

ПИЩЕВАРЕНИЕ В ЖЕЛУДКЕ

проф. С.Л. Совершаева

План лекции

1. Секреторная функция желудка
2. Моторная функция желудка
3. Защитные функции желудка
4. Переваривание пищи в желудке
5. Рвота, значение, механизмы
6. Клиническое применение

Пищеварение в желудке, его роль в пищеварительном конвейере:

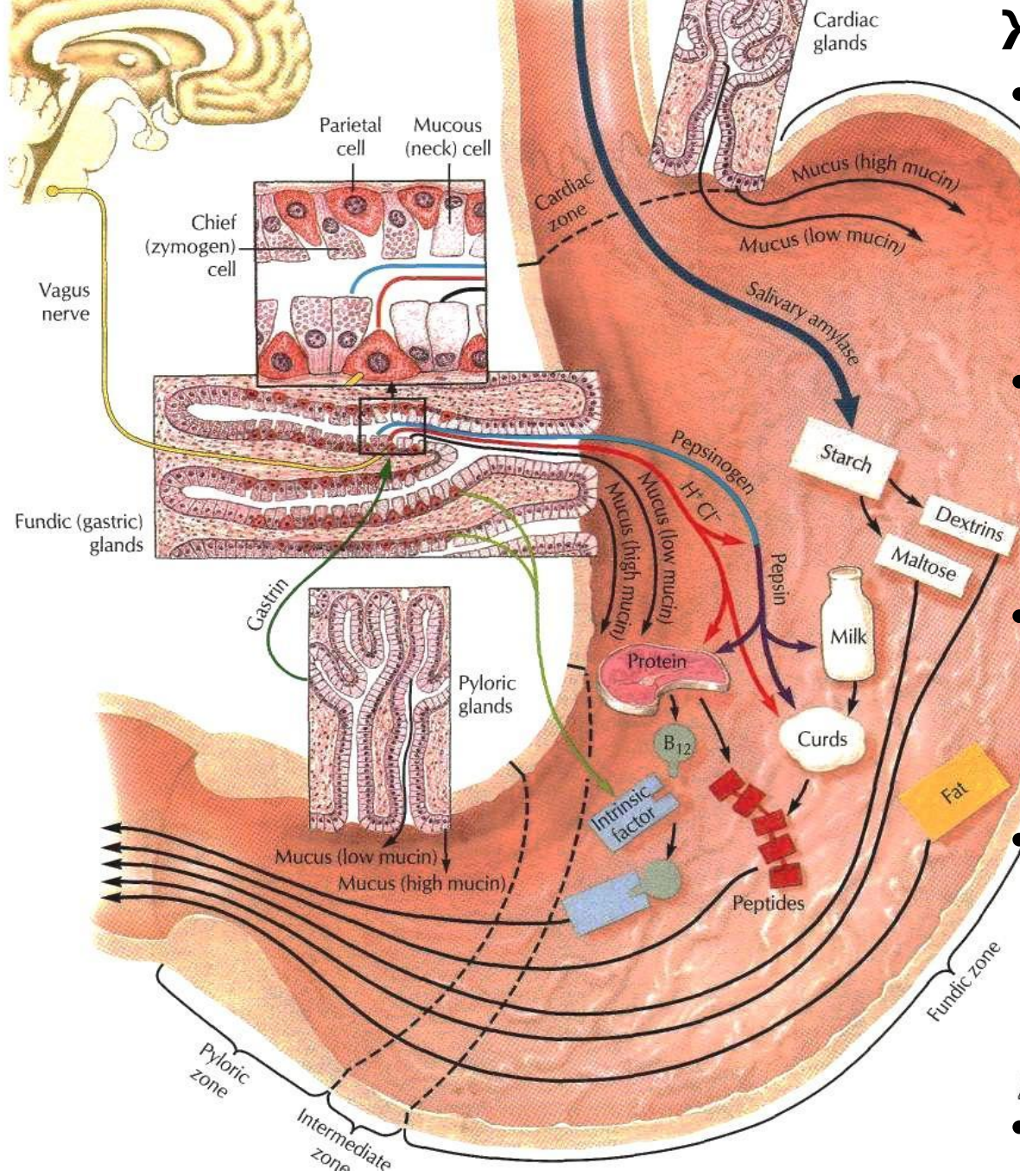
- 1. Секреторная деятельность желудка**
- 2. Гидролиз пищи в желудке, всасывание***
- 3. Моторная и эвакуаторная деятельность желудка**

* Всасывание в желудке незначительно (вода, некоторые электролиты, глюкоза, спирт)

ЖЕЛУДОК

Главные функции:

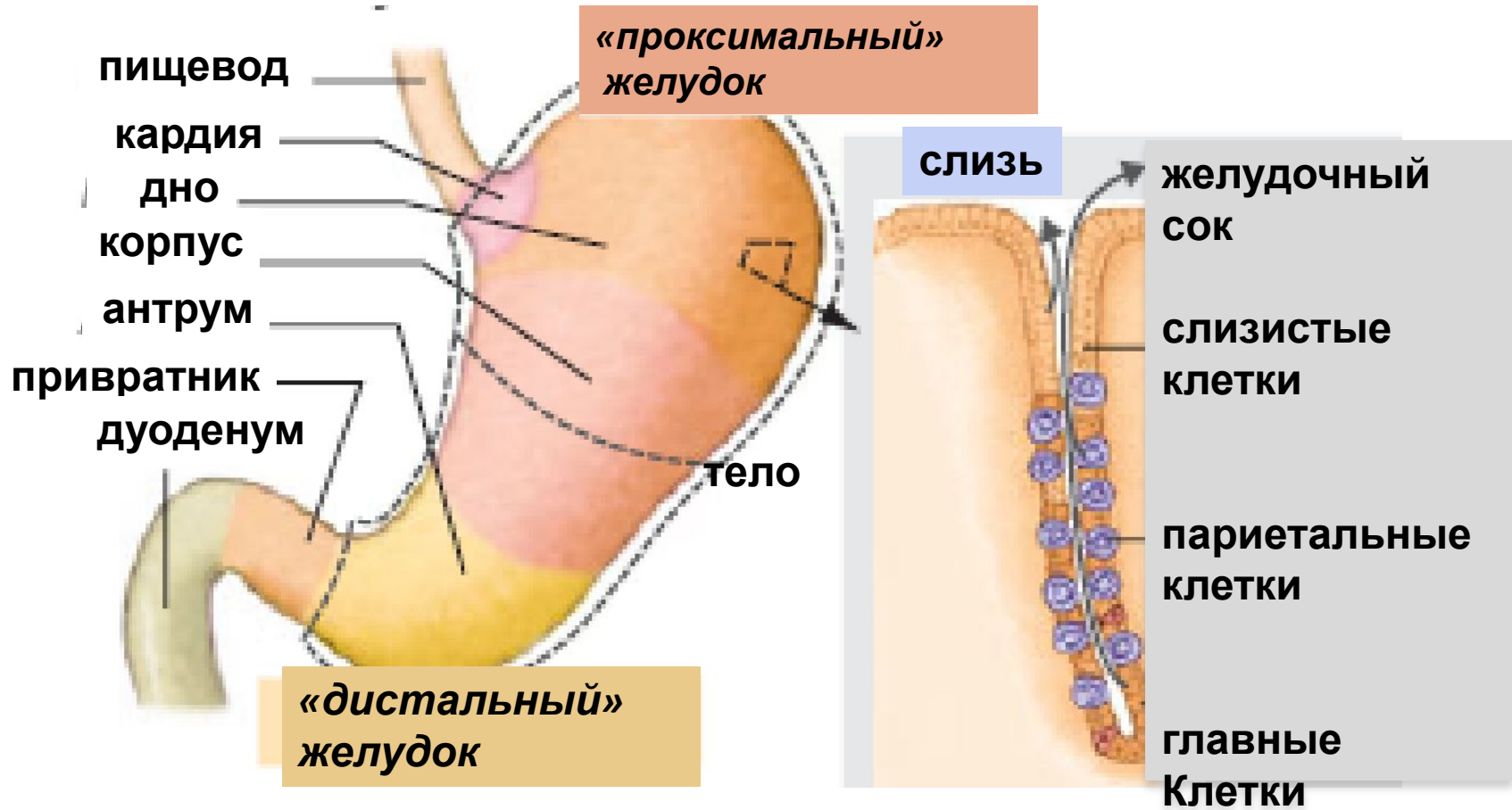
- 1) накопление пищи,
- 2) секреция HCl, пепсина, внутреннего фактора Касла в полость желудка и гастрин в кровь,
- 3) обработка пищи
 - химические факторы (ферменты, соляная кислота),
 - механический фактор (перемешивание),
- 4) защитные функции
 - слизистая: защита от экзо- и эндогенной агрессии,
 - участие в акте рвоты.



Желудок

- «дробление» пищи на удобные для переваривания фрагменты
- начало переваривания белка (пепсин и HCl)
- продолжение переваривания углеводов (амилаза слюны),
- начало переваривания жиров (лингвальная и желудочная липазы),
- секреция внутреннего фактора Касла (+ B₁₂ → всасывание в

1. СЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА



ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОТДЕЛЫ ЖЕЛУДКА

- **Тело желудка** – работает как карман для пищи и секретирует кислоту и пепсин.
- **Привратник и анtrum** – действует как помпа и мельница для пищи, секретирует щелочную слизь.

Главные компоненты желудочного сока

- 1. Соляная кислота** - 160 ммоль/л (0,3–0,5%).
 - источник: париетальные клетки фундальных (*главных*) желёз
 - функция: поддержание pH (пепсиноген → пепсин), антимикробное действие, набухание белков – подготовка к гидролизу.
- 2. Бикарбонаты** - 45 ммоль/л
 - источник: добавочные (мукоидные) клетки
 - функция: нейтрализация соляной кислоты у поверхности слизистой
- 3. Пепсиноген и пепсин**
 - источник: главные клетки фундальных желёз
 - функции: расщепление белков
- 4. Слизь**
 - источник: поверхностные добавочные клетки
 - функции: фактор защиты слизистой оболочки желудка
- 5. Внутренний фактор** (фактор Касла)
 1. источник: париетальные клетки фундальных желёз желудка
 2. функция: перевод витамина В₁₂, в усваиваемую форму □ участие в кроветворении

Химический состав желудочного сока

Основные химические компоненты желудочного сока:

- вода (995 г/л);
- хлориды (5—6 г/л);
- сульфаты (10 мг/л);
- фосфаты (10—60 мг/л);
- гидрокарбонаты (0—1,2 г/л) натрия, калия, кальция, магния;
- аммиак (20—80 мг/л).

Объём продукции желудочного сока

- в сутки около 2 л
- базальная секреция (в покое, не стимулированная):
 - желудочного сока — 80—100 мл/ч;
 - соляной кислоты — 2,5—5,0 ммоль/ч (макс. 22-29)
 - пепсина — 20—35 мг/ч.

