла з'являються окремі перистальтичні хвилі, які створюють глибокі перетяжки шлунка. Їхнє призначення полягає в перемішуванні харчової кашки. Воротар у цей час скорочений і щільно закриває вихід зі шлунка. Досить подрібнена й оброблена їжа через 1—2 хвилини — 1 годину (залежно від її виду) після потрапляння в шлунок переходить у присінок воротаря. Перистальтична хвиля, що починається з утворення зазначеного перехоплення, поширюється вниз до воротаря, який при цьому розслаблюється й залишається відкритим до появи наступної хвилі. При цьому воротарна частина шлунка забезпечує регуляцію тривалості перетравлювання їжі в шлунку. Якщо воротар відсутній (наприклад, після резекції шлунку за Більротом I) або евакуація вмісту шлунка здійснюється, мінаючи воротар (наприклад, при гастроентеростомах з короткою кишковою петлею), спостерігається часткове зворотнє надходження їжі при кожному розслабленні стінки шлунка, тому що тиск у

дванадцятипалій кищі вищій, ніж тиск у порожнині шлунка. Цим пояснюється надходження жовчі в шлунок у хворих після резекції шлунка.

ГІСТОЛОГІЧНА БУДОВА СТІНКИ ШЛУНКА

Стінка шлунка складається з 4 шарів: слизової оболонки, підслизового прошарку, м'язової й серозної оболонок. С л и з о в а о б о л о н к а , *tunica mucosa*, складається з таких шарів: 1) епітеліального, 2) власне сполучнотканинного (власна пластинка слизової оболонки) і 3) м'язового (м'язова пластинка слизової оболонки). Загальна товщина всіх шарів слизової оболонки в різних відділах шлунка неоднакова й становить 0,3-2,5 мм. Найтонша вона в кардіальній і фундальній частині шлунка, а найтовща – у пілоричному відділі й по малій кривині. Із усіх шарів шлунка вона має мінімальну механічну міцність. Слизова оболонка містить численні прості трубчасті залози. У цілому, у шлунку переважають поздовжні складки, до яких у верхньому й нижньому відділах додаються поперечні й косі. Найбільш високі складки знаходяться в ділянці склепіння шлунка. Шлункові поля (*areae gastricae*) – це виступаючі ділянки слизової оболонки полігональної форми між борозенками діаметром 1-6 мм. Утворення опуклих полів пов'язане з тим, що шлункові залози закладені в слизовій оболонці групами, розділеними прошарками сполучної тканини. Поверхня шлункових полів поцяткована рівномірно розташованими на них дрібними ворсинчастими складками, *plicae villosae*, між якими перебувають численні шлункові ямочки (*foveolae gastricae*), на дні останніх відкриваються шлункові залози. У кожному ямочку виділяють свій секрет кілька залоз. Шлункові ямочки й вся поверхня слизової оболонки шлунка вистелена одношаровим однорядним циліндричним залозистим епітелієм. Шлункові ямочки є поглибленнями епітелію у власний шар слизової оболонки. Глибина ямочок в ділянці тіла шлунка й у кардіальній його частині становить до 1/4 товщини слизової оболонки, а в пілоричній частині — до 1/2. Загальна кількість ямочок досягає 3 млн.

Шлункові поля, ворсинчасті складки й шлункові ямочки надають поверхні слизової оболонки шлунка характерний зернистий вигляд. Епітелій слизової оболонки шлунка одношаровий, циліндричний. Його клітини виробляють слизовий секрет, який покриває товстим шаром усю слизову оболонку й захищає її від дії травних ферментів, а також від соляної кислоти. Слиз клітинами епітелію виробляється постійно, причому його виділення посилюється при потраплянні в шлунок різноманітних подразливих речовин. Власна пластинка слизової оболонки, *tunica propria mucosae*, що займає вузький простір між сусідніми залозами, містить гладкі м'язові волокна, кровоносні й лімфатичні судини, а також пухку волокнисту сполучну тканину з великою кількістю ретикулярних волокон, лімфоїдних клітин і лімфатичних фолікулів (*folliculi lymphatici solitarii*). Головним функціональним елементом власного шару є прості трубчасті залози з розгалуженими секреторними відділами, що щільно прилягають один до одного, й займають майже весь власний шар. Вивідні протоки залоз відкриваються на дні шлункових ямочок, звідки секрет досягає просвіту шлунка. У власній пластинці слизової оболонки залягають сплетення артеріальних, венозних і лімфатичних судин, а також підепітеліальне нервеве сплетення й велика кількість нервових закінчень. Шлункові залози (*glandulae gastricae*) мають неоднакову будову в різних відділах шлунка. Відповідно до сучасної гістологічної класифікації розрізняють три види шлункових залоз: власні шлункові залози (фундальні), кардіальні й пілоричні. За будовою ці залози являють собою прості нерозгалужені або прості слабо розгалужені трубчасті залози. У залозах виділяють три сегменти: найглибша частина – дно, середня частина – шийка, верхня частина – перешийок. Перешийок переходить безпосередньо в шлункову ямочку, яка не є частиною залози, а являє собою лише вдавлення поверхні слизової оболонки шлунка, вистелене покривними епітеліальними клітинами. Згідно з іншими авторами, у шлункових залозах розрізняють перешийок, шийку й головну частину, що представлена тілом і дном. Вважається, що тіло й дно становить секреторний

відділ залози, а шийка й перешийок є її вивідною протокою. Власні залози шлунка, *glandulae gastricae propriae*, розташовані в ділянці склепіння, у тілі шлунка й у ділянці присінку воротарної частини (залози Генденгайна).

Кількість власних залоз шлунка у людини досягає 35 млн. Вони, як правило, містять кілька видів залозистих клітин:

- 1) головні екзокриноцити (зімогенні клітини);
- 2) парієтальні екзокриноцити (обкладинкові клітини);
- 3) слизові шийкові мукоцити;
- 4) ендокринні;
- 5) недиференційовані епітеліоцити.

У перешийку є два види клітин: покривні епітеліальні клітини й парієтальні (обкладинкові) клітини. Покривні клітини, що лежать по краях шлункових ямочок, в апікальній частині містять значну кількість слизу. У глибині ямочок вміст слизу в апікальній частині клітин знижується, а в перешийку, в покривних епітеліальних клітках виявляються лише окремі пухирці слизу в апікальних відділах. Між покривними епітеліальними клітинами в перешийку розташовані великі парієтальні клітини. Шийка шлункової залози утворена слизовими шийковими клітинами, що чергуються з парієтальними клітинами. У ділянці дна залози розташовуються переважно головні (зімогенні) клітини. Парієтальні клітини тут знаходяться між зімогенними клітинами.

Як відомо, зімогенні (головні) клітини виробляють профермент пепсину (ферменту шлункового соку) — пепсиноген, а також хімозин. Парієтальні клітини продукують іони, що потім беруть участь в утворенні соляної кислоти. Інші типи клітин виробляють тільки слиз. У парієтальних 44 клітинах відзначена найвища активність ферменту карбоангідази, що каталізує реакцію утворення вугільної кислоти й трансмембранного переносу

іонів водню, необхідного для одержання соляної кислоти. Крім вироблення іонів соляної кислоти, парієтальні клітини беруть участь в секреції так званого внутрішнього чинника, необхідного для всмоктування вітаміну В12 у тонкій кишці. Відновлення клітин слизової оболонки шлунка відбувається тільки в клітинах ділянки перешийка й шийки залоз, тобто в двох типах клітин, що містять слиз. Популяція покривних епітеліальних кліток підтримується за рахунок поділу незрілих і частково зрілих клітин перешийка. Дочірні клітини мігрують у шлункові ямочки, де вони припиняють ділитися, а потім — до вільної поверхні, звідки вони потрапляють у просвіт. Слизові шийкові клітини діляться приблизно у два рази рідше, причому утворення клітин врівноважується їхньою загибеллю. Покривний епітелій шлунка оновлюється за рахунок клітин перешийка залози, що діляться, шляхом заміщення клітин, які постійно відторгаються в просвіт шлунка. Останнім часом було висловлено припущення про те, що окремі клітини з ознаками, що свідчать про їхню незрілість, на межі перешийка й шийки можуть давати початок не тільки покривним епітеліальним і слизовим шийковим клітинам, але також іншим видам клітин у залозах – парієтальним, головним і ендокринним. Тривалість життя клітин залозистого епітелію становить 3 доби.

Пілоричні залози (Нуссбаума), більш розгалужені, ніж фундальні, дислокуються, головним чином, у стінках присінку воротаря. Їхня кількість становить до 3,5 млн. Клітини пілоричних залоз виділяють фермент — дипептидазу, що розщеплює білки до амінокислот. Пілоричні залози виконують особливу функцію, будучи регулятором секреторного процесу головних залоз.

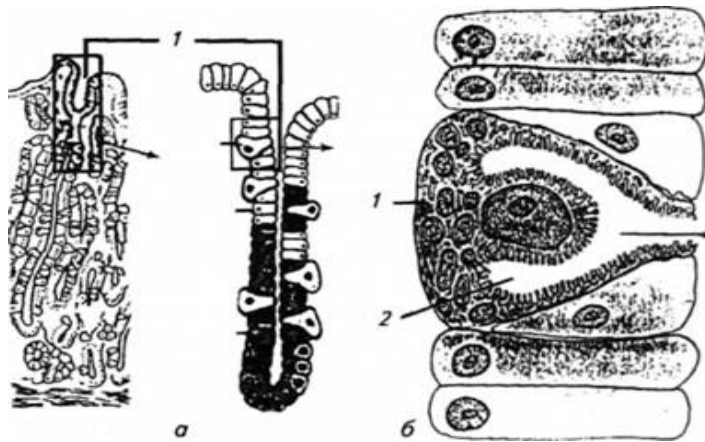
Відомо, що в слизовій оболонці воротаря утворюється особлива речовина — прогастрин, яка під впливом соляної кислоти або продуктів перетравлювання перетворюється у фізіологічно активну речовину — гормон гастрин, що володіє вкрай високою здатністю збуджувати секрецію

шлункового соку. Тому видалення пілоричної частини шлунка сильно знижує виділення шлункового соку й, тим самим, послаблює шлункове травлення. Кардіальні залози, що розташовуються в черевному відділі стравоходу й у кардіальній частині шлунка, є розгалуженими трубчастими залозами й виробляють слиз і дипептидазу. Цій зоні властива найінтенсивніша секреція у відповідь на дію фізіологічних подразнень. Таким чином, нормальне травлення в шлунку забезпечується складною регуляцією діяльності різних залоз. Так, у період підсилення секреції залоз фундальної частини пілоричні залози не функціонують. Під час послабленої діяльності фундальних залоз починають функціонувати пілоричні залози, максимум роботи яких припадає на стан спокою фундальних. Під час прийому їжі секреція починається із залоз малої кривини, яка дає нервові імпульси, що включають залози склепіння й великої кривини. Таким чином, мала кривина є тим пунктом, де виникає харчове подразнення з наступним поширенням на інші відділи. Тому залозистий і нервовий апарат малої кривини виконує найвідповідальнішу роль у травленні й займає особливе місце в загальній 49 системі шлункових залоз. Відповідно до особливої функції слизової оболонки малої кривини тут перебувають чинники значно більшої її схильності до ураження виразковим і пухлинним процесами.

СЕКРЕТОРНА ФУНКЦІЯ ШЛУНКА

Слизова оболонка шлунка містить кілька типів залозистих клітин. Складно влаштовані залози фундального відділу шлунка містять головні, паріетальні й додаткові клітини. Активні компоненти шлункового соку секретуються переважно тут. Головні клітини виробляють *пепсиногени*, присінкові (паріетальні) - хлоридну кислоту (мал. 119). Додаткові клітини (покривного епітелію) виділяють мукоїдний секрет. Клітини надчеревного відділу разом з пепсиногенами секретують гормон гастрин. У незначній кількості шлункові залози виробляють ліпазу, амілазу і желатиназу.

Шлункова ліпаза розщеплює емульговані жири на гліцерин і жирні кислоти за рН 5,9-7,9. Вона функціонує переважно у дітей, розщеплюючи до 60 % жирів молока.



Мал. 119. Слизова оболонка шлунка: а, б - залоза дна шлунка; 1 - секреторна клітина в активному стані; 2 - секреторний каналець.

Спільна діяльність цих залоз забезпечує виділення за добу 2,0-2,5 л соку. Щільність його -1,002-1,007 г/см³. Натще секретується незначна кількість (5-15 мл/год) соку, рН якого подібний до нейтрального. Він складається переважно зі слизу й електролітів. Споживання їжі різко посилює сокоутворення і змінює його склад. Наявність НСІ надає соку кислої реакції (рН 0,5-1,5). Причому що вища швидкість секреції, то кисліший сік, оскільки в такому разі все більша кількість присінкових клітин починає виділяти свій уміст назовні.

Пепсиногени.

Головні клітини синтезують і виділяють сім неактивних пепсиногенів. У клітині протеази синтезуються постійно й запасуються у вигляді гранул діаметром 0,5-2 мкм. За потреби гранули підходять до поверхні клітини й виділяють свій уміст назовні. У процесі травлення посилюється не лише виділення, а й синтез пепсиногенів.

Активація пепсиногенів відбувається в порожнині шлунка, де від їхньої молекули (молекулярна маса - близько 42 500) відщеплюється інгібувальний поліпептид з молекулярною масою близько 3200. Процес активації запускається HCl, а надалі має місце *автокаталітичний перебіг* під дією перших порцій утвореного пепсину. Власне пепсинами прийнято називати ті форми, що гідролізують білки при рН 1,5-2,2. Фракції, гідролітична активність яких максимальна при рН 3,2-3,5, називають *гастриксинами*. Протеази шлункового соку розщеплюють білки до великих поліпептидів лише в кислому середовищі. У нейтральному середовищі (при рН 7,2) вони саморуйнуються.

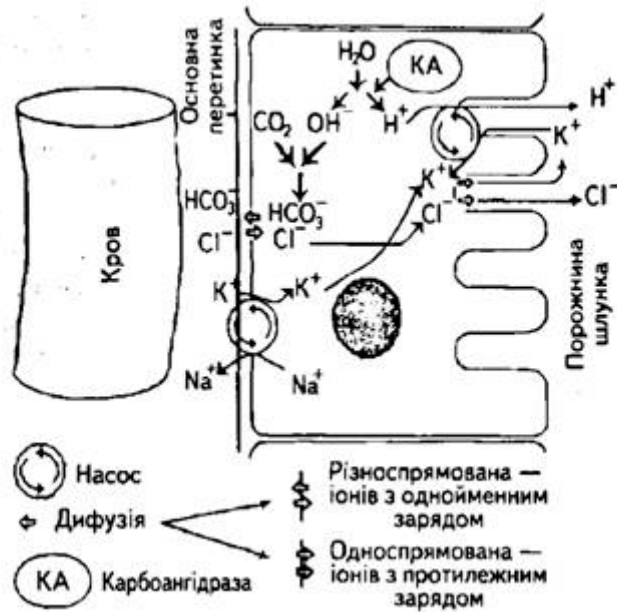
Хлоридна кислота шлункового соку виконує низку важливих функцій:

- 1) спричинює денатурацію і набрякання білків, сприяючи подальшому розщепленню їх пепсинами;
- 2) створює кисле середовище, в якій активні пепсини;
- 3) запускає реакцію активації пепсиногенів;
- 4) звурджує молоко;
- 5) бере участь у регуляції надходження харчового хімусу зі шлунка у дванадцятипалу кишку;
- 6) має бактерицидні властивості;
- 7) бере участь у регуляції вироблення S-клітинами слизової оболонки дванадцятипалої кишки гормону секретину і ферменту ентерокинази.

Механізм утворення і секреції HCl.

Секреція HCl - складний процес, що відбувається в присінкових (парієтальних) клітинах (мал. 120).

У цих клітинах міститься велика кількість мітохондрій, що свідчить про високу потребу в енергії процесу біосинтезу (близько 1500 ккал/л



Мал. 120. Механізм секреції хлоридної кислоти

соку). HCl у клітинах утворюється постійно, але виділяється, як правило, під час травлення, а до цього міститься в спеціальних тубовезикулах (концентрація кислоти в клітинах - близько 160 ммоль/л, рН - 0,8). Процес секреції відбувається при надходженні відповідних регуляторних сигналів, що зумовлює підвищення концентрації вільного внутрішньоклітинного Ca^{2+} і взаємодію його з кальмодуліном.

Мукоїди.

Важливим компонентом шлункового соку є мукоїди. Виділяючись слизовими клітинами, муцин створює оболонку, що захищає слизову оболонку від "активних" факторів шлункового соку. Крім муцину ці самі клітини утворюють гідрокарбонати, що місцево нейтралізують хлоридну кислоту.

