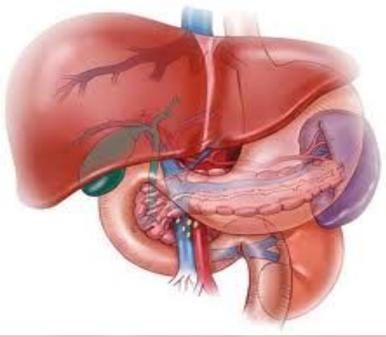


ПАТОФИЗИОЛОГ ИЯ ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОГО ТРАКТА

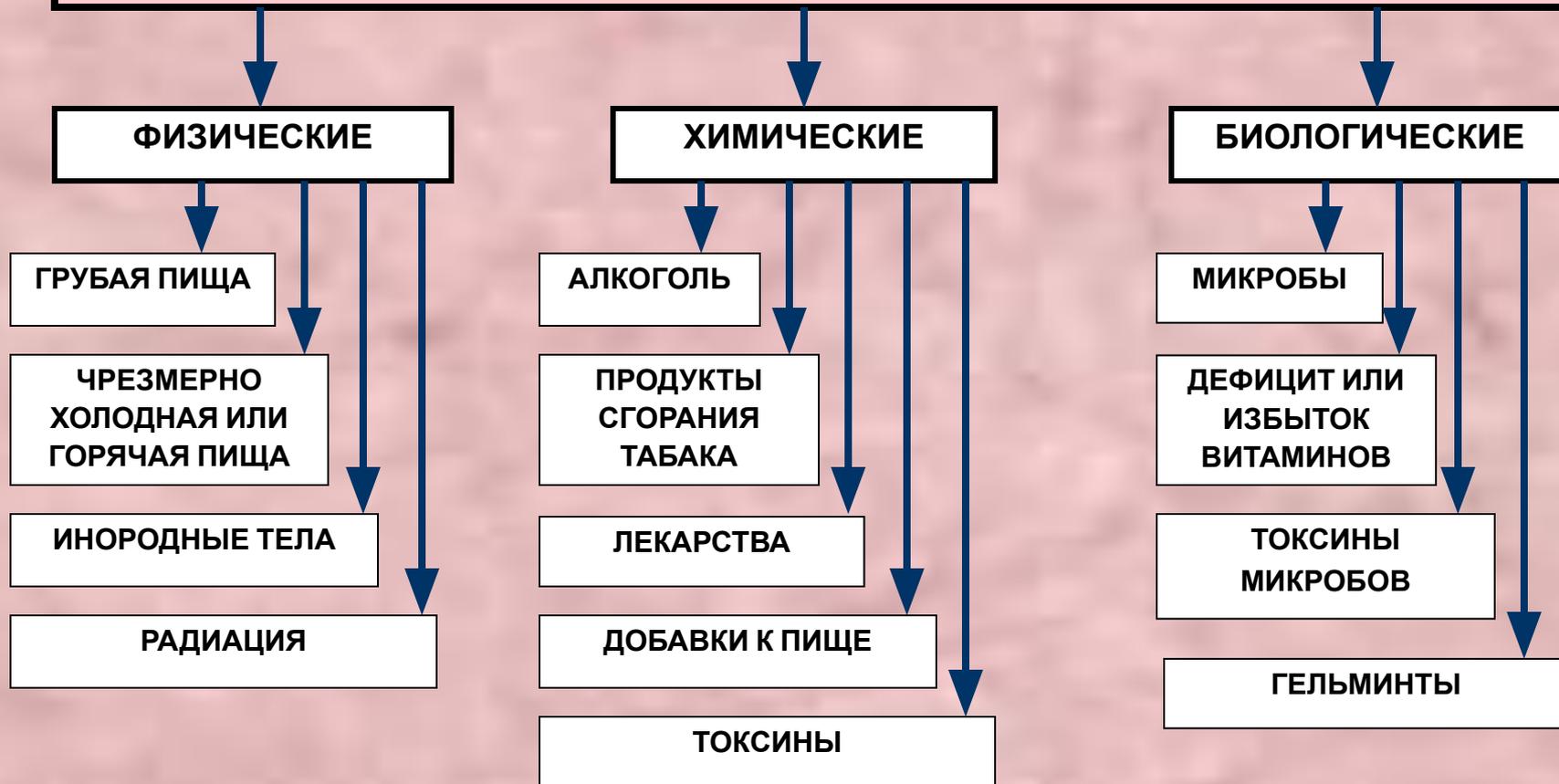


ПЛАН ЛЕКЦИИ

- 1. ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ И КИШЕЧНИКЕ**
- 2. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ РАССТРОЙСТВ СИСТЕМЫ ЖКТ**
- 3. ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ И КИШЕЧНИКЕ**
- 4. ПАТОГЕНЕЗ МАЛЬАБСОРБЦИИ**

