



Лекція № 10
з курсу «Патологічна фізіологія»
на тему
«Порушення енергетичного
та основного обміну.
Голодування»

Викладач курсу: доцент кафедри
фізіології, імунології і біохімії
з курсом цивільного захисту та медицини
Григорова Наталя Володимирівна

ПЛАН

1. Порушення енергетичного та основного обмінів.
2. Голодування.
 - 2.1 Види голодування та їх причини.
 - 2.2 Характеристика періодів голодування.
 - 2.3 Хвороби, що викликаються недостатнім харчуванням.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Атаман О. В. Патофізіологія : підручник. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія. 2-ге вид. Вінниця : Нова книга, 2018. 584 с.
2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник. 5-те вид. Вінниця : Нова книга, 2017. 512 с.
3. Кумар Віней, Аббас Абул К., Астер Джон К. Основи патології за Роббінсом. Т. 1. 10-е вид. Київ : Медицина, 2019. 420 с.
4. Основи патології за Роббінсом і Кумаром : підручник / Віней Кумар та ін. 11-е вид. Київ : Медицина, 2023. 856 с.
5. Патофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.]; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. 6-е вид., перероб. і допов. Київ : Медицина, 2017. 737 с.
6. Pathophysiology = Патофізіологія : підручник. За ред. М. В. Кришталя, В. А. Міхньова. Київ : Медицина, 2017. 656 с.
7. Pathophysiology = Патофізіологія : підручник / Сімеонова Н. К.; за ред. В. А. Міхньова. Київ : Медицина, 2017. 544 с.

1. Порушення енергетичного та основного обмінів

Порушення енергетичного й основного обміну належить до типових патологічних процесів, оскільки, по-перше, виникає під впливом різних етіологічних факторів і при різних формах патології, по-друге, характеризується схожими механізмами розвитку, по-третє, проявляється типовою симптоматикою.

Енергетичний обмін – сукупність хімічних процесів в організмі, спрямованих на одержання вільної (теплової) або зв'язаної (хімічної, макроергічної) енергії, необхідної для його життєдіяльності.

Енергетичний обмін



Підготовчий етап
Розщеплення
поживних
речовин

↓
Продукти
розщеплення

Безкисневий етап
Гліколіз, бродіння

↓
АТФ,
продукти
розщеплення,
 O_2

Кисневий етап

АТФ,
продукти
реакцій



Іл. 18. Взаємозв'язок пластичного та енергетичного обміну

Причинами порушення енергетичного обміну

можуть бути розлади нейроендокринної регуляції організму, дія інфекційно-токсичних (дифтерійний, стафілококовий токсини) та інших патогенних факторів.

Механізм порушення енергетичного обміну

пов'язаний переважно з відокремленням окислення і фосфорилювання, що призводить до гіперпродукції вільної енергії організму та, можливо, до перегрівання. Інфекційно-токсичні фактори збільшують проникність мембран мітохондрій, сприяють виходу субстратів циклу Кребса в гіалоплазму, окисленню їх ферментами гіалоплазми, збільшенню вільного окислення, гіперпродукції АТФ і тепла. В експерименті порушення енергетичного обміну можна створити введенням 2,4-динітрофенолу.

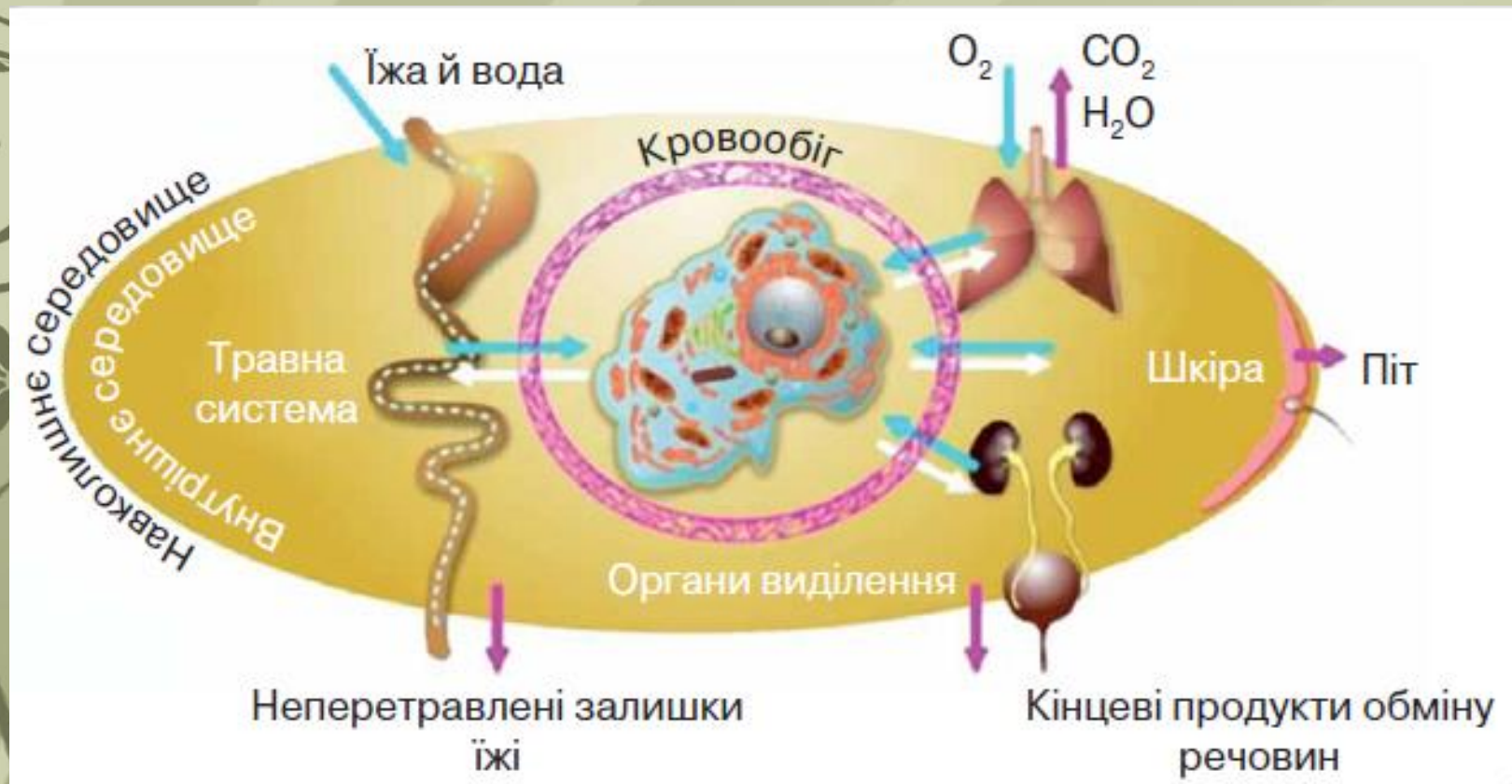
Основний обмін – кількість енергії, потрібна для підтримування нормальної життєдіяльності організму в умовах повного м'язового і психічного спокою - в положенні лежачи, натщесерце, при температурі навколишнього середовища 18-20 °С.

