МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ

Методичні вказівки
з дисципліни "Патологічна фізіологія"
для студентів-бакалаврів
(спеціальність "Сестринська справа")

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 3 від 18.02.2016.

Харків
ХНМУ
2016

Патофізіологія травлення : метод. вказ. з дисципліни "Патологічна фізіологія" для студентів-бакалаврів (спеціальність "Сестринська справа") / упоряд. О. В. Ніколаєва, О. М. Шевченко, О. О. Павлова та ін. – Харків: ХНМУ. – 16 с.

Упорядники О. В. Ніколаєва
О. М. Шевченко
О. О. Павлова
В. Ю. Єщенко
Н. А. Шутова
О. Ю. Литвиненко
І. О. Сулхдост
М. О. Кучерявченко
О. М. Коляда
Л. Г. Огнєва
М. В. Ковальцова
К. В. Сергієнко
О. В. Морозов

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ

Підсумок VI. Патофізіологія системи травлення, печінки, нирок. Патофізіологія регуляторних систем (ендокринної, нервової). Патофізіологія екстремальних станів.

Тема № 29. Патофізіологія травлення.

Актуальність теми. Кількість хворих, які страждають на різні захворювання шлунка з розладами травлення, постійно зростає, приводячи до зниження працездатності, інвалідизації людей. Нерідко ці захворювання є причиною смерті. Одним із важливих і найбільш ранніх порушень функцій шлунка є розлад шлункової секреції, яка може розвиватися внаслідок порушення нейроендокринної регуляції, при патологічних процесах у шлунку, в інших органах і системах, при різних зовнішніх впливах на організм. Секреторні розлади шлунка характеризуються як кількісними змінами, так і якісними. Знання основних закономірностей розладів шлункової секреції, кількісних і якісних змін шлункового соку при цьому дає можливість правильно проводити профілактику і раціональну терапію секреторних розладів шлунка.

Мета вивчення теми: знати основні закономірності розладів шлункової секреції, кількісних і якісних змін шлункового соку.

Забезпечення вихідного рівня знань

Загальна мета. Вміти визначати і характеризувати кислотність шлункового соку при різних порушеннях шлункової секреції.

Конкретні цілі.

Уміти:

1. Пояснювати нормальні й патологічні типи шлункової секреції.
2. Аналізувати механізм розвитку гіпо- і гіперсекреції, гіпо- і гіперацидитас.
3. Пояснювати вплив секреторних розладів на механізм порушень моторної функції шлунка.
4. Застосовувати отримані уявлення про механізми порушення травлення в шлунку для правильного розуміння їх ролі в патогенезі захворювань шлунково-кишкового тракту.

Необхідні для реалізації цілей навчання базисні знання-навички

*Вміти***:**

1. Характеризувати склад і кислотність шлункового соку в нормі (каф. нормальної фізіології).
2. Інтерпретувати і пояснювати регуляторні механізми шлункової секреції (каф. нормальної фізіології).
3. Визначати кислотність шлункового соку за способом Міхаеліса (каф. нормальної фізіології).

Відомо, що тіло людини в середньому складається з води – 60–65 %, білків – 15–20 %, жирів – 19 %, солей – 5,8 %, вуглеводів – 0,6 %. Всі ці речовини повинні постійно поповнюватися.

На відміну від рослин тварини (у тому числі й людина) самі не створюють поживних речовин, а отримують їх із зовнішнього середовища. Для цього вони споживають їжу, переробляють її і витягують необхідні для їх життєдіяльності поживні речовини, які надходять у кров і поглинаються з неї клітинами.

Травна недостатність – невідповідність можливостей травної системи з перетравлення і всмоктування нутрієнтів обсягу і/або складу їжі, що надходить. Травна недостатність супроводжує широкий спектр захворювань ШКТ, а також може зустрічатися і у здорової людини внаслідок незбалансованої дієти або занадто великої кількості з'їденої їжі, а тому дуже часто зустрічається в повсякденній практиці гастроентеролога.

Наслідком травної недостатності є недостатність травлення.

У даний час основні патофізіологічні механізми травної недостатності можна класифікувати наступним чином: порушення порожнинного травлення, порушення пристінкового травлення, змішана форма синдрому недостатності травлення.

Причини недостатності порожнинного травлення

• Захворювання підшлункової залози, як спадкові, так і набуті (хронічний панкреатит, стан після панкреатектомії, рак підшлункової залози, муковісцидоз).

• Секреторна недостатність шлунка (атрофічний гастрит, постгастректомічний синдром).

• Дефіцит жовчних кислот або асинхронізм надходження жовчі в тонку кишку при біліарній обструкції, гепатитах, цирозах, ШКХ, після холецистектомії.

