

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

Пищеварительный тракт и пищеварение

Пищеварительная система включает ряд органов, желез и вырабатываемых ими соков, которые расщепляют потребляемую человеком пищу на отдельные компоненты (рис. 81).

Первая стадия обработки пищи происходит в *полости рта*. Пищеварение в полости рта не только подготавливает пищевые продукты для дальнейшего переваривания, но и приводит нижерасположенные отделы желудочно-кишечной системы к выполнению дальнейших стадий процесса пищеварения.

В полости рта происходит процесс жевания – механического измельчения куска пищи до кашцеобразного состояния. Слюна, секретируемая тремя парами слюнных желез (околоушными, подчелюстными и подъязычными), необходима для смачивания и формирования пищевого комка, которому с помощью языка придается удлиненно-округлая форма, облегчающая акт глотания. Слюна необходима для нормальной речи, служит растворителем вкусовых веществ, очищает полость рта, предотвращает скопление бактерий и содержит бикарбонатный буфер, поддерживающий рН ротовой полости в пределах 7,0–7,5.

90% слюны вырабатывается околоушными и подъязычными железами. Это серозная бесцветная, слегка опалесцирующая жидкость, содержащая 99% воды, бикарбонаты, некоторые органические вещества, а также гликопротеины (муцин), обволакивающие пищевой комок, амилазу (птиалин), участвующую в переваривании углеводов, и небольшое количество мальтазы. Слюна, выделяемая подъязычными железами, содержит также слизистые компоненты. В течение суток количество слюны, выделяемое здоровым человеком, может составлять от 1 до 2 литров, а в среднем 600–700 мл. Слюноотделение регулируется в ос-

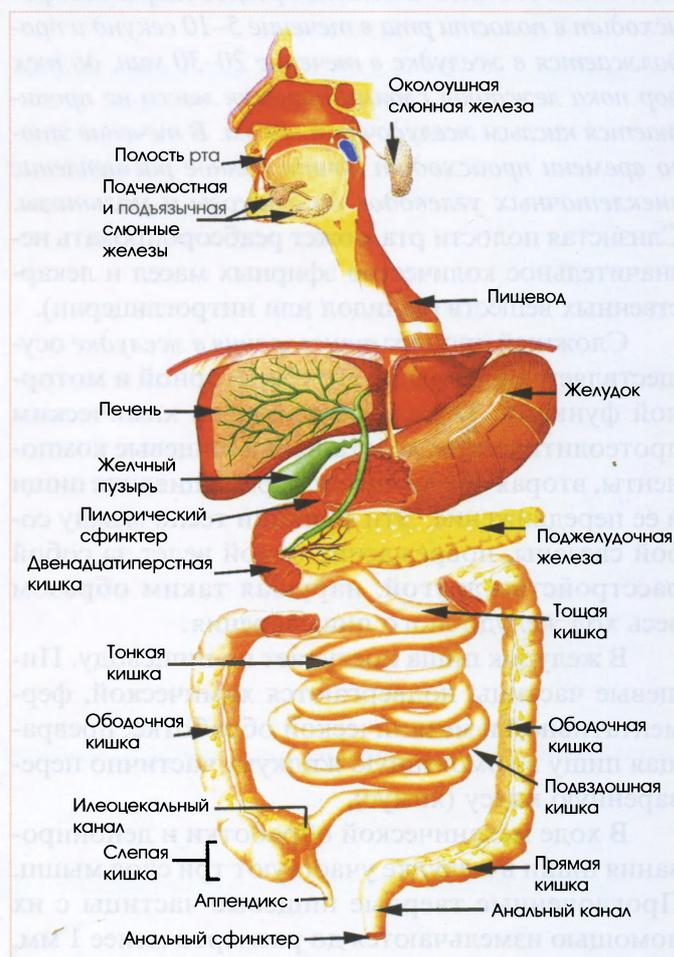


Рис. 81. Пищеварительный тракт представляет собой мышечную трубу длиной около 10 м, начинающуюся от ротовой полости и заканчивающуюся анусом. В состав пищеварительного тракта входят 2 системы: пищеварительная – от ротовой полости до конца тонкой кишки – и выделительная – от толстой кишки до ануса (отвечает за вывод из организма непереработанной пищи). Двенадцатиперстная кишка, тощая и подвздошная кишки составляют тонкую кишку. Переход от тощей кишки к подвздошной плавный, без значительных изменений. Толстая кишка делится на 4 части: слепая кишка, ободочная кишка, прямая кишка и анальный канал

новном вегетативной нервной системой, хотя существует и гуморальная регуляция (эстрогены, андрогены, глюкокортикоиды, пептидные гормоны), и снижается ночью.

Процесс жевания у человека совершается в течение нескольких секунд, редко более 1/2 минуты. Амилаза слюны расщепляет внеклеточный крахмал и гликоген принятой пищи на эритро- и ахродекстрины, которые затем под влиянием того же фермента превращаются в дисахарид мальтозу, и под влиянием мальтазы мальтоза расщепляется до глюкозы. Весь этот довольно сложный процесс гидролиза происходит в полости рта в течение 5–10 секунд и продолжается в желудке в течение 20–30 мин, до тех пор пока лежащая слоями пищевая масса не пропитается кислым желудочным соком. В течение этого времени происходит почти полное расщепление внеклеточных углеводов до глюкозы и мальтозы. Слизистая полости рта может реабсорбировать незначительное количество эфирных масел и лекарственных веществ (валидол или нитроглицерин).

Сложный процесс *пищеварения в желудке* осуществляется благодаря его секреторной и моторной функции. Первая обусловлена химическим протеолитическим действием на пищевые компоненты, вторая обеспечивает перемешивание пищи и ее передвижение. Эти функции тесно между собой связаны, повреждение одной ведет за собой расстройство другой, нарушая таким образом весь ход желудочного пищеварения.

В желудок пища поступает по пищеводу. Пищевые частицы подвергаются химической, ферментативной и механической обработке, превращая пищу в однородную жидкую, частично переваренную массу (химус).

В ходе механической обработки и депонирования пищи в желудке участвуют три слоя мышц. Проглоченные твердые пищевые частицы с их помощью измельчаются до размеров менее 1 мм, что облегчает последующее действие ферментов в тонкой кишке. В желудке происходит избирательная задержка крупных частиц пищи (желудочное «просеивание») и их последующее измельчение. Пища, богатая питательными веществами, задерживается в желудке для более тщательной обработки в целях улучшения последующего всасывания в тонкой кишке. Эти процессы регулируются кишечно-желудочным рефлексорным механизмом.

Координируют пищеварение в желудке два главных процесса: секреция *соляной кислоты*, необходимой для химической обработки пищи, и секреция *пепсиногена, гастриксина и катепсина*, используемых в протеолитической обработке пищи. Соляная кислота секретруется *париетальными* (обкладочными) клетками перешейка трубчатых желез желудка, а ферменты (ферменты) – *главными клетками*, расположенными также в трубчатых железах слизистой дна желудка (рис. 82).

При обычной смешанной пище железы слизистой оболочки желудка выделяют около 1,5–2,0 л желудочного сока. Чистый желудочный сок – это бесцветная, слегка опалесцирующая жидкость, рН которой колеблется в пределах 1,2–3,5 и обусловлена соляной кислотой (0,3–0,5%). Относительная плотность желудочного сока 1,002–1,007. В нем содержатся также желатиназа, липаза, лизоцим, муцин и слизь.

Вырабатываемый в желудке «внутренний фактор» Кастла – кофактор, необходимый для экстрагирования из пищи витамина В₁₂, идентичен гастромукопротеину, он связывается с витамином В₁₂ и способствует его всасыванию в тонкой кишке.

Соляная кислота растворяет поступающие в желудок с растительной пищей кристаллы оксалата кальция и мацерирует оболочку клеток перевариваемой клетчатки, содержащей крахмал и другие углеводы.

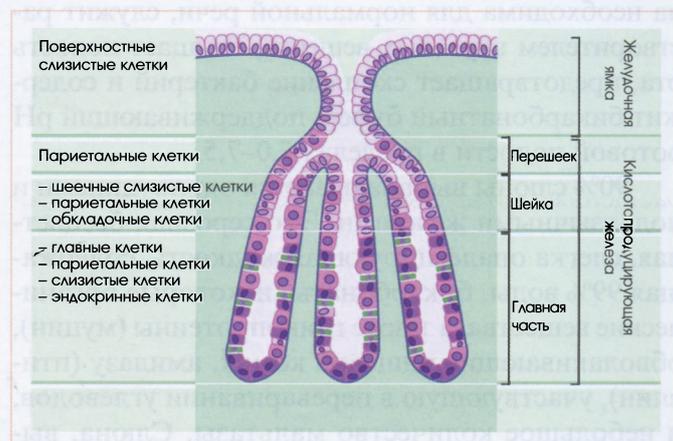


Рис. 82. Трубчатая железа желудка: поверхностные обкладочные клетки вырабатывают слизь; париетальные, обкладочные клетки вырабатывают соляную кислоту; главные клетки вырабатывают ферменты (пепсиноген); эндокринные клетки вырабатывают гастрин и холецистокинин

Под действием соляной кислоты мышечные волокна, покрытые сарколеммой и находящиеся в синцитиальной связи, разволокняются, а сарколемма мацерируется.

Ингибируют секрецию соляной кислоты многие факторы, но наиболее важными из них являются гастроинтестинальный гормон *соматостатин* и *простагландины*.

Пепсиноген, активируемый соляной кислотой в пепсин при рН 1,2–1,8, расщепляет коллаген (соединительную ткань) съеденной пищи до альбумоз и пептонов.

Желатиназа расщепляет содержащийся в соединительной ткани белок желатин.

Пептиды, образующиеся в процессе расщепления пепсином коллагена белков, стимулируют выработку клетками антрального отдела желудка гастрина, катепсина, гистамина и ацетилхолина, которые принимают участие в активации секреции соляной кислоты.

Гастрин и катепсин выделяются главными клетками трубчатых желез привратника. Максимальная активность гастрин проявляется при рН 3,2, а катепсина – при рН 3,5.

Эти два энзима осуществляют створаживание молока – переход казеиногена, содержащегося в нем, при наличии ионов кальция в казеин. В грудном возрасте в желудке выделяется много катепсина.

Клетки дна желудка вырабатывают желудочную липазу, которая при рН 5,0 расщепляет жиры пищи до глицерина и жирных кислот, но она не играет существенной роли в процессе катаболизма (липолиза) пищевых жиров у взрослых, так как действует только на эмульгированные жиры, которые находятся в молоке. У грудных детей она расщепляет до 25% молочных жиров. В то же время жиры материнского молока расщепляются молочной липазой, содержащейся в нем в большем количестве, чем в коровьем. Одни авторы считают, что липаза женского молока активизируется при его створаживании, другие утверждают, что причиной этого является специфический активатор – *липокиназа*, содержащаяся в желудочном соке грудных детей.

В желудке продолжается расщепление углеводов, начавшееся в полости рта амилазой слюны. У человека большая часть внеклеточного крахмала расщепляется амилазой слюны имен-

но в желудке (оптимальная рН для амилазы слюны 6,7–7,4).

Всасывание в желудке также незначительное, в основном резорбируется вода, алкоголь, минеральные соли, моносахариды. Некоторые аминокислоты всасываются в желудке посредством диффузии и активного транспорта, включая механизмы трансминирования и фосфорилирования.

Непереварившиеся в желудке углеводные компоненты пищи, в частности перевариваемая клетчатка, клетки которой мацерируются соляной кислотой, поступают в двенадцатиперстную кишку первыми, за ними следуют белки, а затем жиры. Мацерированные соляной кислотой клетки перевариваемой клетчатки, попав из антрального отдела желудка, рН которого 3,0–3,5, в двенадцатиперстную кишку с рН 7,4, разрушаются и выпускают заключенные в них углеводы, в частности крахмал, который подвергается гидролизу по ходу тонкого и толстого кишечника.

Гиперосмолярная пища задерживается в желудке дольше. Жидкая пища выходит из желудка пропорционально ее объему. Этот механизм называется кинетикой «первого порядка». Жидкость из желудка выходит раньше твердой пищи, эвакуация которой происходит неравномерно: отмечается начальный период задержки, затем – продолжительная линейная фаза, после которой наступает стадия очень медленного выхода. Линейная фаза выхода твердой пищи не зависит от ее объема и называется кинетикой «нулевого порядка». Привратник, антральный отдел желудка и двенадцатиперстная кишка функционируют при опорожнении желудка как единый комплекс. Сокращения происходят последовательно от антрального отдела к привратнику и двенадцатиперстной кишке.

Содержимое желудка переходит в кишечник, когда его консистенция становится жидкой или полужидкой. Гипертонические растворы задерживают эвакуацию желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку до момента разведения их до изотонической концентрации. При растяжении двенадцатиперстной кишки эвакуация также замедляется и даже может временно прекратиться. Эвакуация химуса находится под контролем блуждающего нерва, усиливающего перистальтику и тонус желудка, и симпатического нерва, замедляющего ее.

В защитном барьере желудка клетки слизистой оболочки являются первой линией защиты от повреждающих факторов, особенно поверхностные добавочные клетки, секретирующие муцин, слизь и бикарбонаты и создающие физико-химический барьер для эпителиальных клеток желудка. Этот барьер представляет собой гель, имеющий в норме градиент рН, который поддерживает нейтральную реакцию на поверхности клеток. Гель состоит из неперемешивающегося слоя слизи, бикарбонатов, фосфолипидов, лейкоцитов и воды. Установлено, что факторы регуляции, стимулирующие синтез пепсиногена и соляной кислоты, одновременно стимулируют выделение муцина, слизи и синтез бикарбонатов. Все поверхностные эпителиальные клетки, выстилающие желудок и двенадцатиперстную кишку, синтезируют и секретируют бикарбонаты. Слизистая оболочка проксимальной части двенадцатиперстной кишки вырабатывает бикарбонаты в количестве в 2 раза больше, чем вся слизистая оболочка желудка.

Желудочный сок обладает выраженным бактерицидным свойством, обусловленным соляной кислотой и лизоцимом. Желудочный сок здорового человека не содержит бактерий. В то же время при ахлоргидрии и ахилии в желудке развивается обильная микробная флора, включая грамотрицательную, характерную для толстой кишки.

Сок поджелудочной железы представляет собой бесцветную жидкость щелочной реакции (рН 7,8–8,4) с относительной плотностью 1,007–1,009. В сутки выделяется около 700 мл сока. В соке поджелудочной железы содержится большое количество бикарбонатов и ферменты. Протеолитические ферменты разделяются на 2 группы: протеиназы (трипсин, хемотрипсин, панкреатопептидаза Е (эластаза) и калликреин) и карбоксипептидазы.

Карбоксипептидазы образуются из прокарибоксипептидаз, действующих в той же части пептидной цепи, в которой находится конечная аминокислота, содержащая карбоксильную группу.

Аминопептидазы действуют на пептидную цепь в непосредственном соседстве с аминокислотой, имеющей свободную аминогруппу.

Нуклеаза расщепляет нуклеиновые кислоты до простых нуклеотидов.

Липаза расщепляет жиры до глицерина и жирных кислот.

Амилаза расщепляет полисахариды до дисахаридов.

Регуляция секреции поджелудочной железы осуществляется нервным и гуморальным путем. Основным регуляторным нервом является блуждающий. Гуморальный механизм регуляции осуществляется ацетилхолином и пилокарпином, которые усиливают секрецию поджелудочной железы, а адреналин и норадреналин – угнетают.