Рівень основного обміну залежить від різних факторів: пори року, клімату, віку, статі, часу доби, специфічної динамічної дії їжі, професії, рефлексорних впливів.

Причинами порушення основного обміну можуть бути розлади нейроендокринної регуляції організму, гарячка, голодування, інфекції, інтоксикації, авітаміноз, зміни діяльності серця, органів дихання, печінки та ін.

Механізм порушення основного обміну тісно пов'язаний з відокремленням окислення від фосфорилування.

В експерименті порушення основного обміну можна викликати введенням тироксину, тіосечовини, мерказолілу та ін.



Характер і сила порушень основного обміну

залежать від причини, що їх зумовила, а також від індивідуальних особливостей організму. Залежно від цих двох чинників прояв порушень різний.

Посилення основного обміну відбувається внаслідок порушення центральних механізмів регуляції.

До них відносять емоційні збудження, ушкодження гіпоталамічної ділянки головного мозку, проміжного мозку, подразнення центрів симпатичних нервів, застосування лікарських препаратів, які призводять до збудження переднього та довгастого мозку. Посилення основного обміну викликає підвищення функції щитоподібної залози, гіпофіза, надниркових залоз (мозкової частини), статевих залоз, гормони яких є активізаторами цього обміну.

Основний обмін підвищується також під дією речовин та чинників, що впливають безпосередньо на тканинний обмін, викликають набрякання мітохондрій. Сюди слід віднести медіатори запалення (ушкодження), білкові речовини, високомолекулярні жирні кислоти, білірубін, деякі амінокислоти, катіони та аніони, а також так звані розмежувальні отруйні речовини: динітрофенол, метиленовий синій, азид натрію, граміцидин, бактеріальні токсини, під впливом яких відбувається просторове віддалення ферментних систем матриксу та крист у мітохондріях клітин. Наслідком такого порушення є розривання потоку електронів у ланцюгу окисного фосфорилування, і окисно-відновні процеси закінчуються **утворенням теплоти**, а не синтезом АТФ.

Посилення основного обміну супроводжується підвищенням температури тіла. Якщо посилення обміну має місцевий характер і питома вага цих змін для цілісного організму незначна, то істотних загальних змін порушень основного обміну можна не виявити.

Посилення основного обміну з одночасним підвищенням рівня вільного окиснення часто зумовлює утворення в тканинах пероксидних сполук і, як наслідок, активізацію нерегульованого окиснення біологічних структур, що може спричинити небажані наслідки.

Основними **наслідками тривалого посилення основного обміну** є зниження маси тіла внаслідок гіперметаболізації речовин та непродуктивного їх використання, а також послаблення багатьох функцій організму (розмноження, захисної, продуктивності тощо).

Послаблення основного обміну настає внаслідок пригнічення центрів головного мозку, зниження функцій щитоподібної залози, гіпофіза, надниркових залоз (мозкового шару), статевих залоз, підвищення активності інсуліну.

Пригнічують основний обмін кастрація тварин, фармакологічні препарати з групи так званих анаболічних речовин, а також речовини, що зумовлюють зниження в тканинах окисного фосфорилування.

Суттєвий вплив на основний обмін чинять голодування, підвищена температура навколишнього середовища, низька фізична активність.

Основним показником зниження енергетичного (основного) обміну є зменшення в тканинах інтенсивності фосфорилувального та вільного окиснення.

Наслідком послаблення основного обміну

є:

- зниження інтенсивності функцій ряду органів і систем;
- зниження імунологічної реактивності організму.