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ И КИШЕЧНИКЕ

ФАКТОРЫ, НЕПОСРЕДСТВЕННО ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ



ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ И КИШЕЧНИКЕ

ФАКТОРЫ, ОПОСРЕДОВАННО ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

РАССТРОЙСТВА МЕХАНИЗМОВ ИХ РЕГУЛЯЦИИ

ДЕФИЦИТ/ИЗБЫТОК БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

БИОГЕННЫХ
АМИНОВ

ПРОСТАГЛАНДИНОВ

ПЕПТИДОВ

ГОРМОНОВ

ДЕФИЦИТ/ИЗБЫТОК НЕЙРОГЕННЫХ ЭФФЕКТОВ

СИМПАТИЧЕСКИХ

ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ

ПОРАЖЕНИЕ ДРУГИХ ОРГАНОВ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ

ПОЧЕК

КРОВООБРАЩЕНИЯ

ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

ПЕЧЕНИ

ОСНОВНЫЕ ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

НЕЙРОГЕННОЕ

ГУМОРАЛЬНОЕ

ИММУНОГЕННОЕ

ГЕМОДИНАМИЧЕСКО

Е

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

РАССТРОЙСТВА

ВКУСА

АППЕТИТА

ПИЩЕВАРЕНИЯ
В ПОЛОСТИ
РТА

ГЛОТАНИЯ И
ДВИЖЕНИЯ
ПИЩИ ПО
ПИЩЕВОДУ

ПИЩЕВАРЕНИЯ В
ЖЕЛУДКЕ

ПИЩЕВАРЕНИЯ В
КИШЕЧНИКЕ

СИНДРОМ
РАЗДРАЖЕННОЙ
КИШКИ

ЭНТЕРИТЫ

КОЛИТЫ

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И/ИЛИ
КИШЕЧНИКА

СИНДРОМ
МАЛЬАБСОРБЦИИ

ТИПОВЫЕ РАССТРОЙСТВА ВКУСА

**ГИПО- или
АГЕВЗИЯ**

Снижение или
отсутствие
вкусовых
ощущений

ГИПЕРГЕВЗИЯ

Патологическое усиление
вкусовых
ощущений

ПАРАГЕВЗИЯ

Качественное отличие
вкусовых
ощущений
от тех,
которое
данное
вещество
вызывает в
норме

ДИСГЕВЗИЯ

Патологическое
извращение
вкусовых
ощущений

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ АППЕТИТА

**ГИПО- ИЛИ
АНОРЕКСИЯ**

**ГИПЕРРЕКСИЯ,
БУЛИМИЯ**

ПАРАРЕКСИЯ

ТИПОВЫЕ РАССТРОЙСТВА СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

НАРУШЕНИЕ
ДИНАМИКИ
И
СЕКРЕЦИИ

ИЗМЕНЕНИЕ
ОБЩЕГО
КОЛИЧЕСТВА
СОКА

НАРУШЕНИЯ
ОБРАЗОВАНИЯ
СОЛЯНОЙ
КИСЛОТЫ
И ИЗМЕНЕНИЯ
КИСЛОТНОСТИ
СОКА

НАРУШЕНИЕ
ОБРАЗОВАНИЯ
И СЕКРЕЦИИ
ПЕПСИНА

РАССТРОЙСТВО
ВЫРАБОТКИ
И
ИЗМЕНЕНИЕ
СОДЕРЖАНИЯ
СЛИЗИ

**НАРУШЕНИЕ
ДИНАМИКИ
СЕКРЕЦИИ**

**ИЗМЕНЕНИЕ ОБЩЕГО
КОЛИЧЕСТВА
СОКА**

УВЕЛИЧЕНИЕ

УМЕНЬШЕНИЕ

ОТСУТСТВИЕ

**ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ЖЕЛУДОЧНОЙ
СЕКРЕЦИИ**

ТОРМОЗНО

Й

ВОЗБУДИМЫ

Й

ИНЕРТНЫ

Й

АСТЕНИЧЕС

КИЙ

ХАОТИЧЕСК

ИЙ

ГИПЕРСЕКРЕЦИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

- СТИМУЛЯЦИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПРИ УЧАСТИИ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА ПОСРЕДСТВОМ ВЕЩЕСТВ:

ГАСТРИН

ГИСТАМИН

ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ

ИНСУЛИН

ТИРОКСИН

ГИПЕРСЕКРЕЦИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

СТИМУЛЯТОРЫ ВЫРАБОТКИ ГАСТРИНА:

**ЛЕКАРСТВЕННЫЕ
ВЕЩЕСТВА**

(салицилаты, глюкокортикоиды)

ОСТРАЯ И ГОРЯЧАЯ

ПИЩА

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ КОМПОНЕНТЫ

ПИЩИ (пептиды, аминокислоты)

КОФЕИН,

АЛКОГОЛЬ

ТИРОКСИН

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРСЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

- БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ**
- ДИСПЕПТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА (ИЗЖОГА, ОТРЫЖКА КИСЛЫМ, ЧУВСТВО ДАВЛЕНИЯ И РАСПИРАНИЯ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ, ТОШНОТА, РВОТА)**
- ПОВЫШЕНИЕ БАЗАЛЬНОЙ И МАКСИМАЛЬНОЙ (В ОТВЕТ НА ГИСТАМИН) СЕКРЕЦИИ И ПЕРЕВАРИВАЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА**
- ЗАМЕДЛЕНИЕ ЭВАКУАЦИИ ХИМУСА В КИШЕЧНИК И ПОСЛЕДУЮЩИЕ РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВАРЕНИЯ В КИШЕЧНИКЕ**

ГИПОСЕКРЕЦИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

**УВЕЛИЧЕНИЕ ТОНУСА
СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ**

**ДУОДЕНАЛЬНЫЙ ТОРМОЗНОЙ
МЕХАНИЗМ ЖЕЛУДОЧНОЙ
СЕКРЕЦИИ:**

**ДЕЙСТВИЕ ГЛЮКАГОНА, СЕКРЕТИНА,
ХОЛЕЦИСТОКИНИНА, ЭНТЕРОГАСТРОНА**

**ДЕЙСТВИЕ СОМАТОСТАТИНА
(В НОРМЕ ИНГИБИРУЕТ ОСВОБОЖДЕНИЕ
ГАСТРИНА И СЕКРЕЦИЮ СОЛЯНОЙ
КИСЛОТЫ В ЖЕЛУДКЕ)**

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОСЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

