

35. Fiziopatologia aparatului digestiv

Conf. univ. V. Gafencu

- 35.1. Dereglările motivației alimentare
- 35.2. Dereglările masticăției
- 35.3. Dereglarea secreției salivei
- 35.4. Dereglările deglutiției. Disfagia
- 35.5. Dereglările secreției gastrice
- 35.6. Dereglările tonicității și motilității stomacului
- 35.7. Chimostaza gastrică. Refluxul duodeno-gastric
- 35.8. Greața. Voma fiziologică și patologică
- 35.9. Dereglările funcțiilor protective (antiulcer) ale stomacului
- 35.10. Dereglările funcției pancreasului
- 35.11. Dereglările secreției și evacuării bilei
- 35.12. Dereglarea funcțiilor intestinului subțire
- 35.13. Dereglările motilității intestinului subțire
- 35.14. Dereglarea funcțiilor intestinului gros

35.1. Dereglările motivației alimentare

Hipo-anorexia înseamnă micșorarea sau lipsa completă a poftei de mâncare.

Etiologia. Hipo- sau anorexia poate fi de origine neurogenă – emoții negative, situații stresante, unele boli psihice, uneori la fetițe în perioada pubertală. Din alte cauze fac parte afecțiunile hepatice, avitaminozele, dishidriile, bolile infecțioase cu reacții febrile pronunțate, hiposecreția și hipoaciditatea stomacală, hipotireoidismul. O formă particulară de anorexie se depistează la copii în perioada neonatală din cauza suprasaturației copilului cu anumite alimente – alimentare monotonă, nerațională.

Consecințele. Malnutriție, pierdere în greutate, constipație, bradicardie, hipotonie arterială, scăderea temperaturii corpului, disproteinemie, dismetabolisme grave etc.

În cazul în care cauza nu este înlăturată la timp, hiporexia și, îndeosebi, anorexia provoacă dereglări metabolice brutale, uneori incompatibile cu viața.

Hiperrexia – poftă de mâncare exagerată; **polifagia** – ingerare excesivă de alimente.

Se constată, în diabetul zaharat, tumori ale pancreasului endocrin (insulinoma), tireotoxicoză, după o perioadă de subnutriție, hiperaciditate gastrică, nevroze, neurastenii etc.

Bulimia (“foame de lup”) este întâlnită în caz de tumori cu localizare în fosa craniană posterioară. isterie, distonii neurovegetative, distrofii alimentare, rezeția cardiacă stomacală și pierderea senzației de saț. În consecință, aceste persoane în timpul mesei ingerează alimente până când apare voma esofagală.

Dizrexia – poftă de mâncare denaturată. Se manifestă prin ingerarea unor substanțe nealimentare (var, cretă, cărbune etc.); mai frecvent este întâlnită la gravide, ceea ce, probabil, reflectă insuficiența în organism a unor minerale.

Polidipsia – ingerare excesivă de lichide. Se constată în diabetul zaharat, diabetul insipid, consumul preponderent de alimente solide și semisolide, consumul abuziv de sare de bucătărie, deshidratări severe etc.

35.2. Dereglările masticației

Masticația este un proces complex, ce constă în tăierea, fragmentarea, zdrobirea și triturarea mecanică a alimentelor solide și semisolide în gură, înmuierea, îmbibarea lor cu salivă și formarea bolului alimentar.

Tăierea și fragmentarea hranei este realizată de către incisivi, zdrobirea hranei – de premolari, iar triturarea – de către molari.

Etiologia. Masticația se dereglează în malformații bucale (“gură de lup”), anomalii de poziție a dinților și maxilarului, afecțiuni dentare (paradontoze avansate, periostite alveolare, pulpite, pioree alveolară etc.), care slăbesc fixitatea dinților. Stomatitele grave bacteriene, toxice, scorbutul, asociate cu excitații dureroase, reduc timpul de masticație, diminuând astfel eficiența acestui proces. Masticația se dereglează și în cazul deschiderii insuficiente a gurii, în caz de afecțiuni labiale (inflamații acute, plăgi labiale, arsuri, retracții cicatriceale posttraumatice sau postcaustice etc.), de contracție a mușchilor maseteri (trismus), în tetanos, afecțiuni ale articulației temporo-mandibulare

(plăgi, traumatisme, artrite, leziuni sau luxații meniscale etc.). Leziunile căilor nervoase aferente și eferente (paralizia nervului trigemen sau facial al centrului deglutiției) afectează grav masticția. Dereglarea masticției poate fi consecința unor neuroze avansate, psihopatii etc.