Муцин, з одного боку, механічно роз'єднує слизову оболонку й уміст шлунка, а з іншого, - сорбує і тим самим нейтралізує значну кількість кислоти й ферментів. Міжмолекулярні взаємодії мукоїдів забезпечують

формування слизового гелю. Концентрація протеїнів, необхідна для цього, становить 30-50 мг/мл. У результаті 1 г його займає в розчині близько 40 мл об'єму, тоді як 1 г глобулярного білка - менше ніж 1 мл. В'язкість слизу залежить від величини рН: вона максимальна при рН 5,0. При нижчих і вищих рівнях рН в'язкість слизу знижується. Менш в'язкий слиз легше видаляється з поверхні слизової оболонки, оголюючи її. Тому при підвищеній секреції HCl епітелій слизової оболонки стає вразливішим.

У разі хронічного гастриту, коли атрофуються додаткові клітини, утворення муцину знижується. Атрофія слизової оболонки й деякі зовнішні фактори (алкоголь, солі жовчних кислот, аспірин) порушують зазначені бар'єрні механізми, що може призвести до виразки шлунка. Атрофія слизової оболонки шлунка спричинює зниження секреції й інших компонентів соку: хлоридної кислоти й пепсиногенів. А якщо зазначені проферменти й секретуються, то без HCl вони не активуються.

Внутрішній фактор Касла.

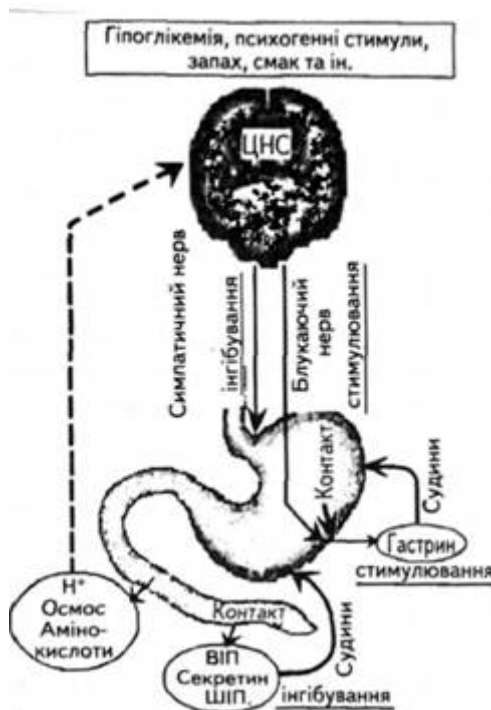
Присінкові клітини разом із хлоридною кислотою виробляють *внутрішній фактор Касла*. Він забезпечує всмоктування в порожній кишці вітаміну B12, що надходить із їжею, необхідного для біосинтезу гемоглобіну еритроцитами кісткового мозку. Зазначений фактор у шлунку з'єднується з вітаміном B12, який і забезпечує останній від розщеплення в кишках. У слизовій оболонці порожньої кишки на мембрані епітеліальних клітин містяться рецептори до внутрішнього фактора. У результаті після абсорбції комплексу на мембрані вітамін всмоктується і надходить у кровотік. Без внутрішнього фактора всмоктується не більше ніж 1150 вітаміну, що надійшов із їжею. За практичної відсутності вітаміну B12 порушується гемопоез, що призводить до захворювання під назвою *пернаціозна анемія*, для лікування якої доводиться вводити вітамін парентерально. Пернаціозна анемія може також розвиватися у разі порушення механізму синтезу HCl (при ахілічних станах).

Регуляція шлункової секреції

Механізми регуляції.

Натще залози шлунка виділяють незначну кількість слизового соку, в якому практично немає хлоридної кислоти й ферментів. Споживання їжі різко стимулює секреторні процеси. Це відбувається під впливом комплексу нервово-рефлекторних і гуморальних факторів. Тривалість секреції, її інтенсивність зумовлені синергізмом або антагонізмом впливу різних регуляторів (мал. 121).

Основний секреторний нерв - *блукаючий*. Він має подвійний механізм впливу на секреторні клітини. Так, прямий шлях впливу медіатора блукаючого нерва - АХ - на парієтальні клітини опосередкований взаємодією його з М-рецепторами й полягає в стимуляції секреції готової НСІ. Вагусна імпульсація сприяє також виділенню готових зимогенових гранул з головних клітин і мукоїдів - зі слизових.



Мал. 121. Механізми регуляції шлункової секреції

Крім того, АХ впливає на секреторні клітини й опосередковано, через стимуляцію утворення *гастрину* й *гістаміну*. Гастрин, що утворюється в такому разі в G-клітинах слизової оболонки надчеревного відділу, стимулює синтез і виділення пепсиногенів головними клітинами й слизу - покривними. Крім того, гастрин опосередковує свій ефект і через стимуляцію утворення гістаміну.

Утворення самого гастрину крім блукаючого нерва стимулюють продукти гідролізу білків, алкоголю, екстрактивних речовин їжі.

Три стимулятори шлункової секреції (АХ, гастрин і гістамін) посилюють дію один одного.

Інгібування процесів секреції в шлунку відбувається як за допомогою гальмування утворення гормональних стимуляторів, так і безпосереднім впливом на секреторні клітини. Секреція шлункової НСІ знижується, коли рН у дванадцятипалій кишці під впливом харчового хімусу закиснюється нижче від 4. У цих умовах слизова оболонка дванадцятипалої кишки виділяє гормон *секретин*, що гальмує утворення НСІ. Пригнічує секрецію шлункового соку і жирний хімус, що надійшов у кишки. Цей вплив опосередковується виділенням гормонів - шлункового інгібуючого пептиду (ШПП) і ХЦК-ПЗ. Усі зазначені гормони, утворюючись у дванадцятипалій кишці, надходять до залоз шлунка через кровотік. Секретин і ХЦК-ПЗ, гальмуючи секрецію НСІ, навпаки, стимулюють виділення пепсиногенів.

Продукти розпаду їжі (особливо білків) після усмоктування в кров також стимулюють залози шлунка. На секреторні клітини вони впливають безпосередньо й опосередковано, через утворення гастрину й гістаміну.

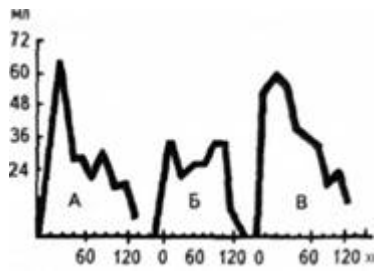
Збудження симпатичної нервової системи (сильні емоції, інтенсивна фізична робота, біль) також пригнічує шлункову секрецію. Це зумовлено, очевидно, вазоконстрикторним ефектом.

Фази шлункової секреції.

Різке посилення секреції шлункового соку в процесі травлення, зумовлене комплексом зазначених механізмів, відбувається в кілька етапів. Основи їхнього вивчення закладено І.П. Павловим, який виділив три фази шлункової секреції, що перекриваються в часі: *мозкову, шлункову і кишкову*, для кожної з яких характерні свої механізми регуляції.

Мозкова фаза включає умовний і безумовний рефлекс. Процес соковиділення запускається умовним рефлексом на вигляд, запах їжі або навіть уявлення про неї. Надходження їжі в ротovu порожнину, збуджуючи рецептори, зумовлює виділення не лише слини, а й шлункового соку, унаслідок чого шлунок заздалегідь, ще до споживання їжі, готується до неї. Аферентами в цьому процесі вважаються ті самі нерви, що й для слиновиділення. Центри секреції шлункового соку розміщені в ділянці проміжного мозку, лімбічних структурах і гіпоталамусі. Еферентним нервом є блукаючий.

На першу фазу шлункової секреції накладається друга - *шлункова*, пов'язана з наявністю їжі в шлунку. Вона триває кілька годин. Секреторна активність шлункових залоз, стимульована лише наявністю їжі в шлунку, відносно незначна. Однак незважаючи на те, що об'єм шлункової секреції, яка відбувається, наприклад, після прямого потрапляння їжі в *шлунок*, у 2-3 рази менший, ніж у разі природного споживання їжі, ця фаза важлива для коригування соковиділення. Тривалість виділення соку під час споживання їжі тієї або іншої консистенції визначається здебільшого за допомогою відповідних імпульсів з *рецепторів* шлунка. Еферентами цих рефлексів також є волокна блукаючого нерва. У другу й особливо третю фази шлункової секреції до нервових шляхів приєднуються ендокринні й паракринні механізми. Як прямий, так і опосередкований гастрином вплив блукаючого нерва на секрецію



Мал. 122. Кількість і тривалість виділення шлункового соку в разі споживання м'яса (А), молока (Б), хліба

шлункового соку посилюється продуктами гідролізу білка й інших поживних речовин. Особливо помітно стимулюють виділення гастрину амінокислоти, дипептиди, алкоголь, екстракти овочів.

Кишкову фазу шлункової секреції зумовлено нервовими й гуморальними механізмами. Нервові впливи з механо- й хеморецепторів кишок посилюють секреторні процеси в шлунку, якщо сюди надходить ще недостатньо перетравлений хімуc. Однак найбільше значення, особливо в плані коригування шлункової секреції, мають не нервово-рефлекторні механізми, а гастроінтестинальні гормони й продукти гідролізу білків їжі.

Комплексний вплив медіаторів, гормональних й екстрактивних речовин їжі забезпечують відповідний для вжитої їжі час секреції і склад соку, що виділяється (мал. 122).

Відтак, якщо людина протягом тривалого часу харчується будь-яким одним типом продуктів, характер секреції соку може суттєво змінитися. При вживанні рослинної їжі зменшується секреторна активність у другу й третю фази, дещо збільшуючись у першу. Білкова їжа, навпаки, стимулює виділення соку, особливо в другу й третю фази. Причому може змінюватися й склад соку.

МЕОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКУ

Усі існуючі методи дослідження секреторної функції шлунка поділяються на зондові та беззондові. Дослідження за допомогою зонда

являється основним методом клініко-лабораторного вивчення шлункової секреції. Найбільш інформативним є фракційний метод отримання шлункового соку із застосуванням субмаксимальних та максимальних подразників. Внутрішньошлункова рН-метрія двоканальним зондом дозволяє вивчити первинну пристінкову концентрацію іонів водню, встановити ступінь компенсації антральним відділом гіперацидного стану, виявити істинну ахлоргідрію. Показник темпу секреції іонів водню при оцінці секреторної функції шлунка дає обмежену інформацію і не може замінити фракційного методу дослідження. При протипоказаннях до зондового дослідження секреторної функції шлунка застосовуються беззондові методи, однак вони менш інформативні, ніж фракційне зондування, та мають лише орієнтовне значення. Таким чином, стан секреторної функції шлунка слід оцінювати за даними фракційного дослідження. Зондовий метод дозволяє також встановити активність пепсину шлункового соку, вміст у ньому гастромукопротеїду та інших речовин, а також здійснити мікроскопічний аналіз щільного осаду.

ЗОНДОВІ МЕТОДИ.

Одномоментне дослідження секреції шлунка. За допомогою товстого аспіраційного зонду одномоментно витягують шлунковий вміст, що являє собою суміш шлункового соку та хлібного пробного сніданку, в результаті чого часто отримують недостовірні дані про кількість та якість секреції. В цьому заключається суттєвий недолік даного методу. Однак повністю відмовлятися від нього неможна, так як у тих випадках, коли використання більш сучасних методів неможливе, даний спосіб дає лікарю хоч і орієнтовні, проте доволі цінні відомості про секреторну та моторно-евакуаторну діяльність шлунку.

Фракційне дослідження секреції шлунка. Серед існуючих різноманітних способів проведення фракційного дослідження шлункового вмісту уваги заслуговують методи отримання чистого шлункового соку. Таке

зондування дає можливість отримати у чистому вигляді «послідовний» шлунковий сік. Обов'язковим являється дослідження у різних фазах шлункової секреції: натще, під час першої фази складно рефлекторної секреції (базальна секреція, обумовлена механічним подразненням зондом) та під час другої, нервово-хімічної, фази секреції (послідовна або стимульована секреція після застосування подразників). Характеристика подразників залоз шлунка. Подразники, які застосовуються у клініко-лабораторній практиці, по силі впливу поділяють на три групи: слабкі (ентеральні), субмаксимальні та максимальні (парентеральні). До подразників першої групи відноситься пробний сніданок. Існують різні види пробного сніданку. Найбільш вираженим сокогінним ефектом володіють капустаний відвар та м'ясний бульйон. До другої та третьої груп подразників залоз шлунка (в залежності від дози) відносять гістамін – ведучий природний стимулятор секреції соляної кислоти. Таким чином, по кількості виділеної соляної кислоти можна визначити число активних парієтальних клітин. Гістамін стимулює виділення не лише соляної кислоти, але й пепсиногену, збільшує кровонаповнення слизової оболонки шлунка, підвищує проникливість стінок судин. Крім того, гістамін взаємодіє з H1-рецепторами клітин різних тканин та органів, викликаючи розширення капілярів, зниження артеріального тиску, тахікардію, головокружіння, спазм непосмугованих м'язів, в тому числі і м'язів бронхів. Тому при застосуванні максимальних доз гістаміну необхідно обов'язково проводити антигістамінову профілактику (дом'язове введення 2 мл 2% розчину супрастину чи інших антигістамінних препаратів). Протипоказами до застосування максимальних доз гістаміну є виражений атеросклероз, інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу, артеріальна гіпертензія, шлункова кровотеча (до 2-х тижнів), вагітність, алергічні захворювання.

Метод фракційного дослідження секреції шлунка.

Дослідження доцільно проводити в спеціальному кабінеті в спокійній обстановці. Хворому в положенні сидячи вводять натще тонкий шлунковий зонд, пропонуючи спокійно ковтати та глибоко дихати. При підвищенні блювотного рефлексу зонд вводять після попередньої анестезії кореня язика та зіву. Важливо, щоб час від початку введення зонду до витягування порції натще не перевищував 5 хвилин (час латентного періоду збудження залоз шлунка). Для повного витягнення шлункового соку кінець зонда повинен знаходитись на відстані приблизно 55 – 65 см від краю зубів. При фракційному дослідженні секреторної функції шлунка шлунковий сік отримують натще, під час першої (базальної) та другої (стимульованої) фаз секреції.

Секреція натще. Для отримання порції шлункового соку натще не пізніше, ніж через 5 хвилин від моменту заковтування зонду відсмоктують весь вміст шлунка. Вивчення кількості і складу цієї порції дозволяє говорити про функціональний стан залоз шлунка в міжтравний період. Ця порція піддається мікроскопічному аналізу для виявлення елементів застою та епітелію слизової оболонки шлунка.

Базальна секреція. Для визначення базальної секреції після одержання порції натще безперервно відсмоктують шприцом шлунковий сік на протязі 1 години (збирають чотири 15-хвилинні порції).

Стимульована секреція. Застосовується простий гістамінових тест та максимальна стимуляція гістаміном. На 45-й хвилині зондування пацієнтам дом'язово вводять один з антигістамінних препаратів (1 мл 1 % розчину димедролу чи 2 мл 2 % розчину супрастину). Після базальної секреції вводять підшкірно гістаміну гідрохлорид (0,008 мг/кг). Секреторна дія гістаміну починає проявлятися вже після 7 – 10 хв, досягаючи максимуму через 20 – 30 хв і триває 1 – 1,5 год. Шлунковий сік продовжують забирати

на протязі 1 год. Порівняння базальної та стимульованої кислотності дозволяє визначити механізм розвитку порушення шлункової секреції.

