

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения и социального развития России.

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультета



Научно - исследовательская работа на тему:

« Энтериты. Синдром нарушенного всасывания. Клиническая
картина. Диагностика. Принципы лечения.»

Выполнила:

Студентка 10 группы, 4 курса
педиатрического факультета
Крюкова Марина Викторовна.

3

Содержание:

- Введение _____
- Цель научно-исследовательской работы _____
- Задачи научно-исследовательской работы _____
- Патогенез _____
- Вывод _____
- Список литературы _____

Введение

Цель научно-исследовательской работы

Изучить: причины, патогенез, методы профилактики и лечения энтеритов

Задачи научно-исследовательской работы

Изучить: причины, патогенез, методы профилактики и лечения энтеритов

Энтериты – это целая группа воспалительных заболеваний слизистой оболочки тонкого кишечника.

Энтериты чаще всего развиваются как следствие инфицирования кишечника бактериями, простейшими паразитами, гельминтами, воздействия агрессивных химических агентов, алиментарных нарушений.

Помимо непосредственно раздражающих кишечную стенку факторов в патогенезе воспалительных процессов тонкого кишечника могут играть роль различные функциональные расстройства органов пищеварения и нарушения ферментативной системы, болезни обмена и аутоиммунные состояния.

Различают острый и хронический энтерит.

Острый энтерит. Изолированный острый энтерит наблюдается сравнительно редко; в клинической практике обычно встречается гастроэнтерит или энтероколит, иногда гастроэнтероколит. Острый энтерит чаще имеет инфекционную природу, возникает при таких заболеваниях, как брюшной тиф, дизентерия, иерсиниоз, сальмонеллез, холера; вызывать острый энтерит могут также стафилококки, кишечная палочка, кампило- и другие бактерии. Реже встречаются вирусный и грибковый энтерит. Острый энтерит может иметь аллергическую природу, а также возникать в результате отравления грибами, солями тяжелых металлов, лекарственными средствами.

Хронический энтерит– хроническое воспаление тонкой кишки. Он может быть самостоятельным заболеванием или проявлением других хронических болезней (гепатит, цирроз печени, ревматические болезни и т.д.). Хронические энтериты характеризуются волнообразным течением с периодами улучшения и ухудшения, сопровождаются низкой продуктивностью, нарушением обмена веществ, истощением. Однако точно распознать форму воспаления, распространения его на протяжении пищеварительного канала, глубину поражения можно только при патоморфологическом исследовании.

2. Этиология

Острый энтерит – острое воспаление тонкой кишки. Часто возникает при многих инфекционных заболеваниях (холера, брюшной тиф,

колибациллярная, стафилококковая и вирусная инфекции, сепсис, лямблиоз, описторхоз и др.), особенно при пищевых токсикоинфекциях (сальмонеллез, ботулизм), отравлениях (химические яды, ядовитые грибы и т.д.). Известен острый энтерит алиментарного (переедание, употребление грубой пищи и т.д.) и аллергического (идиосинкразия к пищевым продуктам, лекарствам) происхождения.

Хронический энтерит часто протекает в форме хронического энтероколита. Нередко хронический энтерит является исходом острого, но может возникнуть и самостоятельно. Существенную роль в развитии заболевания играют возбудители инфекций, протозойная и глистная инвазия, алиментарные факторы (переедание, несбалансированный корм, например преимущественно углеводистый или лишенный витаминов). Причинами энтерита могут быть ионизирующее излучение (лучевой энтерит), воздействие токсических веществ (мышьяк, свинец, фосфор), ряда лекарственных средств (салицилаты, индометацин, кортикостероиды, иммунодепрессанты, некоторые антибиотики при длительном или неконтролируемом их использовании). Возможно возникновение заболевания после гастрэктомии или резекции желудка, ваготомии, наложения гастроэнтероанастомоза, при атрофическом гастрите. Хронический энтерит может развиваться на фоне хронической почечной недостаточности, заболеваний, ведущих к гипоксии тканей (хронические неспецифические заболевания легких, хронические заболевания сердца, сопровождающиеся хронической недостаточностью кровообращения), экземы, псориаза, пищевой аллергии, врожденных или приобретенных энзимопатий. Причиной хронического энтерита может быть ишемия стенки тонкой кишки, возникающая на почве атеросклероза или воспаления мезентериальных сосудов (ишемический энтерит).

3. Морфология и патогенез

Острый энтерит может быть катаральным, фибринозным, гнойным, некротически-язвенным.

