

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

НИР на тему:
**«Энтериты. Синдром нарушенного всасывания.
Клиническая картина. Диагностика. Принципы
лечения»**

Выполнила:

Бахшян А.С.

Студентка 4 курса, 8 группы,
педиатрического факультета

Проверил:

кандидат медицинских наук, доцент

Ягупов Павел Робертович

4


Волгоград 2018

Оглавление

Введение	3
Определение термина хронический энтерит.	3
Классификация.....	3
Эозинофильный энтерит	4
Основные этиологические факторы хронического энтерита и его патогенез.	5
Патогенез.	6
Клинические проявления хронического энтерита.	7
Программа обследования.....	10
Дифференциальная диагностика хронического энтерита.	10
Понятие о синдроме мальдигестии и мальабсорбции, клинические проявления, классификация, принципы коррекции.....	12
Этиология недостаточности пищеварения	13
Синдром мальабсорбции.....	17
Клинические признаки	21
Лечение	23
Прогноз	24
Острый энтерит	25
Симптомы острого энтерита.....	26
Лечение острого энтерита.....	28
Прогноз и профилактика острых энтеритов.	29
Список литературы.....	31

Введение

Определение термина хронический энтерит.

Энтерит – воспалительный процесс в тонком кишечнике, сопровождающийся нарушением его функций и дистрофическими изменениями слизистой оболочки. Характеризуется симптомами расстройства стула, который приобретает жидкий или мазевидный характер, вздутием живота, урчанием, болями в области пупка. Нарушается общее самочувствие, больной худеет. В тяжелых случаях могут развиваться дистрофические изменения, гиповитаминоз, надпочечниковая недостаточность.

Классификация

По причине возникновения различают инфекционный, паразитарный, токсический, медикаментозный, алиментарный, послеоперационный, радиационный энтериты, энтерит при врожденной аномалии кишечника или энзимопатии, при недостаточности большого дуоденального сосочка и илеоцекального клапана, вторичные энтериты.

По локализации различают воспаление тощей кишки (еюнит) и подвздошной кишки (илеит), а также выделяют тотальный энтерит, когда воспаление затронуло все отделы. В зависимости от характера морфологических изменений различают энтерит без атрофии, с умеренной парциальной и субтотальной атрофией ворсин.

Также отмечают характер функциональных нарушений работы тонкого кишечника: наличие синдрома мальабсорбции, мальдигестии, энтеральной недостаточности, экссудативной энтеропатии. Если в процесс вовлечена слизистая оболочка толстого кишечника, то говорят об энтерите с сопутствующим колитом. А также отмечают сопутствующие внекишечные патологии.

Энтерит подразделяется по течению на: хронический и острый.

Энтерит может протекать в легкой, средней степени тяжести и в тяжелой форме, хронический энтерит может пребывать в фазе обострения или ремиссии.

Эозинофильный энтерит

Характеризуется эозинофильной инфильтрацией стенки тонкой кишки или других отделов пищеварительного тракта, эозинофилией и желудочно-кишечными симптомами. Этиология эозинофильного энтерита неизвестна.

Эозинофильный энтерит с преимущественной инфильтрацией слизистой оболочки тонкой кишки протекает в виде постепенно прогрессирующего синдрома нарушенного всасывания и рецидивирующей диареи. Структура слизистой оболочки при этом не изменена, но в инфильтрате собственной пластинки резко увеличено количество эозинофилов. В случае поражения мышечного и субсерозного слоев патологический процесс отличается значительным утолщением стенки кишки. В результате возможно появление симптомов раздражения брюшины или непроходимости тонкой кишки. Возможно также вовлечение в патологический процесс серозной оболочки с одновременным поражением других систем. Тогда появляется перитонит, экссудативный плеврит или перикардит. При сегментарном поражении кишки, выраженном утолщении ее стенки эозинофильный энтерит приобретает клинические черты болезни Крона. В терапии заболевания определенный положительный эффект оказывают диета, лишенная пищевых аллергенов, кортикостероидные гормоны и хромогликат натрия.

Хронический энтерит

Хронический энтерит - хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание тонкой кишки с нарушением ее функции (прежде всего, переваривания и всасывания), вследствие чего возникают кишечные расстройства и нарушения всех видов обмена веществ; морфологическим выражением заболевания являются дистрофические и дисрегенераторные изменения, завершающиеся развитием воспаления, атрофии и склероза слизистой оболочки тонкой кишки.

Классификация

Степени тяжести хронического энтерита

I степень - преобладают местные кишечные симптомы, повышенная утомляемость, небольшая потеря массы тела (до 5 кг), нерезко выраженные качественные нарушения питания (симптомы витаминной недостаточности, трофические нарушения).

II степень - сочетание местных и общих симптомов болезни, более выраженная потеря массы тела в условиях полноценного питания (до 10 кг), общие расстройства более выраженные (трофические нарушения, электролитные сдвиги - гипокалиемия, гипокальциемия, явления гиповитаминоза), хотя не доминируют в клинической картине.

III степень - резко выраженная общая симптоматика, прогрессирующее снижение массы тела (более 10 кг), дистрофические изменения кожи, ногтей, волос, симптомы гиповитаминоза, боли в икроножных мышцах, костях, анемия, гипопроотеинемия, гипотензия, эндокринные гипофункции, нарушения менструации, половая слабость.

Основные этиологические факторы хронического энтерита и его патогенез.

Перенесенные острые кишечные инфекции - дизентерия, сальмонеллез, иерсиниоз, брюшной тиф и др.

Алиментарный фактор - нерегулярное питание, употребление грубой, острой, раздражающей пищи, монотонное (преимущественно углеводистое и лишённое витаминов) питание.

Употребление алкоголя и его суррогатов.

Токсическое действие солей тяжелых металлов, никотина.