Consecințele tulburărilor masticției. Consecutiv dereglărilor masticției are loc deglutiția unor fragmente alimentare insuficient fărâmițate, care pot leza mecanic mucoasa esofagiană și gastrică. Masticția insuficientă diminuează evacuarea conținutului stomacal.

Procese patologice dentare

Caria dentară – proces patologic, caracterizat prin distrucția progresivă a țesuturilor dentare dure (smalțului, dentinei), concomitent cu formarea unui defect în formă de cavitate.

Etiologia. De cele mai dese ori, caria este cauzată de microorganismele din sedimentările dentare, care atacă substanța dură a dinților. O deosebită importanță este acordată microflorei streptococice din grupa A (*Streptococcus mutans*). Rolul etiopatogenetic al microflorei în caria dentară se confirmă prin faptul că la animalele amicrobiene nu se depistează caria dentară. Depunerile dentare, agresiunea microorganismelor sunt favorizate de necorespunderea dintre specificul structural și funcțional al aparatului dentomaxilar și caracterul alimentației omului contemporan (hrană bine prelucrată chimic și termic, consum excesiv de glucide, componenții alimentari – substanțe minerale, aminoacizi etc.).

Patogenia. Apariția și dezvoltarea cariei dentare este determinată de procesele de la suprafața smalțului ce vin în contact cu hrana și se spală cu salivă. Saliva exercită o acțiune protectoare asupra smalțului (curățare și remineralizare, rol de tampon chimic, acțiune bactericidă). Dereglările secreției salivare contribuie la formarea tartrului dentar, compus, în special, din poliglicani adezivi, produși ai scindării microbiene a glucozei. Totodată, la scindarea glucidelor se formează acizi organici, care dizolvă sărurile minerale din smalț (cristalele hidroxiapatitei). Este dovedit faptul că dizolvarea sărurilor minerale este precedată de dezintegrarea elementelor organice din smalț (lamelle, membranele prismatice) de către microorganisme. Produsele dezintegrării protidice pot forma complecși, care mobilizează calciul din cristalele hidroxiapatitei din smalț și dentină.

Pe lângă factorii exogeni, în patogenia cariei un rol important le revine și factorilor endogeni din pulpă și structurile dentare dure. În tubii dentinuali, unde se află prelungirile odontoblaștilor, ca și în smalț, circulă limfa, care provine din pulpă și asigură nutriția structurilor dentare.

O anumită importanță în patogenia cariei au modificările distrofice din celulele stratului periferic pulpar – odontoblaști, care asigură normal troficitatea țesuturilor dure ale dentinei.

Paradontoza constituie un proces inflamator-distrofic al complexului de structuri, ce înconjoară rădăcina dintelui (periodont, osul alveolar, periostul, gingia), manifestată prin rezorbție alveolară, pioree din pungile gingivale, slăbirea fixației dinților și pierderea lor.

Etiologia. Un rol important în etiologia paradontozei îl prezintă supratensionarea emoțională și stările stresante, din care cauză a fost denumită “maladie de adaptare”. La apariția paradontozei contribuie și reducerea efortului fizic general și masticator, microflora pungilor gingivale, subnutriția, în special, carența vitaminelor C și P. Rolul decisiv în dezvoltarea paradontozei aparține factorului neuro-distrofic, precum și dereglării funcțiilor glandelor salivare. În cazul unei troficități neadecvate, țesuturile parodontului pot fi lezate de către enzimele salivare (kalicreina, RNA-ză etc.), precum și de factorii activi eliberați din leucocite. Insuficiența de salivă și microfloră contribuie la apariția tartrului dentar, care dereglează irigarea cu sânge a țesutului parodontului, contribuind astfel la dezvoltarea paradontozei.

Patogenia. Paradontoza este generată de acțiunea collagenazei bacteriene și a celei leucocitare. O anumită importanță au unele dereglări endocrine (hipogonadismul, hipotireoza, hiperparatireoza, hipofuncția incretoare a glandelor salivare).

35.3. Dereglarea secreției salivei

Secreția salivară este asigurată de glandele salivare mari - parotide, submaxilare, sublinguale și de glandele accesorii din mucoasa bucală. Glandele salivare mari sunt glande tubulo-acinoase, alcătuite din celule seroase, care secretă o salivă fluidă ce conține amilaza salivară și celule mucoase, producătoare de mucină. Porțiunea numită canal striat din conductele excretoare, formată din celule bogate în mitocondrii și prevăzute

la polul apical cu microvilozități, participă la rezorbția unor ioni din saliva primară. Saliva seroasă impregnează alimentele, le înmoaie; cea mucoasă contribuie la fomarea bolului alimentar prin aderarea particulelor, facilitând astfel deglutiția.