• Інактивація травних ферментів при гастродуоденіті, виразковій хворобі ДПК, дисбактеріозі тонкої кишки.

• Порушення транзиту кишкового вмісту та змішування ферментів із хімусом при дуодено- і гастростазі, синдромі подразненого кишечника.

Причини порушення пристінкового травлення

Порушення пристінкового травлення пов'язані з порушенням функції ферментів пристінкового травлення (наприклад, лактазна недостатність).

Порушення пристінкового травлення розвиваються внаслідок дисахаридазної недостатності (вроджена і набута лактазна недостатність); дистрофічних змін або загибелі ентероцитів (глютенова ентеропатія, саркоїдоз, хвороба Крона, надлишковий бактеріальний ріст).

При недостатності травлення в порожнині кишечника залишається велика кількість недоперетравлених нутрієнтів, що призводить до порушення складу внутрішнього середовища кишечника, у тому числі змі-

ни pH, осмотичного тиску, хімічного складу. Зазначені зрушення призводять, з одного боку, до вторинного пошкодження слизової оболонки кишечника і ще більшого порушення процесів травлення, з іншого – до зміни складу мікрофлори кишечника, який посилює наявні порушення.

У клініці недостатність травлення, проявляючись рядом досить характерних синдромів і лабораторних зрушень, позначається як "диспепсія" або "диспептичний синдром". До проявів диспептичного синдрому традиційно відносять: печію, нудоту і блювання, відрижку, неприємні відчуття (дискомфорт або біль) в епігастральній ділянці, метеоризм, порушення випорожнення.

Симптоми диспепсії можуть спостерігатися як разом, так і окремо і супроводжувати практично будь-яке захворювання шлунково-кишкового тракту. У той же час кожен з них має різне походження і різні механізми виникнення, а також вимагає абсолютно різних підходів до лікування, що робить недоцільним настільки широке об'єднання всіх симптомів єдиним терміном.

Клінічні прояви недостатності травлення виявляють у 25–41 % населення. Недостатність травлення може протікати і без явних клінічних проявів і полягати в ослабленні участі будь-якого органа травної системи в процесі травлення, що компенсується діяльністю інших органів травної системи. Це обумовлено тим, що різні її відділи в функціональному відношенні являють собою єдину систему. Ця єдність обумовлена спільністю нервово-гуморальної регуляції. Є. С. Лондоном показано, що життя собаки можливе навіть після (поетапного) видалення у неї шлунка, всієї клубової і більшої частини тонкої кишки, а також майже всієї товстої кишки. Крім того, ця єдність особливо проявляється в патологічних умовах, коли порушення функцій одних ланок системи тягне за собою порушення функцій інших: вищележачі – нижчележачих і навпаки.

Недостатність травлення може бути наслідком впливу зовнішніх аліментарних факторів (кількісно або якісно не збалансоване харчування), порушень механізмів регулювання прийому води та їжі (порушень відчуття голоду і спраги), порушень центральних нервових, ендокринних, місцевих нейрогуморально-гормональних механізмів, які контролюють функції органів травної системи, різних сполучень цих факторів.

Найчастіше недостатність травлення виникає при захворюванні органів травної системи.

Порушення травлення в шлунку

В основі порушень травлення в шлунку знаходяться парціальні, а частіше поєднані розлади секреторної, моторної, всмоктувальної, бар'єрної і захисної функцій шлунка.

У цілому порушення секреції обумовлюють невідповідність динаміки та/або рівня секреції різних компонентів шлункового соку поточним реальним потребам у них.

Види розладів шлункової секреції

У нормі кількість шлункового соку становить 2–2,5 л на добу. До розладів шлункової секреції відносяться гіперсекреція, гіпосекреція і ахілія.

Гіперсекреція – збільшення кількості шлункового соку, підвищення його кислотності (гіперхлоргідрія) і перетравлюючих здібностей.

Основні причини гіперсекреції

• Збільшення маси секреторних клітин шлунка (детермінується генетично).

• Активація впливів блукаючого нерва (БН) (наприклад, при невротичних станах або конституційній ваготонії): ацетилхолін стимулює всі види секреції в шлунку, дванадцятипалій кишці, підшлунковій залозі, а також моторику шлунка і перистальтику кишечника.

• Підвищення синтезу та/або ефектів гастрину (стимулює секрецію слизу, бікарбонату, ферментів, соляної кислоти в шлунку, пригнічує евакуацію зі шлунка, стимулює перистальтику кишечника і секрецію інсуліну, стимулює проліферацію клітин у слизовій оболонці).