Длительное употребление лекарственных средств, повреждающих кишечник (салицилаты и др. НПВС, резерпин, противотуберкулезные препараты, цитостатики и др.) и вызывающие дисбактериоз (антибиотики).

Пищевая аллергия.

Ионизирующее излучение.

Недостаточность илеоцекального клапана (развивается рефлюкс-энтерит вследствие сброса содержимого толстой кишки в тонкую).

Недостаточность большого дуоденального соска, что приводит к истечению желчи в кишечник и вне пищеварения и развитию энтерита.

Ишемия стенки тонкой кишки (атеросклероз мезентериальных артерий).

Различные заболевания органов пищеварительной системы (желудка, печени, поджелудочной железы, желчного пузыря), эндокринных желез (сахарный диабет, хроническая надпочечниковая недостаточность, токсический зоб), диффузные заболевания соединительной ткани, ХПН и др.

После операций: гастрэктомии и резекции желудка, гастроэнтероанастомоз.

Продолжительные нервно-психические перегрузки.

Патогенез.

1. Развитие под влиянием этиологических факторов воспалительных и дистрофических процессов в тонкой кишке.

2. Нарушение полостного и пристеночного (мембранного) кишечного пищеварения.

3. Врожденные и приобретенные ферментопатии кишечника.

4.Нарушение функции системы иммунитета в целом и иммунной системы кишечника, что ведет к повреждению слизистой оболочки тонкой кишки антителами, сенсibilизированными лимфоцитами.

5.Дисбактериоз.

6.Нарушение функции эндокринной гастроинтестинальной системы.

7.Нарушение моторной функции тонкого кишечника.

8.Нарушение всасывательной функции тонкого кишечника.

Клинические проявления хронического энтерита.

Местные кишечные синдромы: расстройства стула, диарея, отличие энтеральной диареи от колитической, метеоризм, боли в животе, непереносимость молока, местная объективная симптоматика), общие симптомы хронического энтерита.

У здоровых взрослых людей частота стула может изменяться от 3 раз в день до 3 раз в неделю, а масса кала - от 100 до 300 г/сут, что зависит от объема остающейся в нем воды и неусвоенных веществ. Около 70-80% воды всасывается в тонкой кишке. В толстой кишке всасывается 90% поступающей жидкости и лишь 100-150 мл теряются с калом. Даже незначительные отклонения от этого количества ведут к неоформленному или более твердому, чем в норме, стулу.

Понос (диарея) - частое или однократное опорожнение кишечника с выделением жидких каловых масс. Понятие хронической диареи включает также систематически обильный стул, масса которого превышает 300 г/сут.

Местные симптомы:

Расстройство стула: частый, жидкий или кашицеобразный стул светло-желтого цвета, нередко глинистый, мазевидный за счет большого количества жира (стеаторея), с кусочками непереваренной пищи, при бродильной диспепсии - с пузырьками газа.

Метеоризм, наиболее выраженный во второй половине дня, уменьшающийся после дефекации, урчание в животе.

Боли в животе локализуются преимущественно вокруг пупка, при илеите - в правой подвздошной области. Возможны следующие типы болей: спастические (носят приступообразный характер); постоянные мезентериальные за счет развития неспецифического мезаденита (проекция болей по ходу брыжейки тонкой кишки - правая подвздошная область, область пупка, левое подреберье); постоянные боли за счет ганглионита (в проекции эпигастральной области); боли, обусловленные метеоризмом.

Непереносимость молока в виде усиления метеоризма - поносов, болей.

При пальпации громкое урчание в области слепой кишки, боли и урчание конечного отрезка подвздошной кишки, болезненность околопупочной области.

Общие симптомы.

Жалобы на слабость, снижение веса, плохой аппетит, головные боли, головокружение, после приема пищи возможна потливость, сердцебиение (функциональный гиперинсулинизм).

Осмотр - похудание, снижение тургора и эластичности кожи, ее сухость, выпадение волос, тусклые, ломкие ногти, при большом дефиците белков - гипопропротеинемические отеки.

Нарушение всасывания кальция - боли в костях и суставах, остеопороз, нарушение походки.

Гиповитаминозы: В1 - жжение, покалывание, слабость, ощущение ползания мурашек в ногах; В2 - ангулярный стоматит, хейлит, дерматит крыльев носа, носогубных складок; РР - пигментация открытых участков тела, глоссит; А - сухость, шелушение кожи, "куриная" слепота.

Анемия: железо- или В12-дефицитная.

При тяжелом течении эндокринные нарушения - надпочечниковая недостаточность: пигментация, гипотония; гипофункция половых желез.

Лабораторные и инструментальные данные, подтверждающие диагноз хронического энтерита (копроцитограмма, аспирационная биопсия слизистой тонкого кишечника, исследование пассажа бария по тонкому кишечнику, тесты для изучения всасывательной способности тонкого кишечника).

Лабораторные данные

1)Общий анализ крови: анемия (при тяжелом течении).

2)Биохимический анализ крови: гипопротеинемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гипонатриемия, снижение содержания железа.

3)Копроцитограмма: полифекалия, цвет светло-желтый или зеленовато-желтый, кусочки непереваренной пищи, слизь, стеаторея, креаторея, амилорея, пузырьки газа, кислая реакция при бродильной диспепсии.

4)Бактериологическое исследование кала - дисбактериоз.

5)Нарушение всасывательной функции тонкого кишечника (определяется с помощью иодкалиевой пробы).

6)Исследование кишечного сока: снижение содержания щелочной фосфатазы, энтерокиназы.

Среди современных методов функционального исследования тонкой кишки существует водородный тест, который заключается в определении водорода в выдыхаемом воздухе. Водород образуется в норме в толстой кишке в результате жизнедеятельности фекальной флоры, всасывается и выделяется через легкие. При поступлении в толстую кишку дисахаридов (н-р, лактозы и лактулозы) продукция водорода и концентрация его в выдыхаемом воздухе возрастают в 7-30 раз. Поэтому можно определить отсутствие расщепления дисахарида в тонком кишечнике (повышение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе в несколько раз при поступлении дисахаридов в толстый кишечник) или патологическое бактериальное обсеменение тонкого кишечника (раннее повышение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе).