Reglarea secreției salivare se face prin mecanisme reflexe. Arcul reflex include calea aferentă (coarda timpanului, nervul glosofaringian și vag), calea eferentă este formată din fibre vegetative parasimpatice și simpatice. Excitarea parasimpaticului intensifică secreția unei salive apoase, bogate în amilază. Stimularea simpatică diminuează secreția salivei, care devine vâscoasă, bogată în componenți organici. Centrii nervoși localizați în formațiunea reticulară reglează secreția glandelor submaxilare și sublinguale, iar cei localizați în bulb – a glandelor parotide.

În 24 ore, în funcție de rația alimentară, se secretă de la 0,5 la 1500 ml salivă, care prezintă un lichid transparent, filant prin prezența mucinei, ușor opalescent (grație fragmentelor de celule epiteliale și leucocitelor din salivă). Densitatea salivei variază, în funcție de alimentele ingerate, între 1,003–1,008; ea este hipotonică comparativ cu plasma sanguină. pH-ul salivei oscilează între 6 și 7, adică, ușor acid. Saliva conține 99,4 % apă și 0,6 % reziduu uscat, care constă din substanțe anorganice (sărurile de potasiu și de sodiu sub formă de cloruri, bicarbonați, fosfați) – 0,2 % și substanțe organice (enzime, proteine, substanțe azotate neproteice, resturi celulare descumate din epitelii și leucocite) – 0,4 %. Dintre enzimele salivare, cea mai importantă este amilaza care acționează asupra amidonului fiert sau copt și îl descompune în dextrine cu molecule din ce în ce mai mici – amilodextrina, acrodextrina etc. Amilaza salivară este activată de ionii de clor, pH-ul optim de acțiune este de 6,8. La un pH – 4,5, enzima se inactivează. Amilaza își continuă acțiunea în stomac până când bolul devine acid ($\text{pH} < 4,5$).

La proteinele salivare se referă proteinele plasmatică, imunoglobulinele, în special din clasa IgA și IgM. În afară de IgA serică, în salivă se află și IgA secretor formată din două molecule de IgA secretorie.

Lizozimul este o enzimă ce hidrolizează lanțurile polizaharidice ale membranei unor bacterii, ceea ce declanșează acțiunea bactericidă a lizozimei asupra streptococilor, stafilococilor, micrococilor, proteusului, brucelei etc.

Kallikreina acționează hidrolitic asupra unor glicoproteine plasmatică (kininogeni), eliberând kallidină și bradikinină cu acțiune vasodilatatoare, care, intervenind local, provoacă creșterea fluxului sanguin necesar în menținerea secreției salivare la un nivel ridicat.

Parotina este încretată de glanda parotidă. Administrată la iepuri, aceasta scade nivelul calcemiei, activează calcificarea oaselor, stimulează calcificarea dentinei și formarea matricei smalțului dentar. Urogastronul este factorul de creștere al fibrelor nervoase și epidermusului, care a fost izolat din glandele submaxilare și din ganglionii lanțurilor simpatice ale unor rozătoare și ale omului. Injectat șoarecilor nou-născuți, urogastronul determină creșterea numărului și taliei neuronilor din ganglionii simpatici, fără a influența creșterea ganglionilor senzitivi.

Hipersalivația (sialoreea, ptialismul) este secreția abundentă de salivă peste 2 l în 24 ore.

După origine poate fi:

a) fiziologică – la ingerarea alimentelor uscate și semiuscate, iritarea receptorilor bucali cu fum de tutun sau gumă, la copiii mici în timpul erupției dinților, la gravide, îndeosebi, când sarcina este însoțită de grețuri, poate surveni un reflex condiționat. Secreția salivară este intens stimulată de către colinomimetice (pilocarpină, fizostigmină);

b) patologică – în diferite afecțiuni ale tractului digestiv și ale glandelor anexe (leziuni gingivale și dentare, stomatite toxice provocate de intoxicații cu metale grele (Pb, Hg, Bi) sau cu metaloizi (I, As), proteze dentare rău adaptate, angine, flegmoane amigdaliene, neoplasme bucale sau linguale, afecțiuni gastroduodenale (spasm cardiac, ptoze gastrice, ulcere, cancer gastric, parazitoze intestinale etc.), afecțiuni hepatice (ciroze, colecistite cronice, diskinezii biliare etc.). Hipersecreția salivară se constată și în inflamația urechii medii, însoțită de iritarea corzii timpanice. Sialoreea apare în unele afecțiuni neurologice, cum ar fi tabesul, paralizia bulbară, epilepsia, traumatismele craniene, boala Parkinson, sindromul (AOP) – (adipozitate, oligomenoree, tumefiere parotidiană), în disfuncțiile endocrine (hipertiroidism, diabet, stări stresorice etc.).

