



**ПАТОЛОГИЯ
ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Основные процессы пищеварения

- Секреция пищеварительных соков
- Моторика пищеварительного тракта
- Всасывание продуктов переваривания
- Выведение переработанных веществ и продуктов обмена

Регуляция пищеварения:

- *нервная*
- *гормонально-гуморальная*

Обработка пищи в ЖКТ

- **Физическая** - размельчение, набухание и растворение
- **Химическая** - расщепление белков, жиров и углеводов под влиянием ферментов
- **Информационная** (дегустация) - в зависимости от особенностей соотношения белков, жиров и углеводов в принятой пище, формируется количественный и качественный состав ферментов на протяжении всего ЖКТ

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИЩЕВАРЕНИЯ

состояние органов пищеварения, при котором не обеспечивается нормальное переваривание, всасывание, усвоение питательных веществ и нарушено выведение.

Общая этиология

- **Факторы питания:** а) прием недоброкачественной пищи; б) употребление грубой пищи и сухоядение; в) несбалансированное питание; г) недостаточное пережевывание
- **Инфекционные факторы:** а) патогенные микробы (тиф, паратиф, дизентерия); б) токсикоинфекции; в) гельминты и простейшие.
- **Физические и химические факторы:** а) проникающая радиация и механическая травма; б) отравляющие вещества
- **Расстройства регуляции:** а) невротические состояния; б) гормональные нарушения; в) стресс

Общие признаки нарушений (диспепсические расстройства)

- **Боль**
- **Нарушения аппетита и вкуса**
- **Отрыжка**
- **Изжога**
- **Тошнота**
- **Рвота**
- **Понос (диарея)**
- **Запор (obstipazio)**
- **Метеоризм**

Нарушения пищеварения в полости рта:

- **механической** обработки (размельчения)
кариес, парадонтоз, отсутствие зубов,
нарушения жевательной мускулатуры
- **химической** обработки (расщепления)
гипосаливация, гиперсаливация, паротит
- **информационной** обработки (дегустации)
- **глотания**
- **функции пищевода**

Нарушения пищеварения в желудке

- Нарушения секреторной функции

количественные – пониженная секреция (**гипосекреция**), повышенная секреция (**гиперсекреция**), обильная непрерывная секреция натощак ("**спонтанная**" **секреция**)

качественные – повышенная кислотность, пониженная кислотность

- Нарушения моторики и эвакуации

Нарушения пищеварения в кишечнике

- Нарушения полостного пищеварения
Патология *секреции поджелудочной железы*
Нарушение *желчевыделения*
- Нарушение пристеночного пищеварения
при уменьшении числа микроворсинок на
единицу площади кишечника
- Нарушение двигательной функции
кишечника проявляется ускорением или
замедлением перистальтики (поносы и
запоры)

Гастрит

- **Острый** – острое воспаление слизистой оболочки желудка
- **Хронический** – хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, сопровождающееся нарушением физиологической регенерации эпителия и вследствие этого атрофией, расстройством моторной и нередко инкреторной функции желудка.

Патогенетическая классификация хронических гастритов

- **Гастрит А** - аутоиммунный
- **Гастрит В** – *Helicobacter pylori*
- **Гастрит АВ** - смешанный
- **Гастрит С** – химический или рефлюкс-гастрит

Морфологическая классификация

- Поверхностный
- Атрофический
- Гипертрофический – болезнь Менетрие

- **Гастрит А** – у пациентов развивается аутоиммунное воспаление, образуются антитела к обкладочным клеткам, преимущественная локализация в дне и теле желудка с нарушением процессов регенерации и секреторной функции желудка, повышением рН желудочного сока (нейтральная или щелочная реакция).
- **Гастрит В** – ассоциированный с *Helicobacter pilory*, при нем длительно сохраняется кислото- и гастринобразующая активность, позднее развивается атрофия, локализация процесса в подслизистом слое антрального отдела желудка с нарушением равновесия факторов агрессии и защиты.
- **Гастрит С** – у пациентов с резецированным желудком, у людей, получавших нестероидные противовоспалительные препараты, у пациентов с дуоденогастральным рефлюксом, т.е. забросом содержимого двенадцатиперстной кишки (желчь+панкреатические ферменты)