У деяких випадках, коли зниження основного обміну супроводжується переважанням процесів анаболізму над катаболізмом, у тварин збільшується маса тіла (при відгодівлі, після кастрації).

Катаболізм

Метаболізм

**Анаболізм
(асиміляція)**



2. Голодування

2.1 Види голодування та їх причини

Голодування – це стан, що виникає в тих випадках, коли організм зовсім не одержує їжі, одержує її в недостатній кількості або не засвоює її внаслідок хвороби.

При голодуванні передусім діють пристосувальні механізми, настає своєрідна ферментативна адаптація організму до відсутності поживних речовин і перехід на ендогенне живлення.

За походженням голодування може бути **фізіологічним** (періодично повторюється у деяких видів тварин у зв'язку з особливими умовами їхнього життя або розвитку) і **патологічним**.

Розрізняють голодування повне і неповне.

Повне голодування може бути без обмеження води, з обмеженням її або зовсім без води (**абсолютне голодування**).

Неповне кількісне голодування розвивається в тому разі, коли в організм надходять усі поживні речовини, але недостатній щодо енергетичної цінності (калорійності) кількості.

Неповне якісне голодування характеризується тим, що при достатній енергетичній цінності їжі в ній не вистачає якогось компонента (жирів, білків, вуглеводів, вітамінів) або він є, але в недостатній кількості. Часто ці два види голодування **комбінуються**.

Причини повного голодування можуть бути зовнішніми і внутрішніми. **Зовнішні причини** – відсутність їжі, **внутрішні причини** – вади розвитку у дітей, захворювання органів травної системи, інфекційні процеси, анорексія.

Тривалість життя при голодуванні залежить від зовнішніх і внутрішніх умов, за яких воно відбувається. Так, зменшенню тривалості життя при голодуванні сприяють **зовнішні умови**, які збільшують втрати тепла, підвищуючи енергетичні витрати організму на підтримування температури тіла (низька температура навколишнього середовища, висока вологість і швидкість руху повітря, активні рухи). Із **внутрішніх умов** на тривалість життя при голодуванні впливають стать, вік, загальний стан організму, кількість і якість жирових і білкових резервів, а також інтенсивність обміну речовин.

Величина основного обміну значною мірою залежить і від питомої поверхні, тобто від величини поверхні тіла, що припадає на одиницю його маси. Чим більша питома поверхня, тим більше витрачається енергії і, отже, тим інтенсивніші обмінні процеси в тканинах для забезпечення сталості температури тіла в одного й того ж виду тварин. Цей **закон поверхні** пояснює, чому тривалість голодування у дрібних тварин менша, ніж у великих.

2.2 Характеристика періодів голодування

За клінічними проявами виділяють чотири періоди повного голодування:

- 1) **байдужості**, коли людина або тварина поводять себе відносно спокійно й особливих змін у неї не виявляється;
- 2) **збудження**, яке наростає в міру посилення відчуття голоду;
- 3) **пригнічення** (найдовший) – людина або тварина стає кволою, байдужою, більшу частину часу тварина лежить, згорнувшись в клубок;
- 4) **паралічів і загибелі**.

На підставі патофізіологічної характеристики голодування з урахуванням стану обміну речовин та енергії цей процес можна поділити на три **періоди**: 1) **неекономного витрачання енергії**; 2) **максимального пристосування**; 3) **тканинного розпаду, інтоксикації і загибелі**.

Перший період голодування

характеризується посиленням витрачанням вуглеводів, у зв'язку з чим ***підвищується дихальний коефіцієнт***.

Вміст глікогену, в печінці швидко знижується, але повністю він не зникає, утворюючись за рахунок посилення процесів глікогенезу.

Пригнічення секреції інсуліну в печінці призводить до зниження ефективності циклу Кребса і рівня окислювального фосфорилювання, що позначається на енергетичному обміні клітин.

Конкурентне гальмування глюкостероїдами швидкості гексокіназної реакції знижує засвоєння глюкози клітинами печінки.

На початку **першого періоду** голодування основний обмін підвищений, надалі він знижується на 10-20 % і залишається на цьому рівні і в другому періоді, трохи збільшуючись лише в третьому. Зниження основного обміну при голодуванні свідчить про глибоку перебудову обмінних процесів, спрямовану на економне витрачання енергетичних ресурсів. Певну роль при цьому відіграє пригнічення функції щитовидної залози і панкреатичних ostrivciv. Паралельно зменшенню маси тіла і печінки знижується вміст білка в мітохондріях. Виділення азоту з сечею зменшується. З меншою інтенсивністю відбувається дезамінування і переамінування амінокислот у печінці, біосинтез амінокислот з α -кетокислот і аміаку. Зменшується утворення цитруліну й аргініну з їхніх попередників і знижується синтез сечовини. Проте всі ці процеси не можуть збалансувати розпад білка – розвивається **негативний азотистий баланс**.

Під час **другого**, найбільш тривалого **періоду** голодування **дихальний коефіцієнт знижується до 0,7** внаслідок переважного окислення жирів. Близько 80 % енергії організм одержує за рахунок окислення жирів, 3 % – окислення глюкози і 13 % – білка. Мобілізація жиру з депо призводить до ліпемії. Розвивається жирова інфільтрація печінки. Через недоокислення жирів і білків посилюється утворення кетонових тіл, які спричиняють розвиток **метаболічного (негазового) ацидозу**, при цьому збільшується виділення амонійних солей із сечею. Основний обмін знижений, **азотистий баланс негативний**. Синтез життєво необхідних білкових структур може здійснюватись за рахунок розпаду інших білків.