Исслед. кислотности жел. сока - внутрижелудочная рН-метрия

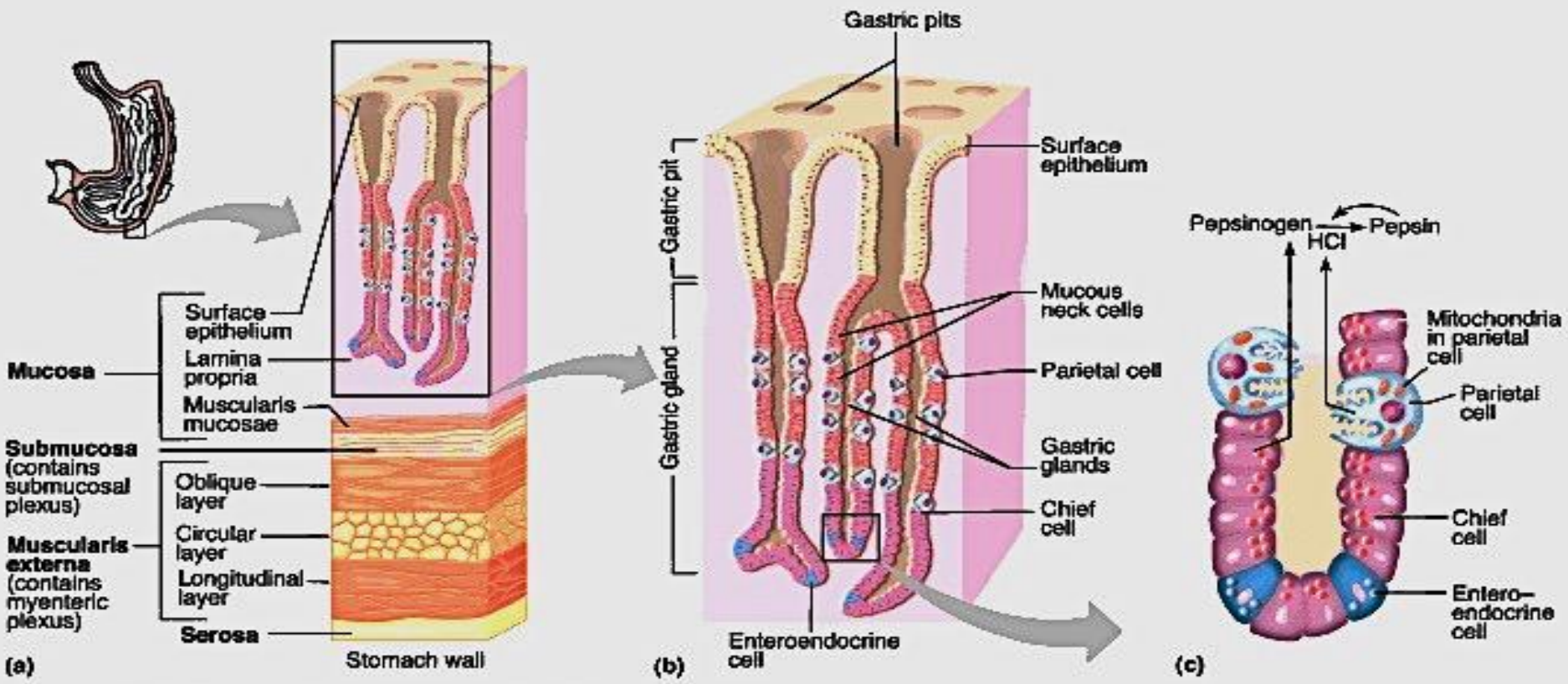
Желудочная секреция

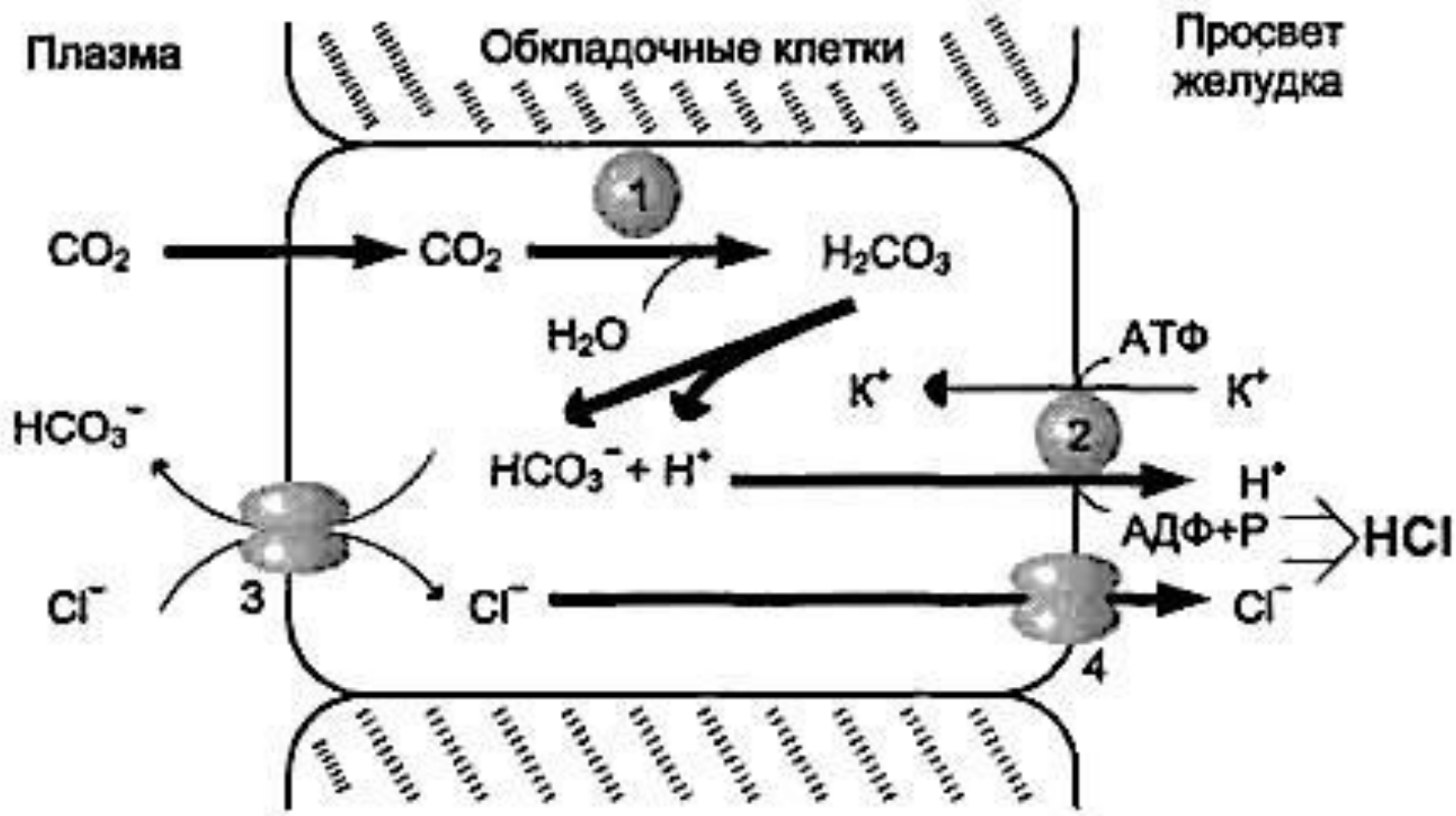
Париетальные (фундальные) железы

1. Париетальные клетки:
 - соляная кислота и
 - **внутренний фактор** (для всасывания B_{12} в кишечнике)
2. Главные клетки:
 - пепсиноген → пепсин – переваривание белков
3. Энтерохромаффинно-подобные клетки
 - гистамин: наряду с АХ и гастрином стимулирует секрецию кислоты
- **Слизистые клетки:**
 - продуцируют слизь (смачивание и защита слизистой)
 - источник для других секреторных клеток

Пилорические железы: слизь и гастроинтестинальные регуляторные пептиды

- **Слизистые клетки:** слизь (защитная роль)
- **G-клетки:** гастрин, главный стимулятор секреции кислоты и пепсиногена, обновление слизистой
- **D-клетки:** соматостатин, универсальный ингибитор желудочной секреции

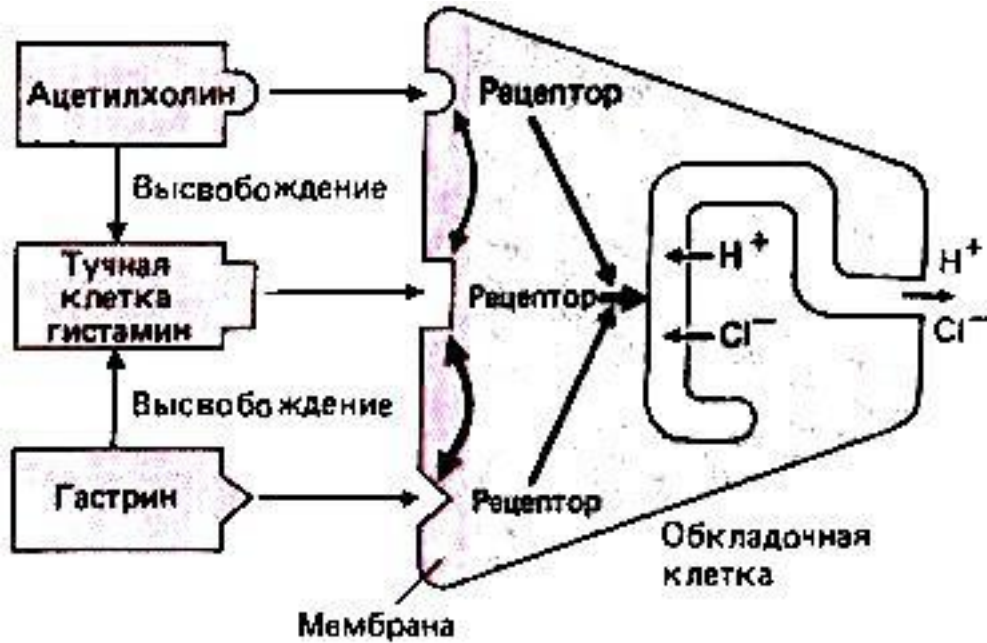




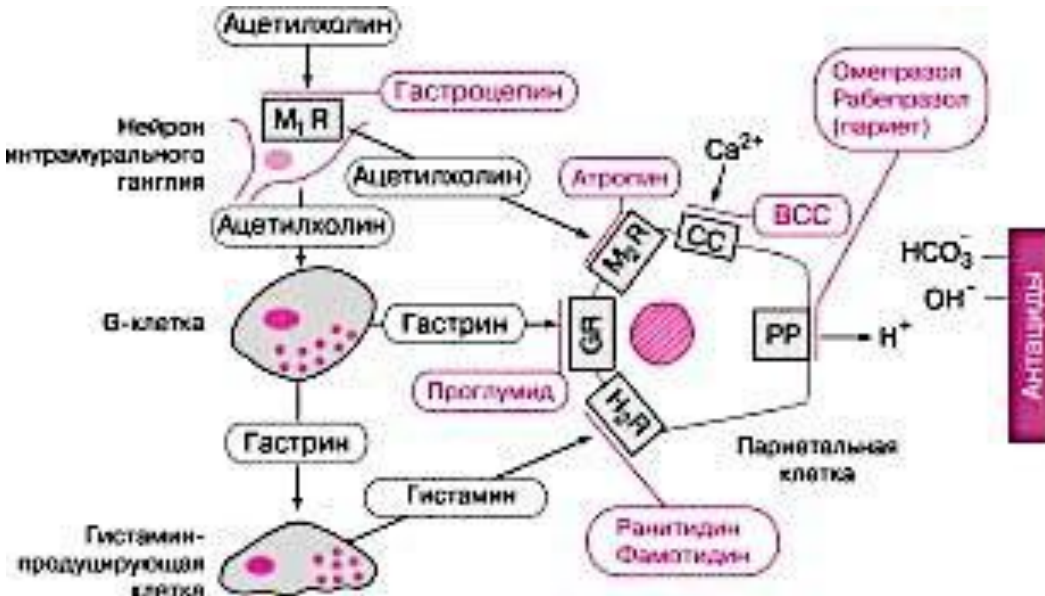
Секреция соляной кислоты в желудке

1 - карбоангидраза; 2 - H^+/K^+ - АТФ-аза; 3 - белки-переносчики анионов; 4 - хлоридный канал

