# Тема: Патофизиология системы пищеварения (2 лекции)

ЦЕЛЬ: способствовать формированию теоретических знаний и современных представлений об этиологии, патогенезе, принципах классификации и основных клинических проявлениях недостаточности системы пищеварения.

Время лекции – 2 лекции по 1 астрономич. часу.

Основные вопросы:

Определение и принципы классификации недостаточности пищеварения.

Причины заболеваний органов пищеварения.

Нарушения регуляции слюнообразования и слюноотделения.

Нарушения глотания

Нарушение функций пищевода, причины, патогенез, проявления.

Гастриты. язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Нарушения пищеварения в тонкой кишке

Патология толстого кишечника

Определение и принципы классификации недостаточности пищеварения .Расстройства регуляции тех или иных функций влекут за собой нарушение нормального течения процессов, происходящих в желудочно-кишечном тракте, и способствуют развитию ряда заболеваний.В свою очередь нарушение основных функций пищеварительной системы нередко может привести к вторичным изменениям других органов.Недостаточность пищеварения – это патологическое состояние, при котором пищеварительная система не обеспечивает усвоение поступающих в организм питательных веществ. Следствием этого является развитие разной степени голодания. По клиническому течению выделяют острую и хроническую недостаточность пищеварения. В соответствии с анатомическим принципом недостаточность пищеварения может быть обусловленной нарушениями этого процесса: а) в полости рта; б) в желудке; в) в кишках. Недостаточность пищеварения может быть общей (тотальной) и селективной (парциальной). При общей недостаточности нарушено усвоение всех питательных веществ, при селективной – только отдельных их классов (например, липидов, лактозы, витамина В12 и др.).

По этиологии различают наследственно обусловленную (некоторые виды мальабсорбции) и приобретенную недостаточность пищеварения. Последняя может быть: а) инфекционного происхождения; б) обусловленной воздействиями физических факторов (например, при острой лучевой болезни); в) связанной с воздействиями химических агентов; г) дисрегуляторной; д) алиментарной.

Патофизиологический принцип предполагает деление недостаточности пищеварения на три варианта. Это недостаточность, обусловленная нарушениями: а) двигательной функции пищеварительной системы; б) секреторной ее функции; в) процессов всасывания.

Причины заболеваний органов пищеварения: Алиментарные (пищевые) факторы: а) прием недоброкачественной и грубой пищи; б) сухоядение; в) нерегулярный прием пищи; г) несбалансированное питание (например, уменьшение содержания витаминов в рационе); д) злоупотребление алкоголем. Физические факторы. Среди факторов этой группы наибольшее значение имеет ионизирующая радиация, которая поражает эпителиальные клетки пищеварительной трубки, обладающие высокой митотической активностью. Химические агенты. Являются причиной расстройств пищеварения при отравлениях неорганическими и органическими соединениями на производстве и в быту. Биологические факторы: а) бактерии (например, холерный вибрион, возбудители дизентерии, брюшного тифа, паратифа и др.); б) бактериальные токсины (например, при сальмонеллезах, стафилококковой инфекции); в) вирусы (например, аденовирусы); г) гельминты. Органические поражения: а) врожденные аномалии органов пищеварения; б) послеоперационные состояния; в) опухоли пищеварительной системы. Нарушения нервной и гуморальной регуляции. Расстройства пищеварения могут развиваться при: а) психоэмоциональных нарушениях (невротические и неврозоподобные состояния); б) психических заболеваниях (шизофрения, маниакально-депрессивный синдром); в) органических заболеваниях центральной нервной системы (энцефалиты, диэцефалит); г) поражениях периферических структур вегетативной нервной системы; д) рефлекторных нарушениях (различные висцеро-висцеральные рефлексы). Нарушения гуморальной регуляции пищеварения могут быть связаны с расстройством синтеза и секреции гастроинтестинальных гормонов (гастрита, секретина, холецистокинин-панкреозимина и др.).

 Нарушения регуляции слюнообразования и слюноотделения. Наиболее частым нарушением функции СЖ является пониженное выделение слюны. Оно возникает при патологии СЖ; патологии полости рта; сис­темного заболевания; побочного действия лекарственных веществ; терапевтического ионизирующего облучения области головы и шеи. Многие системные заболевания сопровождаются гипофункцией СЖ. К ним относятся: • острые инфекционные заболевания, сопровождающиеся диа­реей (дизентерия, холера); • болезни ЖКТ (хронический гастрит, холецистит); • болезни нервной системы (болезнь Паркинсона, церебросклероз); • эндокринные болезни (сахарный диабет; тиреотоксикоз; болезнь Симмондса). Наиболее частой причиной ксеростомии является курсовое лечение лекарствами, хейлит и дерматит.

