ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

 Причины расстройств ЖКТ достаточно многообразны, что

позволяет объединить их в несколько групп:

 1. нарушения в питании, т.е. недоедание, переедание ли-

бо изменения качества пищи (дисбаланс белков, углеводов и

жиров). В ряде случаев нарушения питания обусловлены той

психосоциальной средой, в которой обитают люди: например,

стандарт красоты в разных странах определяется диаметрально

противоположно. Если в племенах Восточной Африки девочек го-

товили к замужеству путем усиленного кормления, и чем они

толще, тем желаннее для женихов, то в Европе и Америке мно-

гие идут на сознательное ограничение диеты, лишь бы удер-

жаться на уровне широко рекламируемых эталонов красоты типа

Шарон Стоун, Ким Бэссинджер или Тимоти Далтона;

 2. нарушения, связанные с патологическим воздействием

микробной флоры или гельминтов;

 3. радиационные поражения и поражения ОВ;

 4. злоупотребление алкоголем и никотином;

 5. психоэмоциональные травмы и стрессы;

 6. профессиональные вредности;

 7. эндокринные расстройства, в том числе и возрастные.

 Под влиянием этиологических факторов возникают следую-

щие, достаточно унифицированные, нарушения в деятельности

различных отделов желудочно-кишечного тракта:

 1. моторики и эвакуации пищи;

 2. секреции пищеварительных соков;

 3. всасывания и

 4. экскреции пищи.

 ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

 1.  \_Вздутие живота . - бывает острым и хроническим, меха-

ническим или биохимическим по этиологии. У детей раннего

возраста причиной этого чаще является избыток воздуха в же-

лудке. Наиболее типичные среди других механических причин -

накопление жидкости в брюшной полости (асцит), заболевания,

сопровождающиеся сильными болями и вторичным паралитическим

илеусом (перитонит, почечная колика, и т.п.). В то же время

большинство биохимических причин вздутия живота опосредовано

влиянием ацидоза и нарушением электролитного баланса в ки-

шечнике (недостаточность надпочечников, муковисцидоз, галак-

тоземия и т.д.).

 2. \_ Боли в животе . в основном бывают трех типов: висце-

ральные, перитонеальные и иррадиирующие. В целом органы

брюшной полости слабо иннервированы волокнами болевой чувс-

твительности, поэтому висцеральная боль обычно не очень оп-

ределенная по характеру, бывает слабо локализованной. Ощуще-

ние боли, исходящее из внутренних органов, возникает следс-

твие растяжения ложа органов, причем достаточно быстрого.

  \_ 1Перитонеальная боль . 0 часто бывает результатом воспали-

тельного процесса, например, при аппендиците и т.п.

  \_ 1Иррадиирующая боль . 0 появляется в результате раздражения

нервных окончаний в одном из многочисленных разветвлений

нервного ствола и ощущается в одном из нескольких участков

распределения других ветвей (так, при заболеваниях печени

боль может "отдавать" в область почек, желудка, что позволи-

ло объединить эти болевые ощущения как составную часть вис-

церо-висцеральных рефлексов). Причины болей в животе можно

объединить  \_в три большие группы .:

  1I - желудочно-кишечные 0 (острый живот и терапевтическая

патология (гепатит, холецистит, язва и т.д.);

  1II 0 -  1инфекционные 0 (пневмония и выпот в плевру, паразиты,

инфекция мочевыводящих путей);

  1III - метаболические 0 (ацидоз любой этиологии, диабет, ги-

погликемии, гиперлипидемии и т.д., интоксикации (свинец,

раздражающие яды)).

 Молекулярный механизм болей в животе при ацидозе неиз-

вестен, но предполагается, что ишемия вызывает повышение

концентрации тканевых метаболитов вокруг нервных окончаний и

тем индуцирует боль.