Наиболее активными стимуляторами секреции сока поджелудочной железы являются секретин и панкреозимин. Под влиянием секретина выделяется сок, богатый бикарбонатами и водой, но бедный ферментами. Сок поджелудочной железы, богатый ферментами, стимулирует панкреозимин. Количество сока, выделяемое поджелудочной железой, зависит от вида пищи. При употреблении преимущественно мясной пищи, содержащей мало жиров, сока выделяется в 2,5 раза больше, чем при приеме пищи, богатой жирами. Состав панкреатического сока также зависит от характера пищи. При употреблении пищи, богатой жирами, в панкреатическом соке вдвое увеличивается количество липазы, при употреблении углеводной пищи увеличивается количество амилазы, а белковой – трипсина.

Желчь принимает активное участие в переваривании жиров. Она активизирует липазу поджелудочной железы в просвете двенадцатиперстной и тонкой кишки. В присутствии желчи активность липазы увеличивается в 20 раз. Желчь эмульгирует жиры, ускоряет абсорбцию жирных кислот, холестерина, аминокислот, солей кальция и растворимых в жирах витаминов.

Желчь образуется путем фильтрации и секреции в гепатоцитах печеночных долек из материалов, поступающих из крови. В течение суток, в зависимости от потребностей, образуется 500–1200 мл желчи. Образование желчи непрерывное, но с определенной суточной цикличностью: ночью печеночные клетки накапливают гликоген, а желчь почти не вырабатывается, днем наблюдается обратное. Основные компоненты, придающие своеобразие желчи – это билирубин и желчные кислоты, которые секретируются печеночными клетками. Путем секреции в желчь выделяется холестерин и щелочная фосфатаза.

Желчь в период пищеварения через общий желчный проток поступает непосредственно в

полость двенадцатиперстной кишки, а в покое скапливается в желчном пузыре и общем желчном протоке. Различают дуоденальную, печеночную и пузырную желчь.

Дуоденальная желчь золотисто-желтого цвета с относительной плотностью 1,010–1,015 и рН 7,2–7,4. Пузырная желчь темно-коричневого цвета, сгущается в результате резорбции воды. Ее концентрация в 3–4 раза больше дуоденальной и в 5–6 раз больше печеночной, относительная плотность 1,016–1,040, рН 6,5–7,4. Печеночная желчь лимонно-желтого цвета, ее относительная плотность 1,007–1,010 и рН 7,5–8,2. Одна часть веществ, входящих в состав желчи, синтезируется в печени, другая часть образуется в организме и после ряда метаболических превращений выделяется с желчью, а третья – секретруется эпителием желчных путей и желчного пузыря.

В состав желчи входят желчные кислоты, соли желчных кислот, билирубин, холестерин, щелочная фосфатаза – фермент, секреторимый клетками эпителия желчных ходов, и др.

Желчные кислоты – это таурохолевая и, преимущественно, гликохолевая. В течение суток образуется 10–20 г желчных кислот. Желчные кислоты уменьшают поверхностное натяжение капель жира и подвергают их тонкому эмульгированию, что увеличивает площадь действия липазы. Соли желчных кислот (натриевые соли гликохолевой и таурохолевой кислот) активируют липазу.

Желчные кислоты образуют с жирными кислотами водорастворимые комплексы – мицеллы, что облегчает их совместную резорбцию (всасывание), затем желчные кислоты вновь возвращаются через кровоток в печень.

Холестерин в желчи находится в свободном состоянии, часть его всасывается в тонкой кишке, другая часть восстанавливается в копростерин под действием редуцирующих бактерий верхнего отдела толстой кишки.

Билирубин не принимает участия в пищеварении. По печеночным ходам он поступает в желчный пузырь, а через общий желчный проток – в двенадцатиперстную и тонкую кишку. При его движении по печеночным ходам и при нахождении в желчном пузыре часть прямого билирубина под влиянием дегидрогеназ восстанавливается до мезобилирубина и *i*-уробилиногена. Вместе

с основной массой билирубина *i*-уробилиноген поступает в двенадцатиперстную кишку, всасывается энтероцитами, по верхней полой вене поступает в печень и окисляется в печеночных клетках до дипирролов. Желтый билирубин попадает с химусом в толстую кишку и восстанавливается в бесцветный стеркобилиноген. Стеркобилиноген под влиянием продуктов жизнедеятельности нормальной бактериальной флоры в дистальном отделе толстой кишки окисляется в коричневый стеркобилин и окрашивает каловые массы в коричневый цвет.

Тонкокишечный сок выделяется железами слизистой оболочки двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок. Он содержит большое количество мукоидных веществ, секреторимых буннеровыми железами, протеолитические, амилитические и липолитические ферменты, секреторимые поджелудочной железой и либеркюновыми железами.

В соке *тонкой кишки* содержатся ферменты, значительная часть которых обеспечивает конечные этапы расщепления питательных веществ. Энтерокиназа активизирует трипсиноген, превращая его в трипсин, сам трипсин активизирует другие протеолитические ферменты панкреатического сока. Это эрепсин, полипептидазы, аминокептидазы, катепсины. Липолитическими ферментами кишечного сока являются фосфолипаза, липаза, холинэстераза и различные фосфатазы. Некоторые ферменты кишечного сока расщепляют нуклеиновые кислоты (нуклеаза), нуклеотиды (нуклеотидаза). Наиболее важными дисахаридазами являются лактаза, сахараза, мальтаза и изомальтаза, расщепляющие дисахариды до моносахаридов. Из минеральных веществ, содержащихся в кишечном соке в виде ионов, наиболее важными являются хлор, бикарбонаты, натрий, калий, кальций.

В течение суток выделяется около 2–3 литров кишечного сока с относительной плотностью 1,010. Реакция кишечного сока обусловлена бикарбонатами и колеблется от нейтральной до щелочной (рН 7,0–8,5). В зависимости от характера пищи состав кишечного сока и содержание в нем различных ферментов меняются.

Тонкая кишка является главным местом переваривания и всасывания питательных веществ. И хотя ее общая длина составляет приблизительно

но 6 м, наличие ворсинок значительно увеличивает площадь переваривания и всасывания. Каждая ворсинка имеет кровеносные капилляры и слепозаканчивающиеся ответвления лимфатической системы, известные как млечный сосуд или лимфатический капилляр. Всосавшиеся глицерин, жирные кислоты и жирорастворимые витамины попадают в млечный сосуд и переносятся в лимфатическую систему, а затем в кровоток. Аминокислоты, моносахара, ионы, минеральные вещества, водорастворимые витамины поступают прямо в кровеносные капилляры и через нижнюю полую вену в печень.

Клетки слизистой оболочки кишечника нуждаются в постоянной замене. Они размножаются быстрее любых других клеток организма. Из каждой 100 клеток одна заменяется каждый час, и так на протяжении всей жизни.

Эпителий кишечника – это барьер между просветом кишок и внутренней средой организма. Всасывание обеспечивается такими механизмами, как фильтрация, диффузия, активный транспорт. Процесс всасывания зависит от потребностей организма и пропорционален количеству принятой пищи.

Кроме основного полостного энзиматического пищеварения, большое значение имеют процессы расщепления питательных веществ, осуществляющиеся на мембранах энтероцитов. Это так называемое пристеночное, контактное или мембранное пищеварение (А.М. Уголев). Электронное микроскопическое исследование установило, что поверхность энтероцитов, обращенная в просвет двенадцатиперстной и тонкой кишки покрыта очень тонкими микроворсинками – от 1500 до 3000 на каждой эпителиальной клетке.

Микроворсинки образуют так называемую щеточную кайму эпителиальных клеток. Щеточная кайма увеличивает всасывающую поверхность энтероцитов до 500 м². Микроворсинки в сочетании с продуктами своей жизнедеятельности образуют околочелювечный слой – гликокаликс, который играет ведущую роль в процессе мембранного расщепления, всасывания и последующего транспорта конечных продуктов кишечного пищеварения (рис. 83).

Мембранное пищеварение осуществляется энзимами поджелудочной железы и энзимами, синтезируемыми энтероцитами.

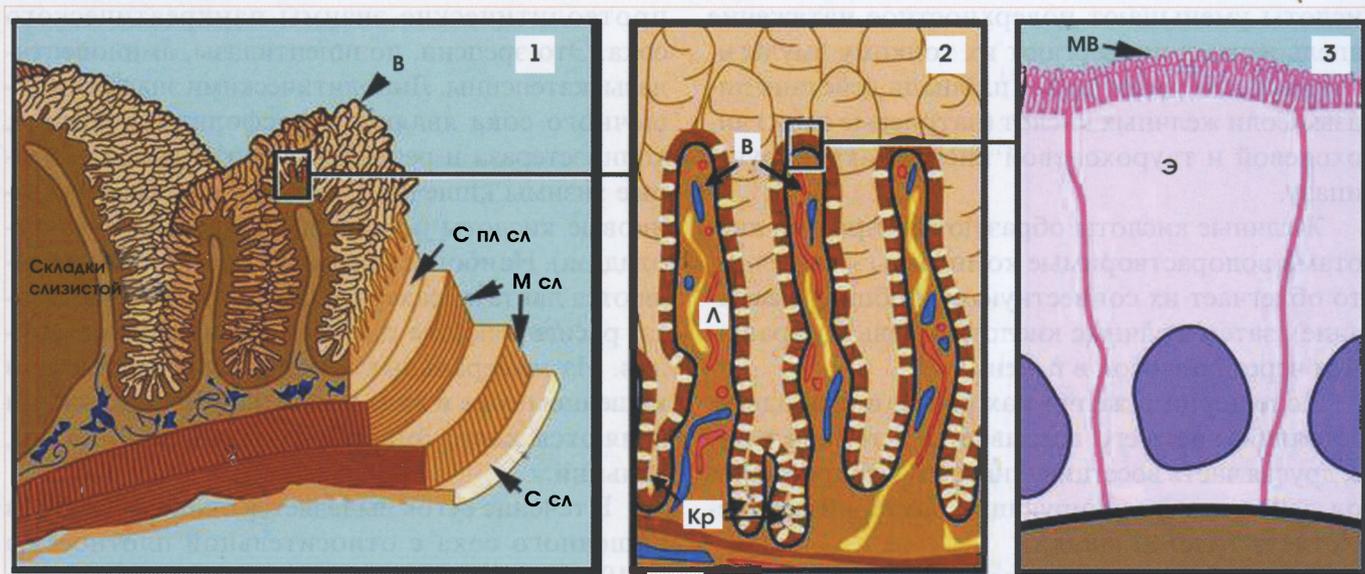


Рис. 83. Увеличение площади поверхности тонкой кишки за счет складок слизистой, ворсинок и микроворсинок. (1) Через 2–3 см от пилорического сфинктера слизистая образует циркулярные или спиральные складки, основой которых является собственная пластинка слизистой (С пл сл), причем при заполнении кишки складки не разглаживаются, а объем кишки увеличивается за счет растяжения мышечного слоя кишки (М сл) на столько, на сколько позволяет серозный слой (С сл) кишки. (2) Поверхность слизистой на складках и между ними усеяна кишечными ворсинками (В), между которыми находятся кишечные крипты (Кр) – железы, расположенные в толще собственной пластинки. Внутри каждой ворсинки находятся кровеносные и лимфатический (Л) капилляры. (3) Всасывающая поверхность кишки еще больше увеличивается за счет микроворсинок (Мв) – щеточной каймы на поверхности эпителиальных клеток (Э)

На поверхности микроворсинок локализованы ферменты, обеспечивающие гидролиз пищевых продуктов до конечных всасываемых веществ, в частности ферменты сахараза, мальтаза, лактаза, изомальтаза расщепляют декстрины и дисахариды до моносахаров (пристеночное пищеварение).

Внутриклеточное пищеварение обеспечивает расщепление субстратов, проникающих внутрь клетки с помощью фагоцитоза или пиноцитоза.

В тонкой кишке всасываются углеводы в виде глюкозы, а также другие гексозы, дисахариды и пентозы. Глюкоза, галактоза и фруктоза всасываются активно посредством различных механизмов, включая и межклеточное фосфорилирование. Другие моносахариды всасываются путем диффузии. Углеводы поступают в организм в основном через воротную вену в кровь и в незначительных количествах через лимфу.

Белки всасываются слизистой двенадцатиперстной и тощей кишки в виде аминокислот и попадают в кровь.

Жиры всасываются также в верхнем отделе тонкого кишечника. Желчь эмульгирует нейтральный жир. Липаза расщепляет нейтральный жир на глицерин и жирные кислоты. Глицерин всасывается и поступает непосредственно в лимфу. Жирные и желчные кислоты образуют гидротропные соединения – мицеллы, которые легко всасываются, в энтероцитах происходит фосфорилирование с ресинтезом нейтральных жиров, поступающих в лимфу. В эмульгированном виде всасывается холестерин и также поступает в лимфу.

Посредством этих механизмов всасывается около 70% съеденных жиров.

Скорость всасывания в тонком кишечнике составляет около 2–3 л/ч. Сокращение мышечных волокон в подслизистом слое тонкой кишки действует как помпа. Сокращение и движение ворсинок щеточной каймы контролируется и стимулируется виликинином, который образуется в слизистой двенадцатиперстной кишки.

В тонкой кишке переваривается около 80% углеводов и почти 100% пищевых белков и жиров, конечные продукты которых интенсивно всасываются.

Тошная кишка – это то место, где происходит всасывание питательных элементов пищи,

при этом остается главным образом вода и непереваренные остатки пищи. Процесс всасывания завершается в подвздошной кишке, которая составляет более половины общей длины тонкой кишки.

Пищеварение в толстом кишечнике. Когда пищеварения в желудке и тонком кишечнике не происходит, баугиниева заслонка тощей кишки закрыта. В течение 1–4 мин после поглощения пищи заслонка открывается через каждые 30–60 с и химус поступает небольшими порциями в слепую кишку. Толстый кишечник не имеет большого значения в процессе пищеварения, так как пища практически полностью переварена и резорбирована в тонком кишечнике, за исключением грубой целлюлозы (непереваримой клетчатки), для переваривания которой в пищеварительной системе человека нет ферментов.

В толстую кишку поступает щелочной (рН 8,4) секрет либеркюновых желез, который содержит много муцина. Действие тонкокишечных энзимов на расщепление остатков пищи продолжается короткое время и только в верхнем отделе толстой кишки.

Нормальная бактериальная флора толстой кишки расщепляет остатки не успевшей перевариться пищи: остатки углеводов – бродильная флора, остатки белков – гнилостная. Продукты жизнедеятельности этой флоры формируют рН дистального отдела толстой кишки и каловых масс в пределах 7,0–7,5. Гнилостная флора расщепляет остатки соединительной ткани, мышечных волокон и других белков с образованием токсических соединений, таких, как индол, скатол, фенол, аммиак и др. Бродильная флора расщепляет невсосавшиеся и непереваренные углеводы (глюкозу, моно- и дисахариды и крахмал) с образованием углекислого газа и органических кислот. Все эти соединения инактивируются печенью.

В дистальном отделе толстой кишки – наиболее продолжительном отделе выделительной системы пищеварительного тракта, в ободочной кишке при помощи перистальтики и всасывания солей и воды происходит сгущение химуса и образование фекалий, которые накапливаются в прямой кишке. В эпителии прямой кишки есть железы, которые вырабатывают

слизь, чем облегчают продвижение каловых масс. Последние выделяются посредством акта дефекации 1–2 раза в сутки, причем позыв к ней возникает, когда фекалии поступают в пустую прямую кишку.

Таким образом, в толстой кишке наиболее интенсивно всасывается в основном вода. Вода всасывается пассивно, соответственно осмотическим градиентам, и при ее всасывании большое значение имеют гормональные факторы. Разные соли в толстой кишке всасываются с различной быстротой. Соли натрия, хлора, брома, йода всасываются быстро, а фосфаты и особенно сульфаты и салицилаты – медленно, с трудом.

Кал – конечный продукт, образующийся в результате сложных биохимических процессов расщепления пищи, всасывания продуктов переваривания в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) и выделения метаболитов из кишечника.

