**ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Органы пищеварения имеют тесную структурно-функциональную связь и представляют единую физиологическую систему. Именно поэтому поражение какого-либо отдела системы пищеварения приводит к расстройствам её функционирования в целом.

**ЭТИОЛОГИЯ**

**ПРИЧИНЫ**

Причины, вызывающие патологию пищеварительного тракта, подразделяют на повреждающие органы пищеварения непосредственно и опосредованно.

•  Факторы, непосредственно повреждающие органы пищеварения.

♦ Химические: продукты сгорания табака, токсины, лекарства, пищевые добавки, алкоголь.

♦ Физические: грубая пища, чрезмерно холодная или горячая пища, инородные тела, радиация.

♦ Биологические: микробы, дефицит или избыток витаминов, токсины микробов, гельминты.

•  Факторы, повреждающие органы пищеварения опосредованно.

♦ Поражение других органов и физиологических систем: кровообращения, почек, эндокринных желёз, печени, вызывающие нарушение пищеварения.

♦ Расстройства механизмов регуляции ЖКТ, в том числе местных: дефицит или избыток БАВ (гормонов, простагландинов, биогенных аминов, пептидов); дефицит или избыток нейрогенных эффектов (симпатических, парасимпатических).

**Примеры**клинических ситуаций, при которых система пищеварения поражается опосредованно:

♦ Почечная недостаточность. При этом состоянии мочевина и ряд других веществ выводятся из организма кишечником, что сопровождается раздражением и повреждением его слизистой оболочки.

♦ Опухоль коры надпочечника - кортикостерома. Её рост сопровождается повышением концентрация в крови минерало- и глюкокортикоидов, что приводит к образованию «стероидных» язв на поверхности слизистой оболочки желудка и кишечника.

♦ Печёночная недостаточность. При ней нарушается выработка жёлчи, необходимой для адекватного пищеварения. В результате этого у пациентов развиваются различные расстройства пищеварения, вплоть до синдрома мальабсорбции.

**ФАКТОРЫ РИСКА**

•  Нарушение реактивности организма (расстройства системы пищеварения часто возникают при гиперреактивных состояниях, например, на фоне сенсибилизации или длительного эмоционального перенапряжения).

•  Пол (например, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки чаще выявляется у мужчин).

•  Возраст (расстройства пищеварения значительно чаще наблюдаются в зрелом и пожилом возрасте).

•  Наследственная предрасположенность (например, при язвенной болезни часто обнаруживают семейную предрасположенность).

**ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ**

Основные типовые формы патологии пищеварительного тракта: расстройства вкуса, аппетита, пищеварения в полости рта, глотания и движения пищи по пищеводу, пищеварения в желудке и в кишечнике.

**Расстройства вкуса**

Расстройства вкуса подразделяют на агевзии, гипогевзии, гипергевзии, парагевзии и дисгевзии (от греч. *geusis*- вкус). Возможные последствия расстройств вкуса: нарушения аппетита, функций желудка, кишечника и пищеварения в целом.

**Агевзии и гипогевзии**- отсутствие или снижение вкусовых ощущений соответственно. Обусловлены функциональными расстройствами и поражениями структур вкусового анализатора:

♦ рецепторных (например, при химических ожогах или глосситах);

♦ нервных проводников (например, при повреждении, разрыве, невритах, нейродистрофиях язычного или языкоглоточного нервов, а также альтерации области таламуса);

♦ нейронов коркового анализатора вкусовых ощущений (например, при энцефалитах, кровоизлияниях, неврозах).

**Гипергевзия**- патологическое усиление вкусовых ощущений. Основные причины:

♦ Гиперсенситизация рецепторов (например, при трансмембранном дисбалансе ионов или расстройстве КЩР интерстициальной жидкости ткани языка).

♦ Поражение корковых нейронов, участвующих в формировании вкусовых ощущений (например, при неврозах или психозах).

|  |
| --- |
|  |

**Нарушения адекватности вкусовых ощущений**реальному раздражителю. Обусловлены поражением центральных нервных структур, участвующих в формировании вкусовых ощущений (например, при энцефалитах, шизофрении, неврозах).

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

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

**Нарушения аппетита**

Аппетит - субъективное ощущение, связанное с потребностью организма в качестве и количестве пищи. К нарушениям аппетита относят анорексию, гипорексию, гиперрексию и парарексии (от греч. *orexis*- аппетит).

**Гипорексия и анорексия**

Гипорексия и анорексия - снижение или отсутствие аппетита соответственно.