  \_Диарея . - ежегодно у огромного числа людей во всем мире

бывает диарея, в подавляющем большинстве случаев вторичного

или инфекционного генеза. Кишечник - это прежде всего всасы-

вающий и транспортирующий орган, обеспечивающий переход ве-

ществ из окружающей среды в организм. В свете этого факта

основой большинства причин диареи является один из следующих

четырех механизмов:

 1) \_ осмотический . - т.е. обусловленный присутствием в

просвете клинически необычного количества плохо всасываемых,

осмотически активных веществ, например, недостаточность ди-

сахаридаз;

 2) \_ нарушение процессов активного транспорта (всасыва-

 \_ния) . - хлоридная диарея, нарушение всасывания глюкозы и гал-

актозы;

 3) \_ секреторный . - т.е. усиленная кишечная секреция (ин-

фекционные энтериты, накопление секреторных веществ - желч-

ных солей жирных кислот);

 4) \_ нарушение подвижности кишечника . - гипокальциемия,

гипотиреоз, надпочечниковая недостаточность, холинергические

препараты.

  \_ 1Нарушение всасывания в кишечнике . 0 - проявляется прежде

всего нарушением всасывания жира ( \_стеатореей .). Поскольку ли-

пидами обеспечивается около 50% потребности в калориях, на-

рушение этого процесса может иметь серьезные последствия для

роста и общего состояния. Проникая с помощью желчных кислот

внутрь клетки слизистой кишечника, жирные кислоты связывают-

ся с глицерином, образуя эстерифицированные жирные кислоты.

Они окружаются тонким слоем белков, образуя транспортную

форму - \_ хиломикрон .. Всасывание липидов и жирорастворимых ви-

таминов зависит от следующих факторов:

 1) эмульгирования липидов, определяемого наличием солей

желчных кислот;

 2) переваривания триглицеридов, катализирующихся липа-

зой поджелудочной железы;

 3) всасывающей поверхности слизистой оболочки кишечни-

ка, необходимой для образования хиломикронов.

 Особенно чувствительны в этом отношении \_ дети раннего

 \_возраста ., у которых общий пул микроворсинок тощей кишки

меньше, чем у взрослых. Для нормального всасывания жира

большое значение имеет действие липазы поджелудочной железы

и холестеринэстеразы. Причины нарушений всасывания жира в

кишечнике можно разделить на три группы:

  \_I - связанная с патологией поджелудочной железы: . муко-

висцидоз, синдром Швахмана, недостаточность липазы;

  \_II - связанная с патологией печени и желчевыводящих про-

 \_токов .: цирроз, атрезия или обструкция желчного протока, на-

рушение синтеза желчных кислот;

  \_III - связанная с патологией кишечника: . синдром слепой

петли, хроническая инфекция, паразиты, радиационные повреж-

дения целиакия и т.д.

  1Рвота 0 - сложный рефлекторный акт, в результате которого

содержимое желудка (и кишечника) извергается наружу через

рот. Рвоте обычно предшествуют тошнота, гиперсаливация, та-

хипноэ и тахикардия. Рвотный центр расположен в продолгова-

том мозге, вблизи чувствительного ядра блуждающего нерва. С

биохимической точки зрения метаболические последствия рвоты

значительно важнее акта рвоты как такового, диагностически

относительно несущественного. Последствия рвоты включают де-

гидратацию, алкалоз, гипокалиемию, гипонатриемию. Причинами

рвоты могут быть:

 I - \_ нарушения обмена аминокислот:

 фенилкетонурия, тирозинемия и др;

 II - \_ органические ацидемии:

 лактатацидоз, метилмалоновая ацидурия и т.д.;

 III - \_ нарушения в цикле мочевины:

 гиперорнитинемия, аргининянтарная ацидурия и т.д.;

 IV - \_ прочие .: галактоземия, адреногенитальный синдром,

 метаболический ацидоз, уремия, муковисци-

 доз, порфирия, почечный канальцевый ацидоз.

 Кроме того, возможно прямое механическое раздражение

рвотного центра (повышение внутричерепного давления, т.н.

"мозговая рвота").

  2Голод 0 - это ощущение необходимости приема пищи, которое

может сопровождаться сложным комплексом проявлений, включая

муки голода, досрочное слюнотечение и активацию поведенчес-

ких реакций поиска пищи. В целом это - болезненное состоя-

ние,по мере усиления приобретающее психопатологический ха-

рактер.

  2Аппетит 0 - это желание приема пищи. В отличие от голода,

который возникает при истощении запаса пищевых веществ в ор-

ганизме ниже определенного уровня, аппетит может сохраняться

даже после удовлетворения голода. На аппетит влияют эмоции,

наличие или отсутствие привлекающих, либо отвлекающих стиму-

лов.

  1Сытость 0 означает отсутствие желания есть.

