

Министерство здравоохранения республики Беларусь  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической физиологии  
Обсуждено на заседании кафедры  
Протокол №7 от 30.08.2017

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА**  
для проведения занятия со студентами  
3 курса лечебного факультета  
по патологической физиологии

Тема: **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ**  
время 3 ак. часа

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

**Актуальность темы:** Функционирование пищеварительной системы обеспечивает поступление в организм пищи и воды, которые необходимы для снабжения его энергетическими и пластическими материалами. Если поступающая в организм пища не усваивается, развивается недостаточность пищеварения. Между различными отделами пищеварительной системы существует тесная взаимосвязь, которая в условиях патологии проявляется компенсаторными возможностями этой системы. Вместе с тем нарушение функций одного звена пищеварительной системы влечет за собой нарушение функций других. Последствиями недостаточности пищеварения являются нарушение обмена веществ, истощение, интоксикация, снижение реактивности. У детей нарушаются рост и развитие.

**Учебные цели занятия:** изучить этиологию и патогенез расстройств пищеварительной системы.

**Воспитательные цели:** формирование научного мировоззрения и теоретической базы будущих специалистов на основе фундаментальных знаний и новейших достижений патологической физиологии.

### **Задачи занятия:**

1. Знать основные причины и механизмы развития типовых форм расстройств пищеварительной системы.
2. Усвоить причины и механизмы язвообразования.
3. Уметь интерпретировать количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка.
4. Знать и объяснить роль гастроинтестинальных гормонов в развитии патологии пищеварительного тракта.
5. Уметь по данным анамнеза, характерным симптомам и результатам лабораторных исследований распознать развитие у пациента заболевания желудочно-кишечного тракта (на примере ситуационных задач).
6. Знать основные механизмы нарушений полостного и пристеночного пищеварения.
7. Уметь объяснить формирование компенсаторно-восстановительных процессов в системе пищеварения.

**При подготовке к теме повторить следующие вопросы из смежных дисциплин с целью наиболее полного усвоения материала.**

1. Особенности строения слизистой оболочки различных участков пищеварительного канала (*курс гистологии, цитологии и эмбриологии*).
2. Морфофункциональная характеристика эндокринного аппарата пищеварительного канала (*курс гистологии, цитологии и эмбриологии*).
3. Система «крипта-ворсинка» как структурно-функциональная единица (*курс гистологии, цитологии и эмбриологии*).
4. Состав и свойства желудочного сока. Фазы желудочной секреции, регуляция секреции (*курс нормальной физиологии*).
5. Секреторная деятельность поджелудочной железы. Регуляция панкреатической секреции (*курс нормальной физиологии*).
6. Полостной и мембранный гидролиз питательных веществ в тонком кишечнике (*курс нормальной физиологии*).

### **Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы.
2. Расстройства аппетита, расстройства вкусовых ощущений, нарушение слюноотделения, жевания, глотания, функций пищевода: причины и последствия.
3. Нарушение секреторной функции желудка: причины и механизмы. Типы патологической секреции.

4. Нарушения моторной и эвакуаторной функции желудка: виды, причины и механизмы. Связь секреторных и моторных нарушений.
5. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки.
6. Нарушение секреторной функции кишечника. Нарушение пищеварения и всасывания.
7. Нарушение моторики кишечника: виды, причины, механизмы, последствия.
8. Нарушение барьерной функции кишечника: виды, причины, механизмы, последствия.
9. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы: острый и хронический панкреатит.

### Расчет учебного времени

Общее время занятия 3 ак. часа

№ п/п	Содержание	Расчет учебного времени
1.	Вступление. Мотивационная характеристика темы	3 минуты
2.	Письменный контроль студентов по вопросам темы занятия	15 минут
3.	Опрос-беседа студентов по вопросам темы занятия	60 минут
4.	Самостоятельная работа студентов	15 минут
5.	Решение ситуационных задач	20 минут
6.	Подведение итогов занятия	5 минут
7.	Задание на следующее занятие	2 минуты

### Вспомогательные материалы по теме:

**Пищеварение** — это превращение пищевых продуктов в соединения, лишенные видовой специфичности, их всасывание и участие в межклеточном обмене.

### ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

1) *секреторная* — выработка ферментов, соляной кислоты, желчи и т.д., которые обеспечивают переваривание за счет физико-химических воздействий и ферментативной переработки пищи;

2) *двигательная и эвакуаторная* — механическая обработка пищи за счет измельчения, перемешивания и передвижения по ЖКТ;

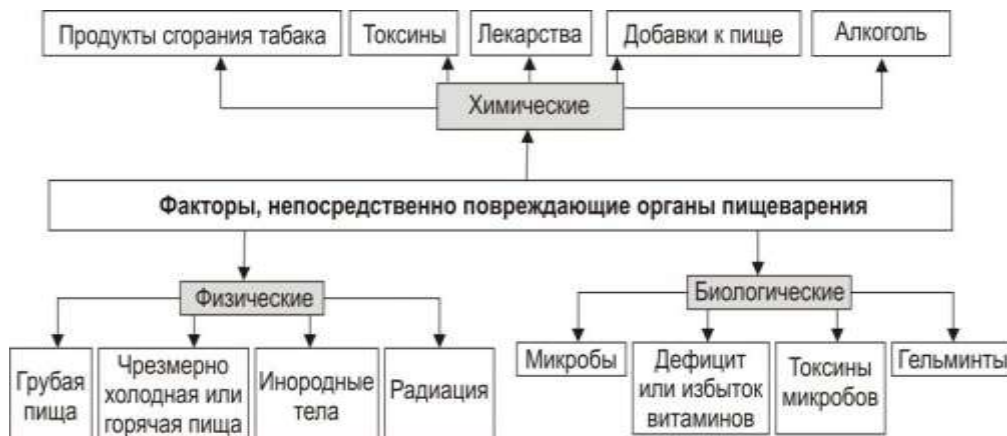
3) *всасывательная* — активное проникновение конечных продуктов переваривания, воды, солей, витаминов, минеральных веществ через слизистую ЖКТ в кровь и лимфу;

4) *эксреторная (выделительная)* — во-первых, это один из экстракренальных путей выведения метаболитов из кровотока для обеспечения гомеостаза (напр., при уремии мочевины выводятся через слизистую пищеварительного тракта, вызывая образование симптоматических язв), во-вторых, эксcretорная функция обеспечивает участие пищеварительной системы в *межорганном обмене нутриентов* (нутриенты — не пищевые, а питательные вещества; за сутки в норме в желудочно-кишечный тракт выделяется до 80 г белка и 20 г жира, которые вместе с экзогенными белками и жирами перевариваются, всасываются и используются в организме);

5) *эндокринная* — синтез собственных гормонов (холецистокинин, секретин, энтерогастрон и т.д.), а также функция пищеварительного тракта, которая тесно связана с *системой крови* — синтез внутреннего фактора Касла, при недостатке которого развивается В<sub>12</sub>-дефицитная анемия.

**Недостаточность пищеварения** — состояние ЖКТ, при котором не происходит достаточного усвоения поступающей в организм пищи.

Причины, вызывающие патологию ЖКТ, подразделяют на повреждающие органы пищеварения *непосредственно* и *опосредованно*.



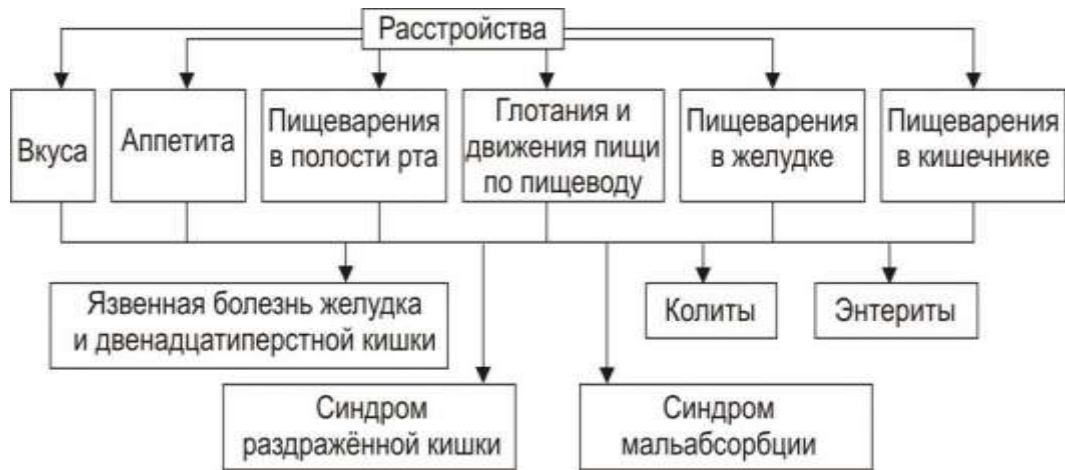
**Рис. 1.** — Основные причины нарушения пищеварения в желудке и кишечнике: факторы, непосредственно повреждающие органы пищеварения  
(по П.Ф. Литвицкому, 2002)

Результатом **прямого** повреждающего действия этиологического фактора может явиться развитие эзофагита и некротических изменений пищевода с формированием в последующем стриктуры (рубцового сужения) этого органа после приема уксусной эссенции.