•  Основные причины: острые заболевания различных органов и их систем; тяжёлые и длительные страдания; нейроили психогенные расстройства (например, неврогенная анорексия).

•  В патогенезе анорексий существенное значение имеют нарушения метаболизма орексинов, кахектина (ФНОа), холецистокинина, нейропептида Y и ряда других нейропептидов.

•  Последствия: снижение массы тела, вплоть до истощения (кахексии); расстройства пищеварения; дистрофии; иммунодефицитные состояния (в тяжёлых случаях).

**Гиперрексия**- патологическое повышение аппетита, крайней степенью чего является булимия. Эти состояния сочетаются с полифагией (избыточное потребление пищи) и акорией (снижением или отсутствием чувства насыщения).

**Парарексия**- патологически изменённый аппетит. Проявляется употреблением в пищу несъедобных веществ (например, мела, смолы,

|  |
| --- |
|  |

угля, золы и др.) вследствие нарушений центральных (нейрогенных) механизмов формирования аппетита (например, в связи с травмой мозга, ростом внутричерепных опухолей, кровоизлияниями в ткань мозга, развитием психических болезней).

**Расстройства пищеварения в полости рта**

Расстройства пищеварения в полости рта связаны с нарушениями образования и выделения слюны (саливации) и пережёвывания пищи.

**НАРУШЕНИЯ САЛИВАЦИИ**

Выделяют гипосаливацию и гиперсаливацию.

**Гипосаливация**

Гипосаливация (гипосиалия) - снижение, вплоть до прекращения образования и выделения слюны в полость рта.

•  Наиболее частые причины:

♦ Поражение слюнных желёз (например, при их воспалении, опухоли, атрофии).

♦ Сдавление протоков слюнных желёз извне (опухолью окружающих тканей, отёчной жидкостью, рубцовой тканью) или закрытие их изнутри (камнем, густым секретом).

♦ Значительная и длительная гипогидратация (приводит к уменьшению жидкой части слюны).

♦ Нарушения нейрогуморальной регуляции саливации (например, при поражении нейронов гипоталамуса, коры, а также нервных стволов, иннервирующих железы; при гипертиреоидных состояниях).

•  Последствия:

♦ Недостаточное смачивание и набухание пищевого комка.

♦ Затруднения пережёвывания и глотания пищи в результате её недостаточного увлажнения и сухости слизистой рта (ксеростомии).

♦ Частое развитие стоматитов, гингивитов, глосситов, кариеса зубов. Это обусловлено дефицитом лизоцима и других бактерицидных веществ и повреждением сухой слизистой оболочки плохо смоченными кусочками пищи.

♦ Недостаточная обработка углеводов пищи в связи с дефицитом амилазы в слюне. Однако, это компенсируется амилазами кишечника и к существенным нарушениям переваривания пищи в целом не приводит.

**Гиперсаливация**

Гиперсаливация (гиперсиалия) - повышенное образование и выделение слюны в ротовую полость.

|  |
| --- |
|  |

•  Наиболее частые причины:

♦ Активация нейрогенных парасимпатических влияний на слюнные железы (например, под влиянием ЛС, токсинов, при неврозах, энцефалитах).

♦ Острые стоматиты и гингивиты, интоксикации организма соединениями ртути, никотином, эндогенными веществами (при уремии, комах, токсикозе беременных).

♦ Инфекционные процессы в полости рта.

♦ Глистные инвазии.

•  Последствия:

♦ Разведение и ощелачивание желудочного содержимого избытком слюны. Это 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 тяжелобольных пациентов.

**НАРУШЕНИЯ ПЕРЕЖЁВЫВАНИЯ ПИЩИ**

•  Основные причины:

♦ Заболевания полости рта (стоматиты, гингивиты, глосситы, пародонтиты, пародонтоз и др.), сопровождающиеся болевыми ощущениями.

♦ Недостаток или отсутствие зубов.

♦ Патология суставно-мышечного аппарата нижней челюсти (например, переломы костей, атрофия мышц, их гипертонус).

♦ Привычное недостаточное пережёвывание пищи (например, при еде «на ходу», во время чтения и др.).

•  Возможные последствия: механическое повреждение слизистой оболочки желудка плохо пережёванной пищей; нарушение желудочной секреции и моторики.

**Расстройства глотания**

К расстройствам глотания и движения пищи по пищеводу относятся дисфагии (от греч. *dys*- расстройство, *phagein*- поедать), афагии и различные дисфункции пищевода.