 Сформулирована гипотеза установочной точки, или  \_аппес-

 \_тата - баростата ., на основе липостатической теории регуляции

потребления пищи. Согласно этой теории, регуляция количества

потребляемой пищи связана с механизмом контроля запасов ли-

пидов в жировой ткани. Не ясно, регистрирут ли баростат пос-

тоянно меняющуюся физическую активность или же обусловленное

этой активностью снижение запасов жира. На регулятор потреб-

ления пищи влияет физиологическое состояние голода, а также

комплекс сенсорных сигналов, которые могут оказывать положи-

тельное действие, усиливая пищевое поведение, либо, напро-

тив, подавлять соответствующие рефлексы. Следует отметить,

что в регуляции процессов потребления пищи участвует и целый

ряд \_ нейромедиаторов .: так, внутричерепное введение норадрена-

лина активирует пищевой рефлекс у животных, но в то же время

симпатомиметики группы анфетамина ингибируют потребление пи-

щи (за что их называют аноректиками).

 Наиболее явными активаторами пищевого поведения счита-

ются \_ альфа-адреномиметики . и \_ опиоидные пептиды (типа бета-эн-

 \_дорфинов) .. К ингибиторам же относятся - \_ бета-адреномиметики,

 \_серотонин, холецистокинин, инсулин . и некоторые другие гормо-

ны.

 Одним из весьма из распространенных нарушений аппетита

является его отсутствие - \_ анорексия. . Чаще речь идет о так

называемой \_ нервной анорексии, . которая встречается в основном

у девочек побертатного возраста и молодых женщин (очень ред-

ко у мальчиков). Это тяжелое состояние, которое, если его не

прервать, может закончиться смертью. Обычно \_ нервная анорек-

 \_сия . сопровождается потерей массы тела, аменореей, запором,

брадикардией, снижением температуры тела, низким артериаль-

ным давлением.

 Анорексию как таковую могут вызывать избыток белка и

несбалансированные смеси аминокислот. Механизм этого явления

точно не известен, но его реализация не зависит от гипотала-

муса. Анорексия часто возникает при заболеваниях печени (ге-

патит), но механизм этого феномена тоже неизвестен, авитами-

нозах, дегидратации, инфекционных заболеваниях.

  \_Повышение аппетита (гиперфагия, булимия) . - своеобразное

болезненное состояние, сопровождающее сахарный диабет, неко-

торые болезни обмена веществ.

 Гиперфагию можно вызвать у животных систематическими

иньекциями инсулина или глюкокортикоидами. Необходимо отме-

тить, что повышенный аппетит без адекватной обратной связи

заканчивается ожирением, со всеми негативными последствиями.

 ПАТОЛОГИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

 Слюна смачивает пищу, формирует пищевой комок и фермен-

тирует углеводы ( действие альфа-амилазы, которая в большом

количистве выделяется околоушной железой). В слюне также со-

держатся альфа-глюкозидаза, протеазы (калликреин-саливаин),

нуклеазы (РНК и ДНК-азы), фосфатазы, пероксидазы, карбоан-

гидраза. Слюна гипотонична по отношению к крови. Омывая зубы

и слизистую оболочку рта, слюна оказывает защитное и трофи-

ческое действие. Ферменты слюны могут вызывать как физиоло-

гические (регулируя микроциркуляцию в полости рта), так и

патологические реакции (воспаление под действием кининов, а

избыток нуклеаз приводит к развитию дистрофии). В норме вы-

деляется 0.5-2 литра слюны.

 У новорожденных наблюдается относительная незрелость

слюнных желез. слюны выделяется мало. Хоть секреция ее уве-

личивается с первых дней жизни, до 2-3 мес. ее все же мало.

В слюне присутствует небольшое количество амилазы, что огра-

ничевает ее роль в переваривании молока. Амилолитическая ак-

тивность слюны продолжает расти у детей от 1 года до 4 лет.

рН слюны у детей - 7,32, бактерицидные свойства ее слабее,

чем у взрослых.

  \_Гиперсаливация ., т.е. повышение слюноотделения, наблюда-

ется при воспалении слизистой рта, пульпите, периодонтите,

при контакте с бормашиной, при заболеваниях органов пищева-

рения, беременности,применении парасимпатомиметиков. Общая

молярная концентрация слюны при этом возрастает (закон Ген-

денгайна). Гиперсаливация может привести к нейтрализации же-

лудочного сока и, соответственно, нарушению пищеварения в

желудке. Кроме того, потеря большого количества слюны приво-

дит к выраженным нарушениям водно-солевого баланса.