Для фракційного зондування застосовують тонкий гумовий еластичний зонд діаметром 4-5 мм, завдовжки близько 1 метра з позначкою до місця введення. Видалення шлункового вмісту для дослідження проводять кожні 15 хвилин на протязі 1 години. Це так звана базальна секреція. У нормі об'єм одержаного протягом 1 години секрету (базальна секреція) у чоловіків становить $79,4 \pm 2,3$ мл/год, а у жінок – $65,2 \pm 1,8$ мл/год; загальна кількість кислоти у чоловіків становить $2,82 \pm 0,25$ мекв/год, у жінок – $1,95 \pm 0,21$ мекв/год. Якщо необхідно дізнатись про компенсаторні можливості шлункових залоз, то застосовують стимулятори секреції. Найбільш поширеними є парентеральні стимулятори секреції – гістамін (0,01 мг/кг гістаміна гідрохлорида) і пентагастрин. Після введення стимуляторів секреції шлунковий сік збирають на протязі 1 години з 15 хвилинними інтервалами. При огляді одержаних порцій шлункового соку звертають увагу на їх колір, консистенцію і наявність домішок. Визначають об'єм кожної порції та проводять хімічне дослідження для визначення кислотності шлункового соку та його пептичну активність. Кислотність шлункового соку визначають методом титрування 0,1 н розчином їдкого натру. Принцип методу полягає у визначенні кількості основи, що необхідна для нейтралізації кислот шлункового вмісту.

pH-метрія. Сучасним методом визначення секреторної функції шлунка є внутрішлункова pH-метрія. У ході цього дослідження визначається концентрація іонів водню в порожнині шлунково-кишкового тракту на різних його рівнях (стравоході, шлунку, дванадцятипалій кишці). Електроди pH-метричного зонду (їх може бути 2, рідше 3 або 5) розташовуються в антральному відділі і тілі шлунка. Таке розташування електродів дозволяє оцінити рівень кислотоутворення в тілі шлунка й одержати дані про лужний резерв у пілоричній частині шлунка. Дослідження проводять в базальних

умовах, протягом 2-х годин (у базальних умовах і після стимуляції секреції шлунка гістаміном чи пентагастрином), а також протягом 24-х годин. Цей метод дає більш точну інформацію про кислотність шлункового соку; недоліком методу є те, що він не дає данні про об'єм секреції. Кислотність шлункового соку вважається нормальною, якщо натще рН у просвіті тіла шлунку складає 1,6 – 2,2; рН - 1,3-1,5 відповідає помірній гіперацидності; рН - 0,9-1,2 - вираженій гіперацидності; рН - 2,3-3,5 – помірній гіпоацидності; рН - 3,6-6,9 – вираженій гіпоацидності; рН = 7,0 – анацидності.

Показники шлункової секреції у здорових людей

Показники	Базальна секреція	Субмакси- мальна секреція	Максимальна секреція
Годинний об'єм (мл)	50—100	100—140	180—220
Загальна кислотність (ммоль/л)	40—60	80—100	100—120
Дебіт-година НС1 (ммоль/год)	1,5—5,5	8—14	18—26
Пептична активність (г/л)	1—4	4—10	50—75
Дебіт-година пепсину (г/год)	1,4—2,8	1,1—2,1	9—16

Навчальна мета: уміти ввести тонкий зонд у шлунок; одержати шлунковий вміст за методикою Лепорського; отримати шлунковий вміст за методикою Веретенова — Новикова — М'ясоєдова; одержати шлунковий вміст за допомогою парентеральних подразників; здійснити беззондове дослідження секреторної функції шлунка; продезінфікувати шлунковий зонд.

Виховна мета: усвідомити значення психологічної підготовки хворого до виконання процедури та значення дослідження шлункового соку.

Початковий обсяг знань: знати показання та протипоказання до проведення дослідження шлункового соку зондовим методом; як використовувати ентеральні та парентеральні подразники; показники дослідження шлункового соку в нормі.

Оснащення:

- 1) стерильний тонкий шлунковий зонд;
- 2) стерильний шприц ємкістю 5 — 10 мл;
- 3) штатив з пробірками;
- 4) ниркоподібний лоток;
- 5) рушник, поліетиленовий фартух, гумові рукавички;
- 6) затискувач;
- 7) страви та речовини, що є ентеральними подразниками: м'ясний бульйон, 4 % відвар капусти, 5 % розчин етилового спирту;
- 8) речовини, що є парентеральними подразниками: 0,1 % розчин гістаміну в ампулах, 0,025 % розчин пентагастріну в ампулах, інсулін;
- 9) 1 % розчин димедролу в ампулах;
- 10) таблетки "Ацидотест".

Дослідження шлункового соку здійснюють для визначення секреторної (кислотоутворювальної) і моторної (евакуаторної) функцій шлунка.

Показання та протипоказання до проведення дослідження шлункового соку зондовим методом. Показанням до такого дослідження є захворювання слизової оболонки шлунка,

Протипоказанням є:

- нещодавно перенесена шлунково-кишкова кровотеча;
- стенокардія;
- гіпертонічна хвороба III стадії;
- розширення вен стравоходу;
- загострення гастриту, виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

Використання ентеральних та парентеральних подразників. Як ентеральні подразники використовують:

- а) м'ясний бульйон (1 кг нежирного яловичого м'яса відварюють у 2 л води). Для дослідження потрібно 300 мл;
- б) 4 % відвар сухого листя капусти — 300 мл;
- в) 5 % розчин етилового спирту — 300 мл.

Як парентеральні подразники застосовують:

а) 0,1 % розчин гістаміну в ампулах з розрахунку 0,08 мг на 10 кг маси тіла хворого, але максимальна кількість препарату не повинна перевищувати 0,5 мл. Після введення гістаміну у хворих може виникнути запаморочення, тахікардія, відчуття жару, почервоніння шкіри. Щоб зменшити вираженість подібної реакції, за 30 хв до введення препарату вводять протигістамінний препарат — 1 мл 1 % розчину димедролу;

б) 0,025 % розчин пентагастріну в ампулах з розрахунку 0,4 мл на 10 кг маси тіла хворого;

+в) інсулін з розрахунку 2 ОД на 10 кг маси тіла хворого. *Нормальні показники дослідження шлункового соку.* У нормі натще в шлунку міститься до 50 мл секрету. Загальна кислотність 10 ОД. Вільна соляна кислота в багатьох осіб відсутня.

Після введення ентерального подразника загальна кислотність може бути від 40 до 60 ОД, вільна кислотність — від 20 до 40 ОД.

Показники кислотності шлункового вмісту після введення пар-ентеральних подразників у здорових людей вищі, ніж при використанні ентеральних.

Кількість ферменту (пепсину) 40 — 60 ОД.

Послідовність дій під час виконання процедур

Введення тонкого зонда в шлунок

1. Оформіть направлення в лабораторію. Поінформуйте хворого, щоб напередодні процедури ввечері він не вживав гострої грубої їжі, що дослідження проводиться вранці натще і перед цим хворий не повинен палити.

2. Процедуру здійснюйте в гумових рукавичках і фартусі.

3. Поясніть хворому порядок проведення процедури і навчіть його глибоко дихати носом.

4. Правильно і зручно посадіть хворого: він повинен щільно притулитися до спинки стільця і злегка нахилити голову вперед.

5. Шию та груди хворого накрийте серветкою і дайте йому в руки лоток (для збирання витікаючої слини).

6. У разі потреби запропонуйте хворому зняти зубні протези.

7. Виміряйте у хворого відстань від пупка до різців, тобто відстань, на яку йому потрібно ввести зонд.

8. Чисто вимитими руками візьміть зонд, сліпий кінець якого змочіть теплою водою, а вільний кінець перекрийте затискувачем.

9. Правою рукою візьміть зонд на відстані 10 — 15 см від сліпого кінця, а лівою притримуйте його вільний кінець.

10. Сліпий кінець зонда покладіть на корінь язика хворого і запропонуйте йому зробити кілька ковтальних рухів і глибоко дихати носом, а в цей час просовуйте зонд у глотку. При появі позивів до блювання хворий повинен губами затиснути зонд і глибоко дихати через ніс.

11. При кожному ковтальному русі просовуйте зонд по стравоходу до відповідної позначки на зонді. Ковтати зонд хворий повинен повільно, щоб він не скрутився.

Подальший порядок виконання процедури залежить від виду подразника.

Отримання шлункового вмісту за методикою Лепорського

1. Повністю відсмокчіть шприцом шлунковий вміст (1-ша порція).
2. Уведіть через зонд 300 мл підігрітого до температури 38 °С ентерального подразника.
3. Через 10 хв відсмокчіть 10 мл шлункового вмісту (2-га порція).
4. Через 15 хв відсмокчіть увесь залишок ентерального подразника (3-тя порція).
5. Протягом 1 год кожні 15 хв відсмоктуйте шлунковий вміст (4, 5, 6-та, 7-ма порції).
6. Після закінчення зондування видаліть зонд зі шлунка.
7. Відправте до лабораторії всі 7 порцій шлункового вмісту (пробірки мають бути пронумеровані і закриті гумовим корком).

Кожного разу після відсмоктування шлункового вмісту зонд треба перекривати затискувачем.

Одержання шлункового вмісту за методикою Веретенова — Новикова — М'ясоєдова

1. Відсмокчіть шприцом шлунковий вміст натще (1-ша порція).
2. Протягом 1 год відсмоктуйте кожні 15 хв шлунковий вміст (2-га, 3-тя, 4, 5-та порції).
3. Уведіть через зонд ентеральний подразник.
4. Через 10 хв відсмокчіть 10 мл шлункового вмісту (6-та порція).
5. Через 15 хв відсмокчіть весь залишок ентерального подразника (7-ма порція).
6. Протягом 1 год відсмоктуйте кожні 15 хв шлунковий вміст (8-ма, 9, 10, 11-та порції). Після закінчення зондування видаліть зонд зі шлунка.
7. Відправте до лабораторії всі 11 порцій (пробірки мають бути пронумеровані і закриті гумовим корком).

Одержання шлункового вмісту з використанням парентерального подразника (гістаміну)

1. Відсмокчіть шлунковий вміст натще (1-ша порція).
2. Протягом 1 год кожні 15 хв відсмоктуйте шлунковий вміст (2-га, 3-тя, 4-та, 5-та порції).
3. Після взяття 3-ї порції введіть хворому підшкірно 1 мл 1 % розчину димедролу.
4. Після взяття 5-ї порції введіть хворому підшкірно 0,1 % розчин гістаміну із розрахунку 0,08 мл на 10 кг маси тіла хворого.
5. Протягом 1 год відсмоктуйте шлунковий вміст кожні 15 хв (6-та, 7, 8-ма, 9-та порції). Після закінчення зондування видаліть зонд зі шлунка.

6. До лабораторії відправте всі 9 порцій (пробірки мають бути пронумеровані і закриті гумовим корком).

Дослідження шлункового соку з використанням гістаміну можна проводити лише в умовах стаціонару з тим, щоб у разі виникнення алергійної реакції надати хворому невідкладну медичну допомогу.

Гістаміно-інсулінова методика дослідження шлункового вмісту (використовують у хірургічних відділеннях для визначення виду оперативного втручання при виразковій хворобі шлунка).

1. Відсмокчіть шлунковий вміст у хворого натще.
 2. Через 15 хв відсмокчіть 2-гу порцію шлункового вмісту.
 3. Через 15 хв відсмокчіть 3-тю порцію шлункового вмісту. Підшкірно введіть 1 мл 1% розчину димедролу.
 4. Через 15 хв відсмокчіть 4-ту порцію шлункового вмісту. Підшкірно введіть гістамін із розрахунку 0,08 мл на 10 кг маси тіла хворого.
 5. Протягом 1 год кожні 15 хв відсмоктуйте 4 порції шлункового вмісту.
- Після 8-ї порції введіть підшкірно інсулін з розрахунку 2 ОД на 10 кг маси тіла хворого.
6. Протягом 1 год відсмоктуйте 4 порції шлункового вмісту (9, 10, 11, 12-та порції).
 7. До лабораторії відправте всі 12 порцій.

При дослідженні шлункової секреції з використанням інсуліну в окремих випадках може спостерігатись гіпоглікемія. У хворого з'являється відчуття голоду, озноб, неспокій, загальна слабкість, пітливість. У такому разі дослідження припиняють, хворому дають випити півсклянки солодкого чаю або внутрішньовенно вводять 20 мл 40 % розчину глюкози.

Поява незначної кількості крові в шлунковому вмісті у вигляді прожилок може бути пов'язана з пошкодженням дрібних судин слизової оболонки шлунка. У випадку появи значної кількості крові відсмоктування шлункового соку припиніть. Зонд обережно витягніть, допоможіть хворому лягти, на надчеревну ділянку покладіть пузир з льодом і негайно викличте лікаря.

Особливий підхід має бути при дослідженні шлункового вмісту в людей похилого віку. За необхідності вийміть у них зубні знімні протези, обережно вводьте зонд у стравохід, оскільки він може бути деформований через змінену дугу аорти. Необережність при введенні зонда може призвести до перфорації, поранення слизової оболонки, кровотечі.

Беззондове дослідження секреторної функції шлунка за допомогою методики "Ацидотест"

1. Напередодні та в день дослідження хворий не повинен приймати ліки й вживати продукти, які змінюють колір сечі.
2. Дослідження проведіть натще.
3. Запропонуйте хворому випорожнити сечовий міхур.
4. Хворий приймає 2 таблетки кофеїну (білі таблетки — ентеральний подразник).
5. Через 1 год випорожнює сечовий міхур (на флаконі зазначте "Контрольна порція").
6. Хворий приймає 3 жовтих драже і запиває їх невеликою кількістю води.
7. Через 1 — 1,5 год випорожнює сечовий міхур (на флаконі зазначте "Сеча для дослідження").
8. Контрольну сечу та сечу для дослідження відправте до лабораторії.

ФІЗИЧНІ ЯКОСТІ ШЛУНКОВОГО ВМІСТУ

Запах вмісту шлунка в нормі дещо кислуватий. При зниженні рівня соляної кислоти чи її відсутності та виникнення продуктів бродіння вміст шлунка набуває запаху органічних кислот. Гнилісний запах свідчить про наявність розпаду білка, пухлини.

Колір нормального вмісту шлунка злегка сіруватий. При дуоденогастральному рефлюксі, ахілії чи пониженні кислотності колір жовтий, а при підвищеній кислотності – зелений. У випадках внутрішлункової кровотечі та відсутності вільної соляної кислоти вміст шлунка червоного кольору.

Слиз присутня в нормальному вмісті шлунка в помірній кількості. Збільшення кількості слизу спостерігається при захворюваннях шлунка з пониженою кислотністю, ахілією чи гіпертрофією слизової оболонки.

Об'єм вмісту шлунка виміряють в кожній порції. Кількість шлункового соку у здорових людей натще коливається від 0 до 50 мл. Базальний об'єм складає 50 – 100 мл, а стимульований – від 50 до 110 мл.

Мікроскопічне дослідження шлункового вмісту

Мікроскопічно досліджують порцію шлункового соку, отриману натщесерце: у нормі знаходять ядра лейкоцитів і незначна кількість епітеліальних клітин. Велика кількість незруйнованих лейкоцитів і епітеліальних клітин характерно для ахлоргідрії. Поодинокі еритроцити можуть з'являтися в шлунковому соку в результаті травми слизової оболонки шлунка зондом. Значна кількість еритроцитів може бути виявлено при виразковій хворобі шлунка, із'язвлённом раку шлунка.

Шлунковий сік. Мікроскопічне дослідження

В нормі звичайно знаходять тільки поодинокі лейкоцити, епітеліальні клітини і помірну кількість дріжджових грибків. Препарати досліджують під малим, а потім під великим збільшенням мікроскопа.



ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Дослідження вмісту дванадцятипалої кишки, отриманого шляхом дуоденального зондування з використанням відповідних подразників, виконується для діагностики уражень печінки, жовчного міхура та жовчних шляхів, а також дванадцятипалої кишки та підшлункової залози.

СТРУКТУРА ТА ФУНКЦІЇ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

Жовчні шляхи поділяють на внутрішньо- та зовнішньопечінкові.

Внутрішньопечінкові жовчні шляхи складаються з:

- жовчних капілярів, стінками яких є гепатоцити;
- внутрішньопечінкових протоків малого, середнього та великого розмірів;
- лівої та правої печінкової протоки, які з'єднуються і утворюють

загальну печінкову протоку.

Зовнішньопечінкові жовчні шляхи складаються з:

- протоки жовчного міхура, яка з'єднується з загальною печінковою протокою;
- загальної жовчної протоки.

На місці злиття протоки жовчного міхура з загальною печінковою протокою міститься сфінктер Люткенса-Мартінова. Загальна жовчна протока впадає в дванадцятипалу кишку; на місці впадання її міститься сфінктер Одді, який регулює надходження жовчі в дванадцятипалу кишку.

Жовч продукується гепатоцитами печінки безперервно і виділяється в жовчні капіляри. Потім вона потрапляє у внутрішньопечінкові протоки, ліву та праву печінкову протоку, загальну печінкову протоку і через протоку жовчного міхура надходить до жовчного міхура, де накопичується.

Із загальної жовчної протоки жовч виділяється в дванадцятипалу кишку. У жовчному міхурі жовч концентрується, набуваючи світло-коричневого (оливкового) кольору. Місткість жовчного міхура – 40-60 мл.

Жовчні шляхи здійснюють свої функції під впливом нейрогуморальної регуляції. Під час травлення й посилення моторики дванадцятипалої кишки в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки утворюються гормони холецистокін і панкреозимін, які, діючи через нервову систему, зумовлюють розслаблення сфінктерів і скорочення жовчного міхура. Жовч виділяється в дванадцятипалу кишку, бере участь в травленні. За відсутності травлення жовч накопичується в жовчному міхурі, де внаслідок всмоктування води її концентрація зростає в 7-8 разів.