Имеются методы исследования кишечного пищеварения с помощью перфузии тонкой кишки питательными растворами.

Рентгеноскопия тонкого кишечника: нечеткое изображение складок, неравномерность межскладчатых промежутков, ускоренная эвакуация бариевой взвеси по измененным сегментам тонкой кишки. Дуоденоскопия выявляет хронический воспалительный процесс без атрофии или с различной степенью атрофии. Гистохимическое исследование выявляет значительное снижение содержания ферментов.

Программа обследования.

1) Клиническое обследование больного с выявлением вышеописанных проявлений.

2) Общий анализ крови, мочи, кала.

3) Биохимический анализ крови: содержание белка, белковых фракций, трансаминазы, альдолаза, билирубин, холестерин, железо, кальций, натрий, калий, хлориды.

4) Копроцитограмма.

5) Исследование кала на дисбактериоз.

6) ФГДС.

7) Рентгеноскопия желудка и кишечника.

8) Исследование всасывательной способности кишечника (йодкалиевая проба).

9) Определение в кишечном соке щелочной фосфатазы и энтерокиназы.

Дифференциальная диагностика хронического энтерита.

С хроническим панкреатитом, хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, болезнями, сопровождающимися диареей и истощением: тяжелый диффузный токсический зоб, надпочечниковая недостаточность, сахарный диабет, гормонально-активные и карциноидные опухоли, рак желудка, патология печени и поджелудочной железы), с функциональными заболеваниями ЦНС, с диареей, с

хроническим колитом и дискинезией толстой кишки, с болезнью Крона, туберкулезным илеотифлитом и мезаденитом, с первичными нарушениями всасывательной способности тонкого кишечника и первичными энтеропатиями. Дифференциальная диагностика диареей.

Лечение больных хроническим энтеритом (этиологическое лечение, лечебное питание в период обострения и в период ремиссии - варианты стола N 4, восстановление зубиоза кишечника - применение антибактериальных препаратов - зубиотиков и реимплантация нормальной кишечной флоры, лечение адсорбентами, вяжущими, обволакивающими препаратами и антидиаррейными средствами; фитотерапия, лечение ферментными препаратами, средства, замедляющие кишечную перистальтику, коррекция метаболических нарушений при синдроме мальабсорбции - диета с повышенным содержанием белка, энтеральное введение белковых гидролизатов и парентеральное введение смесей аминокислот, переливание альбумина, плазмы, препаратов аминокислот, лечение анаболиками, применение препаратов железа при анемии, коррекция водно-электролитных нарушений, физиолечение, санаторно-курортное лечение).

Первичные энтеропатии, классификация, клинические проявления, принципы коррекции. Глютеновая энтеропатия.

Хронические энтеропатии - поражения тонкой кишки различного происхождения, сопровождающиеся энтеральной недостаточностью кратковременного или длительного характера вследствие отсутствия, недостатка или нарушения функции определенных кишечных ферментов. Среди энтеропатий различают глютеновую, дисахаридазные, экссудативную гипопропротеинемическую (болезнь Гордона) и кишечную липодистрофию (болезнь Уиппла).

Энтеропатии (энзимопатии) характеризуются дефицитом нескольких энзимов (полиэнзимопатии), что чаще наблюдается при вторичных, т.е. приобретенных энтеропатиях, наблюдающихся при заболеваниях органов

пищеварения (прежде всего, тонкого и толстого кишечника, поджелудочной железы и др.), эндокринной патологии, иммунных нарушениях, медикаментозном и лучевом воздействии. Первичные энзимопатии связаны с генетическим дефектом синтеза одного из кишечных ферментов.

Клинически энтеропатии проявляются преимущественно синдромом недостаточности пищеварения (мальдигестия) и нарушенного всасывания (мальабсорбция), а также желудочно-кишечными, метаболическими расстройствами, симптомами нарушения других органов и систем.

Понятие о синдроме мальдигестии и мальабсорбции, клинические проявления, классификация, принципы коррекции

Мальабсорбция (синдром нарушенного всасывания) характеризуется расстройством всасывания в тонкой кишке одного или нескольких питательных веществ и возникновением нарушения обменных процессов.

Выделяют наследственно обусловленный и приобретенный синдром нарушенного всасывания.

Синдром нарушенного всасывания проявляется нарушениями белкового, углеводного, жирового, витаминного, минерального и водно-солевого обмена веществ.

В кишечнике, как известно, происходит заключительный этап процесса пищеварения и всасывания пищи, а также выделение ряда веществ. При поражении того или иного отдела кишечника возникает группа признаков, характеризующих его заболевания. Так, при поражении тонкой кишки наиболее часто наблюдаются синдром недостаточности пищеварения и синдром недостаточности кишечного всасывания. Эти два синдрома тесно связаны между собой, точнее, недостаточность пищеварения является составной частью синдрома нарушенного всасывания.

Синдром недостаточности пищеварения – это проявления нарушений переваривания пищевых веществ вследствие дефицита пищеварительных ферментов.

Этиология недостаточности пищеварения

В основе возникновения нарушения пищеварения лежит генетически обусловленная или приобретенная недостаточная выработка пищеварительных ферментов тонкой кишки. Причем наблюдается либо отсутствие синтеза одного или нескольких ферментов, либо снижение их активности, либо изменение биохимических реакций, влияющих на ферментативную активность.