  \_Гипосаливация ., т.е. понижение секреции слюны, отмечает-

ся при инфекционных и лихорадочных процессах, при обезвожи-

вании, при действии атропиноподобных веществ, а также при

возникновении в слюнных железах воспалительного процесса (

сиалоденит, паротит, субмаксиллит). Известно тяжелое систем-

ное поражение слюнных и слезных желез (синдром Шегрена), ко-

торое характеризуется сухостью слизистых рта, глаз и верхних

дыхательных путей. Гипосаливация иногда наблюдается при му-

ковисцидозе и калькулезном сиалоадените, воспалении протоков

(сиалодохит). При этом затрудняется акт жевания и глотания,

инициируется развитие инфекционных воспалительных заболева-

ний полости рта.

 К инкретам слюнных желез относятся: 1)  \_пароти .н, снижаю-

щий уровень Са в крови и способствующий росту и обызвествле-

нию зубов и скелета, \_ урогастрон . (фактор роста нервов и эпи-

дермиса), \_ фактор гранулоцитоза, инсулиноподобное вещество,

 \_глюкагон ., и т.д., что доказывает важную роль слюнных желез

во многих процессах жизнедеятельности организма.

 Обработка пищи в полости рта заканчивается \_ актом глота-

 \_ния, . обеспечивающим попадание пищи в желудок. Его нарушение

(дисфагия) может быть связано с расстройством функций трой-

ничного, подъязычного, блуждающего, языкоглоточного и других

нервов, нарушением работы глотательных мышц, врожденными и

приобретенными дефектами твердого и мягкого неба, при пора-

жении дужек мягкого неба и миндалин. Акт глотания нарушен

при бешенстве, столбняке и истерии (спастический паралич

мышц). Заключительным актом глотания является продвижение

пищевых масс по пищеводу под влиянием его перистальтики.

Этот прцесс может нарушаться при спазме или параличе мышеч-

ной оболочки пищевода либо при его сужении (ожог, дивертикул

и т.п.).

  \_НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДКА.

 Основные функции желудка - это:

  \_1) рез .е \_рвуарная,

  \_2) секреторная,

  \_3) двигательная,

  \_4) всасывательная,

  \_5) . в \_ыделительная.

 В настояшее время выделяют три взаимосвязанные фазы же-

лудочной секреции:  \_нейрогенную (вагальную),  .ж \_елудочную

 \_(гастритную) и кишечную, . регулируемую раздражениями рецепто-

ров и гормонами тонкой кишки.

  \_Пониженная кислотность желудочного сока . - часто встре-

чается состояние (при остром и хроническом гастрите, опухо-

лях желудка, обезвоживании организма), но оно редко позволя-

ет поставить точный диагноз. Когда железы желудка теряют

способность выделять HCl и ферменты, то говорят об  \_ахи .л \_ии .,

что встречается при атрофических гастритах, раке желудка,

анемии В12. При снижении бактерицидного действия HCl возмож-

но развитие процессов брожения и гниения.

 Стимулировать выработку желудочного сока (в том числе

HCl) могут n.vagus, гастрин, холецистокинин, гормоны, ги-

пофиза и надпочечников, инсулин, тиреоидные гормоны.

 Если в норме вырабатывается около 2 л жел.сока/сут., то

при гиперсекреции этот показатель в 0,5-1.5 раза выше, соп-

ровождаясь \_ гиперхлоргидрией . (повышение HCl). Гиперсекреция

встречается при язвенной болезни желудка и двенадцатиперс-

тной кишки, пилороспазме и пилоростенозе, под влиянием алко-

голя, горячей пищи и некоторых лекарственных препаратов.

 Детальное изучение количества и кислотности желудочного

сока, определяемых при последовательном применении механи-

ческого и химического раздражителей, позволило выявить мно-

жество типов желудочной секреции: один-нормальный и четы-

ре-патологических. В их основу положено: уровень базальной

секреции HCl (натощак), время снижения ph до 1.0 после проб-

ного завтрака (стимулированной секреции).