Без жовчі травлення в дванадцятипалій кишці не може відбуватися повноцінно з таких причин:

- під впливом жовчі емульгуються жири, лише потім вони зазнають дії ліпази підшлункової залози;

- жири та жиророзчинні вітаміни всмоктуються в кров за наявності жовчі;

- важлива роль жовчних кислот жовчі в засвоєнні вітаміну К, необхідного для синтезу в печінці багатьох плазмених факторів зсідання крові;

- жовч стимулює секрецію травних соків підшлункової залози, шлунка, кишок, посилює перистальтику кишок.

У складі жовчі з організму видаляються холестерин, білірубін, жовчні кислоти, токсичні речовини, лікарські препарати тощо.

Дванадцятипалу кишку зондують з діагностичною та лікувальною метою. Дослідження вмісту дванадцятипалої кишки проводять для діагностики дискінезій жовчного міхура й жовчних шляхів, уражень печінки, дванадцятипалої кишки, підшлункової залози, жовчного міхура та жовчних шляхів.

Протипоказаннями для дуоденального зондування є виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки в стадії загострення, рак шлунка, рак стравоходу або його рубцеве звуження, варикозне розширення вен стравоходу, гострий холецистит, загострення хронічного холециститу та жовчнокам'яної хвороби, а також гострі панкреатити з підвищенням температури.

Дуоденальний вміст, який одержують шляхом зондування, складається з секрету підшлункової залози, кишкового соку та секрету печінки (жовчі).

Існує два методи дуоденального зондування:

- трифазне (класичне) зондування;

- п'ятифазне (фракційне) зондування.

Для дуоденального зондування застосовують тонкий зонд, на кінці якого прикріплена порожниста металева олива з кількома отворами. Зонд має три мітки: перша – на відстані 40-50 см від оливи (дорівнює відстані від зубів до кардіальної частини шлунка), друга – 60-70 см (відстань від зубів до пілоричної частини шлунка), третя – 90 см (відстань від зубів до місця впадіння в дванадцятипалу кишку протоки підшлункової залози та загальної жовчної протоки).

Дуоденальне зондування завжди проводять натще, через 12 годин після легкої вечері. Слід пояснити пацієнту потребу зондування, вказавши на важливість і нешкідливість цього методу дослідження. Дуоденальне зондування краще проводити в спеціальному кабінеті.

Зонд вводять пацієнту в сидячому положенні зранку натще. Коли зонд просувається до мітки 40-50 см, пацієнт лягає на кушетку на правий бік, під який підкладають м'який валик, щоб нижня частина тулуба була піднята. На ділянку проекції печінки кладуть теплу грілку. У такому положенні пацієнт повільно ковтає зонд до мітки 65-70 см. Впродовж 30-60 хв зонд втягується в дванадцятипалу кишку завдяки перистальтиці шлунка. Вільний кінець зонда опускають в одну з пробірок, що розміщені нижче голови пацієнта. Доки олива перебуває в шлунку, у пробірку надходить безбарвна рідина кислої реакції. Коли олива потрапляє в дванадцятипалу кишку, із зонда витікає жовта прозора рідина з $pH > 7,0$. З цього моменту починають одержувати дуоденальний вміст.

Подальше дослідження можна проводити за класичним (трифазним) методом дуоденального зондування або за методом фракційного (п'ятифазного) дуоденального зондування.

Трифазне (класичне) зондування.

При класичному зондуванні одержують три порції дуоденального вмісту: А, В і С.

Фаза I – одержання порції А (дуоденальний вміст, що складається з жовчі з загальної жовчної протоки, панкреатичного соку та секрету дванадцятипалої кишки) – виділяється самостійно. Це прозора, солом'яно-жовтого кольору рідина лужної реакції. Домішки шлункового вмісту спричиняють її каламутність. Каламутність порції А також може бути зумовлена наявністю в ній слизу або гною, що вказує на патологічний стан дванадцятипалої кишки.

Фаза II — одержання порції В (міхурова жовч). Одержують з жовчного міхура, для цього викликають його скорочення й розкриття сфінктера Люткенса-Мартінова. Це досягається введенням через зонд подразника (жовчогінного засобу): 33% розчин сульфату магnezії, 10% розчин сорбіту, 10% розчин пептону тощо. У наш час як подразник дуже часто використовують холецистокінін, що вводять парентерально.

Жовчогінний засіб вводять відразу після одержання порції А, а після введення на кінець зонда накладають затискач. Через 10-15 хв затискач знімають і збирають міхурову жовч оливкового кольору, прозору, в'язку, лужної реакції.

Фаза III – одержання порції С (печінкова жовч). Незабаром за темною (міхуровою) жовчю знову починає виділятися світла, золотисто-жовтого кольору жовч з печінкових ходів. Після одержання 20-30 мл печінкової жовчі зондування припиняють.

Одержані порції жовчі направляють у лабораторію, де негайно досліджують. Особливо це важливо тоді, коли треба перевірити жовч на наявність в ній лямблій, оскільки вони зберігають рухливість лише в теплом середовищі. Крім того, високоактивні травні ферменти, що містяться в зібраному секреті, можуть руйнувати і лямблії, і клітинні елементи.

Фракційний метод зондування. Фракційне зондування дає змогу точніше оцінити функціональний стан жовчних шляхів, жовчного міхура й таким чином встановити локалізацію патологічного процесу.

Принцип методу. Після того, як олива тонкого зонда потрапить в дванадцятипалу кишку, дуоденальний вміст збирають в окремі пробірки через короткі проміжки часу (5-10 хв), що дає змогу оцінити ритм надходження жовчі в дванадцятипалу кишку. Враховують п'ять фаз зондування.

Фаза I – загальної жовчної протоки. Реєструють з моменту потрапляння оливи зонда в дванадцятипалу кишку до введення через зонд жовчогінного засобу. У цій фазі сфінктер Одді перебуває в розслабленому стані внаслідок механічного подразнення оливою зонда слизової оболонки дванадцятипалої кишки. Виділяється прозора рідина світло-жовтого кольору, лужної реакції, яка є сумішшю кишкового, панкреатичного секретів і жовчі, що надходить із загальної жовчної протоки. У нормі ця фаза триває 20-30 хв. За цей час отримують 20-35 мл дуоденального вмісту.

Фаза II – закритого сфінктера Одді. Після одержання жовчі із загальної жовчної протоки через зонд вводять жовчогінний засіб, що зумовлює скорочення жовчного міхура (33% розчин сульфату натрію, 10% розчин пептону, 40% розчин сорбіту, 10% розчин MgCl_2 , оливкове масло). Проте першою реакцією на введення подразника є спазм сфінктера Одді, що зумовлює припинення виділення жовчі. У здорової людини II фаза триває 4-6 хв (точно за секундоміром) і закінчується появою нової порції золотисто-жовтої жовчі. Поява її свідчить про розслаблення сфінктера Одді й початок третьої фази.

Фаза III – одержання залишків жовчі із загальної жовчної протоки – починається з моменту відкриття сфінктера Одді, а закінчується появою темної жовчі з жовчного міхура. Характеризується виділенням золотисто-

жовтої жовчі із загальної жовчної протоки. У нормі ІІІ фаза триває 3–6 хв, виділяється 3–5 мл жовчі.

Жовч, одержана під час проведення цих фаз складає порцію А.

Фаза ІV – одержання жовчі з жовчного міхура (порція В). Характеризується появою жовчі оливкового кольору, що виділяється з жовчного міхура внаслідок його скорочення. У нормі фаза триває 20-30 хв. За цей час виділяється 20-50 мл жовчі.

Фаза V – одержання печінкової жовчі (порція С) з печінкових протоків і печінки, виділяється після скорочення жовчного міхура. Може тривати безкінечно, тому обмежуються одержанням двох-трьох пробірок жовчі (25-30 мл) золотисто-жовтого кольору.

Дуоденальний вміст, одержаний під час багатомоментного зондування, направляють для дослідження в клінічну лабораторію.

За допомогою фракційного зондування можна провести діагностику дискінезій жовчного міхура, сфінктера Одді та сфінктера Люткенса.

Дискінезії– різноманітні функціональні порушення моторики жовчного міхура, жовчних протоків, сфінктерів. Клінічно виділяють гіпертонічну, гіпотонічну та атонічну дискінезії.

Кількість (об'єм) порції А – 20-30 мл, В – 30-50 мл, порція С – виділяється постійно, кількість залежить від тривалості зондування.

Збільшення об'єму порції А пов'язане з гіперсекрецією, що може спостерігатися після холецистоектомії, при гемолітичних анеміях. Зменшення об'єму порції А пов'язане з гіпосекрецією, яка може свідчити про порушення прохідності жовчних шляхів, патологію екскреторної функції печінки. Відсутність порції А може бути зумовлена закупоркою загальної жовчної протоки каменем; у гострому періоді вірусного гепатиту.

Збільшення об'єму порції В спостерігається в разі атонії жовчного міхура, після усунення перешкоди для відтоку жовчі з жовчного міхура в дванадцятипалу кишку, після зменшення спазму сфінктерів Одді й Люткенса-Мартинова. Зменшення об'єму порції В спостерігається в разі непрохідності загальної жовчної протоки, спазму сфінктерів, паренхіматозної жовтяниці, цирозу печінки та інших захворювань. Відсутність порції В вказує на жовчнокам'яну хворобу, а також на атрофію жовчного міхура.

Прискорене (упродовж 2—15 хв) виділення нормальної кількості жовчі порції В свідчить про гіпертонічну дискінезію жовчного міхура. Повільне (впродовж 50 хв і більше) виділення нормальної кількості жовчі порції В свідчить про гіпотонічну дискінезію жовчного міхура.

Повільне, з паузами, виділення порції С може бути зумовлене порушенням екскреторної функції гепатоцитів, зміною колоїдних властивостей жовчі, порушенням прохідності жовчних шляхів.

Колір порцій А і С в нормізолотисто-жовтий, порції В –оливковий. Колір жовчі зумовлений наявністю в ній зв'язаного білірубіну та продукту його окислення – білівердину.

Темне забарвлення жовчі характерне для гемолітичних станів, що супроводжуються утворенням значної кількості білірубіну. Світле забарвлення жовчі зумовлене зменшенням секреції гепатоцитами білірубіну, що є симптомом інфекційного гепатиту або цирозу печінки.

Слабкопігментована порція В свідчить про хронічний холецистит з порушенням концентраційної функції жовчного міхура.

Прозора жовч зеленого кольору порції В може бути ознакою застою запального характеру, коли білірубін окислюється до білівердину (пігмент зеленого кольору). Зелений колір жовчі та рівномірна каламуть вказує на домішки в ній шлункового соку.

Прозорість. У нормі всі порції жовчі прозорі. Каламутність її часто зумовлена домішками шлункового соку. При запальних процесах жовчних шляхів з'являються тяжі та пластівці слизу, а жовч залишається прозорою.

Консистенція жовчі порцій А і С злегка в'язка, а порції В – в'язка, що пояснюється її вищою (у 4-10 разів) концентрацією.

Реакція визначається в свіжій жовчі (рН всіх трьох порцій 6,6-7,6). Відносна густина порції А – 1,007-1,015, порції В – 1,016-1,034, порції С – 1,007-1,010.

Збільшення відносної густини порції В свідчить про застійні явища в жовчному міхурі, а зменшення – про зниження концентраційної здатності жовчного міхура, що спостерігається при запаленнях (холецистит), жовчнокам'яній хворобі, дискінезії.

Дослідження ШКТ. Лабораторне дослідження дуоденального вмісту

I. Фізико-хімічні властивості.

Реакція - нейтральна або слаболужна.

Визначення реакції проводиться за допомогою лакмусового паперу.

Колір. В нормі жовч в порціях А і С – золотисто-жовтого кольору, в порції В – темно-жовта, оливкова.

Прозорість. Всі три порції жовчі в нормі прозорі.

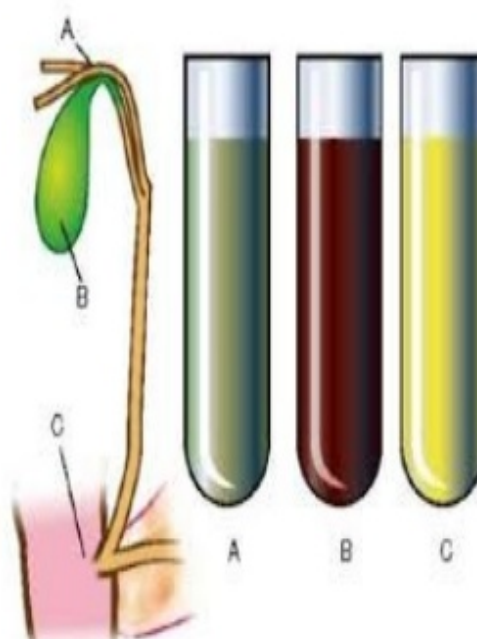
Консистенція. Жовч порції А і С - нев'язка, порції В – в'язка.

Питома вага нормальної жовчі:

порція А – 1,007 - 1,012,

порція В – 1,016 - 1,032,

порція С – 1,007 - 1,010.



Мікроскопічне дослідження дуоденального вмісту слід проводити відразу ж після його взяття, тому що лейкоцити і епітелій руйнуються жовчю вже через 5-10 хв після зондування, порушується колоїдна стабільність одержаної жовчі, в осад випадають жовчні кислоти та холестерин.

У нормі в жовчі під час мікроскопічного дослідження майже нічого не виявляють. При патології жовчних шляхів в жовчі можна виявити елементи запального походження, кристалічні утворення, паразитів.

Елементи запального походження. Слиз у вигляді дрібних грудок виявляють як ознаку катарального запалення жовчовивідних шляхів і дуоденіту.

Лейкоцити можуть потрапляти в дуоденальний вміст з порожнини рота, органів дихання, шлунка, дванадцятипалої кишки, жовчного міхура та жовчних шляхів. Незалежно від місця їх походження в жовчі вони швидко забарвлюються в жовтий колір під впливом жовчних кислот.

Лейкоцити із порожнини рота розміщені на тлі плоского епітелію. Лейкоцити з дихальних шляхів мають більш виражену зернистість і розміщені на тлі макрофагів і компактного слизу. Лейкоцити шлункового походження – на тлі залозистого епітелію.

Діагностичне значення має виявлення лейкоцитів, розміщених в тяжках слизу на тлі призматичного епітелію. Дуоденіт характеризується появою лейкоцитів у порції А, що оточені високим циліндричним епітелієм дванадцятипалої кишки. Для діагностики холециститу має значення виявлення лейкоцитів у тяжках слизу в порції В разом з високим призматичним епітелієм жовчного міхура. У разі холангіту в слизу виявляють лейкоцити та низькопризматичний дрібний епітелій внутрішньопечінкових шляхів.

Епітелій:

- дванадцятипалої кишки – високий циліндричний з кутикулою та ворсинками, з великим овальним ядром – виявляють в порції А в разі дуоденіту;

- загальної жовчної протоки – високий призматичний "сірниковий", з довгим вузьким ядром – у порціях А і В, як ознаку запалення жовчовивідних шляхів;

- жовчного міхура – високий призматичний, з великим ядром – у порції В у разі холециститу;

- печінкових ходів – низький призматичний – виявляють в порції С у разі холангіту.

Лейкоцитоїди – лейкоцитоподібні клітини, що мають більші розміри і дають негативну реакцію на пероксидазу. Вважають, що це змінені епітеліоцити дванадцятипалої кишки. Діагностичне значення виявлення лейкоцитоїдів в жовчі не з'ясовано.

Іноді в дуоденальному вмісті можна виявити елементи злоякісних новоутворень, що має велике значення для діагностики новоутворень дванадцятипалої кишки, жовчного міхура та жовчних шляхів.

Кристалічні утворення. Кристали холестерину мають вигляд тонких безбарвних чотиригранних пластинок, іноді з "вирізаним" кутом, що нагромаджуючись одна на одну, ніби утворюють східці. У нормі зустрічаються в невеликій кількості лише в порції жовчі В. Велика кількість холестерину в порціях жовчі вказує на зміну колоїдної стійкості жовчі, трапляються в разі жовчнокам'яної хвороби.

Мікроліти – темні компактні округлі чи багатогранні утворення, які складаються з солей Са, слизу та холестерину. У нормі в жовчі не виявляються. Мікроліти можна виявити в разі жовчнокам'яної хвороби разом із кристалами холестерину, жирних кислот і кальцію білірубінату.

Жирні кислоти мають вигляд голчатих кристалів, іноді глибок. При патології (холециститі) жирні кислоти трапляються разом із холестерином, мікролітами, кальцію білірубінатом.

