



Федеральное государственное образовательное бюджетное учреждение высшего образования

Волгоградский Государственный Медицинский Университет

Министерства Здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультета

Научно-исследовательская работа

Синдромы нарушения пищеварения и всасывания при
заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Выполнила работу:

студентка 2 курса 5 группы

Педиатрического факультета

Дяглева Ирина Вадимовна

г. Волгоград

2018 г

Содержание

Введение.....	3
Цель.....	4
Задачи.....	5
Термины.....	6
Теоретическая часть.....	7
Роль медицинского персонала.....	12
Заключение.....	13
Список литературы.....	14

Введение

В настоящее время многие люди сталкиваются с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, которым сопутствуют синдромы нарушения пищеварения и всасывания. Каждый синдром имеет свою клиническую картину и индивидуальное лечение. Различают энтерогенные, эндокринные, токсические, лекарственные, гастрогенные, панкреатогенные, врожденные причины симптомокомплекса. Исходя из причины возникновения синдрома подбирают индивидуальный способ лечения.

Цель

Изучить синдромы нарушения пищеварения и всасывания при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Задачи

- Ознакомиться с учебной литературой по данной теме
- Узнать в гастроэнтерологическом отделении с какими синдромами обращаются пациенты и какой вид лечения используется

Термины

Синдром нарушения пищеварения и всасывания или синдром мальабсорбции (СМ) - это симптомокомплекс, обусловленный нарушением переваривания (мальдигестия) и собственно всасывания (мальабсорбция) в тонкой кишке одного или нескольких питательных веществ.

Синдром поражения тонкого кишечника – симптомокомплекс, для которого характерны: - признаки нарушенного всасывания: потеря массы тела, гиповитаминозы, трофические нарушения кожи, изменения ногтей, волос, фаланг пальцев, языка, повышенная кровоточивость.

Нарушения процессов пищеварения объединяют под общим понятием «синдром мальдигестии». В ее основе лежит расстройство секреторной функции пищеварительных желез, и, прежде всего, уменьшение содержания панкреатических и кишечных ферментов. Но нарушения пищеварения возникают так же и при расстройствах желчевыделения, количественном и качественном изменении микрофлоры кишечника, двигательных нарушениях пищевода, желудка и кишечника. Весьма условно можно выделить 3 формы нарушения пищеварения:

- 1) нарушение процессов полостного пищеварения;
- 2) недостаточность пристеночного пищеварения – пониженное расщепление пищевых веществ на поверхности клеточных мембран кишечного эпителия;
- 3) недостаточность внутриклеточного пищеварения - недостаточное расщепление дисахаридов в слизистой тонкой кишки в результате врожденной или приобретенной недостаточности в клетках эпителия дисахаридаз.

Недостаточность пристеночного пищеварения

Наблюдается при заболеваниях тонкого кишечника, при которых нарушается структура ворсинок, уменьшается их количество, изменяется ферментативный слой кишечной поверхности и меньше выделяется кишечного сока.

Недостаточность внутриклеточного пищеварения

К дисахаридазной недостаточности относят хроническую диарею из-за врожденной или приобретенной недостаточности ферментов, расщепляющих дисахариды. Выделяют лактазную, сахаразную, мальтазную и трикалазную недостаточность клеточных дисахаридаз.

Дисахаридазная недостаточность чаще встречается у детей и может быть обусловлена врожденным генетическим дефектом или приобретенным заболеванием тонкого кишечника (чаще всего энтеритом). Нерасщепленные дисахариды поступают в толстую кишку, где происходит их усиленное брожение. Клинически это проявляется поносами, возникающими после принятия пищи содержащей непереносимый дисахарид. Так при лактазной недостаточности поносы появляются после употребления молока и молочных продуктов. Трикалазная недостаточность ответственна за непереносимость грибов.

Синдром нарушения всасывания (Синдром мальабсорбции)

Синдром нарушения всасывания (синдром мальабсорбции) – это симптомокомплекс клинических проявлений, возникающих вследствие расстройств процессов абсорбции в тонкой кишке. Он, как правило, сочетается с синдромом недостаточности пищеварения, и формирующаяся клиническая картина является суммарным результатом перечисленных нарушений.

Синдром нарушенного всасывания может быть первичным (врожденная, генетически обусловленная энзимопатия) и вторичным. Вторичные расстройства всасывания наблюдаются при хроническом гастрите со сниженной секреторной функцией, болезни Крона, глютенковой энтеропатии, после резекции желудка и части тонкого кишечника, хроническом панкреатите, циррозе печени, билиарной обструкции, раке поджелудочной железы, тонкокишечной лимфоме, болезни Уиппла, энтеропатии, связанной с метаболическими дефектами или со СПИДом.