**Опосредованное** повреждающее действие этиологических факторов реализуется через нарушения нервно-гуморальной регуляции органов пищеварения. При этом вначале повреждение может формироваться или в нервной системе, или в каком-либо другом органе ЖКТ. Если вначале возникают нарушения в нервной системе под влиянием ядов, химикатов, стрессоров и т.д., это может привести к патологической импульсации из ЦНС на периферию, что способствует нарушению функции органов пищеварения (развитие язвы желудка после ЧМТ или контузий). Если вначале возникает повреждение какого-либо органа ЖКТ, это приводит к обильной афферентной импульсации от больного органа в ЦНС, где формируется стойкая патологическая доминанта, возникает патологическая ответная импульсация из ЦНС на периферию, что приводит к нарушению функции других органов пищеварения. Расстройство функции одного отдела ЖКТ вызывает нарушения в других отделах по механизму «висцеро-висцерального» рефлекса. Например, при язве желудка развивается реактивный панкреатит или реактивный гепатит.



**Рис. 2.** — Основные причины нарушения пищеварения в желудке и кишечнике: факторы, опосредованно повреждающие органы пищеварения  
(по П.Ф. Литвицкому, 2002)



**Рис. 3.** — Типовые формы патологии системы пищеварения  
(по П.Ф. Литвицкому, 2002)

### РАССТРОЙСТВА АППЕТИТА

**Гиперрекия** (от греч. *hyper* – сверх, чрезмерно, *orexis* – аппетит) — патологическое усиление аппетита. Часто сочетается с повышенным потреблением пищи — *полифагией* (от греч. *poly* – много, *phagein* – есть). При резком повышении аппетита говорят о *булимии* (*bus* – бык, *linos* – голод, синоним – волчий голод).

Патологическое усиление аппетита наблюдается при заболеваниях ЦНС (слабоумие, неврозы, опухоли задней черепной ямки) и эндокринных желез (СД, опухоли поджелудочной железы).

**Гипорексия** вплоть до **анорексии** (от греч. *an* – отрицание) — патологическое снижение аппетита вплоть до полного отказа от пищи.

#### Виды

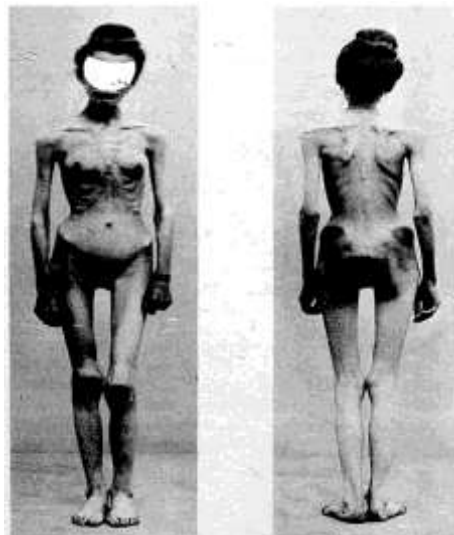
1) *динамическая анорексия* — один из симптомов при заболеваниях органов ЖКТ и гепатобилиарной системы; связана с нарушением функции рецепторов пищеварительного тракта;

2) *интоксикационная анорексия* — при ряде интоксикаций, отравлений и вследствие тяжелых длительных заболеваний (опухоли, инфекции); в ее основе лежит снижение возбудимости пищевого центра;

3) *невротическая анорексия* — в результате стрессовых ситуаций, сильного возбуждения головного мозга;

4) *нервно-психическая анорексия* — при психогенных нарушениях (органическое поражение ЦНС);

5) *нейродинамическая анорексия* — вследствие реципрокного торможения пищевого центра при рвоте, болевых синдромах.



**Рис. 4.** — Нервная анорексия (синдром Килина)

**Причины:** острые заболевания различных органов и их систем; тяжёлые и длительные страдания (онкология); нейро- и/или психогенные расстройства (неврогенная анорексия).

**Патогенез:** существенное значение имеют нарушения метаболизма орексинов, кахектина (ФНО $\alpha$ ), холецистокинина, нейропептида Y и ряда других нейропептидов.

**Наблюдается при:** патологии органов системы пищеварения (гастриты, энтероколиты, опухоли); интоксикации экзо- и эндогенными веществами (этанолом, препаратами ртути, никотином и др.; нейро- и психопатиях (травмы мозга, энцефалиты, невроты, психические болезни); эндокринопатиях (болезнь Симмондса или гипокортицизм).

**Последствия:** снижение массы тела, вплоть до истощения (кахексии), расстройства пищеварения, дистрофии, в тяжёлых случаях — иммунодефицит.

**Парарексия** — патологически изменённый аппетит — проявляется употреблением в пищу несъедобных веществ (мела, смолы, угля, золы и др.) вследствие нарушений центральных (нейрогенных) механизмов формирования аппетита (травма мозга, рост внутричерепных опухолей, кровоизлияния в ткань мозга, развитие психических болезней).

## РАССТРОЙСТВА ВКУСА

**Гипо- и агевзия** (от гр. *geusis* — вкус) — снижение или отсутствие вкусовых ощущений.

**Причины:** функциональные расстройства и поражение структур вкусового анализатора:

- рецепторных (при химических ожогах или глосситах);
- нервных стволов, проводящих импульсы от рецепторов к нервным центрам (при повреждении, разрыве, невритах, нейродистрофиях, язычного и/или языкоглоточного нервов);
- нейронов коркового анализатора вкусовых ощущений (при энцефалитах, кровоизлияниях, невроты, нервно-психических болезнях).

**Гипергевзия** — патологическое усиление вкусовых ощущений.

**Причины:** гиперсенситизация рецепторов (при трансмембранном дисбалансе ионов или расстройстве КЩР интерстициальной жидкости ткани языка), поражение корковых нейронов, участвующих в формировании вкусовых ощущений (при невроты, психических расстройствах).

**Парагевзия** (ложное ощущение) — качественное отличие вкусового ощущения от тех, которые данное вещество вызывает в норме. Например, кислое воспринимается как горькое, сладкое — как солёное.

**Дисгевзия** — патологическое изменение (извращение) вкусовых ощущений и склонностей (употребление пищевых продуктов, испорченных или опасных для здоровья веществ — травы, бумаги, песка, экскрементов).

**Причины** парагевзий и дисгевзий: расстройства в центральных нервных структурах, участвующих в формировании вкусовых ощущений (при энцефалитах, шизофрении, невроты).

Возможные **последствия** расстройств вкуса: нарушения аппетита и функций желудка и кишечника и в целом — пищеварения.

## НАРУШЕНИЕ СЛЮНООТДЕЛЕНИЯ

Секреция слюны важна для акта глотания, а также для смачивания и формирования пищевого комка. Это происходит благодаря содержанию в слюне муцинов (гликопротеины слюны), обволакивающих пищевой комков. Слюна, кроме муцина, содержит амилазу (птиалин), участвующую в переваривании углеводов, лизоцим. Ее секреция необходима и для очищения полости рта, что предотвращает скопление бактерий. Содержащийся в ней бикарбонатный буфер поддерживает значение pH полости рта около 7. Слюна служит растворителем пищевых веществ.

**Гипосаливация** (*гипосалия*), вплоть до прекращения образования и выделения слюны в полость рта.

**Причины:** поражение слюнных желёз при их воспалении; сдавление протоков слюнных желёз извне и/или закрытие их изнутри опухолью окружающих тканей; гипогидратация организма; нарушения нейрогуморальной регуляции процесса образования слюны.

**Последствия:** недостаточное смачивание и набухание пищевого комка, затруднения пережёвывания и глотания пищи в результате её недостаточного увлажнения и сухости слизистой рта (ксеростомия), частое развитие стоматитов, гингивитов, глосситов, кариеса зубов, недостаточная обработка углеводов пищи в связи с дефицитом амилазы в слюне.

**Гиперсаливация (гиперсалия)** — повышенное образование и выделение слюны в ротовую полость.

**Причины:** активация нейрогенных парасимпатических влияний на слюнные железы при повышении возбудимости нейронов блуждающего нерва под влиянием ЛС, токсинов, при неврозах, энцефалитах; острые стоматиты и гингивиты, интоксикации организма соединениями ртути, никотином, эндогенными веществами при уремии, комах, токсикозе беременных; инфекции в полости рта, глистные инвазии.

**Последствия:** разведение и ощелачивание желудочного содержимого избытком слюны, что снижает пептическую активность желудочного сока, бактериостатическую и бактерицидную его способность; ускорение эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку; гипогидратация организма при сплёвывании избытка слюны или стекании её изо рта у тяжело больных пациентов.

## НАРУШЕНИЕ ЖЕВАНИЯ

**Жевание** — это механический процесс измельчения пищи в ротовой полости, выполняемый височно-нижнечелюстными суставами, а также зубами, наличие которых определяет площадь жевательной поверхности. Наиболее частой причиной нарушения жевания являются болезни зубов — кариес и пародонтоз.