**ДИСФАГИИ И АФАГИИ**

•  Дисфагии - состояния, характеризующиеся затруднениями проглатывания твёрдой пищи и воды, а также попаданием пищи или жидкости в верхние дыхательные пути.

•  Афагия - состояние, характеризующееся невозможностью проглатывания твёрдой пищи и жидкости.

|  |
| --- |
|  |

**Наиболее частые причины**

♦ Сильная боль в полости рта (в результате воспалительных процессов, изъязвлений слизистой оболочки, повреждений или переломов костей черепа и др.).

♦ Патология суставов нижней челюсти или жевательных мышц (например, артрозы, артриты, а также спазмы, гиперили гипотонус жевательных мышц, их парезы и параличи).

♦ Поражение нейронов центра глотания и его проводящих путей (например, при нарушении мозгового кровообращения).

♦ Нарушение иннервации жевательных мышц (например, при повреждении ветвей блуждающего, тройничного, языкоглоточного нервов).

♦ Патологические процессы в глотке и пищеводе (например, рубцы, новообразования, язвы).

♦ Психические расстройства (например, афагия при истерическом эпизоде или сильном стрессе).

**Последствия дисфагии и афагии**

•  Нарушения поступления пищи в желудок и, в связи с этим, расстройства пищеварения и питания.

•  Аспирация пищи с развитием бронхоспазма, бронхита, аспирационной пневмонии, абсцесса лёгкого.

•  Асфиксия (при попадании большого количества пищи в дыхательные пути).

**ДИСФУНКЦИИ 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.

**Причины**

♦ Нейрогенные расстройства регуляции моторики пищевода (например, при энцефалитах, поражениях нейронов блуждающего нерва или интрамуральных пищеводных сплетений). Вагусные влияния усиливают перистальтику пищевода, а интрамуральные сплетения могут как активировать, так и тормозить сокращение продольных и циркулярных слоёв мышц пищевода.

♦ Гуморальные нарушения регуляции тонуса и перистальтики пищевода. Они обусловлены, в основном, избыточными эффектами VIP, оксида азота и некоторых других БАВ.

|  |
| --- |
|  |

♦ Склеротические изменения в стенке пищевода (например, после химических или термических ожогов, при дерматомиозите или системной склеродермии, после заживления язв и обширных эрозий).

**Последствия**

•  Проявления дисфункции верхнего пищеводного сфинктера и тела пищевода:

♦ Ахалазия - состояние, проявляющееся длительным спазмом 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.

•  Последствия дисфункции нижней части пищевода и нижнего сфинктера пищевода:

♦ Ахалазия кардиального отдела пищевода - состояние, характеризующееся нарушением расслабления нижнего сфинктера пищевода во время процесса глотания. Проявления: пищеводная дисфагия, ощущение тяжести и болей в грудной клетке, снижение массы тела (вследствие нарушения поступления пищи в желудок и кишечник).

♦ Гастроэзофагеальный рефлюкс - заброс содержимого желудка в пищевод. Частое повторение и длительное сохранение рефлюкса обозначают как гастроэзофагеальный рефлюксный синдром (или болезнь). Для этого состояния характерны следующие симптомы: отрыжка (неконтролируемое выделение малого количества газов или пищи из желудка в пищевод и ротовую полость); срыгивание (непроизвольный заброс части желудочного содержимого в полость рта и носовые ходы у новорождённых детей); изжога (неприятное субъективное ощущение жжения в эпигастральной области); частая аспирация пищи.

**Нарушения пищеварения в желудке**

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

|  |
| --- |
|  |

**РАССТРОЙСТВА СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ**

Расстройства секреторной функции желудка классифицируют с учё- том нескольких критериев:

•  Изменение общего количества сока: увеличение, уменьшение, отсутствие.

•  Нарушение динамики секреции.

•  Расстройства выработки слизи: повышение, уменьшение, прекращение.

•  Нарушение образования соляной кислоты и изменения кислотности сока: гиперхлоргидрия, гипохлоргидрия, ахлоргидрия.

•  Нарушение образования и секреции пепсина: увеличение, снижение, прекращение.

В целом указанные нарушения обусловливают несоответствие динамики или уровня секреции различных компонентов желудочного сока реальным потребностям в них.

**Нарушения динамики и общего объёма секреции желудочного сока**

В зависимости от особенностей изменения секреторной функции желудка выделяют несколько её типов: тормозной, возбудимый, инертный, астенический.

•  Тормозной тип. Характеризуется увеличением латентного периода секреции (между пищевой стимуляцией желудка и началом секреции), снижением интенсивности нарастания и активности секреции, укорочением длительности секреции, уменьшением объёма секрета.