Consecințele sialoreei depind de faptul dacă saliva secretată excesiv este înghițită sau se scurge din gură. În cazul în care pacientul înghite saliva, apar dereglări ale digestiei stomacale, din cauza neutralizării sucului gastric de către salivă cu pH ridicat. În cazul în care saliva se scurge din gură (dereglări de deglutiție, paralizii bulbare, flegmoane periamigdaliene etc.), survin leziuni labiale, cutanate, uneori deshidratări cu acidoză excretorie, hipovolemii severe.

Hiposalivația înseamnă scăderea până la sistare completă a secreției salivare (hiposialie până la asialie), cu uscăciune consecutivă a mucoasei bucale (xerostomie). Hiposalivația poate fi:

a) *fiziologică* – la bătrâni, în legătură cu involuția glandelor salivare, în anumite stări emoționale (anxietate, frică), la ingerarea alimentelor lichide și semilichide. La unele femei în menopauză se instalează o xerostomie tranzitorie, caracterizată prin diminuarea lentă a secreției salivare, uneori însoțită de modificări similare ale secreției lacrimale, glandele fiind nereceptive la administrarea pilocarpinei, la administrarea medicamentelor parasimpaticolitice – atropinei, care provoacă hiposalivație prin mecanisme nervoase centrale;

b) *patologică* – în deshidratări severe, transpirații abundente, diaree profuze, vomă incoeribilă, poliurie, în febră, stări cașectice etc. Edemele și pleureziile provoacă hiposialii prin reducerea volumului lichidelor extracelulare. Parotidite toxice exogene (intoxicații cu Pb, Hg, Cu etc.) sau toxice endogene (uremie, diabet, gută etc.), infecțioase nespecifice, sau specifice alergice provoacă la fel hiposalivație.

Stomatitele grave provoacă uneori încetarea completă a secreției salivare („achilie bucală”), același efect fiind observat și după radioterapia tumorilor cervicale, după tratamentul inițial sau postoperator al tumorilor glandelor salivare.

Consecințele sunt: masticăție și deglutiție anevoioasă, uscăciune în cavitatea bucală, activarea florei patogene (ca urmare a scăderii conținutului de lizozimă), gingivite, eroziuni, ulcerații bucale, candidoză, carie dentară, parotidite etc. Dereglările în formarea bolului alimentar și în deglutiție sunt urmate de leziuni faringo-esofagiene, de tulburări ale digestiei gastrice și ale tranzitului intestinal.

35.4 Dereglările deglutiției. Disfagia

Deglutiția prezintă un proces complex, constituit dintr-o secvență rigid ordonată de reflexe, grație cărora conținutul bucal străbate faringele și esofagul, ajungând în stomac. Procesul deglutiției are loc de 500–1200 ori pe zi, din care de 50 ori în timpul somnului și numai de 200 ori în timpul meselor. Fiecare deglutiție, având durată de câteva secunde, constă din două etape:

a) etapa voluntară sau bucală constă în proiectarea bolului alimentar din cavitatea bucală în faringe; în cazul alimentelor solide etapa voluntară este precedată de masticăție și insalivarea particulelor alimentare, de desprinderea unui fragment din conținutul bucal cu limba și formarea bolului alimentar, care este adus pe suprafața postero-dorsală a limbii în „poziție pregătitoare”.

Procesul deglutiției începe cu închiderea orificiului bucal prin contracția orbicularului buzelor, masticăția se oprește, mandibula este stabilizată prin contracția fasciculelor posterioare ale temporalului, respirația este sistată. Vârful limbii apasă pe bolta palatină, anticipând incisivii superiori, prin contracția milohioidenilor, porțiunea bazală a limbii retractată se ridică, de asemenea, spre palatul dur, prin contracția mușchilor hiogloși și stilogloși, iar maseterii se contractă, contactând arcadele dentare. Astfel, bolul alimentar, situat pe fața dorsală a limbii, este comprimat și împins dinainte înapoi, prin contracția musculaturii intrinseci a limbii, iar istmul buco-faringian se lărgeste prin ridicarea vălului palatin și relaxarea musculaturii stâlpilor vălului, permițând bolului să pătrundă în faringe. Această etapă este declanșată și susținută de către stimulii alimentari - mecano-, chemo- și termoreceptorii situați la nivelul mucoasei cavității bucale;

b) etapa reflexă sau faringiană este extrem de scurtă (0,1 secunde). Stimularea receptorilor buco-faringieni de către bolul alimentar declanșează o serie de reflexe coordonate de centrul bulbar al deglutiției, care închid căile respiratorii și bolul alimentar nu poate lua decât calea esofagului.

Dereglările deglutiției sau disfagia pot interesa atât etapa bucală, cât și cea faringiană.