Для **третього**, термінального, **періоду** голодування характерне **різке посилення розпаду білків** життєво важливих органів.

Білки витрачаються як енергетичний матеріал.

Дихальний коефіцієнт становить 0,8.

Збільшується виведення з сечею азоту, калію, сірки, фосфору, причому азот, калій і фосфор містяться в сечі у таких же співвідношеннях, як і в протоплазмі м'язових волокон. Це свідчить про розпад не тільки тих білків, що легко мобілізуються, а й стабільних білків м'язових волокон. Зазнають деструкції мітохондрії. Затримка хлоридів і підвищення тканинної осмотичної концентрації призводить до **затримки води**.

Порушення трофіки тканин і зниження загальної резистентності організму проявляються іноді у виникненні **пролежнів і ділянок некрозу** на шкірі та слизових оболонках, **розвитком кератиту**.

Теплопродукція підтримується протягом усього періоду голодування на мінімальному рівні та знижується лише під кінець третього періоду. Тепловіддача трохи зменшується. Тому температура тіла майже не змінюється, залишаючись на нижній межі норми, і лише наприкінці третього періоду знижується до 30-28 °С.

Повне голодування без води має такий самий **перебіг**, як і голодування з вживанням води, але більш тяжкий і менш тривалий. Якщо вода не надходить ззовні, то організм черпає її із тканин (**оксидаційна вода**). Найбільше води вивільняється з жирових депо. При окисленні 100 г жиру утворюється 112 г води, а такої ж кількості білків і вуглеводів – приблизно вдвічі менше. При цьому утворюються продукти обміну, які потребують виділення ще більшої кількості води, і створюється порочне коло, яке прискорює загибель організму.

Впродовж усіх періодів голодування порушується функція окремих органів та систем. Якщо протягом першого й другого періодів вони перебувають на мінімальному рівні, то в третьому періоді ці зміни виявляються досить чітко і є свідченням появи декомпенсаторних процесів в організмі.

З боку **нервової системи** характерні пригнічення в другому й третьому періодах після збудження, що виникає в перший період. Пригнічення рефлекторної діяльності супроводжується послабленням безумовних і навіть згасанням умовних рефлексів. Відчуття голоду згодом також послаблюється, а потім може зовсім зникнути.

Функція **ендокринної системи** в перший період голодування нагадує її діяльність в умовах стресу: посилюється діяльність гіпофіза, щитоподібної залози, надниркових залоз. Згодом, протягом другого періоду ця функція поступово пригнічується через зниження нейросекреції в ядрах гіпоталамуса.

В діяльності **серцево-судинної системи** та **дихання** особливих змін не відмічається.

Діяльність **системи травлення** пригнічується.

Відновлення функцій органів та систем відбувається успішно, якщо голодування припинено на початку третього періоду. Встановлено, що відновлення попередньої маси тіла за таких умов відбувається вдвічі швидше, ніж відбувалась її втрата.

Окремо слід виділити **голодування тканин та органів** організму, що виникає внаслідок зменшення або припинення притоку до них крові з необхідними речовинами. Як правило, воно являє собою повне або неповне голодування, яке одночасно супроводжується **гіпоксією** (кисневим голодуванням).

Структурно-функціональні зміни супроводжуються **гіпо- та атрофією, навіть повним відмиранням (некрозом) тканин**. Особливості цього виду голодування полягають у тому, що за цих умов цілісний організм здатний організувати комплекс пристосувально-компенсаторних реакцій, які дають можливість відновити порушену або втрачену функцію. Все залежить від особливостей органу (тканини) та його функціонального призначення в організмі.

2.3 Хвороби, що викликаються недостатнім харчуванням

Білково-калорійна недостатність. При неповному голодуванні у вигляді білково-калорійної недостатності спостерігається різке зниження вмісту білків крові, розвиваються анемія і лейкопенія, виникають голодний набряк, депресія. Яскравою формою білково-калорійної недостатності є захворювання, що зветься в Індії «квашіоркор».

Квашіоркор є одним з поширених в Африці, Центральній і Південній Америці, Індії та Індокитаї захворювань раннього дитячого віку, пов'язаних з недостатнім білковим харчуванням. Назва ця походить від місцевого африканського слова, в перекладі означає «золотий, або червоний хлопчик».



В основі захворювання лежить первинна білкова недостатність харчування, особливо продуктів, що містять тваринний білок (м'ясо, молоко та ін.). Це захворювання зустрічається в країнах з низьким життєвим рівнем, в яких основною їжею, як правило, є злакові (маїс, сорго та ін.) або бульбові.

Початок хвороби співпадає з припиненням грудного вигодовування і різким переходом дитини на повсякденну їжу дорослих.

Патогенез ряду клінічних симптомів пояснюється дефіцитом тваринного білка в їжі з подальшим виснаженням секреторної функції травних залоз кишечника, що зумовлює розвиток гіпоальбумінемії, гіпоглікемії з важкими метаболічними наслідками.

Прониоци призволяють до електролітних розладів, порушення всмоктування жирів, зменшення всмоктування жиророзчинних вітамінів (А, Д, Е, F), а також вітамінів групи В, нікотинової та фолієвої кислот.