Клиническая картина гастритов

- С сохраненной кислотностью
 - Боль в эпигастральной области, ночные боли или поздние
 - «Язвенные» жалобы «пустого» желудка
 - Изжога
 - Тошнота
 - Рвота
 - Вздутие живота
 - Нарушение стула, склонность к запорам
- С низкой секреторной активностью
 - Тяжесть в надчревной области
 - Ощущение переполнения желудка
 - Ощущение сытости после двух съеденных ложек супа
 - Тошнота
 - Рвота
 - Вздутие живота
 - Нарушение стула, склонность к поносам
 - Гнилостный запах изо рта
 - Отрыжка тухлым или воздухом

Лечение гастритов

- Диета в период обострения (стол 1, 1а, 1б), позднее полноценное питание богатое животным белком
- Заместительная терапия (соляная кислота, ферменты поджелудочной железы - после еды).
- Желчегонные
- Антибактериальные – денол, метранидазол

Язвенная болезнь –

хроническое, сезонное рецидивирующее заболевание характеризующееся местным поражением слизистой желудка или 12–перстной кишки с образованием язвы. Характеризуется генетической предрасположенностью

Язвенная болезнь -

результат нарушения соотношений между защитными факторами слизистой оболочки и факторами повреждения

- Защита: секреция слизи, простагландинов, бикарбонатов, микроциркуляция, регенерация
- Повреждение: соляная кислота, пепсин, желчные кислоты, панкреатические ферменты, бактерии (*Helicobacter pylori*)

Этиология

- Основные факторы.

- 1) Повреждение слизистой оболочки – (*Helicobacter pylori*, протеолитические ферменты и HCl, нестероидные противовоспалительные препараты)
- 2) Нарушение трофики (способности слизистой оболочки к самовосстановлению) за счет изменений нейрогормональной регуляции.
- 3) Нарушение кровоснабжения стенки желудка или 12–перстной кишки.
- 4) Плотность обкладочных клеток на единицу поверхности желудка с высокой секреторной активностью – генетически детерминирована

- Предрасполагающие факторы - способствуют выработке избыточного количества пищеварительного сока и нарушениям регуляции. Наследственность и конституция. Стрессы и нарушения питания. Алкоголь и никотин.