- ПРИ СНИЖЕНИИ КИСЛОТООБРАЗОВАНИЯ ПЕПСИН НЕ АКТИВЕН, И БЕЛКИ НЕ ПЕРЕВАРИВАЮТСЯ**
- ЖАЛОБЫ НА ОТРЫЖКУ «ТУХЛЫМ», Т.К. УМЕНЬШАЕТСЯ БАКТЕРИЦИДНОЕ ДЕЙСТВИЕ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ, УСИЛИВАЮТСЯ ПРОЦЕССЫ ГНИЕНИЯ И БРОЖЕНИЯ**
- СНИЖЕНИЕ ВЫРАБОТКИ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ ПРИВОДИТ К ИЗБЫТОЧНОЙ КОЛОНИЗАЦИИ ЖКТ БАКТЕРИЯМИ**
- УСКОРЕНИЕ ЭВАКУАЦИИ ХИМУСА ИЗ ЖЕЛУДКА**
- БЫСТРО ПОСТУПАЮЩИЕ В 12-П.КИШКУ БОЛЬШИЕ ПОРЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО ХУЖЕ ПРОПИТЫВАЮТСЯ ДУОДЕНАЛЬНЫМ СОКОМ**

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОСЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

- **ПИЩЕВОЙ ГРУБЫЙ ХИМУС, НЕ ПОДГОТОВЛЕННЫЙ ДЛЯ ВСАСЫВАНИЯ, ПОСТУПАЕТ В ТОНКУЮ КИШКУ**
- **УСИЛИВАЕТСЯ ПЕРИСТАЛЬТИКА, ВЫЗЫВАЮЩАЯ ДИАРЕЮ**
- **НАРАСТАЮТ СИНДРОМЫ МАЛЬДИГЕСТИИ (НАРУШЕНИЕ ПОЛОСТНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ) И МАЛЬАБСОРБЦИИ (НАРУШЕНИЕ ВСАСЫВАНИЯ)**
- **СНИЖАЕТСЯ МАССА ТЕЛА**
- **ГИПОВИТАМИНОЗЫ**
- **ОБЕЗВОЖИВАНИЕ**
- **ЗНАЧИТЕЛЬНЫЕ ОБМЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА**

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

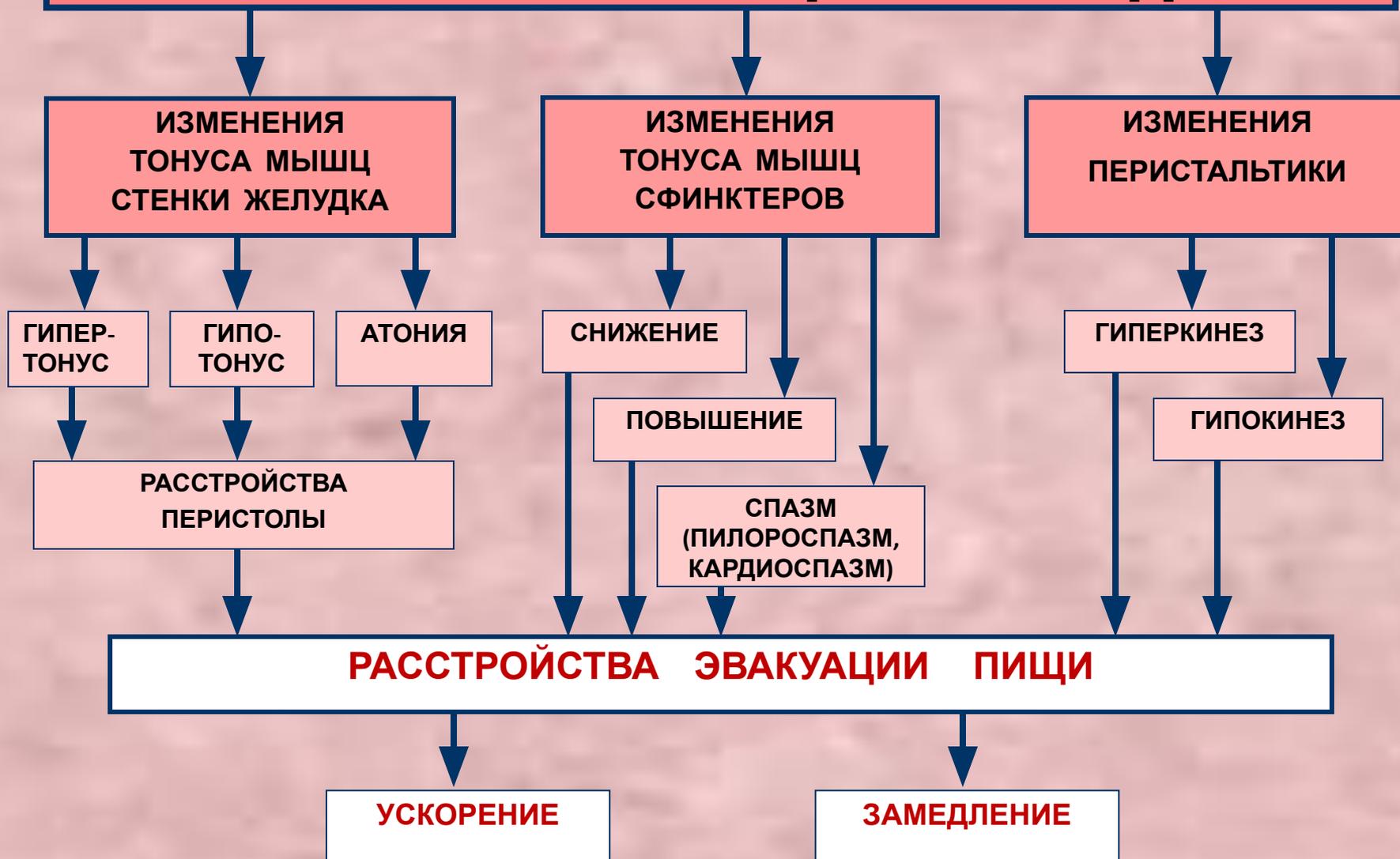
ПОВЫШЕНИЕ

УМЕНЬШЕНИЕ

ПРЕКРАЩЕНИЕ

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА



УСКОРЕНИЕ ЭВАКУАЦИИ ПИЩИ ИЗ ЖЕЛУДКА

- ЭВАКУАЦИЯ ПИЩЕВЫХ МАСС ИЗ ЖЕЛУДКА В 12-П. К. ПРОИСХОДИТ, КОГДА ПИЩА СТАНОВИТСЯ ЖИДКОЙ, А ПРЕДЫДУЩАЯ ПОРЦИЯ КИСЛОГО ХИМУСА НЕЙТРАЛИЗУЕТСЯ ДУОДЕНАЛЬНЫМ СОКОМ