**Кариес** — это индуцированное бактериями прогрессирующее разрушение минеральных и органических компонентов наружной эмали и расположенного под ней дентина и основная причина потери зубов. Прогрессирующее течение кариеса осложняется воспалением пульпы и периодонта.

**Пародонтоз** — это тяжелое заболевание полости рта, при котором возникают дистрофические изменения пародонта, что влечет за собой расшатывание и выпадение зубов. Патогенез кариеса и пародонтоза не вполне ясен. Играть роль нарушения в обмене веществ, особенно белковом, гиповитаминозы, несбалансированность питания, нарушения пищеварения, всасывания и другие факторы.

**Причины** нарушения пережёвывания пищи: заболевания полости рта при стоматитах, гингивитах, глосситах, сопровождающиеся болевыми ощущениями; недостаток или отсутствие зубов; патология суставно-мышечного аппарата нижней челюсти при переломах костей, атрофии мышц или их гипертонусе; привычное недостаточное пережёвывание пищи (еда «на ходу», во время чтения).

**Последствия:** механическое повреждение слизистой оболочки желудка плохо пережёванной пищей, нарушение желудочной секреции и моторики.

## НАРУШЕНИЕ ГЛОТАНИЯ

К расстройствам глотания и движения пищи по пищеводу относятся дисфагии, афагия (от гр. *dys* – расстройство, *phagein* – поедать) и различные дисфункции пищевода.

**Дисфагии** — состояния, характеризующиеся затруднениями проглатывания твёрдой пищи и воды, а также попаданием пищи или жидкости в носоглотку, гортань и верхние дыхательные пути.

**Афагия** — состояние, характеризующееся невозможностью проглатывания твёрдой пищи и жидкости.

**Причины:** сильная боль в полости рта при воспалительных процессах, изъязвлениях слизистой оболочки; патология суставов нижней челюсти и/или жевательных мышц; поражение нейронов центра глотания и его проводящих путей при нарушении мозгового кровообращения; нарушение афферентной и эфферентной иннервации жевательных мышц при повреждении и/или воспалении ветвей блуждающего, тройничного, языкоглоточного нервов; рубцовые и язвенные патологические процессы в глотке и пищеводе; психические расстройства.

*Последствия дисфагии и афагии:* нарушения поступления пищи в желудок и расстройства пищеварения и питания; Аспирация пищи с развитием бронхоспазма, бронхита, аспирационной пневмонии, абсцесса лёгкого; асфиксия.

### **НАРУШЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПИЩЕВОДА**

Дисфункции пищевода характеризуются затруднением движения пищи по пищеводу, её прохождения в желудок и забросом содержимого желудка в пищевод (рефлюкс). Наиболее часто дисфункции пищевода развиваются на уровнях верхнего и нижнего его сфинктеров.

#### ***Верхний пищеводный сфинктер и тело пищевода***

*Причины:*

– нейрогенные расстройства регуляции моторики пищевода (при энцефалитах, дистрофических и деструктивных изменениях нейронов блуждающего нерва и интрамуральных пищеводных сплетений; при психических расстройствах, в условиях патологического стресса). При этом вагусные влияния усиливают перистальтику пищевода, а интрамуральные сплетения могут как активировать (через холинергические мускариновые  $m_2$ -рецепторы), так и тормозить (через никотиновые и мускариновые  $m_1$ -рецепторы) сокращение продольных и циркулярных слоёв мышц пищевода.

– гуморальные нарушения регуляции тонуса и перистальтики пищевода, заключающиеся в избыточных эффектах вазоактивного интестинального полипептида (VIP) и оксида азота.

– склеротические изменения в стенке пищевода (после химических или термических ожогов, при дерматомиозите или генерализованной склеродермии, после заживления язв и обширных эрозий).

– спазм стенки пищевода (локальный или диффузный эзофагоспазм при невротических состояниях или проглатывании большого куска твёрдой пищи).

*Последствия:*

**Ахалазия** — состояние, проявляющееся длительным спазмом гладкомышечных клеток (ГМК) стенки тела пищевода, его нижнего сфинктера, утратой перистальтики и недостаточным расслаблением сфинктера.

**Диффузный спазм пищевода** характеризуется сокращением ГМК всех отделов стенки пищевода при сохранении нормального тонуса (в отличие от ахалазии) нижнего пищеводного сфинктера.

#### ***Нижняя часть пищевода и нижний сфинктер пищевода***

*Причины:*

– нарушение холинергической иннервации стенки пищевода (при энцефалитах или невритах с поражением тел нейронов и нервных стволов блуждающего нерва и интрамуральных сплетений).

– снижение или усиление эффектов БАВ, регулирующих тонус мышц пищевода (повышающих тонус: мотилина, гастрин, вещества Р и др.; снижающих тонус: серотонин, секретин, VIP, соматостатин, дофамина, оксида азота).

*Последствия:*

**Ахалазия кардиального отдела пищевода** — состояние, характеризующееся нарушением расслабления нижнего сфинктера пищевода во время процесса глотания.

*Проявления:* пищеводная дисфагия (замедление движения пищи по пищеводу после её проглатывания и задержка её эвакуации в желудок), ощущение тяжести и болей в грудной клетке, снижение массы тела (вследствие нарушения поступления пищи в желудок и кишечник).

**Гастро-эзофагальный рефлюкс** — заброс содержимого желудка в пищевод. Частое повторение и длительное сохранение рефлюкса обозначают как гастро-эзофагальный рефлюксный синдром (или болезнь).

### **НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ**

В основе нарушений пищеварения в желудке находятся парциальные, а чаще сочетанные расстройства секреторной, моторной, всасывательной, барьерной и защитной функций желудка.



В желудочной секреции различают две фазы: сложнорефлекторную и нейрохимическую. В каждую из этих фаз выделяется примерно одинаковое количество желудочного сока, и моторика желудка является равномерной.



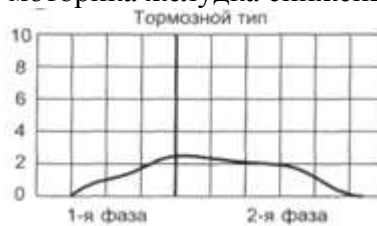
В условиях патологии различают 5 типов желудочной секреции и моторики:

**Возбудимый тип** характеризуется быстрым и интенсивным нарастанием секреции в первую фазу, ее длительным продолжением и относительно медленным спадом во вторую фазу.

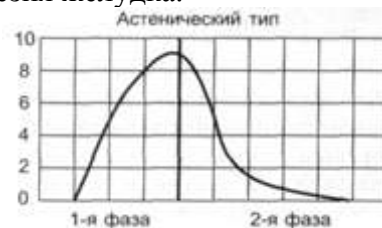


Однако соотношение интенсивности секреции между фазами остается нормальным. Моторика желудка характеризуется гиперкинезом.

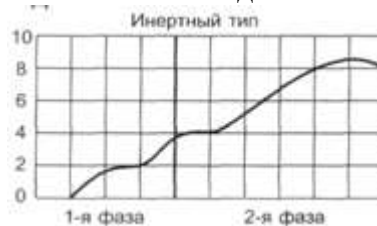
**Тормозной тип** — секреция и моторика желудка снижены в обе фазы.



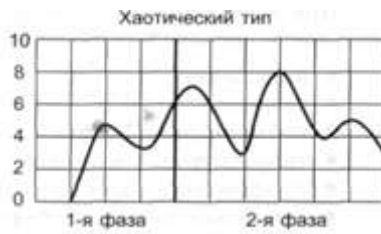
**Астенический тип** — в первую фазу происходит быстрое нарастание секреции и наблюдается бурная моторика, но этот процесс длится недолго. Во вторую фазу наблюдается быстрый спад секреции и гипокинезия желудка.



**Инертный тип** — в первую фазу секреция нарастает медленно, но затем долго держится на высоком уровне и медленно угасает. Аналогично ведет себя и моторика.



**Хаотический тип** характеризуется отсутствием каких-либо закономерностей динамики секреции и моторики желудка.



## НАРУШЕНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

Нарушение секреторной функции желудка включает в себя изменения количества желудочного сока, кислотности, образования пепсина и слизи. Соляная кислота и пепсин необходимы для химической обработки пищи.

**Стимуляторы желудочной секреции:** ацетилхолин, гастрин, гистамин, простагландины ( $\text{PgF}_{2a}$ ), энкефалин, бомбезин, инсулин, глюкокортикоиды, СТГ, ТТГ, пролактин.

**Ингибиторы желудочной секреции:** снижение pH в антральном отделе желудка менее 3, секретин, холецистокинин-панкреозимин, гастроингибирующий полипептид (ГИП), кальцитонин, нейротензин, вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП), субстанция P, соматостатин, простагландины ( $\text{PgA}_1$ ,  $\text{PGE}_2$ ), эстрогены, минералокортикоиды.



**Рис. 5.** — Типовые расстройства секреторной функции желудка (по П.Ф. Литвицкому, 2002)

К расстройствам желудочной секреции относятся гиперсекреция, гипосекреция и ахилия.