Три главных стимула секреции кислоты



1. **Ацетилхолин (вагус) + М-холинорецепторы** на обкладочных (париетальных) клетках
2. **Гистамин** (из ECL-клеток дна и тучных клеток – мастоцитов – антрума) + H_2 -рецепторы париетальных клеток

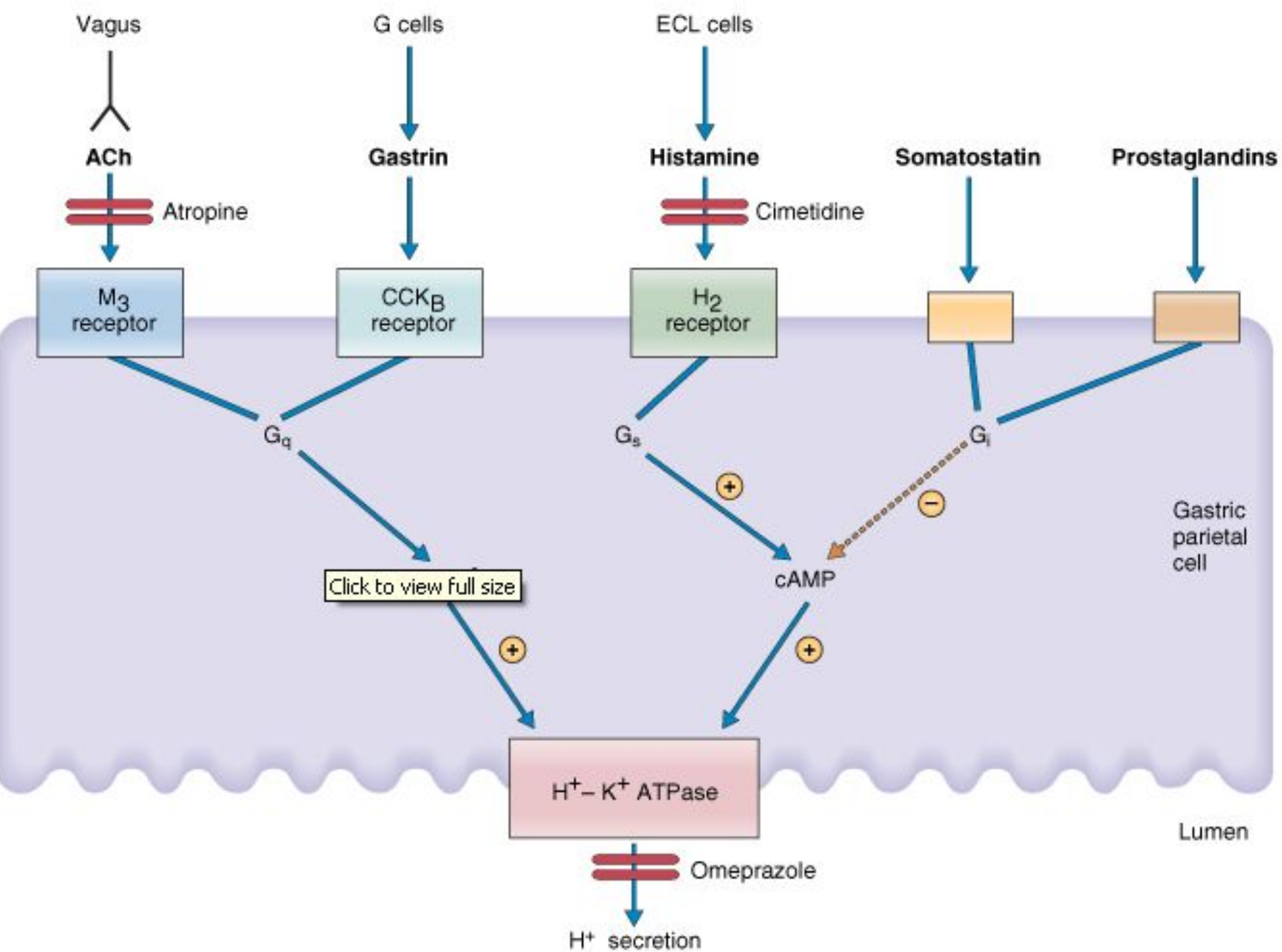


- гистамин потенцирует ответ париетальных клеток к АХ и гастрину.

- **Гастрин + гастриновые рецепторы** париетальных (обкладочных) клеток

Механизмы угнетения секреции соляной кислоты

- 1. Соматостатин** (антральные D-клетки) - $\text{pH} < 3.0 \rightarrow \downarrow$ дальнейшее выделение гастрина
 - **отрицательная обратная связь** при $\text{pH} = 3.0$ или ниже –
 - секреция кислоты \downarrow через соматостатин.
- 2. Энтерогастроны** – из двенадцатиперстной кишки
 - прямое \downarrow секреции кислоты
- 3. Секретин** (S-клетки двенадцатиперстной кишки) – кровь –
 - \downarrow секрецию париетальных клеток.



Пепсиноген секретируется главными клетками

париетальных желез тела желудка – это протеолитический фермент класса гидролаз

НСI

1. Пепсиноген → пепсин

↓

пепсиноген → пепсин

2. Пепсин переваривает до 20% белков пищи

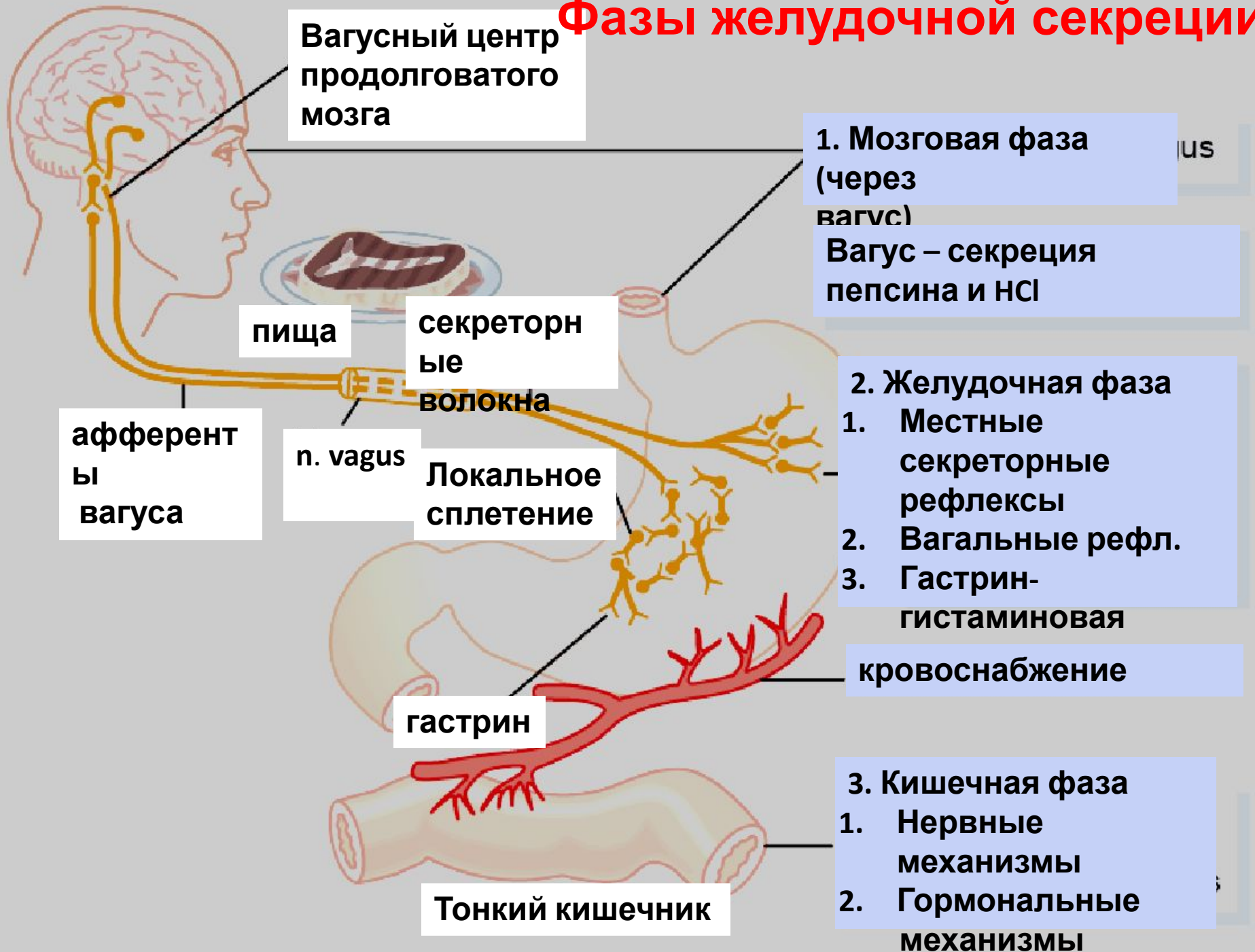
3. Выделение пепсиногена стимулируется

- ацетилхолином
- гастрином
- секретинном
- холецистокинином
- кислотой (↓pH)

В желудочном соке человека 7 изоферментов пепсина, 5 из них с чётко различающимися свойствами:

- пепсин 1 (собственно пепсин) — максимум активности при $\text{pH} = 1,9$. При $\text{pH} = 6$ быстро инактивируется.
- пепсин 2 — максимум активности при $\text{pH} = 2,1$.
- пепсин 3 — максимум активности при $\text{pH} = 2,4 - 2,8$.
- пепсин 5 («гастриксин») — максимум активности при $\text{pH} = 2,8 - 3,4$.
- пепсин 7 — максимум активности при $\text{pH} = 3,3 - 3,9$.
- Существует иная терминология:
 - «пепсин-А» (собственно пепсин);
 - «пепсин-В» (шифр КФ 3.4.23.2) имеет синонимы: «желатиназа» (gelatinase), «парапепсин I» (parapepsin I);
 - «пепсин-С» (шифр КФ 3.4.23.3), синонимы: «гастриксин» (gastricsin), «парапепсин II» (parapepsin II).

Фазы желудочной секреции



Три фазы желудочной секреции

фаза	стимулы	пути	медиаторы	% от общей секреции
мозговая (условные и безусловные рефлексы)	вид, запах, вкус пищи	прямая вагусная стимуляция гастрин-рилизинг гормона	ацетилхолин	более 30
желудочная	аминокислоты, продукты распада белка, растяжение желудка	ваго-вагальная интрамуральная G-клеточная стимуляция	гастрин, гистамин, ацетилхолин	более 50
кишечная	продукты распада белка	аминокислоты в крови	гастрин	5-10

Гастрин стимулирует

- секрецию кислоты и пепсина
- секрецию внутреннего фактора Касла (гликомукопротеид) — пептид, отщепляющийся от пепсиногена, и мукоиды (секрет мукоцитов)
- бруннеровы железы (дуоденальные) – секреция кишечного сока
- панкреатическую и билиарную секрецию.
- гладкие мышцы – повышение тонуса нижнего эзофагеального сфинктера, желудка и тонкого кишечника
- дифференцировку и рост гастродуоденальной слизистой и поджелудочной железы
- выделение инсулина и кальцитонина

Угнетение секреции гастрина

Высшие нервные центры

- угнетают желудочную секрецию и желудочный кровоток;
- при этом вовлекаются эмоции грусти, страха и ощущение тошноты;
- действуют через:
 - редукцию вагальной активности,
 - активацию симпатической нервной системы.