При катаральном энтерите, который встречается наиболее часто, полнокровная и отечная слизистая оболочка кишки обильно покрыта серозным, серозно-слизистым или серозно-гнойным экссудатом, отек и воспалительная инфильтрация охватывают не только слизистую оболочку, но и подслизистый слой. Отмечаются дистрофия и десквамация эпителия, особенно на вершущках ворсинок (катаральный десквамативный энтерит), гиперплазия бокаловидных клеток («бокаловидная трансформация»), мелкие эрозии и кровоизлияния.

При фибринозном энтерите, чаще илеите, слизистая оболочка кишки некротизирована и пронизана фибринозным экссудатом, в результате чего на поверхности ее появляются серые или серо-коричневые пленчатые наложения.

В зависимости от глубины некроза воспаление может быть крупозным или дифтеритическим, при котором после отторжения фибриновых пленок образуются глубокие язвы.

Гнойный энтерит характеризуется диффузным пропитыванием стенки кишки гноем (флегмонозный энтерит) или образованием гнойничков, особенно на месте лимфоидных фолликулов (апостематозный энтерит).

При некротически-язвенном энтерите деструктивные процессы могут касаться в основном групповых и солитарных лимфатических фолликулов кишки, как это наблюдается при брюшном тифе, или же охватывать слизистую оболочку вне связи с лимфатическим аппаратом кишки. При этом некроз и изъязвление имеют распространенный (грипп, сепсис) или очаговый характер (аллергический васкулит, узелковый периартериит).

Независимо от характера воспалительных изменений слизистой оболочки при остром энтерите развиваются гиперплазия и ретикуломакрофагальная трансформация лимфатического аппарата кишки. Иногда она бывает выражена чрезвычайно резко (например, так называемое мозговидное набухание групповых и солитарных фолликулов при брюшном тифе) и обуславливает последующие деструктивные изменения кишечной стенки.

В мезентериальных лимфатических узлах наблюдаются реактивные процессы в виде гиперплазии лимфоидных элементов, плазмоцитарной и ретикуломакрофагальной их трансформации, а нередко и воспаления.

Осложнения острого энтерита включают кровотечение, перфорацию стенки кишки с развитием перитонита (например, при брюшном тифе), а также обезвоживание и деминерализацию (например, при холере). В ряде случаев острый энтерит может перейти в хронический.

В основе хронического энтерита лежит не только воспаление, но и нарушение физиологической регенерации слизистой оболочки тонкой кишки: пролиферации эпителия крипт, дифференцировки клеток, «продвижения» их по ворсинке и отторжения в просвет кишки. Сначала эти нарушения заключаются в усиленной пролиферации эпителия крипт, который стремится восполнить быстро отторгающиеся поврежденные энтероциты ворсинок, однако дифференцировка этого эпителия в функционально полноценные энтероциты запаздывает. В результате большая часть ворсинок оказывается высланной недифференцированными, функционально несостоятельными энтероцитами, которые быстро погибают. Форма ворсинок приспособляется к уменьшенному числу эпителиальных клеток: они становятся короче, атрофируются. Со временем крипты (камбиальная зона) оказываются не в состоянии обеспечить пул энтероцитов, подвергаются кистозному превращению и склерозу. Эти изменения являются завершающим этапом

нарушенной физиологической регенерации. слизистой оболочки, развиваются ее атрофия и структурная перестройка.

Клиническая картина. Клиника хронического энтерита характеризуется многообразием симптомов. Боли возникают нечасто, носят тупой или спастический характер, локализуются в околопупочной области. Здесь же нередко можно определить болезненность при пальпации живота и сильном давлении (несколько левее и выше пупка—симптом Поргеса), болезненность по ходу брыжейки тонкой кишки (симптом Штернберга). Боли при сотрясении тела, ходьбе могут быть признаком перивисцерита. Иногда отмечаются сильное урчание и плеск при пальпации слепой кишки вследствие быстрого пассажа химуса по тонкой кишке и поступления непереваренного и невсосавшегося жидкого содержимого и кишечного газа в слепую кишку (описано В. П. Образцовым).

В основной же массе случаев хронический энтерит проявляется: 1) синдромом энтеральной диспепсии; 2) энтеритным копрологическим синдромом; 3) синдромом недостаточного всасывания (malabsorption syndrome) и возникающими на его фоне синдромами полигиповитаминоза, анемии, полигландулярной эндокринной недостаточности, а также дистрофическими изменениями в различных внутренних органах.