**Гиперсекреция** — увеличение количества желудочного сока, повышение его кислотности и переваривающей способности

**Причины:** генетически детерминированное увеличение массы секреторных клеток желудка, активация влияний блуждающего нерва при невротических состояниях или конституциональной ваготонии, повышение синтеза и/или эффектов гастрина, гипертрофия и/или гиперплазия энтерохромаффинных (энтероэндокринных) клеток при гипертрофическом гастрите, перерастяжение антрального отдела желудка, действие некоторых ЛС (ацетилсалициловой кислоты или кортикостероидов).

**Последствия:** замедление эвакуации пищевой массы из желудка, эрозии и изъязвления слизистой оболочки желудка, сопровождающийся изжогой гастро-эзофагальный рефлюкс, нарушения пищеварения в кишечнике.

**Гипосекреция** — уменьшение объема желудочного сока, снижение его кислотности и расщепляющей эффективности.

**Причины:** уменьшение массы секреторных клеток при гипо- и атрофической форме хронического гастрита или распадающейся опухоли желудка, снижение эффектов блуждающего

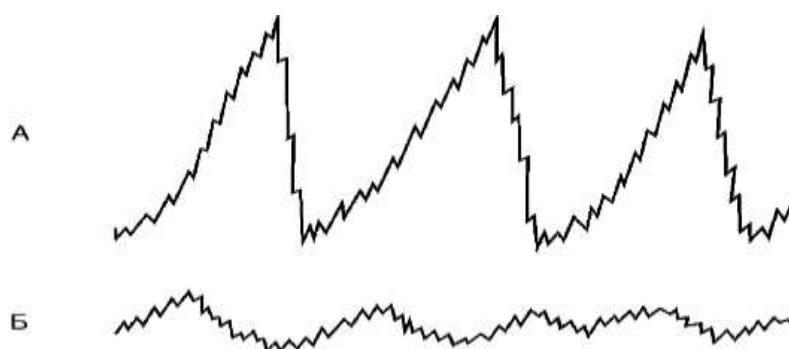
нерва при неврозах или конституциональной симпатикотонии, снижение образования гастрина, дефицит в организме белков и витаминов, действие ЛС, снижающих или устраняющих эффекты блуждающего нерва (блокаторов холинорецепторов или активаторов холинэстераз).

**Ахилия** — состояние, характеризующееся практически полным отсутствием желудочной секреции в результате значительного снижения или прекращения секреторной функции желудка.

### НАРУШЕНИЯ МОТОРИКИ ЖЕЛУДКА

В норме движения желудка выражаются в виде **перистальтики** — волнообразного сокращения стенки желудка, которое продвигает пищу от кардиального к пилорическому отделу, и **перистолы** — тонического напряжения мускулатуры, которое способствует размельчению пищи.

При патологических состояниях перистальтика желудка может быть усиленной (**гипертонус**) либо ослабленной (**гипотонус, атония**) (рис. 6)



**Рис. 6.** — Гастрограмма: А – гипертонус желудка; Б – гипотонус желудка  
(по В.В. Новицкому и соавт., 2009)



**Рис. 7.** — Типовые расстройства моторной функции желудка и её последствия  
(по П.Ф. Литвицкому, 2002)

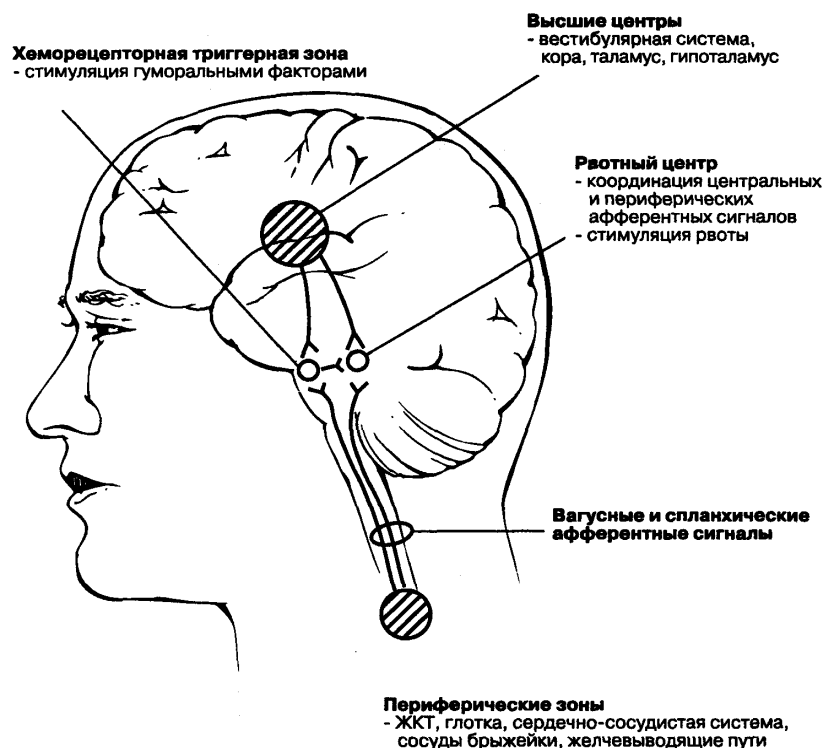
**Последствия:** в результате нарушений моторики желудка возможно развитие синдрома раннего насыщения, изжоги, тошноты, рвоты и демпинг-синдрома.

**Синдром раннего (быстрого) насыщения** — результат снижения тонуса и моторики антрального отдела желудка. Приём небольшого количества пищи вызывает чувство тяжести и переполнения желудка, что создаёт 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** — неприятное, безболезненное субъективное ощущение, предшествующее рвоте, возникающее при подпороговом возбуждении рвотного центра.

**Рвота** — непроизвольный рефлекторный акт, характеризующийся выбросом содержимого желудка (иногда и кишечника) наружу через пищевод, глотку и полость рта.



**Рис. 8.** — Взаимодействие рвотного центра с центральными и периферическими источниками афферентных сигналов (по Дж. Хендерсону, 1997)

**Механизмы развития:** усиленная антиперистальтика стенки желудка, сокращение мышц диафрагмы и брюшной стенки, расслабление мышц кардиального отдела желудка и пищевода, возбуждение рвотного центра продолговатого мозга.

**Значение:**

- защитное (при рвоте из желудка удаляются токсичные вещества или инородные тела).
- патогенное (потеря организмом жидкости, ионов, продуктов питания, особенно при длительной и/или повторной рвоте).

**Последствия повторных актов рвоты:**

- 1) истончение зубной эмали — хроническое повреждение кислотой;
- 2) покраснение кожи лица и шеи — быстрое повышением внутригрудного давления при рвоте;
- 3) истощение — дефицит питания;
- 4) дегидратация — потеря внутриклеточной жидкости из-за рвоты и недостаточного питания;
- 5) метаболические нарушения — метаболический алкалоз, гипокалиемия, гипонатриемия;
- 6) механические повреждения желудка и пищевода — синдром Маллори-Вейсса (разрыв слизистой оболочки в переходной зоне между пищеводом и желудком), разрыв пищевода в результате резких изменений давления.

**Демпинг-синдром** — патологическое состояние, развивающееся в результате быстрой эвакуации желудочного содержимого в тонкий кишечник. Развивается, как правило, после удаления части желудка.

### Основные звенья патогенеза

1. Гиперосмоляльность содержимого тонкой кишки — в результате попадания в неё концентрированной пищи из желудка.
2. Интенсивный транспорт жидкости из сосудов в полость кишечника по градиенту осмотического давления, что может привести к учащению стула.
3. Развитие гиповолемии.
4. Активация синтеза и выделение в межклеточное пространство БАВ, вызывающих системную вазодилатацию (вследствие эффектов серотонина, кининов, гистамина и др.) и артериальную гипотензию, включая коллапс.
5. Интенсивное всасывание в кишечнике глюкозы с развитием гипергликемии.
6. Стимуляция образования и инкреции избытка инсулина. Гиперинсулинемия активирует массиванный транспорт глюкозы в клетки. Однако, к этому времени (обычно через 1,5–2 часа после приёма пищи и быстрой эвакуации её из желудка в кишечник) пища уже утилизирована. В связи с этим развиваются нарастающая гипогликемия, дисбаланс ионов, ацидоз.

*Проявления:* прогрессирующая слабость после приёма пищи, тахикардия, аритмии сердца, острая артериальная гипотензия, сонливость, головокружение, тошнота, мышечная дрожь (особенно конечностей), нарушения сознания.

### ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДУОДЕНАЛЬНАЯ ЯЗВА

**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 и/или в 12-перстной кишке (ДПК).



**Рис. 9.** — Основные этиологические факторы язвы желудка и дуоденальной язвы  
(по П.Ф. Литвицкому, 2002)

**Патогенез язвы** — это сложный патологический процесс, в основе которого лежит воспалительная реакция организма с формированием локального повреждения слизистой верхних отделов ЖКТ как результат нарушения равновесия между факторами агрессии желудочного сока и защиты слизистой оболочки желудка и ДПК.