Состав слюны при различных гастроэнтерологических заболеваниях Наиболее часто слюнные железы начинают выполнять компенсаторную функцию по типу «замещения». При патологии ЖКТ изменяется состав экскретов и рекретов слюны.

 Нарушения глотания . Ротовая (первая) фаза глотания состоит из двух компонентов непроизвольного и произвольного. Непроизвольный (рефлектор­ный) компонент ротовой фазы глотания может нарушаться при заболеваниях слизистой оболочки и глотки. Произвольный компонент ротовой фазы глотания нарушается при парезах языка и пси­хических состояниях. Вторая фаза глотания (глоточная) нарушается при ботулизме из-за воздействия ботулинического токсина на область пресинаптических терминалей,следствием чего является нарушение освобождения ацетилхолина в синапсах и развитие блока проведения возбуждения нервов иннервирующих глотательные мышцы. Третья фаза глотания (пищеводная) в наибольшей степени на­рушается при бешенстве — возникает затруднение проглатывания жидкости, так как в этом случае необходимо закрытие входных отверстий в нос.

Нарушение двигательной функции желудка. Нарушение моторики желудка выражается изменениями пери­стальтики (гипер- и гипокинез) и мышечного тонуса (гипер- и гипотония). Усиление перистальтики обусловлено увеличением числа импульсов, поступающих к мышечной оболочке желудка по волокнам блуждающего нерва, или повышением его раздражи­мости. К нарушениям двигательной функции желудка относятся рвота (vomitus), отрыжка (eructatio), икота (singutus), тошнота (nausea). Наиболее важное практическое значение имеет рвота. Рвота — рефлекторный акт, в результате которого содержимое желудка (и кишок) извергается наружу через рот. Рвоте предше­ствует тошнота, саливация, учащенное дыхание и сердцебиение. Начало рвотных движений сопровождается чувством слабости, бледностью, потоотделением, брадикардией и снижением артери­ального давления. Рвотный центр (продолговатый мозг) может возбуждаться импульсами из желудка и кишок (растяжение, недоброкачественная пища, токсические вещества), печени, по­чек, матки (неукротимая рвота беременных), вестибулярного ла­биринта (кинетоз), а также высших нервных центров (в ответ на неприятные запахи, зрительные и словесные образы, например в кабинете стоматолога. Основным афферентным путем рвотного рефлекса служат желудочные ветви блуждающего нерва. Длительная неукротимая рвота ведет к потере организмом воды, хлоридов и ионов водорода, в результате чего развивается обезвоживание и ахлоридная кома с явлениями алкалоза. Различают острые и хронические нарушения эвакуации пищи из желудка. К острым относится пос­леоперационный парез, вирусный гастроэнтерит. Хронический гипокинез и гастростаз возникают при сахарном диабете, после опе­раций на желудке (см. ниже), при пищеводном рефлюксе, атрофическом гастрите, язвенной болезни, патологии соединительной ткани — системная волчанка, системная склеродермия. В механизме нарушения двигательной функции желудка важ­ную роль играют расстройства гуморальной регуляции. Моторика желудка активируется мотилином, а тормозится ГИП, ВИП и секретином к нарушению ощущения сытости, переполнению желудка пищей и отрыгиванию ее. Повышение двигательной функции желудка — гиперкинез мо­жет вести к спастическим сокращениям отдельных групп мышеч­ных волокон, которые являются главным источником желудочной боли.

Дуоденогастральный рефлюкс, послеоперационные синдромы. Одним из видов нарушения двигательной функции желудка яв­ляется дуоденогастральный рефлюкс — обратное движение химуса (частично переваренной массы пищи с пищеварительными сока­ми) в желудок во время сокращения двенадцатиперстной кишки Причины. Снижение секреции HCL (гипо- и анацидное состоя­ние желудка); дефицит образования гастрина, или избыток обра­зования холецистокинина.. При длительном воздействии щелочного содержимого происходит адаптационная перестройка эпителия пилорического отдела же­лудка в виде образования эпителиальных клеток типа кишечного эпителия (кишечная метаплазия). Постваготомический синдром. Нарушение моторики желудка часто возникает после операций на нем. Одной из операций яв­ляется селективная денервация желудка,при безуспешном консервативном лечении язвенной болезни. У 30—50% больных в пер­вые недели после ваготомии моторика желудка снижена, в резуль­тате этого движение химуса медленное, появляется чувство тя­жести и переполнения в желудке. Возможна рвота. Эффективным средством лечения является тщательное разжевывание и медлен­ный прием пищи.