Факторы, действующие в желудке

- HCl при pH 2.5 и менее в привратнике угнетает выделение гастрина;
 - секреция кислоты может быть нейтрализована:
 - пищей, являющейся нейтрализатором кислоты,
 - бикарбонатами, секретирруемыми из пилорической части слизистой.
- .

Угнетение секреции гастрина (продолжение)

Факторы, действующие из тонкого кишечника:

- заброс дуоденального содержимого угнетает моторику желудка и его опорожнение, а также секрецию в желудке:
 - защита кишки от избыточной загрузки пищей или кислотой
 - напр., после резекции желудка пища быстрее поступает в 12-перстную кишку и переполняет ее:
 - слабость и тошнота (демпинг-синдром).
- нейрогенные, и гуморальные пути:
 - нейронные пути – волокна вагуса,
 - возможные гуморальные факторы:
 - холецистокинин-панкреозимин,
 - желудочный ингибирующий пептид,
 - соматостатин.

Роль гистамина

- Гистамин – сильный стимулятор секреции кислоты в желудке
 - его действие может быть заблокировано препаратами – блокаторами H_2 -рецепторов – циметидином
 - заблокированные H_2 -рецепторы тормозят реагирование желез на пищу, холинергическую или гастринную стимуляцию
- гистамин выделяется тучными клетками слизистой, которые активируются
 - ацетилхолином или
 - гастрином.

2. МОТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА

Моторика желудка обеспечивает

1) накопление:

- при поступлении пищи в желудок – кардиальный отдел (преимущественно дно) — увеличивается в размере для приема пищи – **рецептивная релаксация,**
- **это вагальный рефлекс**

2) перемешивание:

- **перистальтика** (движение волны в одном направлении) и
- **ретропульсия** (маятникообразные движения - туда-обратно)

3) опорожнение:

- в результате перистальтики и ретропульсии химус дробится на мельчайшие частицы после чего

Рецептивная релаксация

- сократительная активность дна угнетается - его объем увеличивается – способен вмесить 1-2 л пищи.

в. Иннервация (n. vagus → межмышечные сплетения)

- постганглионарные волокна – трансмиттер (АТФ или VIP ???) – неадренергический, нехолинергический

с. Инициация:

- 1) как часть перистальтического процесса, вызванного глотанием и пищеводной активностью
- 2) в ответ на пищевой комок (болюс), поступающий в желудок
 - растяжение рецепторов проксимальной части желудка
 - ваго-вагальный рефлекс

д. Эффект ваготомии:

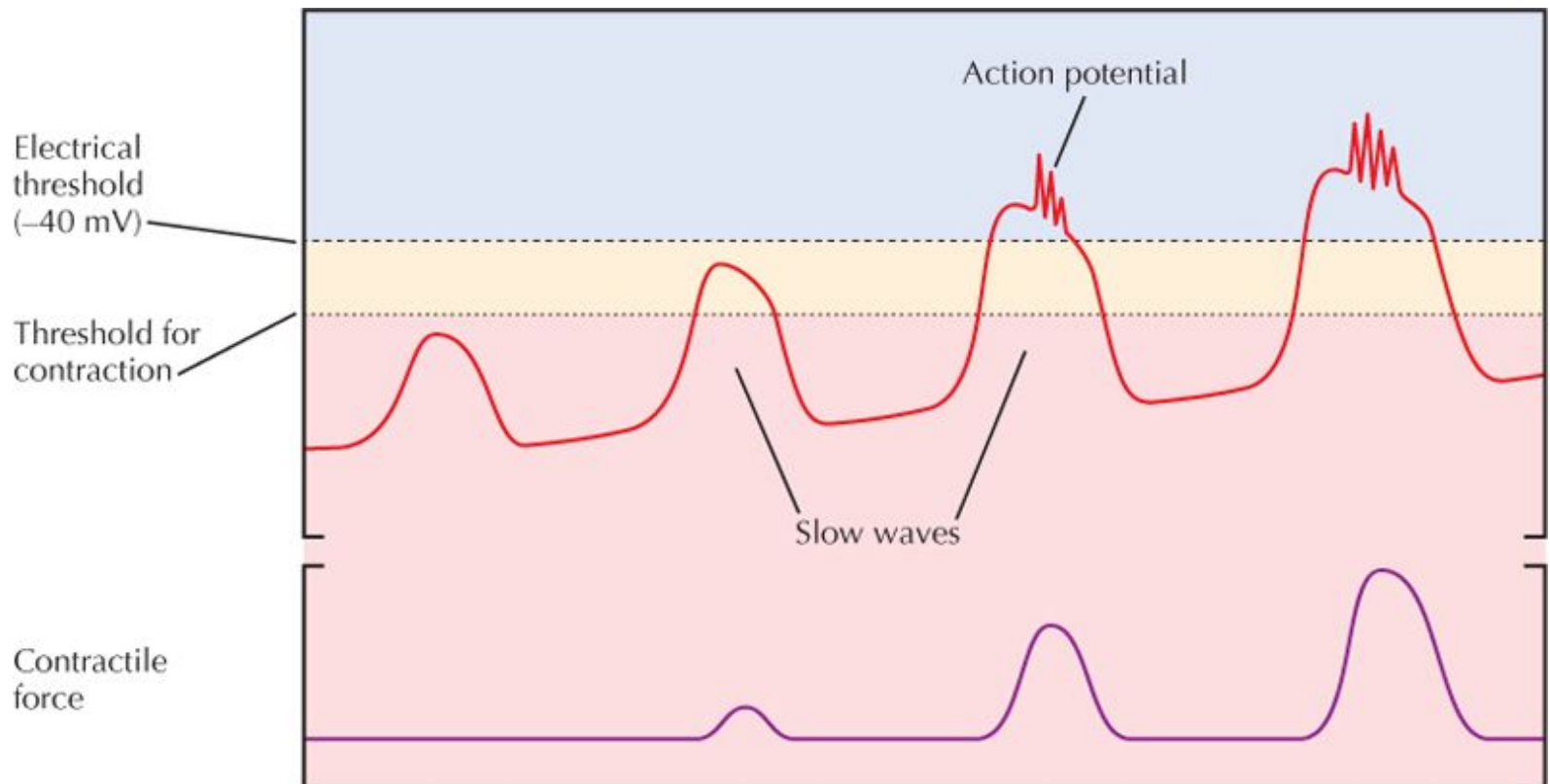
- предупреждает или существенно ограничивает релаксацию

Перистальтика:

- начинается на границе дно-тело и продолжается каудально,
- проталкивает пищу к привратнику

МЕХАНИЗМЫ:

- результат колебаний мембранного потенциала – медленные волны, или основной электрический ритм



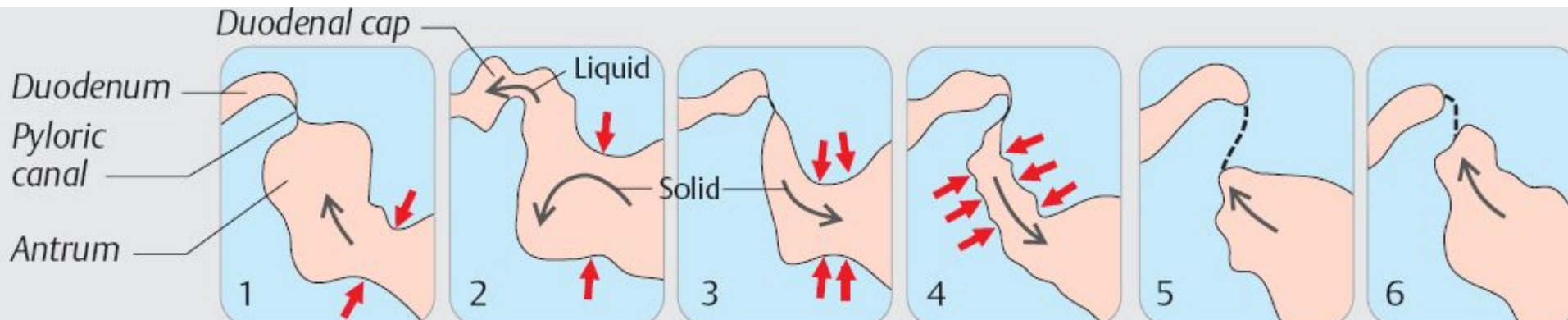
Медленные волны

- 1) Возникают в пейсмекере внутри продольной мускулатуры;
- 2) Состоят из подъема и плато, частота 3-4/МИН;
- 3) Скорость
 - 1) ≈ 1 см/с в теле
 - 2) \uparrow до 3-4 см/с в антруме
- 4) Электрофизиологические основы не до конца ясны, но
 - 1) подъем связан с токами Na^+ и Ca^{2+} в клетку
 - 2) плато преимущественно обусловлено Ca^{2+} током в клетку
- 5) сила перистальтики регулируется гастрином и АХ:
 - \uparrow потенциала медленных волн
 - » \uparrow количество входящего Ca^{2+}
 - » активация вторичных мессенджеров и выделение Ca^{2+} из саркоплазматического



Ретропульсия

- маятникообразное движение химуса, вызванное сильным толчком от закрытого пилорического сфинктера:
 - » **дробление** пищи на все более мелкие кусочки
 - » перемешивание содержимого желудка



- Продвижение в двенадцатиперстную кишку – **опорожнение** желудка – зависит от характера пищи:
- жидкая пища покидает желудок быстрее, чем твердая;
 - пища высокой вязкости задерживается дольше, чем менее вязкая;
 - большие куски твердой пищи дольше находятся в желудке, чем маленькие;
 - пища различного химического состава удаляется из желудка с разной скоростью (крахмал>белки>жиры).

Регуляция опорожнения желудка. Местные рефлексy

1) возбуждающие

- растяжение антрума переваренными продуктами
 - усиление моторики желудка;
 - парасимпатическая стимуляция
 - но...ваготомия ↓ амплитуду и координацию сокращений желудка

2) тормозящие

- ряд факторов инициируют **кишечно-желудочные рефлексy** □ уменьшают степень опорожнения желудка:
 - а) **причины:** высокая осмолярность химуса, низкая pH, продукты переваривания жиров и белков, растяжение стенки duodenum – в результате
 - облегчение тормозного кишечно-желудочного рефлекса
 - **значение:** предупреждают переполнение

- **Внебрюшные факторы, изменяющие опорожнение желудка**
 - высшие нервные центры:
 - страх и возбуждение замедляют опорожнение
 - расторможенность высших нервных центров - ↑ скорость опорожнения.