Синдром энтеральной диспепсии проявляется ощущением давления, распирания и вздутием живота, урчанием, переливаниями в животе, которые возникают в результате нарушения переваривания и всасывания пищевых веществ в кишечнике, ускорения их пассажа в кишке. При тяжелой форме энтерита после еды могут возникать явления, напоминающие демпинг-синдром.

Энтеритный копрологический синдром проявляется частым (до 15—20 раз в сутки) кашицеобразным, с непереваренными частицами пищи, но без видимой слизи, часто зловонным, с пузырьками газа стулом. Характерна полифекалия: общее количество каловых масс за сутки может достигать 1,5—2 кг. Иногда возникают резкие позывы к дефекации вскоре после еды, а после дефекации возникает резкая слабость, сопровождающаяся холодным потом, дрожанием рук (“еюнальная диарея”). В нетяжелых случаях и при отсутствии сопутствующего колита поносы могут отсутствовать. Часто имеет место непереносимость молока. Вызывают обострение заболевания также прием острой пищи, переедание, пища, содержащая большое количество жиров и углеводов. Обращает внимание своеобразный желтоватый (золотистый) цвет каловых масс вследствие наличия невосстановленного билирубина и большого количества жира, придающего каловым массам глинистый вид.

При микроскопическом исследовании испражнений обнаруживаются остатки непереваренной пищи (лиэнтерия), капли нейтрального жира (стеаторея), кристаллы жирных кислот и нерастворимых мыл, мышечные волокна (креаторея), свободный внеклеточный крахмал (амилорея), большое количество слизи, равномерно перемешанной с каловыми массами.

Синдром недостаточности всасывания проявляется снижением массы тела больного (в тяжелых случаях вплоть до кахексии), общей слабостью, недомоганием, понижением работоспособности.

При лабораторных исследованиях определяется гипопроteinемия. Ее наличие объясняется не только нарушением гидролиза белков и всасывания аминокислот кишечной стенкой, но и повышенной экссудацией белков, в основном альбуминов, в просвет кишки при ее воспалительных поражениях. Снижается содержание холестерина в крови.

Ряд специальных исследований может подтвердить и количественно определить степень нарушения процессов всасывания.

В настоящее время для исследования кишечного пищеварения и всасывания предложено много методик. Так, в извлеченном из тощей кишки с помощью специального зонда содержимом определяют активность кишечных ферментов—чаще всего энтерокиназы (норма 90—120 ед/мл) и щелочной фосфатазы (норма 135—300 ед/мл).

А. М. Уголевым разработана методика изучения активности кишечных ферментов и процессов пристеночного пищеварения в биоптатах, порученных с помощью специального биопсийного кишечного зонда. Последовательно проводимые пробы с дачей больному триолеатглицерина и олеиновой кислоты, меченных J^{131} , и определение радиоиндикационным методом количества этих препаратов, выделенных с калом, позволяют судить о степени переваривания жиров и нарушения всасывания жирных кислот. Изучение сахарного профиля при применении дифференцированных углеводных нагрузок позволяет определить преимущественно нарушение полостного переваривания углеводов (при нагрузке крахмалом), пристеночного пищеварения (при нагрузке сахарозой) и процессов всасывания (при нагрузке глюкозой). Во всех перечисленных случаях кривая уплощается.

Достаточно широко для изучения процессов всасывания в кишечнике применяется проба с D-ксилозой: внутрь больному дают 25 г D-ксилозы в 250 мл воды и определяют выделение ее с почой. Содержание в крови менее чем 20 мг% пентоз через 2 ч после нагрузки, экскреция через 6 ч менее 3 г их подтверждают нарушение всасывания кишечной стенкой.

Исследование крови у больных хроническим энтеритом часто выявляет анемию: либо железодефицитную (вследствие преимущественного нарушения всасывания железа), либо В12-дефицитную; нередко анемия имеет смешанный характер с нормальным цветовым показателем.

Нередко наблюдаются явления гиповитаминоза: сухость кожи, ангулярный стоматит, выпадение волос, ломкость ногтей, полиневриты, нарушение “сумеречного зрения” и т. д. Ряд специальных исследований позволяет установить дефицит преимущественно тех или иных витаминов.