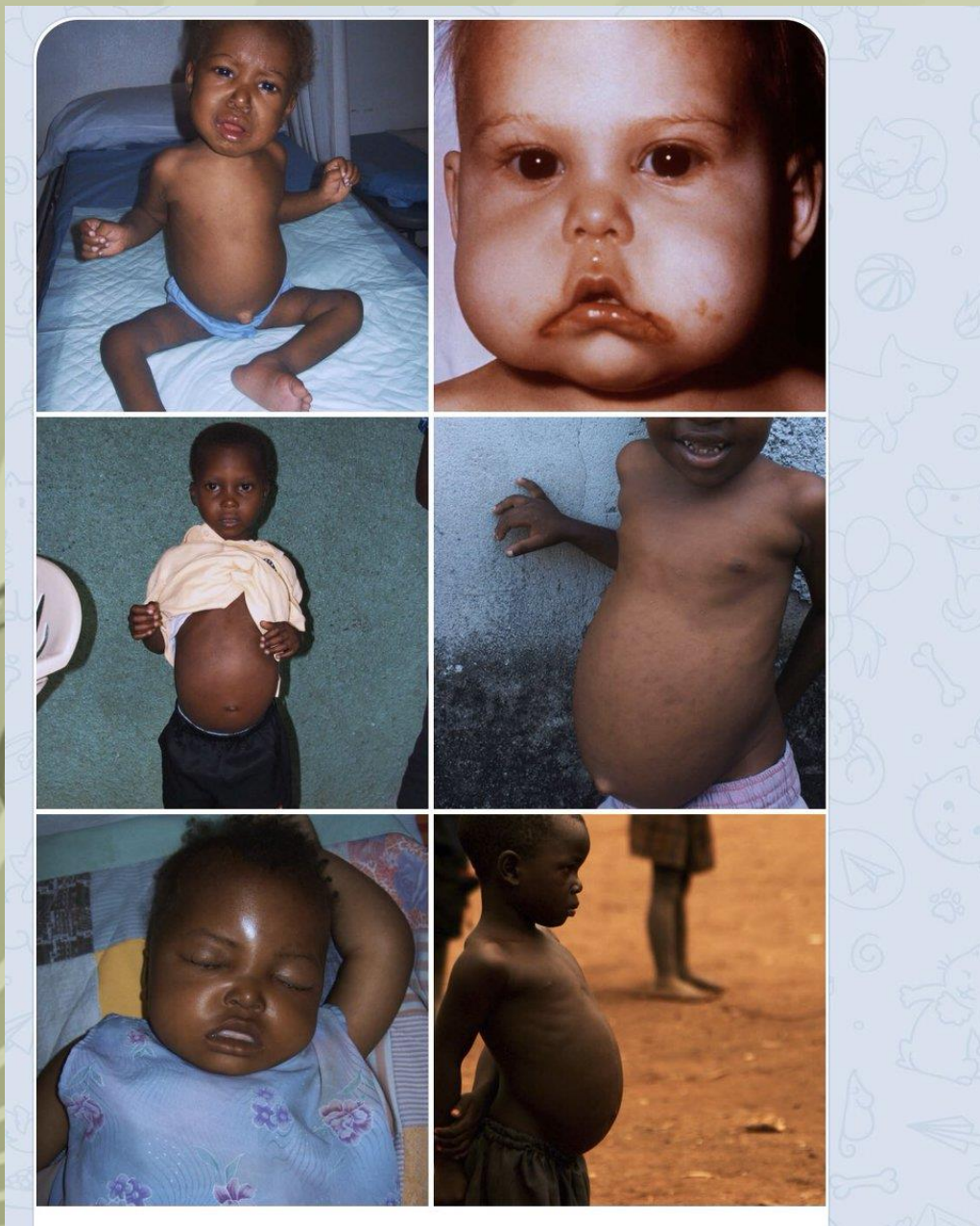
Типовими морфологічними проявами квашіоркору слугує **жирова інфільтрація печінки і підшлункової залози**, що набуває помаранчевого кольору, **атрофія слизової оболонки кишечника**.

У клінічній картині переважає декілька синдромів: затримка в рості, знижене харчування, набряки, шкірні прояви, проноси та анемія. Зазвичай ранній період захворювання простежується нечасто, тому що спостерігаються малоспецифічні симптоми. Дитина стає малорухливою, погано їсть, часто усамітнюється, поступово перестає ходити, настрої його змінюються від повної байдужості до агресивності.

Спостерігаються **ознаки рахіту** – пізні прорізування зубів, відкрите переднє тім'ячко.

Надалі з'являються **набряки**: спочатку на тилу стоп, потім на стегнах, гомілках і сідницях, зрідка на обличчі. У важких випадках може розвиватися анасарка.

Шкірні прояви квашіоркору складаються з ділянок депігментації (світло-коричнева шкіра на складці, на шиї) і гіперпігментації в місцях здавлення. У деяких випадках спостерігаються відшарування епідермісу, знебарвлення і потускніння волосся (найчастіше вони набувають рудий колір), їх випадіння, сухість; з'являються ділянки алопеції. Ураження слизових оболонок проявляється витончення слизової губ, ясен, повік. Язик набуває яскраво-малинового кольору, сосочки згладжуються. Нерідко спостерігаються виразки в кутах рота, анального отвору.



Квашіоркор



Квашіоркор

Звертає на себе увагу частий рясний стілець з домішками слизу і неперетравленої їжі, відзначається стеаторея. Запекла анорексія, блювота, пронос викликають зневоднення з різкими водно-електролітними порушеннями і ацидозом.