Кальцію білірубінат має вигляд дрібних крупинок золотисто-жовтого та коричневого кольору, який випадає в осад, видимий макроскопічно, тому кальцію білірубінат виявляють у препаратах, виготовлених з осаду. У нормі в жовчі відсутній, випадає в осад у разі порушення колоїдної стійкості жовчі разом з холестерином і мікролітами, свідчить про інфікування жовчних шляхів, застій жовчі.

Отже, виявлення в дуоденальному вмісті кристалічних і аморфних утворень вказує на порушення колоїдної стабільності жовчі. Причиною їх появи в жовчі може бути запальний процес у жовчних шляхах, жовчнокам'яна хвороба, тривале стояння жовчі тощо.

Паразити. Лямблії. Вегетативні форми лямблій належать до класу джгутикових найпростіших і можуть паразитувати в дванадцятипалій кишці. У свіжому матеріалі вони рухливі, грушеподібну форми, а при стоянні жовчі стають нерухомі. Ось чому виявляти лямблії слід в теплій жовчі.

Цисти лямблій виявляють у калі. Вважається, що вони підтримують запальний процес у жовчному міхурі та жовчних шляхах.

Яйця гельмінтів можна виявити в разі гельмінтозів печінкових ходів, жовчного міхура та дванадцятипалої кишки (опісторхозу, фасціольозу, стронгілоїдозу тощо).

Оцінка дослідження дуоденального вмісту. Дуоденіт – запалення дванадцятипалої кишки: жовч прозора, ознак дискінезії немає, порції жовчі В і С без змін, а в порції А багато слизу, в якому виявляють епітелій дванадцятипалої кишки (високий циліндричний) і лейкоцити.

Холецистит – запалення жовчного міхура: дискінезія по різному типу, порції жовчі А і С без змін, колір порції В темно - коричневий або зелений, рН 4,8; жовч каламутна, містить багато слизу; мікроскопія порції В: у слизу багато епітелію жовчного міхура (високопризматичного) і лейкоцитів.

Жовчнокам'яна хвороба: осад на дні пробірки, хруст піску при натискуванні на покривне скельце під час виготовлення нативного препарату; мікроскопія – багато кальцію білірубінату та мікролітів.

ФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ

Одним з найскладніших механізмів в організмі людини є процес травлення, за допомогою якого підтримується його життєдіяльність.

Ротова порожнина є першим етапом травного конвеєра. Протягом цього етапу, що триває близько 15-18 секунд, їжа зазнає первинної механічної обробки. Тут вона змочується слиною і подрібнюється зубами з допомогою жувальних м'язів. В результаті формується харчова грудка, яка потрапляє в шлунок шляхом ковтання. В порожнині рота їжа подразнює смакові, тактильні і температурні рецептори. Смакові рецептори розміщені переважно на сосочках язика, а тактильні і температурні рецептори розсіяні по всій слизовій оболонці ротової порожнини. Подразнення всіх цих рецепторів викликає рефлекторні акти секреції слини та інших травних соків, жування і ковтання, а також забезпечує смакову оцінку їжі.

В ротовій порожнині починається і хімічна обробка їжі. Першим травним соком, що діє на їжу, є слина, яка виробляється трьома великими парними слинними залозами: привушними, підщелепними і під'язиковими. Окрім них, в слизовій оболонці ротової порожнини дифузно розташовані багаточисленні мілкі слинні залози. За добу у дорослої людини виробляється від 0,5 до 2 літрів слини, кількість і хімічний склад якої суттєво залежать від наявності їжі в ротовій порожнині та її консистенції. Поза прийомом їжі

слина секретується в кількості 0,22-0,30 мл/хв.(базальна секреція), а при харчовій стимуляції – до 1,7-2,1 мл/хв. При цьому в стані спокою найбільшу кількість слини продукують підщеле-пні залози (до 65%), а при харчовій стимуляції – привушні залози (до 50%). Секрет привушних залоз переважно серозний, тобто містить багато води і ферментів і відносно небагато слизу, слина під'язикових та підще-лепних залоз містить велику кількість ферментів та муцину, а мілких залоз - переважно муцину.

Слина завжди гіпотонічна, тобто її осмотичний тиск нижчий від осмотичного тиску плазми крові. рН слини коливається в межах від 5,8 до 7,8. Змішана слина на 99% складається з води. Решту становлять органічні і мінеральні речовини. Головними її органічними компонентами є ферменти альфа-амілаза і мальтаза, які починають гідроліз вуглеводів. Альфа-амілаза розщеплює крохмаль на дисахариди, а мальтаза – відповідний дисахарид на глюкозу. Дія ферментів слини на вуглеводи їжі короткочасна, бо вони активні лише в нейтральному середовищі ротової порожнини. При попаданні їжі в кисле середовище шлунку активність цих ферментів пригнічується. Окрім цих ферментів, в слині у невеликій кількості міститься фермент ліпаза, який продукується лінгвальними залозами і відіграє суттєву роль тільки у дітей грудного віку, що харчуються материнським молоком, у якому жири перебувають в емульгованому стані і доступні для дії ліпази. У дорослих людей ліполітична активність слини практично не має значення в травленні жирів, оскільки у їх ротову порожнину потрапляють неемульговані жири. Решта органічних компонентів слини представлені муцином (суміш мукополісахаридів та глікопротеїнів), імунними білками переважно класу IgA, білком лізоцимом, що має бактерицидну дію. Головними неорганічними компонентами слини є іони натрію, калію, кальцію, хлоридні аніони, гідрокарбонати, і роданіди. Функції слини визначаються її хімічним складом. Так, вода, що є основою слини, змочує їжу і сприяє формуванню харчової грудки. Вона також розчиняє деякі компоненти їжі,

що має велике значення для рецепції смаку. Справа в тому, що відчуття смаку може виникнути лише в тому випадку, коли речовини дифундують до смакових цибулин язика в розчиненому вигляді. Ми уже згадували про те, що в ротовій порожнині починається розщеплення вуглеводів альфа-амілазою і мальтазою. Завдяки слизові, який міститься в слині, харчова грудка робиться ковзкою і легко проковтується. Крім цього, слина змочує і дезинфікує ротову порожнину завдяки іонам роданіду (SCN⁻) і білку лізоциму. Вона частково нейтралізує шлунковий сік, який інколи потрапляє до стравоходу. Постійна секреція слини необхідна для полегшення артикуляції при вимовлянні слів. Згадайте, як важко говорити, коли Ви відчуваєте сухість у роті. Слина відіграє важливу роль в гігієні порожнини рота, сприяючи очищенню зубів від залишків їжі, чужерідних частинок і злущених епітеліальних клітин. Недостатня секреція слини – ксеростомія – завжди асоціюється із порушенням жування та ковтання, труднощами в артикуляції звуків, формуванням зубного нальоту та карієсу.

При відсутності харчових стимулів базальна секреція підтримується на відносно низькому рівні завдяки парасимпатичній стимуляції слинних залоз секреторними волокнами язико-глоткового та лицевого черепно-мозкових нервів. Слина при цьому водяниста і містить незначну кількість ферментів та муцину. Однак слинні залози мають і симпатичну іннервацію, яка стимулює секрецію невеликої кількості густої в'язкої слини, багатої на муцин. Такого характеру секреція слини набуває при стресі, що супроводжується активацією симпатичної ланки АНС. При цьому ковтання і артикуляція стають утрудненими. При вживанні їжі секреція слини регулюється шляхом безумовних та умовних рефлексів. Безумовні рефлекси виникають внаслідок аферентної імпульсації від нюхових, смакових і тактильних рецепторів. Умовно-рефлекторними стимулами для секреції слини є вигляд, запах їжі і, навіть, думки про неї. Оскільки слинні залози іннервуються, як парасимпатичними, так і симпатичними

нервами, то при збудженні обох типів вегетативних нервів секреція слини суттєво посилюється, причому під впливом парасимпатичних нервів слиноутворення стимулюється в значно більшій мірі, ніж симпатичних. Хімічний склад слини також залежить від того, по яких нервах отримує імпульсацію слинна залоза. Так, парасимпатична імпульсація стимулює секрецію водянистої слини з відносно низьким вмістом органічних речовин, а симпатична, навпаки, стимулює виділення незначної кількості слини, але багатой на слиз та ферменти.

Шлунок є наступним елементом травного конвеєру, в якому їжа затримується в середньому протягом від 3 до 10 годин і піддається подальшій механічній та хімічній обробці. Анатомічно шлунок розташований між стравоходом та 12-палою кишкою і включає 4 функціональні відділи: кардіальний, що межує із стравоходом і відділений від нього гастроезофагальним сфінктером, дно шлунку – розташоване вище входу в стравохід (часто у ньому накопичуються гази), тіло – середня частина шлунку, що є відносно тонкостінною і легко розтягується їжею та антральний відділ, що закінчується пілоричним сфінктером, який регулює перехід шлункового вмісту в duodenum. Шлунок виконує наступні функції: 1. Депонування їжі та її порційна евакуація в 12-палу кишку з такою швидкістю, яка забезпечує повноцінний гідроліз та всмоктування мономерів у наступних відділах травного тракту. В процесі заповнення їжею шлунок здатний дуже суттєво розтягуватися без значного збільшення внутрішньогастрального тиску. Так, об'єм порожнього шлунку дорослої людини становить близько 50 мл, а при максимальному наповненні – він може збільшуватися до 3-4 літрів (у 60-80 разів). Цю властивість шлунку називають рецептивною релаксацією. 2. Секреція шлункового соку, що містить протеолітичний фермент пепсин та соляну кислоту, завдяки яким починається початковий гідроліз білків. 3. Подальша механічна обробка харчових грудок, що поступили із стравоходу шляхом ковтання, їх подрібнення (пульверизація) та

перемішування із шлунковим соком. Результатом цієї обробки є утворення хімусу. 4. Біосинтез гастромукопротеїну під назвою “внутрішній фактор Кастла”, який захищає вітамін B12 від руйнування соляною кислотою і сприяє його всмоктуванню. При деяких видах патології шлунку (наприклад, хронічний гастрит) недостатнє утворення цього фактору може спричинити у хворого злякисну (перніціозну) анемію. 5. Генерування потужної аферентної імпульсації від тактильних, температурних та хеморецепторів слизової, яка формує відповідний емоційний фон (відчуття задоволення при заповненому шлунку і негативні емоції пов’язані з пустим шлунком і відомі, як відчуття голоду) 6. Захист травного тракту від патогенних мікроорганізмів та недоброякісної їжі завдяки бактерицидній дії соляної кислоти шлункового соку та рефлексу блювання.

Шлункова секреція натщесерце невелика і складає приблизно 5-15 мл за годину. В цих умовах утворюється сік нейтральної або слабо-лужної реакції, який складається, головним чином, із води, слизу та електролітів. Шлунковий сік, який виділяється у відповідь на прийом їжі, має сильно кислу реакцію ($\text{pH}=0,8-1,5$) внаслідок високого вмісту в ньому соляної кислоти, концентрація якої досягає 0,3-0,5%. 99% об’єму шлункового соку складає вода, 1% - сухий залишок. В ньому містяться пепсин - фермент, що утворюється із пепсиногену під дією соляної кислоти, муцин (шлунковий слиз), внутрішній фактор Кастла (глікопротеїн, який сприяє всмоктуванню вітаміну B12), а також лінгвальна ліпаза, фізіологічна роль якої невелика. Крім цього, в активному шлунковому соку знаходяться катіони Na^+ , K^+ , Mg^{+2} і аніони - дигідрофосфати та сульфати. Ключовим ферментом шлункового соку є пепсин - протеолітичний фермент, який утворюється із його попередника пепсиногену під дією соляної кислоти шляхом відщеплення від нього інгібітора поліпептидної природи. У дітей грудного віку основні клітини додатково продукують фермент реннін, який має властивість створювати молоко шляхом перетворення розчинного

білка казеїногену в нерозчинний - казеїн. Пепсин розщеплює білки до крупних поліпептидів. Амінокислот при цьому утворюється віднос-но мало. Але великі фрагменти білків, які зазнали тривалої дії пепсину шлункового соку, легше гідролізуються протеазами соку підшлункової залози і залоз тонкої кишки. Шлунковий сік дорослої людини має також слабку ліполітичну активність, яка відіграє більшу роль у новонароджених при розщепленні уже емульгованих жирів материнського молока. Роль соляної кислоти в травленні полягає в тому, що вона:

- запускає процес утворення пепсину із їх неактивного попередника - пепсиногену;
- викликає денатурацію білків, сприяючи їх перетравленню;
- створює оптимальну рН для дії пепсину;
- виконує захисну функцію завдяки її бактерицидним властивостям;
- посилює моторику травного тракту.

Рухова активність шлунка забезпечує подальше подрібнення прийнятої їжі, її перемішування із шлунковим соком, формування хімусу та порційну евакуацію цього хімусу в 12-палу кишку. Завдяки трьохшаровій м'язовій оболонці шлунок створює різноманітні форми перемішуючих рухів та перистальтики. Зокрема, на відміну від інших відділів травного тракту, перистальтика шлунку відбувається не тільки в напрямку пілоричного сфінктера, а й у напрямку кардіального відділу.

Опорожнення шлунку – це процес дуже тонко узгоджений із травленням у 12-палій кишці. Одна перистальтична хвиля від дна до тіла шлунку забезпечує проштовхування через пілоричний сфінктер всього 3 мл хімусу. Цей сфінктер тонічно скорочений і відкривається тільки при надходженні до нього перистальтичної хвилі. Однак порція кислого хімусу, що потрапив у 12-палу кишку, подразнює рецептори її слизової і призводить до рефлекторного закриття сфінктера до моменту надходження наступної

хвилі. Але якщо до цього часу хімус у duodenum не достатньо нейтралізується, то сфінктер не відкривається і перистальтика шлунку рефлекторно сповільнюється. Схожий вплив на рухову функцію шлунка має жирний хімус, який потребує більшого часу для перетравлення у 12-палій кишці. Саме тому жирна їжа, на відміну від вуглеводної та білкової, довше за-тримується в шлунку і дає більше відчуття ситності. Пілоричний відділ шлунку має потужну мускулатуру порівняно з ін-шими відділами шлунку, але невеликий об'єм (всього близько 30 мл) і функціонує як своєрідний динамічний фільтр, який пропускає в duodenum тільки рідкий хімус без великих шматків їжі. Після закриття сфінктера перистальтична хвиля від нього рухається в зворотному напрямку (ретропульсація), ефективно перемішуючи хімус. Без їжі шлунок знаходиться в стані спадіння. Через кожні 45-90 хвилин спокою в ньому виникають періодичні потужні скорочення тривалістю 20-50 хвилин, які називають голодною перистальтикою. Цю перистальтику формують еферентні стимули до шлунку від гіпоталамічного центру голоду (латеральні ядра гіпоталамусу). Пригнічують моторну функцію шлунка симпатичні нерви черевного сплетіння та катехоламіни, що спостерігається у випадку стресової реакції. Гальмують моторику шлунка також деякі гастроінтестинальні гормони, що секретуються у тонкому кишківнику. Це, зокрема, секретин, шлунковий інгібуючий пептид та холецистокінін-панкреозимін. Ці гормони виділяються в кров у випадку потрапляння у 12-палу кишку надмірно кислого, гіпер- чи гіпоосмолярного хімусу або ж - хімусу із високим вмістом ліпідів та поліпептидів.

Морфо-функціональні особливості тонкого кишківника.

Тонкий кишківник включає 3 відділи: 12-палу кишку - довжиною близько 25-30 см, порожню кишку - 120-150 см і клубову кишку - 150-180 см. Його загальна довжина у людини становить близько 3 м, (у трупа - близько 6 м, що пов'язано із втратою тонусу гладеньких

м'язів)(мал.8.9) В тонкому кишківнику завершуються основні процеси гідролітичного розщеплення білків, жирів та вуг-леводів і здійснюється їх всмокту-вання в кров. Тут всмоктуються також вода, мінеральні солі, віта-міни та інші біологічно активні ре-човини. Ендокринними клітинами слизової оболонки тонкого кишкі-вника секретуються в кров гормо-ни, які регулюють моторику та се-крецію шлунково-кишкового трак-ту. У 12-палу кишку надходить сек-рет двох травних залоз – підшлун-кової залози та печінки, які відіг-рають ключову роль у гідролітич-ному розщепленні поживних ре-човин.