### Теории патогенеза язвенной болезни

1. *Сосудистая теория (Р.Вирхов).* Согласно этой теории, язвы в желудке и ДПК возникают в результате нарушений кровоснабжения их стенок.
2. *Механическая теория (Л.Ашофф).* Возникновение язвы связано с травмированием грубой пищей слизистой оболочки желудка в области малой кривизны.
3. *Воспалительная теория (Г.Конечный).* В основе язвообразования лежат воспалительные изменения слизистой оболочки (гастрит и эрозии).
4. *Пептическая теория (Е.Ригель).* Объясняет возникновение язвы переваривающим действием желудочного сока на участки слизистой, наиболее подверженные влиянию протеолитических ферментов.
5. *Нервно-вегетативная теория (Г.Бергман).* Считает причиной образования язвы гиперсекрецию желудочного сока, гипермоторику желудка и сосудистые нарушения в нем у лиц с конституционально обусловленным преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы.

6. *Нервно-рефлекторная теория (И.Греков, Н.Стражеско)*. Объясняет возникновение язвы рефлекторными влияниями на желудок, например, при колите, желчнокаменной болезни.

7. *Кортико-висцеральная теория (К.Быков, И.Курцин)*. Подчеркивает ведущую роль нарушений условнорефлекторной деятельности головного мозга (неврозов) в язвообразовании.

В настоящее время формируется концепция, в соответствии с которой образование язвы в желудке и ДПК происходит в результате возникающих изменений в соотношении факторов «агрессии» и «защиты».

### **Факторы защиты слизистой оболочки желудка**

1. *Слизисто-бикарбонатный барьер*: бикарбонаты, секретируемые поверхностными эпителиальными клетками желудка и кишечника, играют роль буфера, поддерживающего нейтральный pH у поверхности эпителия.

2. *Регенерация эпителия*.

3. *Адекватный (нормальный) кровоток*.

4. *Иммунная защита*: пораженная ткань в области язвенного дефекта приобретает со временем свойства аутоантигена, что является источником аутоагрессии и приводит к прогрессированию заболевания.

5. *Простогландины (цитопротекторы)*: слизистая желудка продуцирует собственные простогландины, особенно типы E<sub>2</sub> и E<sub>12</sub>, которые обеспечивают устойчивость гастродуоденальной слизистой оболочки благодаря их способности ингибировать выработку HCl, стимулировать слизеобразование и продукцию щелочного компонента желудочного сока, повышать уровень кровотока в слизистой оболочке и ее регенераторной потенции.

### **Факторы, повреждающие слизистую оболочку желудка**

1. *Кислотно-пептический фактор*.

2. *Helicobacter pylori*: выделение протеазы, фосфолипазы и цитотоксинов, которые способны повреждать поверхностный эпителий и, разрушая слизистый барьер, создавать условия для протеолиза стенки желудка.

3. *Нарушение гастродуоденальной моторики* при дуоденогастральном рефлюксе, ускоренном сбросе кислого содержимого в ДПК, спазме пилорического сфинктера и стазе желудочного содержимого.

4. *Лекарственные средства*.

*Проявления*: боль, диспептические явления, астеновегетативные проявления в виде снижения работоспособности, слабости, тахикардии, артериальной гипотензии, умеренная локальная болезненность и мышечная защита в области эпигастрия.

### **Симптоматические язвы**

**Симптоматические язвы** — это неоднородная по своему составу группа, объединенная общим признаком — образованием язвенного дефекта слизистой оболочки желудка и ДПК в ответ на воздействие различных ulcerогенных факторов. Симптоматические язвы возникают в стрессовых ситуациях, на фоне других заболеваний или бывают следствием проводимой терапии.

К симптоматическим язвам желудка и ДПК относят:

- 1) стрессовые язвы;
- 2) лекарственные язвы;
- 3) эндокринные язвы;
- 4) язвы, возникающие при ряде заболеваний внутренних органов.

*Этиология и патогенез*: симптоматические гастродуоденальные язвы патогенетически тесно связаны с другими основными («фоновыми») заболеваниями или экстремальными воздействиями.

Для симптоматических гастродуоденальных язв типично, что один или группа патогенетических факторов, нарушающих равновесие между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки, становятся ведущими в ulcerогенезе.



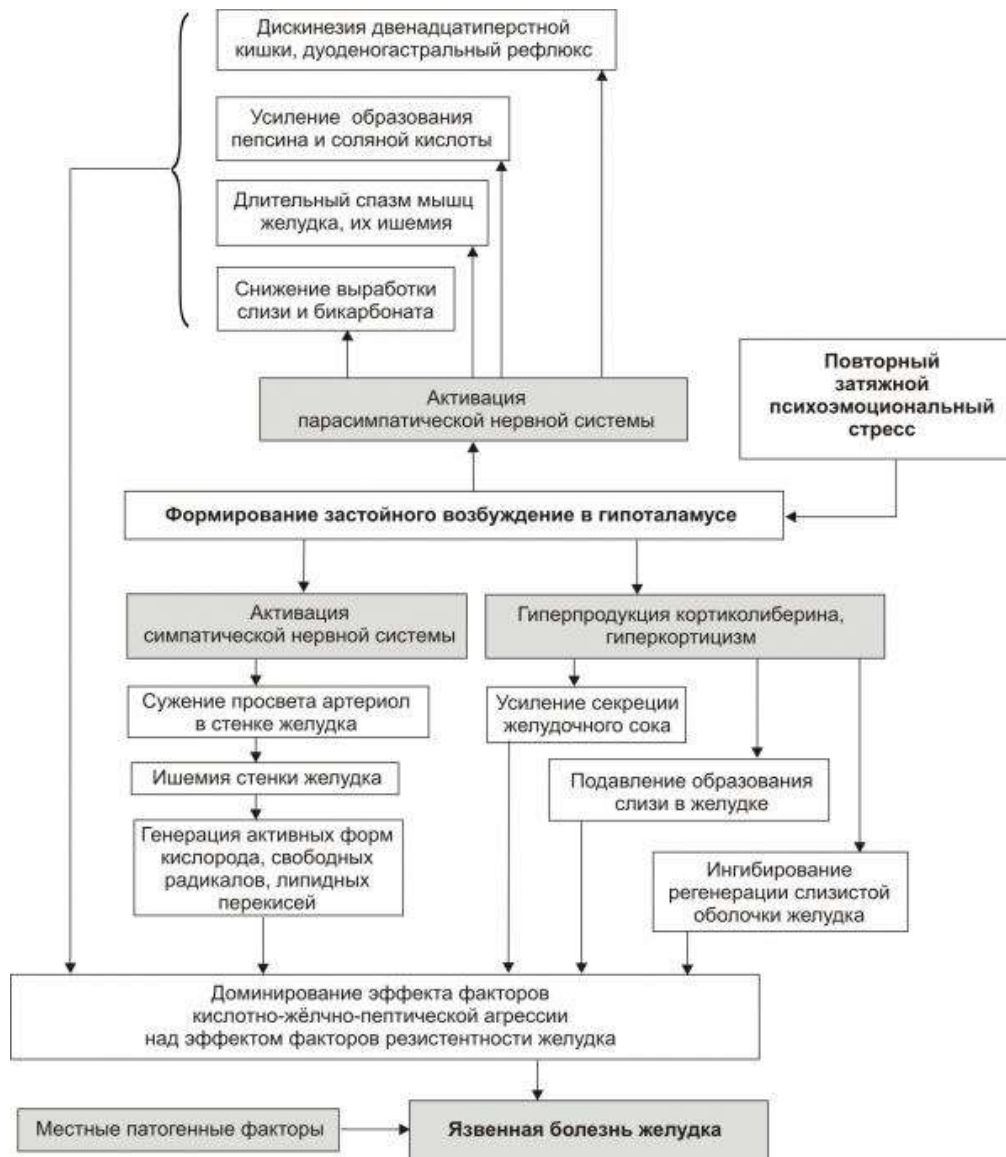
Основную роль в развитии стрессовых язв играет нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке ЖКТ.

Гастродуоденальные язвы могут возникать при атеросклеротическом поражении брюшного отдела аорты вследствие недостаточности регионального кровоснабжения.

Причиной образования «аспириновых» язв является непосредственное повреждение защитного слизистого барьера ацетилсалициловой кислотой.

К эндокринным язвам относятся язвенные поражения желудка и ДПК, возникающие при гастринпродуцирующей опухоли — гастриноме, которая локализуется в поджелудочной железе и приводит к резкой гиперпродукции HCl за счет повышенной выработки гастрина (синдром Золлингера-Эллисона).

Эндокринными являются также гастродуоденальные язвы у больных гиперпаратиреозом, образующиеся в результате неблагоприятного действия паратгормона на слизистую оболочку и гиперкальциемии, способствующей увеличению секреции HCl.



**Рис. 10.** — Общие звенья патогенеза язвы желудка и дуоденальной язвы  
(по П.Ф. Литвицкому, 2002)

## НАРУШЕНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ

Расстройства секреторной функции кишечника зависят от уменьшения количества отделяемого сока, снижения содержания и активности его ферментов и нарушений пристеночного

пищеварения. Они часто обусловлены *интестинальными энзимопатиями* — недостаточной продукцией ферментов в тонкой кишке.

### Виды

- 1) врожденные (глютеновая болезнь)
- 2) приобретенные (моно- и полиэнзимопатии).