Анализ кала является важным исследованием, позволяющим подтвердить и/или установить поражение желудка, кишечника, печени и поджелудочной железы, следить за развитием заболевания и за результатами лечения. Исследование кишечного отделяемого необходимо при обследовании

Правила сбора материала

Предварительная подготовка обследуемого для проведения копрологического анализа (макроскопическое, химическое и микроскопическое исследования) состоит из употребления пищи с дозированным содержанием белков, жиров и углеводов в течение **3–4 дефекаций**. Этим требованиям отвечает диета Певзнера.

Диета Певзнера основана на принципе максимальной пищевой нагрузки для здорового человека. Она является обычным пищевым рационом здоровых людей, в который входит 400 г белого и черного хлеба, 250 г мяса, жаренного куском, 100 г масла, 40 г сахара, гречневая и рисовая каши, жареный картофель, салат, квашеная капуста, компот из сухих фруктов и свежие яблоки. Калорийность достигает 3250 ккал. После ее назначения у здоровых людей при микроскопическом исследовании кала обнаруживаются лишь единичные в редких полях зрения измененные мышечные волок-

на. Эта диета позволяет выявить даже небольшую степень нарушения ферментативной, эвакуаторной способности ЖКТ и всасывания в тонкой кишке.

- нарушение кислотообразующей и ферментативной функций желудка;
- нарушение ферментативной функции кишечника, поджелудочной железы;
- нарушение функции печени;
- наличие ускоренной эвакуации из желудка и кишечника;
- нарушение всасывания в двенадцатиперстной и тонкой кишке;
- воспалительный процесс на том или ином уровне ЖКТ.

Этот метод дает возможность:

- диагностировать наличие дисбиоза и дисбактериоза.
- При тщательно проведенном копрологическом анализе возможна:
- диагностика язвенного, аллергического, спастического колита;
 - диагностика поражения злокачественным новообразованием дистального отдела толстой кишки.

При исследовании фекалий можно обнаружить вегетативные формы простейших и их цисты, яйца, личинки и взрослые особи гельминтов.

на. Эта диета позволяет выявить даже небольшую степень нарушения ферментативной, эвакуаторной способности ЖКТ и всасывания в тонкой кишке.

Диета Шмидта – щадящая, лечебная, включает 1–1,5 л молока, 2–3 яйца всмятку, 125 г слабо прожаренного рубленого мяса, 200–250 г картофельного пюре, слизистый отвар (40 г овсяной крупы), 100 г белого хлеба или сухарей, 50 г масла, общая калорийность 2250 ккал. После ее употребления при нормальном пищеварении остатки пищи в кале не обнаруживаются. При наличии патологии со стороны ЖКТ диета Шмидта в течение 3–4–5 дней оказывает лечебное действие, проведенный на фоне этой диеты копрологический анализ может не выявить ожидаемой патологии.

При подготовке больного для исследования кала на скрытое кровотечение из рациона исключается рыба, мясо, все виды зеленых овощей, помидоры, яйца весенней кладки (зародыш), лекар-

ственные препараты, содержащие железо, то есть катализаторы (гемоглобин, хлорофилл, железо), обуславливающие ложноположительную реакцию на кровь.

Кал собирается после самопроизвольной дефекации в специально предназначенную посуду (одноразовые пластиковые контейнеры с герметичной крышкой и ложечкой-шпателем для отбора пробы кала). Нельзя направлять материал для исследования после клизмы, приема медикаментов, влияющих на перистальтику (белладонна, пилокарпин и др.),

после приема касторового или вазелинового масла, после введения свечей, препаратов, влияющих на окраску кала (железо, висмут, серноокислый барий), приносить в КДЛ фекалии в памперсах. Кал не должен содержать мочи. Емкость с фекалиями доставляется в КДЛ сразу после дефекации или не позднее 10–12 ч после дефекации при условии хранения в холодильнике при температуре +3–5 °С.

В лаборатории кал подвергается макроскопическому, химическому и микроскопическому исследованию.

Химическое исследование кала с помощью диагностических тест-полосок

Химическое исследование фекалий складывается из определения pH, выявления скрытого воспалительного процесса, обнаружения скрытого кровотечения, диагностики обтурации желчевыделительной системы, дисбактериоза. Для обнаружения перечисленных патологических состояний возможно применение диагностических по-

лосок, позволяющих определить pH фекалий, наличие белка, крови, стеркобилина, билирубина, лейкоцитов.

Для проведения химического анализа с помощью реагентных полосок и микроскопического исследования кала необходимо приготовить каловую эмульсию.

Приготовление каловой эмульсии

Небольшое количество фекалий (размером с лесной орех) поместите в пластиковую центрифужную пробирку и, постепенно добавляя дистиллированную воду или физиологический раствор, разотрите стеклянной палочкой до консистенции «густого сиропа» (разведение 1:2–1:8, в зависимости от характера фекалий). Жидкий кал разводить не нужно.

Для химического анализа кала целесообразно использовать реагентные полоски:

- АльбуФАН – для определения pH и белка.
- ГемоФАН – для определения эритроцитов и гемоглобина (ориентировочное исследование).
- ИктоФАН – для обнаружения билирубина и уробилиногена.

Для полного химического анализа кала нужно использовать полифункциональные полоски

ОктаФАН, позволяющие диагностировать присутствие в кале крови, лейкоцитов, билирубина, уробилиногена, белка и pH.

Правила работы с реагентными полосками

Тщательно размещайте каловую эмульсию.

Стеклянной палочкой нанесите эмульсию на уголок реагентного поля. Нельзя замазывать каловой эмульсией все реагентное поле.

Сразу включите секундомер и наблюдайте изменение или появление окраски реагентного поля около капли каловой эмульсии.

По истечении времени, указанного в инструкции к данному тесту, сравните окраску реагентной зоны со шкалой на этикетке контейнера.

pH

Клинические аспекты

В норме у практически здоровых людей, находящихся на смешанной пище, реакция кала ней-

тральная или слабощелочная (pH 7,0–7,5), она обусловлена продуктами жизнедеятельности нормальной бактериальной флоры толстой кишки.

Кислая реакция (рН 6,0–6,5) может быть связана с присутствием жирных кислот (ускоренная эвакуация расщепленного химуса или нарушение всасывания в результате воспалительного процесса в тонкой кишке).

Резкокислая реакция (рН 5,0–5,5) характерна для усиленных бродильных процессов в толстой кишке (бродильная диспепсия: бродильный дисбиоз, дисбактериоз, колит). При поступлении в толстую кишку большого количества нерасщепленных углеводов происходит пролиферация бродильной флоры нормальной, а затем и патологической. Усиленные процессы брожения приводят к образованию углекислого газа и органических кислот, вызывающих мацерацию и экссудацию слизистой толстой кишки, т. е. развитие бродильного колита.

Щелочная реакция (рН 8,0–8,5) наблюдается при усиленных процессах гниения остатков белковой пищи, непереваренной в желудке и/или в тонкой кишке, и/или воспалительного экссудата, поступающего в толстую кишку при энтерите.

Сдвиг рН в щелочную сторону приводит к активации гнилостной флоры и образованию в толстой кишке аммиака и других компонентов гниения, которые раздражают слизистую толстой кишки, вызывая мацерацию, а затем экссудацию и развитие *гнилостного колита*, при котором рН каловых масс обычно резкощелочная и колеблется от 8,5 до 9,5.

Специфичность, чувствительность и оценка определения рН тест-полосками ФАН

Реагентная зона, пропитанная индикатором бромтимоловым синим, меняет окраску в зависимости от концентрации водородных ионов в фекалиях в диапазоне рН от 5 до 9. Цвет реактивной зоны сопоставляется с цветной шкалой сразу же после нанесения пробы на полоску.

Если цвет реактивной зоны оказывается между двумя цветными квадратами, то результаты могут быть приведены к целым значениям или к промежуточным значениям с диапазоном 0,5 единицы.

Белок

Клинические аспекты

В каловых массах здорового человека белка нет. Положительная реакция на белок свидетельствует о наличии воспалительного экссудата, слизи, непереваренного пищевого белка или кровотечения.

Белок в каловых массах обнаруживается при поражении:

- желудка (гастрит, язва, рак);
- двенадцатиперстной кишки (дуоденит, язва, рак фатерова соска);
- тонкой кишки (энтерит, целиакия и др.);
- толстой кишки (колит бродильный, гнилостный, язвенный, аллергический, полипоз, рак, дисбактериоз, повышенная секреторная функция толстой кишки);
- прямой кишки (геморрой, трещина, проктит, рак).

Специфичность и чувствительность определения белка тест-полосками ФАН

Тест высокочувствителен на белок и реагирует на его присутствие в кале при такой низкой концентрации, как 0,10–0,15 мг/мл каловой эмульсии.

Если реакция каловых масс щелочная или резкощелочная (рН 8–10), то для избегания ложноположительной реакции необходимо подкислить эмульсию кала несколькими каплями 30% CH_3COOH до рН 7,0–7,5.

Оценка теста

Изменение окраски реагентного поля наступает сразу после нанесения исследуемого материала и сравнивается с цветом окрашенных зон на контейнере через 60 с.

Кровь

Клинические аспекты

Положительная реакция на кровь (гемоглобин) указывает на кровотечение из любого отдела пищеварительного тракта: десен, варикозных вен пищевода, желудка, кишечника, пораженных язвенным, воспалительным процессом или злокачественным новообразованием слизистой. Кровь в кале появляется при геморрагическом диатезе, язве, полипозе, геморрое. С помощью диагностических полосок выявляется так называемая «скрытая кровь», которая не определяется при макроскопическом исследовании.

Специфичность и чувствительность определения крови тест-полосками ФАН

Тест специфичен, дает положительный результат в присутствии гемоглобина и миоглобина (положительная реакция на эритроцитарную пероксидазу), обладает высокой чувствительностью к гемоглобину. Реакция выпадает положительной при наличии 5 эритроцитов в 1 мкл каловой эмульсии. Реакция может давать положительный результат в присутствии пероксидаз бактерий, грибов, других восстанавливающих

веществ и лекарственных препаратов, содержащих железо.

Оценка теста

Необходимо обращать особое внимание на скорость появления окраски. Положительная быстрая, возникающая сразу или в течение 1–3 с темно-зеленая окраска свидетельствует о присутствии эритроцитов или гемоглобина. Появление положительной окраски через 5–10 и более секунд наблюдается при наличии большого количества восстанавливающих веществ или мышечных волокон (непереваренная белковая пища), что обычно подтверждается при микроскопическом исследовании кала. Сочетание положительной реакции на белок и лейкоциты с быстрой положительной реакцией на кровь (гемоглобин) подтверждает заболевание слизистой ЖКТ.

Если у больного нет кровотечений, он тщательно подготовился, при микроскопическом исследовании мышечные волокна не обнаруживаются, то диагностическая зона на кровь или не окрашивается, или приобретает бледное, слегка зеленоватое окрашивание.

Уробилиноген (стеркобилиноген)

Клинические аспекты

Стеркобилиноген и уробилиноген являются конечными продуктами катаболизма билирубина в кишечнике. Аналитически различить уробилиноген и стеркобилиноген весьма трудно. Уробилиноген (i-уробилиноген) всасывается в двенадцатиперстной и тонкой кишке и окисляется до дипиролов в печеночных клетках. Стеркобилиноген образуется из билирубина желчи в толстой кишке в результате жизнедеятельности нормальной бактериальной флоры. В дистальном отделе толстой кишки он окисляется до стеркобилина. Стеркобилиноген бесцветен, а продукт его окисления стеркобилин окрашивает каловые массы здорового человека в разные оттенки коричневого цвета. В сутки с калом выделяется от 40 до 280 мг стеркобилиногена и стеркобилина.

При полной обтурации желчевыводящих путей стеркобилин и стеркобилиноген в кале отсутствуют. Кал становится бесцветным (рис. 20).

При остром панкреатите с калом выделяется стеркобилиноген. Каловые массы имеют светло-серую окраску. Поверхностный слой каловых масс *in vitro* приобретает темно-коричневую окраску в результате окисления кислородом воздуха стеркобилиногена в стеркобилин.

При скрытом дисбактериозе содержание стеркобилиногена снижено и обнаруживается билирубин, так как патологическая бактериальная флора толстой кишки не способна восстановить весь билирубин до стеркобилиногена.

Увеличивается содержание стеркобилина в кале при гемолитических анемиях, но диагностировать это повышение можно только количественным методом.

Специфичность и чувствительность определения уробилиногена тест-полосками ФАН

Тест специфичен для уробилиногена и стеркобилиногена. Положительная реакция отмечается при концентрации стеркобилиногена 3–4 мкг/мл каловой эмульсии.

Реагентная зона в присутствии большого количества билирубина становится желтой не ранее чем через 60 с, а затем зеленеет. Это практически не влияет на определение содержания стеркобилиногена, так как розовое окрашивание при наличии стеркобилиногена появляется в первые 60 с.

Клинические аспекты

В норме билирубин содержится в меконии и фекалиях ребенка, находящегося на грудном вскармливании, примерно до 3-месячного возраста. К этому времени в ЖКТ ребенка появляется нормальная бактериальная флора, которая частично восстанавливает билирубин до стеркобилиногена. К 6–7-му месяцу жизни билирубин почти полностью окисляется кишечной флорой до стеркобилиногена-стеркобилина. У здорового ребенка в 7–8 месяцев количество билирубина в фекалиях настолько мало, что не определяется тест-зоной, в 9 месяцев в кале ребенка присутствует только стеркобилиноген-стеркобилин.

Обнаружение в кале билирубина указывает на патологию: быстрая эвакуация пищи по кишечнику, тяжелый дисбактериоз (отсутствие нормальной бактериальной флоры в толстой кишке, подавление микрофлоры кишечника при длительном приеме антибиотиков и сульфаниламидных препаратов).

Сочетание стеркобилина с билирубином указывает на появление в толстой кишке патологической флоры и вытеснение ею нормальной флоры (скрытый, вялотекущий дисбактериоз) или быструю эвакуацию химуса из кишечника.

Оценка теста

В присутствии стеркобилиногена в норме положительная красная или темно-красная окраска появляется сразу или в течение первых 60 с. Отсутствие окраски указывает на обтурацию желчевыделительной системы, розовая или бледно-розовая окраска – на неполную обтурацию, ярко-розовая, малиновая, ярко- или темно-красная окраска свидетельствует о восстановлении проходимости желчевыделительных путей.

Билирубин**Специфичность и чувствительность определения билирубина тест-полосками ФАН**

Тест является специфичным для билирубина. Окраска тест-зоны появляется уже при концентрации билирубина 2,5–3 мкг/мл каловой эмульсии.

Аскорбиновая кислота в очень высоких концентрациях (примерно 500 мг/л) вызывает слабое розовое окрашивание, которое можно принять за положительный тест. В присутствии стеркобилиногена в очень высокой концентрации (выше 60 мкг/мл) цвет реагирующей на билирубин реактивной зоны принимает бледно-оранжевый оттенок. В этом случае рекомендуется считывать тест через 90–120 с после смачивания реактивной зоны, когда появляется пурпурно-красная окраска, характерная для билирубина.

Оценка теста

В присутствии билирубина реагентная зона в течение 30–60 с окрашивается в сиреневатый, сиреневато-розовый или пурпурно-красный цвета в зависимости от количества билирубина. Результат оценивается соответственно как слабоположительный, положительный или резко положительный.

Лейкоциты

Клинические аспекты

Каловые массы здорового взрослого человека и ребенка не содержат лейкоцитов (нейтрофилов). Скудное количество нейтрофилов присутствует в слизи грудных детей (слабоположительная реакция на белок в сочетании со слабоположительной реакцией на лейкоциты).