УСКОРЕНИЕ ЭВАКУАЦИИ ВЫЗЫВАЮТ:

1. ГИПОСЕКРЕЦИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА
2. АХИЛИЯ
3. АХЛОРГИДРИЯ
4. ПРИЕМ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ПИЩИ И ПИЩИ, БОГАТОЙ УГЛЕВОДАМИ

ЗАМЕДЛЕНИЕ ЭВАКУАЦИИ ПИЩИ ИЗ ЖЕЛУДКА

- **ГИПЕРСЕКРЕЦИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА**
- **ПОПАДАНИЕ В ЖЕЛУДОК БОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА ПИЩИ, ОСОБЕННО ПЛОХО РАЗЖЕВАННОЙ (РАЗМЕРОМ БОЛЕЕ 1 ММ)**
- **ПРИЕМ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ РАСТВОРОВ И ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ, БЕЛКОВОЙ И ОСОБЕННО ЖИРНОЙ ПИЩИ, СПОСОБСТВУЮЩЕЙ ВЫРАБОТКЕ ЭНТЕРОГАСТРОНА В СЛИЗИСТОЙ КИШЕЧНИКА**
- **ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ**

ПОСЛЕДСТВИЯ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

**СИНДРОМ РАННЕГО
(БЫСТРОГО)
НАСЫЩЕНИЯ**

ИЗЖОГА

РВОТА

**ДЕМПИНГ-
СИНДРОМ**

СИНДРОМ РАННЕГО НАСЫЩЕНИЯ

- РЕЗУЛЬТАТ СНИЖЕНИЯ ТОНУСА И МОТОРИКИ АНТРАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА.
- ПРИЕМ НЕБОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА ПИЩИ ВЫЗЫВАЕТ ЧУВСТВО ТЯЖЕСТИ И ПЕРЕПОЛНЕНИЯ ЖЕЛУДКА, ЧТО СОЗДАЕТ СУБЪЕКТИВНЫЕ ОЩУЩЕНИЯ НАСЫЩЕНИЯ

ИЗЖОГА

**ОЩУЩЕНИЕ ЖЖЕНИЯ В ОБЛАСТИ НИЖНЕЙ
ЧАСТИ ПИЩЕВОДА**

**РЕЗУЛЬТАТ СНИЖЕНИЯ ТОНУСА
КАРДИАЛЬНОГО СФИНКТЕРА ЖЕЛУДКА,
НИЖНЕГО СФИНКТЕРА ПИЩЕВОДА
И ЗАБРОСА В НЕГО КИСЛОГО
ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО**

ТОШНОТА

**РЕЗУЛЬТАТ ПОДПОРОГОВОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ
РВОТНОГО ЦЕНТРА**

**НЕПРИЯТНОЕ БЕЗБОЛЕЗНЕННОЕ
СУБЪЕКТИВНОЕ ОЩУЩЕНИЕ,
ПРЕДШЕСТВУЮЩЕЕ РВОТЕ**

РВОТА

**РЕФЛЕКТОРНЫЙ АКТ ВЫТАЛКИВАНИЯ
СОДЕРЖИМОГО ЖЕЛУДКА ЧЕРЕЗ РОТ**

**АКТ РВОТЫ ЯВЛЯЕТСЯ
ЗАПРОГРАММИРОВАННОЙ РЕАКЦИЕЙ, В
КОТОРУЮ ВОВЛЕЧЕНЫ СОМАТИЧЕСКАЯ И
ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА**

ДЕМПИНГ-СИНДРОМ

**ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ,
РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ БЫСТРОЙ
ЭВАКУАЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО В
ТОНКУЮ КИШКУ**

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ:

- ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ СЛАБОСТЬ ПОСЛЕ ПРИЕМА ПИЩИ
- ТАХИКАРДИЯ, АРИТМИЯ
- ОСТРАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ
- СОНЛИВОСТЬ, ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, ТОШНОТА
- МЫШЕЧНАЯ ДРОЖЬ (ОСОБЕННО КОНЕЧНОСТЕЙ)
- НАРУШЕНИЕ СОЗНАНИЯ
- ДИАРЕЯ

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА И ИХ РАЗНОВИДНОСТИ

**ПОНОС
(диарея)**

**ЭКСУДАТИВНЫ
Й**

СЕКРЕТОРНЫЙ

ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНЫЙ

**ГИПЕР-,
ГИПОКИНЕТИЧЕСКИЙ**

**ЗАПОР
(обстипация)**

**АЛИМЕНТАРН
ЫЙ**

МЕХАНИЧЕСКИЙ

НЕЙРОГЕННЫЙ

РЕКТАЛЬНЫЙ

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАРЕЙ

- I. Поносы, возникающие при заболеваниях кишечника
 1. Инфекционные (вирусные, бактериальные, протозойные)
 2. Паразитарные
 3. Поносы при неспецифических воспалительных заболеваниях (хронические энтериты, колиты и др.)
 4. Опухоли кишечника
 5. Дискинетические поносы (неврогенные)
 6. Поносы при первичной энзимопатии (мальабсорбция)
 7. Пострезекционные поносы
 8. Поносы при отравлении солями тяжелых металлов (ядовитыми грибами), токсические поносы
 9. Медикаментозные (антибиотики широкого спектра действия, препараты железа, раувольфы,