В результате нарушения всасывания в крови понижается концентрация ряда ионов, особенно кальция. Последнее усугубляется нередкими при хронических энтеритах признаками недостаточности паращитовидных желез. В результате возникают патологическая хрупкость костей и другие признаки гипо-паратиреоидизма: положительные симптомы Хвостека и Труссо, в тяжелых случаях — судороги.

Гипофизарная недостаточность проявляется нерезко выраженными явлениями несахарного диабета (полидипсия, полиурия в сочетании с гипоизос-тенурией), надпочечниковая—явлениями аддисонизма (гиперпигментация кожи, особенно кожных складок ладоней, слизистой оболочки рта, а также артериальная и мышечная гипотония). Нарушение функции половых желез у мужчин проявляется импотенцией, у женщин — аменореей.

При тяжелом энтерите наблюдаются дистрофические изменения в сердечной мышце, печени, почках и других органах, проявляющиеся соответствующими симптомами.

Рентгенологическая картина хронического энтерита чаще проявляется ускоренным пассажем взвеси сульфата бария по тонкой кишке (иногда контрастная масса попадает в слепую кишку уже через 20—30 мин после приема, у здоровых людей — через 2,5—3 ч). Нередко видны утолщенные отечные складки слизистой оболочки, в тяжелых случаях — их сглаживание вследствие процесса атрофии.

Диагноз и дифференциальная диагностика. Хронический энтерит диагностируют на основании характерной клинической картины заболевания, данных пальпации, копрологических и рентгенологического исследований. Другие из перечисленных выше методов исследований имеют дополнительное значение.

Дифференциальный диагноз в первую очередь следует провести с бактериальной и амебной дизентерией, лямблиозом. В этих случаях, помимо характерной для этих заболеваний клинической картины, установлению правильного диагноза помогают эпидемиологический анамнез, бактериологическое исследование испражнений или слизи, взятой со стенки прямой кишки при ректороманоскопии. Симптомы, близкие к таковым при хроническом энтерите, могут давать алиментарные диспепсии (броидильная, гнилостная и жировая), возникающие при нерациональном питании, дискинезии кишечника, хронический панкреатит и так называемые агастральные энтеропатии, развивающиеся после резекции желудка, гастрэктомии и в ряде случаев при хроническом атрофическом гастрите с секреторной недостаточностью. В тяжелых случаях энтерита следует отличать его от спру.

Сравнительно редкой своеобразной формой энтерита является региональный энтерит (болезнь Крона), который протекает чаще всего с преимущественным прогрессирующим поражением подвздошной кишки, лихорадочным состоянием, гипер-А- и У-глобулинемией. Следует иметь в виду возможность врожденных энзимдефицитных энтеропатий — глютенной, дисахаридазоде-фицитной и т. д., диагноз которых в первую очередь устанавливается назначением диеты с последовательным исключением из пищи мальтозы, сахарозы, лактозы, трегалозы, а также продуктов, включающих глютен-белок клейковины некоторых злаковых, содержащийся в пшенице, ржи, ячмене, овсе. Пробы с нагрузкой различными дисахарами и глиадином (продукт неполного расщепления глютена) вызывают резкое обострение симптомов этих заболеваний и также подтверждают этот диагноз. В запущенных случаях дисахаридазоде-фицитные и глютенная энтеропатии могут трансформироваться в хронический энтерит.

С диареей, болями в животе, прогрессирующим снижением массы тела больных могут протекать экссудативная энтеропатия (неясной природы прогрессирующее заболевание, характеризующееся расширением лимфатических сосудов кишечной стенки и повышенной экссудацией плазменного белка в просвет тонкой кишки), интестинальная липодистрофия (болезнь Уиппла), а также неспецифический язвенный колит.

4. Лечение

Диета, поливитамины; при поносах — вяжущие средства, препараты пищеварительных ферментов; при болях — спазмолитические средства; физиотерапевтические процедуры и др. При обострениях — лечение в

стационаре. Вне обострения показано санаторно-курортное лечение (Ессентуки, Железноводск и др.).

Назначают диету № 4— 4а, б, по Певзнеру с вариантами Института питания АМН СССР, более строгую в период обострения и расширенную в период ремиссий. Пищевой рацион должен содержать достаточное количество белка (130—150 г), в основном животного происхождения, и легкоусвояемых жиров (110 г). Исключаются тугоплавкие, плохо гидролизующиеся жиры животного происхождения; в период обострения процесса количество жиров временно уменьшается до 60—70 г. Количество углеводов в дневном рационе обычное (около 400—450 г) при легкой и средней физической нагрузке, однако следует предусмотреть ограничение продуктов, содержащих большое количество клетчатки. Последнее достигается, помимо подбора продуктов, тщательной механической обработкой пищи. При явлениях авитаминоза назначают витамины, в первую очередь В1, В6, В12, фолиевую кислоту, витамин А, при геморрагических состояниях — витамин К (викасол). Полезны комплексные витаминные препараты: пангексавит, декамевит, ундевит и др.