Среди врожденных ферментопатий наиболее часто встречается недостаточность дисахаридаз (лактозы, сахаразы, изомальтазы и др.), пептидаз (глутеновая энтеропатия), энтерокиназы. Приобретенные ферментопатии наблюдаются при заболеваниях (хронический энтерит, болезнь Крона, дивертикулез с дивертикулитом и др.) и резекции тонкой кишки, заболеваниях других органов пищеварения (панкреатит, гепатит, цирроз печени) и органов эндокринной системы (диабет, гипертиреоз), а также при приеме некоторых лекарственных препаратов (антибиотики, цитостатики и др.) и облучении. Из приобретенных ферментопатий наиболее часто встречается алиментарная, при которой нарушения выработки и активности ферментов связаны с характером питания. Так, дефицит белка, витаминов, микроэлементов в рационе, несбалансированное питание (аминокислотный дисбаланс, нарушение соотношения между жирными кислотами, вода- и жирорастворимыми витаминами, минеральными солями) могут приводить к стойким расстройствам процесса пищеварения. Угнетение активности и биосинтеза ферментов и белка может быть обусловлено и токсическим воздействием некоторых естественных компонентов пищи или загрязняющими их чужеродными примесями. В ряде пищевых продуктов (бобовые, злаковые,

рис, яйца и др.) обнаружены термостабильные специфические белковые ингибиторы, которые образуют стойкие комплексы с протеиназами желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), вызывая угнетение их активности и вследствие этого нарушение переваривания и усвоения белка пищи. Биосинтез некоторых ферментов нарушается при недостаточности коферментов - водорастворимых витаминов. Это связано с наличием в пищевых продуктах авитаминов, которые разрушают или замещают витамины в структуре молекулы фермента, значительно уменьшая или полностью подавляя специфическое действие витаминов. Антагонистами никотиновой кислоты являются низкомолекулярные соединения - ниацитин и ниациноген, выделенный из кукурузы, пиридоксина - линатин, содержащийся в семенах льна. Пресноводные рыбы содержат тиаминазу, которая катализирует гидролитическое расщепление тиамина. Находящийся в сырых яйцах белок авидин образует в ЖКТ стойкий комплекс с биотином.

Загрязнение пищевых продуктов солями тяжелых металлов (ртуть, мышьяк), пестицидами, микотоксинами (афлатоксины, трихотеценовые микотоксины и др.), которые реагируют с сульфгидрильными группами белковых молекул, подавляют биосинтез белка, вызывают угнетение ферментативной активности.

Выделяют несколько форм синдрома недостаточности пищеварения: нарушение преимущественно полостного пищеварения, нарушение преимущественно пристеночного (мембранного) пищеварения, нарушение преимущественно внутриклеточного пищеварения, смешанные формы.

Все эти нарушения сопровождаются поносами, метеоризмом и другими диспепсическими расстройствами. Вместе с тем, каждая из форм имеет свои патогенетические особенности.

Нарушение преимущественно полостного пищеварения (диспепсия) возникает вследствие некомпенсированного снижения

секреторной функции желудка, кишечника, поджелудочной железы, желчеотделения. Существенную роль в ее возникновении играет нарушение двигательной функции ЖКТ: застой содержимого вследствие спазма, стеноза или сдавления кишки либо ускоренный пассаж пищевого химуса, обусловленный ускоренной перистальтикой. Появлению диспепсии способствуют перенесенные кишечные инфекции, изменение кишечной микрофлоры, когда уменьшается число бифидум бактерий и кишечной палочки, заселяются микроорганизмами верхние отделы тонкой кишки, активируется патогенная флора, вызывая процессы брожения и гниения в толстой кишке. К диспепсии приводят алиментарные нарушения: переедание, несбалансированное питание и употребление чрезмерного количества либо углеводов, либо белков, либо жиров; употребление пищи, лишенной витаминов. Особенно опасна чрезмерная пищевая нагрузка в сочетании с психическим и физическим перенапряжением, перегреванием, переохлаждением, т. е. с факторами, приводящими к торможению секреторной функции пищеварительных желез.

В патогенезе диспепсии важную роль играет недостаточно полное расщепление пищевых веществ пищеварительными ферментами, находящимися в полости кишечника.

Недостаточность пристеночного пищеварения развивается при хронических заболеваниях тонкой кишки, морфологическим субстратом которых являются воспалительные, дистрофические и склеротические изменения слизистой оболочки, изменение структуры ворсинок и микроворсинок и уменьшение их числа на единицу поверхности. Возникновению недостаточности пристеночного пищеварения способствуют изменение ферментного слоя кишечной поверхности и расстройства кишечной перистальтики, при которых нарушается перенос пищевых веществ из полости кишки на поверхность энтероцитов.

Недостаточность внутриклеточного пищеварения связана с первичной или вторичной ферментопатией, в основе которой лежит генетически обусловленная или приобретенная непереносимость дисахаридов и некоторых белков. Первичная недостаточность внутриклеточного пищеварения, как правило, развивается у детей раннего возраста при введении в пищу непереносимого дисахарида. Приобретенная недостаточность чаще является следствием заболеваний тонкой кишки. В патогенезе синдрома существенное значение имеет усиление процессов брожения вследствие поступления нерасщепленных дисахаридов в толстую кишку и активации микробной флоры, токсическое воздействие фракций некоторых белков (глиадина).

Синдром мальабсорбции

Данный синдром характеризуется нарушением всасывания в тонкой кишке одного или нескольких питательных веществ и нарушением обменных процессов. В основе развития этого синдрома лежит ряд факторов: морфологические изменения слизистой оболочки тонкой кишки, изменение ферментных систем, нарушение переваривания пищевых веществ, расстройство специфических транспортных механизмов, кишечный дисбактериоз, нарушение двигательной функции кишечника.