 Стимуляторами секреции в клинике служат вещества, уве-

личивающие цАМФ в секреторных клетках. Таковыми являются:

 \_теофеллин, гастрин, гистамин, кофеин.

 Типы желудочной секреции:

 1) \_ нормальный . (ph=1.7-5.0),

 2) \_ астенический . (ph=1.2-3.0),

 3) \_ возбудимый . (ph=0.8-2.0),

 4) \_ инертный . (ph=6.0-8.0),

 5) \_ тормозной . (ph=6.2-8.0),

 У детей раннего возраста наблюдается низкая кислотность

желудочного сока, возрастающая к 8-10 месяцу и достигает по-

казателей взрослых к трем годам.

  \_Усиление перистальтики (гиперкинез) . связано с повышени-

ем тонуса n.vagus,приемом грубой пищи, алкоголя, гистамина,

холиноподобных веществ и стрессом. Не последнюю роль играют

расстройства гуморальной регуляции. Нормальную перистальтику

поддерживает полипептид, вырабатываемый энтерохромаффинными

клетками тонкой кишки - мотилин. Его продукция усиливается

при повышении ph содержимого двенадцатиперстной кишки и тор-

мозиться при его снижении. Гиперкинез наблюдается при гаст-

ритах и язве, при почечной или печеночной колике. При этом

может повышаться кислотность желудочного сока, который , по-

падая в двенадцатиперстную кишку, вызает длительное закрытие

привратника и замедление эвакуации содержимого желудка (эн-

терогастральный рефлюкс).

  \_Снижение перистальтики (гипокинез) . чаще всего наблюда-

ется при гастрите, при гастроптозе, похудении и астении, по-

вышенном содержании жира в пище, неприятных вкусовых ощуще-

ниях, страхе. Тормозят двигательную функцию желудка \_ гастро-

 \_ингибирующий . и \_ вазоактивный интестинальные пептиды ., \_ секретин

- продукты тонкого кишечника. Гипокинез может сопровождаться

рефлюксом желудочного содержимого в пищевод, что проявляется

 \_изжогой .. Тяжелым растройством, ведущим к нарушению эвакуации

пищи из желудка, является \_ пилороспазм ., встречающийся при яз-

венной болезни, гастритах, пилородуодените, полипах желудка.

Он сопровождается комплексным усилением перистальтики и ги-

пертрофией мышечной оболочки желудка. К явлениям пилороспаз-

ма может присоединиться гипертрофический стеноз привратника

(особенно у детей в раннем возрасте).

  \_НАРУШЕНИЕ ФУНЦИИ ТОЛСТОГО И ТОНКОГО КИШЕЧНИКА.

 В кишечние осуществляется \_ дистантное . (полостное) и

 \_мембранное . (пристеночное) пищеварение.

 Поступление HCl, жиров, белков, углеводов и частично

переваренных пищевых продуктов из желудка в верхнюю часть

двенадцатиперстной кишки вызывает секрецию, по крайней мере,

пяти разных гормонов: \_ секретина, холецистокинина, желудоч .но \_-

 \_го ингибиторного пептида, мотилина, вазоактивного интести-

 \_нального пептида ., \_ энт .е \_роглюкогона, соматостатина ., участвующих

в регуляции процессов пищеварения.

 Суть полостного пищеварения заключается в разрушении

крупных молекул, поступивших из желудка, под действием фер-

ментов поджелудочной железы: \_ трипсиногена, химотрипсиногена,

 \_аминопептидазы, дипептидазы, проэластазы. . Эти ферменты рабо-

тают уже в слабо щелочной среде.

 При отсутствии желчи и соответственно желчных кислот

( \_ахолии .) нарушается переваривание липидов, которые выводятся

с калом ( \_стеаторея .). К аналогичным эффектам приводит наруше-

ние секреции панкреатического сока, содержащего основные пи-

щеварительные ферменты. Это состояние обозначают как \_ панкре-

 \_атическая ахилия . по аналогии с нарушением секреции HCl в же-

лудке. Причиной панкреатической ахилии являются закупорка

или сдавление протока поджелудочной железы, нарушение нейро-

гуморальной регуляции и секреции.

  \_Особенности мембранного пищеварения: .