Найважливішою морфологічною особливістю тонкого кишківника є наявність ворсинок на його слизовій оболонці у кількості 20-40 на 1 мм². Щільність ворсинок спадає від 12-палої до клубової кишки. На поверхні епітелію ворсинок є цитоплазматичні вирости – мікрворсинки, які утво-рюють «щіткову облямівку» по периферії ворсинки (3000-4000 ворсинок на 1 клітині). Вона виконує функцію своєрідного пористого каталізатора, який прискорює, як процеси кінцевого гідролізу макромолекул (пристін-кове травлення), так - і процес всмоктування продуктів гідролізу в кров та лімфу. Кожна ворсинка складається із шару епітеліальних клітин та сполу-чнотканинного стовбура, у якому проходять кровоносні капіляри і лімфатичний капіляр (молочна цистерна) та нервові волокна. До того ж слизова тонкого кишківника утворює циркулярні складки, особливо виражені у 12-палій та початку порожньої кишки. Всі ці особливості зумовлюють збіль-шення загальної площі поверхні тонкого кишківника і сприяють ефектив-ному гідролізу та всмоктуванню.

Секреторна функція тонкого кишківника та її регуляція.

Основними компонентами цього соку є вода та мукус, що має ви-соку концентрацію HCO₃⁻ іонів, які надають йому лужного характеру. Цей мукус секретується, як бокаловидними клітинами слизової, так і залозами Ліберк'юнових крипт, а також Бруннеровими залозами 12-палої кишки.

Слиз відіграє в основному захисну роль по відношенню до агресивних компонентів хімусу. Абсорбтивний епітелій ворсинок продукує також ферменти, що інтегруються в щіткову облямівку і завершують гідроліз поживних речовин хімусу, які зазнали попередньої дії шлункових та панкреатичних ферментів. До цих ферментів відносять амілолітичні ензими: альфа-декстриназу, мальтазу, сахаразу, лактазу, які завершують гідроліз декстринів та дисахаридів до вуглеводних мономерів; протеолітичні ферменти: амінопептидази та дипептидазу, що гідролізують ди- та трипептиди до стадії амінокислот, і особливий фермент ентерокіназу, який активує протеолітичний фермент панкреатичного соку – трипсиноген, а також 2 нуклеолітичні ферменти: нуклеотидазу та фосфатазу, які гідролізують нуклеїнові кислоти до їх мономерів. Оскільки абсорбтивний епітелій постійно злуцується в просвіт кишківника, то ферменти щіткової облямівки потрапляють і в хімус, де доповнюють дію панкреатичних ферментів.

Стимулами до посилення секреції кишкового соку є дія хімусу на тактильні та хеморецептори слизової оболонки, що викликає місцеві рефлекси з участю нейронів Мейснерового нервового сплетення. Ці місцеві рефлекси доповнюються стимуляцією з боку парасимпатичної ланки АНС через вітки блукаючого нерва. Інгібуючу дію на кишкову секрецію має симпатична ланка АНС, наприклад при гострому та хронічному стресі. Гормональним стимулятором секреції кишкового соку є гормон секретин, що в продукується І-клітинами слизової duodenum у відповідь на їх хімічне подразнення кислим хімусом, що надходить із шлунку.

Роль підшлункової залози та печінки в травленні

Травна дія панкреатичного соку.

Підшлункова залоза є залозою змішаної секреції. Ендокринний відділ цієї залози представлений острівцями Лангерганса, які виділяють в кров гормони інсулін, глюкагон, соматостатин. Екзокринний відділ пред-

ставлений панкреоцитами ацинусів, які секретують травні ферменти, та секреторними клітинами епітеліальних протоків залози, які виділяють во-ду, гідрокарбонати та інші електроліти. В результаті змішування ферментів із секретом протоків утворюється панкреатичний сік, який надходить у 12- палу кишку і забезпечує перетравлювання білків, жирів і вуглеводів до їх мономерів, димерів та тримерів. За добу у здорової дорослої людини утворюється від 1,5 до 2,5 літра панкреатичного соку, який ізотонічний плазмі крові і має слабо лужну реакцію (рН=7,5-8,8). Така рН зумовлена наявністю іонів бікарбонату, які нейтралізують кислу реакцію хімусу, що надходить із шлунку, і створюють в 12-палій кишці оптимальне для дії панкреатичних ферментів лужне сере-довище. Основними органічними компонентами панкреатичного соку є фе-рменти, які забезпечують гідроліз всіх видів поживних речовин. Протеолітичні ферменти панкреатичного соку представлені трипси-ном, хімотрипсином, еластазою, та – карбоксипептидазою. Панкреатоци-ти виділяють протеолітичні ферменти у вигляді неактивних проферментів: трипсиногену, хімотрипсиногену, проеластази, прокарбоксипептидази, які активуються в 12-палій кишці. Так, трипсиноген перетворюється в актив-ний трипсин шляхом відщеплення від нього інгібуючого гексапептиду за допомогою фермента ентерокінази, який виділяють ентероцити Брунне-рових залоз 12-палої кишки. Після утворення трипсину процес активації протеолітичних ферментів стає аутокаталітичним. Це означає, що утворе-ний активний трипсин, в свою чергу, стає активатором хімотрипсиногену, прокарбоксипептидази, проеластази. Ліполітичні ферменти представлені панкреатичною ліпазою та леци-тиназою, які виділяються в активному стані і гідролізують відповідно нейт-ральні жири та лецитин. Крім цього, панкреоцити синтезують неактивний фермент профосфоліпазу, що активується іонами Ca^{+2} та жовчними кисло-тами і гідролізує фосфоліпіди. Амілолітичні ферменти представлені панкреатичною альфа-амілазою, мальтазою і лактазою. Альфа-амілаза гідролізує крохмаль і глі-коген до ди- і моносахаридів,

мальтаза і лактаза - розщеплюють відповідні дисахариди до моносахаридів. В панкреатичному соку містяться також нуклеолітичні ферменти, які гідролізують нуклеїнові кислоти. Це рибонуклеаза і дезоксирибонуклеаза. З метою запобігання самоперетравленню ті панкреоцити, які синтезують ферменти, одночасно секретують і речовину, яку назвали інгібітором трипсину. Ця речовина накопичується в цитоплазмі залозистих клітин, оточуючи кільцем гранули ферменту, що запобігає активації трипсину, як в ацинусах, так і в протоках підшлункової залози. Оскільки трипсин активує всі інші ферменти, - його інгібітор попереджує і їх активацію. Неорганічними компонентами панкреатичного соку крім гідрокарбонатів є також катіони Na^+ , K^+ , Ca^{+2} , Mg^{+2} та аніони Cl^- і дигідрофосфату.

Гепато-біліарна система та її роль у травленні.

Печінка разом із жовчним міхуром складають гепато-біліарну систему, яка забезпечує періодичне надходження у 12-палу кишку важливого травного секрету – жовчі. Жовч утворюється в гепатоцитах печінки, потім системою жовчних протоків надходить в жовчний міхур, а звідти через сфінктер загальної жовчної протоки - у 12-палу кишку. Жовч утворюється в печінці постійно, а надходить у кишку періодично. Саме тому розрізняють два процеси: секреції жовчі та її виділення у кишку у зв'язку з прийомом їжі.

Об'єм жовчі коливається в межах 0,6 до 1,2 літра за добу залежно від кількості і якості їжі. Хімічний склад жовчі залежить від того, звідки її одержано. Свіжа новоутворена жовч змінює свій склад, рухаючись по протоках залози, і особливо - під час знаходження в жовчному міхурі. До складу печінкової і міхурової жовчі входять солі жовчних кислот (похідні холестерину), жовчні пігменти білірубін та білівердін (продукти перетворення гемоглобіну), холестерин, лецитин, мукополісахариди. По мірі просування по протоках печінки до жовчі додаються вода, Na^+ , гідрокарбонати. При цьому кількість жовчі збільшується майже вдвічі. У жовчному міхурі (його об'єм досягає 60 мл) жовч концентрується за рахунок всмок-

тування води. При цьому концентрація в жовчі солей жовчних кислот, пігментів, холестерину збільшується приблизно в 5 разів. У жовчному міхурі до складу жовчі додається слиз. рН жовчі становить 7,3-8,0. Значення жовчі для процесів травлення полягає у її впливі на гідро-ліз та всмоктування жирів. Без участі жовчі близько 40% жирів виводиться в неперетравленому вигляді. Основним активним компонентом жовчі є солі жовчних кислот. Вони суттєво зменшують поверхневий натяг хімусу і сприяють його перетворенню в емульсію (емульгування). Дрібні крапельки жиру краще гідролізуються ліпазами соку підшлункової залози. Жовчні кислоти утворюють комплексні сполуки з жирними кислотами - міцели, що сприяє їх всмоктуванню в тонкому кишечнику. Ці солі стимулюють моторну функцію кишківника. Жовч разом із соком підшлункової залози нейтралізує кислотну реакцію хімусу, що надходить із шлунка в 12-палу кишку. У складі жовчі із організму виводиться ряд екскретів (жовчні пігменти, надлишок холестерину і т.ін.).

Травлення в товстому кишківнику

Морфо-функціональні особливості товстого кишківника. Товстий кишківник отримав свою назву тому, що його діаметр значно більший, ніж у тонкого кишківника. Ця частина травного каналу довжиною близько 1,5 метрів складається із 4-х відділів: сліпої кишки, ободової кишки, сигмовидної кишки та прямої кишки (мал.8.14). Тонкий кишківник функціонально розділений з товстим кишківником ілео-цекальним сфінктером, який періодично пропускає в сліпу кишку невеликі порції хімусу. Кінцевою структурою товстого кишківника є анальний канал, довжина якого становить 2,5-4,0 см. Слизова оболонка має від 6 до 8 поздовжніх складок, які закінчують-ся анусом. Його просвіт регулюють два сфінктери: внутрішній – побудований із гладенької мускулатури, непідвладний вольовому контролю, та зовнішній –, що складається із поперечно-посмугової мускулатури, яка контролюється свідомо. Стінка товстої

кишки має загальний план будови, подібний до інших відділів травного тракту, але також має й ряд унікальних особливостей. Так, у ній відсутні ворсинки та циркулярні складки, які характерні для тонкого киш-ківника. Окрім того, шар поздовжніх м'язо-вих волокон не рівно-мірно розподілений по всій стінці товстої киш-ки; а утворює 3 поздо-вжні смуги, (Teniae coli), що простягаються на всю довжину товсто-го кишківника. Ці сму-ги, скорочуючись в по-здовжньому напрямку, утворюють характерні здуття стінки (haustra). Особливістю серозної оболонки товстого ки-шківника є невеликі жирові скупчення на її зовнішній поверхні (Сальникові придатки) в серозному шарі.

Дефекація - рефлєкторний акт спорожнення прямої кишки, який ви-никає при подразненні механорецепторів її слизової оболонки каловими масами, що надходять до неї при інтенсивній перистальтиці ободової ки-шки. Збудження рецепторів викликає позив до дефекації в тому випадку, якщо тиск на слизову оболонку досягає 30-40 мм рт.ст. Нервові імпульси при цьому передаються по соромних і тазових нервах в центр дефекації, який знаходиться в крижовому відділі спинного мозку.

ДОСЛІДЖЕННЯ КАЛУ

Копрограма (грец. *kopros* — послід + *gramma* — буква, лінія), або загальноклінічне дослідження калу є важливим доповненням до діагностики захворювань органів травлення та оцінки результатів лікування. Копрограма містить фізико-хімічні показники лабораторних та мікроскопічних досліджень калу.

Копрограма дозволяє оцінити функціональну діяльність шлунка, кишечника, печінки та підшлункової залози, виявити наявність запальних процесів і дисбактеріозу. Цей аналіз дає можливість вивчити ефективність

травних процесів організму, процесу всмоктування поживних речовин в тонкій, дванадцятипалій кишці та оцінити швидкість проходження їжі по шлунково-кишковому тракту. У медицині використовується не тільки для діагностики захворювань, але і для контролю за результатами лікування.

Як правило, забір калу для аналізу не потребує особливої підготовки.

Кал збирають після дефекації, він не повинен містити ніяких сторонніх домішок, дезінфікуючих засобів та ін.. Для дослідження не підходить кал після проведення клізми, використання ректальних свічок, прийому проносних засобів, касторової і вазелінової олії, препаратів заліза, барію, вісмуту та ін..

Жінкам не рекомендується здавати аналіз калу під час менструації.

У маленьких дітей дозволяється забір калу з підгузка.

Основні правила забору калу:

За 2-3 дні до забору калу для дослідження відмінити прийом лікарських засобів, що змінюють характер калу та функціонування шлунково – кишкового тракту, антибіотики, ректальні свічки;

За 2 доби виключити із раціону помідори, томатний сік, пасту, буряк та інші овочі та фрукти, що містять в собі барвники;

Попередньо підготувати спеціальний контейнер для забору калу;

Кал не повинен містити домішки сечі;

Необхідно спорожнити сечовий міхур, провести туалет зовнішніх статевих органів і анальної ділянки водою із застосуванням нейтрального мила без ароматичних домішок;

Матеріал для аналізу збирається з 3-4 різних місць спеціальною ложечкою в пластиковий контейнер з кришкою, що закручується;

Загальна кількість зібраного матеріалу повинна бути 15-20 грам (приблизно об'єм чайної ложки);

Контейнер із зібраним матеріалом необхідно доставити в лабораторію одразу ж, або не пізніше 2 годин з моменту дефекації.

Чи можна зібрати кал з вечора?

- Звичайно, бажано доставити в лабораторію саме свіжий кал — оптимальний час його зберігання поза холодильника — до однієї години
- Однак, якщо справа стосується немовлят або особистої особливості та звички людини, то кал зібрати можна і з вечора
- Зібраний з вечора або вночі, кал обов'язково потрібно зберігати в холодильнику
- Зібраний з вечора кал не підійде для аналізу на дисбактеріоз — для цього аналізу кал повинен бути не старше 2-3 годин.

Макроскопічне дослідження калу включає вивчення фізичних властивостей: кількість, консистенцію, форму, колір, запах, наявність домішок. При мікроскопічному дослідженні калу - застосовують вивчення нативних та фарбованих препаратів. Метод застосовується на діагностичному етапі та для контролю ефективності лікування.

Під час макроскопічного дослідження калу відмічають його кількість (добову), колір, консистенцію, форму, запах, присутність неперетравлених залишків їжі, слиз, кров, гній, паразитів.

Нормальна кількість калу при змішаному типі харчування – 100 – 200 г за добу. Кількість його збільшується при вживанні великої кількості рослинної їжі, поганому її засвоєнні, прискореній перистальтиці;

зменшується під час переважно білкового типу харчування, закрепах, голодуванні.

Форма калу у значній мірі залежить від його консистенції. Нормальний кал має ковбасо видну форму та м'яку консистенцію; при закрепах кал щільний, при спастичному коліті він має форму грудочок.

Консистенція калу визначається переважно ступенем всмоктування води. Під час значного вмісту жиру консистенція стає мазеподібною. Нормальний коричневий колір калу обумовлений похідними білірубіну – стеркобіліном та мезобіліфусцином.

Запах калу міняється залежно від посилення бродіння або гниття.

Запах калу обумовлений присутністю індолу, скатола, фенолу і інших ароматичних речовин. При наявності в їжі білкових продуктів запах калу посилюється, при переважанні рослинних і молочних – зменшується. При посиленні гнильних процесів в кишечнику кал набуває запах сірководня: Для бродильних диспепсій характерний різкий запах випорожнювань. Різкий смердючий запах (запах падали) набуває кал при розпаді злоякісних пухлин в кишечнику. Гнильний запах калу може з'являтися при недостатності функції підшлункової залози. Визначення реакції калу проводять за допомогою лакмусового папірця, зволоженого, якщо кал щільний.

В нормі реакція слабо лужна або нейтральна. Вона обумовлена життєдіяльністю кишкової флори – бродильна або гнилиста. Залишки неперетравленої їжі виявляють в емульсії калу в чашці Петрі на темному фоні. Частіш за все знаходять залишки рослинної їжі. Патологічні домішки калу такі як слиз, кров та гній можна виявити не озброєним оком, якщо вони походять з товстої кишки. Якщо вони виділяються з тонкої кишки, слиз перемішується з калом, а лейкоцити та еритроцити руйнуються. Також у калі можуть зустрічатися конкременти (жовчні, панкреатичні, калові). З паразитів можна виявити аскарид, гостриків, членники стрічкових глистів.

Для диференціації їх кладуть між предметним склом з декількома краплями гліцерину.

Мікроскопічне дослідження калу спрямоване на пошук клітинних елементів крові (лейкоцити, еритроцити), кліток слизової оболонки кишечника (у т.ч. пухлинних), слизу, яєць гельмінтів. Також за характером залишків їжі можна судити про якість її перетравлювання.

Мікроскопічне дослідження проводиться з метою отримання більш детального уявлення про ступінь травлення їжі, властивості секрету стінки кишечника, про наявність паразитів.

Для мікроскопічного дослідження готують три препарати.