Выделяют первичный (наследственно обусловленный) и вторичный приобретенный синдром нарушенного всасывания. Первичный синдром развивается при наследственных изменениях строения слизистой оболочки тонкой кишки и генетически обусловленной ферментопатии. В эту группу входит относительно редко встречающееся врожденное нарушение всасывания в тонкой кишке, обусловленное дефицитом в слизистой оболочке тонкой кишки специфических ферментов-переносчиков. При этом нарушается всасывание моносахаридов и аминокислот (например, триптофана). К этой группе относится и нарушение всасывания белка злаков (пшеницы, ячменя, ржи, овса) - глютена, приводящее к возникновению глютеновой болезни. Из первичных нарушений всасывания у взрослых чаще встречается непереносимость дисахаридов.

Вторичный синдром недостаточности всасывания связан с приобретенными изменениями структуры слизистой оболочки тонкой кишки, возникающими при тех или иных ее заболеваниях, а также болезнях других органов брюшной полости с вовлечением в патологический процесс тонкой кишки. Среди заболеваний тонкой кишки, характеризующихся нарушением процесса кишечной абсорбции, - хронический энтерит, болезнь Крона, болезнь Уиппла, экссудативная энтеропатия, дивертикулез с дивертикулитом, обширная (более 1 м) резекция и опухоли тонкой кишки. Синдром недостаточности всасывания может усугубиться при сопутствующих заболеваниях поджелудочной

железы, протекающих с нарушением ее внешнесекреторной функции, гепатобилиарной системы. Наблюдают его при заболеваниях, протекающих с вовлечением в патологический процесс тонкой кишки, в частности при амилоидозе, склеродермии, агаммаглобулинемии, абеталипипропротеинемии, лимфоме, сердечной недостаточности, расстройствах артерио-мезентериального кровообращения, тиреотоксикозе и гипопитуитаризме.

Всасывание нарушается также при отравлениях, кровопотерях, авитаминозе, лучевом повреждении. Тонкая кишка очень чувствительна к действию ионизирующего излучения, при котором нарушается нейрогуморальная регуляция, возникают цитохимические и морфологические изменения ее слизистой оболочки, дистрофия и укорочение ворсинок, нарушение ультраструктуры эпителия и его сращивание, уменьшаются и деформируются микроворсинки, снижается их общее количество, повреждается структура митохондрия. Вследствие этих изменений нарушается процесс всасывания при облучении, особенно его пристеночная фаза.

Возникновение синдрома недостаточности всасывания при острых и подострых состояниях связано с различными факторами: острые и подострые состояния - нарушение кишечного переваривания пищевых веществ, ускоренный пассаж содержимого по кишечнику, хронические состояния - дистрофические, атрофические, склеротические изменения слизистой оболочки тонкой кишки.

При острых и подострых состояниях нарушение всасывания обусловлено прежде всего расстройством процесса пищеварения и двигательной функции, а при хронических - изменением структуры слизистой оболочки тонкой кишки. При этом укорачиваются и уплощаются ворсинки и крипты, уменьшается число микроворсинок, в стенке кишки разрастается фиброзная ткань, нарушается крово- и лимфообращение. Уменьшение общей всасывательной поверхности и

всасывательной способности приводит к нарушению процессов кишечного всасывания. Вследствие этого в организм в недостаточном количестве поступают продукты гидролиза белков, жиров, углеводов, а также минеральных солей и витаминов. Нарушаются обменные процессы, развивается картина, напоминающая алиментарную дистрофию.

Патологический процесс в тонкой кишке, который возникает при белковой недостаточности, напоминает таковой при заболеваниях кишечника. Он характеризуется истончением слизистой оболочки, потерей дисахаридаз щеточной каймы, нарушением всасывания моно- и дисахаридов, уменьшением переваривания и всасывания белков, увеличением времени транспорта содержимого по кишке, заселением бактериями верхних отделов тонкой кишки.

Вследствие нарушения структуры слизистой оболочки тонкой кишки изменяется ее пассивная проницаемость, благодаря чему крупные макромолекулы могут проникать в субэпителиальные ткани, повышается вероятность функционального повреждения межклеточных связей. Недостаточное образование ферментов, расщепляющих белки, транспортных переносчиков конечных продуктов пищеварения через кишечную стенку приводит к дефициту аминокислот и белковому голоданию организма. Дефекты процесса гидролиза, нарушение всасывания и утилизации углеводов приводят к дефициту моно- и дисахаридов. Расстройство процессов расщепления и всасывания липидов усиливает стеаторею. В нарушении всасывания жиров, которое изучено наиболее полно, существенную патогенетическую роль играют, помимо изменения слизистой оболочки и дисбактериоза кишечника, пониженная секреция панкреатической липазы и нарушение эмульгирования жиров желчными кислотами. Нарушение всасывания жира возникает и при избыточном поступлении с пищей солей кальция и магния. У больных с заболеваниями кишечника появляется дефицит вода- и жирорастворимых витаминов, железа, микроэлементов, обусловленный нарушением

всасывания этих веществ. Отмечено влияние одних пищевых веществ на всасывание других. Так, у больных с нарушением всасывания никотиновой кислоты выявляется белковая недостаточность, в частности дефицит триптофана.

Имеются сведения о зависимости всасывания различных веществ от локализации процесса в тонкой кишке. Поражение преимущественно проксимальных отделов тонкой кишки сопровождается нарушением всасывания витаминов группы В, фолиевой кислоты, железа, кальция, моносахаридов, средних отделов - нарушением всасывания аминокислот и жирных кислот, дистальных отделов - витамина В12 и желчных кислот.

Избирательная недостаточность только одного питательного вещества встречается крайне редко, чаще страдает всасывание ряда ингредиентов, что обуславливает разнообразие клинических проявлений синдрома нарушенного всасывания.