Основу мальабсорбции составляют:

- уменьшение общей всасывающей поверхности тонкого кишечника,
- уменьшение всасывательной способности тонкого кишечника,
- ускорение моторной активности кишки,
- нарушение мезентериального кровотока.

Клинические проявления синдрома мальабсорбции во многом определяются конкретными заболеваниями, послужившими причиной его развития.

Основной причиной развития этого синдрома при резекции желудка является слишком быстрое поступление содержимого желудка в верхние отделы тонкой кишки с последующим расстройством процессов переваривания и всасывания. Дополнительную роль может играть также синдром избыточного размножения бактерий, возникающий в условиях резкого падения секреции соляной кислоты после удаления части желудка.

Синдром мальабсорбции при экзокринной панкреатической недостаточности (хронический панкреатит, рак поджелудочной железы) является результатом снижения выработки поджелудочной железой ферментов, участвующих в переваривании и всасывании жиров (липаза, фосфолипаза А), белков (трипсин, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидаза) и углеводов (амилаза).

Синдром мальабсорбции при заболеваниях печени и желчевыводящих путей возникает в случае, когда нарушается синтез или поступление в кишечник желчных кислот. При этом нарушается эмульгация жиров и соответственно их ферментативное расщепление. У больных кал становится ахоличным, содержит большое количество нейтрального жира (стеаторея) и кристаллов

жирных кислот. Стеаторея сопровождается нарушением всасывания витаминов А, Д, К, Е с последующим развитием геморрагического синдрома и остеопороза.

Развитие синдрома мальабсорбции возникает при резекции значительного участка тонкой кишки или когда резекции подвергаются функционально важные отделы (например, подвздошная кишка). Патогенез нарушений всасывания при этом включает в себя расстройства всасывания углеводов и нарушения всасывания жиров.

Синдром нарушенного всасывания может развиваться при энзимопатиях, таких как лактазная недостаточность. При этом не происходит расщепления лактозы и она поступает в толстый кишечник. Возникает брожение, поносы, ускоряется перистальтика всего кишечника.

Развитие синдрома мальабсорбции может быть связано с глютеновой энтеропатией (целиакия). В основе этого лежит наследственно обусловленное снижение активности пептидаз слизистой оболочки тонкой кишки, расщепляющих белок глиадин. Развитие иммунных реакций при этом заболевании приводит к лимфоидно-плазмноклеточной инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки тонкой кишки с последующей атрофией ворсинок.

Клинические проявления синдрома нарушенного всасывания - это признаки нарушения обмена веществ: белкового, углеводного, жирового, водно-солевого и витаминной недостаточности. Ведущим проявлением синдрома мальабсорбции служит диарея. Ее возникновение обусловлено осмотическим механизмом, связанным с накоплением в просвете кишечника невсосавшихся осмотически активных веществ. Прежде всего, это непереваренные углеводы. Нарушение переваривания жиров приводит к развитию стеатореи. При этом непереваренные жиры подвергаются в просвете толстой кишки под действием бактерий гидроксилированию. Это приводит к повышению секреторной активности колоноцитов, нарушению всасывания жидкости в толстой кишке и, следовательно, к поносам. Объем стула возрастает. Из-за гнилостных процессов в толстом кишечнике кал нередко приобретает зловонный запах.

Важным клиническим признаком этого синдрома является потеря массы тела. Она вызвана снижением поступления в организм основных питательных веществ.

Нарушения белкового обмена возникают за счет увеличенной потери белка с фекалиями. Пищевой белок в кишечнике всасывается на 65-75% (в норме - на 98%). Это приводит к стойкой гипоальбуминемии. Со временем развивается истощение, возникают гипоонкотические отеки. В организме начинают

превалировать процессы катаболизма белков тканей. Это подтверждается нарастанием содержания незаменимых аминокислот в крови.

Поносы способствуют потере воды и электролитов. При тяжелых поносах теряются, прежде всего, запасы внеклеточной жидкости, что приводит к сухости слизистых оболочек, кожи, ее дряблости, уменьшению диуреза. Наряду с этим выявляется в организме дефицит натрия, калия, кальция. Содержание этих электролитов в крови (плазме и эритроцитах) понижается. Дегидратация - важнейшая причина сгущения крови. В этот период истинные цифры содержания электролитов в плазме крови извращены за счет мобилизации электролитов из депо и клеток, а также за счет сгущения крови.

