**Золлингера-Эллисона синдром**

Золлингера-Эллисона синдром - пептическая язва желудка и двенадцатиперстной кишки [или гастроэнтеро(дуодено)анастомоза после резекции желудка], обусловленная гипергастринемией, возникающей при гиперплазии G-клеток антрального отдела желудка (I тип синдрома) или с развитием опухоли из D-клеток островкового аппарата поджелудочной железы, продуцирующих гастрин (II тип синдрома - гастринома). Примерно 60% опухолей островкового аппарата являются злокачественными. У 30% больных обнаруживают одиночные или множественные доброкачественные аденомы и у 10% - гиперплазию D-клеток островкового аппарата. Гастринома может располагаться и вне поджелудочной железы, чаще в стенке двенадцатиперстной кишки. У 25% больных синдромом Золлингера-Эллисона обнаруживают аденомы других эндокринных органов-паращитовидных желез, гипофиза, надпочечников (множественный эндокринный аденоматоз).

Симптомы, течение. Боль в животе и диарея. Боль в животе типична для язвенной болезни, однако она очень интенсивна и не поддается антацидной терапии. Диарея патогенетически связана с гиперсекрецией соляной кислоты: степень секреции соляной кислоты превышает возможности ее нейтрализации в двенадцатиперстной кишке, кислое содержимое поступает в тощую кишку и вызывает развитие энтерита. Возникновение поноса связано также с инактивацией ферментов поджелудочной железы; кроме того, в результате ги-пергастринемии усиливается перистальтика кишечника, уменьшается всасывание в нем воды. Течение язвенной болезни при синдроме Золлингера-Эллисона очень тяжелое: часто язвы осложняются кровотечением, перфорацией; рецидивы язвенной болезни возникают даже после оперативного лечения. Локализация язв при этом самая разнообразная: нисходящий отдел двенадцатиперсной кишки, даже тощая кишка.

В диагностике имеют значение исследование желудочной секреции, имеющей ряд особенностей: за 12 ч секреция желудочного сока превышает 1500 мл; уровень базальной секреции превышает 15 ммоль/ч (норма 2-3 ммоль/ч); после введения максимальной дозы гистамина не происходит увеличения продукции соляной кислоты. Наиболее достоверный метод диагностики - радиоиммунохимическое определение гастрина в плазме крови. Если у здорового человека содержание гастрина в плазме составляет 50-200 пк/ мл, то при синдроме Золлингера-Элписона оно может превышать 500 пг/мл. Стимуляция выделения гастрина с помощью кальция или серотонина позволяет дифференцировать I и II типы синдрома.

Лечение. При I типе синдрома (гиперплазия G-клеток антрального отдела желудка) показана резекция антрального отдела желудка. При II типе обоснован поиск гастриномы и ее удаление. Однако сделать это трудно, тем более что у 20% больных имеется микроаденоматоз и гиперплазия островко-вых D-клеток. Поэтому только удаление всего желудка (гаст-рэктомия) полностью позволяет ликвидировать рецидив язв.

Прогноз всегда очень серьезен. Даже при неудаленной опухоли поджелудочной железы после гастрэктомии уровень гастрина снижается до нормы, отмечается регресс отдаленных метастазов.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://max.1gb.ru/>