•  Возбудимый тип. Проявляется укорочением латентного периода, интенсивным нарастанием секреции, увеличением длительности процесса секреции, возрастанием объёма желудочного сока.

•  Инертный тип. Характеризуется увеличением латентного периода, замедлением темпа нарастания и прекращения секреции, увеличением объёма желудочного содержимого.

•  Астенический тип. Сочетается с укорочением латентного периода сокоотделения, интенсивным началом и быстрым снижением секреции, малым объёмом желудочного содержимого.

**Виды расстройств желудочной секреции**

К расстройствам желудочной секреции относятся гиперсекреция, гипосекреция и ахилия.

|  |
| --- |
|  |

•  Гиперсекреция - увеличение количества желудочного сока, что сопровождается, как правило, повышением его кислотности и переваривающей способности.

♦ Основные причины: увеличение массы секреторных клеток желудка (детерминируется генетически); активация влияний блуждающего нерва; повышение синтеза или эффектов гастрина; перерастяжение антрального отдела желудка; действие некоторых

ЛС (например, нестероидных противовоспалительных средств или глюкокортикоидов).

♦ Возможные последствия: замедление эвакуации пищевой массы из желудка; эрозии и изъязвления слизистой оболочки желудка; гастроэзофагеальный рефлюкс; нарушения пищеварения в кишечнике.

•  Гипосекреция - уменьшение объёма желудочного сока, что обычно сопровождается снижением его кислотности и расщепляющей эффективности. Основные причины: уменьшение массы секреторных клеток (например, при гипо- и атрофической форме хронического гастрита, раке желудка); снижение эффектов блуждающего нерва; уменьшение образования гастрина; дефицит в организме белков и витаминов; действие ЛС, снижающих или устраняющих эффекты блуждающего нерва (например, блокаторов холинорецепторов).

•  Ахилия - состояние, характеризующееся практически полным отсутствием желудочной секреции. Причина - значительное снижение или прекращение секреторной функции желудка.

**НАРУШЕНИЯ МОТОРИКИ ЖЕЛУДКА Виды**

•  Нарушения тонуса мышечной оболочки желудка: избыточное повышение (гипертонус), чрезмерное снижение (гипотонус) и отсутствие мышечного тонуса (атония).

•  Нарушения перистальтики желудка. Они проявляются ускорением (гиперкинез) и замедлением (гипокинез) движения перистальтической волны.

•  Расстройства эвакуации. Характеризуются сочетанными или раздельными расстройствами тонуса и перистальтики стенки желудка, что приводит либо к ускорению, либо к замедлению эвакуации пищи из желудка.

|  |
| --- |
|  |

**Причины**

♦ Нарушения нервной регуляции двигательной функции желудка: усиление влияний блуждающего нерва усиливает его моторную функцию, а активация симпатической нервной системы подавляет её.

♦ Расстройства гуморальной регуляции желудка. Например, высокая концентрация в полости желудка соляной кислоты, а также секретин и холецистокинин тормозят моторику желудка. Напротив, гастрин, мотилин, сниженное содержание соляной кислоты в желудке стимулируют моторику.

♦ Патологические процессы в желудке (эрозии, язвы, рубцы, опухоли могут ослаблять либо усиливать его моторику в зависимости от их локализации и выраженности процесса).

**Последствия**

Последствия нарушений моторики желудка: 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.

•  Изжога - ощущение жжения в области нижней части пищевода (результат гастроэзофагеального рефлюкса).

•  Тошнота. При подпороговом возбуждении рвотного центра развивается тошнота - неприятное, безболезненное субъективное ощущение, предшествующее рвоте.

•  Рвота - непроизвольный рефлекторный акт, характеризующийся выведением содержимого желудка (иногда и кишечника) наружу через пищевод, глотку и полость рта.

♦ Механизмы развития: усиленная антиперистальтика стенки желудка, сокращение мышц диафрагмы и брюшной стенки, расслабление мышц кардиального отдела желудка и пищевода.

♦ Значение рвоты двояко: защитное (при рвоте из желудка устраняются токсичные вещества или инородные тела) и патогенное (потеря организмом жидкости, ионов, продуктов питания).

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

|  |
| --- |
|  |

♦ Основные звенья патогенеза: гиперосмолярность содержимого тонкого кишечника; интенсивный транспорт жидкости из сосудов в полость кишечника (сопровождается диареей и гиповолемией); активация всасывания глюкозы в кишечнике (развивается гипергликемия); активация синтеза и выделения БАВ (приводят к вазодилатации и артериальной гипотензии).