 1) ферменты кишечных клеток и поджелудочной железы фик-

сируются на клеточных мембранах ворсинок, этому способствует

и то, что

 2) энтеропептидаза вырабатывается клетками слизистой и

активирует трипсиноген непосредственно у стенки кишечника;

 3) микробы просвета кишечника не могут использовать

аминокислоты, сахара, жирные кислоты, т.к. размеры микробов

больше просветов между выростами щеточной каемки.

 Благодаря огромной площади микроворсинок, к тому време-

ни, когда пищевой комок пройдет приблизительно 750 см тонко-

го кишечника, всосется около 90% переваренного материала,

причем процесс этот \_ активный ..

 Мембранное пищеварение может нарушаться при поражении

слизистой кишечника (энтериты, лучевые поражения),заболева-

ниях поджелудочной железы, изменении ферментативного слоя

кишечной поверхности и нарушениях активного транспорта пита-

тельных веществ.

 Врожденный дефицит кишечных гидролаз:

  \_I группа .: в основном связана с недостаточностью лакта-

зы. Т.к. дисахарид лактоза встречается только как компонент

молока, то это имеет значение в развитии расстройств у детей

грудного возраста. Непереваренная лактоза недоступна орга-

низму, она остается в кишечнике, используется бактериями и и

поддерживает развитие патогенной кишечной флоры.

Отсюда -метеоризм, понос и рвота с последующей изотонической

 дегидратацией и алкалозом. Этому заболеванию сопутствует потеря

аминокислот с мочой, что влечет нарушение белкового обмена и

гипотрофию. Единственный выход - переход на искусственное

вскармливание.

 Непереносимостью лактозы страдают и взрослые люди. У

них прием молока также вызывает желудочно-кишечные расс-

тройства. Недостаточность лактазы у таких людей развивается

в онтогенезе, т.е. не сразу после рождения. Дефекты генов

лактазы широко распространены у восточных народов, в Цент-

ральной Азии, среди северных народностей, американских нег-

ров и индейцев.

  \_II группа .: непереносимость сахарозы. Этиология - не-

достаточность сахаразы. Патогенез связан с развитием мощной

флоры кишечника и энтеритом. Клиника та же, но проявляется

позже, т.е. когда ребенок переходит на смешанное вскармлива-

ние и когда молочный сахар (лактоза) заменяется сахарозой.

Развивается хроническая диарея, гипотрофия, в тяжелых случа-

ях - гибель ребенка.

  \_III группа .: непереносимость мальтозы, нарушение маль-

абсорбции. Этиология - недостаточность мальтазы. Патогенез и

клиника аналогичны первой и второй группам. Лечение - исклю-

чение из пищи соответствующего дисахарида. Диагноз дисаха-

ридозов ставится на основании обнаружения в кале дисахари-

дов.

  \_Генерализованные нарушения всасывания . связаны с:

 1. \_ атрофией ворсинок . - т.е. уменьшается площадь всасы-

вающей поверхности. Состояние может индуцироваться повышен-

ной чувствительностью к клейковине ( \_глютеновая энтеропатия) .,

при тропическом спру, идиопатической стеаторее;

 2. \_ хирургической резекцией . значительной части тонкого

кишечника;

 3. \_ обширным инфильтратом и воспалением слизистой кишеч-

 \_ника . (как правило, на фоне измененной микрофлоры);

 4. \_ после гастрэктомии .;

 5. \_ карциноидным синдромом ., который связан с образовани-

ем избытка серотонина опухолями, содержащими аргентаффинные

клетки, и возникающими обычно в тонком кишечнике, а также их

метастазами, локализованными, как правило, в печени. Недос-

таточность всасывания, видимо, обусловлена стимуляцией пе-

ристальтики серотонином и быстрым пассажем пищи;

 6. \_ заболеваниями поджелудочной железы - . нарушение вса-

сывания обусловлены недостаточностью переваривания и затра-

гивает преимущественно высокомолекулярные соединения.

 Двигательная функция кишечника может быть либо усилена,

либо ослаблена. \_ Усиление . происходит при воспалении (энтерит,

колит) под влиянием механических, либо химических раздраже-

ний плохо переваренной пищей, под действием бактериальных

токсинов, при расстройстве нервной и гуморальной регуляции.

Повышение тонуса блуждающего нерва стимулирует моторику, так

же, как и серотонин, гастрин, мотилин. Вазоактивный интести-

нальный пептид тормозит ее. Клиническим выражением этих воз-

действий является диарея, которая в ряде случаев может иг-

рать защитную роль. Однако длительный и обильный понос может

закончиться эксикозом и даже коллапсом.