**Целиакия** — мультифакториальное полисиндромное аутоиммунное заболевание, возникающее в ответ на употребление глютена злаковых, характеризующееся поражением слизистой оболочки тонкой кишки.

*Синонимы:* нетропическая спру, глютеновая энтеропатия, кишечный инфантилизм, непереносимость глютена, идиопатическая стеаторея, болезнь Ги-Гертера-Гейнберга.

При развитии этой болезни нарушается расщепление глютена (белковый компонент клейковины, склеивающий составные части некоторых злаков: пшеницы, ржи, ячменя, овса).

### Теории патогенеза

Согласно первой интестинальные эпителиальные клетки, участвующие в процессе переваривания глютена, лишены соответствующей пептидазы или протеазы. В связи с этим не происходит расщепления и последующего всасывания глютена. Заболевание рассматривают как метаболический дефект, из-за которого непереваренный глютен и продукты его неполного расщепления оказывают токсическое действие на слизистую тонкой кишки.

Согласно второй теории первичную роль играют иммунологические реакции на глютен. Нерасщепленный глютен, взаимодействуя с иммунocyтaми слизистой, приводит к их сенсибилизации, в частности к сенсибилизации лимфоцитов. В результате этого образуются различные продукты иммуногенеза — антитела к глютену, иммунизированные лимфоциты, лимфокины, вызывающие повреждение кишечного эпителия с нарушением его переваривающей и всасывающей функций.

Болезнь протекает хронически и тяжело. Больной ребенок отстает в весе, росте, снижается тургор тканей, появляются признаки гиповитаминоза А, В, атрофия проксимальных групп мышц, рахит, остеопороз, мышечная гипотония, судороги.

*Основные диагностические критерии:* мальабсорбция, субтотальная или тотальная атрофия слизистой тонкой кишки, клинический эффект от безглютеновой диеты.

**Панкреатическая ахилия** — патологическое состояние, при котором в дуоденальном содержимом *отсутствуют ферменты панкреатического сока*.

Чаще встречается органическая панкреатическая ахилия, обусловленная атрофией ацинозных клеток поджелудочной железы, вырабатывающих пищеварительные ферменты (тяжелые формы хронического панкреатита); нарушением оттока панкреатического сока (сдавление панкреатического протока камнем, опухолью) или отсутствием поджелудочной железы (вследствие панкреатэктомии).

*Клинически:* понижение аппетита, отрыжка, тошнота, метеоризм, поносы с обильными жидкими блестящими («жирный стул») и зловонными испражнениями. Нарушение кишечного пищеварения приводит к быстрому похуданию больного и сопровождается выраженной общей слабостью.

**Гипохолия** — недостаточное поступление желчи в кишечник или полное прекращение ее поступления — **ахолия**. Это возможно при закупорке общего желчного протока камнем, реже глистами, вследствие воспаления или сдавления опухолью, увеличенными лимфатическими узлами, рубцовой тканью ворот печени. При гипохилии, особенно ахолии, нарушается переваривание и всасывание жиров.

## НАРУШЕНИЯ ВЫРАБОТКИ ГОРМОНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

**АПУД-система** (диффузная нейроэндокринная система) — система, представлена эндокринными клетками, способными поглощать предшественников биогенных аминов и



декарбоксилировать их, превращая в биогенные амины, а также, синтезировать различные пептидные гормоны.

**Таблица 1.** Основные эффекты гастроинтестинальных пептидов в пищеварительном тракте

Название	Основная локализация	Механизм действия	Роль в патологии
Гастрин	Антральный отдел желудка	Стимуляция секреции кислоты в желудке и ферментов в поджелудочной железе, сокращение НПС, освобождение кальцитонина	Повышен уровень при ахлоргидрии, пернициозной анемии, ваготомии; опосредует синдром Золлингера-Эллисона
Холецистокинин	Тонкая кишка	Стимуляция сокращения желчного пузыря и секреции ферментов поджелудочной железой, трофическое действие на поджелудочную железу, торможение аппетита	Повышен уровень при недостаточности поджелудочной железы, снижен при целиакии
Секретин	Тонкая кишка	Стимуляция секреции гидрокарбоната поджелудочной железой, торможение секреции кислоты в желудке, расслабление НПС	Снижен уровень при целиакии
Гастроингибирующий пептид (ГИП)	Тонкая кишка	Торможение секреции кислоты и моторики желудка, стимуляция секреции инсулина	Снижен уровень при целиакии, предполагают участие в патогенезе ожирения
Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)	Тонкая кишка	Снижает тонус сосудов, активирует панкреатическую и кишечную секрецию	Опосредует синдром Вернера-Морисона
Энтероглюкагон	Тонкая и толстая кишка	Трофическое влияние на слизистую оболочку кишечника	Повышен уровень при удалении или повреждении слизистой оболочки
Мотилин	Тонкая кишка	Стимуляция моторики желудка, кишечника	Повышен уровень при диарее
Нейротензин	Тонкая кишка	Стимуляция секреции в тонкой кишке, гипотензия, угнетение секреции кислоты в желудке и инсулина	Повышен уровень при мальабсорбции
Соматостатин	Гипоталамус, поджелудочная железа, желудок	Торможение желудочной и панкреатической секреции, выработки СТГ, гастрин, ГИП, инсулина, глюкагона	Опосредует синдром соматостатиномы (диспепсия + сахарный диабет + холелитиаз)
Панкреатический полипептид	Поджелудочная железа	Торможение секреции ферментов поджелудочной железой и сокращение желчного пузыря, моторики желудка и кишечника	Снижен уровень при недостаточности поджелудочной железы, повышен при диарее
Опиоидные пептиды (эндорфины)	Мозг, кишечник, желудок	Торможение желудочной секреции, активация моторики кишечника, расслабление НПС, стимуляция аппетита	Снижен уровень при ожирении, повышен при голодании, участвует в патогенезе «синдрома раздраженной кишки»

## НАРУШЕНИЕ ПОЛОСТНОГО И ПРИСТЕНОЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

### Нарушение всасывания в кишечнике

*Основные причины:* недостаточное полостное и мембранное пищеварение, ускорение эвакуации кишечного содержимого, атрофия ворсинок слизистой оболочки кишечника, избыточное содержание экссудата на поверхности слизистой оболочки, резекция большого фрагмента тонкого кишечника, расстройства крово- и лимфообращения в стенке кишечника.

**Синдром мальабсорбции** — синдром недостаточности всасывания.

**Формы:**

1. Первичная:
  - генетически детерминированные или врожденные ферментопатии тонкой кишки
  - патология абсорбирующего эпителия тонкой кишки (целиакия, тропическая спру)
2. Вторичная:
  - поражения отдельных структур или всей стенки тонкой кишки, возникающие как следствие других заболеваний

*Этиология первичного (наследственного) синдрома:* генетически обусловленные ферментопатии, отсутствие внутриклеточных переносчиков (дисахаров, триптофана — болезнь Хартнупа).

*Этиология вторичного (приобретенного) синдрома:* энтериты; энтеропатии; опухоли тонкой кишки; резекция более 1 метра кишечника; отравления; алиментарная недостаточность питания; действие ионизирующего излучения; системные заболевания (амилоидоз, склеродермия, недостаточность кровообращения, эндокринопатия).

*Острый синдром* развивается в результате воспаления и усиления пассажа химуса по ЖКТ, *хронический синдром* — как результат дистрофических и атрофических процессов слизистой тонкого кишечника.

### **Причины нарушения пристеночного пищеварения**

1) нарушения структуры ворсинок и микроворсинок, уменьшение их числа на единицу поверхности (А.М. Уголев). Это характерный признак хронических заболеваний тонкой кишки, где морфологическим субстратом являются воспалительные, дистрофические и склеротические изменения слизистой оболочки. Развитие атрофических изменений слизистой тонкой кишки, преимущественно ворсинок, отмечается при дизентерии, холере;

2) изменение ферментного слоя кишечной поверхности в результате генетической или приобретенной недостаточности ферментов, участвующих в пристеночном пищеварении. Первичная недостаточность пристеночного пищеварения, как правило, развивается у детей в раннем возрасте при расширении пищевого рациона с включением в него новых продуктов, содержащих непереносимый дисахарид. Приобретенная недостаточность чаще является следствием заболеваний тонкой кишки — хронического энтерита, а также вирусного гепатита и других инфекций;

3) расстройства кишечной перистальтики, что приводит к нарушению переноса пищевых веществ из полости кишки на поверхность энтероцитов, например хронические энтериты, болезни Уиппла, болезни Крона и другие заболевания тонкой кишки;

4) недостаточность полостного пищеварения, когда малорасщепленные крупные молекулы не проходят в щеточную кайму эпителия ворсинок.

**Синдром мальдигестии** — синдром недостаточности пищеварения (переваривания).

*Причины:*

1. Нарушение *полостного* пищеварения (диспепсия) при снижении секреторной функции желудка, поджелудочной железы, печени, нарушении моторики ЖКТ, дисбактериозе, алиментарных нарушениях.

2. Нарушение мембранного пищеварения при воспалительных, аутоиммунных, дистрофических и склеротических процессах в тонком кишечнике, сопровождающихся уменьшением количества микроворсинок, повреждением их структуры и нарушением их функции, нарушением синтеза или транслокации кишечных и панкреатических ферментов, адсорбированных на мембранах микроворсинок.