Клиническая картина достаточно характерна: сочетание диареи и других кишечных проявлений (полифекалия, стеаторея, креаторея, амилорея) с расстройством всех видов обмена веществ. Нарастают истощение больного вплоть до кахексии; общая слабость, снижение работоспособности; иногда возникают психические расстройства, ацидоз. Частыми признаками являются: полигиповитаминоз, остеопороз и даже остеомаляция, В12-фолиево- и железodefицитная анемия, трофические изменения кожи, ногтей, гипопропротеинемические отеки, атрофия мышц, полигландулярная недостаточность.

Кишечные проявления мальабсорбции: диарея, полифекалия, стеаторея, креаторея, амилорея.

Кожа становится сухой, нередко местами гиперпигментированной, возникают отеки вследствие нарушения белкового и водно-электролитного обмена, подкожная клетчатка развита слабо, выпадают волосы, повышена ломкость ногтей.

Вследствие дефицита витаминов появляются: при недостаточности тиамина – парестезии кожи рук и ног, боли в ногах, бессонница; никотиновой кислоты - глоссит, пеллагроидные изменения кожи; рибофлавина – хейлит, ангулярный стоматит; аскорбиновой кислоты - кровоточивость десен, кровоизлияния на коже; витамина А - расстройство сумеречного зрения; витамина В12, фолиевой кислоты, железа - анемия.

Клинические признаки

К клиническим признакам, связанным с нарушением обмена электролитов, относятся тахикардия, артериальная гипотония, жажда, сухость кожи и языка при дефиците натрия; боли и слабость в мышцах, ослабление сухожильных рефлексов, нарушение сердечного ритма, чаще в виде экстрасистолии - при дефиците калия - положительный симптом мышечного валика вследствие повышения нервно-мышечной возбудимости, ощущение онемения губ и пальцев, остеопороз, иногда остеомаляция, переломы костей, судороги мышц - при недостатке кальция.

Изменения эндокринных органов проявляются нарушением менструального цикла, возникновением импотенции, признаков гипокортицизма.

Диагноз ставят на основании клинической картины болезни, определения в сыворотке крови содержания общего белка, белковых фракций, иммуноглобулинов, общих липидов, холестерина, калия, кальция, натрия, железа. При исследовании крови выявляют, помимо анемии, гипопроотеинемию, гипохолестеринемию, гипокальциемию, гипоферремию, умеренную гипогликемию. Копрологическое исследование обнаруживает стеаторею, креаторею, амилорею (выявляют внеклеточный крахмал), повышенное выделение с калом непереваренных пищевых веществ. При дисахаридазной недостаточности снижается рН кала до 5,0 и ниже, тест на сахар в кале положителен. При дефиците лактозы и непереносимости вследствие этого

молока можно иногда обнаружить лактозурию. В диагностике непереносимости дисахаридов помогают пробы с нагрузкой моно- и дисахаридами (глюкозой, D-ксилозой, сахарозой, лактозой) с последующим определением их в крови, кале, моче.

В диагностике глютеновой болезни прежде всего учитывают эффективность безглютеновой (не содержащей продукты из пшеницы, ржи, овса, ячменя) диеты, обнаружение антител к глютену в сыворотке крови, а в диагностике экссудативной гипопропротеинемической энтеропатии - суточную экскрецию белка с калом и мочой.

Ценную информацию можно получить при рентгенологическом исследовании тонкой кишки, обращая внимание на пассаж бария, рельеф слизистой оболочки, уровень жидкости и газа.

Гистологическое исследование биоптата слизистой оболочки тощей или дистального отдела двенадцатиперстной кишки позволяет охарактеризовать морфологический субстрат синдрома нарушенного всасывания и в ряде случаев (например, при болезни Уиппла) определить его причину.

Помогают диагностике и позволяют составить представление о степени нарушения всасывания различных продуктов кишечного гидролиза тесты на всасывание: кроме пробы с D-ксилозой, галактозой и другими сахарами, применяются йод-калиевая проба, исследования с нагрузкой железом, каротином. С этой целью используют также методы, основанные на применении веществ, меченных радиоактивными изотопами: альбумин, казеин, метионин, глицин, олеиновая кислота, витамин B12, фолиевая кислота и другие, а также метод еюноперфузии. Лечение синдрома нарушенного всасывания включает: диету с ограничением (исключением) непереносимых, трудноперевариваемых и раздражающих кишечник продуктов, средства, стимулирующие процессы мембранного гидролиза в тонкой кишке, коррекцию метаболических

расстройств,- ферментные препараты,- антидиарейные средства,- средства, нормализующие кишечную флору,- симптоматические средства.

Лечение

Лечение первичного (наследственно обусловленного) синдрома нарушенного всасывания состоит, прежде всего в назначении диеты с исключением или ограничением непереносимых продуктов и блюд, которые вызывают патологический процесс в тонкой кишке. Так, при непереносимости моно)- и дисахаридов рекомендуют рацион, не содержащий их или содержащий в незначительном количестве; при непереносимости глютена (глютеновая болезнь) назначают безглютеновую диету.

При вторичном (приобретенном) синдроме нарушенной кишечной абсорбции в первую очередь следует лечить основное заболевание. В связи с недостаточной активностью ферментов мембранного пищеварения назначают анаболические стероиды (ретаболил, неробол), ингибитор фосфодиэстеразы - эуфиллин, индуктор лизосомальных ферментов - фенобарбитал, которые стимулируют процессы мембранного гидролиза в тонкой кишке.

Нормализуют абсорбцию моносахаридов, повышая ее при низких показателях и снижая - при высоких, ингибиторы кининов (пармидин), холинолитические (атропин) и ганглиоблокирующие (бензогексоний) средства. С целью коррекции метаболических расстройств назначают парентеральное введение белковых гидролизатов, интралипида, глюкозы, электролитов, железа, витаминов. Хорошие результаты при остеопорозе получены от применения препаратов, влияющих на ремоделирование костной ткани (2% раствор ксидифона - 5 мг/кг/сут в сочетании с оксидевитом - 0,0005-0,001 мг/сут). В качестве заместительной терапии применяют панкреатические ферменты (панкреатин, мезимфорте, трифермент, панзинорм и др.). Антидиарейный эффект, помимо вяжущих

и антибактериальных препаратов, включая интетрикс и смекту, дают энтеросорбенты – полифепан, билигнин и др.