Etapa bucală se dereglează în afecțiuni inflamatorii buco-linguale acute sau subacute, însoțite de senzații dureroase, pronunțate; prin abscese dentare, glosită, tuberculoză sau luesul lingual, angine, abscese periamigdaliene, hiposalivație pronunțată etc. Neoplasmele linguale produc grave dereglări ale deglutiției prin limitarea motilității limbii sau prin blocaj mecanic, ca și anomaliile congenitale ale limbii și, îndeosebi, ale palatului dur („gura de lup”), leziunile palatinale distructive luetice sau neoplazice, care provoacă dificultăți în inițierea deglutiției și reflux nazale.

Degluțiția este dificilă de afecțiuni ale musculaturii masticatorii, miastenii grave cauzate de dereglările transmiterii impulsului nervos la nivelul joncțiunii neuromusculare, de leziuni periferice sau centrale ale nervilor cranieni (V, VII, IX și X) care coordonează deglutiția. Cele mai grave dereglări ale deglutiției le provoacă paralizia vălului palatin de origine neurotică sau centrală, paralizia bulbară, abscesele sau tumorile bulbare. Leziunile acute ale istmului orofaringian (postcaustice) sau consecințele lor tardive (stenoze) provoacă dificultăți de trecere a bolului alimentar din gură în faringe.

Etapa faringiană a deglutiției se complică în inflamațiile acute faringiene, stenozele cicatriceale, abscese reci retrofaringiene, în prezența corpurilor străini, spondilitele cervicale tuberculoase, tumorile benigne sau maligne ale faringelui la care se dereglează mecanic deglutiția. Leziunile nervoase centrale (dereglările cerebrovasculare, parkinsonismul, siringomielia și poliomielita bulbară etc.) diminuează forța de contracție a constrictorului faringian și face imposibilă inițierea unei contracții peristaltice, care trece conținutul faringian în esofag. În aceste cazuri, vălul palatin nu se poate ridica normal și lichidele înghițite refluează pe nas.

Abolirea reflexelor de apărare, laringiene, în caz de narcoză, intoxicațiile cu barbiturice, morfină, în come uremice, hepatice, diabetice etc., permite pătrunderea în căile respiratorii a conținutului faringian cu consecințe foarte grave.

Mobilitatea laringelui în timpul deglutiției este esențială pentru desfășurarea normală a timpului faringian de deglutiție, de aceea procesele patologice ce imobilizează laringele (carcinoame laringiene sau tiroidiene, infecțiile cronice – lues, tuberculoză etc.) împiedică ascensiunea lui sub baza limbii, în timpul în care bolul alimentar străbate laringele, provocând grave alterări ale procesului deglutiției.

35.5. Dereglările secreției gastrice

Stomacul prezintă un segment dilatat al tractului digestiv superior, unde are loc depozitarea alimentelor, îmbibarea lor cu suc gastric, prelucrarea chimică și mecanică și transformarea acestora într-o suspensie neomogenă foarte acidă (chim gastric), evacuată mai apoi ritmic în duoden. Acidul clorhidric și enzimele gastrice, în special, pepsinele, pregătesc chimul alimentar pentru digestia intestinală finală.

Absorbția gastrică este minimă, deoarece celulele mucoasei intacte sunt impermeabile pentru majoritatea componentelor chimului gastric (complexe macromoleculare proteice, polizaharide, toxine microbiene, alți compuși macromoleculari), exercitând astfel doar funcția de barieră. Excepție fac apa și unii electroliți, precum și unele substanțe liposolubile, pentru care mucoasa este permeabilă în ambele direcții (de ex., etanolul). Substanțele hidrosolubile (glucoza, acizii aminați, ureea, Na^+ , K^+ , Fe^+ , gazele etc.) se resorb din stomac în cantități neglijabile.

Digestia diversilor constituenți alimentari în stomac nu este finală. Astfel, scindarea amidonului, începută în cavitatea bucală sub acțiunea amilazei salivare, continuă și în stomac, până când pH-ul conținutului gastric nu scade sub 4,0. Digestia proteinelor are loc sub influența pepsinei, ce devine activă doar la pH-ul gastric sub 3,0 și dezintegrează celulele musculare și fibrele conjunctive. Pepsina scindează fragmentele polipeptidice de diverse dimensiuni, eliberând nu mai mult de 15% din azotul aminic. Prin urmare, marea majoritate a proteinelor întregi este evacuată în duoden, unde sunt scindate până la produși finali sub acțiunea enzimelor proteolitice, pancreatice și intestinale. Digestia lipidelor în stomac este foarte redusă, deoarece lipaza gastrică este activă doar la un pH 6–7 și inactivă în mediu acid. Emulsiile naturale și artificiale sunt fragmentate de către HCl și pepsină în picături mari de grăsime dificil digerabile. Acțiunea lipazei gastrice scade o dată cu creșterea numărului atomilor de carbon din structura acizilor grași, de aceea hidroliza grăsimilor, în care predomină acizii grași cu lanț lung, este neglijabilă la adulți și redusă la copii. Grăsimile nedigerate, solide sau lichide, plutesc în conținutul gastric, evacuându-se mai apoi din stomac, după ceilalți constituenți ai chimusului.

