



СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Нарушения пищеварения

Лекцию читает

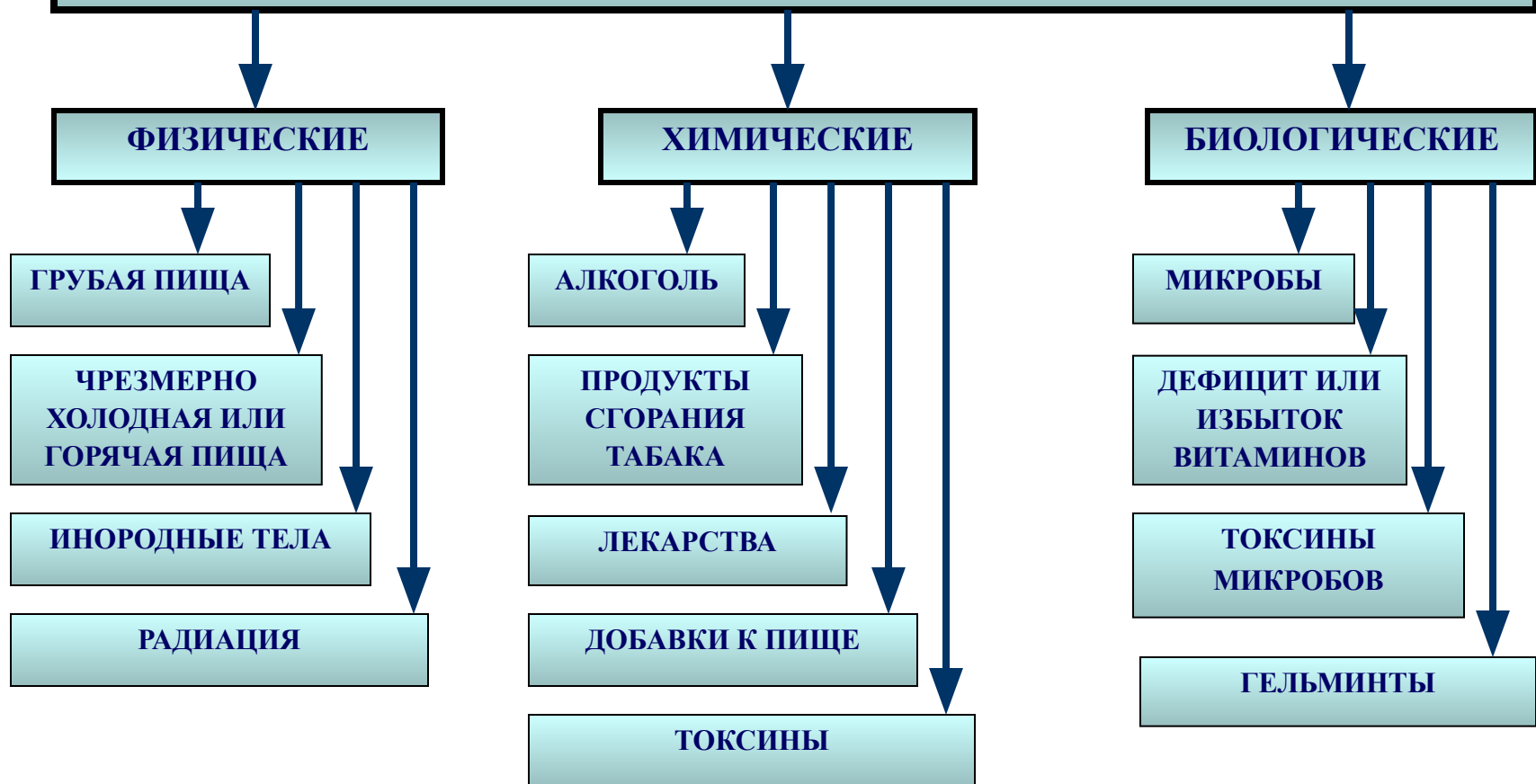
Манасова

Зарипат Шахбановна

*к.м.н., доцент кафедры
патофизиологии*

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ И КИШЕЧНИКЕ

ФАКТОРЫ, НЕПОСРЕДСТВЕННО ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ



Типовые патогенетические факторы нарушения пищеварения

- Нарушение аппетита
- Нарушение обработки пищи в полости рта и нарушение прохождения пищи по пищеводу
- Нарушение слюноотделения
- Нарушение глотания
- Нарушение пищеварения в желудке
- Нарушение пищеварения в кишечнике

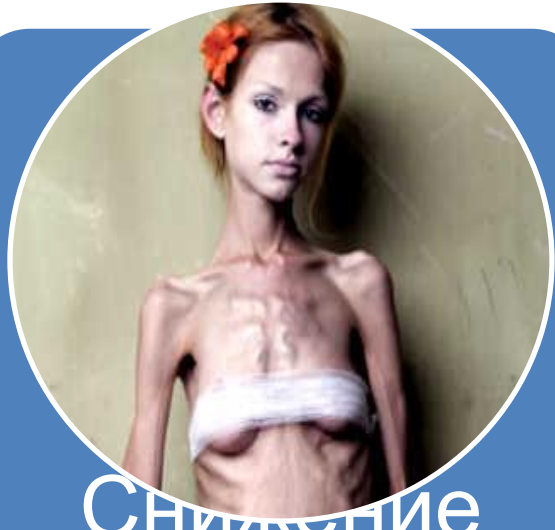
Недостаточность пищеварения

состояние желудочно-кишечного тракта, при котором не обеспечивается достаточного усвоения поступающей в организм пищи.

РЕЗУЛЬТАТ:

- Отрицательный азотистый баланс
- Гипопротеинемия
- Гиповитаминозы
- Явления неполного голодания
- Истощение организма
- Нарушение реактивности

Типовые расстройства аппетита



Снижение
или
отсутствие
аппетита



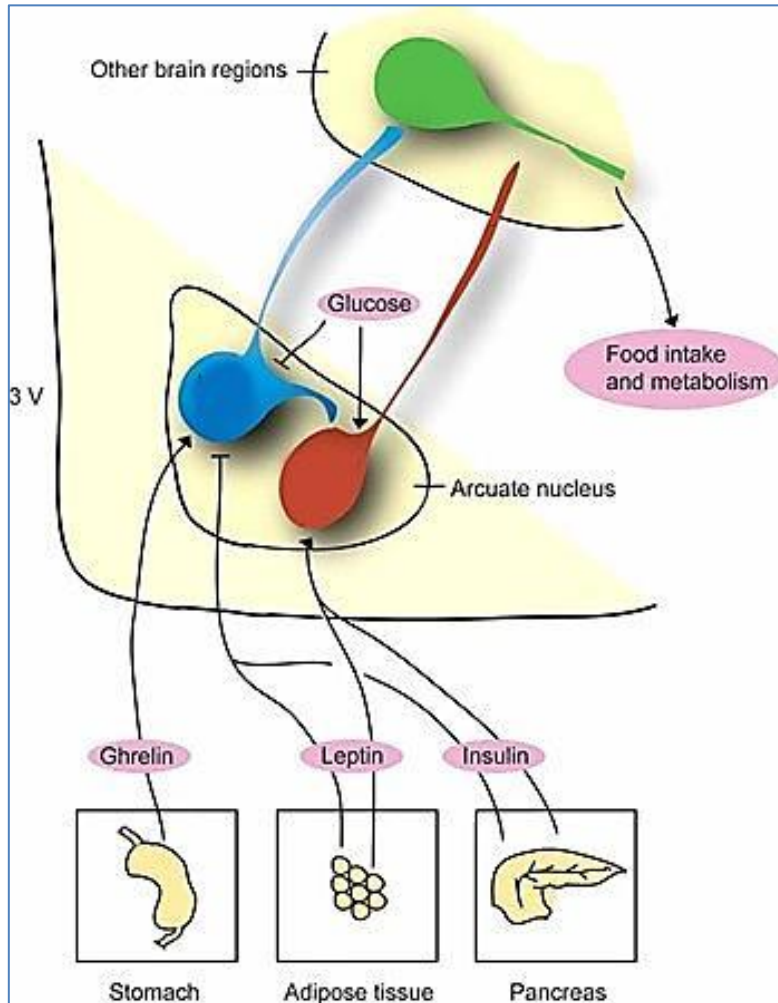
Повышение
аппетита



Извращение
аппетита



Механизмы нарушения аппетита



- **Глюкостатическая теория** (↓Глюкозы→возбуждение нейронов центра голода)
- **Метаболическая теория** (↑Метаболитов цикла Кребса)
- **Аминоацидостатическая теория** (↓ содержания аминокислот)
- **Липостатическая теория** (↓ уровня жирных к-т и триацилглицеролов в крови)
- **Термостатическая теория** (↓ t тела)
- **Локальная теория** (импульсация от механорецепторов желудка при «голодных» сокращениях)

Реципрокные взаимоотношения центра голода и насыщения

Возбуждение центра «голод»

- инсулин
- Пентагастрин
- Окситоцин
- Активация парасимпатической нервной системы

Возбуждение центра «насыщение»

- Глюкоза
- Лептин
- Холецистокинин
- Панкреатический глюкагон
- Соматостатин
- Активация симпатической нервной системы
- серотонин

Гиперрексия

- Заболевания ЦНС (неврозы, слабоумие, опухоли задней черепной ямки)
- Заболевания эндокринных желез (тиреотоксикоз, сахарный диабет, опухоли поджелудочной железы-инсулиномы).



Анорексия



- Динамическая
- Интоксикационная
- Невротическая (отрицательные эмоции, стресс)
- Нервно-психическая (психогенные нарушения)
- Нейро-динамическая (рвота, болевой синдром: почечная колика, кишечная, инфаркт миокарда)

Нарушение обработки пищи в полости рта

- **НАРУШЕНИЕ ЖЕВАНИЯ:** кариес, пародонтоз, патология жевательной мускулатуры, нарушения в височно-нижнечелюстных суставах, воспалительные процессы в полости рта.

Нарушение обработки пищи в полости рта

- **НАРУШЕНИЕ СЛЮНООТДЕЛЕНИЯ:** В слюне (2л/сутки) содержатся ферменты — *амилаза*, расщепляющая крахмал до мальтозы;
- *мальтаза*, расщепляющая дисахариды до глюкозы.
- Третий фермент слюны — *лизоцим*, обладает бактерицидными свойствами.
- Слизистое белковое вещество *муцин* участвует в формировании пищевого комка. Среда в ротовой полости *слабощелочная*.
- Слюноотделение происходит рефлекторно при попадании пищи в ротовую полость.

Гиперсаливац

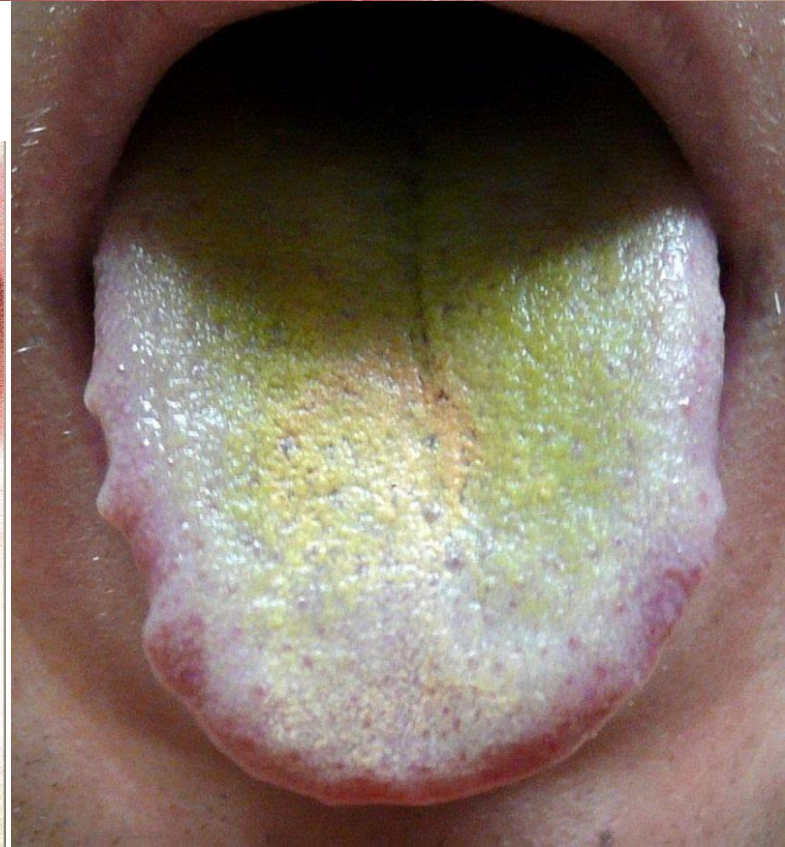
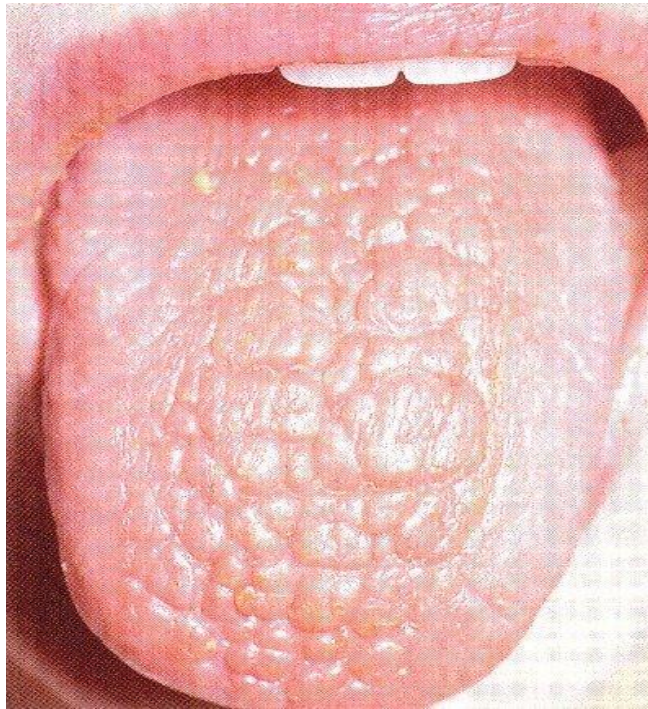
ИЯ

- Поражение ЦНС
- Воспалительные процессы в ротовой полости
- Заболевания пищевода (рефлюкс-эзофагит)
- Гельминтозы
- Токсикоз беременных
- Действие не (физостигми