Перший – нативний - служить для загальних мікроскопічних цілей. Для його приготування шматочок калу величиною з горошину накладають на наочне скло, додають 1-2 краплі гліцерину, ретельно перемішують скляною або дерев'яною паличкою і покривають покривним склом.

Другий препарат готують таким же чином, але замість гліцерину беруть краплю розчину Люголю. В цьому препараті вивчають головним чином наявність крохмальних зерен або неперетравленого крохмалю в рослинних клітинах. Крохмаль фарбують розчином Люголя в темно-синій колір.

Для приготування третього препарату до калу додають краплю фарби (судан III). За наявності нейтрального жиру кал забарвлюється суданом III в померанчево-червоний колір.

Препарати калу досліджують спочатку під малим, а потім під великим збільшенням мікроскопа.

При мікроскопічному дослідженні калу визначається ступінь перетравлення м'язових волокон, наявність волокон сполучної тканини, нейтрального жиру, рослинної клітковини, зерен крохмалю, слизи,

циліндрового (кишкового) епітелію, лейкоцитів, еритроцитів, клітин злоякісних пухлин, бактерій, найпростіших, грибків, гельмінтів.

Наявність в калі погано перетравлених або неперетравлених м'язових волокон (креаторея) визначається при недостатності секреторної функції шлунку (при хронічному гастриті, раці шлунку, після резекції шлунку. неперетравлені м'язові волокна можуть визначатися також при панкреатиті, посиленій перистальтиці кишечника.

Виявлення значної кількості нейтрального жиру у вигляді крапельок або продуктів його розщеплювання у формі голчатих, зібраних в пучки кристалів (жирні кислоти), свідчать про порушення процесів травлення і всмоктування жиру – стеаторея. Це може мати місце при порушенні надходження жовчі в кишечник (обтураційна жовтяниця унаслідок калькульозного холециститу, раку головки підшлункової залози або фатерового соска), при захворюваннях підшлункової залози в результаті пригніблення секреції ліпази – ферменту, що бере участь в розщеплюванні жиру, при порушенні процесів всмоктування через стінку тонкої кишки (хронічний ентерит, амілоїдоз).

Рослинна клітковина в калі з'являється в двох формах (неперетравна і перетравна). Виявлення перетравної клітковини свідчить про прискорення пасажу хімусу через товсту кишку, оскільки в нормі клітковина перетравлюється в цьому відділі кишечника; неперетравна клітковина (у вигляді рослинних клітин, жилок, гратчастих утворень, спіралей.) самостійно діагностичного значення не має.

Звичайно одночасно з клітковиною в калі присутні і крохмальні зерна в невеликій кількості. Діагностичне значення має виявлення в калі великої кількості крохмальних зерен (амілорея). Значна кількість крохмалю визначається в калі при хронічному гастриті з підвищеною секреторною

функцією шлунку унаслідок інактивації амілази слини кислим шлунковим вмістом.

Виражена амілорея буває також при хронічних запальних захворюваннях підшлункової залози через пригноблення секреції амілази, а також при запальних процесах в тонкій кишці, що супроводжуються прискореним проходженням хімусу по травному каналу.

Наявність циліндрового епітелію в калі нерідко свідчить про запальний процес в слизовій оболонці товстої кишки. Виявлення у випорожнюваннях незмінних елементів крові (лейкоцитів і еритроцитів) – має важливе значення для діагностики виразково-катаральних процесів в дистальних відділах товстої кишки. При пухлині прямої кишки, що розпадається, в калі можуть виявлятися клітини, що злоякісно перероджуються.

При мікроскопічному дослідженні нативних і спеціально забарвлених препаратів можна визначити кишкову флору. При цьому разом із звичайною кишковою флорою, що грає важливу роль в процесах травлення, в калі можна знайти і патогенні мікроорганізми (туберкульозна паличка, стрептокок, ентерокок, дизентерійна паличка, бацила черевного тифу т.д.), а також найпростіші і грибки. З найпростіших в калі можна знайти дизентерійну амебу, кишкову лямблію. З грибкової флори найбільше діагностичне значення має виявлення грибів типу *Candida*, що з'являються в калі при тривалому вживанні антибіотиків і в результаті придушення життєдіяльності нормальної мікрофлори кишечника.

Важливе діагностичне значення має дослідження калу на яйця глистів, яке проводиться, як правило, у всіх хворих, а також у здорового контингенту в плані профілактичних досліджень. В калі можна знайти члеників, цілі особини або яйця наступних глистів: аскарид, гостриків, волосоголова, лентеця широкого, ціп'яка карликового, печінкової двоустки і ін.

У нормі при мікроскопічному дослідженні калу виявляють:

- дедрит – залишки їжі, клітин, мікроорганізмів;
- м'язові волокна (у невеликих кількостях);
- залишки неперетравлених тканин – костей, хрящів, сухожиль, сполучних тканин, рослинної клітковини.

При різних захворюваннях або патологічних станах, при мікроскопічному дослідженні калу можна виявити:

М'язові волокна в надлишковій кількості. Виявляють при недостатності шлункового перетравлення, порушенні секреції підшлункової залози й порушенні процесів всмоктування в кишечнику. Наявність м'язових волокон у калі супроводжується проявами гнильної диспепсії.

Сполучна тканина в надлишковій кількості. Присутня при недостатності шлункового травлення та при розладах діяльності підшлункової залози.

Нейтральний жир. Виявляють при недостатньому виділенні ферментів підшлунковою залозою.

Жирні кислоти. Виявляють при відсутності надходження жовчі, недостатності перетравлення в тонкій кишці, прискореному русі калу в тонкій кишці, бродильній диспепсії, при недостатньому виділенні ферментів підшлунковою залозою й прискореному виведенні калу з товстої кишки.

Мила. Присутні в калі в надлишковій кількості при всіх станах, перерахованих для жирних кислот, частіше виявляються при запорах (закрепах).

Крохмаль. Визначають при порушенні функцій підшлункової залози, недостатності перетравлення в тонкій кишці, бродильній диспепсії, прискореному виведенні калу з товстої кишки, недостатності шлункового травлення.

Йодофільна флора. Виявляють при недостатності перетравлювання в тонкій кишці, прискореному виведенні калу з товстої кишки, бродильної диспепсії, порушенні функцій підшлункової залози.

Клітковина, що перетравлюється. Виявляється при недостатності шлункового травлення, гнильній диспепсії, відсутності надходження жовчі, недостатності перетравлювання в тонкій кишці, прискореному виведенні калу з товстої кишки, бродильної диспепсії, при недостатній секреції підшлункової залози, коліті із виразками.

Слиз. Визначають при коліті із запорами, з появою виразок, бродильній й гнильній диспепсії, підвищеній секреторній функції товстої кишки, при запорах.

Еритроцити. Виявляються при коліті з виразками, дизентерії, геморої, поліпах, тріщині прямої кишки. Прихована кров виявляється при виразковій хворобі шлунка й дванадцятипалої кишки, при злякисних захворюваннях шлунка й кишечника.

Лейкоцити. Виявляють при коліті з виразками. Поява в калі лейкоцитів при наявності пухлини вказує на її розпад.

Кристали оксалату кальцію. Фіксуються при недостатності шлункового травлення.

Кристали Шарко-Лейдена. Виявляють при амебній дизентерії, алергії, гельмінтних захворюваннях.

Кристали гемосідерину. Виявляють після кишкових кровотеч.

Яйця гельмінтів. Виявляють при різних гельмінтозах.

Таблиця. Показники калу в нормі

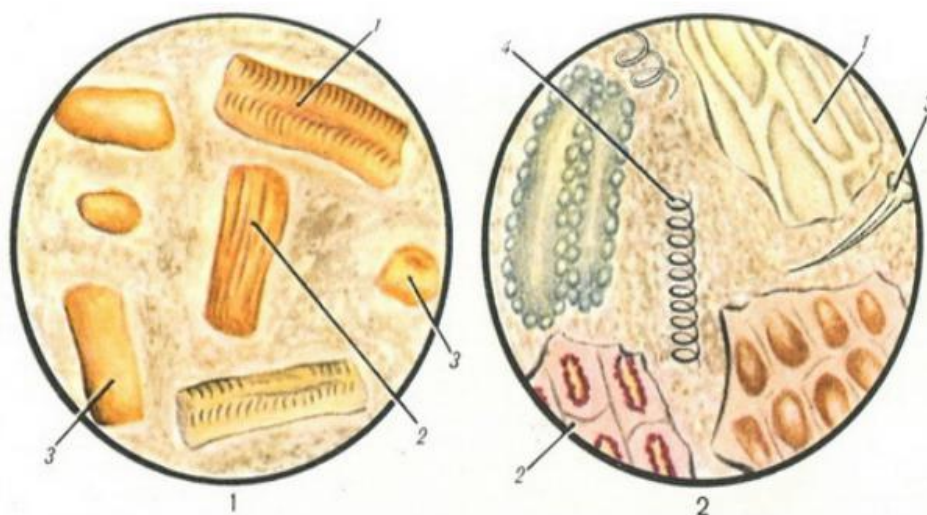
Показник	Характеристика показника
Фізико-хімічні показники	

Показник	Характеристика показника
Кількість	100–200 м за одну дефекацію,
Консистенція	щільна
Колір	оформлена
Запах	коричневий
Реакція	каловий, нерізкий
Білірубін	нейтральна
Стеркобілін	відсутній
Розчинний білок	присутній
	відсутній
Мікроскопічні показники	
М'язові волокна	
Нейтральний жир	
Жирні кислоти	невелика кількість або немає
Миля	відсутній
Перетравлена клітковина	відсутні
Крохмаль	у невеликій кількості
Лейкоцити	відсутня
Еритроцити	не виявляється
Кристали будь-які	відсутні
Йодофільна флора	відсутні
Entamoeba coli (кишкова амеба)	відсутні
Endolimax nana (карликова амеба)	не виявляється
Chilomastix mesnili (знаходиться в товстих відділах кишки)	може бути присутня
Jodamoeba butschlii (йодамеба Бючлі)	може бути присутня
Blastocystis hominis (непатогенний споровик)	може бути присутня
	може бути присутнім

Дослідження ШКТ. Кал. Мікроскопічне дослідження

Мал. 1. М'язові волокна (нативний препарат): 1-волокна з поперечною смугастістю; 2 - волокна з поздовжньої смугастістю; 3-волокна, що втратили смугастість.

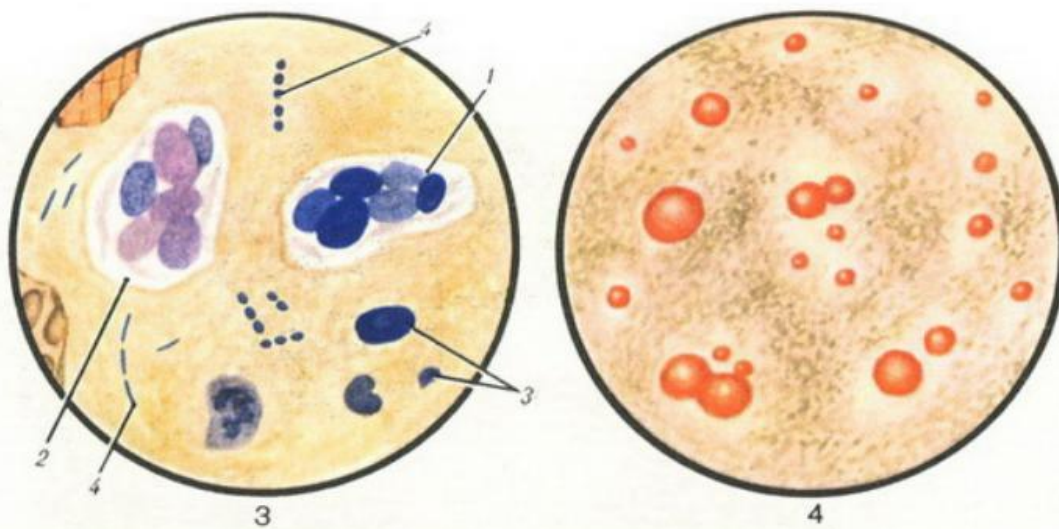
Мал. 2. Неперетравлена рослинна клітковина (нативний препарат): 1 - клітковина злаків; 2 - клітковина овочів; 3 - волоски рослин; 4 - судини рослин



Дослідження ШКТ. Кал. Мікроскопічне дослідження

Малюнок 3. Крохмаль (забарвлення розчином Люголя): 1 - клітини картоплі з зернами крохмалю в стадії амідуліна; 2 - клітини картоплі з зернами крохмалю в стадії еритродекстрини; 3 - позаклітинний крохмаль; 4 - йодофільная флора.

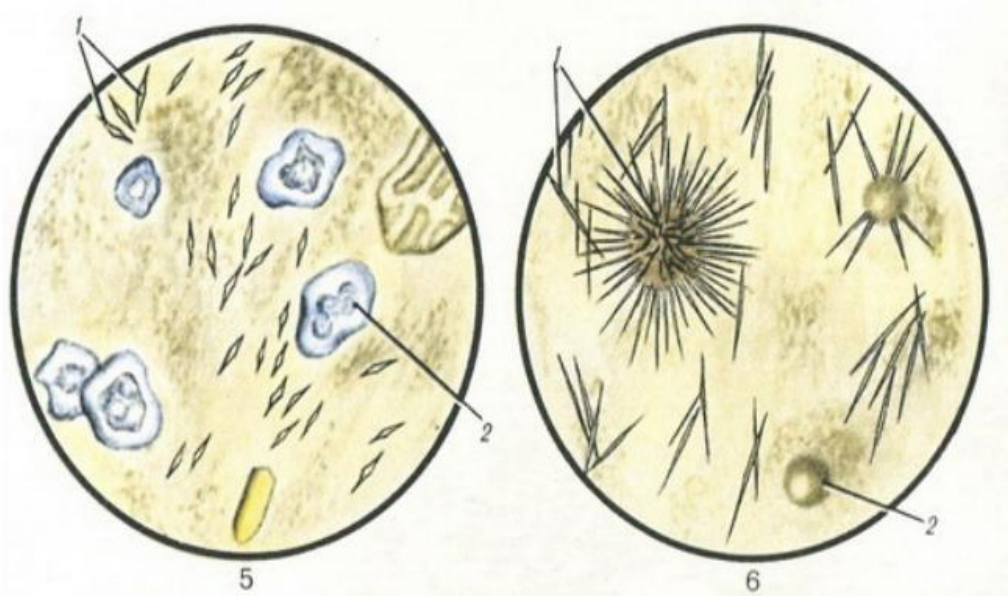
Малюнок 4. Нейтральний жир (забарвлення Суданом III).



Дослідження ШКТ. Кал. Мікроскопічне дослідження

Малюнок 5. Мила (нативний препарат): 1 - кристалічні мила; 2 - грудочки мив.

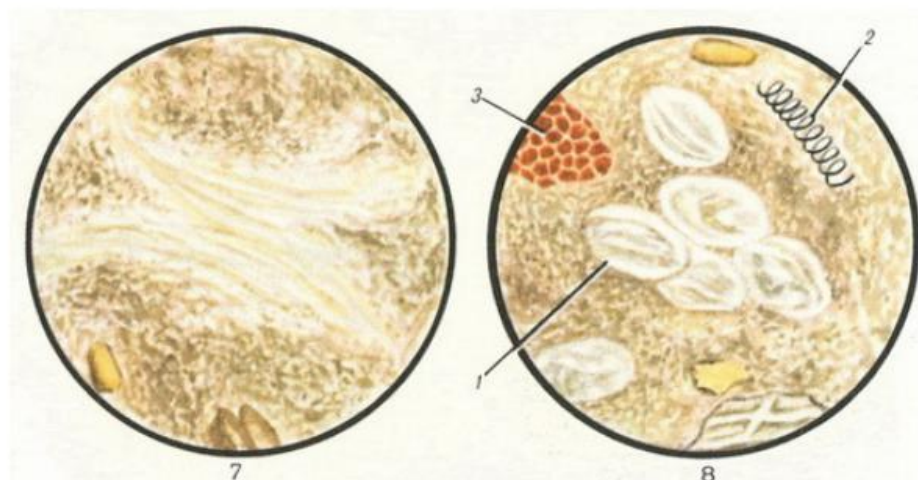
Малюнок 6. Жирні кислоти (нативний препарат): 1 - кристали жирних кислот; 2 - нейтральний жир.



Дослідження ШКТ. Кал. Мікроскопічне дослідження

Малюнок 7. Слиз (нативний препарат; мале збільшення).

Малюнок 8. Клітини картоплі, судини і клітковина рослин (нативний препарат; мале збільшення): 1 - клітини картоплі; 2 - судини рослин; 3 - рослинна клітковина.



ХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ КАЛУ

Хімічне дослідження калу включає визначення реакції калу (рН), "прихованої крові", білірубіну, стеркобіліну.