При синдроме нарушенного всасывания, связанного с кишечным дисбактериозом, рекомендуют антибактериальные препараты (короткие курсы антибиотиков широкого спектра действия, зубиотиков – бактрим, производных нафтиридина – невигамон, а также интетрикс с последующим применением таких биологических препаратов, как бифидумбактерин, колибактерин, бификол, лактобактерин. При нарушении кишечной абсорбции, обусловленной расстройством функции подвздошной кишки (при терминальном илеите, резекции этого отдела тонкой кишки), назначают препараты, которые адсорбируют невсосавшиеся желчные кислоты, способствуя их выделению с фекалиями (лигнин) или образуют с ними в кишечнике невсасываемые комплексы (холестирамин), что также приводит к усилению выведения их из организма.

Среди симптоматических средств, применяемых при синдроме нарушенного всасывания, - сердечно-сосудистые, спазмолитические, ветрогонные, вяжущие и др.

Прогноз

Прогноз как и при любом страдании, зависит от своевременной диагностики и раннего назначения целенаправленной терапии. С этими обстоятельствами связана и профилактика вторичного нарушения всасывания в тонкой кишке.

Острый энтерит

Острый энтерит – острое инфекционное заболевание с вовлечением в патологический процесс тонкого кишечника, которое может быть вызвано бактериальной флорой, вирусами, простейшими. В клинической картине преобладают признаки дегидратации; характерна рвота, диарея; возможен интоксикационный синдром. Диагностика включает проведение лабораторных анализов крови, копрограммы, микробиологического исследования испражнений, серологических методов. Основным направлением лечения является адекватная регидратационная терапия; при показаниях назначаются антибактериальные препараты. Прогноз определяется видом возбудителя и своевременностью лечения. Острый энтерит – одна из форм острой кишечной инфекции; редко встречается в изолированном виде, чаще в сочетании с гастритом или колитом. Данная патология сохраняет актуальность в связи с повсеместной распространенностью, риском развития у ряда пациентов угрожающих жизни состояний, ростом числа заболеваний, вызванных облигатной патогенной флорой, а также возможностью внутрибольничного распространения с формированием устойчивости к этиотропным препаратам. В развивающихся странах острым энтеритом заболевают примерно 3 млрд. пациентов в год, около 3 млн. из них погибают. С одинаковой частотой острый энтерит диагностируется у лиц обоих полов, чаще страдают дети; существенный рост заболеваемости отмечается в летний период. В структуре инфекционной патологии в детском возрасте острый энтерит занимает второе место по частоте после ОРЗ.

Причиной развития острого энтерита является инфицирование бактериями (возбудителями дизентерии, сальмонеллеза и иерсиниоза, клостридиями, энтеротоксигенными штаммами клебсиелл, кампилобактера, стафилококка, синегнойной палочки и другими бактериальными агентами) или вирусами (ротавирусами, реовирусами,

аденовирусами). Реже регистрируются вирусно-бактериальные или бактериально-бактериальные микст-инфекции, протозойные поражения.

В основе этиопатогенеза острого энтерита лежит воспалительный процесс в тонком кишечнике, развитие дегидратации за счет эндотоксикоза с гиперсекрецией воды и электролитов и нарушения всасывания жидкости в кишечнике. Механизмы патогенеза острого энтерита определяются типом возбудителя и путем преодоления противомикробной защиты. Попавшие в просвет тонкого кишечника микроорганизмы при помощи адгезии колонизируют его и активно размножаются, несмотря на перистальтику и противомикробную резистентность. В результате инвазии возбудителем слизистой оболочки начинается острая воспалительная реакция и как следствие – гибель клеток эпителия. Многие бактерии и вирусы обладают способностью продуцировать энтеротоксины, стимулирующие систему аденилатциклазы и вызывающие активную секрецию жидкости в просвет кишечника.

Симптомы острого энтерита.

Острый энтерит в подавляющем большинстве случаев развивается бурно. Вследствие потери большого количества жидкости при диарее и рвоте состояние больного за короткий период времени может существенно ухудшиться. Инкубационный период длится от одного-двух часов до нескольких суток. Чаще всего первым и определяющим степень тяжести симптомом является диарея. Также характерны тошнота, рвота. Для бактериальных острых энтеритов патогномичен выраженный интоксикационный синдром; возможна гипертермия (до 38-39 °С), общая слабость, головокружение. Поскольку многие бактерии обладают способностью продуцировать цитотоксины, вызывающие гибель клеток эпителия кишечной стенки, заболевание может протекать с выраженным болевым синдромом (беспокоят спастические боли по ходу кишечника). Острые энтериты вирусной этиологии редко сопровождаются болью, однако типичен респираторный синдром (заложенность носа, ринорея).

Основным клиническим признаком острого энтерита, который определяет течение заболевания и требует неотложной коррекции, является дегидратация. Первая степень обезвоживания характеризуется потерей не более трех процентов массы тела, при этом общее состояние пациента удовлетворительное. При острых энтеритах частота стула может достигать 10 раз в день и более, в таких случаях потеря жидкости составляет 5-6% от массы тела (вторая степень дегидратации). При обезвоживании третьей степени (потеря до 9%) состояние больного существенно ухудшается; возможны судороги, афония, снижение артериального давления, анурия, снижение температуры тела до 35°. Обезвоживание четвертой степени (10% и более) характеризуется как гиповолемический шок.