Гипосаливаци

- силаденит **Я**
- сиалолитиаз
- ксеростомия
- Болезнь Шегрена

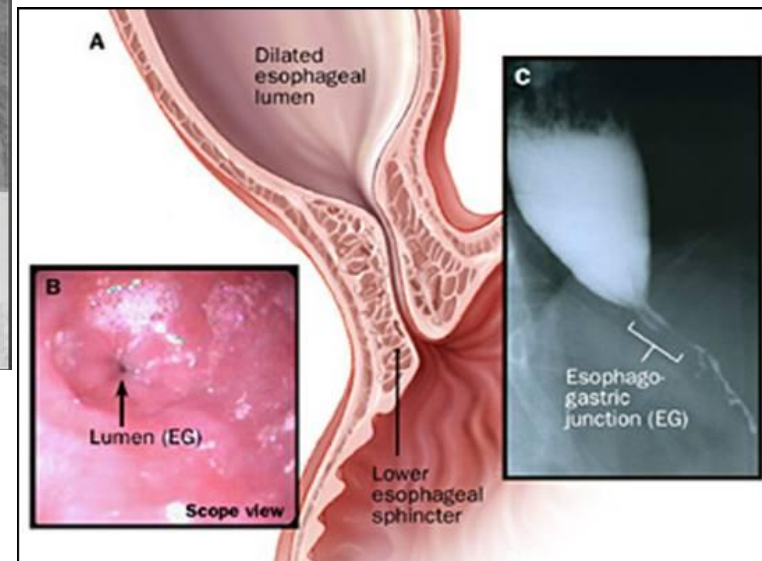
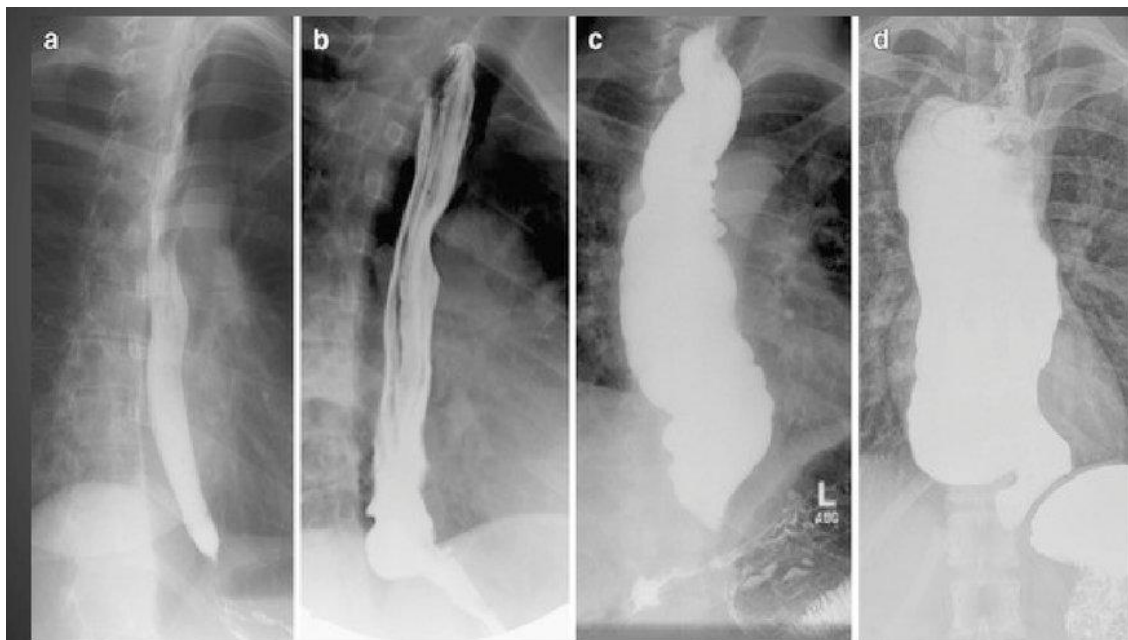


Нарушение глотания

- Механическая дисфагия
- Двигательная дисфагия
- Фагофобия (ботулизм, бешенство)
- Globus istericus
- Нейромышечная дисфагия (повреждение гладких мышц пищевода при ряде коллагеновых болезней, склеродермия, метаболическая нейромиопатия, связанная с приемом алкоголя, сахарным диабетом)

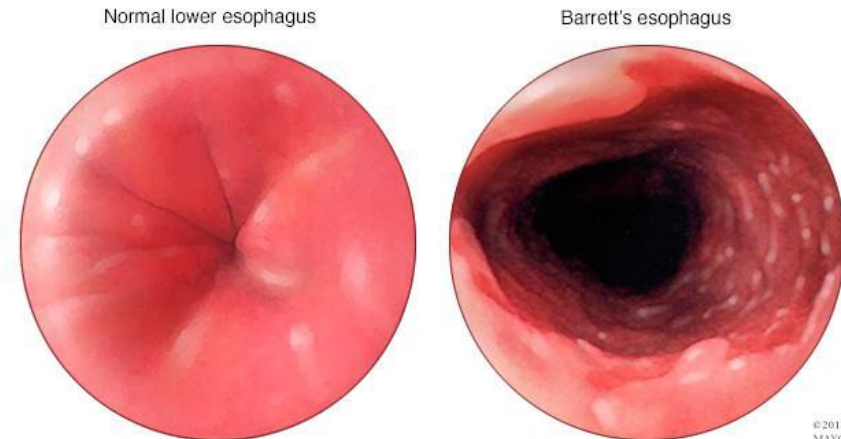
Нарушение двигательной функции пищевода

- Ахалазия (нарушение проходимости кардиального отдела пищевода). ВИП.



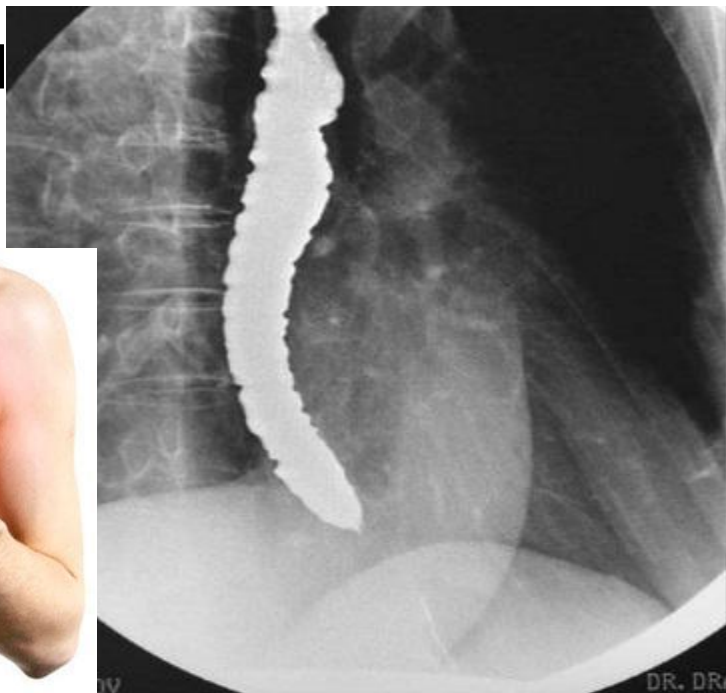
Нарушение двигательной функции пищевода

- Чрезмерное расслабление НПС. Гастроэзофагальный рефлюкс.
- Нитраты, М-холинолитики, трициклические антидепрессанты, прогестерон, антагонисты кальция, седативные средства, β -блокаторы, наркотики.
- Алкоголь, шоколад, мята, жареные и жирные продукты, мука.



Диффузный спазм пищевода

- Потеря тормозного контроля за гладкой мускулатурой пищевода при нормальном функционировании НПС. Беспорядочные интенсивные сокращения



Системная склеродермия

- Замещение гладкой мускулатуры пищевода и НПС фиброзной тканью. Такие же изменения во внутренних органах и тканях.

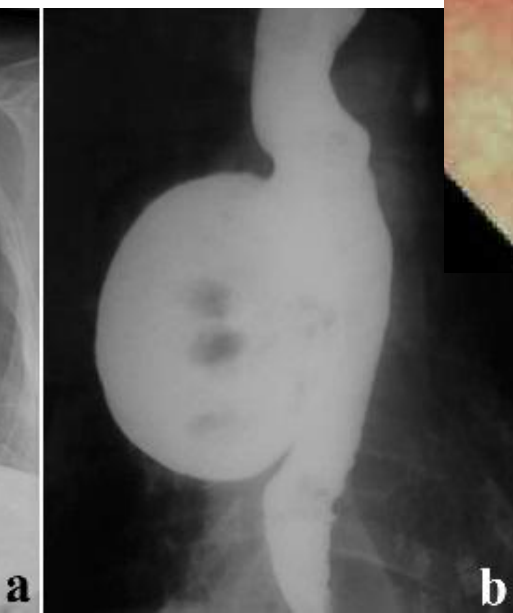


Эзофагопатия при системной склеродермии. Пациентка Г., 74 года.



ДИВЕРТИКУЛ ПИЩЕВОДА

- Выпячивание стенки.



a

b

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

- Резкое усиление внутрибрюшного давления
- Врожденное недоразвитие соединительно-тканых стр



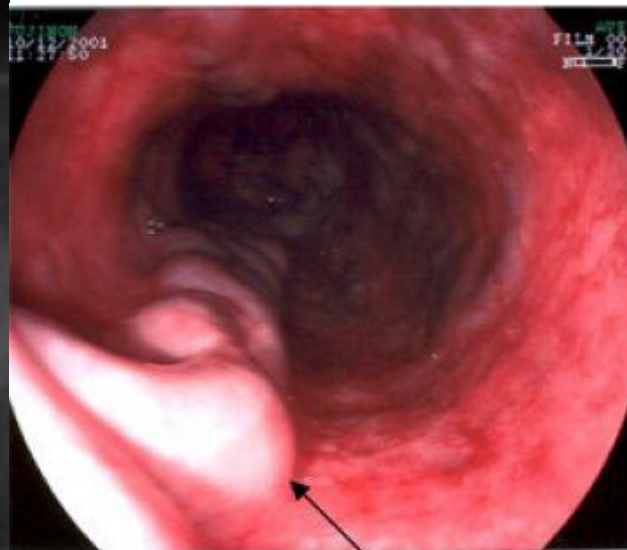
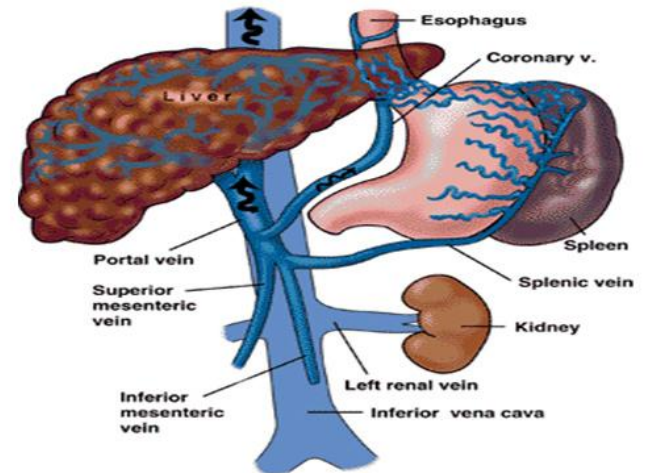
Гипертрофия кардии

- Наследственное заболевание с увеличением массы циркулярных мышц нижней части пищевода с одновременным повышением их тонуса.

Варикозное расширение вен пищевода



Portal Hypertension



ТИПОВЫЕ РАССТРОЙСТВА СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

НАРУШЕНИЕ ДИНАМИКИ СЕКРЕЦИИ

ИЗМЕНЕНИЕ ОБЩЕГО КОЛИЧЕСТВА СОКА

НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ И ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОТНОСТИ СОКА

НАРУШЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ И СЕКРЕЦИИ ПЕПСИНА

РАССТРОЙСТВА ВЫРАБОТКИ И ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ СЛИЗИ

УВЕЛИЧЕНИЕ

УМЕНЬШЕНИЕ

ОТСУТСТВИЕ

ГИПЕРХЛОРИДРИЯ

АХЛОРИДРИЯ

ГИПОХЛОРИДРИЯ

УВЕЛИЧЕНИЕ

СНИЖЕНИЕ

ПРЕКРАЩЕНИЕ

ПОВЫШЕНИЕ

УМЕНЬШЕНИЕ

ПРЕКРАЩЕНИЕ

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

Стимуляция секреторной функции желудка

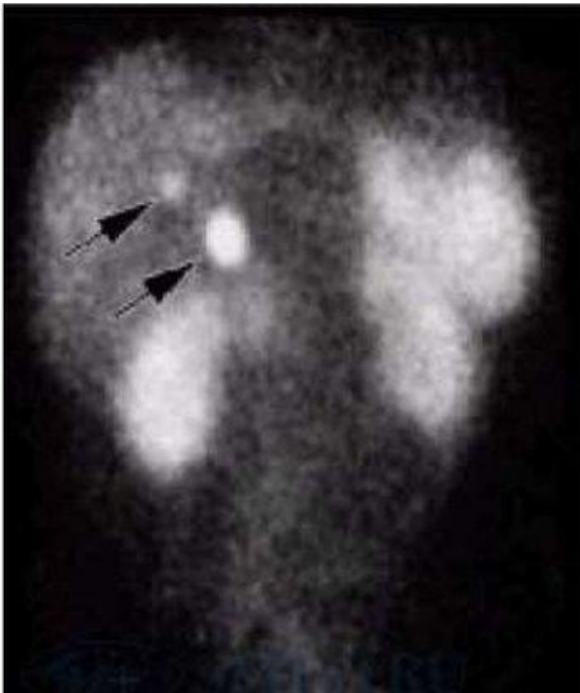
- Блуждающий нерв
- Гастрин
- Гистамин
- Глюкокортикоиды
- Инсулин
- Т4
- Лекарственные препараты, острая горячая пища, пептиды, аминокислоты, кофеин, алкоголь, кальций.