Демпинг-синдром. Демпинг-синдром или синдром сбрасывания развивается после частичной резекции желудка. Патогенез. В результате существенного снижения объема же­лудка уменьшается его резервуарная функция. Поэтому после при­ема пищи (особенно сладкой или молочной) химус быстро перехо­дит в кишечник, резко увеличивается объем кишки, выделяются биологически активные вещества, что вызывает гиповолемию. Одновременное поступление и всасывание большого количества углеводов вызывает неадекватное выделение инсулина и может вызвать через 2—3 ч после еды гипогликемию. Патогенетическим лечением является дробный прием пищи, ограничение приема легкоусвояемых углеводов.

Нарушение секреторной функции желудка. В секреции желудочного сока различают три фазы (цефалическая, желудочная и кишечная), каждая из которых в патологии может нарушаться.

Гиперсекреция соляной кислоты, может наблюдаться при наследственно детерминированном увеличении массы обкладочных клеток; повышенном тонусе блуждающего нерва (в частности, у лиц с конституционально обусловленной ваготонией); растяжении антрального отдела желудка в случаях нарушения его опорожнения; возрастании выработки гастрина у больных с гастринпродуцирующей опухолью поджелудочной железы (синдром Золлингера—Эллисона), а также при увеличении количества ECL-клеток в слизистой оболочке желудка (у больных с карциноидным синдромом) и т.д.

Для желудочной гиперсекреции характерны:увеличение количества желудочного сока как после приема пищи, так и натощак;гиперацидитас и гиперхлоргидрия – соответственно квеличение общей кислотности и содержания свободной соляной кислоты в желудочном соке;увеличение переваривающей способности желудочного сока.

Нарушения пищеварения, связанные с желудочной гиперсекрецией, обусловлены лительной задержкой содержимого в желудке (привратник закрыт, потому что нейтрализация очень кислого содержимиого, поступающего в двенадцатиперстную кишку, требует много времени). Это обстоятельство имеет такие следствия:

в кишки поступает мало содержимого, что приводит к уменьшению перистальтики кишок и развитию запоров;

задержка кислого содержимого приводит к появлению отрыжки кислым и изжоги;

увеличивается двигательная активность желудка – развивается гипертонус и гиперкинезия его гладкой мускулатуры.

Образование большого количества активного желудочного сокаявляется важным фактором, способствующим образованию язв в желудке и двенадцатиперстной кишке.

Желудочная гипосекреция развивается при авитаминозе В1, поддиафрагмальной ваготомии. Инфекциях промежуточного мозга, малого объема пищи, увеличении жира в пище, снижении выработки секретина и ВИП, дистрофии слизистой, низком содержании пепсиногена и НСL, уменьшении выработки гастрина. Для желудочной гипосекреции характерны:1) уменьшение количества желудочного сока натощак и после приема пищи;2) уменьшение или нулевая кислотность желудочного сока (гипо-или анацидитас), уменьшение содержания в нем или отсутствие свободной соляной кислоты (гипо- или ахлоргидрия)',3) уменьшение переваривающей способности желудочного сока вплоть до ахилии (полного прекращения образования соляной кислоты и ферментов).Помимо соляной кислоты, в желудочном соке содержится протеолитический фермент пепсин, который образуется из своего профермента пепсиногена, вырабатываемого главными клетками слизистой оболочки желудка. Нарушение пепсинобразующей функции желудка имеет определенное значение в возникновении ряда гастроэнтерологических заболеваний, например повышенная выработка пепсиногена-1 является одним из генетически детерминированных факторов, способствующих развитию язвенной болезни.

Гастриты. Гастрит — это воспаление слизистой оболочки желудка. По «Сиднейской системе» (1990) различают острые гастриты и хронические. Для постановки диагноза «хронический гастрит» необходимо два самостоятельных исследования — эндоскопическое и гисто­логическое.