При поражении воспалительным процессом слизистой дистальных отделов толстой и прямой кишки на фоне слизи, а при диарее при увеличении $\times 400$ в экссудате хорошо видны клеточные элементы, характерные для воспаления. При использовании иммерсионной системы ($\times 900$ или $\times 1000$) можно четко диагностировать нейтрофилы, эозинофилы и клетки цилиндрического эпителия. Для этого на покровное стекло нативного препарата наносится иммерсионное масло и микроскоп переводится на иммерсионный объектив. Однако при воспалении слизистой верхних отделов толстой кишки и при воспалении тонкой и двенадцатиперстной кишки практически не удается обнаружить при микроскопическом исследовании нативных препаратов, приготовленных из каловой эмульсии, ни слизи, ни клеточных элементов.

Тест-полоской на лейкоциты в сочетании с тестом на белок удается диагностировать наличие воспаления тонкой, толстой и прямой кишки, даже если при микроскопии не были обнаружены в слизи лейкоциты.

Специфичность и чувствительность определения лейкоцитов тест-полосками ФАН

Реакция, заложенная в диагностическую зону, специфична для нейтрофильной эстеразы

(эластазы) и продуктов распада нейтрофилов. Интенсивность окраски диагностического поля соответствует их количеству в исследуемом материале.

Резкощелочная реакция усиливает окраску диагностической зоны. Если каловая эмульсия имеет темно-коричневую окраску, могут возникнуть затруднения при считывании результатов. Каловая эмульсия наносится только на один из уголков бесцветного диагностического поля для того, чтобы можно было видеть, как появляется специфическая окраска на остальной части теста.

Чувствительность теста – до 10 нейтрофилов или продуктов их распада в 1 мкл исследуемого материала.

Оценка теста

Интенсивность окраски диагностической зоны тест-полоски пропорциональна количеству нейтрофилов или продуктов их распада.

Отсутствие окраски диагностической зоны – реакция на нейтрофилы отрицательная.

Сиреневатая окраска – реакция слабоположительная.

Насыщенно-сиреневая окраска или фиолетовая – реакция положительная или резко положительная.

Результаты реакции регистрируются в течение первых 2 минут после нанесения исследуемого материала.

Появление окраски в более поздние сроки не учитывается.

Макроскопическое исследование кала

Количество

Здоровый человек за 24 ч выделяет 100–200 г каловых масс. Преобладание в рационе белковой пищи сопровождается уменьшением, растительной – увеличением количества каловых масс. Количество каловых масс резко уменьшается при запорах, спастических колитах. Увеличение количества фекалий больше нор-

мы характерно для поражений поджелудочной железы (до 1 кг/сут и более), недостаточном переваривании в толстой кишке (бродильная и гнилостная диспепсия, воспалительные процессы), при колите с поносом, колите с изъязвлениями, ускоренной эвакуации химуса из кишечника.

Консистенция, форма

Консистенция кала зависит от содержания в нем воды, растительной клетчатки, слизи и жира. Содержание воды в норме составляет 80–85% и зависит от времени пребывания каловых масс в дистальном отделе толстой кишки, где происходит ее всасывание. При запорах содержание воды снижается до 70–75%, при поносах увеличивается до 90–95%. Невсосавшаяся вода при поражении эпителия толстой кишки, гиперсекреция слизи клетками толстой и прямой кишки и воспалительный экссудат придают калу жидкую или водянистую консистенцию. В присутствии большого количества неизмененного или расщепленного жира кал становится мазевидным или тестообразным, а при большом содержании переваримой клетчатки – кашицеобразным, «слизистым».

Плотный, оформленный кал выделяется в норме у практически здоровых людей и при недостаточности пищеварения в желудке по типу ахилии, ахлоргидрии, гиперхлоргидрии и гипохлоргидрии или ускоренной эвакуации пищи из желудка (недостаточность пищеварения в желудке).

Мазевидный характер фекалии приобретают при нарушении секреции поджелудочной железы (острый панкреатит, некроз поджелудочной железы, муковисцидоз).

Жидкий, водянистый кал характерен для недостаточного переваривания в тонкой кишке при энтерите, ускоренной эвакуации, ахолии (синдром нарушения всасывания в тонкой кишке). Такой же характер фекалий можно наблюдать при поражении толстой кишки (колит с изъязвлением, гнилостный колит) в основном в результате нарушения всасывания воды в дистальном отделе толстой кишки. Повышенная секреторная функция слизистой толстой кишки приводит к ложным поносам.

Кашицеобразный характер кал приобретает при бродильной диспепсии, колите, хроническом энтероколите и ускоренной эвакуации содержимого толстой кишки.

Пенистый кал бывает при бродильном колите, дисбиозе и дисбактериозе.

Крошковатый оформленный и бесцветный кал характерен для ахолии.

Крупными комками плотный кал выделяется один раз в несколько дней при запоре.

«*Овечий*» кал, в виде мелких, округлых фрагментов образуется при спастическом колите.

Лентовидную, карандашеобразную форму фекалии приобретают при наличии у больного геморроидальных узлов, спазме ректального сфинктера, трещине ануса, опухоли прямой кишки.

Цвет

Цвет нормальных каловых масс *коричневый*, обусловлен наличием стеркобилина. При молочной пище окраска кала менее интенсивная, желтая, при мясной пище – темно-коричневая. На окраску кала влияют пигменты растительной пищи, лекарственные препараты. Цвет фекалий меняется при патологических процессах в желудочно-кишечной системе.

Черный или дегтеобразный цвет фекалии приобретают при кровотечении из желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки.

Темно-коричневый цвет отмечается при недостаточности желудочного пищеварения, гнилостной диспепсии, колите с запором, колите с изъязвлением, повышенной секреторной функции толстой кишки, запорах и обусловлен стеркобили-

ном и скудным содержанием бесцветного стеркобиногена.

Светло-коричневый цвет фекалии приобретают при ускоренной эвакуации из толстой кишки из-за большого содержания в них бесцветного стеркобиногена.

Красноватый кал выделяется при колите с изъязвлениями и обусловлен присоединением свежей крови.

Желтый цвет фекалии имеют при недостаточности переваривания в тонкой кишке, бродильной диспепсии, ускоренной эвакуации химуса по кишечнику (стеркобиноген).

Серый, бледно-желтый цвет фекалий типичен для недостаточности поджелудочной железы и обусловлен частыми дефекациями, при которых

фекалии содержат только стеркобилиноген. При стоянии бесцветные фекалии покрываются темно-коричневой коркой. Стеркобилиноген окисляется до коричневого серкобилина.

Запах

Запах каловых масс в норме обусловлен присутствием продуктов распада белков (индола, скатола, фенола, орто- и паракрезолов). При обилии белков в пище запах усиливается.

Запах почти полностью *исчезает* при запорах, так как часть ароматических веществ всасывается.

Гнилостный запах – при недостаточности желудочного пищеварения, гнилостной диспепсии, язвенном колите за счет образования сероводорода и метилмеркаптанов.

Остатки непереваренной пищи

Остатки непереваренной белковой и растительной пищи выявляются в каловой эмульсии, помещенной в чашку Петри, на темном и светлом фоне. Непереваренное мясо в виде белесоватых клочков волокнистого строения (мышечные волокна, связки, хрящи, фасции, сосуды) можно обнаружить уже при приготовлении каловой эмульсии.

Различают переваримую и непереваримую растительную клетчатку. Переваримая клетчатка состоит из клеток, имеющих тонкую, легко разрушающуюся оболочку. Через эту оболочку легко проникают пищеварительные ферменты и расщепляют содержимое клетки. Мякоть растительной пищи (переваримая клетчатка) видна в неоформленном кале и в каловой эмульсии в виде прозрачных, бесцветных, напоминающих слизь округлых комочков, иногда окрашенных в тот или иной цвет съеденной растительной пищи

Белый кал выделяется при интрагепатальном застое или полной обтурации общего желчного протока.

Зловонный (запах прогорклого масла) – при нарушении секреции липазы поджелудочной железой, а также при ахолии – отсутствии поступления желчи. Этот запах обусловлен бактериальным разложением жира и жирных кислот.

Кислый запах – при бродильном процессе в толстой кишке за счет образования летучих органических кислот (масляная, уксусная, валериановая), при нарушении всасывания в тонкой кишке жирных кислот (острый энтерит, ускоренная эвакуация расщепленной пищи по тонкой кишке).

(морковь – оранжевая, свекла – вишневая и т. д.). Обнаружение переваримой клетчатки указывает на быструю эвакуацию пищи или на отсутствие в желудочном соке соляной кислоты. Клетки непереваримой клетчатки отличаются толстыми оболочками, а кусочки растительной ткани – толстыми межклеточными перегородками. Пищеварительные органы человека не вырабатывают ферментов, способных расщеплять оболочки (кожицы) растительных клеток. Некоторые микробы толстого кишечника (клостридии, *B. cellulose dissolvens*, *B. mesentericus vulgaris*) обладают такими ферментами и расщепляют клетчатку. Но даже при нормальном темпе передвижения пищи по толстой кишке микробы не успевают переварить всю клетчатку. Поэтому при микроскопии непереваримая растительная клетчатка обнаруживается легко, но диагностического значения не имеет.

Микроскопическое исследование кала

Приготовление препаратов для микроскопии

I препарат

Каплю каловой эмульсии наносят на предметное стекло и покрывают покровным. В этом препа-

рате при микроскопическом исследовании на фоне калового детрита обнаруживают остатки непереваренной белковой пищи: соединительную ткань,

мышечные волокна с исчерченностью и без исчерченности; остатки непереваренной углеводной пищи – переваримую клетчатку; остатки нерасщепленного и расщепленного жира: капли, иглы, глыбки; кристаллы оксалата кальция, трипельфосфата, Шарко–Лейдена, гематоидина. В этом же препарате можно обнаружить слизь, если она попала в препарат, и заключенные в ней лейкоциты (нейтрофилы, эозинофилы), цилиндрический эпителий, эритроциты, а также яйца гельминтов, цисты простейших и их вегетативные особи.

II препарат

На предметное стекло наносят каплю каловой эмульсии и такую же каплю раствора Люголя, смешивают и покрывают покровным стеклом. Этот препарат предназначен для выявления нерасщепленного (черный, темно-синий) или частично расщепленного внеклеточного или внутриклеточного крахмала (синий или голубой – амилодекстрин; розовый, красноватый или фиолетовый – эритродекстрин) и йодофильной флоры, нормальной и патологической, которая окрашивается йодом в черный и коричневый цвет.

Примечание. Раствор Люголя готовят ежедневно (1 г йода, 2 г йодистого калия и 50 мл воды), т. к. йод при длительном хранении раствора разлагается.

III препарат

На предметное стекло наносят каплю каловой эмульсии и каплю 30% уксусной кислоты, смешивают, покрывают покровным стеклом. Препар

ат предназначен для диагностики игл и глыбок солей жирных кислот (мыл). Если в нативном препарате иглы и глыбки при подогревании не превратились в капли (жирные кислоты), то III препарат доводят до кипения над пламенем спиртовки и микроскопируют под большим увеличением. Образование капель после кипячения указывает на наличие в кале солей жирных кислот (мыл).

IV препарат

Этот препарат предназначен для дифференцирования капель нейтрального жира от капель жирных кислот. Делают этот препарат тогда, когда в нативном препарате обнаруживают капли жира. На предметное стекло наносят каплю каловой эмульсии и каплю 0,5% водного раствора метиленовой сини, смешивают и покрывают покровным стеклом. Капли жирных кислот окрашиваются метиленовой синью в темно-синий, синий, голубой цвет, а капли нейтрального жира остаются бесцветными.

V препарат

Этот препарат готовят при наличии слизи, слизисто-кровянистых, гнойных масс либо тканевых клочков. Отобранные тканевые клочки и слизь наносят на предметное стекло и покрывают покровным. Этот препарат предназначен для обнаружения лейкоцитов (нейтрофилы, эозинофилы), эритроцитов, цилиндрического эпителия, элементов злокачественных новообразований, вегетативных форм простейших и др.

Копрологические синдромы

Нормальный кал

При микроскопическом исследовании в нативном препарате на фоне большого количества мелкозернистой массы калового детрита, состоящего из живых и мертвых бактерий и недиффе-

ренцируемых остатков съеденной пищи, встречаются единичные в редких полях зрения лишенные исчерченности (сарколеммы) мышечные волокна и скудное количество солей жирных кислот (мыл).

Недостаточность пищеварения в желудке

Ахилия (ахлоргидрия) – при микроскопическом исследовании на малом увеличении обнаруживается большое количество мышечных

волокон с резко обрубленными краями, покрытых сарколеммой (с исчерченностью продольной или поперечной) и расположенных пре-

имущественно пластами (креаторея). При этом же увеличении идентифицируется соединительная ткань (рис. 84), пласты и клетки переваримой клетчатки (рис. 85) и кристаллы оксалата кальция (рис. 86). Продольная и поперечная исчерченность на поверхности мышечных волокон особенно хорошо видна на иммерсии при увеличении микроскопа $\times 900$ или $\times 1000$ (рис. 87).

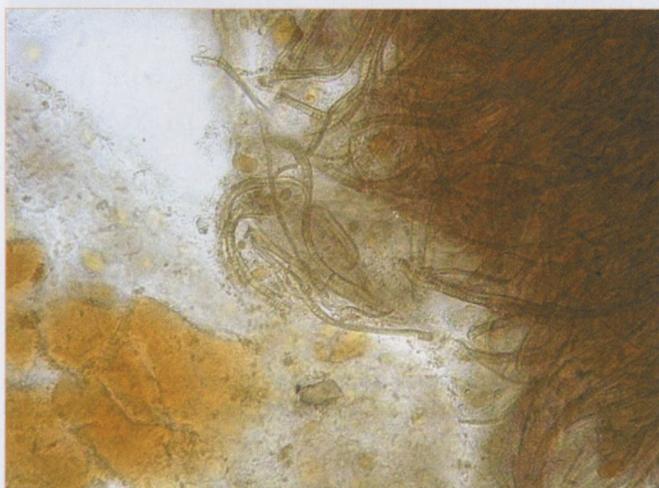


Рис. 84. Клочок соединительной ткани, по периферии которой расположены гомогенные, бесструктурные, двухконтурные эластические волокна (правая половина препарата). Фрагмент непереваренной мышечной ткани темно-желтого цвета (левый нижний угол). Нативный препарат. $\times 200$

Гиперхлоргидрия диагностируется при обнаружении большого количества покрытых сарколеммой (с продольной исчерченностью), разрозненно лежащих мышечных волокон (креаторея) и соединительной ткани (рис. 84, 87–89).