Нарушения водного и электролитного обмена - причина ряда клинических признаков: апатии, быстрой утомляемости, мышечной слабости, мышечных болей, артериальной гипотензии, аритмии сердца, «гипокалиемических» изменений электрокардиограммы, упорного метеоризма, расстройств тонуса и подвижности кишечника. Дефицит кальция сопровождается «энтеральной остеопатией», мобилизацией кальция из костей и остеопорозом. Больных нередко беспокоят боли в костях, могут наблюдаться патологические переломы костей.

Страдает обмен микроэлементов - меди, марганца, свинца, ванадия, хрома, стронция и др. Это снижает активность ряда ферментных систем. Нарушается всасывание железа, что обуславливает развитие железодефицитной анемии.

При этом синдроме теряется 50-55% пищевого жира, а при более тяжелом течении - до 70%. В норме в кишечнике всасывается до 99% принятого с пищей жира. При синдроме мальабсорбции организм лишается высокоэнергетических средств и источника жирных кислот, что приводит к мобилизации и расходованию собственных жиров и уменьшению их запасов в жировом депо.

Нарушения углеводного обмена связаны с замедлением всасывания сахаров в кишечнике. Всасывание углеводов затрудняется в результате бродильных процессов в кишечнике. Недостаток углеводов приводит к снижению процессов фосфорилирования и аккумуляции энергии, необходимой для нормального течения метаболических процессов.

Нарушение всасывания приводит к обеднению организма витаминами. Развиваются гиповитаминозы. В результате дефицита витамина В₁₂ появляются признаки мегалобластной анемии. Снижается всасывание жирорастворимых витаминов (А, К, Д), что приводит к нарушению синтеза протромбина в печени, сдвигам функции защитных систем организма. Нарушается всасывание и других витаминов (В₁, РР, С и т. д.)

В результате нарушений всех видов обмена очень характерны трофические изменения кожи, волос, ногтей. Кожа становится сухой, шелушится, снижается ее тургор. Волосы теряют свой блеск, выпадают, секутся. Ногти так же теряют свой блеск, становятся матовыми, появляется поперечная исчерченность, крошатся. Развивается недостаточность желез внутренней секреции - коры надпочечников, половых желез и др. это проявляется мышечной слабостью, артериальной гипотензией, нарушениями половой функции.

Роль медицинского работника

Роль медицинского работника заключается в том, чтобы помочь пациенту определить проблему, которая его беспокоит. Провести опрос, аускультацию, пальпацию и перкуссию. При необходимости назначить дополнительные исследования и анализы. Также необходимо подобрать то или иное лечение, которое подходит пациенту.

Заключение

В ходе данной исследовательской работы удалось выяснить, какие бывают синдромы, их клиническую картину и способы лечения. К основным признакам заболевания относят жидкий стул, метеоризм, вздутие, боли в области пупка, слабость, потеря массы тела, мышечную атрофию, отеки и общую слабость. К основному принципу лечения относят диеты (3 и 4 стол), также используют лекарственные препараты, содержащие необходимые ферменты и аминокислоты.

Список литературы

1. Бабин В.Н, Минушкин О.Н., Дубинин А.В и др. // Росс. журн. гастроэнтерологов, гепатологов, колопроктологов — 2013. — №6. — С. 76-82.
2. Дубинин А. В., Бабин В. Н., Раевский П.М., Шихман А.Р. // Клин. мед. — 2014. — № 7. — С. 24-28.
3. Елизаветина Г.А., Ардатская М.Д., Минушкин О.Н. // Кремлевская медицина. — 2013. — № 2. — С. 22-25.
4. Минушкин О.Н., Ардатская М.Д., Бабин В.Н, Дубинин А.В. Исследование низкомолекулярных метаболитов сахаролитической толстокишечной микрофлоры — метод диагностики заболеваний толстой кишки и оценки лечебной коррекции. "Основы и принципы лечения воспалительных заболеваний кишечника" // С-П, 2014, материалы Фальк-симпозиума.
5. "Журнал микробиологии", 2015, N1, с. 61-64.
6. Минушкин О.Н., Ардатская М.Д., Елизаветина Г. А., Иконников Н.С. и др. // Российский журнал гастроэнтерологов, гепатологов, колопроктологов — 2015. — № 5. — 290 с.

Рецензия на НИР

студентки 2 курса педиатрического факультета 5 группы

Дяглевой Ирины Вадимовны

**(по результатам прохождения производственной практики по
получению профессиональных умений и опыта профессиональной
деятельности (помощник палатной медицинской сестры, научно-
исследовательская 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)

Деревянченко М.В.