Эндогенные острые гастриты возникают вторично через не­рвно-рефлекторные, гуморальные и токсические воздействия, име­ющие место при нарушениях центральной нервной системы и вегетативных ее отделов (арахноидит, посттравматическая энцефалопатия, гипоталамический синдром, вегетоневроз, невротичес­кое состояние), патологии эндокринных желез (сахарный диабет, тиреотоксикоз, гипотиреоз, синдром Иценко—Кушинга), болез­нях обмена веществ (анемия, ожирение, гиповитаминозы), хро­нических инфекционно-воспалительных заболеваниях (тонзиллит, холецистит, холангит, гепатит, панкреатит, бронхоэктатическая болезнь), сердечной и дыхательной недостаточности, протекающих с явлениями тканевой гипоксии, заболеваниях почек с развитием недостаточности.

Патогенез. Развитие острого гастрита протекает в три фазы.

Хронические гастриты Хронический гастрит представляет собой рецидивирующее оча­говое или диффузное воспаление слизистой и подслизистой оболо­чек желудка, сопровождающееся нарушением регенерации, со склонностью к прогрессированию, развитию атрофии и секре­торной недостаточности. Хронический гастрит термин морфоло­гический и устанавливается только гастробиопсией Патогенетическая роль геликобактеров при гастри­тах объясняется повреждающим действием бактерий на слизистую оболочку желудка. Вначале бактерии располагаются на небольшом расстоянии от поверхности клеток. Затем они проникают через слой слизи и прикрепляются к эпителиальным клеткам. Разрушается защитный слизистой слой стенки желудка и обеспечивается дос­туп желудочного сока к тканям. После этого в эпителиальных клетках возникает внутриклеточный отек, вакуолизация. Наиболее выра­женные изменения возникают при проникновении ПГ в межкле­точные пространства. Это обусловлено хемотаксисом бактерий к местам выхода мочевины и гемина, образующегося из гемоглобина капиллярных эритроцитов. Мочевина расщепляется уреазой бакте­рий до аммиака,который защищает бактерии от действия желудоч­ного сока, разрушает слизь и повреждает слизистую оболочку же­лудка и 12-перстной кишки. Повреждения клеток связаны с цитотоксинами из ПГ, а также с образованием из аммиака монохлорамина и гидрохлорной кислоты (HOCL) из нейтрофилов. Показано, что в нормальном желудке нет аммиака, а при ПГ инфекции его содержание увеличивается до 15 мг/мл. Повреждающее действие аммиака связано с нарушением энергетики, что приводит к значи­тельному снижению образования защитного слоя слизи.

2. Хронический аутоиммунный гастрит (тип А, аутоиммунный).

Этиология. Образование антител к клеткам эпителия слизистой желудка.

Патогенез.Основным патогенетическим звеном болезни являет­ся атрофия фундальных желез из-за выработки аутоантител против париетальных клеток и фактора Кастла. Антитела связываются с микроворсинками клеток, блокируют соединение витамина В12 с фактором Кастла. Заболевание часто сочетается с анемией Аддисона—Бирмера. Для болезни характерна постепенная лимфоцитарная инфильтрация слизистой, что приводит к деструкции клеток многих желез с одновременной гипертрофией париетальных клеток. В пилорическом отделе желудка наблюдается гипертрофия га-стрин-продуцирующих клеток. Отсутствие выработки HCL связано с наличием антител про­тив Н+/АТФ-азы, обеспечивающей функцию протонового насоса.

3. Рефлюкс-гастрит (тип С, химический).Этиология. Операции на желудке. Снижение тонуса сфинктера, заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок.Патогенез. В результате появления в желудке содержимого кишечника, а именно желчных кислот, их солей, панкреатических ферментов и лизолецитина, возникает повреждение защитного слизистого барьера, повышается обратная диффузия ионов водорода, увеличивается трансмембранный поток натрия, снижается транс-муральная разность потенциалов и растворяются липиды поверхностных мембран клеток слизистой желудка, возникает цитолиз поверхностного эпителия, что приводит к развитию воспалительного процесса. Кроме того лизолецитин разрушает биологиче­ские мембраны, вследствие чего происходит выделение лизосо-мальных ферментов. Это вызывает воспалительную реакцию, при­водящую к дальнейшему высвобождению лизосомальных фермен­тов. Возникает порочный круг.

Пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. На поверхности слизистой оболочки желудка, а также двенадца­типерстной кишки в патологии могут появляться дефекты — эро­зии или язвы. Самой легкое повреждение — острая эрозия. Она развивается в течение нескольких часов и также быстро заживает. Глубина повреждения до мышечного слоя. Хроническая эрозия существует длительное время и поэтому сопровождается образованием воспалительного барьера вокруг нее. Если эрозия распространяется на мышечный слой, то это называется острая язва. Этиология. В настоящее время следует признать полиэтиологичность возникновения язвенной болезни, которая по механизму развития является пептической язвой, так как ведущую роль в патогенезе играет HCL. Кислота может оказывать патогенное влияние на слизистую независимо от активности пепсина, из-за того, что малый размер протонов дает им легкий доступ к слизистой, а пепсин не может диффундировать через слизистый гель. Ведущими причинными факторами являются инфицированность желудка и двенадцатиперстной кишки пилорическим геликобактером (ПГ) и избыточная выработка HCL. Патогенез. процесс язвообразования в желудке и 12-перстной кишке является результатом нарушенного взаимодействия между факторами кислотно-пептической агрессии желудочного сока и элементами защиты слизистой оболочки.. Новый этап в изучении патогенезе язвенной болезни начался в 1983 году после открытия инфекционного агента — пилорического геликобактера (ПГ). Хотя причинная роль ПГ в патогенезе язвенной болезни желудка не прямая, а опосредованная хроническим гастритом. Инфекция ПГ изменяет физиологические процессы в желудке. Под ее влиянием увеличивается секреция гастрина и одновременно снижается активность антральных соматостатинпродуцирующих клеток. В результате нарушаетя механизм супрессии выработки соляной кислоты в период покоя. Цитокины, выделемые из слизистой желудка при геликобактерной инфекции, вызывают нарушения функций эндок­ринных клеток АПУД-системы.

Особенностью развития дуоденальной язвы является то, что прежде чем ПГ поселится на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и повредит ее (см. развитие гастрита типа В), она должна предварительно подвергнуться желудочной метаплазии, так как на нормальных клетках слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки ПГ не поселяется.

Кишечник выполняют секреторную, всасывательную, двигательную, инкреторную и экскреторную функции. Каждая из этих функций может нарушаться. Нарушение секреторной функции тонкого кишечника, целиакия. Нарушения секреторной функции обус­ловлены энзимопатиями (врожденными и приобретенными), наи­более частой патологией является целиакия или нетропическое спру. Это врожденное заболевание, характеризующееся непере­носимостью продуктов из злаков (пшеница, рожь, ячмень, овес, просо), сопровождаемое изменениями слизистой оболочки две­надцатиперстной и тощей кишок и синдромом нарушения вса­сывания — мальабсорбцией Нарушения полостного и пристеночного пищеварения. В кишках осуществляется дистантное (полостное) и пристеночное (мембранное) пищеварение. Нарушение дистантного пи­щеварения зависит прежде всего от расстройства выделения панкреатического сока и желчи в двенадцатиперстной кишке, так как в ней вырабатываются гормоны ЖКТ (секретин, холицисто-кинин, мотилин, ГИП, ВИП и др.). Отсутствие желчи (ахолия) или недостаточное ее поступление (гипохолия) в двенадцатиперстную кишку возникают, вследствие нарушения проходимости желчных путей, поражения паренхимы печени или расстройства регуляции образования и выделения желчи. При ахолии более всего нарушается переваривание жиров из-за отсутствия поступления желчных кислот, обладающих детергентным действием, участвующих в эмульгировании жиров, активирующихлипазу и способствующих всасыванию жирных кислот. При этом снижается также перистальтика кишок, активируемая желчью, и ее бактерицидное действие. Нарушение всасывания жиров сопровож­дается дефицитом жирорастворимых витаминов. Причины расстройства мембранного пищеварения следующие: нарушение структуры ворсинок и ультраструктуры поверхности столбчатых клеток, изменение ферментативного слоя кишечной поверхности и сорбционных свойств клеточных мембран, а также расстройства перистальтики, при которых нарушается перенос субстратов из полости кишки на ее поверхность. Нарушение выработки ферментов столбчатыми клет­ками может отразиться также на полостном пищеварении. В осо­бенности это касается энтерокиназы, активирующей панкреати­ческий трипсиноген.