* Синдром Золлингера-Эллисона (гастринома)

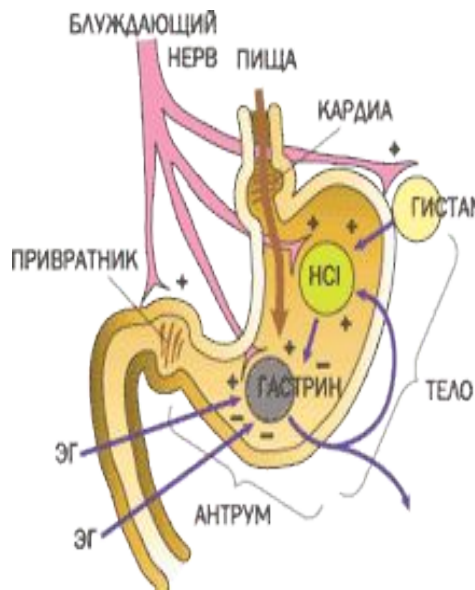


Синдром ЗОЛЛИНГЕРА

- Средний уровень гастрина у здорового человека и больного язвенной болезнью – 150 нг/мл, при синдроме более чем 1000 нг/мл



Типовые формы нарушений секреторной функции желудка



☐ **Количественные изменения секреции**

- ☐ Гиперсекреция > 50 мл натошак
- ☐ Гипосекреция < 50мл натошак

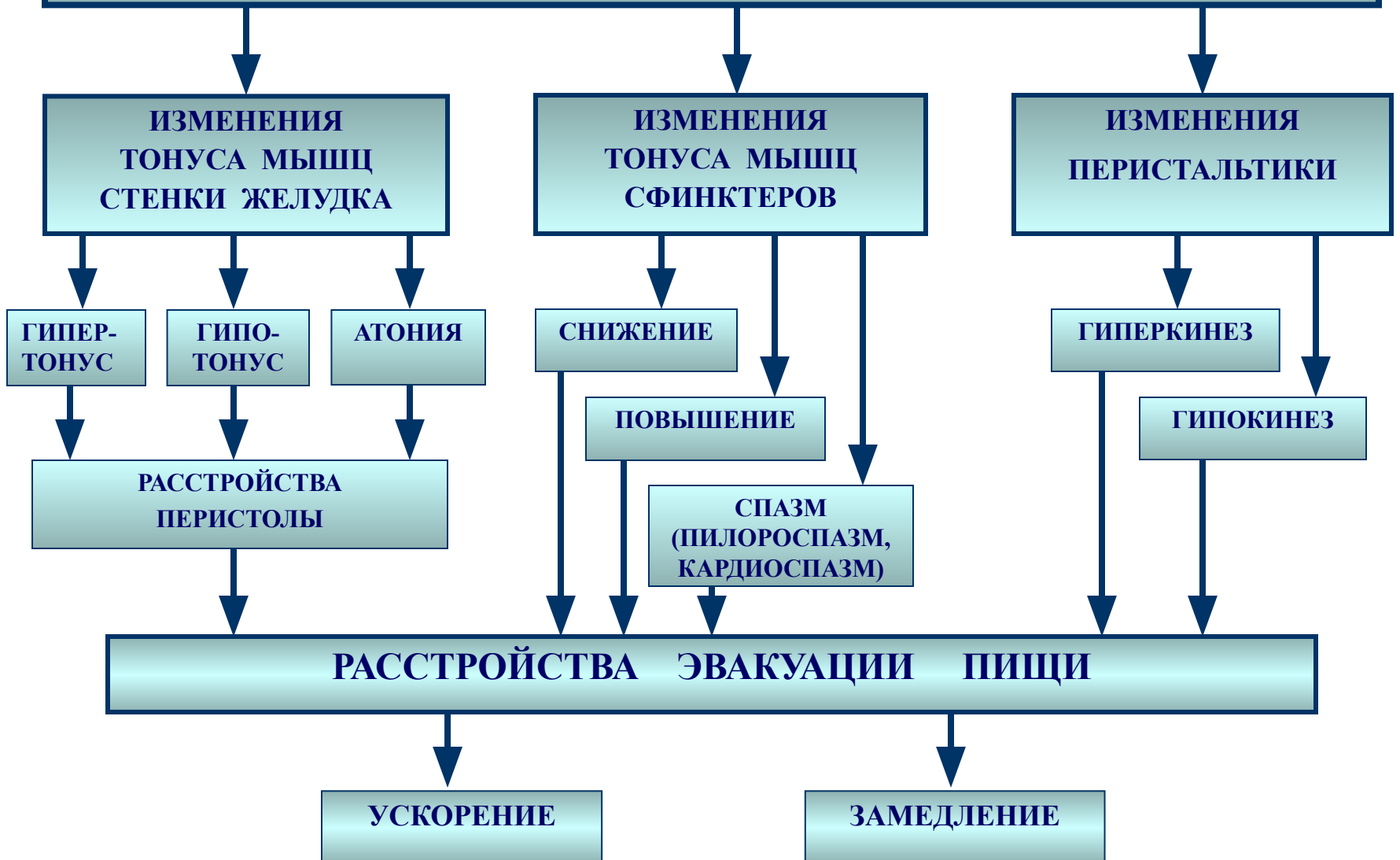
☐ **Качественные изменения секреции**

- ☐ Гиперхлоридрия [HCl] до 40 ммоль
- ☐ Гипохлоридрия/Ахлоридрия
- ☐ Ахилия

☐ **Пищеварение при:**

- ☐ **Гиперсекреции и Гиперхлоридрии** → стойкий спазм привратника → снижение перистальтики кишечника → аутоинтоксикация, склонность к обстипации*
- ☐ **Гипосекреции и Гипохлоридрии/Ахлоридрии** → зияние привратника → усиление перистальтики → склонность к диарее → с-м мальдигестии и мальабсорбции
- ☐ **Ахилия: функциональная органическая-** атрофический гастрит → с-м мальдигестии, (В₁₂—дефицитная анемия)

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА



Нарушение резервуарной и эвакуаторной функций желудка

□ Ускорение эвакуации

- ✓ Гипосекреция желудочного сока
- ✓ Ахилия
- ✓ Ахлоргидрия
- ✓ Прием гипоосмолярной пищи
- ✓ Прием богатой углеводами пищи

□ Замедление эвакуации

- ✓ Гиперсекреция желудочного сока
- ✓ Переедание, плохое разжевывание
- ✓ Прием гипертонических растворов
- ✓ Прием белковой и жирной пищи (торможение энтерогастроном)
- ✓ Растяжение 12-ПК, ↓секреции панкреатического сока и желчи

ПОСЛЕДСТВИЯ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

```
graph TD; A[ПОСЛЕДСТВИЯ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА] --> B[СИНДРОМ РАННЕГО (БЫСТРОГО) НАСЫЩЕНИЯ]; A --> C[ИЗЖОГА]; A --> D[РВОТА]; A --> E[ДЕМПИНГ-СИНДРОМ];
```

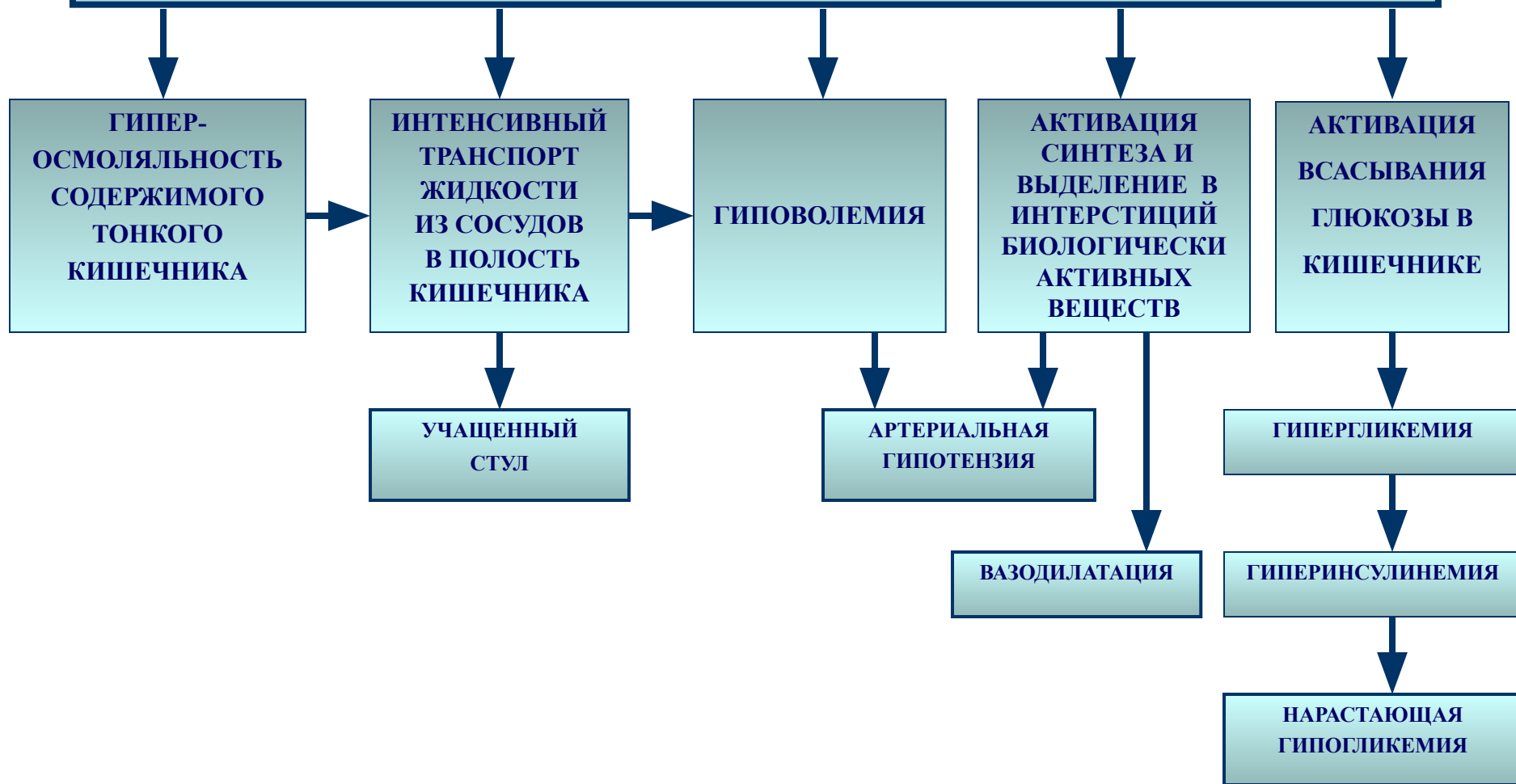
СИНДРОМ РАННЕГО
(БЫСТРОГО)
НАСЫЩЕНИЯ

ИЗЖОГА

РВОТА

ДЕМПИНГ-
СИНДРОМ

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ДЕМПИНГ-СИНДРОМА (результат чрезмерно ускоренной эвакуации содержимого желудка в кишечник)



Dumping Syndrome

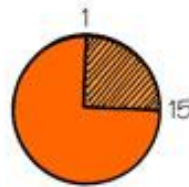
after
Gastric
Bypass
Surgery



Nausea
Cramping
Diarrhea
Sweating
Heart Racing
Vomiting

www.MyGastricBypassStory.com

DUMPING SYNDROME



Occurs 15-30 Minutes
After Eating

• Epigastric
Fullness



- Weakness
- Dizziness, vertigo
- Diaphoresis

- Tachycardia
- Abdominal Cramping
- Self-Limiting

- No Fluids
With Meals
- No High Carbs
i.e., Bread,
Potatoes

Нарушение всасывательной и выделительной функции желудка

□ Увеличение всасывательной функции:

- Застой пищи
- Воспалительно-дистрофический процесс → ↑ проницаемости слизистой оболочки → всасываются полипептиды, токсины, продукты переваривания пищи
 - ✓ интоксикационный синдром,
 - ✓ аллергизация организма

□ Нарушение экскреторной функции

- ✓ **Стимуляция** (8-10мин)
 - Кортикостероиды
 - P_{gE}
 - Гипоксия
 - Стимуляция α- и β- адренорецепторов
- ✓ **Торможение** (30-45мин)
 - Минералокортикоиды

Оценка функции: появление в желудочном соке краски *нейтральрот* (N-12-15 мин)

Острый гастрит

Это воспаление слизистой оболочки, которое может быть распространённым в пределах всего органа или захватывать какой-либо из его отделов.

ПРИЧИНЫ

- 1. Наиболее частая причина — побочное действие лекарственных средств и ядов (*нестероидные противовоспалительные средства, алкоголь*) снижают защитную функцию слизистой оболочки, ведут к обратному поступлению пепсина и протонов из состава желудочного содержимого в слизистую оболочку желудка и его стенку.**
- 2. Поступление в желудок сильных кислот и щелочей, а также растворов таких веществ, как формальдегид и др., через некробиотические изменения стенки желудка приводит к ее воспалению, происходящему и в слизистой оболочке (коррозивный гастрит).**
- 3. Снижение защитной функции слизистой оболочки вследствие патологической централизации кровообращения в остром периоде после тяжелых ранений, травм, ожогов, которую поддерживает длительная (хроническая) боль.**
- 4. Редко — бактериальная инвазия в стенку желудка (флегмонозный гастрит). Чаще стенку желудка инфицирует стрептококк, реже — стафилококки.**

Типы хронического гастрита

- **Типа А**
- **выявляют антитела, образующиеся к антигенам поверхности обкладочных клеток слизистой оболочки. Поражается слизистая оболочка дна и тела желудка (фундальный гастрит, именно там расположены клетки, к которым вырабатываются антитела). Антральный отдел интактен.**
- **Типа Б**
- **(вызван бактериальной флорой) Основные изменения локализуются в антральном отделе (антральный гастрит). Гастринемия отсутствует, кислотность не повышена. Гастрит типа Б встречается в четыре раза чаще гастрита типа А.**
- ***Сочетание типов А и Б, химико-токсический —С и особые типы гастрита.***

Хронический гастрит

- **Характеризуется лимфоцитарной инфильтрацией мышечного слоя слизистой оболочки желудка** (непосредственно контактирующего со слизистой оболочкой желудка).
- **Наиболее частые причины:**
 - - постоянное угнетение алкоголем защитной функции слизистой желудка,
 - - повреждение слизистой ионизирующим излучением,
 - - аутоиммунное поражение через образование аутоантител к антигенам поверхности эпителиоцитов желудка.



ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Хроническое, циклически рецидивирующее заболевание, при котором нарушаются общие и местные механизмы нервной и гуморальной регуляции секреторно-трофической деятельности гастрогастропанкреатической системы и образуется язвенный дефект слизистой оболочки в желудке или (и) в ДПК, часто на фоне активного гастрита и дуоденита, ассоциированных с

HELICOBACTER PILORI,

склонное к прогрессированию и развитию осложнений , угрожающих жизни больного

ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

ПОВТОРНЫЙ ЗАТЯЖНОЙ ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС

ФОРМИРОВАНИЕ ЗАСТОЙНОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ В ГИПОТАЛАМУСЕ

АКТИВАЦИЯ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ

сужение просвета артериол стенок желудка и
кишечника

генерализованная ишемия их

генерация АФК, СР, липидных перекисей

местные
патогенные
факторы

ДОМИНИРОВАНИЕ ФАКТОРОВ КИСЛОТНО-ЖЕЛЧНО-ПЕПТИЧЕСКОЙ АГРЕССИИ
НАД ФАКТОРАМИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

ГИПЕРПРОДУКЦИЯ
КОРТИКОЛИБЕРИНА

гиперкортицизм

подавление
образования
слизи в
желудке

усиление
спазма
артериол
стенок
желудка и
кишечника

усиление
секреции
желудочного
сока

подавление
регенерации в
стенках
желудка и
кишечника

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

РОЛЬ ФАКТОРОВ АГРЕССИИ И ЗАЩИТЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В РАЗВИТИИ ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВ

ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ

слизь

простагландины

бикарбонаты

механизмы местного
иммуно-биологического
надзора

фосфолипиды

регенерация эпителия

ДЕФЕКТ / ДЕФИЦИТ

ФАКТОРЫ АГРЕССИИ

соляная кислота

спазм мышц желудка и
кишечника

ферменты желудочного и
кишечного сока, желчь

аспирин, НПВС

Helicobacter pylori

ИЗБЫТОК

ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА / 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Этиологические факторы язвенной болезни 1.

1.Нейрогенные* (К. М. Быков (1948) в эксперименте на собаках и кошках показал, что "сшибка" высшей нервной деятельности приводит к нарушению моторной и секреторной функции желудка, а в ряде случаев и к образованию дефектов его слизистой оболочки. Язву в эксперименте можно получить при помощи различных стрессорных воздействий (обездвиживание, болевая травма и др.)).

Этиологические факторы язвенной болезни 2.

2.Пищевые (алиментарные) *(нерегулярный прием пищи, употребление чрезмерно горячей еды, кофе, алкоголя, злоупотребление острыми блюдами, диета с высокой концентрацией поваренной соли).

3.Пероральные медикаменты* (аспирин, кортикостероиды).

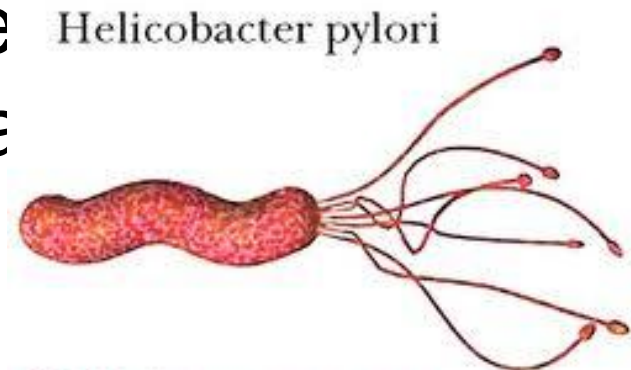
4.Вредные привычки * (алкоголь, курение).

- **Наследственная предрасположенность *** в 40% случаев (*не к самому заболеванию , а к морфо-функциональному типу и регуляции ЖКТ*).

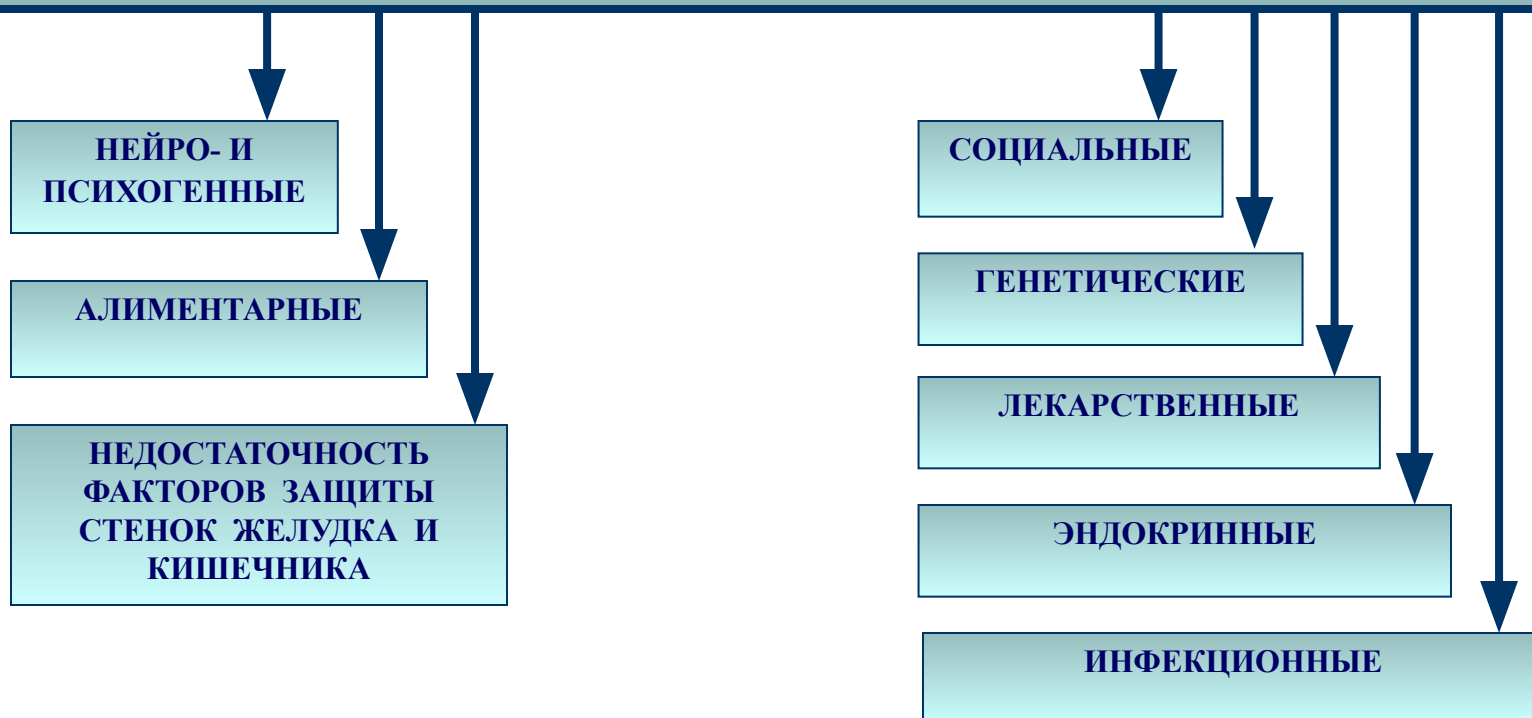
Этиологические факторы язвенной болезни 3.

5. В последние годы предполагают этиологическую роль в развитии язвенной болезни **инфекционных возбудителей** (вируса герпеса, а также грамотрицательной спиральной бактерии *Camylobacter pylori*).

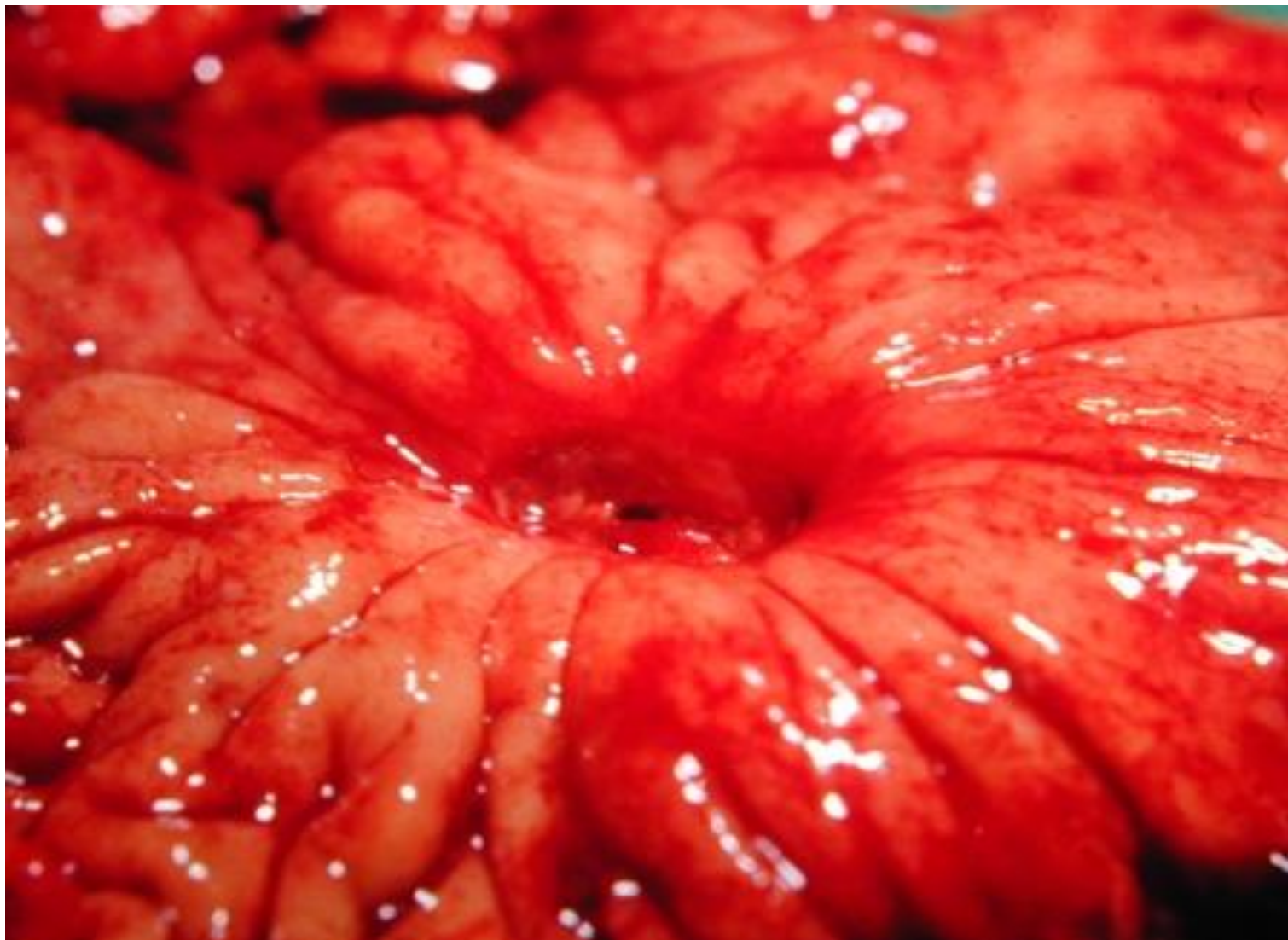
Получены данные о нарушении последним возбудителем защитного слизистого барьера.



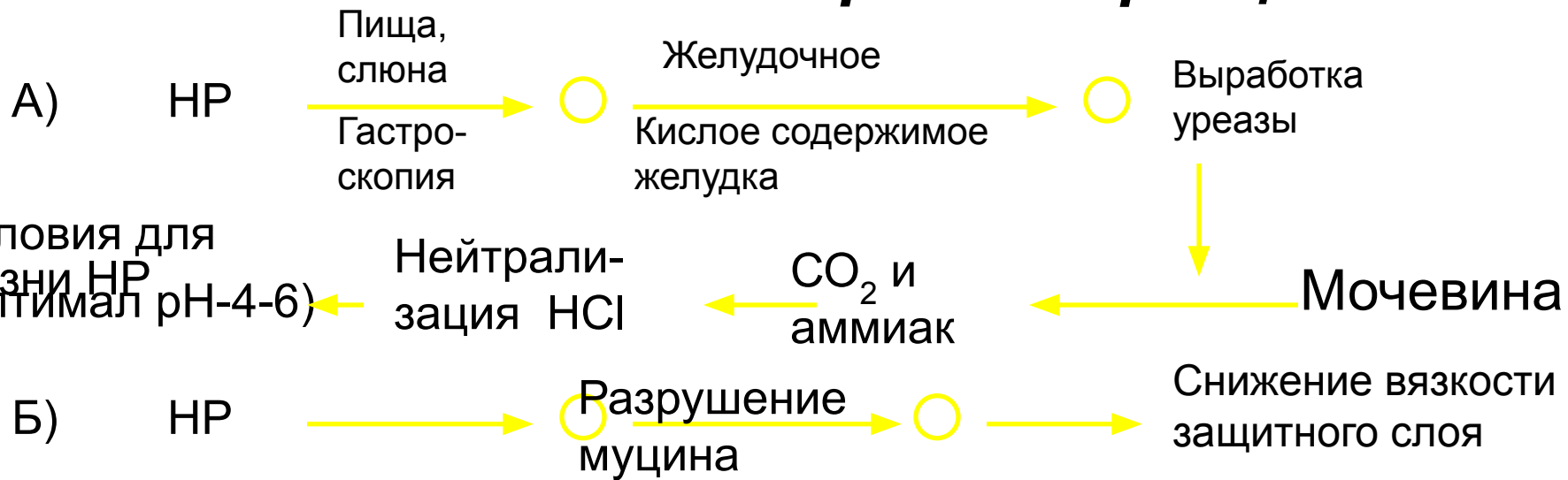
ОСНОВНЫЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА



Язва желудка



Патогенез хеликобактерной инфекции

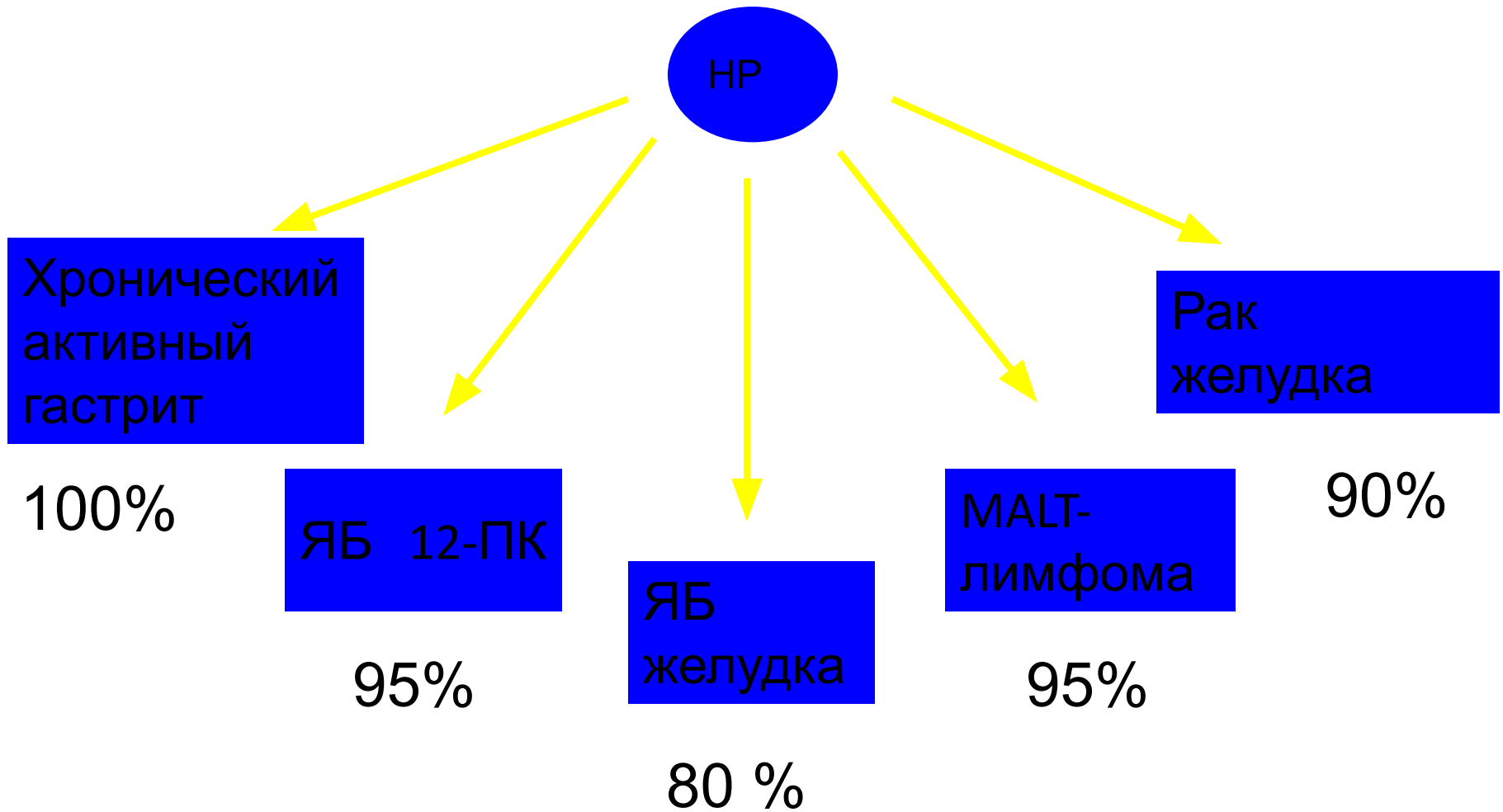


В) НР продвигается к поверхности эпителиальных клеток и фиксируется на них. Происходит выделение фосфолипаз и разрушение эпителия.

Г) Гибель эпителия открывает путь к проникновению НР в глубь слизистой оболочки.

1. Избыток аммиака приводит к росту секреции гастрина, HCl, снижению соматостатина.
2. Формируется воспалительный инфильтрат (высвобождение медиаторов воспаления)

Классификация НР-инфекции



70% взрослого населения и 40% детей инфицированы НР

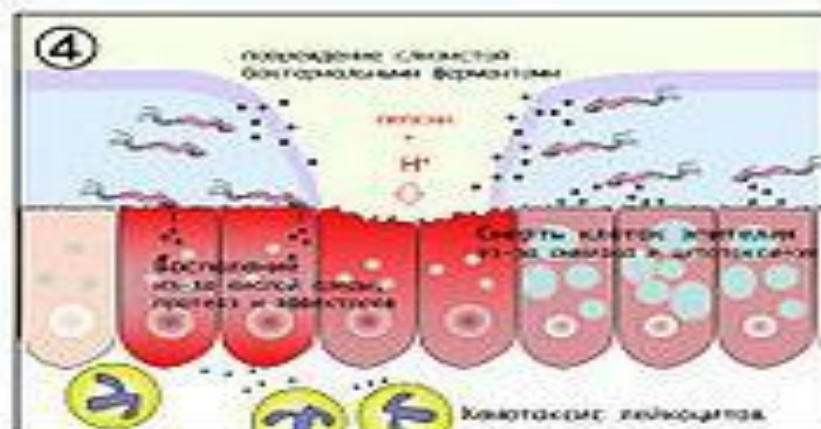
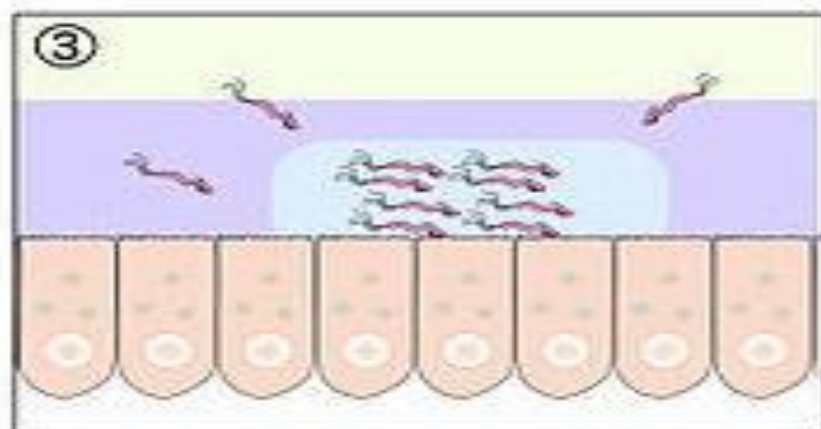
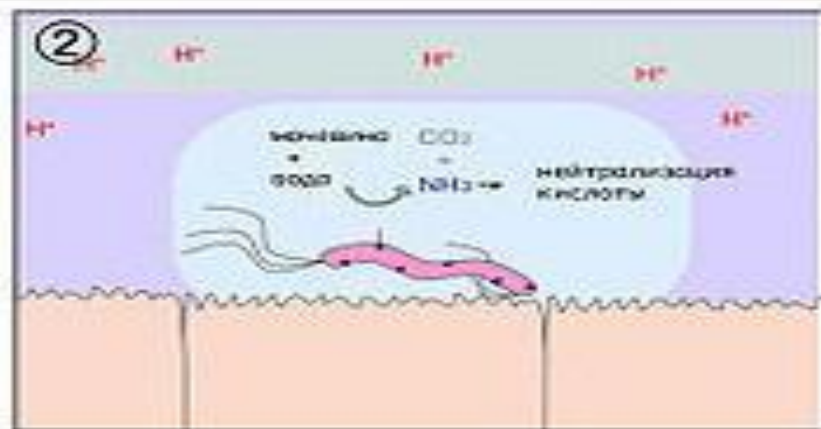
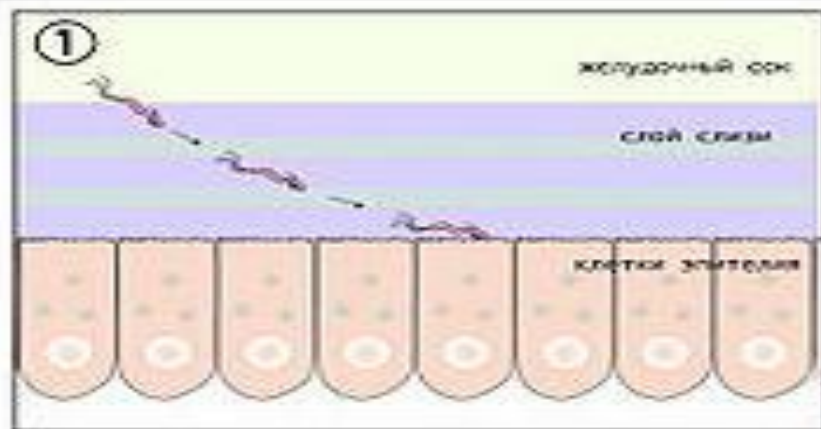
Механизмы колонизации *H. pylori*

- После попадания в просвет желудка *H. pylori* подвергается **агрессивному воздействию** кислого содержимого. Однако все штаммы *H. pylori* продуцируют большое количество фермента **уреазы**, которая разрушает проникающую в просвет желудка через стенку капилляров сосудистого русла мочевины. При этом образуются **углекислый газ и аммиак**, нейтрализующий соляную кислоту желудочного сока и создающий вокруг геликобактера локальную среду с pH 7, наиболее благоприятную для его существования.
- Фермент **муциназа**, выделяемый *H. pylori*, разрушает белок муцин, содержащийся в желудочной слизи. Вследствие этого вокруг бактерии формируется зона локального снижения вязкости желудочной слизи, в дальнейшем *H. pylori* подавляет также и процесс синтеза муцина в желудке.

Механизмы колонизации *H.*

pylori

- Благодаря щелочной реакции микросреды, изменению свойств слизи, спиралеобразной форме и высокой подвижности геликобактер из просвета желудка легко проникает в слой защитной слизи и контактирует с эпителиальными клетками . При этом бактериальная **фосфолипаза** повреждает мембрану эпителиоцитов, что приводит к экспрессии на их поверхности рецепторов адгезии . После этого часть микроорганизмов прикрепляется к эпителию, выстилающему **антральный отдел желудка**.
- Только на поверхности **клеток цилиндрического эпителия, образующих слизь**, имеются рецепторы для адгезинов хеликобактерий. Более того, некоторыми исследователями установлено, что детерминанта антигенов I группы крови является структурой, ответственной за фиксацию бактерий к желудочному эпителию .
- Всего около 10% клеток *H.pylori*, обитающих в желудке, находятся в адгезированном состоянии, но этот процесс очень важен для развития болезни.



Схематическое изображение патогенеза язвы желудка: 1. *H. pylori* проникает через слой слизи в желудке хозяина и прикрепляется к эпителиальным клеткам; 2. Бактерии катализируют превращение мочевины в аммиак, нейтрализуя кислотную среду кишечника; 3. Размножаются, мигрируют и образуют инфекционный центр; 4. В результате разрушения слизистой, воспаления и смерти клеток эпителия образуются изъязвления желудка

Диагностика НР- **обязательный метод при *любом*** ***хроническом гастрите и язве.***



- ***Прямые методы:***

- Бактериологический
- Гистологический
- ПЦР



- ***Косвенные методы:***

- Уреазные тесты
 - А) с биоптатами желудка
 - Б) дыхательные
- Иммунодиагностика

Определение происходит посредством наличия или отсутствия химической реакции – если бактерия активно развивается в организме, то становится возможным «засечь» её способность к гидрализации карбамида (это явление носит название уреазной активности). Сущность метода заключается в том, что специальный прибор сравнивает уровни газового содержания в исходном, нормальном варианте, и при высокой уреазной активности.

норма – это 0 и меньше. Если бактерия присутствует, вне зависимости от размеров колонии, результат будет больше нуля:

- следовое значение – от 1,5 до 3,5 (бактерия не в активной фазе);
- низкий уровень – 3,5–5,5 промилле;
- малый уровень – до 7;

чаще всего при активной деятельности бактерии в пищеварительной системе человека результаты теста колеблются от 7 до 15 промилле;
высокий уровень обсеменения – до 70.



Лечение язвенной болезни

- 1. Антациды:** Ремагель, Алюмаг, Фосфалюгель, Маалокс, Камалокс и т. д.
- 2. Антисекреторные препараты:**
 - а) блокаторы H₂ гистаминовых рецепторов: Фамотидин, Ранитидин и Зантак.
 - б) ингибиторы «протонной помпы»: Омепразол, Лосек
- 3. Антихеликобактериальная терапия:** Кларитромицин, Амоксицилин, Тетрациклин.
4. Витаминотерапия (особенно витамины группы B).
5. **Стимуляторы процесса регенерации** (Солкосерил, Актовегил).
6. Седативные препараты по показаниям: Тазепам, Реланиум.
7. По показаниям: анаболические гормоны.
8. Физиолечение: парафиновые аппликации на область эпигастрия, озокерит, диатермия.

Нарушение пищеварения в кишечнике

- **Нарушение желчеотделения.**
Определенные понятия гипохолія, ахолія.
Холемия. Дефицит витаминов А, Д, Е, К.



Нарушение внешней секреции поджелудочной железы.

- Дефицит секретина при ахлоргидрии
- Нейрогенное торможение поджелудочной железы при ваготомии, отравлении атропином
- Развитие аллергической реакции
- Химические вещества (фосфор, свинец, ртуть, кобальт)
- Травмы брюшной полости

- Токсикоинфекции (брюшной тиф, паратифы)
- Хронические инфекции (туберкулез)
- Алиментарные причины (избыточный прием пищи)
- Опухоль, закупорка или сдавление протока
- Дуодениты, ведущие к уменьшению секреции секретина. **ЖКБ**
- **Алкоголь, усиление выработки секретина с избыточным выделением панкреатического секрета.**

Патогенетические механизмы острого панкреатита



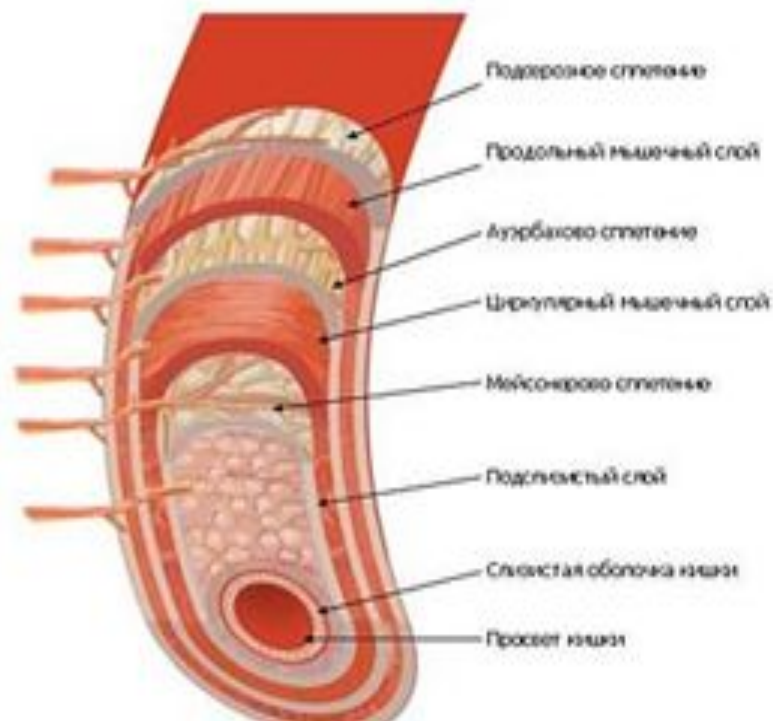
Нарушение регуляции двигательной функции кишечника

Возбуждение перистальтики

- Тироксин, кортизон
- Гастрин
- Мотилин
- Гистамин
- ХЦК
- Серотонин
- Вещество Р
- Брадикинин
- Вазопрессин
- Окситоцин
- Характер пищи
- Дискинезия желчных путей

Торможение перистальтики

- Адреналин, норадреналин
- Секретин
- ВИП
- ГИП



Нарушение регуляции секреторной функции кишечника

□ Стимуляция кишечной секреции

- ✓ дуокринин,
- ✓ энтерокринин,
- ✓ ГИП,
- ✓ ВИП
- ✓ МОТИЛИН
- ✓ кортизон
- ✓ дезоксикортикостерон

□ Торможение кишечной секреции

- ✓ Соматостатин

Нарушение (мембранного) пристеночного пищеварения

□ Причины:

- Нарушение структуры ворсинок и микроворсинок
- Изменение ферментного слоя кишечной поверхности (наследственная или приобретенная недостаточность ферментов)
- Расстройства кишечной перистальтики
- Недостаточность полостного пищеварения

□ Проявления:

- Замедление всасывания (с-м мальабсорбции):
 - *Первичное* (недостаточность белков-переносчиков)
 - *Вторичное*:
 - ❖ Ахлоргидрия
 - ❖ Экзокринная панкреатическая недостаточность
 - ❖ Недостаточность желчных к-т, поступающих в 12-ПК
 - ❖ Ишемическая энтропатия
 - ❖ Энтериты
 - ❖ Эндокринная патология (сахарный диабет, с-м Золлингера-Эллисона)....
- Упорная диарея, метеоризм

Основные симптомы при заболеваниях кишечника.