Быстрая эвакуация пищи из желудка и гипохлоргидрия диагностируются на малом и большом увеличении микроскопа по обнаруженным в большом количестве разрозненно лежащим мышечным

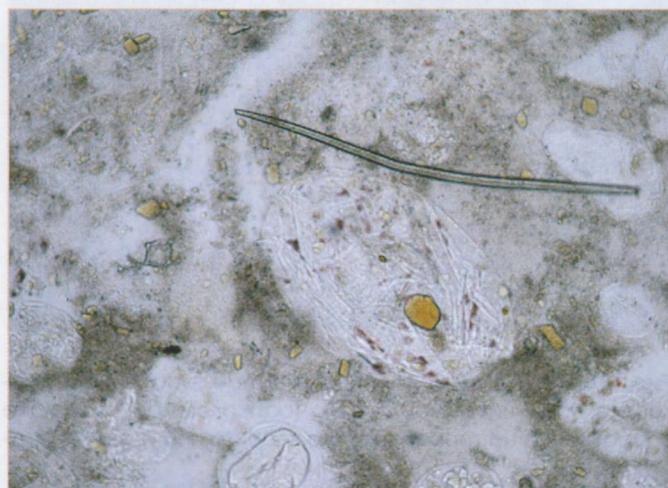


Рис. 85. Крупная бесцветная клетка переваримой клетчатки, расположенная в центре поля зрения на фоне таких же клеток меньших размеров. Нативный препарат. $\times 200$

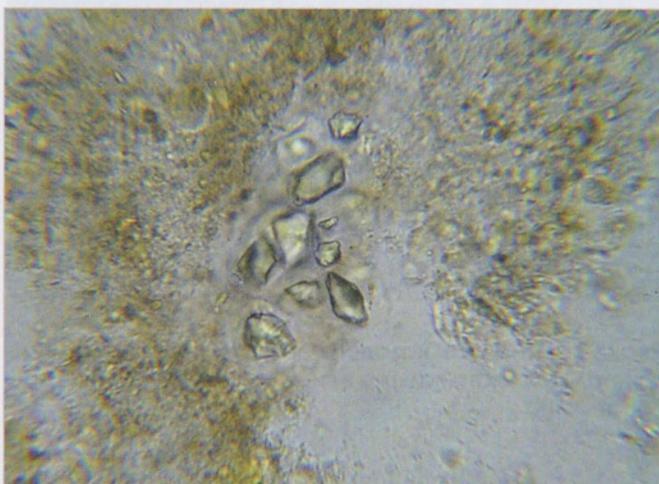


Рис. 86. Кристаллы оксалата кальция в виде октаэдров расположены в центре поля зрения. Нативный препарат. $\times 400$

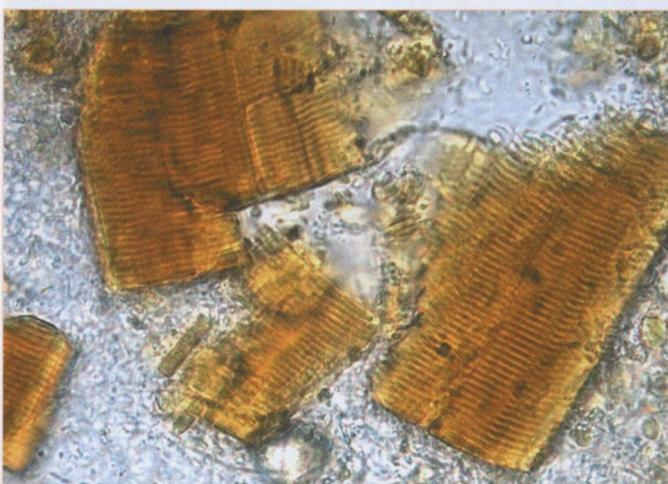


Рис. 87. Фрагменты мышечных волокон, находящихся в синцитиальной связи, на поверхности которых четко видна поперечная исчерченность, представляющая собой соединительную ткань – сарколемму. Нативный препарат. Иммерсия. $\times 1000$

волокнам с поперечной или продольной исчерченностью и без нее, по умеренному количеству перевариваемой клетчатки и единичным в редких полях зрения кристаллам оксалата кальция (рис. 90, 91). На



Рис. 88. Мышечные волокна бледно-желтого цвета, покрытые соединительной тканью (сарколеммой), лежащие разрозненно на фоне калового детрита. Нативный препарат. $\times 200$

малом увеличении микроскопа в препарате с раствором Люголя можно обнаружить незначительное количество вне- и/или внутриклеточного крахмала на разных стадиях переваривания (рис. 100–102).

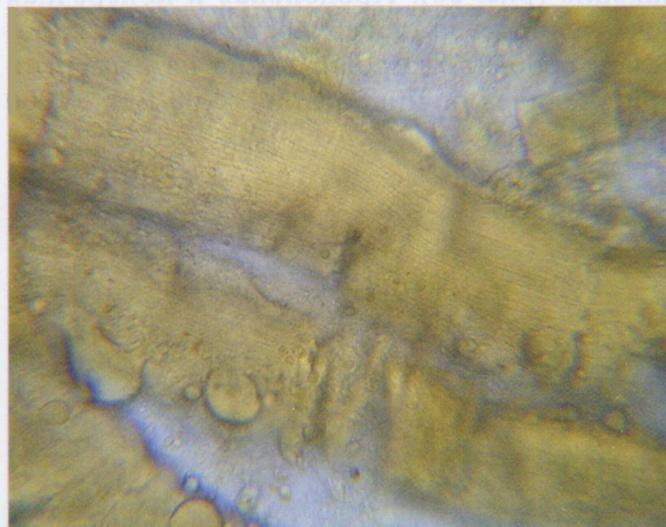


Рис. 89. На мышечных волокнах продольная исчерченность (сарколемма). Тот же препарат. Иммерсия. $\times 1000$

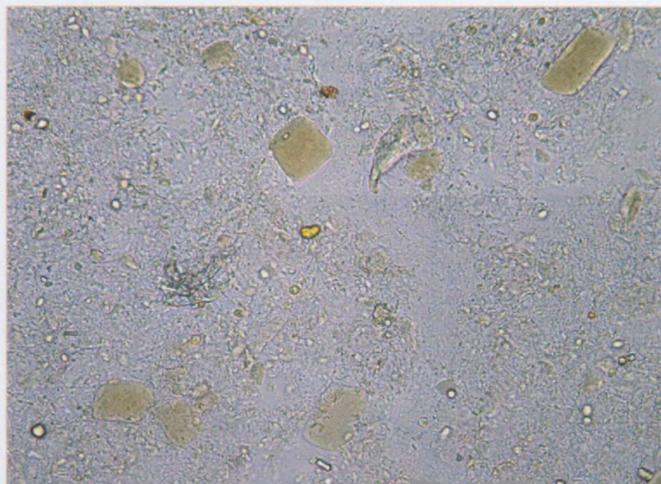


Рис. 90. На фоне мелкозернистой массы детрита расположены обломки мышечных волокон с исчерченностью и обрубленными краями и без исчерченности, с закругленными краями. Нативный препарат. $\times 400$

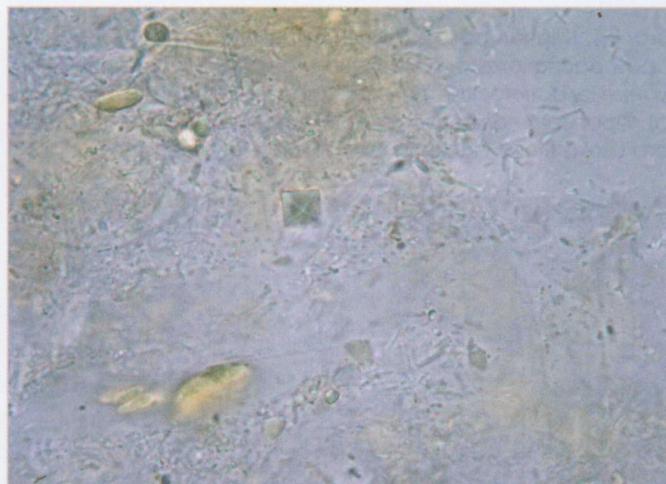


Рис. 91. На фоне калового детрита представлен один кристалл оксалата кальция в виде октаэдра. Нативный препарат. $\times 400$

Недостаточность поджелудочной железы

При поражении поджелудочной железы (острый панкреатит, некроз, муковисцидоз) каловые массы, если они оформленные, покрыты блестя-

щим жирным налетом. В жидких фекалиях жир виден на поверхности. Это нерасщепленный нейтральный жир (триглицериды), наличие его в кале

является показателем нарушения панкреатического пищеварения. Большое количество нейтрального жира (стеаторея), обнаруженное при микроскопическом исследовании каловой эмульсии, свидетельствует об отсутствии липазы (рис. 92, А). Капли нейтрального жира в препарате с метиленовой синью остаются бесцветными на синем фоне препарата (рис. 92, Б). Сочетание в препарате с мети-

леновой синью капле нейтрального жира и капле жирных кислот (расщепленный жир) – признак неполного отключения поджелудочной железы (острый панкреатит, муковисцидоз) или восстановления ее функции при остром панкреатите. Нейтральный жир, обнаруженный при микроскопическом исследовании в кале больного с желтухой является признаком рака поджелудочной железы.

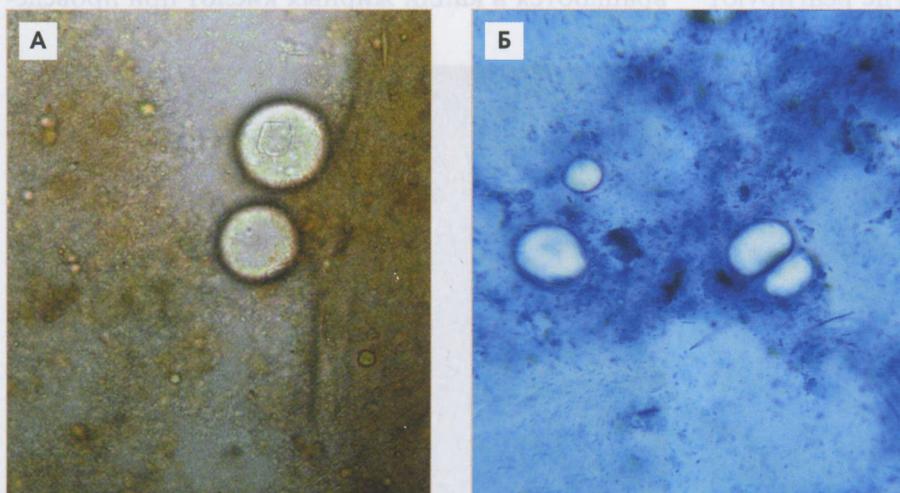


Рис. 92. Нейтральный жир в кале.
А. Нативный препарат. На фоне калового детрита представлены две крупные капли жира. В детрите видны мелкие капли жира. **Стеаторея.** ×200.
Б. Препарат с метиленовой синью. На синем фоне препарата представлены крупные бесцветные капли нейтрального жира. ×200

Нарушение желчеотделения (ахолия)

Ахолия характерна для печеночных и подпеченочных желтух. Кал бесцветный. При быстрой эвакуации химуса по кишечнику каловые массы больного ахолией имеют кашицеобразную или жидкую консистенцию. При микроскопическом

исследовании выявляется большое количество жирных кислот (стеаторея) в виде капель или игл. Капли жира, обнаруженные в нативном препарате, в препарате с метиленовой синью окрашиваются в разные оттенки синего цвета, что харак-



Рис. 93. Кал больной острым энтеритом. Все поля зрения покрыты крупными и мелкими бесцветными каплями жира. **Стеаторея.** Нативный препарат. ×400

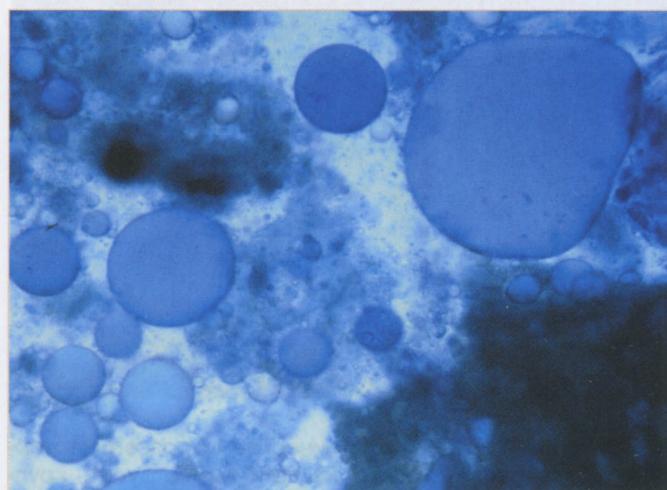


Рис. 94. Капли жирных кислот в препарате с 0,5% водным раствором метиленовой сини окрашиваются в синий и голубой цвет. ×400

терно для капель жирных кислот (рис. 93, 94). Кристаллы (иглы) жирных кислот – соединения легкоплавкие. При подогревании на пламени спиртовки нативного препарата иглы превращаются в капли (рис. 95, 96).

При запорах, типичных для ахолии, жирные кислоты, невсосавшиеся в тонкой кишке из-за отсутствия желчных кислот, поступают в огромном количестве в толстую кишку, где реагируют

с ионами K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Na^+ , $P_{неорг.}$, образуя соли жирных кислот – мыла.

Стеаторея, представленная солями жирных кислот (мылами), обнаруживается при микроскопии нативного препарата на большом увеличении. Это иглы и/или глыбки, содержащиеся в огромном количестве в каловом детрите. Соли жирных кислот – тугоплавкие соединения. Они превращаются в капли жирных кислот при проведе-

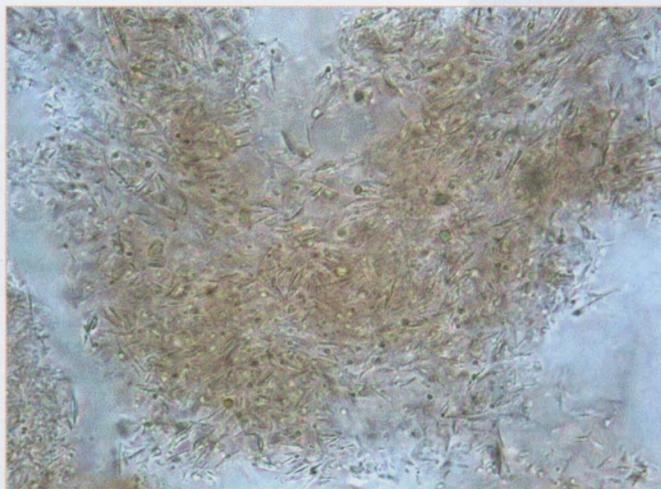


Рис. 95. Весь каловый детрит состоит из кристаллов в виде игл (стеаторея – жировой детрит). Нативный препарат. Иммерсия. $\times 1000$

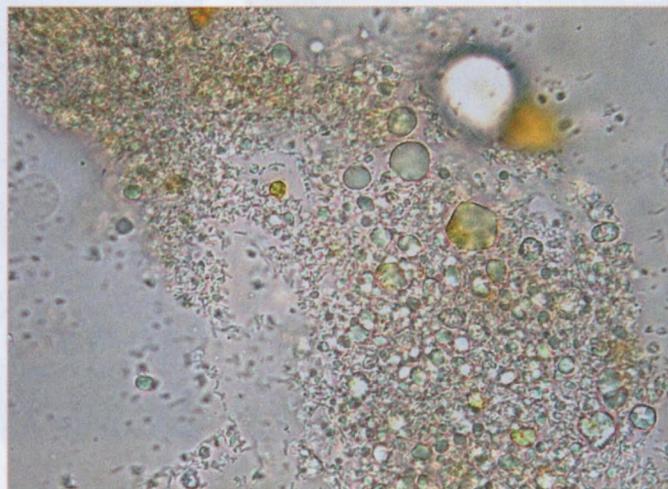


Рис. 96. Капли жирных кислот, покрывающие все поля зрения, образовались после подогревания этого нативного препарата на пламени спиртовки и расплавления игольчатых кристаллов. Тот же препарат. $\times 400$

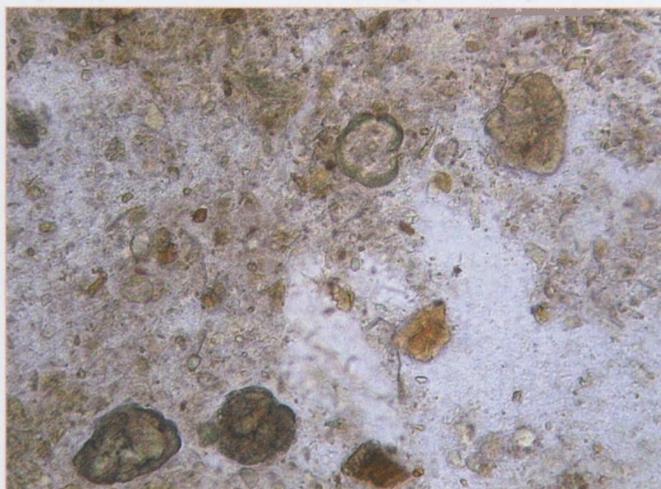


Рис. 97. «Глыбки» – кристаллические образования жирных кислот, напоминающие ракушки или ватрушки, крупные, неправильной округлой формы, с выступающим наружным контуром (стеаторея – жировой детрит). Нативный препарат. $\times 400$



Рис. 98. Капли жирных кислот, образовавшиеся из глыбок в результате химической реакции с 30% CH_3COOH . Капля каловой эмульсии на предметном стекле смешана с такой же каплей 30% CH_3COOH , покрыта покровным стеклом. Препарат доведен до кипения на пламени спиртовки. Тот же кал. $\times 400$

нии термической реакции с 30% CH_3COOH . Глыбки и/или иглы в препарате с уксусной кислотой, доведенном до кипения на пламени спиртовки, вступают с ней в реакцию с образованием капель жирных кислот и солей уксусной кислоты. Эта термическая реакция (3-й препарат), заканчивающаяся образованием капель, доказывает наличие в кале солей жирных кислот (рис. 97, 98).