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАРЕЙ

II. Поносы, возникающие при заболеваниях других органов и систем

1. Гастрогенные поносы
2. Поносы при панкреатитах
3. Поносы при заболеваниях печени (гепатит, цирроз)
4. Эндокринные поносы (тиреотоксикоз, сахарный диабет)
5. Метаболические поносы (амилоидоз, гиповитаминозы)
6. Поносы при системных заболеваниях (склеродермия)

ГЛАВНЫЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПРИНЦИП В РАЗВИТИИ ДИАРЕИ

- Нарушение соотношения между секрецией жидкости в кишечнике и ее всасыванием
- Ускоренное продвижение кишечного содержимого (химуса) по кишечнику

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАРЕЙ

I. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ

ДИАРЕЯ

ВЕДУЩИМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ СНИЖЕНИЕ
АБСОРБЦИИ ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ ИЗ ПРОСВЕТА ТОНКОГО
КИШЕЧНИКА

СТУЛ – ОБИЛЬНЫЙ (ПОЛИФЕКАЛИЯ), СОДЕРЖИТ БОЛЬШОЕ КОЛИЧЕСТВО
ОСТАТКОВ ПОЛУПЕРЕВАРЕННОЙ ПИЩИ (СТЕАТОРЕЯ, КРЕАТОРЕЯ)
ОСМОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ КАЛА ВЫШЕ ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ
ПЛАЗМЫ КРОВИ

ЭТИОЛОГИЯ

1. Нарушение пристеночного пищеварения и абсорбции

- Патология всасывания (глютеновая энтеропатия, ишемия тонкой кишки и др.)
- Нарушение мембранного пищеварения (дисахаридазная недостаточность)

2. Нарушение полостного пищеварения

- Дефицит панкреатических ферментов, желчных кислот
- Энтероанастомозы, межкишечные свищи

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАРЕЙ

II. ГИПЕРСЕКРЕТОРНАЯ (ГИПООСМОЛЯРНАЯ) ДИАРЕЯ

ВЕДУЩИМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕННАЯ
СЕКРЕЦИЯ КИШЕЧНЫМ ЭПИТЕЛИЕМ ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

СТУЛ – ОБИЛЬНЫЙ (ПОЛИФЕКАЛИЯ), ВОДЯНИСТЫЙ (ОБЫЧНО БОЛЕЕ 1 Л),
БЕЗБОЛЕЗНЕННЫЙ. ОСМОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ КАЛА ЗНАЧИТЕЛЬНО
НИЖЕ ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ПЛАЗМЫ КРОВИ

ЭТИОЛОГИЯ

1. Пассивная секреция

- Увеличение гидростатического давления вследствие поражения лимфатических сосудов кишечника, правожелудочковой недостаточности

2. Активная секреция, обусловленная стимуляцией системы аденилатциклазы и других внутриклеточных мессенджеров

- Накопление желчных и жирных кислот
- Наличие бактериальных токсинов и энтеротоксинов
- Прием слабительных (передозировка)
- Повышение концентрации желудочно-кишечных гормонов

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАРЕЙ

III. ГИПЕРЭКСУДАТИВНАЯ ДИАРЕЯ

ВЕДУЩИМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ ВЫХОД ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ («СБРОС») В ПРОСВЕТ КИШЕЧНИКА ЧЕРЕЗ ПОВРЕЖДЕННУЮ СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ

СТУЛ – ЖИДКИЙ, НЕОБИЛЬНЫЙ, ЧАСТО СО СЛИЗЬЮ, КРОВЬЮ И ГНОЕМ

ЭТИОЛОГИЯ

1. Воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит)
2. Кишечные инфекции с цитотоксическим действием (дизентерия, сальмонеллез)
3. Ишемическая болезнь тонкой и толстой кишки
4. Энтеропатии с потерей белка

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАРЕЙ

IV - V. ГИПО- И ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКАЯ ДИАРЕЯ

ВЕДУЩИМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕННАЯ ИЛИ
ЗАМЕДЛЕННАЯ СКОРОСТЬ ПРОДВИЖЕНИЯ КИШЕЧНОГО
СОДЕРЖИМОГО

СТУЛ – ЖИДКИЙ ИЛИ КАШИЦЕОБРАЗНЫЙ, НЕОБИЛЬНЫЙ

ЭТИОЛОГИЯ

1. ПОВЫШЕННАЯ СКОРОСТЬ ПРОДВИЖЕНИЯ
КИШЕЧНОГО СОДЕРЖИМОГО
 - неврогенная стимуляция (синдром раздраженного кишечника, диабетическая энтеропатия)
 - Гормональная стимуляция (серотонин, простагландины, секретин)
 - Фармакологическая стимуляция слабительными
2. ЗАМЕДЛЕННАЯ СКОРОСТЬ ПРОДВИЖЕНИЯ
КИШЕЧНОГО
СОДЕРЖИМОГО
 - Склеродермия (сочетается с синдромом бактериального обсеменения)
 - Синдром слепой кишки

ЗАПОР - это систематическая задержка стула более, чем на 72 часа

ОСТРЫЙ ЗАПОР – это внезапное отсутствие стула в течение нескольких суток.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЗАПОР – это регулярная задержка стула

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАПОРОВ ПО ПРИЧИНАМ

I. Первичный

II. Вторичный

III. Идиопатический

ПРИЧИНЫ ЗАПОРОВ

I. Первичный:

- аномалии (пороки) развития толстой кишки: мегаректум, атрезии и стенозы;
- аномалия развития нервной системы толстой кишки (болезнь Гиршпрунга).