• А) Местные, "кишечные" симптомы

- нарушения стула (диарея, констипация)
- урчание
- метеоризм
- боли в животе



• Б) Общие "внекишечные" симптомы

- снижение массы тела
- анемии
- ночная слепота, ксерофтальмия
- геморрагические проявления
- остеоартропатия, тетания
- аменорея, импотенция
- сухость кожи, выпадение волос, дерматиты.

Синдромы при заболеваниях тонкой кишки.

• 1. Нарушение пищеварения - мальдигестия

- - *нарушение переваривания (расщепления) пищевых полимеров (белков, жиров, углеводов) до необходимых для всасывания мономеров. Происходит в основном при недостаточности ферментов.*
- Процесс кишечного пищеварения протекает в два этапа:
 - полостное пищеварение
 - мембранное (пристеночное) пищеварение.
- *Нарушение полостного пищеварения (кишечная диспепсия) чаще всего возникает при внешнесекреторной недостаточности (патология поджелудочной железы, печени, желчного пузыря, желудка)*
- *Мембранное пищеварение осуществляется на мембране энтероцитов с помощью более 20 ферментов, синтезируемых слизистой т.к. и заключается в окончательном гидролизе пищевых веществ.*
- К расстройствам мембранного пищеварения приводят заболевания тонкой кишки, которые нарушают структуру ворсинок и синтез ферментов (хронические энтериты, болезнь Уиппла и др.).

Клиника мальдигестии:

Проявляется урчанием, вздутием, тяжестью и распираем в животе, значительным отхождением газов, поносами.

Может наблюдаться потеря аппетита, отрыжка тухлым, тошнота.

При врожденной недостаточности ферментов диспепсические явления проявляются при приеме в пищу соответствующих продуктов (молоко, грибы, крахмал и т.д.).

Копрологический анализ:

- стеаторея
- креаторея
- амилорея
- положительная бродильная проба
- слизь, лейкоциты

Для уточнения диагноза используют дифференцированные нагрузочные пробы, а также аспирационную биопсию тонкой кишки с изучением активности ферментов.

СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ

(АНГЛ. MAL ПЛОХОЙ, ABSORPTION ВСАСЫВАНИЕ, ВПИТЫВАНИЕ)

- * Комплекс расстройств,*
- * развивающихся в результате нарушений процессов переваривания пищи и всасывания её компонентов в желудочно-кишечном тракте.*

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ

ДЕФИЦИТ И/ИЛИ
НИЗКАЯ
АКТИВНОСТЬ
ФЕРМЕНТОВ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ

АХОЛИЯ

УМЕНЬШЕНИЕ
ВСАСЫВАЮЩЕЙ
ПОВЕРХНОСТИ
ТОНКОГО
КИШЕЧНИКА

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
КИШЕЧНИКА

РАССТРОЙСТВА
КРОВОТОКА В
СТЕНКАХ
ЖЕЛУДКА И
КИШЕЧНИКА

ДИСТРОФИЯ,
ДЕСТРУКЦИЯ
ЭНТЕРОЦИТОВ

ГИПЕРКИНЕЗ
ТОНКОГО
КИШЕЧНИКА

НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ВСАСЫВАНИЯ КОМПОНЕНТОВ ПИЩИ

Формы синдрома мальабсорбции (по причине возникновения)

- Гастрогенный (и агастральный) СМ: хронические гастриты с секреторной недостаточностью, резекция желудка, демпинг-синдром;
- Гепатогенный СМ: хронические гепатиты, циррозы печени, холестааз;
- Панкреатогенный СМ: хр. панкреатиты, муковисцидоз, резекция pancreas;
- Энтерогенный СМ:
 - Неинфекционные: ферментопатии (недостаточность дисахаридаз, лактазы, сахаразы);
 - Инфекционные: бактериальные, вирусные, паразитарные;
- Сосудистый СМ: хр. интестинальная ишемия (гликемический энтерит, ишемический колит);
- Эндокринный СМ: диабетическая энтеропатия;
- Другие СМ: лекарственные, радиационные, токсические (алкогольный, уремический).

Клиника мальабсорбции

- А) местные кишечные симптомы (выражены незначительно):
 - диарея с полифекалией
 - кал неприятного зловонного запаха
 - стеаторея
- Б) общие внекишечные симптомы (преобладают):
 - утомляемость, слабость,
 - плохой аппетит
 - снижение массы тела (вплоть до кахексии)
 - невротические расстройства (ипохондрия, депрессия)
- *Дефицит белков* проявляется похуданием, отеками, снижением иммунитета, дистрофией органов, полигландулярной эндокринной недостаточностью.
- *Дефицит углеводов* приводит к энергетическому дефициту, гипогликемическому состоянию.
- *Нарушение всасывания жиров* приводит к дефициту жирорастворимых витаминов с соответствующими клиническими проявлениями.
- Нарушения, связанные с дефицитом *микроэлементов*.

Степени тяжести мальабсорбции:

- **Различают 3 степени мальабсорбции:**
 - **I степень** снижение массы тела не более 2-3 кг. Нерезко выраженные качественные нарушения питания - трофические нарушения, признаки гиповитаминозов. В большинстве случаев отклонения выявляются только при проведении тестов на всасывание. При копрологическом исследовании определяется энтеральный копрологический синдром.
 - **II степень** дефицит веса до 10 кг. Многочисленные и выраженные качественные нарушения питания: трофические, электролитные, анемия, гипофункция половых желез, признаки полигиповитаминозов. Выраженные изменения функциональных тестов.
 - **III степень** - дефицит массы тела более 10 кг у всех больных, симптомы витаминной недостаточности, выраженные трофические нарушения, гипопропротеинемия, отеки, остеопороз.

Диагностика мальабсорбции

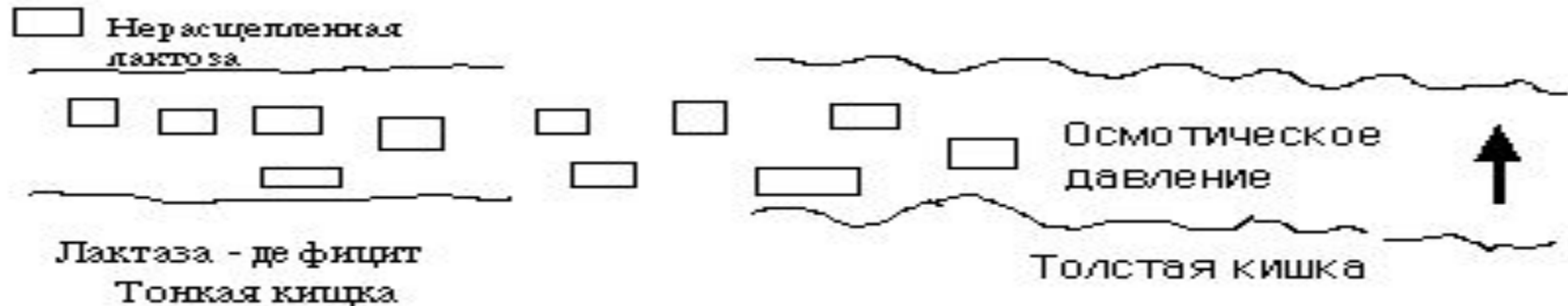
- **Исследования крови:** снижение альбумина, холестерина, кальция, железа, магния, витаминов.
- **Исследование всасывания:**
 - Увеличение содержания жира в кале (потери жира > 5г).
 - Нарушение всасывания Д-ксилозы (экскреция Д-кс. с мочой < 4,5 г).
 - Дыхательные водородные тесты: а)Содержание H₂ в выдыхаемом воздухе после введения 50 г лактозы увеличивается при нарушении переваривания лактозы. Б)Содержание H₂ в выдыхаемом воздухе после введения 10 г лактулозы увеличивается при развитии кишечного дисбактериоза.
 - Тест Шилинга -экскреция вит В12 с мочой ниже 5%
- **Копрологический анализ.**
 - Суточная масса кала более 500 г (уменьшается на фоне голодания)
 - Креаторея, стеаторея, амилорея.
 - изменения рН кала: при нарушении всасывания углеводов < 6,0
- **Рентгенологическое исследования тонкой кишки.**
- **Эндоскопическое исследование тонкой кишки с биопсией.**

Заболевания тонкой кишки

2. Первичные и вторичные энзимопатии. А)

Лактазная недостаточность (гиполактазия)

Этиология и патогенез



Первичная гиполактазия обусловлена генетическим дефектом - недостатком лактазы в энтероцитах, что приводит к недостаточному расщеплению лактозы - молочного сахара. Он подвергается бактериальной ферментации в тонкой и толстой кишках, накапливаются органические кислоты, повышается осмотическое давление в толстой кишке. Это приводит к усилению секреции жидкости в полость толстой кишки и диарее.

Особенности клиники

Клиника синдрома поражения тонкой кишки с СНВ I степени поносы, вздутия живота в связи приемом молока и молочных продуктов. Метаболические расстройства минимальные

Методы диагностики

Исследование гликемических кривых после нагрузки лактозой
Гистохимическое определение лактозы в энтероцитах
Дыхательный тест с радиоактивным углеродом
Водородный дыхательный тест

Особенности лечения

Отказ от приема молока и молочных продуктов
Использование безлактозного молока
Применение фермента лактазы (лактразы)

Б) Недостаточность сахаразы и изомальтазы

- В слизистой отсутствует фермент, расщепляющий продукты со свекловичным и тростниковым сахаром, а также крахмал (у взрослых редко).
- **Клиника:** При приеме этих продуктов возникают различной степени выраженности кишечные расстройства.
- **Диагноз** тщательный расспрос больных, применение нагрузочных проб и назначении ex juvatibus диеты без соответствующих продуктов.
- **Лечение:** диета без сахаразы. Запрещаются практически все сладости за исключением большинства фруктов и меда, содержащих фруктозу.

Целиакия (глютеновая болезнь)

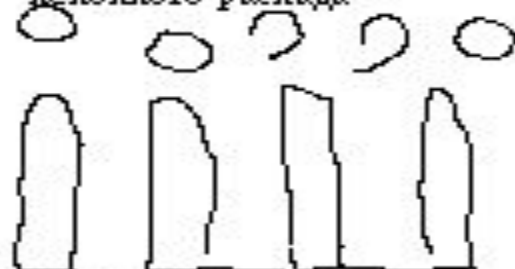
- **Болезнь представляет собой следствие повышенной чувствительности к глютену, который содержат зерна злаков, употребляемых в пищу.**
- **Глютен — это белковая часть клейковины, склеивающего компонента зерен пшеницы, ржи, ячменя, овса. Одна из фракций глютена — глиадин может оказывать токсическое действие на слизистую оболочку тонкой кишки.**
- **Целиакия — это полигенное заболевание.**

3. Целиакия (спру)

Глютенная энтеропатия

Этиология и патогенез

Глютен и продукты
неполного распада



~~Пептидаза~~

В основе заболевания лежит генетически детерминированный дефект - отсутствие пептидазы- фермента, расщепляющего белок злаков глютен. Глютен и продукты его неполного распада накапливаются в тонкой кишке и оказывают токсическое действие на энтероциты, образуются антитела к глютену и развивается иммунное воспаление в тонкой кишке, нарушается тяжелый синдром нарушенного всасывания. Развиваются тяжелые метаболические нарушения

Особенности клиники

Клиника синдрома поражения тонкой кишки, СНВ III степени + признаки поражения других органов: демпинг-синдром, анемия, тромбоцитопения, костные изменения, неврологические нарушения, психические расстройства

Диагностические критерии

Малабсорбция, тотальная или субтотальная атрофия слизистой тонкой кишки, клинический эффект и улучшение морфологической картины слизистой при применении аглютенной диеты

Особенности лечения

Этиотропное лечение - применение элиминационной аглютенной диеты. В связи с иммунологическими аспектами патогенеза - назначение преднизолона

Патогенез целиакии

- **Энзимопатическая гипотеза:**

Трактует целиакию как интестинальную энзимопатию. В основе ее лежит врожденный дефицит специфической пептидазы, расщепляющей токсическую фракцию глиадина.

- **Иммунопатологическая гипотеза:**

Связывает возникновение болезни с патологической реакцией системы иммунитета на глютен. В крови выявляют циркулирующие антитела к глютену. Патологические изменения слизистой оболочки кишки вследствие целиакии характеризуются признаками аутоиммунного поражения (рост содержания тучных и плазматических клеток, эозинофилов).

- **Синтетическая теория:**

Нерасщепленный вследствие энзимопатии глютен взаимодействует с клетками системы мононуклеарных фагоцитов в подслизистом слое стенки кишки, что приводит к их активации как начальному моменту аутоиммунного поражения.