• Гіпертрофія і/або гіперплазія ентерохромафінних (ентероендокринних) клітин (наприклад, при гіпертрофічному гастриті).

• Перерозтягнення антрального відділу шлунка (пілоростеноз, пілороспазм).

• Дія деяких ЛЗ (наприклад, ацетилсаліцилової кислоти або кортикостероїдів, інсуліну).

• Куріння, вживання алкоголю.

• Груба, гостра, гаряча (подразнююча) їжа.

Можливі наслідки гіперсекреції: уповільнення евакуації харчової маси з шлунка, ерозії та виразки слизової оболонки шлунка, порушення травлення в кишечнику.

Гіпосекреція – зменшення обсягу шлункового соку, зниження його кислотності й розщеплюючої ефективності.

Основні причини гіпосекреції

• Зменшення маси секреторних клітин (наприклад, при гіпо- та атрофічній формі хронічного гастриту або розпаді пухлини шлунка).

• Зниження ефектів БН (наприклад, при неврозах або конституційній симпатикотонії).

• Зниження утворення гастрину.

• Дефіцит в організмі білків і вітамінів.

• Зневоднення.

• Дія ЛЗ, що знижують або усувають ефекти БН (наприклад, блокаторів холінорецепторів або активаторів холінестераз).

Можливо також виникнення анацидного стану, або ахлоргідрії, коли в шлунковому соку відсутня вільна соляна кислота. У тому випадку, коли в шлунковому соку не виявляються не тільки вільна соляна кислота, а й ферменти, говорять про ахілію (відсутність шлункової секреції).

Ахілія може бути функціональною (обумовлена гальмуванням секреції) та органічною (пов'язана з атрофією або заміщенням слизової оболонки – анаденією). Їх розрізняють за допомогою гістамінової проби. Це важливо, оскільки від цього залежить тактика лікування (стимуляція секреції або замісне введення компонентів шлункового соку).

Ахілія характерна для пізніх стадій хронічного гіпоацидного (атрофічного) гастриту, раку шлунка, перніціозної анемії.

Можливі наслідки гіпосекреції: порушення травлення в шлунку і кишечнику, поява моторних розладів (нудоти, блювання), порушення антисептичних властивостей шлункового соку, розвиток процесів бродіння і гниття, порушення оптимальної кількості слизу в шлунку, алкалоз.

Види порушення моторної функції

Порушення тонусу м'язової оболонки шлунка: надмірне підвищення (гіпертонус), надмірне зниження (гіпотонус) і атонія – відсутність м'язового тонусу. Зміни м'язового тонусу призводять до порушень перистоли – охоплення харчових мас стінкою шлунка і формування порції їжі для внутрішньошлункового перетравлення, а також евакуації її в дванадцятипалу кишку (ДПК).

Розлади діяльності м'язових сфінктерів шлунка у вигляді зниження (аж до їх атонії; обумовлює тривале відкриття – "зяяння" кардіального та/або пілоричного сфінктерів) та підвищення тонусу і спазму м'язів сфінктерів (призводять до кардіоспазму та/або пілороспазму).

Порушення перистальтики шлунка у вигляді її прискорення (гіперкінез) і уповільнення (гіпокінез).

Розлади евакуації.

Поєднані та/або роздільні розлади тонусу і перистальтики стінки шлунка призводять або до прискорення або уповільнення евакуації їжі зі шлунка.

Причини порушення моторної функції

Порушення нервової регуляції рухової функції шлунка: посилення впливів БН стимулює його моторну функцію, а активація ефектів симпатичної НС пригнічує її.

Розлади гуморальної регуляції шлунка. Наприклад, висока концентрація в порожнині шлунка соляної кислоти, а також секретин, холецистокінін гальмують моторику шлунка. Навпаки, гастрин, мотилін, знижений вміст соляної кислоти в шлунку стимулюють моторику.

Патологічні процеси в шлунку (ерозії, виразки, рубці, пухлини можуть послаблювати або підсилювати його моторику залежно від їх локалізації або вираженості процесу).

Наслідки порушення моторної функції

У результаті порушень моторики шлунка можливий розвиток синдрому раннього насичення, печії, нудоти, блювання і демпінг-синдрому.

Розлади всмоктування в шлунку

У нормі в шлунку всмоктуються вода, алкоголь, електроліти. При випадковому або усвідомленому прийомі можуть всмоктуватися токсичні агенти. При деструктивних змінах стінки шлунка (у тому числі при порушеннях бар'єрної функції) можливе потрапляння у внутрішнє середовище організму білка, що загрожує розвитком імунопатологічних процесів: алергічних реакцій і станів імунної аутоагресії.