III. Идиопатический:

- инертная ободочная кишка (нарушена пропульсация);
- инертная прямая кишка (нарушено опорожнение).

II. Вторичный:

- запоры привычные: сухая или излишне перетертая пища, алкоголь, малоподвижный образ жизни;
- запоры беременных;
- болезни прямой кишки: выпадение, проктит, геморрой, опухоль, трещины, свищи и т.д.;
- болезни ободочной кишки: опухоль, синдром раздраженной кишки, спайки и т.д.;
- болезни ЦНС: рассеянный склероз, детский церебральный паралич, психогенный запор;
- болезни периферической нервной системы;
- болезни эндокринной системы: гипотериоз, сахарный диабет;
- болезни других внутренних органов, сердечная недостаточность, склеродермия;
- метаболические расстройства: гипокалиемия и гиперкальциемия;
- лекарственные препараты: анальгетики, антидепрессанты, диуретики, висмут, опиаты, снотворные, спазмолитики и др.
- токсические вещества: соли свинца, никотин.

ПАТОГЕНЕЗ ЗАПОРОВ

- I. Алиментарный (уменьшение объема кала)
- II. Механический (нарушение кишечной проходимости)
- III. Гипо- и дискинетический (сниженная скорость продвижения кишечного содержимого)

I. АЛИМЕНТАРНЫЙ (уменьшение объема кала)

- повышенная внекишечная потеря воды (полиурия);
- уменьшение потребления воды;
- уменьшение в рационе пищевых волокон.

II. МЕХАНИЧЕСКИЙ (нарушение кишечной проходимости)

1. Непроходимость тонкой кишки:

- экстраорганный: спайки, увеличенные лимфатические узлы, опухоль;
- внутростеночный: дивертикулит
- внутрипросветный: рак, полип, инвагинация.

2. Непроходимость толстой кишки:

- экстраорганный: спайки, опухоль, переполненный мочевой пузырь;
- внутростеночный: дивертикулит, гематома;
- внутрипросветный: рак, полип, инвагинация.

3. Непроходимость в области заднего прохода:

- экстраорганный: спайки, фиброз, парапроктит, проктит, опухоль;
- внутростеночный: свищ, стеноз;
- внутрипросветный: опухоль, полип, трещины, геморрой.

III. ГИПО- И ДИСКИНЕТИЧЕСКИЙ (сниженная скорость продвижения кишечного содержимого)

- аномалии развития: долихоколон, мегаколон;
- нарушение иннервации толстой кишки (болезнь Гиршпрунга);
- спастическое сокращение кишечника (псевдообструкция);
- метаболические расстройства;
- лекарственные препараты;
- нарушение дефекационного рефлекса;
- Эндокринопатии;
- болезни внутренних органов;
- малоподвижный образ жизни.

МАЛ(Ь)АБСОРБЦИЯ (mal – франц.,
болезнь), *синдром нарушения
абсорбции, синдром нарушения
всасывания* – это синдром
включающий в себя клинический
симптомокомплекс, обусловленный
нарушением всасывания в тонком
кишечнике одного или нескольких
питательных веществ.

МАЛЬДИГИСТИЯ

(интенстиальная энзимопатия) –
патологический процесс,
характеризующийся *отсутствием,*
недостатком или *нарушением*
структуры тех или иных кишечных
ферментов, участвующих в
мембранном (пристеночном)
пищеварении.

МАЛЬАССИМИЛЯЦИЯ – данный термин используется для обозначения *нарушения* процессов *мембранного пищеварения*, так же механизмов **всасывания** компонентов пищи в тонком кишечнике.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭНЗИМОПАТИЙ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА (мальабсорбций)

А. ВРОЖДЕННЫЕ (первичные, преимущественно селективные)

1. Недостаточность дисахаридаз:
 - лактазы (без лактозурии, с лактозурией);
 - сахаразы и изомальтазы;
 - трегелазы.
2. Недостаточность энтерокиназы.
3. Недостаточность пептидаз (глютеновая болезнь).

Б. ПРИОБРЕТЕННЫЕ (вторичные, преимущественно полиэнзимопатии)

1. Воспалительные (энтериты, язвенные колиты, болезнь Крона и др.).

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭНЗИМОПАТИЙ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА (мальабсорбций) (продолжение)

2. Инфекционные (дизентерия и др.).
3. Паразитарные (лямблиоз и др.).
4. Пострезекционные (резекция тонкого кишечника, синдром слепой кишки и др.).
5. Гастрогенные (язвенная болезнь, гастриты, резекция желудка и др.).
6. Гепатогенные (гепатиты, циррозы, холециститы).
7. Медикоментозные (антибиотики, цитостатики и др.).
8. Лучевые, эндокринные (сахарный диабет) и др.
9. От характера питания.

ДИСАХАРИДАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дисаридазы – гидролитические ферменты, *расщепляющие* в тонком кишечнике *дисахариды* до *моносахаридов*, которые и всасываются энтероцитами.

Основное количество углеводов вводится в организм в виде полисахаридов:

- *крахмал и гликоген* ($\approx 60\%$). Крахмал, под действием α -амилазы поджелудочной железы расщепляется на дисахариды – *мальтозу, изомальтозу*;
- остальное количество углеводов ($\approx 40\%$) представлено в виде дисахаридов – *сахарозы (30%) и лактозы (10%)*.

ДИСАХАРИДАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Следовательно, *основные виды дисахаридов*, которые подвергаются мембранному пищеварению, представлены – *сахарозой, лактозой, мальтозой и изомальтозой*.

- $\approx 75\%$ *глюкозы*, высвобождается после гидролиза мальтозы всасывается, а $\approx 25\%$ - возвращается в *просвет кишечника*.
- 88% *глюкозы* и 62% *галактозы* всасывается из *состава лактозы*.