Funcția secretorie a stomacului

Sucul gastric prezintă un amestec de apă, electroliți și proteine plasmatică, împreună cu multiple elemente celulare ale mucoasei gastrice. Cantitatea totală de suc gastric secretat în 24 ore este de aproximativ 1200–1500 ml, cu variații dependente de dietă și alți factori ce pot influența secreția gastrică. Sucul gastric este un lichid incolor, opalescent sau transparent, în funcție de cantitatea și calitatea mucusului izotonic, cu densitatea de 1001–1010, pH 0,9–1,2, constituit în proporție de 99,4% din apă și 0,6% substanțe anorganice (HCl, NaCl, KCl, fosfați de calciu și magneziu etc.) și organice (enzimele proteolitice, lipolitice, lizozimul, ureaza, renina, factorul antianemic intrinsec).

Controlul fiziologic al secreției gastrice cunoaște trei faze:

- *faza cefalică* asigură o secreție moderată cu rol permanent în pregătirea digestiei; este realizată prin mecanisme reflex condiționate și necondiționate (la excitarea receptorilor bucofaringieni de către alimentele prezente în cavitatea bucală, mastică și deglutiție);

- *faza gastrică* constă din două componente:

- a) componenta reflex necondiționată, mediată de inervația vagală cu stimularea secreției acide;

- b) componenta umorală – efectuată de gastrină, acetilcolină și histamină;

- *faza intestinală* inhibă secreția și motilitatea gastrică prin enterogastronul secretat de mucoasa duodenală la contactul cu chimul gastric acid.

Hipersecreția gastrică și hiperclorhidria

Hipersecreția gastrică, asociată cu hiperaciditatea, poate fi provocată de unii componenți alimentari, care intensifică producerea gastrinei – stimulator umoral al secreției gastrice (cofeina, etanolul, sărurile de calciu, aminoacizii). Hiperclorhidria este caracteristică pentru sindromul Zollinger-Ellison – tumoare gastrinoproducătoare, localizată în pancreas (65–75%), sau alte organe de vecinătate.

Hipergastrinemia provoacă două efecte sinergice:

- a) hiperstimularea celulelor stomacale parietale cu hipersecreție hiperacidă;

- b) majorarea numărului de celule secretoare parietale.

La rândul său, excesul de HCl inhibă secreția de gastrină, ceea ce prezintă un mecanism protectiv contra acțiunii agresive a hiperacidității. La pH-ul egal cu 2,0 secreția gastrinei se stopează și, totodată, sporește secreția mucusului alcalin, bogat în bicarbonați (pH 7,36), iar mucoasa gastrică absoarbe ionii de hidrogen. Refluarea în stomac a conținutului duodenal bogat în bicarbonați participă iarăși la neutralizarea clorurii de hidrogen. De menționat că acest mecanism este redus de spasmul piloric provocat de hiperaciditatea gastrică, ceea ce conduce la chimostază gastrică, pirozis, eructație, uneori vomă. În condiții de hiperaciditate gastrică, evacuarea chimului gastric în duoden se efectuează în porții mici, însuși chimul alimentar este minuțios prelucrat mecanic și chimic, din care cauză digestia și absorbția intestinală este excesivă, reziduul mecanic al bolului fecal este redus ca volum și stimulează insuficient peristaltismul intestinal, ceea ce se soldează cu un tranzit intestinal lent, cu constipații frecvente.

Hiposecreția și hipoaciditatea. Anaciditate. Aclorhidrie. Achilie

Aclorhidria înseamnă absența totală a HCl în sucii gastrici, care este asociată de anaciditate stomacală – pH stomacal la valori neutre. Achilia stomacală înseamnă lipsa completă a HCl și a enzimelor în sucii stomacali.

Aclorhidria se întâlnește sub două forme:

- a) *aclorhidrie falsă*, ca rezultat al hipersecreției neparietale de mucus și bicarbonați, care neutralizează aciditatea stomacală;
- b) *aclorhidrie adevărată*, rezistentă la stimularea cu histamină, gastrină, insulină etc.; se depistează în cazul distrofiei masive a masei celulare parietale, gastritelor atrofice, cancerului gastric difuz.