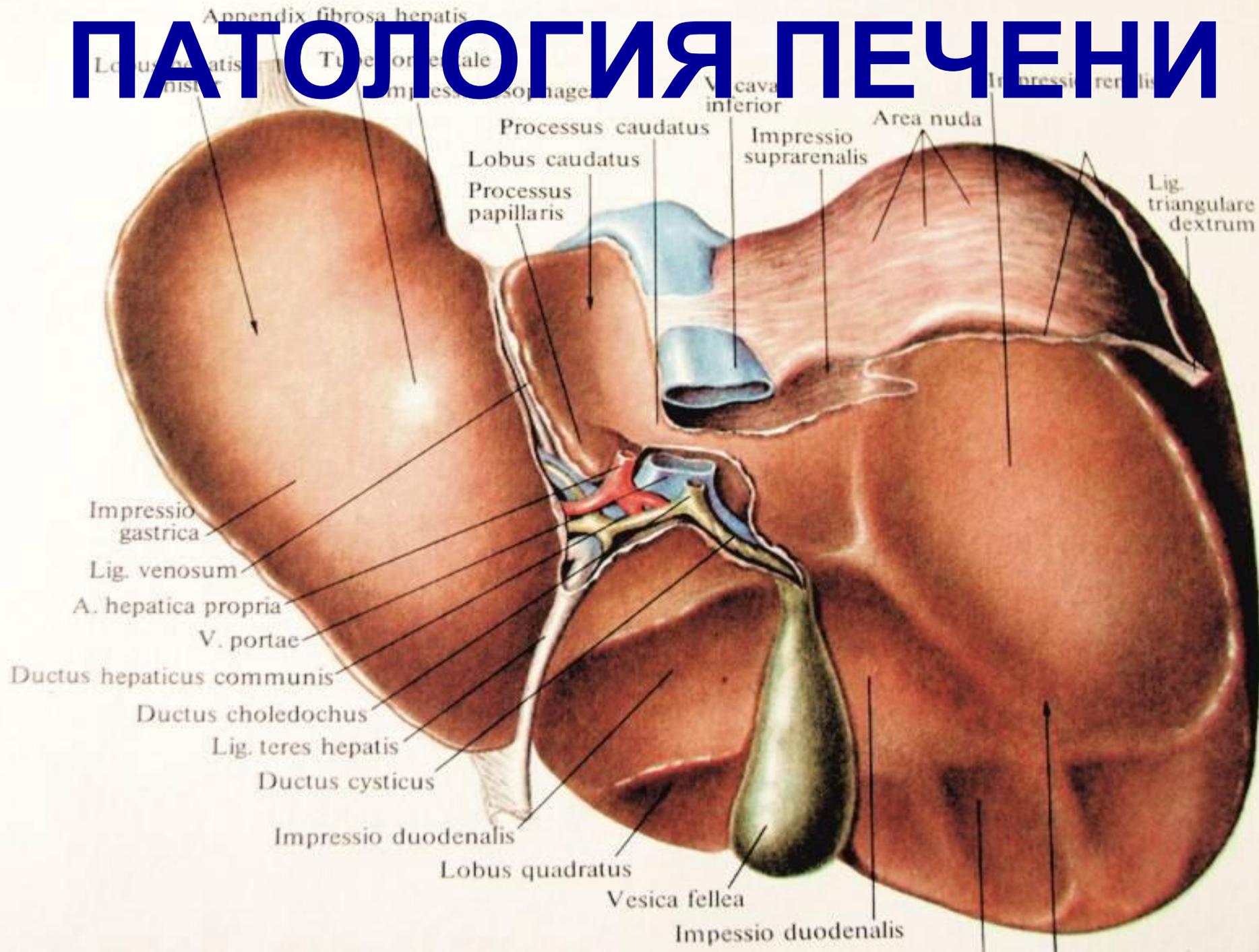
Клинические признаки язвенной болезни

- Боль тощаковая периодическая, прием пищи нейтрализует соляную кислоту – уменьшение боли.
- Рвота, изжога, запор.
- У ваготоников – брадикардия, гипотония

Лечение язвенной болезни

- Диета
- Антисекреторные препараты – холинолитики – платифиллин
- Блокаторы – H₂-гистаминовых рецепторов – циметидин, ранитидин, роксатидин.
- Ингибиторы протонной помпы обкладочных клеток – омепразол
- Антациды, сорбенты.
- Антибактериальные – денол, метранидозол

ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ



ПЕЧЕНЬ – самая крупная железа

орган химического гомеостаза
организма

главное звено метаболизма белков,
жиров, углеводов, ферментов,
ВИТАМИНОВ, ИОНОВ.

ОСНОВНЫЕ функции печени

- **обмен веществ** (белков, углеводов, липидов, ферментов, витаминов; водный и минеральный обмен, пигментный обмен)
- **дезинтоксикационная** (обезвреживание токсических продуктов кишечника и продуктов обмена организма, а также их экскреция)
- **пищеварительная** (секреция желчи для эмульгирования жиров, создание Рн кишечника, активация пищеварительных ферментов)
- **кроветворная** (факторы свертывания крови, эмбриональное кроветворение)
- **депонирующая** (пластические и энергетические резервы)

Гепатит

- Острый
- Хронический – это хронический деструктивно-воспалительный процесс, протекающий более 6 месяцев, с рецидивами, морфологически характеризуется персистенцией некрозов, воспалением, фиброзом, при сохранении общей цитоархитектоники печени.

По этиологии

- Вирусный (80%) – литическая, персистентная или латентная инфекция, роль иммунной системы в прогрессировании деструкции гепатоцитов (аутоиммунный процесс)
- Алкогольный – прямое повреждающее действие алкоголя и метаболические нарушения с развитием жировой дегенерации.
- Токсический (лекарственный) – **облигатные** (эффект дозозависим, действие прямое токсическое - мускарин, препараты фосфора, хлороформ: блокируют ферментные системы - (фенобарбитал, кортизон – жировая дистрофия печени), **факультативные** вещества (эффект не зависим от дозы, действие на печень обусловлено аллергической реакцией, идиосинক্রазией – метилдопа, оксифенисатин (слабительное средство), тубазид, фторотан) и **ксенобиотики** (в печени отсутствуют ферментные системы для их инактивации).