Стеаторея при ахолии, представленная жирными кислотами или солями жирных кислот, является следствием отсутствия желчных кислот. Желчные кислоты в норме реагируют с жирными кислотами, образуя мицеллы – водорастворимые комплексы, которые легко всасываются в тонкой кишке.

Нарушение всасывания в тонкой кишке – синдром мальабсорбции

Многие заболевания и их осложнения могут вызывать нарушение всасывания в тонкой кишке – мальабсорбцию (табл. 15).

Нарушение всасывания в тонкой кишке любой этиологии характеризуется стеатореей, выраженной в большей или меньшей степени. Кал, как

Таблица 15

Патологические состояния, сопровождающиеся мальабсорбцией

Нарушение пищеварения	при недостаточном перемешивании химуса	Гастроэнтеростомия Гастроэктомия Желудочно-ободочный свищ
	при недостаточности факторов пищеварения	Острый и хронический панкреатит Хроническая дисфункция печени Непроходимость желчных путей Дисахаридазная недостаточность Муковисцидоз
	при аномальных средах	Синдром Золлингера–Эллисона (низкая рН в двенадцатиперстной кишке) Усиленный бактериальный рост (деконъюгация желчных солей) Дивертикулы кишечника Амилоидоз кишечника
Нарушение всасывания	при остром воспалении эпителия	Острые кишечные инфекции Острые отравления (щелочи, кислоты, спирты и др.)
	при хроническом воспалении слизистой кишечника	Целиакия (глютеновая энтеропатия) Ишемическая энтеропатия Болезнь Крона (гранулематоз кишечника) Болезнь Уиппла (кишечная липодистрофия) А-бета-липопротеинемия (акантоцитоз) Экссудативная энтеропатия
	при укорочении кишечника	Резекция кишечника (заворот кишок, инфаркт кишки и др.)
Нарушение транспорта		Блокированные лимфатические сосуды при лимфоме Лимфангиоэктазия

правило, бледно окрашен, неоформленный, кашицеобразный или жидкий. При микроскопии обнаруживается большое количество капель нейтрального жира или капель жирных кислот и аморфных глыбок и игл.

Капли нейтрального жира в препарате с метиленовой синью не окрашиваются (рис. 92, А, Б), капли жирных кислот окрашиваются в разные оттенки синего цвета (рис. 94). Иглы и аморфные глыбки

жирных кислот – соединения легкоплавкие и превращаются в капли при подогревании на пламени спиртовки нативного препарата (рис. 95, 96).

Соли жирных кислот (иглы или глыбки в виде «ракушек», «ватрушек») обнаруживаются в оформленном кале при нарушении всасывания в тонкой кишке. Не всосавшиеся в тонкой кишке при поражении энтероцитов жирные кислоты в толстой кишке реагируют с ионами K^+ , Ca^{+2} , Mg^{+2} , Na^+ , $\text{P}_{\text{неорг.}}$ обра-

зую соли жирных кислот – мыла. Соли жирных кислот – соединения тугоплавкие, но при доведении до кипения на пламени спиртовки препарата с 30% CH_3COOH они вступают в реакцию с уксусной кислотой, в результате чего образуются капли жирных кислот и соли уксусной кислоты (рис. 97, 98).

Патологические процессы в толстой кишке

108

Бродильные процессы

Причиной развития усиленного бродильного процесса в толстой кишке является обычно передозировка углеводов в рационе. Микроскопическое исследование позволяет обнаружить в нативном препарате большое количество перевариваемой клетчатки и внутри- и внеклеточного крахмала (рис. 99). В препарате с раствором Люголя выявляется внутри- и внеклеточный крахмал на разных стадиях переваривания (рис. 100–102), а также большое, иногда огромное, количество нормальной йодофильной флоры – клостридий (рис. 103, 104). Реакция кала сдвигается в кислую сторону (рН 6,0–6,5). Каловые массы теряют форму, становятся кашицеобразными, пенистыми. Это – **бродильный дисбиоз**. Процесс брожения сопровождается образованием органических кислот и углекислого газа, которые в течение длительного времени раздражают слизистую толстой кишки, вызывая ее гиперемию, а затем – мацерацию и экссудацию, что приводит к развитию **бро-**



Рис. 99. Бесцветные слоистые зерна крахмала внутри клетки перевариваемой клетчатки. Нативный препарат. Иммерсия. $\times 1000$

Обнаружение в кале при микроскопическом и микрохимическом исследовании расщепленного жира (жирные кислоты и/или соли жирных кислот) позволяет диагностировать или подтвердить синдром нарушения всасывания (мальабсорбцию) в тонкой кишке.

дильного колита. В кале появляется слизь с лейкоцитами и эпителием толстой кишки. Нормальная йодофильная флора (клостридии) вытесняется патологической – мелкие и крупные кокки, мелкая и крупная палочковая флора (рис. 105–107). Бродильный дисбиоз переходит в **бродильный дисбактериоз**, на фоне которого развивается **бродильный колит**.

Гнилостные процессы

Гнилостные процессы развиваются при поступлении в толстую кишку из тонкой кишки большого количества непереваренного или недостаточно переваренного мяса или воспалительного экссудата. Кристаллы трипельфосфата (рис. 108) указывают на резкощелочную реакцию (рН 8,0–9,0), обусловленную усиленными процессами гниения в толстой кишке. Это сопровождается образованием аммиака, меркаптана, индола, скатола и др. При этом цилин-

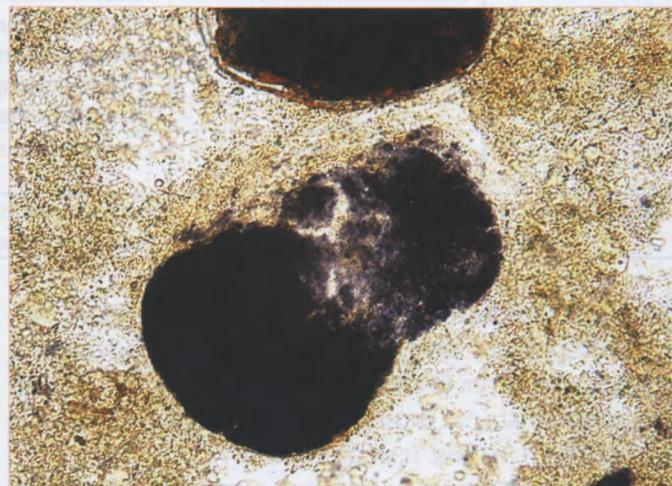


Рис. 100. Клетки перевариваемой клетчатки заполнены непереваренным крахмалом, окрашенным в черно-синий цвет. Препарат с раствором Люголя. $\times 200$

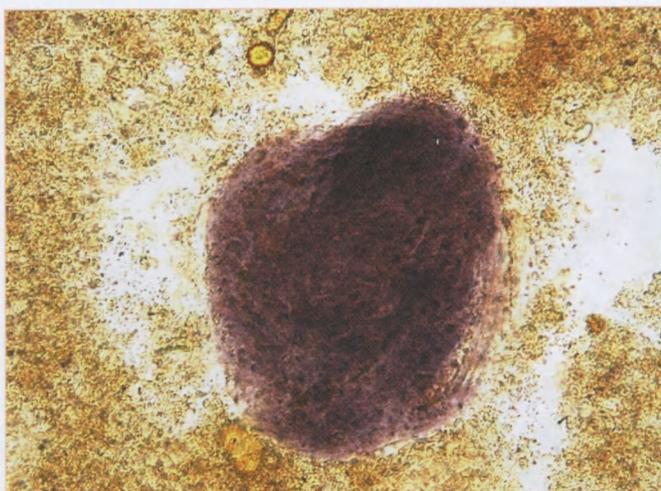


Рис. 101. Клетка переваримой клетчатки, заполненная частично переваренным до стадии эритродекстрина крахмалом. Препарат с раствором Люголя. $\times 200$

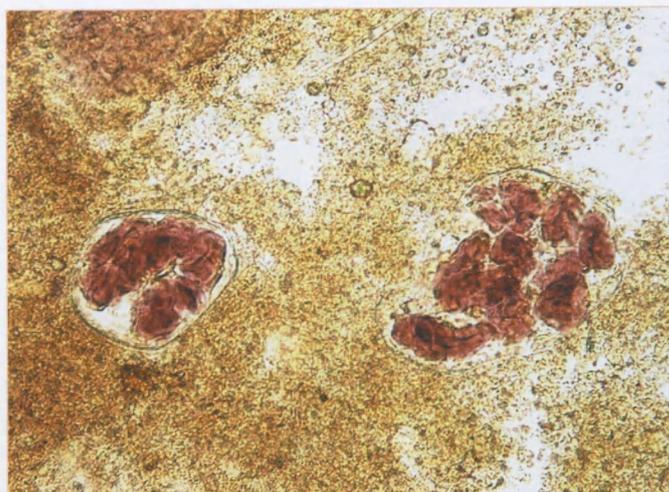


Рис. 102. Клетки переваримой клетчатки, заполненные частично переваренным крахмалом. Препарат с раствором Люголя. $\times 200$

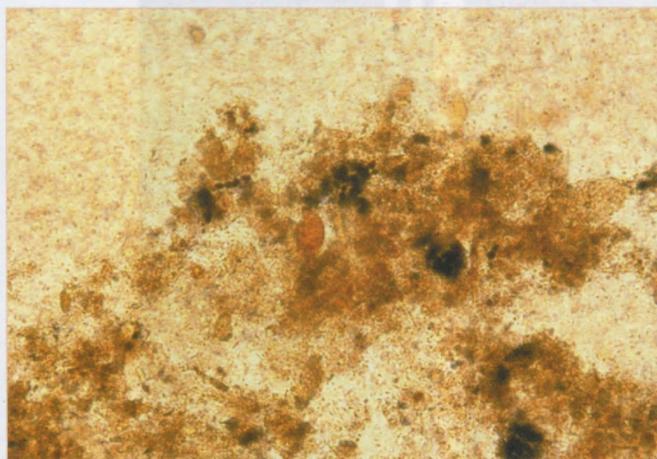


Рис. 103. Клостридии – бациллы округлой формы, окрашенные йодом в черный цвет, в каловом детрите. Это нормальная йодофильная флора. Препарат с раствором Люголя. $\times 400$

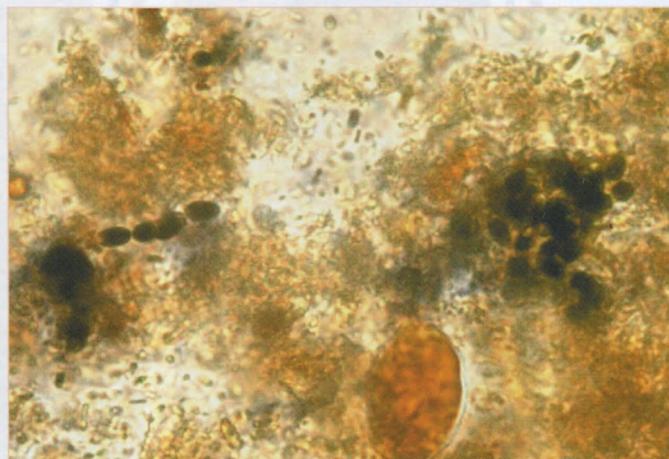


Рис. 104. Крупные бациллы (клостридии) черного цвета, лежащие свободно и внутри клетки переваримой клетчатки. Тот же препарат. Иммерсия. $\times 1000$

дрическая форма каловых масс подтверждает усиленную пролиферацию нормальной гнилостной флоры толстой кишки и развитие **гнилостного дисбиоза**.

Гнилостный дисбактериоз, гнилостный колит. Нарушение формы каловых масс (жидкий, водянистый кал), резкощелочная реакция, непереваренные или частично переваренные мышечные волокна, появление экссудата и слизи с клеточными элементами воспаления указывают на развитие **гнилостного колита** и **гнилостного дисбактериоза** (рис. 109). Водянистый характер кала

является прямым признаком нарушения всасывания воды в толстой кишке в результате глубокого поражения эпителия.

Передозировка антибиотиков приводит к развитию колита с тяжелым дисбактериозом и кандидамикозом слизистой толстой кишки. При микроскопическом исследовании калового детрита можно обнаружить нити псевдомицелия и споры гриба *Candida albicans* (рис. 110). Часто обнаруживаются нити мицелия и споры других грибов и слизь с лейкоцитами и клетками цилиндрического эпителия.



Рис. 105. Патологическая йодофильная флора в виде палочек, окрашенных йодом в коричневый цвет. Препарат с раствором Люголя. Иммерсия. $\times 1000$

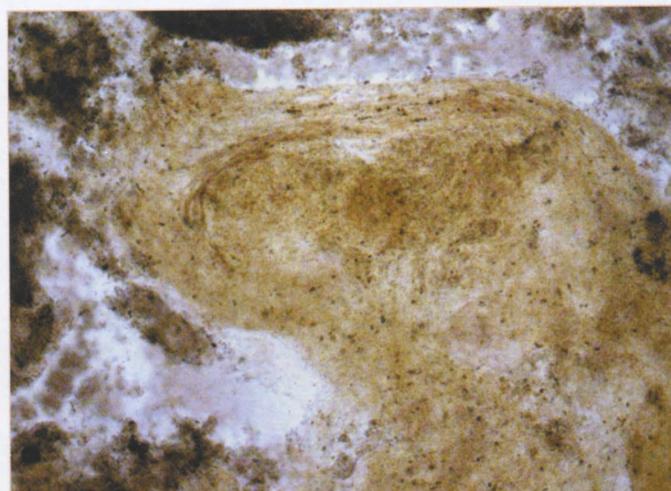


Рис. 106. Мелкая кокковая флора, окрашенная йодом в черный цвет, на фоне слизи. Препарат с раствором Люголя. $\times 400$