*Формы:*

1. *Желудочная:* связана с атрофическим гастритом, стенозом привратника, раком желудка.
2. *Кишечная:* связана с хроническим воспалительным процессом в тонкой кишке.
3. *Панкреатическая:* связана с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы.

## НАРУШЕНИЯ МОТОРИКИ КИШЕЧНИКА

Моторная деятельность тонкой кишки обеспечивает перемешивание пищевого содержимого с пищеварительными секретами, продвижение химуса и повышение внутрикишечного давления, способствующего фильтрации некоторых компонентов в кровь и лимфу.

Расстройства двигательной функции кишечника проявляются в ускорении или замедлении перистальтики и чередовании этих процессов, а также в нарушении ритмической сегментации, происходящей за счет преимущественно циркулярного слоя мышц и маятникообразных сокращений, обеспечивающих взаимодействие продольного и циркулярного слоев мышц.



**Рис. 11.** — Типовые формы нарушения моторной функции кишечника и их разновидности (по П.Ф. Литвицкому, 2002)

**Понос** (диарея, от гр. *diarrheo* — истекаю) — учащенный (более 2–3 раз в сутки) стул жидкой или кашицеобразной консистенции, сочетающийся с усилением моторики кишечника.

### Основные виды и механизмы возникновения

**Экссудативный:** результат избыточного образования воспалительного экссудата слизистой оболочкой кишечника (при инфекционных и неинфекционных энтеритах и колитах).

**Секреторный:** следствие чрезмерной секреции жидкости в просвет кишечника (при холере, вирусных энтероколитах).

**Гиперосмоляльный:** результат значительной гиперосмоляльности кишечного содержимого (напр., при нарушении всасывания компонентов кишечного химуса при мальабсорбции или передозировке солевых слабительных).

**Гиперкинетический:** следствие гиперсекреции и повышенной перистальтики кишечника (напр., при энтероколитах, синдроме раздражённой кишки).

**Последствия:** гипогидратация организма, вплоть до эксикоза (крайняя степень гипогидратации организма); гиповолемия и нередко — артериальная гипотензия, нарушения электролитного баланса и КЩР (различного характера и выраженности в зависимости от основного заболевания).

**Запор** (обстипация) — длительная задержка стула или затруднение опорожнения кишечника (до 3 сут и более). Наблюдается у 25–30% людей в возрасте после 70 лет.

### Основные виды и механизмы возникновения

**Алиментарный (малообъёмный):** является результатом малого объёма кишечного содержимого (при хроническом недоедании, малом потреблении жидкости, недостатке овощей и фруктов в пище, употреблении легкоусвояемой пищи). Малый объём кишечного содержимого и экскрементов недостаточен для активации рефлекторного процесса дефекации.

**Нейрогенный** (спастический и атонический запоры):

– **спастический запор:** чрезмерное повышение вагальных нейрогенных влияний на стенку кишечника может привести к спазму её мускулатуры. Это замедляет эвакуацию пищи и опорожнение кишечника.

– **атонический запор:** снижение нейроэффлекторных воздействий на мускулатуру кишечника вызывает его гипотонию и задержку стула.

**Ректальный:** является следствием патологических процессов в прямой кишке (трещины или парапроктита), сопровождающихся болью. Это подавляет рефлекс дефекации.

**Механический:** результат механической задержки эвакуации кишечного содержимого (опухолью, рубцом).

**Кишечная непроходимость** — нарушение проходимости кишечника вследствие механического препятствия или нарушение его функций. Кишечная непроходимость может быть врожденной и приобретенной.

#### Виды по патогенезу

- 1) *Механическая* — обусловлена механическим закрытием просвета кишки опухолью, каловыми камнями, гельминтами, инородными телами или сдавление кишок извне опухолью, рубцом.
  - обтурационная механическая непроходимость (просвет кишки закрыт, но кровообращение в кишечной стенке первоначально не нарушено)
  - странгуляционная механическая непроходимость (сдавливается кишечная стенка и резко страдает ее кровоснабжение)
- 2) *Динамическая* — возникает при спазме или параличе кишечной мускулатуры.
- 3) *Тромбоэмболическая* — возникает в результате нарушения кровообращения в кишечной стенке при тромбозе или параличе сосудов.

В участке непроходимости развиваются застойная гиперемия, паралич сосудов, отек, воспаление и некроз. Под влиянием болевых импульсов и сосудистых расстройств резко снижается всасывание в кишечнике, однако секреция кишечного сока продолжается. Содержимое кишечника растягивает его отделы, расположенные выше места непроходимости, раздражает рецепторы и вызывает упорную рвоту. В результате развивается обезвоживание организма, наступает сгущение крови. В крови падает содержание хлоридов, которые вместе с водой переходят в брюшную полость, увеличивается содержание аммиака, мочевины, индикана и других продуктов гниения, усиленно образующихся в кишечнике и всасывающихся в кровь. Развивается тяжелая **кишечная аутоинтоксикация**.

### НАРУШЕНИЕ БАРЬЕРНОЙ И ЗАЩИТНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

Стенка кишечника является эффективным механическим, физико-химическим и иммунологическим барьером для кишечной флоры и токсических веществ, образующихся при переваривании пищи и выделяемых микроорганизмами.

Нарушения барьерной функции кишечника могут привести к инфицированию организма, развитию токсинемии или токсикоинфекции, расстройствам процесса пищеварения и жизнедеятельности организма в целом.

#### Синдром кишечной аутоинтоксикации

При патологических изменениях в пищеварительном тракте микрофлора кишечника может активизироваться и оказывать вредное действие на организм, вызывая его интоксикацию. Это возникает при нарушении секреторной и двигательной функций кишечника, выражающихся в ослаблении перистальтики и появлении запоров. Особенно тяжелая форма аутоинтоксикации отмечается при острой и хронической непроходимости ЖКТ в результате развития опухолей, при спаечной болезни или при завороте кишечника.

#### Патогенез

- усиление гнилостных и бродильных процессов в кишечнике. *Брожение* сопровождается расщеплением углеводов с образованием кислот. *Гнилостные процессы* ведут к образованию из белков ряда токсических веществ: скатола, индола, крезола, фенола.
- недостаточность обезвреживающей функции печени при избытке поступления токсичных веществ по воротной вене;
- недостаточное выведение почками этих веществ;
- раздражение токсическими веществами хеморецепторов, механорецепторов кишечника, рецепторов сосудов головного мозга и внутренних органов.

При запорах развивается *хронический синдром кишечной аутоинтоксикации*. Исход кишечной интоксикации в некоторых случаях может быть летальным, особенно при развитии

*остро развившегося синдрома аутоинтоксикации* при острой кишечной непроходимости. Также может развиваться коллапс; уменьшаются запасы гликогена, угнетается дыхание, сердечная деятельность, происходит торможение коры головного мозга с развитием комы, поэтому необходимо своевременно устранять причины и подавлять гнилостные процессы в кишечнике, нормализовать его функции.

### Энтеропатии (энтериты)

**Хронический энтерит** — заболевание, характеризующееся нарушениями кишечного пищеварения и всасывания — обусловлен воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки тонкой кишки.

#### Виды

**По этиологии:** инфекционный (дизентерия, сальмонеллёз); паразитарный (глистные инвазии, лямблиоз); алиментарный (несбалансированное питание); физического и химического генеза (воздействие алкоголя или ионизирующего облучения).

**По анатомо-морфологическим особенностям:** поверхностный энтерит с дистрофией энтероцитов; хронический энтерит без атрофии; хронический энтерит с парциальной атрофией ворсин; еунит; илеит; энтерит.

**По функциональной характеристике:** энтерит, характеризующийся нарушением мембранного пищеварения (дисахаридазная недостаточность); энтерит, характеризующийся нарушением всасывания (электролитов, железа, воды, витаминов, белков, жиров, углеводов); энтерит, характеризующийся расстройствами моторной функции (гипер- и гипокINETические типы).

**По проявлениям:** различают энтериты в зависимости от степени тяжести синдрома нарушенного всасывания; характера течения (часто рецидивирующее); фазы болезни (обострение, ремиссия); наличия осложнений (солярит, неспецифический мезаденит)

#### Патогенез

Связан с нарушением барьерной функции стенки кишки. Это приводит к снижению активности ферментов клеточных мембран, нарушению функций транспортных каналов, через которые всасываются продукты гидролиза, ионы и вода. Определённое значение в патогенезе хронического энтерита имеют также нарушения функций других органов пищеварения (нарушение ферментной активности пищеварительных желёз), дисбактериоз кишечника, расстройства обмена веществ, изменения иммунитета, которые вторично могут поддерживать кишечные дисфункции, создавая порочный круг.

*Клинически:* синдром нарушенного всасывания, рецидивирующая диарея. Развитие диареи связано с кишечной гиперсекрецией, повышенной осмолярностью содержимого тонкой кишки, ускорением кишечного транзита и дисбактериозом кишечника.

#### Колиты

**Хронический колит** — заболевание, характеризующееся воспалительно-дистрофическими изменениями слизистой оболочки толстой кишки и нарушением её функций.