♦ Основные проявления демпинг-синдрома: прогрессирующая слабость после приёма пищи, аритмии сердца, острая артериальная гипотензия, сонливость, головокружение, тошнота, мышечная дрожь (особенно конечностей), нарушения сознания.

**РАССТРОЙСТВА ВСАСЫВАНИЯ В ЖЕЛУДКЕ**

В норме в желудке всасываются вода, алкоголь, электролиты. При случайном или осознанном приёме могут всасываться токсичные агенты.

При деструктивных изменениях стенки желудка возможно попадание во внутреннюю среду организма чужеродных белков, что чревато развитием иммунопатологических процессов: аллергических реакций и состояний иммунной аутоагрессии.

**НАРУШЕНИЕ БАРЬЕРНОЙ И ЗАЩИТНОЙ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДКА**

Слизисто-бикарбонатный барьер защищает слизистую оболочку от действия кислоты, пепсина и других потенциальных повреждающих агентов.

•  Компоненты барьера.

♦ Слизь. Постоянно секретируется на поверхность эпителия.

♦ Бикарбонат (ионы HCO3-). Секретируется поверхностными слизистыми клетками, имеет нейтрализующее действие.

Слой слизи имеет градиент pH, что связано с нейтрализацией бикарбонатов по мере движения к просвету желудка. На поверхности слоя слизи pH равен 2, а в примембранной части - более 7.

♦ Ионы водорода. При механическом повреждении слизистой оболочки, при воздействии на неё продуктов окисления, алкоголя, слабых кислот или жёлчи концентрация H+ в клетках возрастает, что приводит к их гибели и разрушению барьера.

|  |
| --- |
|  |

♦ Плотные контакты между клетками эпителия. При нарушении их целостности нарушается функция барьера.

•  Разрушение барьера. При неблагоприятных условиях барьер разрушается в течение нескольких минут (происходят гибель клеток эпителия, отёк и кровоизлияния в слизистую оболочку). Существуют факторы, неблагоприятные для поддержания барьера, например, *Helicobacter pylori,*нестероидные противовоспалительные препараты, этанол, соли жёлчных кислот.

**Расстройства пищеварения в кишечнике**

Расстройства пищеварения в кишечнике обусловлены нарушением основных его функций: переваривающей, всасывательной, моторной и барьерно-защитной.

**НАРУШЕНИЯ ПЕРЕВАРИВАЮЩЕЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА**

К основным причинам расстройств переваривающей функции относятся нарушения экзокринной функции поджелудочной железы, выделения жёлчи в тонкий кишечник и секреции в его просвет слизи и бикарбоната собственными (бруннеровыми) железами двенадцатиперстной кишки и слизи многочисленными бокаловидными клетками кишечника.

•  Нарушения экзокринной функции поджелудочной железы приводят к панкреатической ахилии. Причины:

♦ уменьшение массы поджелудочной железы (например, при воспалении, некрозе, резекции её части, поражении опухолью);

♦ нарушение оттока секрета железы по её протокам в двенадцатиперстную кишку в результате обтурации протоков (камнем, опу-

холью и др.) или сдавления протоков (например, новообразованием или рубцом);

♦ дискинезия протоков железы (вследствие снижения или повышения тонуса ГМК протоков);

♦ нарушение деятельности железы в результате нервных и гуморальных регуляторных расстройств.

•  Расстройства выделения жёлчи в тонкий кишечник.

•  Нарушения секреции бокаловидными клетками и бруннеровыми железами. Основные причины:

♦ атрофия или гипотрофия слизистой оболочки кишечника (например, при хроническом энтерите);

|  |
| --- |
|  |

♦ резекция части тонкого кишечника;

♦ язвенно-эрозивные и некротические изменения в слизистой оболочке кишечника (например, при острых энтеритах, интоксикациях, ишемии кишечной стенки).

Нарушения переваривающей функции кишечника приводят к расстройствам полостного и пристеночного (мембранного) пищеварения (в том числе к развитию синдрома мальабсорбции). Общие проявления обусловлены снижением субстратного и энергетического обеспечения организма, развитием кишечной аутоинфекции и интоксикации.

**РАССТРОЙСТВА ВСАСЫВАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА**

Основные причины:

♦ Недостаточное полостное и мембранное пищеварение.

♦ Ускорение эвакуации кишечного содержимого (например, при диареях).

♦ Атрофия слизистой оболочки кишечника.

♦ Избыточное содержание экссудата на поверхности слизистой оболочки (например, при острых кишечных инфекциях, при хронических энтеритах).