Гормональная регуляция желудочной моторики

1. Возбуждающие факторы

- гастрин

2. Тормозящие факторы

- различные кишечные гормоны (энтерогастроны):
 - холецистокинин
 - секретин

Мигрирующий двигательный комплекс:

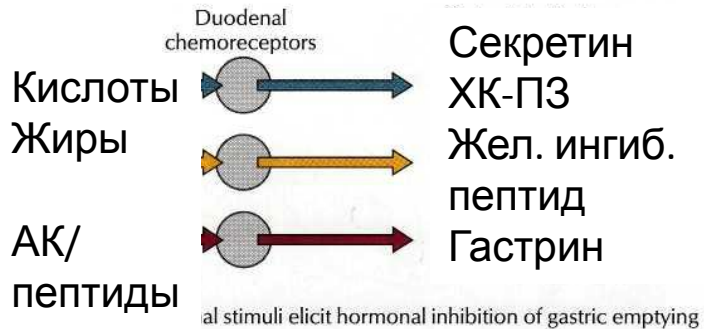
–в межпищеварительный период остатки пищи удаляются благодаря этой активности:

- 1) волна перистальтики распространяется от пищевода через весь ЖКТ;
- 2) возникает каждые 60-90 минут в межпищеварительном периоде;

–**МОТИЛИН** (из тонкого кишечника)

- усиливает активность комплекса

Factors Affecting Gastric Emptying

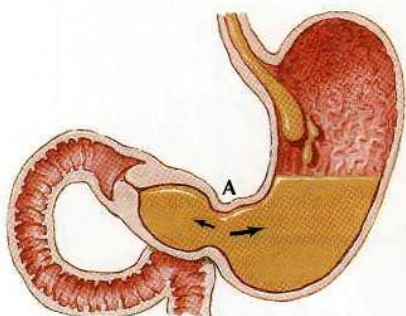


↓ gastric emptying

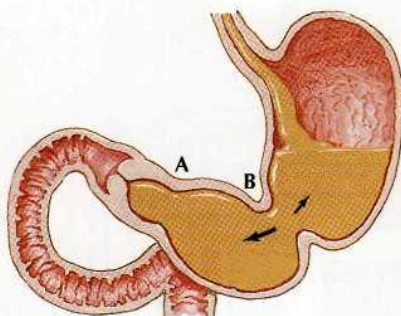


Вагальные эфференты выделяют ВИП – расслабление желудка после проглатывания пищи.

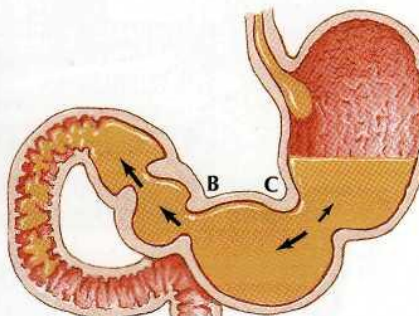
Sequence of Gastric Motility



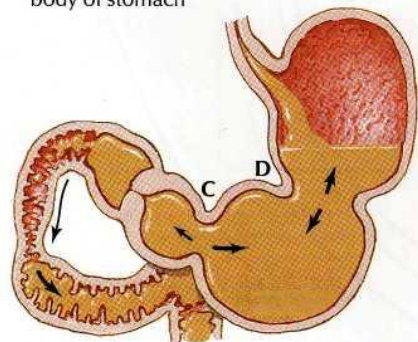
1. Stomach is filling. A mild peristaltic wave (A) has started in antrum and is passing toward pylorus. Gastric contents are churned and largely pushed back into body of stomach



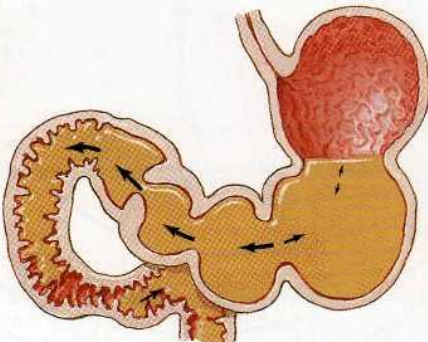
2. Wave (A) fading out as pylorus fails to open. A stronger wave (B) is originating at incisura and is again squeezing gastric contents in both directions



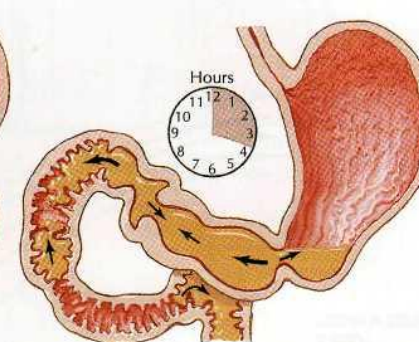
3. Pylorus opens as wave (B) approaches it. Duodenal bulb is filled, and some contents pass into second portion of duodenum. Wave (C) starting just above incisura



4. Pylorus again closed. Wave (C) fails to evacuate contents. Wave (D) starts higher on body of stomach. Duodenal bulb may contract or may remain filled as peristaltic wave originating just beyond it empties second portion



5. Peristaltic waves are now originating higher on body of stomach. Gastric contents are evacuated intermittently. Contents of duodenal bulb area pushed passively into second portion as more gastric contents emerge



6. 3 to 4 hours later, stomach is almost empty. Small peristaltic wave empties duodenal bulb with some reflux into stomach. Reverse and antegrade peristalsis present in duodenum

F. Netter M.D.

Перемешивание – сокращения из центра Ж. по направлению к привратнику.

Малые порции химуса в 12-перстн к-ку при каждой волне.

Опорожнение желудка

- зависит от состава пищи (крахмал > б. > ж.),
- Нейро-гуморальные факторы (мотилин – усиливает)

3. ЗАЩИТНЫЕ ФАКТОРЫ В ЖЕЛУДКЕ

Защита желудка начинается в ротовой полости

- неприятные вкусовые ощущения могут привести к удалению веществ (отвергаемые вещества)
- некоторые ирританты, касающиеся квадрантов щек, могут вызывать рвоту.

Основная же линия защиты – это слизистый барьер желудка

- обеспечивает защиту от трех факторов:
 - механического повреждения грубой пищей,
 - переваривания пепсином,
 - повреждения кислотой при низком рН.

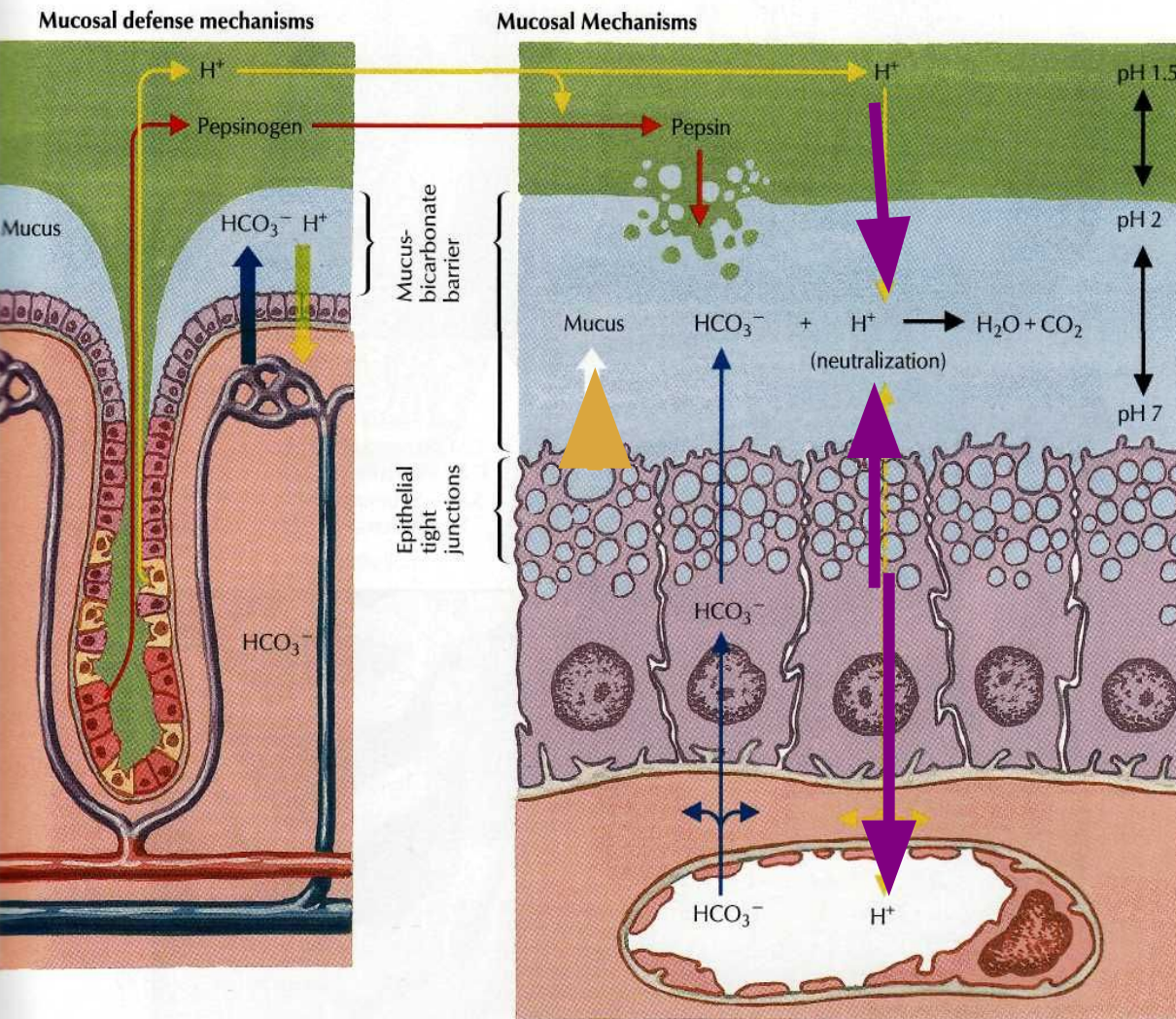
Кругооборот слизистой желудка высок:

- 5×10^5 клеток разрушается в минуту,
- слизистая замещается в 1-3 дня.

Механизмы защиты слизистой

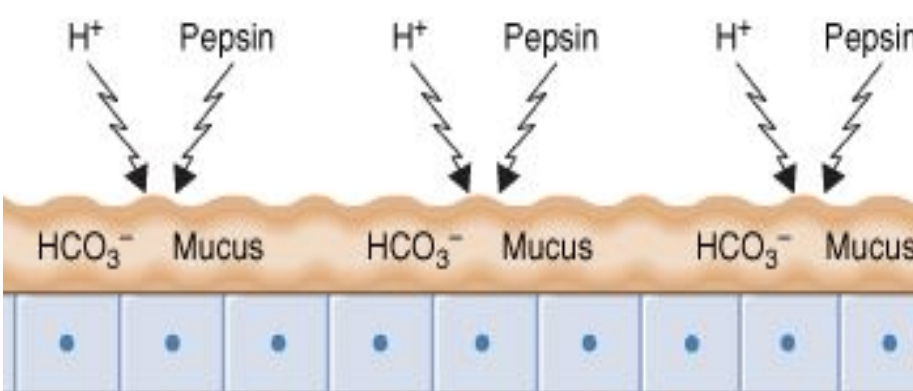
Поверхностный эпителий:

- богатая муцином слизь
 - защита слизистой от абразии и
 - создание относительно щелочной реакции для клеток
- слизь – «ловушка» для бикарбонатов
 - → pH от 7.0 у поверхности эпителия
 - до 1.5 в полости желудка



Слизистая желудка защищена от химического повреждения слизисто-бикарбонатным барьером, нейтрализующим H^+ , а плотные контакты предупреждают проникновение H^+ в субэпителиальный слой

Факторы защиты и повреждения слизистой желудка.