Нарушение всасывательной функции кишок, синдром мальабсорбции. В процессе мембранного пищеварения в тонкой кишке гидро­лиз пищевых веществ и перенос их через мембрану клеток тесно сопряжены. Поэтому к нарушению всасывания приводят все фак­торы, вызывающие расстройства мембранного пищеварения. Особо следует отметить нарушение структуры и ультраструктуры аппа­рата всасывания: кишечных ворсинок и покрывающих их столб­чатых клеток. Всасывание пищевьх веществ в тонкой кишке может нару­шаться при ослаблении полостного пищеварения в желудке и киш­ках, где происходит подготовка пищи к завершающему гидролизу на мембране клеток и всасыванию, при нарушении двигательной функции кишок и подвижности ворсинок, а также при рас­стройствах кровообращения и лимфообращения. Ослабление ак­тивного транспорта питательных веществ возникает также под действием ядов, блокирующих активность ферментов, и при нару­шении водно-электролитного равновесия. Особое значение при­надлежит ионам натрия и энергии АТФ в активном транспорте глюкозы, аминокислот и других соединений. Нарушения всасывания проявляются в виде его замедления или патологического усиления. Замедление всасывания лежит в основе синдрома мальабсорбции — селективном нарушении всасывания од­ного или нескольких питательных веществ. Синдром мальабсорб­ции бывает врожденным (первичный) и приобретенным (вторич­ный). Причиной врожденной мальабсорбции является генетичес­кий дефицит ферментов-переносчиков отдельных мономеров. Вторичная мальабсорбция может быть обусловлена: недостаточ­ным расщеплением пищи в желудке и кишечнике; нарушением пристеночного пищеварения; воспалении тонкого кишечника (эн­терит); кишечной непроходимости; шоке; резекции большого уча­стка тонкого кишечника; атрофии слизистой кишечника (целиакия); ускорении перистальтики (понос); закупорке лимфатических сосудов; патологии сосудов кишечника; эндокринной патологии.

Нарушение двигательной функции кишечника. Нарушение двигательной функции кишечника проявляется в ускорении (diarrehoea — поносе), замедлении перистальтики (obstiratio — запоре) и кишечной непроходимости (ileus). Повышение двигательной функции кишок возникает при воспали­тельных процессах (энтерит, колит), под влиянием механических или химических раздражении плохо переваренной пищей, в ре­зультате действия бактериальных токсинов, при расстройстве не­рвной и гуморальной регуляции.

Кишечная непроходимость, кишечная аутоинтоксикация.Этиология. Острая непроходимость кишок (ileus, от греч. efleo — поворачиваю, запираю) бывает механической (при сдавлении, за­вороте, закупорке каловыми массами, гельминтами) и динами­ческой (вследствие спазма или паралича мышечной оболочки, как послеоперационное осложнение).

Возникает рвота, обезвоживание (за сутки может теряться до 5—7 л пищеварительных секретов), потеря ионов натрия, калия, водорода, гидрокарбонатов и хлори­дов. Развивается гиповолемия, гипотензия и гемоконцентрация, в результате чего нарушается кровообращение и возникает карти­на кишок , напоминающая шок. Потеря ионов калия способствует разви­тию атонии Возникают также нарушения кислотно-основного равновесия. Выведение гидрокарбонатов (с панкреатическим и кишечным со­ком) превышает утечку ионов водорода (желудочный сок), в ре­зультате чего развивается метаболический ацидоз. Развиваются процессы брожения и гниения, образуются токси­ческие вещества, которые всасываются в кровь. Вследствие акти­вации панкреатических ферментов (попадание кишечного со­держимого из раздутой и переполненной кишки в проток поджелу­дочной железы) образуется повышенное количество активных кининов.

. В кишечнике из аминокислот образуются токсические ве­щества: индол, скатол, фенол, сероводород и биологически активные амины — гистамин, кадаверин и путресцин. Эти вещества в избытке поступают по воротной вене в печень, которая не справ­ляется с их обезвреживанием. К характерным проявлениям кишеч­ной аутоинтоксикации относятся: падение артериального давления, гипергликемия, брадикардия, брадипноэ, может возникнуть кома.

В толстом кишечнике бывают следующие виды патологии: воспалительные процессы (колиты), функционально-дистрофическое — дискинезия толстой кишки, неясной этиологии (язвенный колит).

Колиты — это воспалительные заболевания толстого кишечника. Они могут поражать весь кишечник — панколиты, или часть его - тифлиты, сигмоидиты и т.д.