У пізніх стадіях розвиваються асцит, гепато- і спленомегалія. При дослідженні периферичної крові виявляється анемія. Крім того, спостерігається гіпопротеїнемія, особливо гіпоальбумінемія, падіння рівня глюкози, холестерину, активності більшості ферментів крові, особливо ліпази, амілази, ксантиноксидази.

У місцевостях, де споживання тваринних білків низьке, діагноз не викликає ускладнень. Лікування починають з повноцінної дієти, багатой тваринними білками і вітамінами (з розрахунку 4 г білка на 1 кг маси тіла дитини).

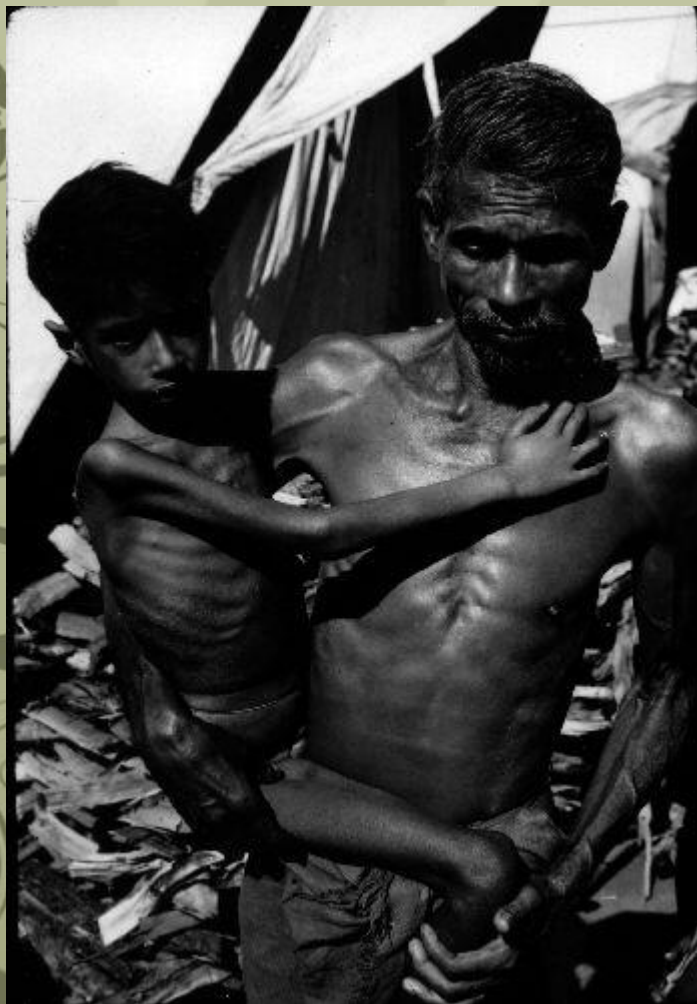
У разі анорексії в перші 3-6 днів дають знежирене молоко, комбінуючи з синтетичними амінокислотами і білковими гідролізатами з подальшим введенням в раціон інших тваринних білків. При вираженій гіпопротеїнемії та анемії роблять кожні 3-4 дні внутрішньовенні вливання плазми або альбуміну, цільної крові і кровозамінників.

Нерідко для інтенсивної терапії застосовують ін'єкції сольових розчинів (що містять обов'язково калій і магній), лугів і буферних розчинів. Вважається обов'язковим парентеральне застосування вітамінів А, групи В, нікотинової кислоти. Особливо ускладнюють перебіг квашіоркору інфекційні захворювання; тому з метою профілактики призначають антибіотики широкого спектру дії. Слід зазначити важливість попередження і ранньої діагностики хвороби, так як у дітей, які перенесли квашіоркор, часто спостерігаються і соматичні захворювання.

Аліментарний маразм (від грец. *marasmos* – виснаження) – одна з форм важкої білково-енергетичної недостатності, що розвивається при дефіциті в дієті як пластичних (білки), так і енергетичних (жири, вуглеводи) компонентів.

Патоморфологія. Найбільш виражені зміни розвиваються в м'язовій і жировій тканині, включаючи підшкірну жирову клітковину.

Клініка. У клінічній картині аліментарного маразму відзначається три постійно виражених ознаки: значна затримка росту (маса тіла таких хворих знижується до 60-70% від норми), різка атрофія м'язів і різка атрофія підшкірного жирового шару. Характерний загальний вигляд хворих – вкрай виснажена дитина з тонкими, що здаються видовженими кінцівками і непропорційно великою головою. Обличчя хворого зморщене, що робить схожим його на «маленького дідка» або мавпу.



**Аліментарний
маразм**

Свідомість зазвичай ясна, емоції виражені. Дитина нерідко кричить, вимагаючи задоволення голоду. Шкіра в'яла, суха, нееластична (навіть при відсутності дегідратації). Апетит при аліментарному маразмі на відміну від квашіоркору зазвичай збережений. Клінічно виражені форми аліментарного маразму чітко відрізняються від квашіоркору.

Лікування. В ідеальних умовах найшвидшим способом усунення дефіциту пластичних і енергетичних речовин хворих з важкими формами квашіоркору й аліментарного маразму було б парентеральне введення розчинів амінокислот, жирових емульсій, вуглеводів, електролітів. Однак, коли мова йде про реальні умови роботи в тропіках слід в першу чергу думати про вибір методу лікування не тільки достатньо ефективного, але і доступного, по можливості недорогого.