	Факторы защиты	Факторы повреждения
Полость		
Защитный барьер	 <p>The diagram illustrates the gastric mucosal barrier. It shows a layer of mucus on top, followed by a layer of bicarbonate ions (HCO₃⁻). Below this is the epithelial layer of the stomach lining, represented by a row of blue cells. Arrows labeled H⁺ and Pepsin point towards the mucus layer from the gastric lumen.</p>	<p>H⁺ и пепсин H. Pylory НПВП Стресс Курение алкоголь</p>
Слизистая	<p>НСО₃⁻ слизь простаглан-дины кровоток факторы роста</p>	

H. pylori, Helicobacter pylori;

НПВП, нестероидные противовоспалительные препараты

Регуляция секреции слизи

Уровень секреции слизи ↑ под влиянием:

- нервной стимуляции **блуждающим** нервом
- наличия **кислоты** в просвете желудка
- **механического и химического** раздражения **слизистой**

- **Незначительное повреждение**
 - при снижении секреции слизи□
 - поверхностная десквамация с последующей регенерацией.
 - **Более серьезное повреждение** □ язвы и кровотечения;
 - изъязвления – результат повреждения слизистой (напр., при действии высокой [НСI], 10% этанола, салициловой кислоты)
 - пенетрация слизистого барьера и повреждение клеток слизистой;
- Причины:
- гистамин
 - увеличение секреции кислоты, повышение проницаемости капилляров, вазодилатация;
 - » Отек слизистой
 - » Повреждение сосудов - кровотечение

Уровень репаративных процессов зависит от

- величины повреждения
- длится от 4-8 час при ограниченной десквамации, до 5-6 мес. при повреждении желудочных ямок.

4. ПЕРЕВАРИВАНИЕ И ВСАСЫВАНИЕ В ЖЕЛУДКЕ

Переваривание в желудке

а) углеводы

- под действием амилазы слюны (зависит от pH) до простых сахаров или дисахаров

в) белки

- лишь $\approx 10\%$ белков полностью разрушается в желудке;
- пепсин облегчает разрушение белков пищи
 - эндопептидаза – расщепляет центральные пептидные связи в молекулах белков и пептидов
 - образование более простых пептидов и свободных аминокислот

с) жиры

- минимальное переваривание желудочной липазой;
- эмульгирование кислотой и пепсином

Всасывание в желудке

а) нутриенты – очень небольшая их часть всасывается в желудке;

- водорастворимые вещества (Na^+ , K^+ , глюкоза и аминокислоты) в незначительных количествах;
- только жирорастворимые субстанции (напр., неионизированные триглицериды);
- этанол (пропорционально концентрации);
- аспирин, но...
 - поражает слизистую,
 - риск кровотечений.

в) вода перемещается через слизистую в обоих направлениях;

- не обязательно по осмотическому градиенту;

Внутренний фактор (фактор Касла)

- одноцепочечный гликопротеин из 340 аминокислотных остатков (ММ 44 кДа),
- секретируется париетальными клетками слизистой желудка,
- преимущественно в области дна и тела.

Функции

- переводит неактивную форму V_{12} (поступающую с пищей) в активную (усвояемую)
 - образует комплекс с V_{12}
 - комплекс переносится в терминальный отдел подвздошной кишки, где и всасывается.
- важная роль в эритропоэзе
- часто снижен при гастритах (особенно атрофических гипоацидных) - анемия

5. PBOTA

Рвота (лат. *vomitus* — рвота) — рефлекторное извержение содержимого желудка (иногда и двенадцатиперстной кишки) через рот (редко и через нос).

- обусловлена сокращением мышц брюшного пресса;

- выходная (пилорическая) часть желудка плотно закрывается,
- тело желудка расслабляется,
- открывается вход в желудок,
- расширяются пищевод,
- полость рта открывается.

- **регуляция** рвотным центром в продолговатом мозге

- рвоте обычно предшествует

- **тошнота** (координируется билатеральными центрами вблизи одиночного тракта на уровне дорзального ядра вагуса)
- произвольные глотательные движения, учащённое дыхание, усиленное выделение слюны и слёз
- **Рвотные массы:** состоят обычно из остатков пищи, желудочного сока, слизи; могут содержать жёлчь и другие примеси (кровь, гной).

РВОТА

Афферентные входы:

- вагус,
- хеморецепторы триггерной зоны мозга
- афференты спланхических нервов,
- вестибулярного ядра мозжечка и
- высших нервных центров.

Эфферентные выходы:

- соматические: мышцы груди и живота;
- автономные: вагальные и симпатические потоки.

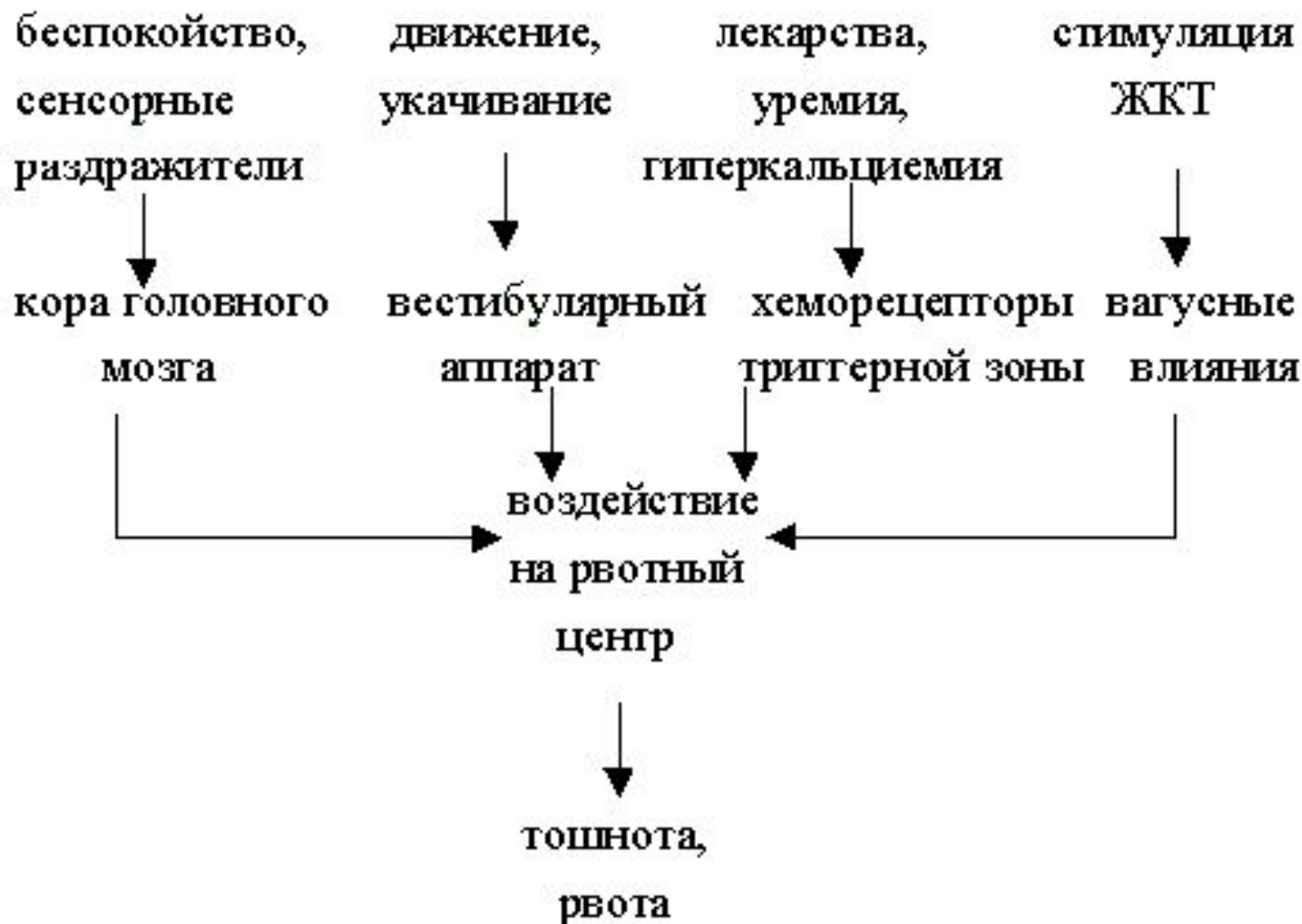
Стимулы, вызывающие рвоту:

- Центральные через триггерные зоны (area postrema).
- Периферические хеморецепторы ЖКТр.

Причины рвоты

- **Кортикальные:**
 - эмоции, боль,
 - повышение внутричерепного давления,
 - мигрень.
- **Вестибулярные:**
 - раздражение слизистой,
 - чрезмерное растяжение внутренних органов,
 - кишечная обструкция,
 - перитонит.
- **Химические** нарушения в организме:
 - диабетический кетоацидоз,
 - почечная недостаточность,
 - лекарственная и алкогольная интоксикация,
 - печеночная недостаточность.

Причины тошноты и рвоты



Механизмы рвоты:

- прелюдия рвоты –
 - тошнота и дурнота,
- сокращения привратникового антрума,
 - заброс желудочного содержимого в расслабленный корпус или дно,
- глубокое дыхание
 - закрытие глотки, подъем небной занавески,
- принудительные сокращения диафрагмы и брюшных мышц, ведущие к
 - выбросу содержимого желудка,
- вегетативные симптомы:
 - бледность, потливость, брадикардия.

В. Рвота



причины

центры рвоты
с хемосенсорной
триггерной зоной

предварительные симптомы:

тошнота
расширенные
зрачки

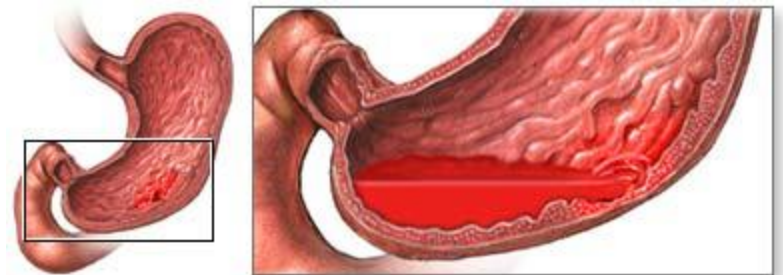
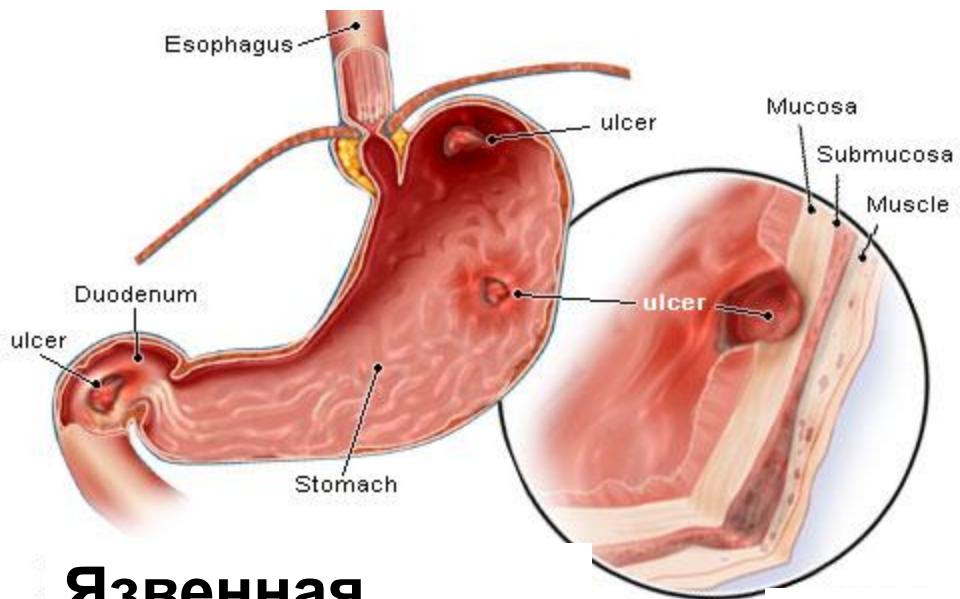
↑
слюноотделение
внезапное
потоотделение