  \_Ослабление . перистальтики наступает при малом объеме пи-

щи с недостаточным содержанием клетчатки, при повышенном пе-

реваривании ее в верхних отделах ЖКТ, при пониженной возбу-

димости центра блуждающего нерва. В итоге - не диарея, а за-

пор. Застой кала, брожение, гниение, метеоризм - вот набор

тех нарушений, которые сопровождают ослабление моторики ки-

шечника.

 При определенных условиях (колиты, энтериты, непроходи-

мость кишечника) барьерная функция кишечника снижается, и

его условно-патогенная флора может оказывать токсическое

действие за счет активации декарбоксилирования аминокислот.

Образуются токсичные амины - \_ кадаверин, тирамин, путр .е \_сцин,

 \_гистамин, индол, скатол . - которых в норме не много, но при

патологии за счет брожения и ферментации их уровень резко

возрастает. В таких случаях говорят о  \_кишечной аутоинтокси .-

 \_кации .. Гибель собственно микрофлоры (например, при длитель-

ной антибиотикотерапии) приводит к развитию дисбактериозов -

тяжелых диспептических расстройств, терапия которых в ряде

случаев весьма затруднительна.

  \_Основная функция толстого кишечника . - реабсорбция

электролитов и воды. Главным фактором изменения количества

жидкости и ионов в содержимом толстого кишечника является,

по-видимому, реабсорбция натрия за счет его активного транс-

порта. В ободочной кишке здорового взрослого человека всасы-

вается около 0.5 литра воды (в сутки), для детей этот пока-

затель выше. При колитах, т.е. воспалительных поражениях

толстого кишечника, нарушаются многие обменные процессы, не

говоря уже о малоприятных симптомах этого заболевания.

 ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

  \_В этиологии язвенной болезни . имеют значение чрезвычай-

ные, или экстремальные, воздействия на организм - тяжелые

психические стрессы, перенапряжение, что подтверждается ста-

тистикой в годы 2 мировой войны. Определенную роль играют

местные неблагоприятные воздействия на желудок и погрешности

в питании (нерегулярный прием пищи, чрезмерно горячая пища,

алкоголь, острая пища), наследственная предрасположенность,

преобладание парасимпатотонуса, гипокинезии.

  \_Патогенез . этого заболевания сложен и до сих пор во мно-

гом не объяснен. Существует трактовка язвы как психосомати-

ческого заболевания (кортико-висцеральная теория Курцина-Бы-

кова, согласно которой пусковым фактором являются нарушения

высшей нервной деятельности под влиянием неблагоприятных

экстеро- и интероцептивных сигналов). Нарушаются взаимоотно-

шения между корой головного мозга и подкорковыми центрами

регуляции вегетативных функций. Отсюда - повышение секреции

HCl, нарушение микроциркуляции в стенке желудка и двенадца-

типерстной кишки, развитие дистрофических процессов. Под

действием стрессовых гормонов (прежде всего, глюкокортикои-

дов) нарушается адгезивность клеток слизистой, возникает пе-

реваривание слизистой пепсином. Ульцерогенный эффект глюко-

кортикоидов реализуется через ингибирующий эффект на синтез

простагландинов, которые, в свою очередь, ингибируют секре-

цию HCl в желудке.

 Нельзя отрицать и патогенетическую значимость \_ инфекци-

 \_онно-аллергических процессов .. Предполагают, что заболевание

начинается с попадания \_ Кампилобактерии пилоридис . в желудок

через рот. Там бактерия внедряется в защитный слой слизи и

прикрепляется к апикальной части клеток эпителия. Наиболее

активно заселяется бактериями антральный отдел желудка и лу-

ковицы двенадцатиперстной кишки, где для них имеются благоп-

риятные условия. Вследствие адгезии бактерий на клетках эпи-

телия формируется локальный иммунный ответ - т.е. выработка

антител разного типа. Причем определенные иммуноглобулины

высокоспецифичны по отношению к антигенам бактерий и не дают

перекрестных реакций ни с одним представителем кишечной фло-

ры.