Антибиотики широкого спектра действия не применяют при хроническом энтерите из-за опасности усиления дисбактериоза. Для устранения дисбактериоза назначают колибактерин, бифидумбактерин, бификол (смесь бифидум-бактерина и колибактерина), лактобактерин — лечебные препараты, содержащие лиофилизированные микроорганизмы, в норме заселяющие кишечник. При обострениях энтерита показаны также производные 8-оксихинолина — антибактериальные препараты, подавляющие преимущественно патогенную флору кишечника: энтеросептол, интестопан, мексаформ, мексазе (по 1—2 таблетки или драже 3 раза в день в течение 7—10 дней). Препараты пищеварительных ферментов: абомин, солизим, панзинорм, фестал и др. — назначают по 1—2 таблетки (или драже) 3—4 раза в день во время еды.

В период обострения процесса, особенно сопровождающегося поносами, показано пероральное применение вяжущих и обволакивающих средств: нитрата висмута основного по 1 г 4—5 раз в день, отваров корневища или корней кровохлебки (15 г на 200 мл воды) или настоев травы зверобоя, шишек ольхи и др. (10—15 г на 200 мл воды по 1 столовой ложке 5—6 раз в день). При резких обострениях энтерита, не поддающихся обычной терапии, назначают небольшие дозы преднизолона.

При тяжелых энтеритах с явлениями недостаточности всасывания назначают повторные эритроцитотрансфузии (при наличии анемии), гидролизин Л-103, аминокровин и другие препараты, предназначенные для парентерального питания (до 1 л в сутки), в более легких случаях они вводятся через

интратрахеальный зонд капельно. Рекомендуется назначение анаболических стероидных гормонов (метандростенолон по 0,005—0,01 г 1—2 раза в день перорально или ретаболил 0,025—0,05 г 1 раз в неделю внутримышечно).

Из физиотерапевтических процедур наиболее эффективны тепловые парафиновые аппликации, озокерит, диатермия, индуктотермия, полуспиртовые компрессы и т. д. Больных хроническим энтеритом направляют в санатории Железноводска, Ессентуков, Пятигорска, Боржоми.

Больные субкомпенсированным энтеритом ограниченно трудоспособны, им не рекомендуются виды работ, при которых питание нерегулярно. В тяжелых случаях хронического энтерита показаны трудоустройство и перевод на инвалидность.

Профилактика хронического энтерита заключается в рациональном питании, предупреждении токсических (бытовых и производственных) поражений кишечника, своевременном лечении заболеваний органов пищеварения (профилактика вторичных, сопутствующих энтеритов).

Вывод

Профилактика острых энтеритов заключается в строгом соблюдении правил личной гигиены, употреблении в пищу только тщательно вымытых овощей и фруктов, рациональном питании. Для профилактики токсических энтеритов из пищи исключают продукты, которые могут оказать токсическое действие на организм (неизвестные грибы и т. д.).

Список литературы

- Беюл Е. А., Екисенина Н. И.; Хронические энтериты и колиты, М., 1975;
- Болезни органов пищеварения, 2 изд., Л., 1975;
- Губергриц А. Я., Линевский Ю. В., Болезни тонкой кишки, М., 1975.
- Патологическая анатомия: учебник / А.И. Струков, В.В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010. - 880 с. ил.
- Пат. Анатомия, медицинская инциклопедия, Авторы: Струков А.И., Серов В.В.
- Патологическая Анатомия «Энтерит»

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета _10___ группы

Крюкова Марина Викторовна

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

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

Студентом недостаточно полно сформулирована актуальность исследуемой проблемы, не отражена теоретическая и практическая значимость. При раскрытии темы отмечается недостаточная глубина исследования, обобщения и анализа материала. Отсутствует четкая структура и логика изложения материала. Есть недочеты при формулировании выводов студентом.

В списке литературы нарушен стандарт научно-библиографического оформления. Кроме того, имеется заимствование материала из интернет-банков готовых работ.

Работа заслуживает оценки «удовлетворительно» (3).



(подпись)