♦ Резекция большого фрагмента тонкого кишечника.

♦ Расстройства крово- и лимфообращения в стенке кишечника. Расстройства кишечного всасывания являются значимым компонентом патогенеза синдрома мальабсорбции.

**НАРУШЕНИЕ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА**

Формы нарушения моторики кишечника разнообразны. Крайними вариантами нарушений являются диарея и запор.

**Диарея**

Диарея (от греч. *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 (например, при инфекционных и неинфекционных энтеритах и колитах).

♦ Секреторный. Следствие чрезмерной секреции жидкости в просвет кишечника (например, при холере, вирусных энтероколитах, СПИДе, гиперпродукции VIP).

♦ Гиперосмолярный. Результат значительной гиперосмолярности кишечного содержимого (например, при нарушении всасывания компонентов кишечного химуса при синдроме мальабсорбции или передозировке солевых слабительных).

|  |
| --- |
|  |

♦ Гиперкинетический. Следствие повышенной перистальтики кишечника (например, при энтероколитах, синдроме раздражённо- го кишечника).

•  Последствия.

♦ Гипогидратация организма, вплоть до эксикоза.

♦ Гиповолемия и артериальная гипотензия, нарушения электролитного баланса и КЩР (различного характера и выраженности в зависимости от основного заболевания).

**Запор**

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) - результат малого объёма кишечного содержимого (например, при хроническом недоедании, малом потреблении жидкости, недостатке овощей и фруктов в пище, употреблении легкоусвояемой пищи).

•  Нейрогенный (спастический и атонический запоры).

♦ Спастический запор - чрезмерное повышение вагусных нейрогенных влияний на стенку кишечника приводит к спазму её мускулатуры. Это замедляет эвакуацию пищи и опорожнение кишечника.

♦ Атонический запор - снижение нейроэффекторных воздействий на мускулатуру кишечника вызывает его гипотонию и задержку стула.

•  Ректальный - следствие патологических процессов в прямой кишке (например, трещины или парапроктита), сопровождающихся болью. Это подавляет рефлекс дефекации.

•  Механический - результат механической задержки эвакуации кишечного содержимого (например, опухолью, рубцом).

**НАРУШЕНИЯ БАРЬЕРНО-ЗАЩИТНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА**

Стенка кишечника является эффективным механическим, физико-химическим и иммунным барьером для кишечной флоры и токсичных 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.

|  |
| --- |
|  |

**БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Ниже рассмотрены формы патологии ЖКТ, имеющие наиболее важное клиническое значение: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, синдром нарушенного всасывания, хронический энтерит, колиты, синдром раздражённого кишечника.

**Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки**

**Язвенная болезнь**- хроническое, прогрессирующее заболевание, характеризующееся образованием участков деструкции слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Язвенной болезнью страдает до 5% взрослого населения. Пик заболеваемости наблюдается в возрасте 40-60 лет. Заболеваемость выше у городских жителей, чем у сельских.

**ЭТИОЛОГИЯ**

**Причины**язвенной болезни окончательно не установлены. Наибольшее значение в настоящее время придают хроническому стрессу (кортиковисцеральная теория) и инфицированию микроорганизмом *Helicobacter pylori*(инфекционная теория).

**Факторы риска**

• Социальные факторы.

♦ Длительные психические переутомления, чрезмерно высокий темп жизни, особенно в профессиональной сфере. Названные факторы приводят к формированию диффузного застойного возбуждения в ядрах гипоталамуса, повышают тонические влияния блуждающего нерва на ЖКТ.

♦ Курение. Никотин обусловливает подавление секреции защитных бикарбонатов, ускорение транспорта содержимого желудка

в двенадцатиперстную кишку, гиперсекрецию пепсиногена; снижение тонуса сфинктера привратника, что создаёт условия для заброса кишечного содержимого и жёлчи в желудок.

♦ Алкоголь. Этанол раздражает слизистую оболочку, стимулирует желудочную секрецию и разрушает слизисто-бикарбонатный барьер.

•  Алиментарные факторы.

♦ Частое употребление мясной пищи, которая стимулирует гиперсекрецию желудочного сока.

♦ Неупорядоченное, нерегулярное, однообразное питание (создающее условия для активации желудочной секреции при небольшом количестве принятой пищи).

|  |
| --- |
|  |

♦ Употребление в пищу больших количеств специй, раздражающих веществ (например, горчицы, уксуса, майонеза, слишком горячей или холодной пищи, газированных жидкостей, крепкого кофе).