Порушення бар'єрної і захисної функції шлунка

Слизисто-бікарбонатний бар'єр захищає слизову оболонку від дії кислоти, пепсину та інших потенційних агентів, що ушкоджують. Компоненти бар'єра шлунка (слиз постійно секретується на поверхню епітелію).

• Бікарбонат (іони $HCO3^-$). Секретується поверхневими слизовими клітинами, надаючи нейтралізуючу дію.

• pH. Шар слизу має градієнт pH. На поверхні шару слизу pH дорівнює 2,0, а в примембранній частині – більше 7,0.

• H^+. Проникність плазмолеми слизових клітин шлунка для H^+ різна. Вона незначна в мембрані, зверненої в просвіт органа (апікальної), і досить висока в базальній частині. При механічному пошкодженні слизової оболонки, при впливі на неї продуктів окислення, алкоголю, слабких кислот або жовчі концентрація H^+ в клітинах зростає, що призводить до їх загибелі й руйнування бар'єра.

• Щільні контакти. Формуються між поверхневими клітинами епітелію. При порушенні їх цілісності порушується функція бар'єра.

Регуляція бар'єра шлунка. Секрецію бікарбонату і слизу підсилюють глюкагон, простагландин Е, гастрин, епідермальний фактор росту (EGF). Для запобігання пошкодженню та відновлення бар'єра застосовують антисекреторні агенти (наприклад, блокатори гістамінових рецепторів), Пг, гастрин, аналоги цукрів (наприклад, сукральфат).

При несприятливих умовах бар'єр руйнується протягом декількох хвилин, відбувається загибель клітин епітелію, набряк і крововиливи у власному шарі слизової оболонки.

Фактори, несприятливі для підтримки бар'єра. НПЗЗ (аспірин, індометацин), етанол, солі жовчних кислот.

• Helicobacter pylori – грамнегативна бактерія, що виживає в кислому середовищі шлунка. H. pylori уражає поверхневий епітелій шлунка і руйнує бар'єр, сприяючи розвитку гастриту і виразкового дефекту стінки шлунка. Цей мікроорганізм виділяють у 70 % хворих на виразкову хворобу шлунка і 90 % хворих на виразку ДПК або антральним гастритом.

Зниження кислотності в шлунку створює сприятливі умови для життєдіяльності та розмноження багатьох мікробів, наприклад холерного вібріона, шигел, амеб. Так, пацієнти з шлунковою ахілією частіше хворіють на інфекційні хвороби (передаються орально-фекальним шляхом), піддаються інтоксикаціям, мають більш високий ризик розвитку новоутворень шлунка.

Порушення травлення в кишечнику

Розлади травлення в кишечнику обумовлені порушенням основних його функцій: перетравлювальної, всмоктувальної, моторної і бар'єрної-захисної.

1. Порушення перетравлювальної функції кишечника

Основні причини розладів перетравлювання функції кишечника:

• порушення екзокринної функції підшлункової залози (ПЗ);

• порушення виділення жовчі в тонку кишку;

• порушення секреції в просвіт тонкої кишки слизу і бікарбонату власними (бруннеровими) залозами стінки ДПК і слизу численними келихоподібними клітинами ворсинок і крипт кишечника.

2. Розлади всмоктувальної функції кишечника

Основні причини розладів всмоктувальної функції кишечника:

• недостатнє порожнинне і мембранне травлення;

• прискорення евакуації кишкового вмісту (наприклад, при проносах);

• атрофія ворсинок слизової оболонки кишечника;

• надлишковий вміст ексудату на поверхні слизової оболонки (наприклад, при гострих кишкових інфекціях, хронічних ентеритах);

• резекція великого фрагмента тонкої кишки (наприклад, при її пухлинному ураженні та/або некрозі);

• розлади крово- і лімфообігу в стінці кишечника;

• розлади кишкового всмоктування є значущим компонентом патогенезу синдрому мальабсорбції.

3. Порушення моторної функції кишечника. Форми порушення моторики кишечника різноманітні. Крайніми варіантами порушень є діарея та запор.

Виразкова хвороба

Терміни "виразка", "виразкова хвороба", "пептична виразкова хвороба" застосовують відносно групи захворювань ШКТ, що характеризуються утворенням ділянок деструкції слизової оболонки органів шлунково-кишкового тракту.

Виразки частіше виявляють у шлунку і проксимальному відділі ДПК, іноді в дистальній частині стравоходу і рідко в тонкій кишці (зазвичай поєднуються з дивертикулом Меккеля, що містить фрагменти слизової оболонки шлункового типу). Синдром Золлінгера–Еллісона також можна розглядати як різновид ВХ.