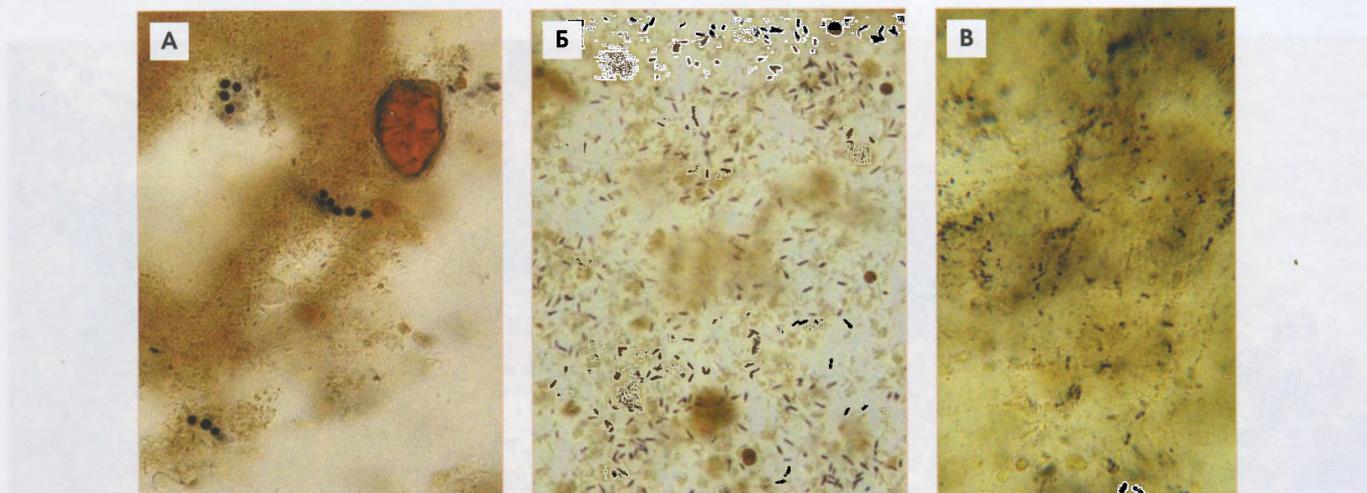


Рис. 107. Йодофильная флора в виде крупных кокков (А) и мелких палочек (Б, В), окрашенных йодом в черный цвет, в каловом детрите. Препарат с раствором Люголя. $\times 400$



Рис. 108. Кристалл трипельфосфата – бесцветный, имеет типичную форму. Присутствие трипельфосфата указывает на усиленные процессы гниения в толстой кишке. Нативный препарат. $\times 400$

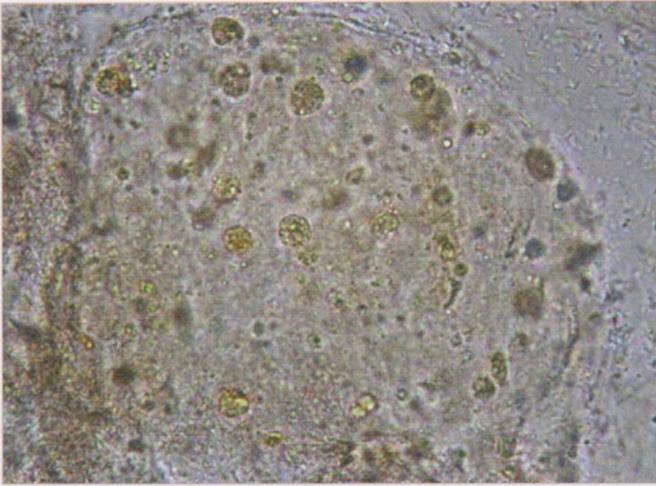


Рис. 109. Нейтрофилы – клетки круглой формы с мелкой зернистостью в цитоплазме, расположенные на фоне слизи. Нативный препарат. Иммерсия. $\times 1000$

Язвенный колит

В свежесвыделенных теплых слизисто-гнойно-кровянистых массах среди слизи, содержащей нейтрофилы, эритроциты (рис. 111) и цилиндрический эпителий (рис. 112), можно обнаружить вегетативные формы патогенных простейших *Ent. histolytica* или *Bal. coli* (рис. 113, 114). Иногда в кале много эозинофилов (рис. 115) и/или кристаллов Шарко–Лейдена (рис. 116). Это характерно для аллергического неспецифического колита или аллергической реакции на простейшие.

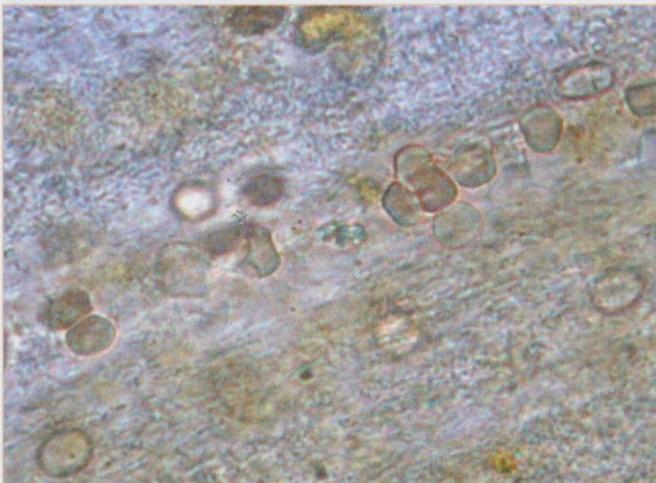


Рис. 111. Эритроциты в кале на фоне слизи. Нативный препарат. Иммерсия. $\times 1000$

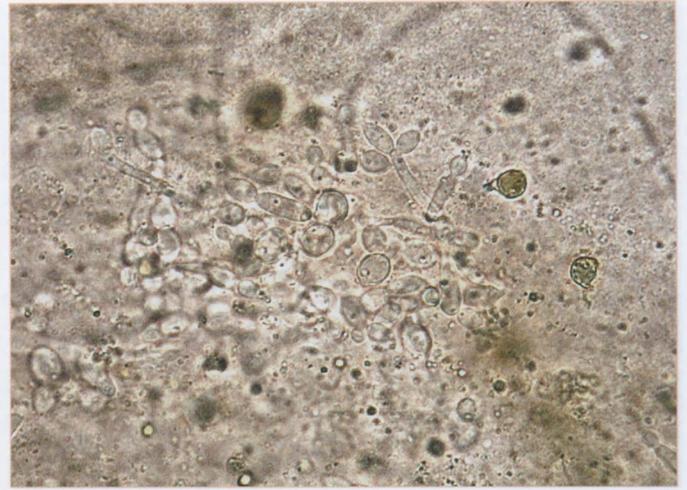


Рис. 110. Споры и нити псевдомицелия на фоне слизи. Кандидамикоз кишечника. Нативный препарат. Иммерсия. $\times 1000$

Кровотечение из верхнего отдела толстой кишки, из тощей и тонкой кишки можно подтвердить при обнаружении **кристаллов гематоидина**. Это возможно при тщательном микроскопическом исследовании нативных и окрашенных азур-эозином препаратов, приготовленных из патологического кишечного отделяемого. Гематоидин образуется при распаде гемоглобина без доступа кислорода. Это золотистого цвета иглы и вытянутые в длину ромбики (рис. 117, А, Б). Гематоидин не содержит атомов железа, и реакция кала на скрытое кровотечение бывает отри-

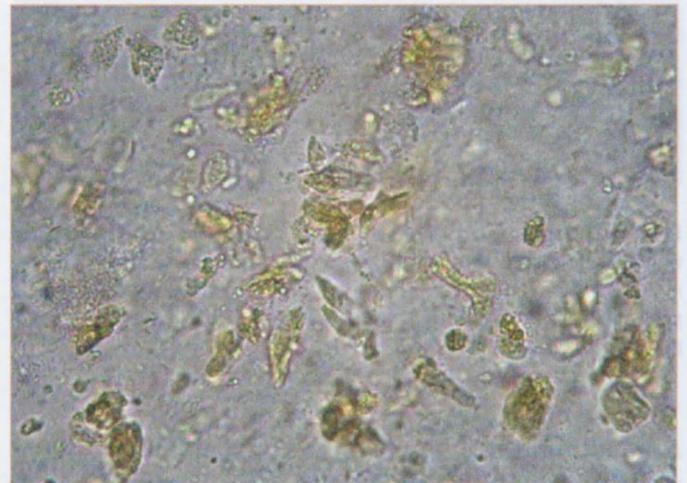


Рис. 112. Клетки цилиндрического эпителия толстой кишки на фоне слизи. Фекалии больного с дистальным колитом. Нативный препарат. Иммерсия. $\times 1000$

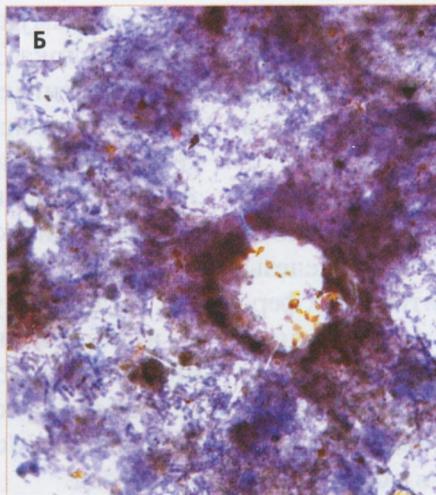
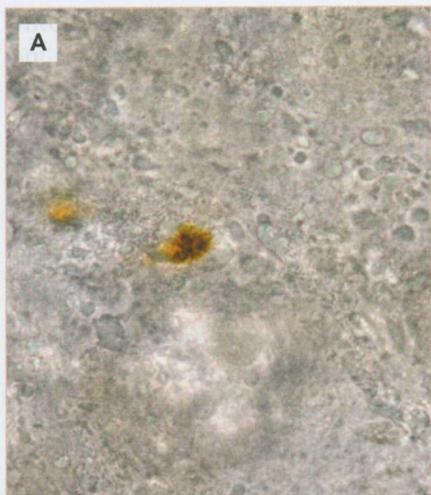


Рис. 117. Кристаллы гематоидина.
А. На фоне слизи видны три крошечных вытянутых ромбика темно-желтого цвета, окруженных ореолом желтых иголок. Нативный препарат. Иммерсия. $\times 1000$.
Б. Препарат, окрашенный азур-эозином. Кристаллы гематоидина в виде золотистых ромбиков рассыпаны по всему полю зрения. Иммерсия. $\times 1000$.

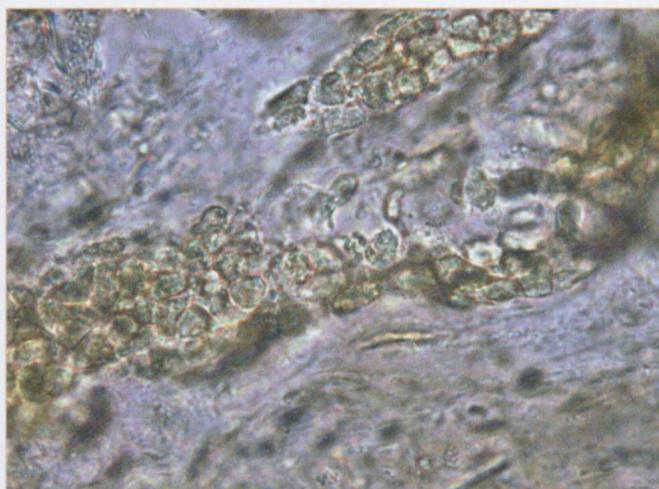


Рис. 118. Слизь, содержащая плотно расположенные клетки цилиндрического эпителия, напоминающие «пчелиные соты». Нативный препарат. Иммерсия. $\times 1000$

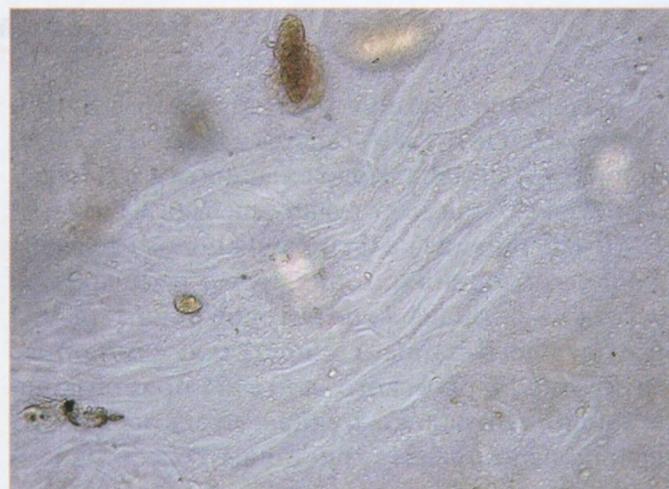


Рис. 119. Слизь, не содержащая клеточных элементов, взятая с поверхности фрагментированного в виде мелких комочков кала (спастический колит). Нативный препарат. $\times 400$

поверхности оформленного кала слизи, содержащей дистрофически измененные клеточные элементы (лейкоциты и цилиндрический эпителий), указывает на воспалительный процесс слизистой

толстой и/или прямой кишки (рис. 118). Слизь на поверхности фрагментированного кала может быть гомогенной, не содержащей клеточных элементов (рис. 119).

Особенности пищеварения и копрограммы детей грудного возраста в норме и при патологии

Пищеварительный тракт плода начинает функционировать на 16–20-й неделях внутриутробного развития. В этот период хорошо выражен глотательный рефлекс, слюнные железы вырабатывают амилазу, желудок – пепсиноген. Развивающийся плод заглатывает амниотическую

жидкость, близкую по химическому составу к интерстициальной (тканевой и спинно-мозговой), содержащую белок и глюкозу.

pH желудочного содержимого новорожденного составляет 6,0, снижается до 2,0 в первые 6–12 часов жизни, к концу первой недели повыша-

ется до 4,0, затем постепенно снижается до 3,0. Пепсин не играет существенной роли в переваривании белка у новорожденного. Энзиматическая обработка белка грудного молока происходит в двенадцатиперстной и тонкой кишке.

Кишечник грудного ребенка в 8 раз превышает длину его тела. В результате последовательного подключения ферментов поджелудочной железы (трипсина, хемотрипсина) и протеолитических ферментов тонкой кишки происходит почти полная утилизация молочного белка. Ребенок при грудном вскармливании усваивает до 98% аминокислот.

Липолиз при грудном вскармливании в первую неделю жизни осуществляется в полости же-

лудка преимущественно за счет липазы материнского молока. Максимум действия молочной липазы достигается при pH 6,0–7,0. Дальнейший липолиз происходит в двенадцатиперстной кишке под действием липазы поджелудочной железы. Уже в первые недели и месяцы жизни ребенка в тонкой кишке всасывается 90–95% расщепленного жира.

Гидролиз углеводов в полости рта и желудка новорожденного незначительный и в основном сосредоточен в тонкой кишке, где на поверхности микроворсинок щеточной каймы энтероцитов расщепляются лактоза, сахароза и мальтоза.

Первородный кал (меконий)

Выделение мекония наступает через 8–10 ч после рождения и продолжается в течение 2–3 дней в количестве 70–100 г. Консистенция мекония клейкая, вязкая, густая, цвет темно-зеленый, запаха нет; pH 5,0–6,0; реакция на билирубин положительная.

Первая порция мекония играет роль пробки, состоит из слизи, на фоне которой видны пласты ороговевшего плоского эпителия, единичные клетки цилиндрического эпителия прямой кишки, капли нейтрального жира, представляющие первородную смазку, кристаллы холестерина и билирубина.

Бактериальная флора появляется в фекалиях новорожденного только при последующих дефекациях.

Меконий рекомендуется исследовать в родильных домах для диагностики у новорожденных кишечной формы муковисцидоза. Для этого можно использовать диагностическую полоску АльбуФАН. Постановка диагноза основана на повышенном количестве альбумина при муковисцидозе. Бесцветное реагентное поле через 1 мин после опускания в меконий принимает зеленую или темно-зеленую окраску. Диагностическая ценность невелика, ложноположительные результаты составляют около 90%, подтверждение диагноза требует микроскопического анализа кала у грудных детей, выявляющего капли нейтрального жира.

Кал здорового ребенка при грудном вскармливании

Количество кала в первый месяц жизни – 15 г, а затем постепенно увеличивается до 40–50 г за 1–3 дефекации в сутки. Это гомогенная, неоформленная масса, полувязкая или полужидкая, золотисто-желтого, желтого или желто-зеленого цвета со слегка кисловатым запахом, pH 4,8–5,8.

Кислая среда фекалий объясняется жизнедеятельностью обильной сахаролитической флоры, выраженными ферментативными процессами и большим содержанием лактозы.

Реакция на билирубин остается положительной до 3-месячного возраста, затем параллельно

с билирубином начинает определяться стеркобилин, появляющийся в результате восстанавливающего действия нормальной бактериальной флоры толстой кишки. К 6–8-месячному возрасту в кале определяется только стеркобилин.