Визначення реакції калу проводиться за допомогою вологого лакмусового папірця, що накладається на поверхню калу. У здорової людини, що знаходиться на змішаному харчуванні, реакція калу нейтральна або слаболужна. При переважанні білкової їжі, а також при посиленні процесів гниення в кишечнику рН калу зсовується в лужну сторону, при вуглеводному харчуванні, при бродильних процесах в кишечнику – в кислу сторону.

Кисла реакція калу відмічається при механічній жовтяниці, амілоїдозі, бродильній диспепсії.

Лужна реакція визначається при гастритах із зниженою секреторною функцією шлунку, панкреатиті, гнильній диспепсії.

Жовчні пігменти. В калі звичайно визначають наявність стеркобіліна і білірубіну. Визначення стеркобіліна і білірубіну проводиться за допомогою сулемової проби.

У присутності сулеми стеркобілін набуває рожевий колір; якщо в калі присутній незмінний білірубін, то під впливом сулеми він перетворюється в білівердин, який має зелений колір.

Підвищена кількість стеркобіліна в калі буває при посиленому гемолізі еритроцитів (перниціозна, гемолітична анемія). Відсутність стеркобіліна в калі (ахолічний кал) визначається при обтурації загальної жовчної протоки (камінь, пухлина); різке зменшення стеркобіліна -- при інфекційному гепатиті.

В нормі білірубін в незмінному вигляді в калі не присутній. Його присутність в калі буває у дітей грудного віку, а також у дорослих при

тривалому вживанні антибіотиків (через пригнічення життєдіяльності кишкової флори).

Дослідження калу на приховану кров переслідує мету, виявити найнікчемнішу кількість крові в калі, яка не змінює зовнішнього вигляду калу і не може бути знайдена візуально. Це дослідження має велике діагностичне значення для встановлення так званих прихованих, окультних кровотеч при наявності виразок або новоутворень в шлунку або кишечнику, туберкульозі кишечника.

Всі реакції на приховану кров засновані на здатності гемоглобіну приєднати або віддавати кисень у присутності речовин, легко віддаючих кисень (перекис водню, перекис барію, озонований скипидар). Застосовуються речовини, які в процесі окислення змінюють свій колір (бензидин, амідопирин, гваякова смола), що дає можливість враховувати реакцію.

Серед методів визначення прихованої крові в калі найширше вживання отримала так звана бензидинова проба (реакція Грегерсена).

Методика визначення. Кал досить товстим шаром намазують скіпою на наочне скло. Безпосередньо перед постановкою реакції до 5 мл 50-60% розчину оцетової кислоти додають 0,25 г порошкоподібного бензидину і 0,1 г перекису барію і струшують. Потім 3-4 краплями цієї суміші обливають мазок калу на наочному склі заздалегідь поклавши його на білий фон. У присутності крові негайно, або через 1-2 хвилини з'являється синє або зелене забарвлення.

Ця реакція, дуже чутлива, тому перед дослідженням хворому призначають на 3-4 дні безм'ясну і безхлорофілну дієту, з'ясовують чи немає кровотечи з ясен, чи немає в роті хоча б щонайменшої подряпини, що може привести до появи в калі крові.

Хелікобактерна інфекція (історія відкриття, мікробіологія) відіграє помітну роль у патогенезі багатьох захворювань гастродуоденальної ділянки і є причиною гастритів в 95% випадків. У 1983 р. Б. Маршалл і Д. Уоррен виділили з біоптату слизової оболонки шлунка хворого з антральним гастритом мікроорганізм, що одержав назву *Helicobacter pylori*.

Хелікобактерії – мікроаерофільні, грамнегативні бактерії, що мають вигнуту S – подібну або злегка спіралеподібну форму. Товщина бактерії 0,5-1,0 мкм, довжина 2,5-3,5 мкм. Бактеріальна клітина покрита гладкою оболонкою, один з полюсів має від 2 до 6 мономерних джгутиків. Нині відомо 9 видів хелікобактерій. Установлено, що хелікобактерії продукують ряд ферментів: уреазу, лужну фосфатазу, глюкофосфатазу, протеазу, муциназу, фосфоліпазу, супероксиддисмутазу, а також гемолізін, що вакуолізує цитотоксин, білок, що інгібує секрецію соляної кислоти, і білкіадгезини. Завдяки джгутикам бактерії пересуваються штопороподібними рухами й контактують зі шлунковим епітелієм. Найсприятливішими умовами для існування хелікобактерій є температура 37-42 і рН шлункового вмісту 4-6, але бактерії можуть виживати й у середовищі із рН 2. На цей час установлено, що джерелом інфекції є людина – хворий або бактеріоносій. Хелікобактерії можуть виявлятися в слині, сироватці крові, шлунковому соку, випорожненнях, зубному нальоті. Передача хелікобактерної інфекції відбувається орально-оральним, а також фекальнооральним шляхом. Орально-оральне зараження можливе також при зондуванні шлунка й фіброгастроскопії, якщо при стерилізації ендоскопів і зондів застосовуються недосконалі методи знезаражування. У несприятливих умовах хелікобактерії приймають кокоподібну форму, перебувають у стані спокою й втрачають здатність репродукуватися в результаті зниження активності ферментів. Однак, потрапивши в сприятливі умови, хелікобактерії знову стають активними. Дані гістологічних досліджень біопсій хворих, інфікованих хелікобактером (Hр), свідчать про те, що бактерії, як правило,

розташовуються на поверхні епітеліального шару в товщі шару слизу або під ним, на вершинах валиків, їх бічної поверхні й у глибині шлункових ямочок. Місцями хелікобактерії як би розривають епітеліальний покрив, порушують його цілісність і впроваджуються в міжклітинний простір на глибину до 2 мкм, не проникаючи за базальну мембрану. У шлунку присутня сечовина, вона проникає із кровоносного русла через стінку капілярів. Під впливом ферменту уреази хелікобактерії із сечовини утворюється аміак. Аміак нейтралізує соляну кислоту шлункового соку й створює навколо хелікобактерії локальне лужне середовище, що є сприятливим для її існування. Крім того, під впливом ферменту муцинази, що виділяється хелікобактерією, відбувається руйнування білка муцина, що знаходиться в шлунковому слизі. Внаслідок цього навколо хелікобактерії 55 формується зона локального зниження в'язкості шлункового слизу. Завдяки аміаку, що оточує хелікобактерії, локальній зоні слизу зі зниженою в'язкістю, а також спіралеподібній формі й високій рухливості хелікобактерії із просвіту шлунка легко проникають у шар захисного слизу й адгезуються на покривно-ямковому епітелії антрального відділу шлунка. Частина хелікобактерій проникає в lamina propria через міжепітеліальні проміжки. Далі хелікобактерії проходять через шар захисного слизу й досягають слизової оболонки, вистеленої епітеліальними клітинами, продукуючими слиз, а також ендокринними клітинами, що виробляють гастрин і соматостатин. Тільки на поверхні клітин циліндричного епітелію є рецептори для адгезинів хелікобактерій. Адгезини хелікобактерій зв'язуються з рецепторами шлункового епітелію. Цей зв'язок і розташування хелікобактерій на поверхні слизової оболонки шлунка впливають на епітеліальні клітини, в них виникають дистрофічні зміни, знижується їхня функціональна активність.

Хелікобактерії інтенсивно розмножуються, повністю заселяють (колонізують) слизову оболонку антрального відділу шлунка й викликають її запалення й ушкодження за рахунок наступних основних механізмів:

- хелікобактерії виділяють ферменти фосфоліпази, протеази, муциназу, які руйнують захисний слизовий бар'єр шлунка;

- хелікобактерії за допомогою ферменту уреази розкладають сечовину на аміак і вуглекислий газ, що веде до різкого знелуження мембран клітин шлункового епітелію, що руйнує гомеостаз клітин, викликає їхню дистрофію й загибель, а також полегшує проникнення хелікобактерій углиб слизової оболонки;

- аміак, що утворюється під впливом хелікобактерій, впливає на ендокринні клітини слизової оболонки шлунка: підсилюється секреція гастрину й пригнічується – соматостатина, що приводить до підсилення секреції соляної кислоти й, природно, до підвищення кислотності 56 шлункового соку. Останню обставину слід уважати агресивним фактором початкової стадії хелікобактеріозу;

- хелікобактерії індукують продукцію й виділення медіаторів запалення. У відповідь на проникнення в слизову оболонку шлунка хелікобактерії першими реагують макрофаги й лейкоцити. Ці клітини спрямовуються в слизову оболонку шлунка й поглинають хелікобактерії й, отже, їхні антигени. Далі активуються Т-лімфоцити хелпери (під впливом інтерлейкіна-1, що виділяється макрофагами), які забезпечують бласттрансформацію В-лімфоцитів у плазматичні клітини. Останні продукують антитіла до хелікобактерій. Установлено, що хелікобактерії виробляють білки теплового шоку, які ініціюють антитілоутворення. У процесі фагоцитозу хелікобактерій і утворення до них антитіл виділяються різні цитокіни, що беруть участь в розвитку запального процесу в слизовій оболонці шлунка. Антитіла, що утворюються, до хелікобактерій надходять не тільки в кров, але й підслизовий прошарок шлунка, де зв'язуються з хелікобактеріями й нейтралізують їхні токсини, а також сприяють їхній загибелі.

- у слизовій оболонці шлунка посилена продукція переважно ІгА-антитіл, що володіють здатністю запобігати адгезії хелікобактерій, блокуючи рецептори, за допомогою яких вони фіксуються до епітеліальних клітин. Однак при хронічному хелікобактерному гастриті поряд з ІгА утворюються ІгG і ІгM-антитіла, які активують комплемент й ініціюють розвиток нейтрофільної реакції;

- у відповідь на взаємодію хелікобактерій із шлунковим епітелієм останній продукує велику кількість інтерлейкіна-1 і інтерлейкіна-8. Цей процес стимулюється ендотоксином хелікобактерій. Інтерлейкіни-1 і 8 викликають хемотаксис нейтрофілів і стимулюють утворення ними вільних радикалів, викликаючи ушкодження шлункового епітелію. Цитокіни викликають також дегрануляцію гладких клітин, виділення з них гістаміна, 57 який різко підвищує проникність судин і сприяє надходженню у вогнище запалення нейтрофілів, лімфоцитів, макрофагів;

- повноцінні S-подібні форми хелікобактерій продукують цитотоксини – вакуолізуючий і СаGA-токсин («асоційований» білок), під впливом яких слизова оболонка шлунка зазнає виражених структурних змін. Ступінь ушкодження слизової оболонки шлунка може бути досить значним – аж до утворення ерозії або навіть виразки. Якщо хелікобактерії не виробляють вакуолізуючий цитотоксин, то ерозування і виразкоутворення не відбувається й процес ураження слизової оболонки шлунка зупиняється на стадії хронічного гастриту. Хронічний хелікобактерний гастрит спочатку локалізується в антральному відділі (рання стадія). При тривалому інфікуванні й у міру прогресування захворювання запальний процес із антрального відділу поширюється на тіло шлунка, починають чітко переважати атрофічні зміни слизової оболонки шлунка, розвивається дифузійний атрофічний пангастрит (пізня стадія захворювання). У цій стадії хелікобактерії вже не виявляються. Ймовірно, це обумовлене тим, що в міру атрофії слизової оболонки шлунка розвивається атрофія залоз і

трансформація шлункового епітелію в кишковий (метаплазія), який позбавлений рецепторів до адгезинів хелікобактера.

Діагностика хелікобактерної інфекції

1. Цитологічне дослідження (використання мазків-відбитків біоптатів слизової оболонки шлунка (антрального відділу) при гастроскопії. Біоптат необхідно брати з ділянок з найбільшою гіперемією й набряком, але не із дна ерозії або виразок. Потім мазки висушуються й зафарбовують за методом Романовського-Гімзи. Хелікобактерії розташовуються в слизі, мають спіралеподібну, вигнуту, S-подібну форми.

2. Уреазний тест визначення хелікобактерій заснований на наступному принципі. Хелікобактерії виділяють фермент уреазу, під впливом якої сечовина, що знаходиться в шлунку, розкладається з виділенням амонію.

3. Мікробіологічний метод. Посіви для визначення хелікобактерій отримують із біоптатів слизової оболонки шлунка. Інкубація посівів здійснюється в мікроаерофільних умовах при вмісті кисню не більш 5%. Для створення такого середовища застосовуються спеціальні газогенераторні хімічні пакети. Для росту хелікобактерій використовуються спеціальні кров'яні живильні середовища. Через 3-5 діб на живильному середовищі з'являються дрібні, круглі, прозорі, у вигляді роси колонії хелікобактерій. Потім проводиться ідентифікація виділеної культури.

4. Гістологічний метод. Матеріалом слугують біоптати слизової оболонки шлунка в місцях найвиразнішого запалення. Виготовляються тонкі зрізи й препарати зафарбовують гематоксиліном і еозином, або за методом Романовського-Гімзи. Хелікобактерії виявляються у вигляді спіралеподібних, S-подібних бактерій.

5. В останні роки з'явилися найточніші методи ідентифікації хелікобактерій. До них відноситься імунохімічний метод з моноклональними антитілами. У цей час існують комерційні набори, що дозволяють використовувати

звичайний біопсийний матеріал, фіксований у формаліні й поміщений у парафін. Моноклональні антитіла, що входять в ці набори, працюють при розведенні 1:200 000 і вибірково зафарбовують тільки хелікобактерії.

6. Імунологічні методи. Через 3-4 тижні після інфікування хелікобактеріями слизової оболонки шлунка й дванадцятипалої кишки в крові хворих з'являються антитіла до хелікобактерій. Ці антитіла визначаються методом імуноферментного аналізу. За допомогою цього методу виявляються антитіла IgG, IgA, IgM-класів у крові й секреторні IgA, IgM у слині й шлунковому соку. Тест залишається позитивним протягом місяця після успішної ліквідації хелікобактерій.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Руководство к практическим занятиям по клинической лабораторной диагностике / Под ред. проф. М. А. Базарновой, проф. В. Т. Морозовой. Киев : «Вища школа», 1988.
2. Ковалева О.Н., Журавлева Л.В. Практическая нефрология. Учебное пособие.– Харьков, Гриф, 2002. – 176 с.
3. Козловская Л.В., Николаев А.Ю. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. М.: Медицина, 1984. – 452 с.
4. Клінічна лабораторна діагностика : навч. посіб. для студ. та інтернів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / Б. Д. Луцик [та ін.] ; за ред. Б. Д. Луцика. - 2-е вид. - Київ : Медицина, 2018. - 288 с.
5. Клінічна лабораторна діагностика : навч. посіб. / Л.П. Аксененко, З.С. Баркаган, З.П. Гетте та ін. ; за ред. М.А. Базарнової, З.П. Гетте. - Київ : Вища шк., 1994. - 423 с.
6. Посібник з клінічної лабораторної діагностики / В.Г. Денисюк, І.М. Гамджа, Я.І. Виговська та ін.; за ред. В.Г. Денисюка. - Київ : Здоров'я, 1994. - 423 с.
7. Клинические лабораторные методы исследования: Учебное пособие /Зупанец И.А., Мисюрева С.В., Бездетко Н.В., и др.; Под ред. И.А. Зупанца – Х.: Прапор, Изд-во НФАУ, 2000. – 176 с.
8. Клінічна лабораторна діагностика: підручник / Л.Є. Лаповець, Г.Б. Лебедь, О.О. Ястремська та ін.; за ред. Л.Є. Лаповець. — К.: ВСВ «Медицина», 2019. — 472 с.

9. Клінічна лабораторна діагностика: Навч.посібник для мед. ВНЗ – 2-ге видання. Рекомендовано МОЗ / Луцик Б.Д., Лаповець Л.Є. та ін.; за ред. Б.Д. Луцика – К., 2018. – 288 с.
- 10.Руководство по клинической лабораторной диагностике. Ч. 1-2. Учеб. Пособие / М.А. Базарнова, А.И. Воробьев, З.С. Баркаган и др.; Под ред. М.А. Базарновой, А.И. Воробьева. – 2-е изд., перераб. и доп. – К.: Вища школа, 1991. – 615 с.

Додаткова:

1. Клінічні лабораторні дослідження : підручник / Т.І. Бойко. — 2-е вид., переробл. і допов. — К. : ВСВ “Медицина”, 2015. —352 с.
2. Клінічна лабораторна діагностика: підручник / Л.Є. Лаповець, Г.Б. Лебедь, О.О. Ястремська та ін. - ВСВ «Медицина», 2019. – 472 с.
3. Посібник з клінічної лабораторної діагностики / Під ред. Денисюка В.Г. / К.: Вища школа, 1994. - 423 с.