Основне значення у виразковому процесі мають пошкодження захисного бар'єра слизової оболонки шлунка, а також порушення регуляції кислотоутворюючої, кислотонейтралізуючої, евакуаторної функцій шлунка і ДПК, генетичний, бактеріальний та інші фактори.

Етіологія виразкової хвороби

Основну роль у розвитку ВХ грає Helicobacter pylori. Серед інших причин захворювання виділяють аліментарні похибки (порушення режиму і

характеру харчування: тривале вживання грубої їжі, їжа всухом'ятку, тривалі перерви між прийомами їжі та ін.), нервово-психічний (стресовий) фактор, підвищення секреції шлункового соку і зниження активності захисних факторів (мукопротеїдів, бікарбонатів), наявність шкідливих звичок (куріння, зловживання алкоголем), спадкові чинники та ін.

ВХ є результатом дії безлічі взаємопотенціюючих етіологічних факторів.

Патогенез ВХ

В основі патогенезу ВХ лежить порушення динамічної рівноваги між факторами агресії та захисту слизової оболонки шлунка: переважну роль відіграє зниження ефективності факторів захисту, а в розвитку пептичних виразок ДПК – активація факторів агресії. У результаті спостерігається протеолітична деструкція тканини шлунковим соком і формування виразкового дефекту.

Виділяють три фази формування виразки: нейроваскуляторної дистрофії; некробіоза в підслизовій основі й виразкової деструкції слизової оболонки в результаті протеолізу.

Загальні прояви виразкової хвороби. Больовий синдром. Диспептичний синдром.

Астеновегетативний синдром. Сезонність захворювання (весна і осінь) період ремісії і загострення.

Ускладнення виразкової хвороби

Пенетрація – проникнення виразки в прилеглі сусідні органи.

Якщо виразка, яка роз'їла стінки, не зустрічає на своєму шляху органа і відкривається прямо в черевну порожнину, то такий стан вже буде називатися не пенетрація, а перфорація.

Перфорація виразки – це прорив стінки того органа, у якому розташована виразка.

Стеноз воротаря.

Синдром мальабсорбції

Синдром мальабсорбції ("мальабсорбція" буквально – "погане всмоктування)" – комплекс розладів, що розвиваються в результаті порушень процесів травлення їжі і всмоктування її компонентів.

Синдром порушеного кишкового всмоктування неспецифічний; він розвивається при безлічі як спадкових, так і набутих захворювань не тільки кишечника, але й інших органів і систем організму. В даний час термін "синдром мальабсорбції" об'єднує понад 70 захворювань і синдромів.

Печінкова недостатність

Патологія печінки може виявлятися як у вигляді самостійних захворювань, так і печінкових синдромів (жовтяниця, холестаз, холемія, портальна гіпертензія та ін.), виділяючи клініку супутніх захворювань інших органів і систем, у зв'язку з чим розрізняють первинні й вторинні ураження печінки.

Етіологія

Усі ураження печінки діляться на спадкові та набуті. Ураження печінки можуть спричиняти: фізичні фактори – іонізуюче випромінювання, механічна травма; хімічні агенти, що володіють токсичною (гепатотропною) дією.

Вони можуть бути як ***екзогенного*** походження (алкоголь, промислові отрути – чотирихлористий вуглець, фосфорорганічні сполуки, хлороформ, миш'як; лікарські препарати – ПАСК-натрій, сульфаніламіди, цитостатики, деякі антибіотики; рослинні отрути – афлатоксин, мускарин, алкалоїди геліотропа), так і ***ендогенного*** (продукти розпаду тканин при опіках, некрозах; токсикоз вагітних); інфекційні агенти – віруси (вірусного гепатиту, інфекційного мононуклеозу), збудники туберкульозу, сифілісу, найпростіші (лямблії, амеби), гриби (актиноміцети), гельмінти (ехінокок, аскариди); аліментарні фактори – білкове, вітамінне голодування, дуже жирна їжа; алергічні реакції на введення вакцин, сироваток, харчових продуктів і лікарських препаратів; порушення кровообігу в печінці місцевого (ішемія, венозна гіперемія, тромбоз, емболія) та загального (при недостатності кровообігу) характеру; ендокринні та обмінні порушення в організмі (цукровий діабет, гіпертиреоз, ожиріння); пухлини (гепатоцелюлярний рак) та їхні метастази в печінку (рак шлунка, легень, молочної залози, лейкозні проліферати); генетичні дефекти обміну речовин (спадкові ферментопатії), вроджені вади розвитку печінки.