Диагностика. Наиболее информативным методом диагностики острого энтерита является микробиологическое исследование испражнений с выявлением возбудителя. Этот метод позволяет точно установить этиологию заболевания и подобрать оптимальную схему лечения. Однако для выполнения данного исследования требуется несколько дней, и результат является отсроченным. Именно поэтому важная роль отводится полному сбору анамнеза заболевания, оценке эпидемиологической обстановки в конкретном регионе, выявлению заболевших среди близкого окружения. Определение типа диареи (инвазивная, секреторная, осмотическая) позволяет предположить возможный этиологический фактор острого энтерита и дифференцированно подойти к началу терапии.

При осмотре пациента выявляются признаки обезвоживания различной степени выраженности: сухость кожных покровов, снижение тургора кожи, бледность, сухость языка, возможно снижение артериального давления, учащение сердцебиения. Характерны изменения результатов лабораторных анализов: определяется лейкоцитоз, ускорение СОЭ, при тяжелой дегидратации – уменьшение жидкой

составляющей крови по отношению к форменным элементам (гемоконцентрация). Выполняется копрологическое исследование: в испражнениях может быть обнаружена слизь, кровь, гной, обилие непереваренной клетчатки и мышечных волокон. Обязательно проводится серологическая диагностика: четырехкратный прирост титра специфических антител позволяет точно определить тип возбудителя.

Лечение острого энтерита.

Лечение острого энтерита может проводиться амбулаторно; госпитализация в инфекционное отделение проводится при значительной дегидратации, неврологических нарушениях (судороги, вялость и другие), шоке, неукротимой рвоте, в возрасте до 3 месяцев, при невозможности проведения пероральной регидратации, а также выраженном болевом синдроме и подозрении на хирургическую патологию.

Основными направлениями лечения острого энтерита являются адекватная регидратация, диетотерапия и антибиотикотерапия (при необходимости). С первых дней заболевания количество пищи должно быть уменьшено на 30% по сравнению с привычным. Исключаются все продукты, вызывающие повышенную осмотическую нагрузку на кишечник.

Первоочередное мероприятие при остром энтерите любой этиологии – регидратационная терапия. Ее раннее начало является основным критерием успешного лечения. При обезвоживании 1-2 степени проводится пероральная регидратация; с этой целью применяются солевые препараты. На первом этапе компенсируют водно-солевой дефицит (восстанавливают потерянные за период болезни воду и электролиты). Интенсивная регидратация проводится в течение 5-6 часов. После устранения симптомов обезвоживания продолжается поддерживающая регидратационная терапия. Даже при отсутствии у пациента признаков обезвоживания оральные солевые препараты применяют с целью его профилактики.

Антибактериальная терапия острого энтерита показана в случае бактериальной этиологии при наличии таких показаний: возраст пациента до трех месяцев, иммунодефицитные состояния (ВИЧ-инфекция, проведение иммуносупрессивной терапии, длительный прием кортикостероидов), тяжелая инвазивная диарея (о данной форме свидетельствует наличие крови в испражнениях, выявление в копрограмме нейтрофилов), верифицированные холера или шигеллез, а также подозрение на эти этиологические факторы. В качестве эмпирической антибактериальной терапии острого энтерита применяются производные нитрофуранов; после получения результатов бактериологического исследования с анализом на чувствительность к антибиотикам назначают наиболее подходящий препарат (цефиксим, азитромицин, триметоприм + сульфаметоксазол, цефтриаксон, нифуроксазид и другие).

В большинстве случаев адекватная регидратация и антибиотикотерапия (при бактериальной этиологии) обеспечивают полное выздоровление. Помимо данных методов лечения, применяются вспомогательные средства. Назначение пробиотиков позволяет улучшить результаты лечения, а в ряде случаев при секреторной диарее данная группа препаратов выступает как основной метод лечения. С целью сокращения потерь жидкости, а также ускорения выведения микроорганизмов и энтеротоксинов используются энтеросорбенты (наиболее эффективны кремниевые препараты).

Прогноз и профилактика острых энтеритов.

Прогноз при остром энтерите определяется типом возбудителя, а также своевременным началом эффективной терапии. При отсутствии тяжелой дегидратации прогноз благоприятный. Самостоятельное лечение острого энтерита может привести не только к длительному отсутствию эффекта, но и к формированию хронического воспалительного процесса с развитием других заболеваний. Неблагоприятный прогноз при остром

энтерите возможен при наличии таких факторов риска, как возраст до шести месяцев и после 65 лет, сопутствующая тяжелая соматическая патология (неврологические, сердечно-сосудистые заболевания, онкопатология и другие).

Профилактика острого энтерита заключается в соблюдении правил гигиены, тщательной механической, термической обработке продуктов питания, детальном обследовании работников пищевой промышленности с отстранением их от работы при наличии инфекционных заболеваний. Важная роль отводится также своевременному лечению заболеваний желудочно-кишечного тракта у гастроэнтеролога (в частности, пониженная кислотность желудочного содержимого является фактором риска развития кишечных инфекций).

Список литературы

1. Парфенов А.И. Энтерология: руководство для врачей. -2-е изд. – М.: МИА, 2009. – С. 414 – 427.
2. Volta U., Villanacci V. Celiac disease: diagnostic criteria in progress [Electronic resource] // Cell Mol. Immunol. – 2011. – Vol. 8, N 2. – P. 96-102. - Mode of access:<http://www.nature.com/cmi/journal/v8/n2/full/cmi201064a.html> (дата обращения: 07.06.18)
3. Минушкин О. Н. Синдром раздраженного кишечника./Терапевтический архив. М. 2008. — № 1. — С.71-72.
4. Белоусов А.С. Дифференциальная диагностика болезней органов пищеварения. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина. - 2012. - 288 с.
5. Златкина А.Р. Лечение хронических болезней органов пищеварения. - М.: Медицина, 2007. - 336 с.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __8__ группы

Бахсян Алиса Суреновна

**(по результатам прохождения производственной клинической практики
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо» (4).



(подпись)