рвотные
позывы
бледность

рвота



КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ



Peptic ulcers may lead to bleeding or perforation, emergency situations



Язвенная

Желудка

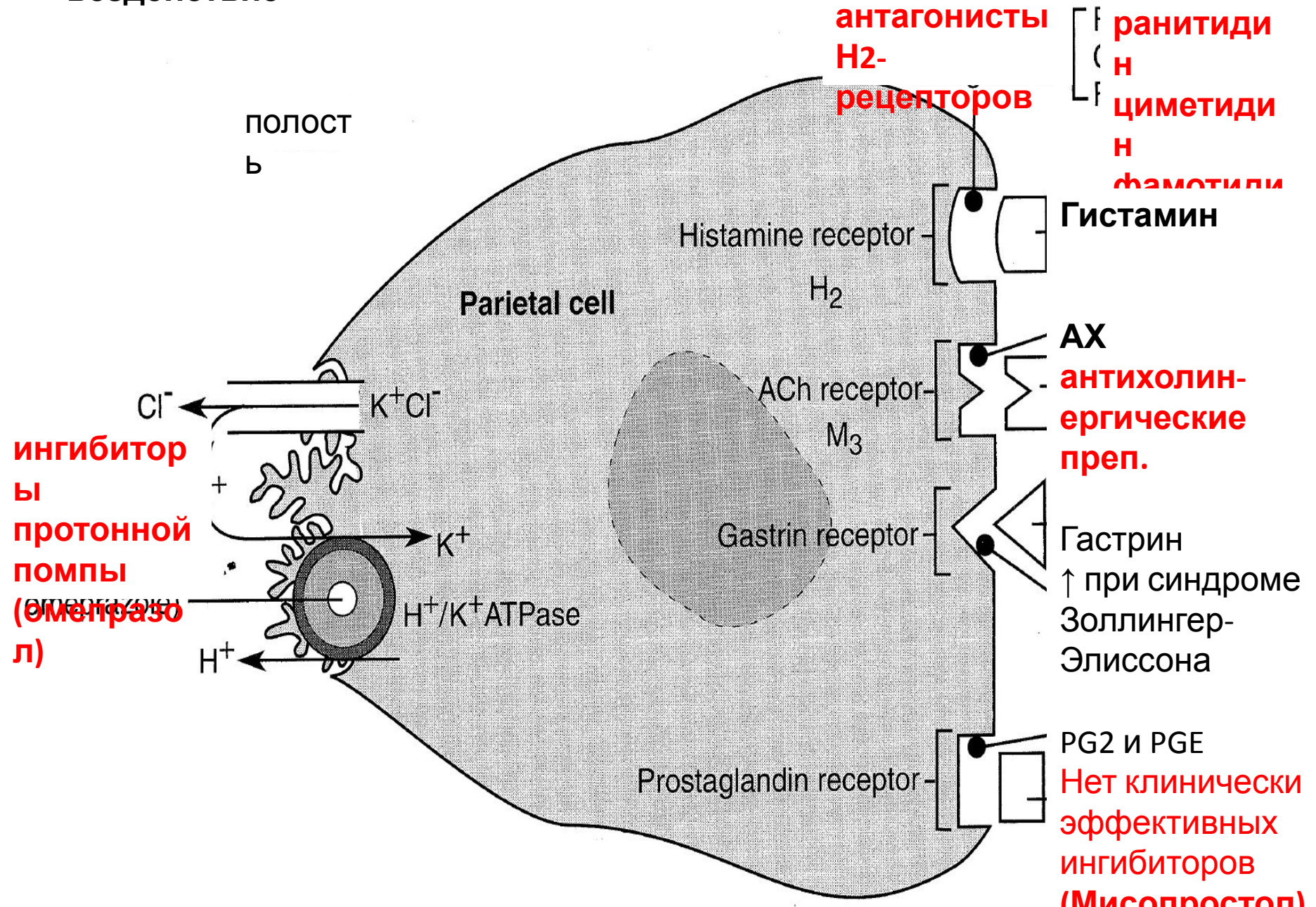
болезнь

Duodenal Ulcer (DU)

Gastric Ulcer (GU)



Париетальные клетки: фармакологическое воздействие

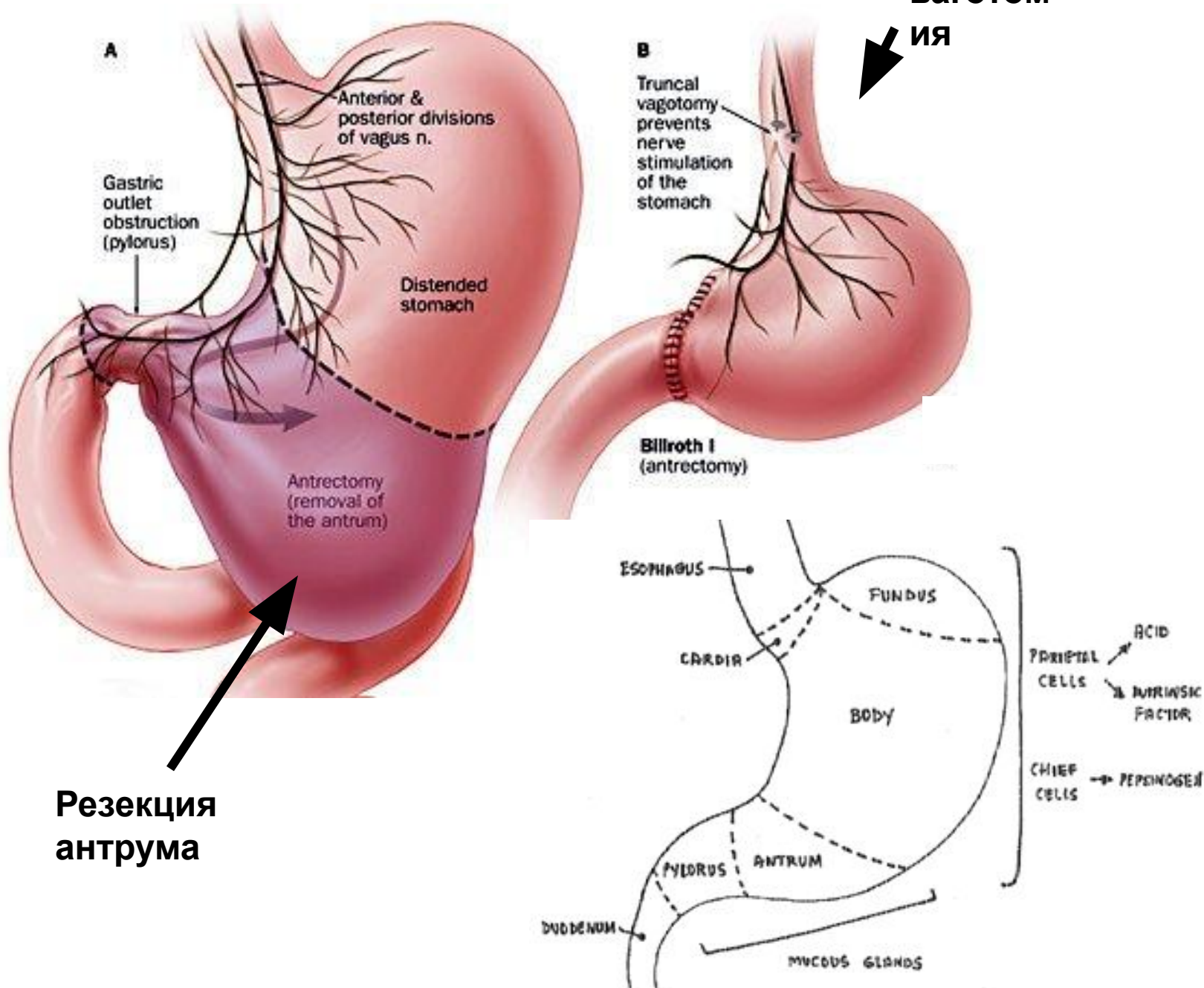


Хирургическое лечение гиперсекреции в

ж

ваготом

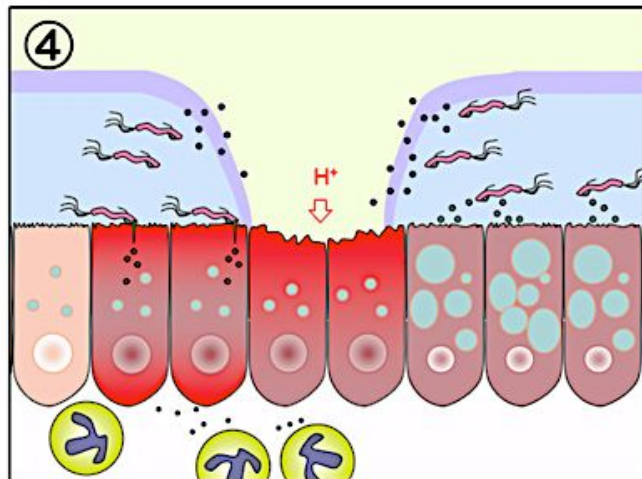
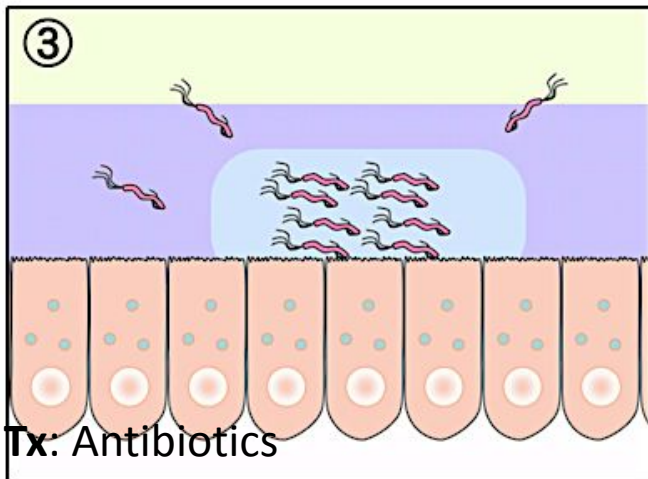
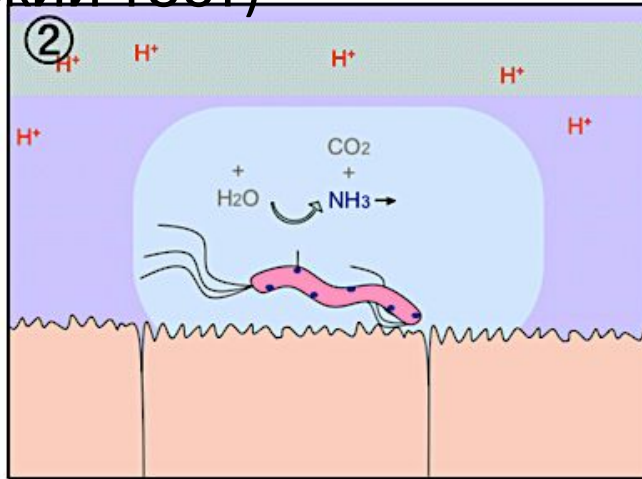
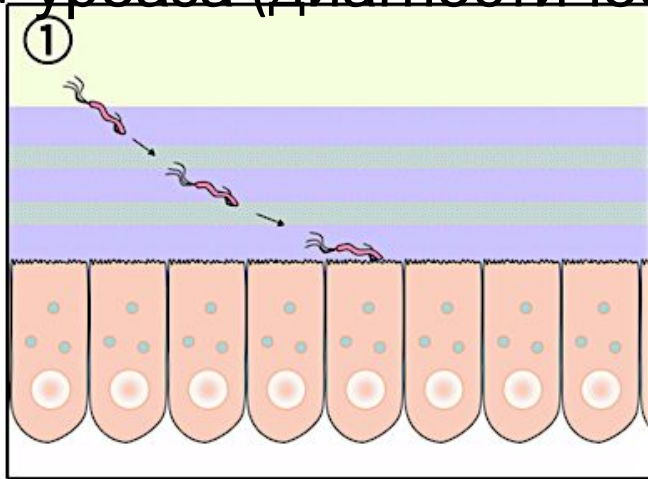
ия