Патогенез

Визначають два різновиди патологічних реакцій:

1. Пряме пошкодження печінки етіологічним фактором.

2. Аутоімунне пошкодження внаслідок появи аутоантигенів (патологічно змінені компоненти гепатоцитів) і розвитку аутоалергічних реакцій гуморального і клітинного типу, що поглиблюють пошкодження печінки в результаті мік-роциркуляторних порушень (дія біологічно активних речовин) і імунного цитолізу за участю Т-кілерів.

Ураження печінки часто поєднується з порушенням органів травної системи, селезінки, нирок, що зумовлено їх анатомічними і функціональними зв'язками і проявляється розвитком ряду синдромів (гепатолієнального, гепаторенального).

В основі різних захворювань печінки найчастіше лежать такі патологічні процеси, як запалення, порушення периферичного кровообігу, обміну речовин, пухлини. Запальні ураження називаються гепатитами, первинна зміна обміну речовин гепатоцитів з розвитком дистрофії – гепатозами і обмінними захворюваннями печінки (жировий гепатоз або жирова дистрофія печінки; глікогеноз), а дифузне розростання сполучної тканини на тлі дистрофії, некрозу паренхіми і перебудови структури печінки – цироз.

Слід зазначити певний взаємозв'язок патологічних процесів у печінці: гепатити та гепатози зазвичай завершуються розвитком цирозу. Цироз печінки – це хронічне прогресуюче захворювання, що характеризується

розростанням сполучної тканини, патологічною регенерацією тканини печінки і перебудовою структури органа, що виявляється ознаками печінкової недостатності. Цироз є наслідком необоротного пошкодження великої кількості печінкових клітин.

Залежно від причин, що викликали таке пошкодження, виділяють три патогенетичних варіанти цирозу печінки:

• постнекротичний: проявляється ознаками печінково-клітинної недостатності печінки;

• біліарний: супроводжується холестатичною недостатністю печінки;

• портальний: є структурною основою печінково-судинної недостатності печінки.

Жовтяниця

Жовтяниця (лат. *Icterus* – жовтий) – це синдром, обумовлений збільшенням рівня білірубіну в крові, проявляється жовтим забарвленням шкіри і слизових оболонок.

Виділяють три види жовтяниці:

1. ***Гемолітична (надпечінкова).*** Виникає в результаті гемолізу еритроцитів і підвищеного утворення білірубіну в клітинах системи мононуклеарних фагоцитів.

2. ***Паренхіматозна (печінкова)***. Її розвиток пов'язаний з ураженням печінки.

3. ***Механічна (обтураційна, або підпечінкова)***. Виникає в результаті порушення відтоку жовчі по жовчовивідних шляхах.

Жовтяниця з'являється при білірубінемії понад 35 мкмоль/л. Найбільш сильно забарвлена шкіра (пігменти відкладаються в мальпігієвому шарі), слизові оболонки, внутрішня стінка кровоносних судин (білірубінофільні тканини), менше – паренхіматозні органи, слабко – рогівка, хрящі, м'язи, очеревина. Тканина мозку і спинномозкова рідина майже не забарвлюються, оскільки гематоенцефалічний бар'єр непрохідний для жовчних пігментів. Жовтяниця може супроводжуватися накопиченням в крові жовчних кислот поряд з іншими складовими частинами жовчі (холемія).

Холемічний синдром (синдром холестазу) обумовлений надходженням компонентів жовчі (жовчних кислот, прямого білірубіну, холестерину) в кров у зв'язку з порушенням формування і відтоку жовчі.

Ахолічним називають синдром, обумовлений ненадходженням жовчі в кишки у зв'язку з порушеннями її формування та відтоку.

Порушення гемодинамічних функцій печінки проявляються розвитком синдрому портальної гіпертензії.

Синдром портальної гіпертензії

Гемодинаміка в печінці залежить, насамперед, від градієнта тиску в артеріальній, портальній системі і системі печінкових і порожнистої вен. У нормі тиск у власній печінковій артерії становить близько 120 мм рт. ст.,

у воротній вені – 5–10 мм рт. ст., у печінкових венах і нижній порожнистій вені – 2–5 мм рт. ст. Саме настільки виражена різниця в кров'яному тиску і забезпечує печінкову перфузію. Середня лінійна швидкість кровотоку у ворітній вені становить близько 15 см/с. При деяких видах синдрому портальної гіпертензії вона істотно зменшується.

При значному підвищенні тиску у ворітній вені та її притоках відбувається розширення портокавальних анастомозів, що певною мірою і обумовлює клінічну картину захворювання.