В) Недостаточность трегалазы

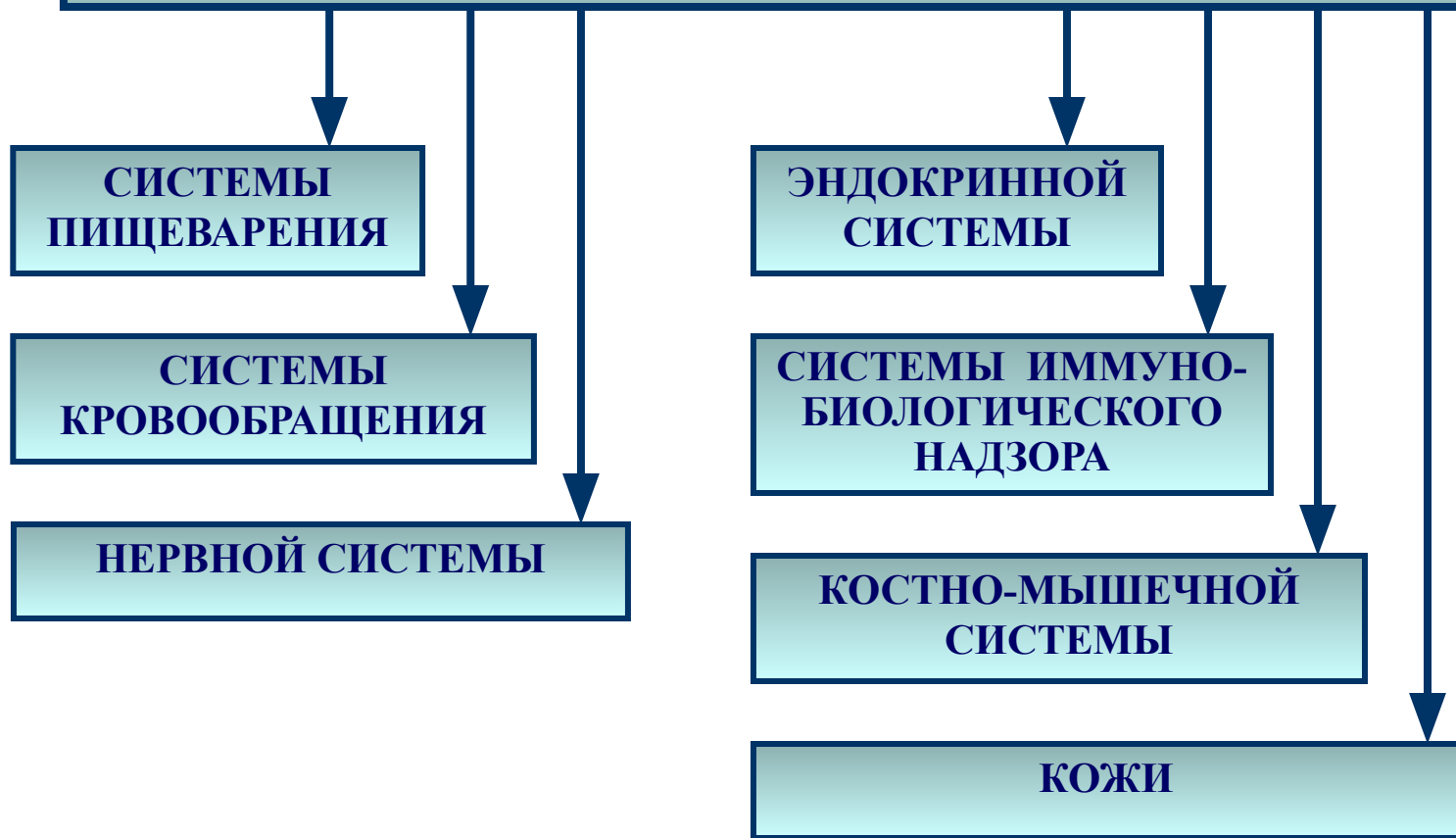
Данный вид энзимопатии обусловлен дефицитом фермента трегалазы, гидролизующего трегалозу, дисахарид, содержащийся в грибах и водорослях.

Клиника: боли в животе и поносы.

Диагноз: больные обычно указывают, что плохо переносят грибы с детства. Надо заподозрить недостаточность трегалазы при "отравлении" молодыми грибами, в которых особенно много трегалозы. Подтверждается с помощью нагрузочной пробы.

Лечение: исключение из пищи грибов, грибных соусов и приправ.

**ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ (1)**
НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ:



Основные проявления синдрома мальабсорбции

- ↓ всасывания жиров, белков, углеводов → ↓ массы тела
- ↓ всасывания аминокислот, гипопротенемия → периферические отеки
- Дефицит витамина D, нарушение всасывания белков и Ca^{++} → остеомаляция, миопатия
- ↓ витаминов группы B → периферические невриты
- ↓ всасывания Ca^{++} и Mg^{++} → парестезии, тетания

- ↓ всасывания белков, B_{12} , фолиевой к-ты, Fe^{++} → анемия
- ↓ всасывания витаминов K, A → геморрагии, ночная слепота (гемералопия, ксерофтальмия)
- ↓ витамина B₂ → хейлит
- ↓ витаминов B₂, B₆, B₁₂, никотиновой к-ты → глоссит
- ↓ никотиновой к-ты → дерматит

Синдромы при заболеваниях тонкой кишки

Синдром экссудативной энтеропатии

В основе его *патогенеза* лежит выделение в повышенном количестве белка в просвет тонкой кишки, что приводит к белковому дефициту. Наиболее характерным симптомом являются периферические несимметричные отеки, в тяжелых случаях могут быть асцит и гидроторакс. В крови : гипопроотеинемия, диспротеинемия со значительным снижением альбуминов и особенно гамма-глобулинов, гиперхолестеринемия.

Синдром экссудативной энтеропатии - ЭЭ

Этиология

Первичная ЭЭ – идиопатическая кишечная лимфогизктазия
Вторичная ЭЭ – тяжелые заболевания кишечника, болезнь Менетрие, состояние после резекции желудка, муковисцидоз, цирроз печени, лимфомы

Клиника

Несимметричные отеки, гипопротемия, гипогаммаглобулинемия, снижение липидов крови, анемия, протеинурия, стеаторея

Методы диагностики

Определение повышенной радиоактивности кала после в/в введения альбумина ^{131}I , альбумина ^{56}Cr
Исследование клиренса альфа-1-антитрипсина, повышенное выделение его с калом

Особенности лечения

Назначение глюкокортикоидов
Назначение анаболических гормонов
Переливание белковых препаратов

Патогенез



ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА И ИХ РАЗНОВИДНОСТИ

**ПОНОС
(диарея)**

ЭКСУДАТИВНЫЙ

СЕКРЕТОРНЫЙ

ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНЫЙ

ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЙ

**ЗАПОР
(обстипация)**

АЛИМЕНТАРНЫЙ

МЕХАНИЧЕСКИЙ

НЕЙРОГЕННЫЙ

РЕКТАЛЬНЫЙ

5. Сосудистые заболевания кишечника

- должны быть заподозрены у больных с атеросклеротическим поражением сосудов в других бассейнах, а также при отрицательных результатах исследования тонкой и толстой кишок.

Причины:

1. атеросклероз мезентериальных артерий
2. васкулиты
3. экстравазальная компрессия сосудов.

Варианты хронической интестинальной ишемии:

1. Болевой

2. Диспептический

3. Субклинический.

Клиника: (=брюшная жаба). **боли в животе** через 20-90 минут после еды, сначала локализуются в эпигастрии, затем по всему животу. **Урчание, вздутия живота, нарушения стула.** При диспептическом варианте боли слабо выражены, но имеются стойкие диспепсические расстройства и нарушения стула. У части больных можно выслушать сосудистый шум по средней линии.

Диагностика:

2. ультразвуковое исследование сосудов (ориентировочный метод).
3. термография (выявлении зон гипотермии в эпигастрии, около пупка).
4. ангиографии с контрастированием чревного ствола и мезентериальных артерий.

Лечение: Диета : пища должна приниматься небольшими порциями и часто.

Медикаментозное лечение: 1) назначение сосудорасширяющих препаратов (нитраты), 2) ферментных средств, 3) хирургическая коррекция сосудов.

Язвенный колит- ЯК

Этиологические факторы - ЭФ

Генетически детерминированный дефект иммунологической системы
Психотравмирующие ситуации

Патогенез



Морфологические изменения кишечника

Макроскопические. Прямая кишка поражается всегда, воспалительный процесс может распространяться на всю толстую кишку и терминальный отрезок тонкой; слизистая зернистая, полнокровная с множественными геморрагиями, эрозиями и язвами; часто выявляются псевдополипы.

Микроскопические. Воспалительные изменения локализуются в слизистой и подслизистой слоях, инфильтрированы плазматическими и лимфоцитами, часто обнаруживаются микроабсцессы.

Особенности клиники

Типичный синдром поражения толстой кишки с обязательным симптомом - ректальные кровотечения.

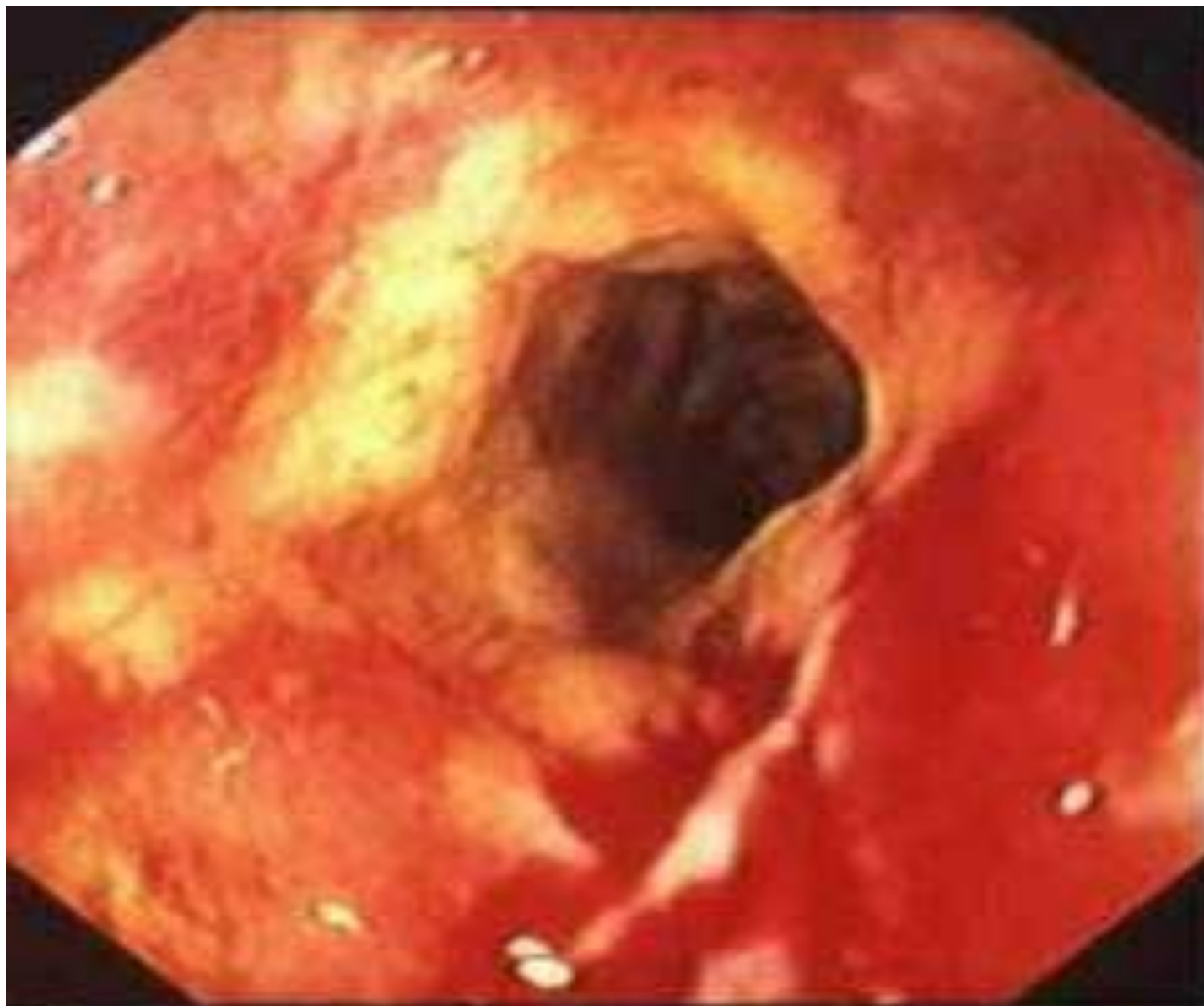
Копрограмма - дистально-колитический копрологический синдром

Ректороманоскопия - снижение резистентности слизистой; чаще всего признаки геморрагически-эрозивного или эрозивно-язвенного проктосигмоидита

Особенности лечения

Препараты выбора: препараты сульфопиридина+ 5-аминосалициловая кислоты (сульфасалазин, салазопиридазин, салазодиметоксин); препараты 5-аминосалициловой кислоты (салофальк, месалазин); глюкокортикоиды системно или местно

Неспецифический язвенный колит. Колоноскопия.



Хронический колит

Этиология

Инфекция
Паразиты
Токсические вещества
Лекарства
Радиация

Основные факторы патогенеза



Клиника

Жалобы: боли в различных отделах живота, схваткообразные или тянущие, ноющие, связаны с дефекацией, усиливаются после употребления молочных продуктов и продуктов, богатых клетчаткой; урчание, вздутия; нарушения стула - запоры, поносы, неустойчивый стул.

Объективные признаки: болезненность при пальпации отрезков толстой кишки, изменение их консистенции, подвижности

Копрограмма: цекальный, дистально-колитический, дискинетический копрологический синдромы

Ирригоскопия - нарушения моторики толстой кишки, изменения рельефа слизистой

Ректороманоскопия и колоноскопия - морфологические признаки воспалительного процесса - отек, усиление сосудистого рисунка, геморрагии, эрозии

Биопсия слизистой толстой кишки - гистологические признаки воспалительного процесса - изменения крипт, инфильтрация собственного слоя слизистой

Кал на дисбактериоз - в большинстве случаев та или иная степень кишечного дисбактериоза

Распространенность патологического процесса

Панколит
Сегментарный колит

Фаза заболевания

Обострение
Ремиссия

Псевдомембранозный колит

Этиология

Clostridium difficile

Предрасполагающие факторы-ПФ

Антибиотикотерапия
Операции
Слабительные

Патогенез

ПФ → Угнетение нормальной микрофлоры

↓
Рост *Clostridium difficile*

↓
Выделение микробных цитотоксинов

↓
Повреждение эпителия толстой кишки

↓
Развитие тяжелого псевдомембранозного колита

Морфологические изменения кишечника

Макроскопические. Множественные белые псевдомембранозные бляшки по всей слизистой.