Этиология. Различают инфекционные, токсические и токсико-аллергические заболевания. К этиологическим факторам, вызывающим колиты, относятся: возбудители дизентерии, реже другие микробы (сальмонеллы, стафилококки), вирусы (вирус Коксаки), простейшие (амебы, лямблии), глисты (аскариды, власоглав). Возникновение токсических колитов связано с экзогенными (тяжелые металлы), или эндогенными (уремия, болезнь Аддисона) факторами.

Патогенез. Развитие колитов как острых, так и хронических определяется не только этиологическим фактором, но и его лока­лизацией. При возникновении условий для размножения микрофлоры в толстом кишечнике, развивается воспаление слизистой оболочки. Тормозится периодическая моторная деятельность, уменьшается всасывание воды при одновременной активации сек­реции кишечного сока. Это приводит к разжижению и увеличе­нию объема пищи, возникает диарея. В зависимости от выражен­ности структурных изменений различают катаральный, фибри­нозный, гнойный и гангренозный колиты. При развитии токсико-аллергического колита воспаление переходит в цитотоксическую аллергию против гликопротеинов толстой кишки. Стенка кишки инфильтрируется лимфоцитами — эффекторами и плазмоцитами, продуцирующими антитела против тканей стенки кишечника. Часть клеток погибает и появляется дефект — изъязвления слизи­стой оболочки. Процесс принимает затяжной характер, колит ста­новится хроническим. В воспаленных участках усиливается про­дукция слизи, которая быстро выводится из-за диареи. Результа­том этого является большая потеря белка. Параллельно этому про­цессу в соседних с воспаленными участках слизистой резко увеличивается десквамация (слущивание) эпителиальных клеток. В ряде случаев микроворсинки вздуваются, укорачиваются, а затем атрофируются, возникает хронический атрофический колит. Для постановки диагноза «хронический колит» оцениваются два важ­нейших показателя: форма кишечной диспепсии (по копрологи-ческиму составу) и состояние моторики.

Дискинезия толстой кишки, или хронический спастический колит, — патология кишечника, связанная с некоординированными сокращениями мускулатуры толстой кишки.

Этиология. Дискинезия толстой кишки — полиэтиологическое заболевание, ведущую роль в которой играет наследственный фактор, так как оно часто встречается у нескольких членов семьи. Кроме того, на его возникновение влияют психоэмоциональные и неврогенные влияния, хроническая гипокинезия, заболевания эндокринньк желез, воздействие токсических факторов (свинца, радионуклидов и др.), наличие очагов хронической инфекции в организме, операции на органах брюшной полости. К развитию дискинезии толстой кишки приводит частый прием алкоголя, постоянное употребление пряностей в пищу и заболеваний, вызывающих нарушения микроциркуляции и кровенаполнения, гастродуоденальные язвы, заболевания печени и желчного пузыря.

Патогенез. В развитии дискинезии толстой кишки ведущую роль играют снижение или усиление моторной функции кишки. Способствующим фактором являются нерегулярное опорожнение кишечника из-за плохих санитарно-гигенических условий и стеснительности. Постоянное заполнение ампулы прямой кишки, где находятся рецепторы, и раздражение их в течение длительного времени, снижают порог чувствительности, а в последующем вызывают инер­цию к позыву на дефекацию. Нерегулярные, а затем усиленные сокращения толстой кишки сопровождаются значительным болями в животе.

Геморрой. Болезнь обусловлена расширением сосудов прямокишечного сплетения.

Этиология. Конституционная предрасположенность, запоры, беременность, профвредность («сидячая» работа, например у стоматолога), проктиты, портальная гипертензия.

Патогенез. Вследствии увеличения венозного давления в венозной системе, возникают патологические изменения в группах, кавер­нозных вен подслизистого слоя прямой кишки. Эти вена лежат в два слоя. Поэтому возможно образование и выпячивание геморро­идальных узлов как наружу, так и внутрь. Геморроидальные узлы представляют собой скопление кавернозной ткани, имеющей мно­жество прямых артериовенозных анастомозов. При увеличении ве­нозного давления развивается гиперплазия кавернозной ткани, об­разуются новые анастомозы, т.е. образуется геморроидальный узел. Узлы могут быть местом образования тромбов. При натуживании или при травме возможен разрыв узлов с кровотечением. Хронический геморрой приводит к анемии. Кровотечение из геморрои­дальных узлов при портальной гипертензии опасно для жизни.