Портальна гіпертензія є синдромом, що характеризується рядом специфічних проявів, і виникають при деяких вроджених і набутих захворюваннях внутрішніх органів, які призводять до порушення відтоку крові з ворітної вени та її гілок.

При ураженнях печінки часто розвиваються зміни, що зачіпають як фізико-хімічні властивості, так і клітинний склад крові.

У результаті порушень білоксинтезуючої функції печінки розвивається гіпопротеїнемія, знижується онкотичний тиск крові (гіпоонкія), зменшується співвідношення альбумінів і глобулінів (альбумін-глобуліновий коефіцієнт), що проявляється збільшенням ШОЕ.

Зміни клітинного складу крові включають анемію, лейкопенію і тромбоцитопенію.

Розвиток анемії може бути пов'язаний із різними патогенетичними механізмами: порушенням еритропоезу (зменшення депонування в печінці ціанокобаламіну, фолієвої кислоти, заліза), гемолізом еритроцитів (гіперспленізм, детергентні дії жовчних кислот при холемічному синдромі), крововтратою (геморагічний синдром).

Лейкопенія і тромбоцитопенія, так само як і анемія, можуть бути обумовлені дефіцитом деяких речовин, необхідних для кровотворення (ціанокобаламіну, фолієвої кислоти) і руйнуванням формених елементів крові макрофагами при гіперспленізмі.

Ураження печінки часто супроводжується геморагічним діатезом – коагулопатіями. В основі їх розвитку лежать порушення синтезу в печінці протромбіну, факторів V, VII, IX, X, фібриногену; порушення всмоктування вітаміну К при гіпо- та ахолії. При тромбоцитопенії додаються розлади судинно-тромбоцитарного гемостазу.

Жовчокам'яна хвороба

Характеризується утворенням каменів у жовчному міхурі та жовчних протоках. Вони можуть бути інфекційно-запального (холестериново-пігментно-сольові) і незапального походження (порушення обміну – холестеринові і пігментні, стаз жовчі – білірубіново-вапняні).

Наслідки: больові напади з іррадіацією в праве плече і лопатку; розвиток механічної жовтяниці; травматизація веде до поширення інфекції по жовчних ходах, переходу її на печінку, пошкодження гепатоцитів і печінкової жовтяниці.

Контрольні питання для підсумкового контролю

1. Поняття про недостатність травлення.

2. Наслідки виділення різних відділів травного каналу (досліди Ю. С. Лондона).

3. Порушення травлення в ротовій порожнині.

4. Порушення секреторної функції шлунка, класифікація. Розлади моторної функції.

5. Етіологія і патогенез виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. Експериментальні моделі.

6. Порушення кишкового травлення. Взаємозв'язок порушень пристінного і порожнинного травлення.

7. Недостатність печінки. Етіологія і патогенез. Порушення різних видів обміну речовин. Прояви.

8. Функціональні проби печінки.

9. Визначення поняття "жовтяниця". Класифікація жовтяниць. Етіологія і патогенез. Кругообіг білірубіну. Зміни в організмі при окремих видах жовтяниць.

Джерела навчальної інформації

Основні**:**

1. Патофізіологія : підручник / М. Н. Зайко, Ю. В. Биць, В. Ф. Мислицький [та ін.] ; за ред. : М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. – 4-е вид., перероб. і доп. – Київ : Медицина, 2014. – 751 с.

2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях / О. В. Атаман. – Вінниця : Нова книга, 2007.

3. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / за ред. Ю. В. Биця та Л. Я. Данілової. – Київ : Здоров'я, 2001.

Додаткові**:**

1. Боднар Я. Я. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини / Я. Я. Бондар, В. В. Файфура. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – 494 с.

2. Клименко Н. А. Патологическая физиология. Ч. 1. Общая патология : учеб. пособие / Н. А. Клименко, А. Н. Шевченко. – Харьков, 2010. – 482 с.

3. Клименко Н. А. Патологическая физиология. Ч. 2. Частная патология : учеб. пособие / Н. А. Клименко, А. Н. Шевченко. – Харьков , 2010. – 354 с.

4. Cotran R. S. Robbins Pathology basis of disease / R. S. Cotran, V. Kumar, S. L. Robbins. – Pennsylvania, Philadelphia : Saunders, 2000.

5. Патологическая физиология : учебник / под ред. А. Д. Адо и др. – Москва : Триада-Х, 2000.

6. Патологічна фізіологія / за ред. М. С. Регеди, А. І. Березнякової. – Львів : Магнолія, 2011. – 490 с.

7. Литвицкий П. Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-МЕД, 2002.