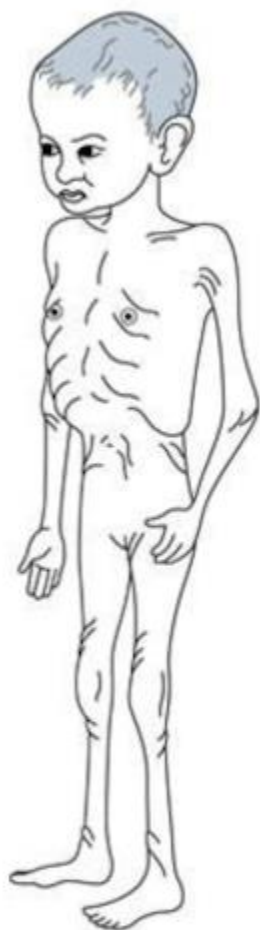


У перші дні госпіталізації лікування рекомендується починати з введення поживних сумішей через гастральний зонд. Можна використовувати полівінілову трубку діаметром 1-2 мм, яку без всяких побоювань вводять на 6-7 см в шлунок. Поживну суміш вводять невеликими порціями шприцем через кожні 2-3 год. На 4-5-й день лікування добова кількість суміші вводять у 5 прийомів. При важкому стані і поганий переносимості великих порцій поживної суміші доцільно налагодити її крапельне введення через зонд. Існує велика кількість патентованих і імпровізованих поживних сумішей для лікування білково-енергетичної недостатності. Вони складаються в основному з сухого молока, цукру, олії. Живильні суміші повинні бути приготовані таким чином, щоб забезпечити надходження в організм хворого 4 г білка і 100 ккал на 1 кг маси тіла на добу, а також достатньої кількості мікроелементів електроліту.

Відмінні ознаки квашіоркору та аліментарного маразму

Ознака	Квашіоркор	Аліментарний маразм
Вага тіла (% від норми)	Звичайно 80%	Звичайно 60%
Набряки	Спостерігаються постійно	Відсутні
Порушення психіки	Незмінний вираз глибокої образи, страждання, відсутність цікавості до навколишньої обстановки, загальмованість, адинамія та інш.	Немає
Атрофія підшкірної клітковини	Немає	Різко виражена

Специфічні ураження шкіри	Нерідко «емалеподібний дерматоз»	Немає
Місяцеподібне обличчя	Часто	Немає
Обличчя «дідка»	Немає	Часто
Зміни волосся	Нерідко сиві, червоного кольору волосся у дітей; випадання, втрата кучерявості	Рідко
Апетит	Анорексія	Часто збережений
Діарея	Часто	Нерідко закрепи
Розміри печінки	Нерідко збільшені	Не збільшені



Маразм



Маразм-
квashiоркор



Квashiоркор

Розрізняють два види **спру**: тропічна спру і європейська спру.

Тропічна спру (тропічна діарея, ідіопатична стеаторея), яка проявляється жировими проносами, схудненням, анемією, полі- або гіповітамінозом, остеопорозом, тетанією, відноситься до тяжких запальних захворювань кишечника. Поширена в країнах з тропічним або субтропічним кліматом. До розвитку захворювання, етіологія і патогенез якого вивчені недостатньо, привертає неповноцінне харчування, особливо дефіцит білків і вітамінів, важкі інфекційні захворювання, ендокринні розлади, нервово-психічне перенапруження.

Захворювання починається з невизначених диспепсичних розладів, потім з'являється пронос. Випорожнення рідкі, пінисті, білуваті, об'ємом до 2 кг на добу (при нормі 200-300 г), смердючі, багаті повітряними бульбашками, нейтральними жирами, насиченими і ненасиченими жирними кислотами і милом.