Недостаточность лактазы

- Лактаза расщепляет **лактозу** на две молекулы:
 - *глюкозу*
 - *галактозу*
- Лактоза (**открыта Бертолетом в 1633 г**) – основной ингредиент молока и молочных продуктов:
 - женское грудное молоко содержит **6,5-7%** лактозы
 - коровье молоко \approx **5%** лактозы
- Ребенок **массой 3 кг** употребляет примерно **500 мл** женского молока содержащего \approx **35 г** лактозы

В норме, для *полного гидролиза лактозы*, поступающей с материнским молоком, *лактазы недостаточно*,
отсюда:

- стул жидкий, с кислой реакцией
- при питании коровьем молоком он более сформирован, с нейтральной реакцией

Формы (варианты) непереносимости лактозы у детей

1. Врожденная непереносимость
лактозы без лактозурии типа Holzel
2. Врожденная непереносимость лактозы
с *лактозурией типа Durand* (семейная
непереносимость лактозы)

Клинические проявления непереносимости лактозы

1. Тип Holzse, без лактозурии:

- водянистый, пенистый стул
- метеоризм, вздутие живота
- стеаторея
- гипотрофия

Клинические проявления непереносимости лактозы (продолжение)

2. Тип Durand, с лактозурией:

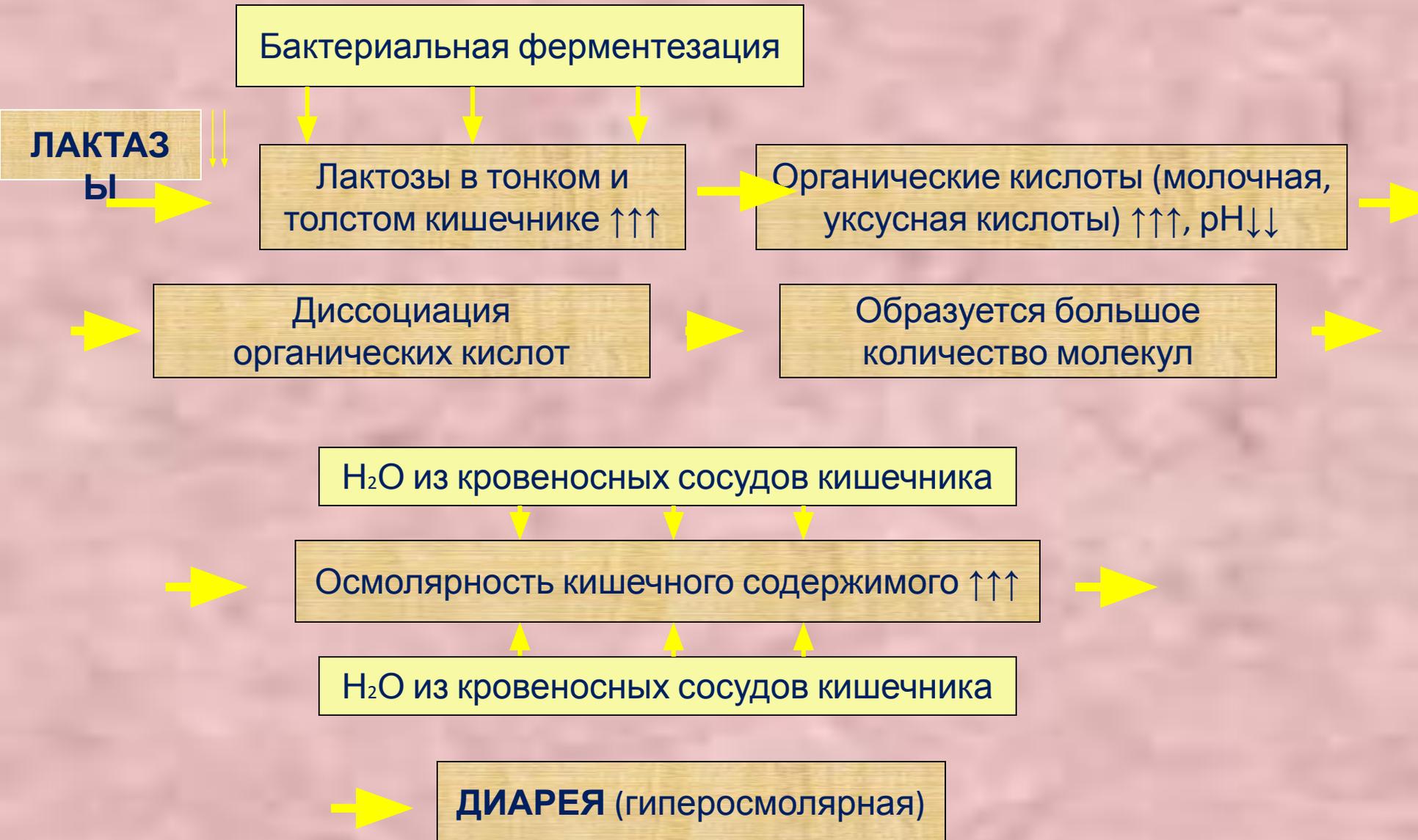
- понос, рвота
- гипогидратация, ацидоз
- лактозурия
- дисахаридурия, аминоацидурия
- поражение почечных канальцев, нейтронов ЦНС
- замедление роста ребенка, выраженная гипотрофия

Клинические проявления

непереносимости лактозы (продолжение):

- мальчики болеют чаще
- может иметь место *относительная недостаточность* лактазы
- непереносимость с лактозурией (2 форма недостаточности) встречается значительно реже 1 формы
- по мере роста ребенка (*при относительной форме недостаточности*), его состояние постепенно улучшается и, *к 4-5 годам*, клиника исчезает