8. Патофизиология в рисунках и схемах / под ред. В. А. Фролова и др. – Москва: Медпрессинформ, 2003. – 392 с.

9. Овсянников В. И. Нейромедиаторы и гормоны в желудочно-кишечном тракте / В. И. Овсянников. – Санкт-Петербург, 2003. – 136 с.

10. Григорьев П. Я. Клиническая гастроэнтерология / П. Я. Григорьев, А. В. Яковенко. – Москва : Мед. информ. аг-во, 2004. – 768 с.

11. Хендерсон Дж. М. Патофизиология органов пищеварения / Дж М. Хандерсон. – 3-е изд. – Харьков : МТК-книга ; Москва : Бином-Пресс, 2005. – 272 с.

12. Лекції кафедри.

Орієнтовні основні дії студента на занятті

Об'єкт дослідження	Послідовність дій при роботі з об'єктом дослідження
Експеримент 1 Визначення кислотності шлункового соку хворих з гіпо-, гіпер- і нормосекрецією	1. Заповнити бюретки 0,1 N розчином їдкого натрію. 2. Піпеткою налити в ерленмейєрівську колбочку 5 мл шлункового соку, додати 1–2 краплі 0,5 % спиртового розчину диметиламідоазобензолу і 1–2 краплі 1 % спиртового розчину фенолфталеїну. Сік забарвлюється в малиновий колір. 3. Помітити вихідний рівень лугу у бюретці й титрувати сік до появи цегляного кольору, що відповідає закінченню нейтралізації їдким натром вільної соляної кислоти. 4. Відзначити кількість мілілітрів розчину їдкого натру, яка була потрібна для нейтралізації вільної соляної кислоти, і продовжити титрування до появи стійкого рожевого забарвлення, що відповідає нейтралізації лугом всіх кислот шлункового соку, тобто загальної кислотності. Ще раз відзначити кількість витраченого розчину їдкого натру. 5. Обчислити загальну і вільну кислотність шлункового соку в мілілітрах розчину їдкого натру, необхідного для титрування 100 мл шлункового соку, а також в ммоль/л. 6. Визначити вміст соляної кислоти в шлунковому соку, помноживши для цього величину вільної соляної кислоти на 0,00365 (ця цифра виводиться з молекулярної маси соляної кислоти, яка дорівнює 36,5). 7. Використовуючи отримані експериментальні дані й застосовуючи знання теоретичного матеріалу сформулювати і записати висновки проведеного експерименту. 8. Одержанні результати занести в таблицю

Короткі методичні вказівки до роботи студентів на практичному занятті

Методика проведення заняття

• Вирішення тестових завдань для визначення базового рівня знань кожного студента.

• Розбір помилок.

• Визначення основних понять.

• Проведення експериментальної частини.

• Рішення ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань кожного студента.

• Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

• Підбиття підсумків заняття, виставлення оцінок.

Організаційна структура проведення практичного заняття (технологічна карта)

Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
		Засоби навчання	Оснащення	
Визначення початкового рівня знань	10	Контроль теоретичної підготовки студентів програмованим методом за допомогою конструктивних відповідей на питання білетів	Тест-контроль, питання білетів	Учбова кімната
Розбір теоретичного матеріалу	45	Розбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних питань теми	Контрольні питання теми	
Проведення експерименту	5	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту	Бюретки, піпетки, ерленмейєрівські колбочки, 1 % спиртовий розчин фенолфталеїну, 0,5 % спиртовий розчин диметиламідоазобензолу, 0,1 N розчин їдкого натру	
Заключний етап визначення рівня знань і умінь. Підбиття підсумків	20	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Рішення ситуаційних завдань	

Навчальне видання

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ

Методичні вказівки з дисципліни "Патологічна фізіологія" для студентів-бакалаврів (спеціальність "Сестринська справа")

Упорядники Ніколаєва Ольга Вікторівна
Шевченко Олександр Миколайович
Павлова Олена Олексіївна
Єщенко Валентин Юхимович
Шутова Наталя Анатоліївна
Литвиненко Олена Юріївна
Сулхдост Інна Олександрівна
Кучерявченко Марина Олександрівна
Коляда Олег Миколайович
Огнєва Лілія Гаріївна
Ковальцова Марина Вікторівна
Сергієнко Катерина Вадимівна
Морозов Олександр Володимирович

Відповідальний за випуск О. В. Ніколаєва

Редактор М. В. Тарасенко
Коректор Є. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 1,0. Зам. № 16-33191.

Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ua

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ

Методичні вказівки
з дисципліни "Патологічна фізіологія"
для студентів-бакалаврів
(спеціальність "Сестринська справа")