При микроскопическом исследовании кала обнаруживаются единичные капли нейтрального жира и скудное количество солей жирных кислот. Слизь в незначительном количестве присутствует в кале грудного ребенка, перемешана с детритом. В слизи иногда обнаруживают не более 8–10 лейкоцитов в редких полях зрения.

Кал здорового ребенка при искусственном вскармливании

Количество кала 30–40 г в сутки. Цвет светло- или бледно-желтый, при стоянии на воздухе становится серым или бесцветным, но может принимать коричневые или желтовато-коричневые оттенки в зависимости от характера пищи, рН 6,8–7,5 (нейтральная или слабощелочная реакция). Запах неприятный, слегка

гнилостный за счет гниения казеина коровьего молока.

При микроскопическом исследовании выявляется несколько увеличенное количество солей жирных кислот. В скудном количестве слизи, смешанной с фекалиями, встречаются единичные лейкоциты.

Острый воспалительный процесс в желудочно-кишечном тракте у детей

Острый энтерит (энтероколит) у ребенка грудного возраста сопровождается сдвигом рН в щелочную или резкощелочную сторону и положительной реакцией на воспалительный белок, лейкоциты. При поражении слизистой тонкой и толстой кишки возможна положительная реакция на

кровь, в результате диапедеза эритроциты появляются в кале. Кал становится жидким или полужидким с большим количеством слизи. Комки слизи в жидких фекалиях указывают на возникновение фолликулярного энтероколита. При микроскопическом исследовании в детрите обнаруживаются тяжи слизи (рис. 120), содержащие нейтрофилы (рис. 109), эозинофилы (рис. 115), моноциты, макрофаги, плазматические клетки, цилиндрический эпителий (рис. 112), а иногда и неизмененные эритроциты (рис. 111), а также жирные кислоты (рис. 121, А, Б) как признак нарушения всасывания в тонкой кишке.

Появление капель нейтрального жира свидетельствует о недостаточном воздействии липазы

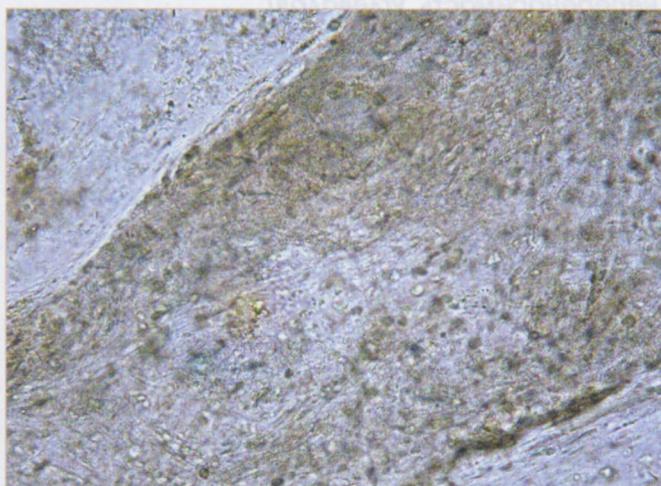


Рис. 120. Широкий тяж слизи с большим количеством клеточных элементов, протянувшийся через все поле зрения. Нативный препарат, приготовленный из слизи, обнаруженной в каловой эмульсии 3-месячного ребенка с диагнозом острый энтероколит. $\times 200$

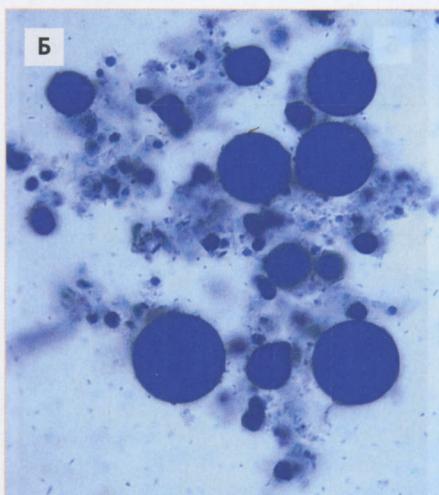
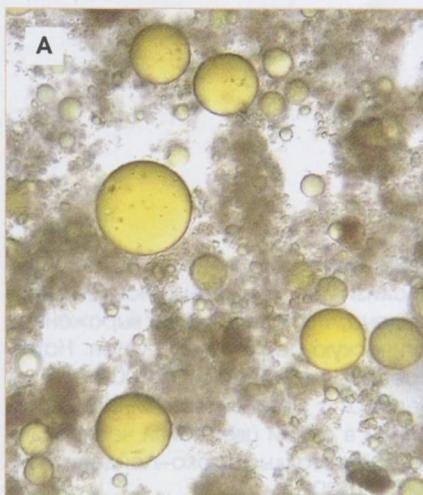


Рис. 121. Глютеновая энтеропатия. **А.** Капли жира, окрашенные билирубином в желтый цвет. Фекалии 5-месячного ребенка, получавшего прикорм пшеничной мукой, рисом, мучнистыми продуктами, содержащими глютен. Нативный препарат. $\times 400$.

Б. Тот же кал. Препарат с метиленовой синью. $\times 400$. **Все капли жира окрасились в насыщенно синий цвет.** Это капли жирных кислот, подтверждающие синдром нарушения всасывания в тонкой кишке, обусловленный несостоятельностью энтероцитов (целиакия)

на содержимое кишечника, что может быть связано с отеком слизистой двенадцатиперстной кишки или ускоренной эвакуацией пищи из кишечника (двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишки). Если явления острого энтерита (энтероколита) ликвидированы и характер каловых масс грудного ребенка нормализовался, а при микро-

скопическом исследовании выявляется большое количество солей жирных кислот (мыл), то это свидетельствует о продолжающемся нарушении кишечного всасывания (хронический энтерит). Из организма ребенка выводятся соли кальция, фосфора, натрия, калия, магния и др., что может привести к рахиту.

Нарушение кишечного всасывания, вызванное врожденной несостоятельностью энтероцитов и энзиматической недостаточностью

Глютенная энтеропатия (целиакия или целиакическая болезнь)

Глютенная энтеропатия развивается при врожденной недостаточности L-глутамилпептидазы, характеризуется нарушением расщепления глютена. В процессе расщепления глютена образуется глутамин, который вызывает аллергическую реакцию и тормозит регенерацию эпителия тонкой кишки.

Целиакия проявляется у детей с момента прикорма мучнистыми веществами, содержащими глютен (пшеничная и ржаная мука, рис, овес).

Жидкие каловые массы стеаторейного характера выделяются до 5–10 раз в сутки, имеют цвет «мастики» с отвратительным затхлым запахом. Реакция кала слабокислая или нейтральная (рН 6,5–7,0).

Билирубин и стеркобилин определяются соответственно возрасту ребенка. При микроскопическом исследовании обнаруженные жирные кислоты (рис. 93, 94; 121, А, Б) или соли жирных кислот (мыла) свидетельствуют о нарушении всасы-

вания в тонкой кишке (рис. 95, 96). Присутствие на фоне слизи эозинофилов и/или кристаллов Шарко–Лейдена (рис. 122, А, Б) подтверждает аллергическую реакцию со стороны слизистой кишечника.

Синдром дисахаридазной недостаточности (непереносимость углеводов)

Синдром обусловлен отсутствием в тонкой кишке новорожденного лактазы, реже сахаразы. При недостатке одного или нескольких ферментов гидролиза дисахаридов развивается дисахаридазная недостаточность. Всасываются углеводы в виде моносахаров. Дисахариды блокируют места всасывания моносахаридов, поэтому всасывание моносахаридов нарушается. У детей при лактазной недостаточности развивается гипотрофия. Непереваренная лактоза поступает в толстую кишку, где расщепляется бактериями до органических кислот, в результате чего образуется огромное количество мо-

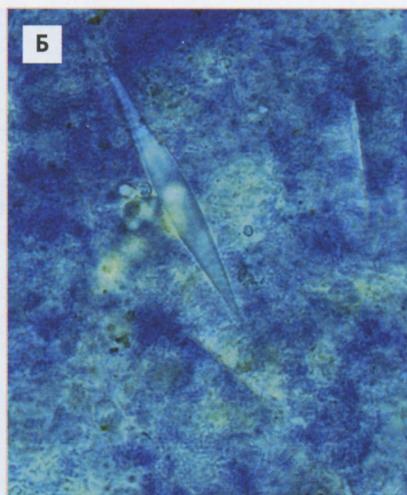
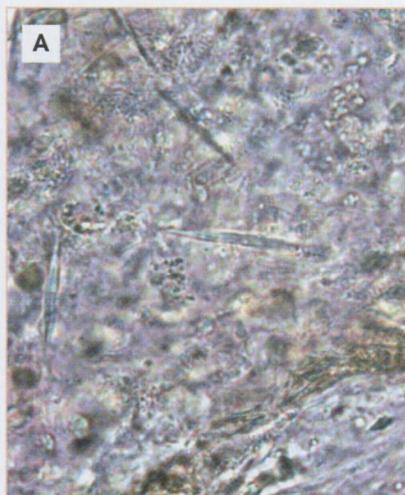


Рис. 122. Глютенная энтеропатия. А. На фоне слизи расположены кристаллы Шарко–Лейдена, что подтверждает выраженную аллергическую реакцию на глютен. Нативный препарат. Иммерсия. $\times 1000$.
Б. Препарат с метиленовой синью. На окрашенной в синей цвет слизи четко видны крупные кристаллы Шарко–Лейдена. Иммерсия. $\times 1000$

лочной и уксусной кислот, которые раздражают слизистую оболочку толстой кишки, вызывая ее гиперемия, мацерацию и экссуляцию. Повышение лактозы и органических кислот нарушает осмолярность в просвете кишки, нарастает секреция жидкости, объем химуса, увеличивается моторика кишечника, развивается диарея. Диагностика дисахаридазной недостаточности основана в первую очередь на клинических проявлениях, а также на определении активности ферментов дисахаридаз в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки, лактозы, сахарозы в кале, снижении рН кала. Лактазная недостаточность (непереносимость лактозы грудного молока) определяется в первые дни жизни новорожденного. У грудного ребенка 8–10 раз в сутки выделяется кал, водянистый или жидкий, желтого цвета с резкокислым запахом, рН кала 5,0–6,0, реакция на билирубин положительная, а также положительная реакция на воспалительный белок и лейкоциты. Обнаруженные при микроскопическом исследовании жирные кислоты подтверждают резко выраженный синдром нарушения всасывания (рис. 121, А, Б).

А-бета-липопротеинемия (акантоцитоз)

Наследственная неспособность синтезировать бета-липопротеины выявляется в раннем детском возрасте. В периферической крови больных обнаруживаются акантоциты и в сыворотке крови отсутствуют бета-липопротеины.

Кал жидкий, светло-желтого или золотисто-желтого цвета, с резкокислой или кислой реакцией (рН 5,0–6,0), с наличием билирубина, положительной реакцией на воспалительный белок и лейкоциты. Макроскопическое исследование выявляет присутствие в жидких каловых массах капель жира, который образует на поверхности жидких фекалий хорошо различимый жирный налет.

При микроскопическом исследовании в нативном препарате обнаруживаются капли жира, которые в препарате с 0,5% водным раствором метиленовой сини окрашиваются в разные оттенки синего цвета. Это капли жирных кислот, подтверждающие нарушение всасывания в тонкой кишке, характерное для этой патологии (рис. 121, А, Б).

Муковисцидоз или кистозный фиброз (кишечная форма)

Наследственное заболевание, характеризуется нарушением секреторной функции поджелудочной железы, желез желудка и кишечника.

Дети грудного возраста с этим заболеванием страдают полифекалией: частый, обильный, кашицеобразный стул с резким зловонным запахом, желтоватого цвета, блестящий, жирный, реакция нейтральная или слабोकислая (рН 6,5–7,0). На пеленках остаются жирные пятна, которые практически не отстирываются. У детей старшего возраста (6–7 месяцев) возможна склонность к запорам – кал плотный, оформленный или крупными комками, иногда «овечий», но всегда бледно окрашенный, жирный, со зловонным запахом прогорклого масла. Жир смешан с калом и выделяется дополнительно в конце дефекации, покрывая кал с поверхности. В этот период возможно осложнение заболевания в виде кишечной непроходимости.

При микроскопическом исследовании в нативном препарате обнаруживаются капли жира (рис. 92, А), которые остаются бесцветными в препарате с 0,5% водным раствором метиленовой сини (рис. 92, Б). Это характерно для нейтрального жира и указывает на кистозное перерождение поджелудочной железы, которое приводит к отсутствию липазы в 80–88% случаев заболевания.

При неполном поражении поджелудочной железы в препарате кала с метиленовой синью можно видеть неокрашенные капли нейтрального жира в сочетании с синими каплями жирных кислот (рис. 123).

Кистозное перерождение пищеварительных желез желудка и тонкой кишки проявляется в период перехода с грудного на смешанное кормление. При микроскопическом исследовании обнаруживают большое количество непереваренной белковой пищи, представленной в нативном препарате соединительной тканью (рис. 84), микроскопическими кусочками непереваренного мяса и разрозненно лежащими мышечными волокнами с поперечной или продольной исчерченностью (рис. 87). При исследовании препарата можно также обнаружить переваримую растительную клетчатку, вне- и внутриклеточный крахмал и капли нейтрального жира. Все это свидетельствует о нарушении гидролиза,

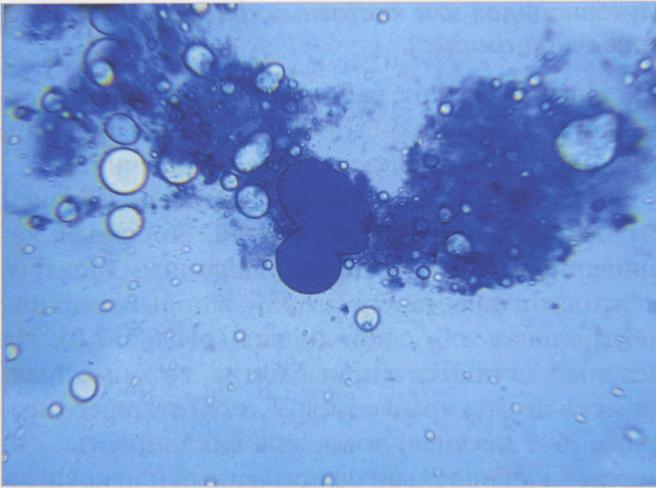


Рис. 123. Муковисцидоз с неполным отключением поджелудочной железы. Бесцветные капли нейтрального жира в сочетании с синими каплями жирных кислот. Это подтверждает частичное поражение патологическим процессом поджелудочной железы. Препарат с метиленовой синью, приготовленный из фекалий ребенка в возрасте 1 месяца. $\times 400$

протеолиза и липолиза, обусловленных кистозным перерождением желез желудка, двенадцатиперстной, тонкой кишки и поджелудочной

железы, в сочетании с ускоренной или замедленной эвакуацией пищи из желудка и по кишечнику.

Экссудативная энтеропатия

Заболевание характеризуется потерей белков плазмы крови через слизистую желудочно-кишечной системы и сопровождается нарушением всасывания в тонкой кишке. У больных развивается гипопроотеинемия.

При химическом исследовании кала обнаруживается щелочная или резкощелочная реакция фекалий (рН 8,5–9,0), резко положительная реакция на белок, лейкоциты, что характерно для поражения слизистой кишечника и развития энтероколита.

При микроскопическом исследовании обращает на себя внимание большое количество жирных кислот (рис. 93, 94; 121, А, Б), что характерно для ускоренной эвакуации пищи из кишечника (поносы) или солей жирных кислот (мыл) – для нормальной или замедленной дефекации (рис. 97, 98).