По типу иммунного ответа

- С нормальной силой иммунного ответа – острые циклические формы, заканчивающиеся стойкой ремиссией, либо выздоровлением
- С особо сильным иммунным ответом – молниеносные формы – люпоидный гепатит – заканчивающиеся смертью
- С ослабленным ответом – затяжные, хронические формы гепатитов

синдромы поражения печени

- Гипербилирубинемия с развитием желтухи;
- Холемиа (желчекровие)
- Печеночная недостаточность;
- Портальная гипертензия;
- Гепатоцеребральный и гепатолиенальный синдромы (гепато-спленомегалия)
- Астено-вегетативный (слабость, недомогание, ознобы, немотивированная тахикардия, повышенная утомляемость):
- Диспептический (вздутие живота, склонность к поносам, которые сменяются запорами), часто развивается язва 12-й кишки или желудка;
- Артралгии
- Синдром Шегрена – сухая и утолщенная кожа, сухие слизистые оболочки

ЖЕЛТУХА (ikterus) -

синдром характеризующийся иктеричностью (пожелтением) склер, слизистых оболочек и кожи вследствие отложения в них билирубина

Возникновение **желтухи** всегда обусловлено нарушением обмена **билирубина** в организме.



патогенетическая классификация желтух

- **Гемолитическая** (надпеченочная)
- **Паренхиматозная** или
гепатоцеллюлярная (печеночная)
- **Механическая** (обтурационная,
подпеченочная)

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ

желтуха

Возникает при всех
гемолитических анемиях
вследствие усиленного распада
эритроцитов

МЕХАНИЧЕСКАЯ *желтуха*

Возникает при нарушениях оттока желчи в кишечник вследствие закупорки, сдавления или спазма желчевыводящих путей

ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ

желтуха

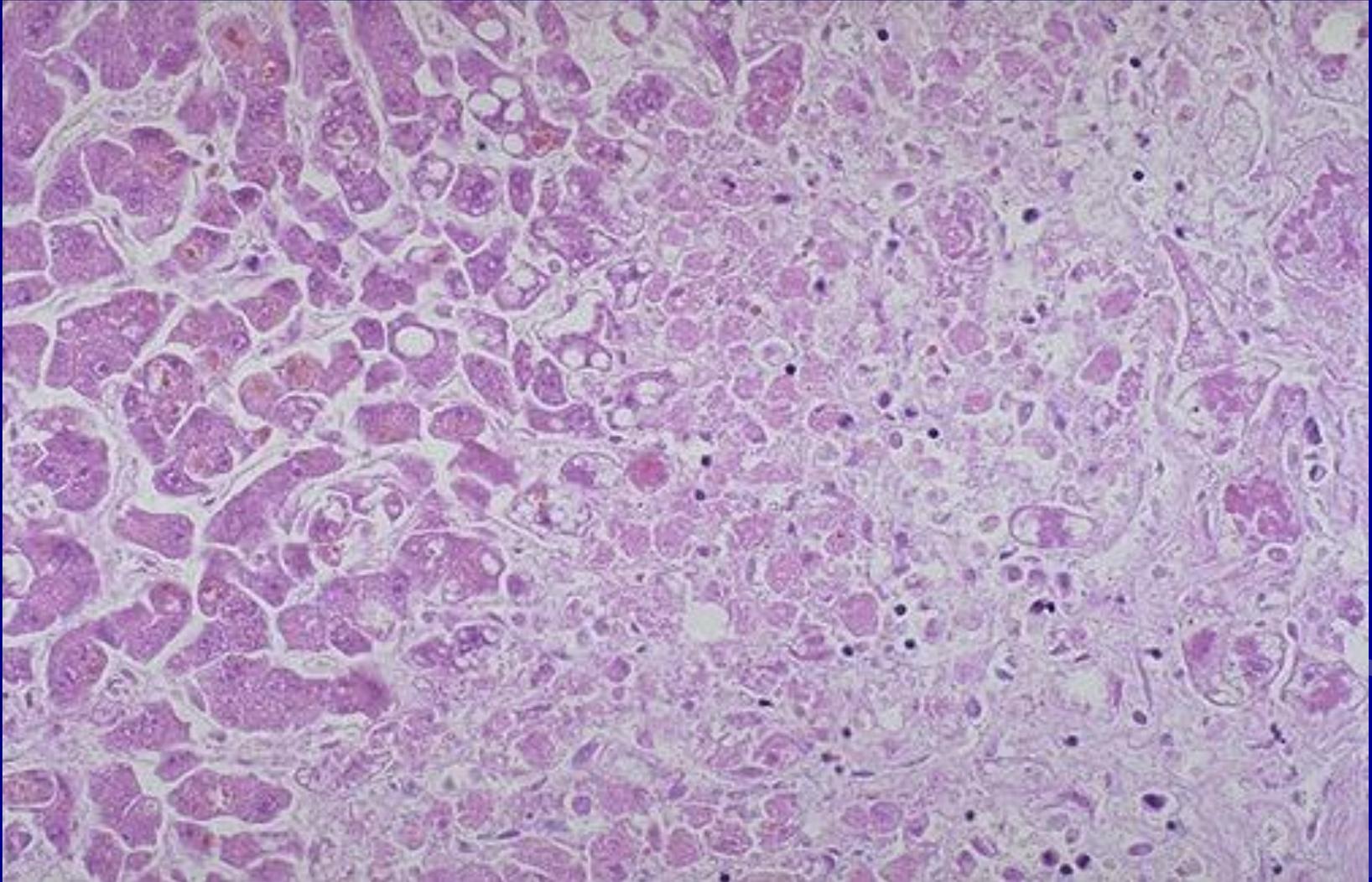
Возникает при гепатитах и циррозах,
паразитарных и инфекционных
заболеваниях печени