 В пораженную слизистую устремляются лейкоциты (преиму-

щественно полиморфноядерные нейтрофилы). Инфильтрируя ее,

они вызывают характерную воспалительную реакцию,проявляющую-

ся отеком, гиперемией, нарушением трофики, что предшествует

дегенеративным изменениям слизистой. На поверхности образу-

ется эрозия, а затем - язва.

 Доказательство этой точки зрения на патогенез язвенной

болезни следует из высокой лечебной эффективности ряда анти-

бактериальных и кислотоснижающих препаратов.

 Фоном для описанных ранее патогенетических реакций мо-

гут служить гуморальные нарушения (увеличение уровня гиста-

мина, гастрина, инсулина).

 ЗАЩИТНЫЕ ФАКТОРЫ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА

 1. Пищеварительные ферменты изолированы внутри клеток в

виде зимогенов (гранул) - неактивных пепсиногенов, трепсино-

генов, химотрипсина и др.

 2. Находясь в просвете ЖКТ, ферменты почти не проникают

обратно в клетки слизистой, т.к. клеточные мембраны обладают

селективной проницаемостью и покрыты защитным слоем муцинов

(слизи). Вероятно, при язвенной болезни происходит нарушение

баланса между защитными и повреждающими факторами, что при-

водит к нарушению проницаемости защитного слоя мембран, ак-

тивации протеаз непосредственно в самих клетках слизистой.

НАРУШЕНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ

ЖЕЛЕЗЫ.

 Воспалительные процессы в ткани поджелудочной железы

приводят к развитию \_ панкреатита ., который может быть острым и

хроническим. В этиологии острого панкреатита существенное

значение придают злоупотреблению алкоголем, перееданию, жир-

ной пищи, желчным камням и полипам просвета поджелудочной

железы, механическому повреждению, инфекциям и интоксикаци-

ям.В результате происходит повышение секреции панкреатичес-

кого сока и нарушение его оттока из поджелудочной железы.Что

же происходит в самой железе,если ее мощные гидролитические

ферменты не имеют выхода и задерживаются в ней?

 Ключевую роль при этом играет активация фосфолипазы

А2,вызывающей разрушение мембраны клеток с освобождением из

них ферментов.Следствием этого является аутолиз (самоперева-

ривание) ткани железы,некроз ее отдельных участков,запуск

кининовой системы с последующим нарушением гемодинамики,ды-

хания и других систем организма.В тяжелых случаях развивает-

ся панкреатический шок.Определенную роль в патогенезе панк-

реатитов играют нарушения кровоснабжения железы и иммуноло-

гические процессы.

 При снижении экзокринной функции поджелудочной железы

может развиться  \_муковисцидоз .,когда у больных нарушен обмен

жира и белка, что проявляется хронической стеатореей и выра-

женной гипотрофией,поскольку становится невозможным всасыва-

ние частично переваренных продуктов.

 Особый раздел патологии ЖКТ составляют  \_болезни опериро-

 \_ванного желудка. .Как правило,после гастрэктомии (частичной

или тотальной) расстройство всасывания бывает незначитель-

ным.Однако быстрая эвакуация содержимого из небольшого оста-

точного желудка в 12-перстную кишку может иметь два последс-

твия:демпинг-синдром и гипогликемию.

  \_Демпинг-синдром . проявляется тем,что вскоре после приема

пищи больной испытывает чувство дискомфорта в области живо-

та,обморочное состояние,тошноту.Полагают,что этот синдром

обусловлен внезапным перемещением в 12-перстную кишку жид-

кости,имеющей высокое осмотическое давление.До того,как эта

чрезмерно большая нагрузка устраняется в результате всысыва-

ния,вода поступает в соответствии с осмотическим градиентом

из внеклеточной жидкости в просвет кишечника. Уменьшение

объема плазмы вызывает обморочное состояние, тогда как на-

растание объема жидкого содержимого сопровождается чувством

дискомфорта в области живота.

 Демпинг-синдром может сопровождаться \_ гипогликемией ., ес-

ли пища, богатая глюкозой, поступает в двенадцатиперстную

кишку быстрее, чем обычно. В этом случае скорость всасывания

глюкозы бывает очень высокой. Резкое увеличение концентрации

глюкозы в плазме вызывает выброс инсулина, в результате ко-

торого ее содержание в плазме быстро падает. При этом могут

появиться симптомы гипогликемии, наблюдаемые в типичных слу-

чаях через 2 часа после приема пищи.