•  Физиологические факторы.

♦ Гиперацидные состояния.

♦ Гиперпродукция гастрина, особенно натощак.

♦ Заброс жёлчи в желудок (разрушает защитный барьер слизистой оболочки и повреждает её).

•  Генетические факторы (наследственная предрасположенность, группа крови I).

•  Инфекция. Доказана этиологическая роль *H. pylori*в развитии рецидивирующих язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Этот микроорганизм выделяют почти у 90% больных язвенной болезнью. *H. pylori*разрушает слизисто-бикарбонатный барьер и повреждает желудочный эпителий в результате продукции гидролитических ферментов и токсинов, развития воспаления в инфицированной слизистой оболочке.

•  Лекарственные средства (известно, что ацетилсалициловая кислота и другие НПВС подавляют выработку защитных Пг; глюко- и минералокортикоиды подавляют образование слизи и угнетают регенерацию слизистой оболочки желудка).

•  Патологическая импульсация из поражённых внутренних органов при хроническом холецистите, желчнокаменной болезни и др.

**ПАТОГЕНЕЗ**

В основе патогенеза язвенной болезни лежит нарушение динамического равновесия между факторами агрессии (соляная кислота, спазм мышц желудка и кишечника, ферменты желудочного и кишечного сока, жёлчь, НПВС, *H. pylori)*и защиты слизистой оболочки желудка (слизь, Пг, бикарбонаты, механизмы местного ИБН, фосфолипиды, регенерация эпителия).

В патогенезе язвенной болезни желудка преимущественную роль играет снижение эффективности факторов защиты, а в развитии пептических язв двенадцатиперстной кишки - активация факторов агрессии.

**Общие звенья патогенеза язвенной болезни**

|  |
| --- |
|  |

•  Активация парасимпатической нервной системы. Это ведёт к снижению выработки слизи и бикарбоната, длительному спазму мышц желудка и их ишемии, усилению образования пепсина и соляной кислоты, дискинезии двенадцатиперстной кишки и дуоденогастральному рефлюксу.

•  Активация симпатической нервной системы. Приводит к сужению просвета артериол в стенке желудка и её ишемии; генерации активных форм кислорода, свободных радикалов, липопероксидов.

•  Гиперпродукция кортиколиберина. Гиперкортицизм обусловливает усиление секреции желудочного сока, подавление образования слизи в желудке, ингибирование регенерации слизистой оболочки желудка.

**ПРОЯВЛЕНИЯ**

•  Боль.

♦ При язвах желудка она локализуется в эпигастральной области и возникает через 15-60 мин после еды (ранние боли).

♦ При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки боль локализуется в проекции пилородуоденальной зоны и возникает через 1,5-3 ч после приёма пищи (поздние), натощак (голодные) и ночью (ночные боли). На высоте боли может быть рвота, приносящая облегчение. Приём пищи улучшает состояние.

•  Диспептические явления (отрыжка воздухом, пищей, тошнота, изжога, запоры).

•  Астеновегетативные проявления (снижение работоспособности, слабость, тахикардия, артериальная гипотензия).

•  Желудочные язвы, индуцированные приёмом НПВС, часто бывают бессимптомными; они могут дебютировать перфорацией или кровотечением.

•  Чередование периодов ремиссии и обострения.

•  При дуоденальных язвах прослеживается сезонность заболевания (весна и осень).

**Заболевания кишечника**

**СИНДРОМ НАРУШЕННОГО ВСАСЫВАНИЯ**

Синдром мальабсорбции (нарушенного всасывания) - комплекс расстройств, развивающихся в результате нарушений процессов переваривания пищи и всасывания её компонентов.

|  |
| --- |
|  |

•  **Этиология**

♦ Дефицит или низкая активность ферментов поджелудочной железы.

♦ Ахолия.

♦ Уменьшение всасывающей поверхности тонкого кишечника.

♦ Гиперкинез тонкого кишечника.

♦ Расстройства крово- и лимфотока в стенках желудка и кишечника.

♦ Дистрофия, деструкция энтероцитов.

•  **Проявления**

♦ Общие проявления: нарушение субстратного обеспечения метаболизма и снижение массы тела.

♦ Система пищеварения: диарея, стоматиты, гингивиты, глосситы.

♦ Кожа: дерматиты, дерматозы, фолликулярный гиперкератоз.

♦ Эндокринная система: полигландулярная недостаточность.

♦ Система ИБН: иммунодефициты, аллергии.

♦ Нервная система: невропатии, снижение остроты зрения.