##### *Причины:*

- после перенесённых острых кишечных инфекций: дизентерии, сальмонеллёза, иерсиниоза и др.
- нарушения питания: однообразная, содержащая большое количество белков или углеводов, лишённая витаминов пища; частое употребление трудно перевариваемых и острых блюд; злоупотребление алкоголем.
- постоянное раздражение слизистой оболочки толстой кишки продуктами неполного расщепления пищи при врождённой недостаточности ферментов (дисахаридазной недостаточности).
- экзогенные (отравление солями ртути, свинца, фосфора, мышьяка) и эндогенные (уремия, печёночная недостаточность, гипертиреоз, болезнь Аддисона) интоксикации.
- длительный бесконтрольный приём некоторых ЛС (слабительных, антибиотиков; салицилатов; препаратов наперстянки и др.).

- воздействие радиации (лучевая терапия, массивное рентгеновское облучение).
- нарушения кровообращения в сосудах брыжейки.

**Патогенез:** Длительное воздействие механических, токсических, аллергических и прочих факторов повреждает слизистую оболочку толстой кишки, что приводит к нарушению её секреторной и всасывательной функций. Одновременное поражение нервного аппарата кишечника приводит к нарушению моторики толстой кишки и усугубляет трофические расстройства в кишечной стенке. Большое значение в хронизации и прогрессировании процесса придать аутоиммунитизации. Определённое значение имеет дисбактериоз, приводящий к развитию вторичной ферментопатии, кишечной диспепсии и иммунным нарушениям.

**Синдром раздражённой кишки** — устойчивая совокупность функциональных расстройств, проявляющаяся болью и/или дискомфортом в животе, которые проходят после дефекации, сопровождаются изменением частоты и консистенции стула.

**Этиология и патогенез:**

В развитии заболевания большое значение имеет тип личности. Для пациентов характерны истерические, агрессивные реакции, депрессия, навязчивость, канцерофобия, ипохондрические проявления.

Важную роль играет нарушение баланса БАВ, участвующих в регуляции функций кишечника (серотонин, гистамин, брадикинин, холецистокинин, нейротензин, VIP, энкефалины и эндорфины).

Определённую роль в патогенезе играет режим и характер питания. Нерегулярный приём пищи, преобладание рафинированных продуктов приводят к изменению моторно-эвакуаторной функции кишечника, микрофлоры, повышению внутрикишечного давления.

В развитии синдрома раздражённой кишки могут иметь значение перенесённые острые кишечные инфекции с последующим развитием дисбактериоза.

Нарушения моторики могут быть как по гипер-, так и по гиподинамическому типу, причём они могут чередоваться. Нарушение секреторной функции проявляется повышенной секрецией воды и электролитов в просвет кишки, что обусловлено влиянием БАВ и бактериальных токсинов.

**Неспецифический язвенный колит (НЯК)** — хроническое воспалительное заболевание толстой кишки, характеризующееся язвенно-деструктивными изменениями её слизистой оболочки. Распространённость — 50–230 случаев на 100 000 населения. Заболевание возникает во всех возрастных группах, но основной пик приходится на 20–40 лет. Мужчины и женщины болеют с одинаковой частотой.

В *патогенезе* имеют значение изменения иммуногенной реактивности, аллергические реакции, генетические факторы, нервно-психические нарушения. Существует генетическая предрасположенность к неспецифическому язвенному колиту (семейные случаи язвенного колита).

**Проявления.** В клинической картине выделяют три ведущих синдрома связанных с поражением кишки: нарушения стула, геморрагический и болевой синдромы. Позже присоединяются общие симптомы: анорексия, тошнота и рвота, слабость, снижение массы тела, лихорадка, анемия.

## НАРУШЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Панкреатит** — полиэтиологическое воспалительное заболевание поджелудочной железы с поражением её паренхимы, изменениями протоковой системы, в результате чего развивается фиброз и нарушаются экзокринная и/или эндокринная функции поджелудочной железы.

**Острый панкреатит** — острый воспалительный процесс в поджелудочной железе, который может распространяться на прилежащие к железе органы и ткани и вызывать патологические процессы в органах, отдаленных от первичного воспалительного очага.

**Этиология:** злоупотребление алкоголем, желчекаменная болезнь; редко — травмы живота, гиперлипидемия (особенно I и IV типа), прием некоторых лекарственных препаратов (азотиаприн, сульфазалазин, фуросемид, кортикостероиды, эстрогены), инфекции (эпидемический паротит,

болезнь Боткина, сальмонеллез), оперативные вмешательства, диагностическая ретроградная холангиопанкреатография, анатомические аномалии панкреатического протока (стриктуры, опухоли), гиперкальциемия, уремия, сосудистые поражения, наследственная предрасположенность.

*Теории патогенеза:*

- 1) Теория самопереваривания ткани железы.
- 2) Теория «общего канала».
- 3) Обструкция панкреатического протока и гиперсекреция.

### **Патогенез**

Ключевое звено патогенеза острого панкреатита — активация ферментов поджелудочной железы. Действие еще не определенно выявленных активаторов панкреатических энзимов связано с механическим препятствием оттоку панкреатического секрета и забросом в железу желчи. Кроме того, активация ферментов поджелудочной железы может быть обусловлена действием эндогенных токсинов и экзогенных ядов, а также может происходить в результате ишемии ткани железы. Перейдя в активированное состояние, трипсин становится способным активировать такие панкреатические ферменты, как калликреин, фосфолипазу А<sub>2</sub> и эластазу. В результате начинается самопереваривание (аутодигестия) ткани железы. Выход активированных панкреатических ферментов в циркулирующую кровь вызывает вазодилатацию и артериальную гипотензию, рост проницаемости стенок микрососудов как причины образования патологического третьего пространства внеклеточной жидкости, а также ДВС. В наиболее тяжелых случаях синдром множественной системной недостаточности вследствие острого панкреатита составляют острая недостаточность системного кровообращения вследствие падения сократимости сердца и общего периферического сосудистого сопротивления, а также острая дыхательная недостаточность. Нередко синдром составляется острой почечной недостаточностью.

### **Вопросы для самоконтроля знаний:**

1. Расскажите о роли состава пищи и режиме питания.
2. Назовите основные причины нарушения пищеварения.
3. Какова роль психоэмоциональных факторов в развитии патологии ЖКТ?
4. Какие существуют формы расстройства аппетита?
5. Рвотный акт: это патологическая или защитная реакция?
6. Какую роль играет рефлюкс-эзофагит в возникновении изжоги?
7. Охарактеризуйте агрессивные и защитные факторы желудочного сока и слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки.
8. Какие существуют патологические типы желудочной секреции?
9. Какую роль играют нейрогенные факторы в развитии язвы желудка?
10. В чем заключается защитная роль слизистой оболочки желудка?
11. Охарактеризуйте гастроэнтеропанкреатическую эндокринную систему (ГЭП), ее роль в патологии пищеварительной системы.
12. Каково патогенетическое значение запоров и поносов для организма?
13. Какие патологические нарушения возникают после резекции желудка?
14. Назовите виды и стадии кишечной непроходимости.
15. Как нарушается процесс пищеварения при недостаточности секреторной функции поджелудочной железы?
16. Каковы причины острого панкреатита?
17. Характеристика компенсаторно-восстановительных процессов в системе пищеварения.

### **Задания для СУРС:**

1. APUD-система; роль в патологии пищеварения.
2. Роль *Helicobacter pylori* в гастродуоденальной патологии.
3. Пострезекционные синдромы, их патофизиологическое обоснование.
4. Принципы профилактики и терапии основных расстройств системы пищеварения.

**Литература:****Основная:**

1. Патологическая физиология : учебник для студ. учрежд. высш. образ. / [Ф. И. Висмонт [и др.]]; под ред. Ф. И. Висмонта. – Минск. : Вышэйшая школа, 2016. – 639, [1] с. : ил., табл.

**Дополнительная:**

1. Клиническая патофизиология : атлас / С. Зилбернагель, Ф. Ланг ; пер. с англ. под ред. П. Ф. Литвицкого. – М. : Практическая медицина, 2015. – 448 с.

2. Литвицкий, П. Ф. Клиническая патофизиология : учебник / П. Ф. Литвицкий. – М. : Практическая медицина, 2016. – 775 с.

3. Угольник, Т. С. Тестовые задания по патологической физиологии для самостоятельной работы студентов: учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечебного факультета медицинских вузов / Т. С. Угольник, Я. А. Кутенко. – Гомель: ГомГМУ, 2015. – 272 с.

4. Здравоохранение и медицинская наука Беларуси [Электронный ресурс]. – Минск : НИО РНМБ, 1997. – Режим доступа : <http://www.med.by>. – Дата доступа : 26.05.2017.

5. Консультант студента [Электронный ресурс]. – Гомель : ГГМУ. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа 26.05.2017.

6. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU [Электронный ресурс] / Научная электронная библиотека. – М., 2005. – Режим доступа: <http://www.elibrary.ru>. – Дата доступа: 26.05.2017.

Составитель:  
ассистент

\_\_\_\_\_  
Я.А. Кутенко