Патогенез клинических проявлений недостаточности лактазы



- 2) Низкая рН усиливает перистальтику кишечника и ускоряет транзит его содержимого
- 3) Усиление моторики кишечника способствует и раздражающее действие на слизистую кишечника больших концентраций органических кислот

Клинические формы непереносимости коровьего молока

- Колит, вызванный приемом коровьего молока
- Аллергическая гастроэнтеропатия
- Синдром мальабсорбции с хронической диареей и изменениями слизистой оболочки толстой кишки

Клинические проявления

В среднем клиника возникает *через 4 недели* после начала приема коровьего молока:

- понос, рвота
- приостановка роста ребенка
- экзема
- рецидивирующие респираторные инфекции

Патогенез непереносимости коровьего молока

1. Белковая непереносимость:

- в молоке содержится ≈ 20 различных белков
- наибольшими антигенными свойствами обладает *β -лактоглобулин* (его нет в молоке матери)
- с *β -лактоглобулином* связывают развитие иммунных реакций

Патогенез непереносимости коровьего молока (продолжение)

2. Нарушение свертываемости молока в желудке

Для *усвоения* молочных ингредиентов в желудке происходит *свертывание* молока, однако при:

- недостаточности секреции желудка ($\text{HCl} \downarrow$, желудочные протеазы \downarrow - *прокоагулянты*)
- дуоденально-гастральном рефлюксе (в желудок поступают желчные кислоты, ионы кальция - *антикоагулянты*), изменяется *соотношение* между *про- и антикоагулирующими* факторами в пользу последних, и, как следствие этого – после приема молока – *диарея*

Патогенез

непереносимости коровьего молока

(продолжение)

3. Створаживание коровьего молока в кишечнике:

- из молочных жиров могут образовываться *кальциевые мыла*, способствующие развитию кишечной непроходимости

По некоторым данным, подобные нарушения функции желудочно-кишечного тракта составляют около 6% среди новорожденных

Недостаточность сахарозы и изомальтозы

- У грудных детей, питающихся грудным молоком, клинических проявлений не будет
- Признаки нарушения функции ЖКТ будут появляться *при введении прикорма*, т.е. когда в пище будут присутствовать *сахароза, декстран, крахмал*

Основные диагностические критерии:

- рецидивирующий понос
- рвота после приема пищи
- задержка физического развития
- улучшение общего состояния после отмены данных пищевых продуктов

Основы лабораторной диагностики дисахаридазного дефицита:

- измерение *pH* кала
- определение *молочной кислоты* в кале
- определение *дисахаридов* в моче и кале
- пробы на *толерантность* с нагрузкой различными *сахарами* (подозреваемыми)
- прямое определение активности *дисахаридаз* в слизистой оболочке тонкой кишки (*биопсийный материал*)

Приобретенные энтеропатии

1. Инфекционные интестинальные энзимопатии:

- наиболее ярко проявляется при острой патологии (*токсикоинфекция, дизентерия*)
- в основном нарушается гидролиз *дисахаридов*
- полагают, что инфекционный агент *непосредственно* воздействует на процессы синтеза и регуляции активности энзимов

Приобретенные энтеропатии

(продолжение)

2. Паразитарные интестинальные энзимопатии (на примере лямблиоза):

- объемный стул (особенно в тяжелых случаях)
- боли в животе, стеаторея

Биопсия:

- признаки воспалительного процесса мембраны двенадцатиперстной кишки
- нарушение структуры ворсинок
- инфильтрация мононуклеарами
- снижение дисахаридазной и аминолитической активности

Приобретенные энтеропатии (продолжение)

3. Лекарственные интенсиональные энзимопатии

Препарат	Объект исследования	Фермент
1. Неомицин	Человек	Лактаза, целлотиаза, Сахараза, мальтаза
2. Тетрациклин и левомецин	Человек	Лактаза
3. ПАСК Стрептомицин Изониазид	Человек	Лактаза
4. Колхицин	Человек	Лактаза
5. Циклофосфат	Человек	Сахараза, лактаза, мальтаза, целлотиаза
6. Миклерон	Человек	Глюкокиназа, фруктокиназа

Приобретенные энтеропатии (продолжение)

4. Нутритивные (зависящие от характера питания) интестинальные энзимопатии

а). Алиментарный дефицит. Синтез и активность пищеварительных ферментов определяется составом пищи, поэтому:

- дефицит в рационе белков, витаминов, микроэлементов
- несбалансированное питание (аминокислотный дисбаланс, нарушение соотношения между жирными кислотами, водо- и жирорастворимыми витаминами), может вызвать тяжелые нарушения процессов пищеварения

Приобретенные энтеропатии (продолжение)

4. Нутритивные (зависящие от характера питания) интестинальные энзимопатии

б). Угнетение активности и синтеза пищеварительных ферментов. Это может быть следствием:

- *токсического действия* некоторых **естественных** компонентов пищи или загрязняющих ее, чужеродными примесями. **Например:** в бобовых, куриных яйцах, злаковых содержится **термостабильные** специфические **белковые ингибиторы**. Они образуют **стойкие** комплексы с кишечными протеазами (ферментами)

Приобретенные энтеропатии (продолжение)

4. Нутритивные (зависящие от характера питания) интенстинальные энзимопатии

в). Иннактивация или замещение в структуре молекул ферментов (витаминов - антивитаминами)

В натуральных пищевых продуктах присутствуют низкомолекулярные соединения – антогонисты ряда витаминов:

- в кукурузе – *ниацитин* (ниациноген), антогонист *никотиновой кислоты*
- в мясе пресноводных рыб – *тиаминаза*, разрушает *тиамин*
- в сыре, куриных яйцах – *белок авидон*, образует стойкий комплекс с *витамином Н* (биотином – кофермент карбоксилазы)

Питаться нужно не обильно, а...

РАЗНООБРАЗНО!!!