♦ Костно-мышечная система: остеопороз, мышечная тетания.

♦ Система кровообращения: анемии, геморрагические синдромы, гипопротеинемия и отёки, недостаточность кровообращения.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ**

Хронический энтерит - воспалительно-дистрофическое заболевание слизистой оболочки тонкого кишечника, характеризующееся нарушениями кишечного пищеварения и всасывания.

**Виды**

•  По этиологии: инфекционный (чаще всего развивается при дизентерии, иерсиниозе, вирусных и паразитарных инфекциях), неинфекционный (например, при несбалансированном питании, злоупотреблении алкоголем, курении).

•  По анатомо-морфологическим особенностям: поверхностный энтерит, хронический энтерит без атрофии, хронический энтерит с атрофией ворсин.

•  По функциональной характеристике: с нарушениями мембранного пищеварения (например, при дисахаридазной недостаточности); с расстройствами всасывания (электролитов, железа, воды, витами-

нов, белков, жиров, углеводов); с расстройствами моторной функции (например, при гипер- и гипокинетическом его типах).

**Патогенез**

Основные звенья патогенеза заболевания связаны с нарушением барьерной функции кишечной стенки. 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 ферментной активности пищеварительных желёз, дисбактериоз кишечника, расстройства обмена веществ, изменения иммунитета, которые вторично могут поддерживать кишечные дисфункции, создавая порочный круг.

|  |
| --- |
|  |

**Проявления**

Проявления заболевания делят на две группы: внекишечные и кишечные.

•  Внекишечные проявления обусловлены синдромом нарушенного всасывания.

•  Кишечные проявления: нарушение абсорбции жёлчных кислот и, вследствие этого, диарея (жёлчные кислоты стимулируют секрецию воды, ионов натрия и хлора в просвет кишечника и активизируют его моторную функцию); полифекалия, стеаторея, метеоризм, урчание в животе.

**ХРОНИЧЕСКИЙ КОЛИТ**

Хронический колит - заболевание, характеризующееся воспалительно-дистрофическими изменениями слизистой оболочки толстого кишечника и нарушением его функций.

Заболевание широко распространено: около половины больных, обращающихся за медицинской помощью по поводу различных заболеваний органов пищеварения, страдают хроническим колитом.

•  **Этиология**

♦ Кишечная инфекция (наиболее часто - шигеллы, амёбы, трихомонады, балантидии).

♦ Нарушения питания (однообразная, содержащая низкое количество клетчатки, лишённая витаминов пища).

♦ Раздражение слизистой оболочки толстого кишечника продуктами неполного расщепления пищи (например, при дисахаридазной недостаточности).

♦ Интоксикации: экзогенные (отравление солями ртути, свинца, фосфора, мышьяка) и эндогенные (например, при почечной или печёночной недостаточности).

♦ Длительный приём некоторых ЛС (слабительных, антибиотиков, салицилатов и др.).

♦ Воздействие радиации.

♦ Нарушения кровообращения в сосудах брыжейки.

•  **Патогенез.**Длительное воздействие механических, токсических, аллергических и других факторов повреждает слизистую оболочку толстого кишечника, что приводит к нарушению её секреторной и всасывательной функций. Одновременное поражение нервного аппарата кишечника приводит к нарушению моторики толстого кишечника и усугубляет трофические расстройства в кишечной стенке. Важное значение в хронизации и прогрессировании процесса имеет процесс аутосенсибилизации и дисбактериоз.

|  |
| --- |
|  |

•  **Проявления.**К числу основных проявлений хронического колита относят боли в животе (спастического или ноющего характера, возникают через 7-8 ч после еды и уменьшаются после отхождения газов и дефекации); разнообразные расстройства стула.

**СИНДРОМ РАЗДРАЖЁННОГО КИШЕЧНИКА**

Синдром раздражённого кишечника - устойчивый комплекс функциональных расстройств, проявляющийся болями или дискомфортом в области живота, изменением частоты и консистенции стула. Синдром сочетается не менее чем с двумя стойкими признаками нарушения функций кишечника: изменениями частоты стула, расстройствами акта дефекации, изменениями консистенции кала, выделением слизи с калом, метеоризмом. В патологический процесс вовлечен преимущественно толстый кишечник.

**Этиология и патогенез.**Причинный фактор определить удаётся не всегда. 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). Определённое значение в патогенезе имеет нерегулярный приём пищи, преобладание рафинированных продуктов, что приводит к изменению моторно-эвакуаторной функции кишечника, соотношения микрофлоры кишечника.