Cauzele aclorhidriei sunt modificările atrofice sau degenerative ale mucoasei stomacale, în special, ale celulelor parietale ale glandelor fundice, identificate frecvent în gastritele cronice atrofice, în formele infiltrative ale cancerului gastric, avitaminoze, anemii, în stomacul operat, afecțiuni hepatice etc.

În lipsa HCl, pepsina rămâne inactivă, ceea ce face imposibilă scindarea preliminară a proteinelor în stomac, iar mai apoi scindarea și absorbția lor în intestin. În final, survine maldigestia și malabsorbția proteinelor. Anaciditatea, hipoaciditatea stomacală favorizează colonizarea excesivă a tractului gastrointestinal cu floră bacteriană,

inclusiv patogenă, care intensifică procesele de fermentare și putrefacție în stomac, asociate cu dereglări dispeptice esențiale. Evacuarea chimului gastric în duoden este accelerată, pilorul rămânând permanent întredeschis. Chimul gastric, prelucrat insuficient mecanic și chimic, irită mucoasa intestinală, intensifică peristaltismul intestinal, accelerând pasajul conținutului intestinal cu maldigestie, malabsorbție. Se instalează sindromul diareic cu steatoree, hipovitaminoze, dereglări metabolice, dizechilibru hidroelectrolitic, deshidratarea organismului, mai târziu, cu subnutriție, pierderea masei corporale.

35.6. Dereglările tonicității și motilității stomacului

Hipertonusul și hiperkinezia stomacală se constată în gastrite hipertrofice și ulcer gastroduodenal asociate, de obicei, cu hipersecreție și hiperclorhidrie. Procesul inflamator în mucoasa stomacală sporește excitabilitatea plexurilor intramurale, îndeosebi a celui submucozal, cu efect vagal exagerat, motilitatea stomacală este majorată. Radiologic, stomacul are forma “de cârlig” cu volum redus. Undele peristaltice sunt adânci, rapide și frecvente.

Hipotonia și hipokinezia stomacală se depistează în gastrită atrofică, gastroptoază, conținut sporit de grăsimi în alimente, poate fi constituțională la persoanele astenice, în sedentarism cu un regim alimentar monoton ce inhibă activitatea motorie a stomacului. Poate fi rezultatul hipersecreției intestinale a peptidelor intestinale vasoactive și gastroinhibitoare, a secretinei. Se manifestă prin refluxul conținutului stomacal în esofag și pirozis.

Sindromul postalimentar precoce – dumping. Sindromul dumping deseori prezintă o consecință a gastrectomiei parțiale. În perioada postoperatorie acest sindrom în cca 50% din cazuri poartă un caracter tranzitoriu, ameliorându-se progresiv, și numai în 10% din cazuri reprezintă o problemă postoperatorie serioasă. Manifestările precoce pot coexista cu hipoglicemia postalimentară tardivă. După vagotomie cu antrectomie sau operație de drenaj, incidența sindromului dumping este apreciată între 14–35%. Extinderea rezecției și tipul anastomozelor favorizează apariția sindromului dumping, acesta fiind de trei ori mai frecvent după anastomoză Billroth II. De regulă, sindromul dumping apare la 3–4 săptămâni după

intervenție și durează câteva zile sau săptămâni, rareori durata acuzelor este de luni sau chiar ani de zile.

Factorul inițiator al acestui sindrom constă în dereglarea funcției pilorice, ca o consecință a rezecției sau operației de drenaj, ceea ce permite evacuarea rapidă a alimentelor în segmentul jejunal proximal și declanșarea unui șir de reflexe cardiovasculare, vasomotorii și gastrointestinale. În mod normal, sfincterul piloric reglează pasajul gastroduodenal și previne încărcarea hiperosmolară a segmentului duodeno-jejunal. În caz de gastrectomie cu anastomoză gastrojejunală, se înlătură sfincterul piloric, ceea ce contribuie la influxul rapid de lichide hipertone în jejun, la distensie jejunală cu declanșarea reflexelor vegetative, la filtrarea rapidă prin osmoză a lichidului intravascular în lumenul intestinal și hipovolemie cu hemocontrație.

Un alt mecanism patogenetic posibil constă în eliberarea substanțelor vasoactive (serotonina, bradikinina), care conduc la apariția fenomenelor vasomotorii. Alți factori importanți în patogenia sindromului dumping pot fi hipokaliemia postalimentară și hiperglicemia postalimentară timpurie.