Резекция антрума

Helicobacter Pylori

- бактерии, колонизирующие желудок/duodenum
 - разрушают слизистый барьер / индукция ЯЗВЫ
 - канцерогенез
- + уреазы (диагностический тест)



Синдром Золлингер-Элиссона

- гастринома поджелудочной железы
- гиперсекреция соляной кислоты
- не поддающиеся лечению, упорные, осложненные ЯЗВЫ

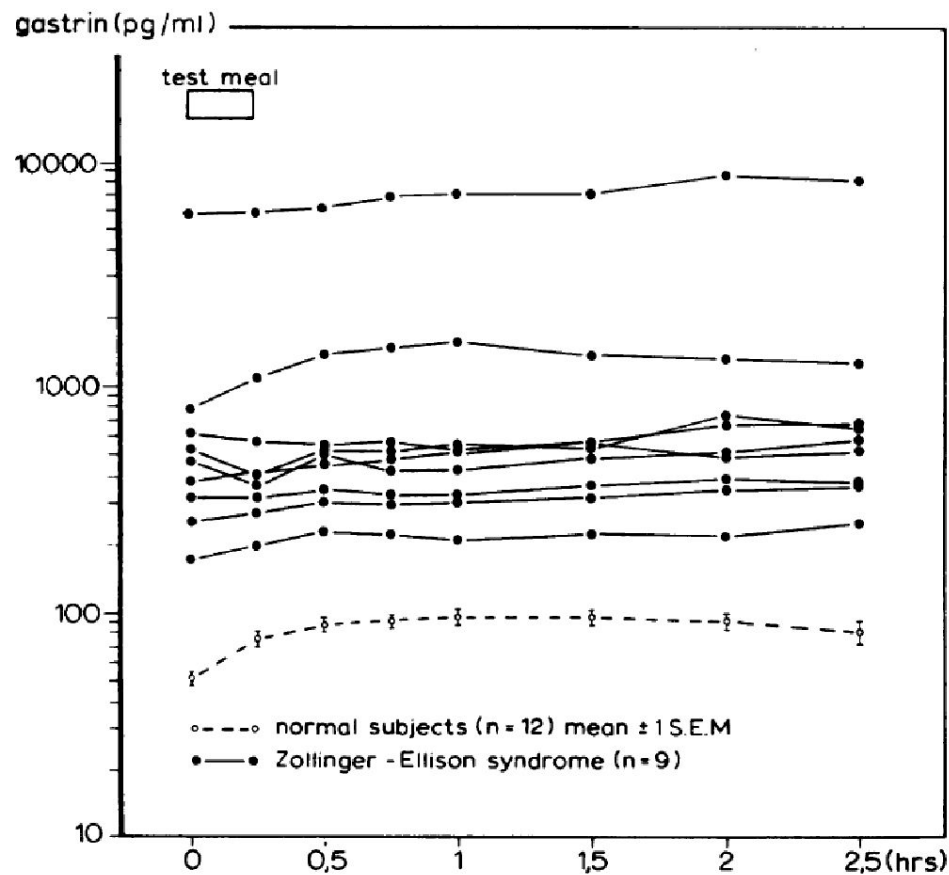
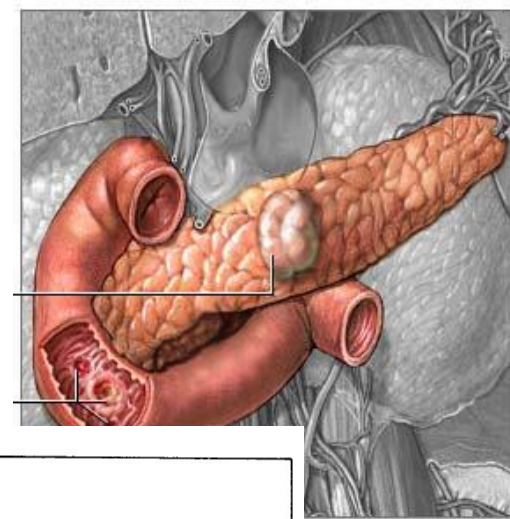


Fig. 5 Meal stimulated serum gastrin levels in nine patients with the Zollinger-Ellison syndrome without previous gastric surgery and in 12 normal controls.

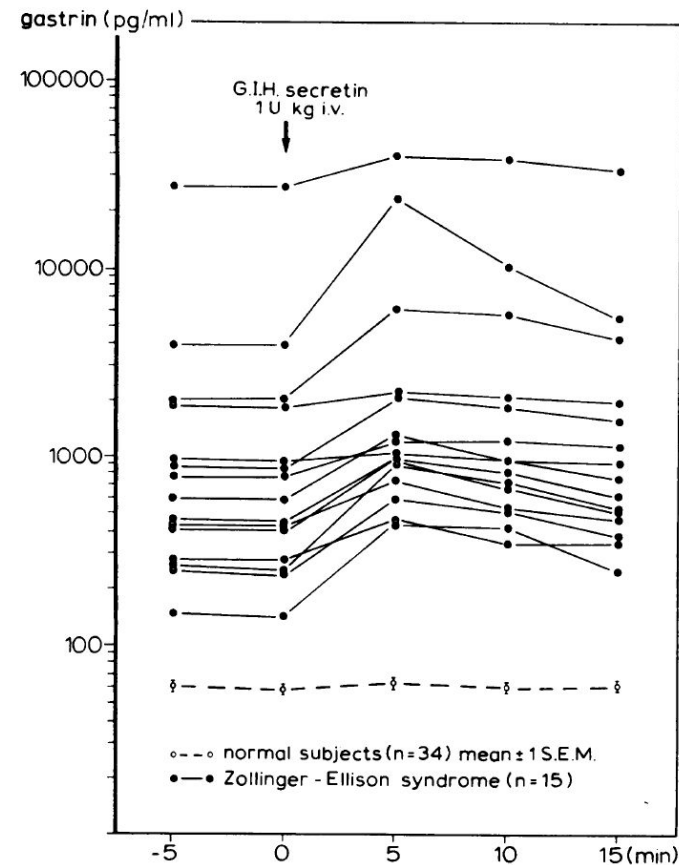
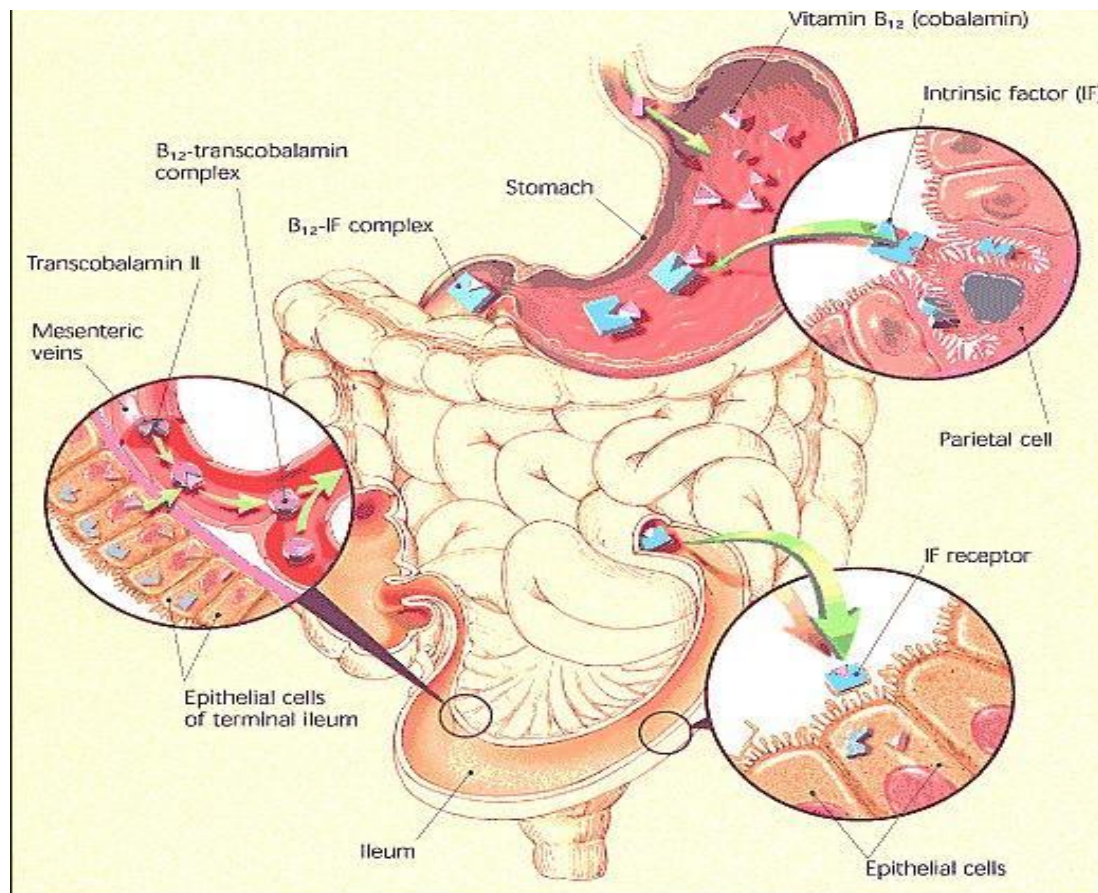


Fig. 2 Secretin stimulated serum gastrin levels in 15 patients with the Zollinger-Ellison syndrome and 34 normal subjects.

Хронический гастрит, В12 дефицитная анемия

- внутренний фактор Касла (англ. Castle; гликопротеид) секретиремый париетальными клетками желудка одновременно с соляной кислотой
- в двенадцатиперстной кишке связывает цианкобаламин (В12), позднее абсорбируемый в подвздошной кишке
- В₁₂ (цианкобаламин) необходим для созревания эритроцитов
- нарушение всасывания В₁₂ – развитие В₁₂-дефицитной анемии – в крови незрелые эритроциты, быстро гемолизируются



Пепсиноген I используют в диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта

Главные glanduloциты желудка – 2 группы пепиногенов

- в сыворотке крови - 7 фракций пепсиногена (5 из них – PGI, 2 – PGII)
 - пепсиноген I – предшественник пепсина (гл. клетки тела желудка)
 - небольшая часть пепсиногена I попадает в кровь: [PGI>PGII в 6 раз выше)
- Уровень секреции пепсиногенов - определяется массой главных glanduloцитов и контролируется гастрином.
- PGI/PGII отражает к-во клеток и главных желез в области тела желудка, т. е. степень выраженности атрофии слизистой оболочки тела желудка.

Диагностика:

- уровень сывороточного PGI – беззондовая оценка желудочной кислотности,
- при атрофическом гастрите в теле желудка ↓соотношение PGI/PGII,
- низкие уровни гастрина 17 и PG I в сыворотке - 100 % специфичность в диагностике атрофического гастрита.,
- низкие или неопределяемые уровни PGI характерны для пернициозной анемии.

повышенные уровни PGI – при гипергастринемии: синдром Золлингера-Эллисона, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, острый гастрит.