Патогенетически - это результат
инфекционного или токсического
повреждения клеток печени.

стадии развития паренхиматозной желтухи

- **Стадия функциональных расстройств** -- нарушения функции печеночных клеток и расстройства образования в них прямого билирубина.
- **Холестатическая стадия** – нарушение оттока желчи - она начинает поступать в общий кровоток – холемия.
- **Некротическая стадия** – гибель печеночных клеток ($> 2/3$) и развитие печеночной недостаточности

Некроз гепатоцитов



Холемия (желчекровие) –

возникает при попадании компонентов желчи в кровь

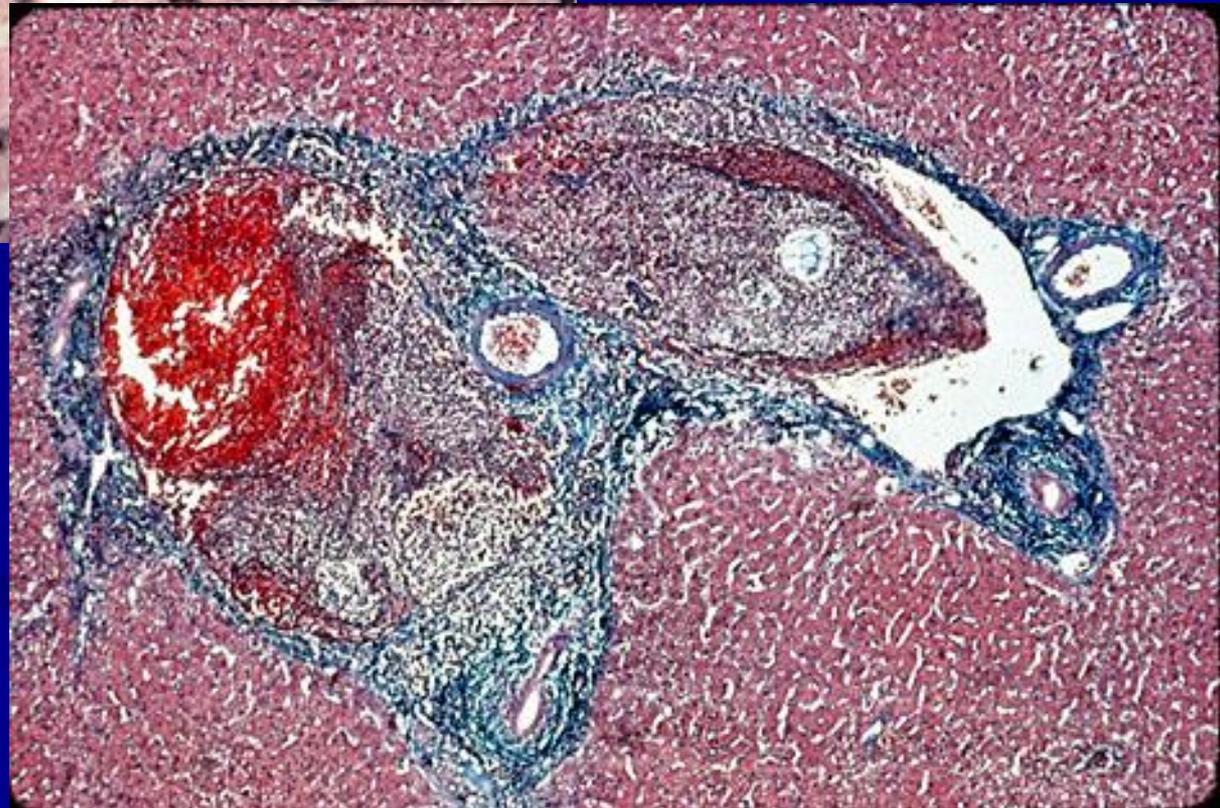
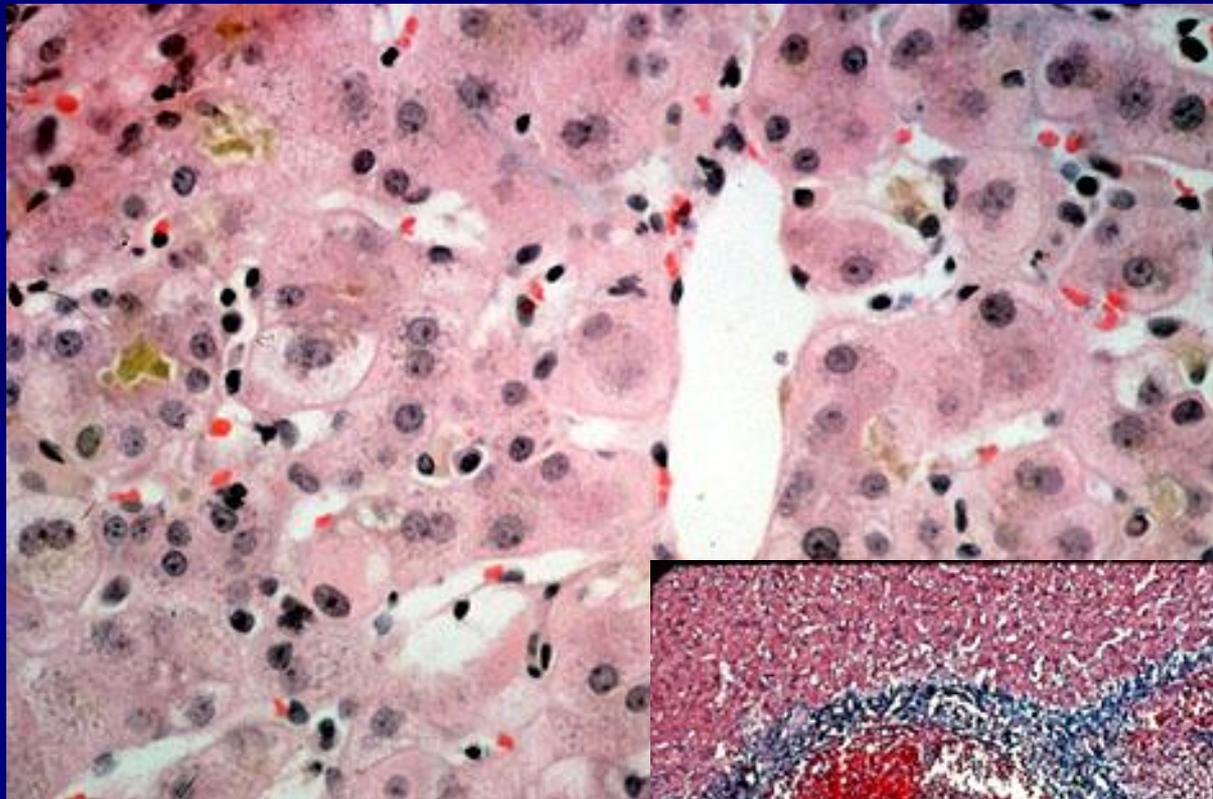
Проявления холемии:

- Кожный зуд (желчь раздражает нервные окончания)
- Депрессивное состояние и нарушение сна
- Брадикардия, экстрасистолия, снижение АД.
Обусловлено токсическим воздействием билирубина и желчных кислот на ЦНС и периферическую НС
- Геморрагии (сосудистые звездочки)

Печеночная недостаточность -

состояние, при котором имеется несоответствие между потребностями организма и возможностями печени выполнять свои функции

- Печеночная недостаточность представляет собой результат морфологических и функциональных изменений, вызванных цитолизом и массивным некрозом более 75% гепатоцитов.



Этиология

Печеночные причины

- **Заболевания печени** - гепатиты, циррозы, опухоли
- **Обтурация желчных протоков**
(желчекаменная болезнь, опухоль и др.)
- **Отравления гепатотропными ядами**
(четырёххлористый углерод, фторотан, бензол), грибами, лекарственными препаратами (некоторые антибиотики, аминазин и др.)

Этиология

Непеченочные причины

- Заболевания других органов и систем - сердца и сосудов, системные заболевания соединительной ткани, эндокринные и инфекционные болезни, голодание.
- Экстремальные воздействия на организм. Обширные ожоги, травмы, размозжения тканей, тяжелые оперативные вмешательства, обширные кровопотери, массивные переливания крови

Главные клинические проявления печеночной недостаточности

1. геморрагии - появление кровоизлияний на коже, кровоточивость десен, носовые кровотечения, в отдельных случаях маточные, геморроидальные пищеводные кровотечения.
2. желтуха
3. печеночная энцефалопатия – гепатоцеребральный синдром

Механизм развития геморрагий:

- уменьшение синтеза факторов свертывания крови в печени (фибриногена, протромбина и др.)
- токсическое повреждение костного мозга, вследствие чего - уменьшение количества и изменение функциональных свойств тромбоцитов
- повышенное потребление факторов свертывания крови (ДВС-синдром, спленомегалия, коагулопатия потребления)

Печеночная энцефалопатия

- нарушение интеллекта, сознания, и неврологические расстройства у больных с прогрессирующими заболеваниями печени

Патогенез:

- Аутоинтоксикация - уменьшение обезвреживающей функции печени и воздействие токсических веществ на мозг (аммиак, фенолы)
- Сниженный энергометаболизм ЦНС (↓↓пластических и энергетических резервов)

Крайним проявлением печеночной недостаточности является развитие печеночной комы

стадии печеночной комы

- **1 стадия.** Прекома. появляется эмоциональная неустойчивость, апатия, эйфория; замедление мышления, расстройства сна (сонливость днем, бессонница ночью).
- **2 стадия.** Развивающаяся кома. Дезориентация во времени и пространстве, приступы возбуждения сменяются депрессией и сонливостью.
- **3 стадия.** Ступор. Характеризуется выраженным психозом, склонностью к длительному сну
- **4 стадия.** Кома. Сознание отсутствует, расширяются зрачки, исчезают рефлексy, наступает паралич сфинктеров и остановка дыхания

Портальная гипертензия

- повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением венозного кровотока в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене.

Клинические симптомы:

1. «голова медузы» - раскрытие порто-кавальных анастомозов (коллатералей) на передней брюшной стенке
2. кровотечения (пищеводные, геморроидальные) из варикозно расширенных коллатералей
3. асцит – выход жидкой части крови в брюшную полость вследствие повышения давления в портальных сосудах

Лечение больных заболеваниями печени

- Щадящий режим, питание
- Витаминотерапия (группы В)
- Гепатопротекторы
- Безбелковые печеночные гидролизаты (сирепар, прогепар, рипазон)
- При холестазае – липоевая кислота, холестирамин
- Ферменты поджелудочной железы

Благодарю за внимание!