Микроскопические. Кистозное перерождение и расширение желез, увеличение продукции слизи; очаги фибринозного налета на слизистой; неизменяемая слизистая в виде мостиков перекинута между участками изъязвлений

Особенности клиники

На 1-2 неделе лечения антибиотиками или после их отмены появляется частый водянистый стул с примесью крови; повышается температура, нарастают признаки обезвоживания, электролитных расстройств. Нередко довольно быстро развивается тяжелое осложнение - перфорация толстой кишки с развитием разлитого перитонита

Ректороманоскопия и колоноскопия - картина псевдомембранозного воспаления

В каловых массах возможно определение токсина *Clostridium difficile*

Особенности лечения

В разгар заболевания терапия метронидазолом или ванкомицином наряду с активной трансфузионной терапией (жидкость, электролиты, белки). После улучшения состояния повторные курсы бактериальных препаратов - бифидумбактерин, бификол

Псевдомембранозный колит. Колоноскопия.



Болезнь Крона (гранулематозный колит, терминальный илеит)

Этиология (?)

Генетическая предрасположенность

Патогенез

Этиологический фактор → иммунологические нарушения → развитие гранулематозного воспаления

Морфологические изменения кишечника

Макроскопические. Единичные или множественные участки поражения толстой, тонкой кишок, желудка, пищевода, но прямая кишка поражается не всегда, часто развиваются стриктуры и псевдополипы, слизистая нередко в виде „бульбной мостовой“.

Микроскопические. Воспаление распространяется на всю толщу кишки; в 50-80% обнаруживаются характерные саркоидозные гранулемы, отмечается выраженное поражение лимфатических микрососудов

Особенности клиники

Синдром поражения толстой кишки. Кровь в кале не постоянно.

Свищи в перианальной области. Боли чаще в правой подвздошной области, здесь же нередко пальпируется плотный болезненный инфильтрат. Часто развивается синдром полной или частичной кишечной непроходимости.

Ректороманоскопия и колоноскопия – могут быть очаговый проктит, изолированные язвы, ограниченные стенозы.

Ирригоскопия – участки сужения просвета кишки, симптом „струны“

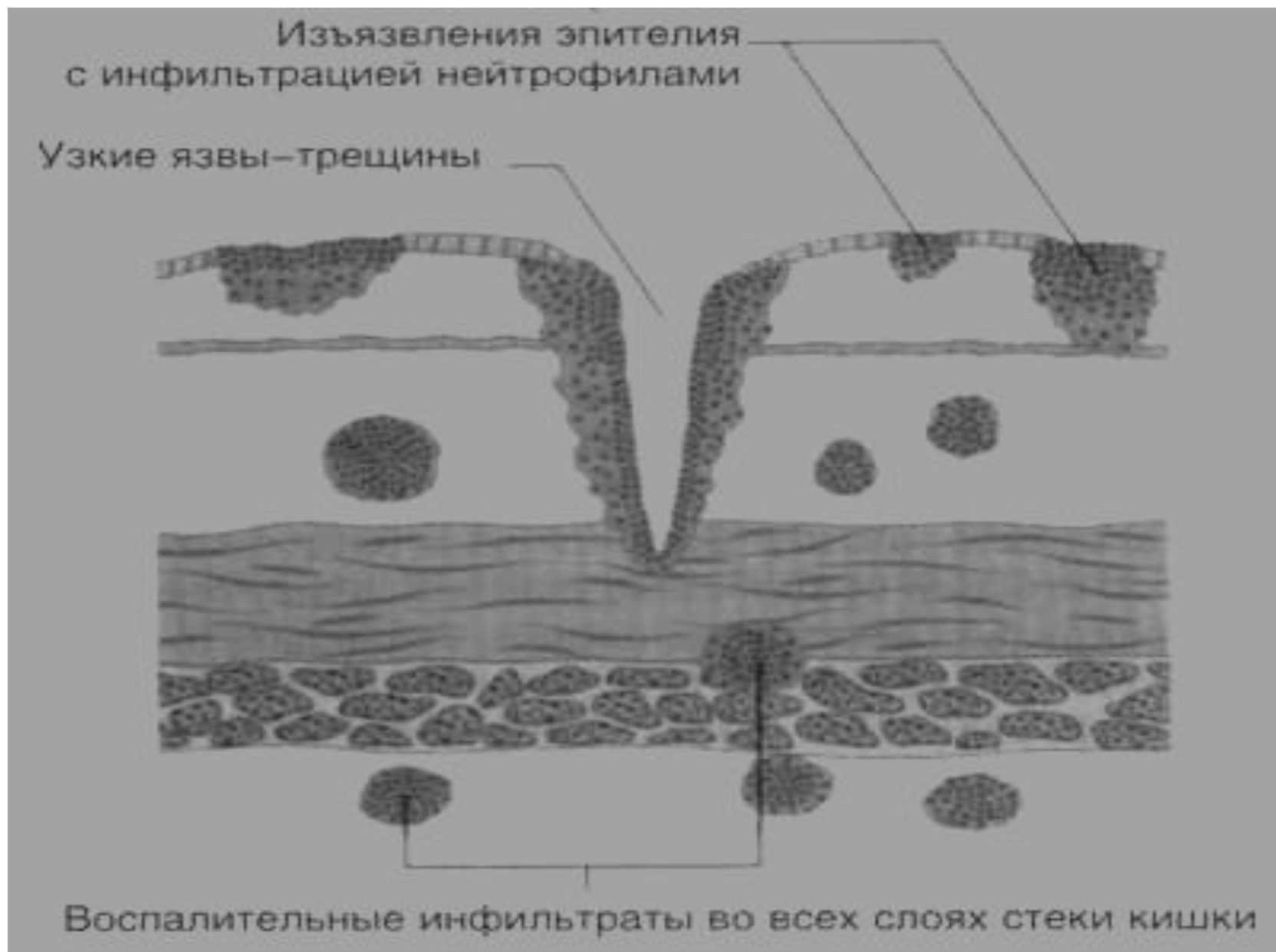
Биопсия слизистой кишки – определяются характерные саркоидозные гранулемы

Особенности лечения

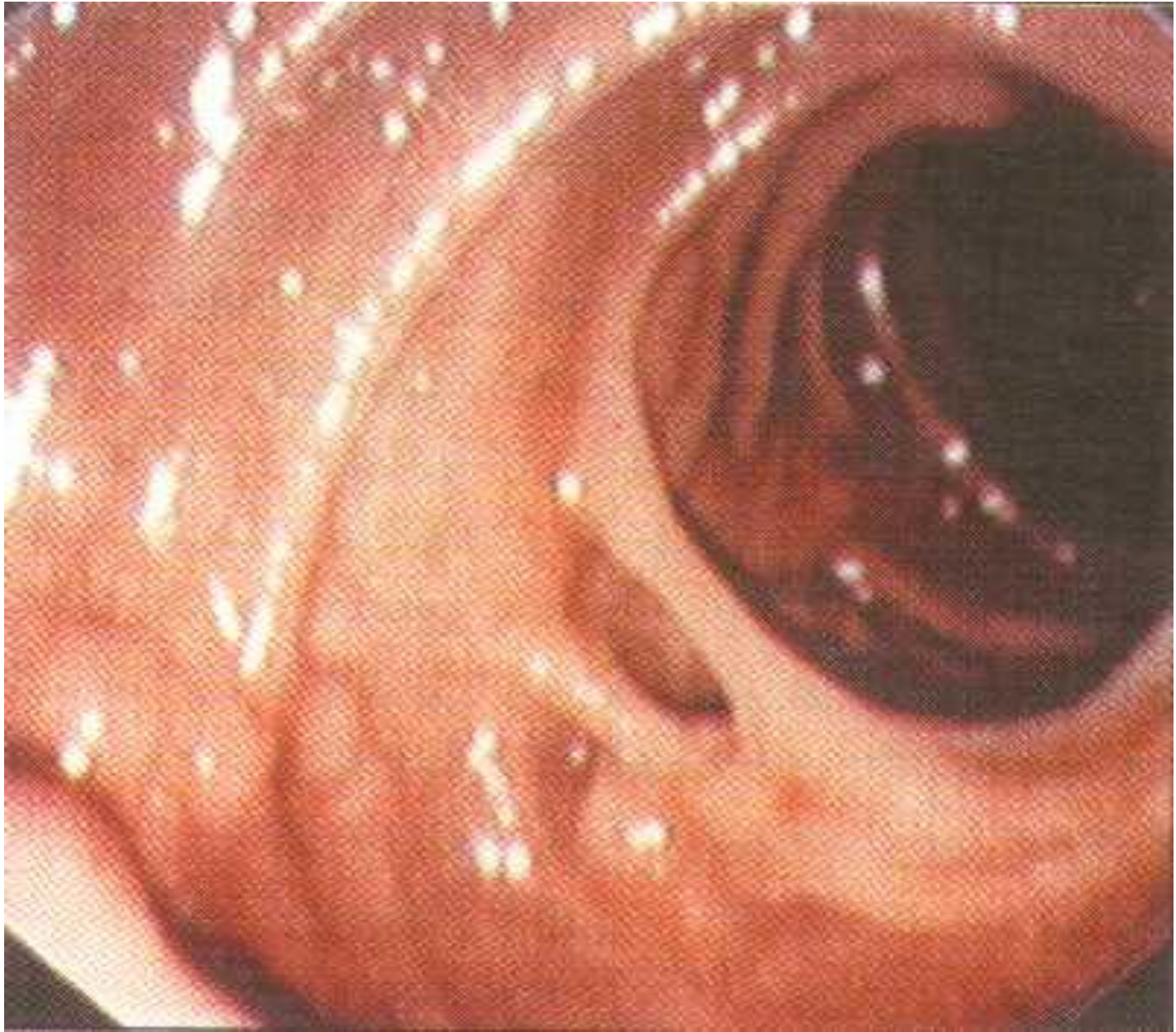
Препараты типа сульфасалазина, 5-аминосалициловой кислоты, при неэффективности - глюкокортикоиды

При кишечной непроходимости - хирургическое лечение

Морфологические изменения стенки кишки при болезни Крона

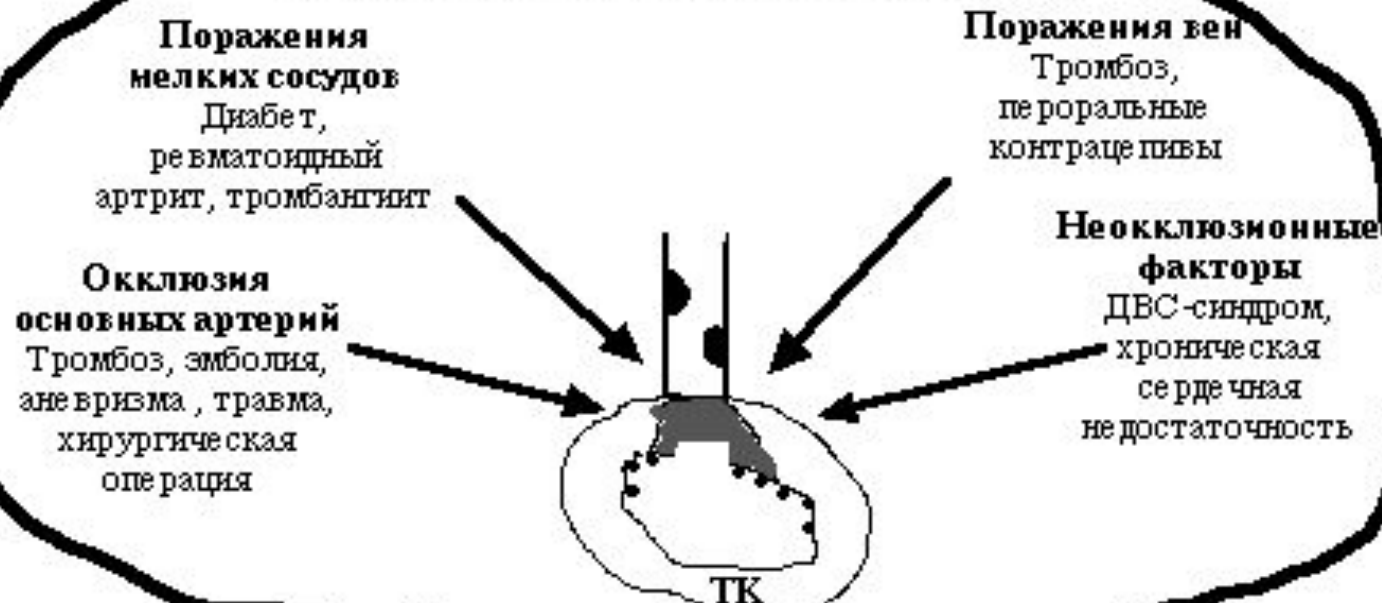


Болезнь Крона. Колоноскопия.



Ишемический колит

Этиология и патогенез (по Марстон)



Особенности клиники

Часто развивается у больных с атеросклеротическим поражением сосудов других бассейнов. Постоянно поражается селезеночный угол толстой кишки. Характерны боли в левой половине живота, кровь в кале.

Ирригоскопия – в области селезеночного угла определяются два признака – «отпечаток большого пальца», мешковидное выпячивание по контуру кишки.

Колоноскопия – язвы, геморрагии на пораженном участке толстой кишки

Биопсия слизистой толстой кишки – выявляются инфаркты, микроизъязвления, гемосидеринсодержащие макрофаги

Селективная ангиография – могут быть выявлены стеноз или полная окклюзия нижней брыжечной артерии

Особенности лечения

Радикальное лечение - хирургическое - резекция пораженного участка кишки

Консервативное лечение – назначение пролонгированных нитратов, антагонистов кальция, ферментные препараты

A close-up photograph of a pair of hands, likely belonging to a woman, gently holding two white plumeria flowers. The flowers have five petals each and a bright yellow center. The hands are positioned to cradle the flowers, with the fingers slightly curled. The background is a soft, out-of-focus light color, possibly a wall or a backdrop. The lighting is bright and even, highlighting the texture of the petals and the skin of the hands.

Спасибо за внимание!