Тропічна спру

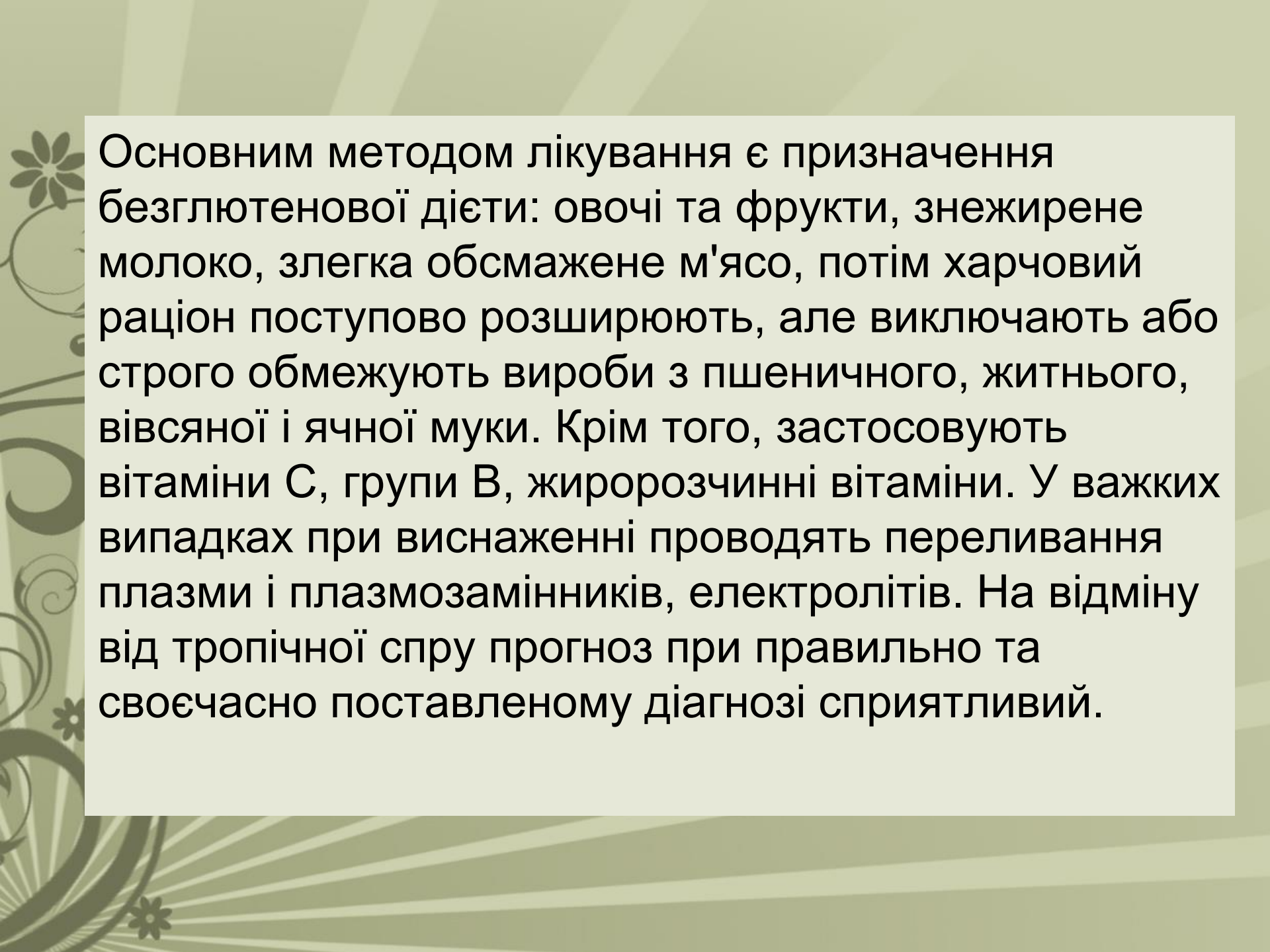
При залученні в процес дистальних відділів товстої кишки випорожнення містять домішки слизу і гною. Характерною ознакою є поява ерозивно-виразкового глоситу; при цьому язик стає «лакованим» і гладким. Відзначається здуття і болючість живота.

Порушення всмоктування жирів є основною причиною розвитку недостатності жиророзчинних вітамінів (А, D, Е). Порушення вітаміну D призводить до важких випадках внаслідок зменшення всмоктування кальцію (який виділяється у вигляді кальцієвих солей з жирними кислотами) до **остеопорозу**, у дітей – до **рахіту і тетанії**. Крім того, розвивається статева слабкість, аменорея, безпліддя, азоспермія. Порушення всмоктування і обміну інших вітамінів призводить до розвитку гіперпігментації шкіри кистей рук, мошонки, місць згину, розвивається **вторинна пелагра**.

Нестача вітамінів групи В викликає розвиток набряків, типової картини бері-бері з поліневритом, набряклим синдромом, серцевою недостатністю. Гіповітаміноз ціанокабаламіну і фолієвої кислоти може проявлятися типовою картиною перніціозної анемії з розвитком гюртеровського глоситу, ахілічного гастриту й ураженням ЦНС у вигляді фунікулярного мієлозу.

Європейська спру (нетропічна, целіакія дорослих, глютенова ентеропатія) характеризується спадковим дефектом у виробленні стінкою кишечника ферментів, що розщеплюють глютен, який міститься в злакових (пшениця, ячмінь, овес). В результаті зниження синтезу або його відсутності в просвіті кишечника з'являється продукт неповного розщеплення – гліадин, який токсично діє на кишечник.

Захворювання зазвичай виникає в дитинстві і характеризується появою проносів при вживанні в їжу продуктів, що містять велика кількість глютену (пшеничне, житнє, ячмінне борошно та вироби з нього). На початку захворювання **провідним симптомом** служать так звані жирові проноси, потім, як правило, з'являються ознаки хронічного ентериту та коліту з недостатністю всмоктування. Нерідко приєднуються ознаки вітамінної недостатності і електролітних розладів, і клінічна картина стає ідентичною тропічній спру. Діагностичною ознакою є зв'язок загострень з вживанням в їжу злакових, зворотний розвиток хвороби при виключенні або різкому обмеженні їх в харчовому раціоні, а також тест на гліадин: при введенні 350 мг/кг гліадину усередину рівень його в крові різко підвищується.



Основним методом лікування є призначення безглютенової дієти: овочі та фрукти, знежирене молоко, злегка обсмажене м'ясо, потім харчовий раціон поступово розширюють, але виключають або строго обмежують вироби з пшеничного, житнього, вівсяної і ячної муки. Крім того, застосовують вітаміни С, групи В, жиророзчинні вітаміни. У важких випадках при виснаженні проводять переливання плазми і плазмозамінників, електролітів. На відміну від тропічної спру прогноз при правильно та своєчасно поставленому діагнозі сприятливий.



ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!