Sindromul dumping se manifestă prin hipovolemie cu un șir de reacții vasomotorii, manifestate prin hipotensiune arterială, tahicardie, uneori sincopă, transpirație, paloare, eritem (datorită eliberării serotoninei), dureri în regiunea epigastrică, grețuri, vărsături și diaree. Aceste manifestări apar peste câteva minute după alimentație și dispar peste 20–60 de minute. În marea majoritate a cazurilor, ele au tendința de a se ameliora spontan sau sub influența reglementării alimentației.

Refluxul gastroesofagal. Mai frecvent prezintă o manifestare a dereglărilor tonicității și motilității stomacului sau se depistează ca variantă de normă la sugari și chiar la adulți, manifestându-se prin tranzitul retrograd al conținutului gastric în esofag.

Drept cauză principală a refluxului gastroesofagal servește rezecția chirurgicală a sfincterului esofagian distal, cu alterarea mecanismelor eso-gastrice antireflux, la care deseori se asociază și incompetența mecanismelor pilorice antireflux.

Se manifestă clinic prin pirozis și regurgitarea unui lichid acru sau amar.

Consecițele refluxului gastroesofagal depind de efectele nocive ale conținutului gastric (HCl, pepsină, săruri biliare și enzime pancreatice), care pot provoca esofagită peptică, ulcer esofagal și chiar stenoză esofagiană și rezistența mucoasei esofagiene la acțiunea peptică a sucului gastric, asigurată de epiteliul pavimentos stratificat.

Agresivitate pentru esofag prezintă lichidele gastrice refluante. La o concentrație sporită de HCl, pH-ul esofagian poate scădea sub 2 și produce leziuni ale mucoasei. Astfel, incidența esofagitei are o tendință de creștere la persoanele cu hipersecreție și hiperaciditate gastrică.

Prezența în lichidul refluat cu un pH 2,0 a pepsinei sporește la maximum activitatea proteolitică și, respectiv, agresivitatea acestuia. Sărurile acizilor biliari iarăși potențează efectele nocive ale acidului clorhidric și pepsinei, deoarece sporesc permeabilitatea membranelor celulelor mucoasei esofagiene pentru H^+ . Un rol nociv au, probabil, și enzimele pancreatice.

Factorii protectori sunt multipli și foarte eficienți. Rezistența epiteliului esofagian este relativ redusă, în timp ce straturile profunde ale peretelui esofagian sunt mult mai rezistente, ceea ce explică incidența relativ mică a ulcerelor și a perforațiilor esofagiene. Secrețiile esofagiene sunt reduse la fel, din care cauză capacitatea lor de neutralizare a acidității gastrice este mică, în schimb, mucoasa esofagiană, ca și cea gastrică, este impermeabilă pentru H^+ , ceea ce prezintă un important mecanism protector.

Constituenții salivari, bicarbonatul și polizaharidele sulfatate neutralizează HCl și, implicit, inactivează pepsina, exercitând astfel un important rol protector. Un alt mecanism de apărare, extrem de util, constă în micșorarea timpului de contact al mucoasei esofagiene cu lichidul refluat prin mecanisme fiziologice de epurare, în special, prin intensificarea undelor peristaltice secundare, care întorc rapid în stomac lichidele refluante. Importanța acestui mecanism de protecție s-a dovedit prin faptul că la pacienții cu esofagită de reflux, de regulă, sunt prezente și anomalii ale motilității esofagului distal, din cauza unor afecțiuni, cum ar fi scleroza sistemică progresivă, neuropatia diabetică etc., situații în care contracțiile esofagiene sunt slabe și insuficiente ca mecanisme de epurare.

Mecanismele morfofuncționale gastroesofagiene antireflux dețin un rol fundamental în realizarea competenței sfincterului esofagian distal, în

condițiile existenței unui gradient de presiune pozitiv de-a lungul joncțiunii gastro-esofagiene. În cadrul acestor mecanisme se atribuie o importanță mai mare factorilor de rezistență mecanică, printre care menționăm: unghiul cardio-esofagian, ligamentul freno-esofagian, ligamentele marii tuberozități a stomacului, mecanismul diafragmatic de valvă, rozeta formată de faldurile mucoasei gastrice, presiunea paraesofagiană a segmentului intraabdominal etc. Cercetările recente atestă că rolul principal în prevenirea refluxului gastroesofagian aparține sfîncterului esofagian, reprezentat la om de o zonă de 2,5 cm, situată la joncțiunea eso-gastrică. Această zonă, neindividualizată anatomic, în condiții de repaus, se manifestă printr-o contracție tonică ce asigură în normă o presiune de 12–30 mm. Hg, superioară presiunii abdominale, care se opune refluxului.

Refluxul gastroesofagal idiopatic este atribuit unei dereglări primare a competenței sfîncterului esofagian distal. S-au evidențiat 3 dereglări funcționale ale acestui sfîncter, și anume:

- incompetența sfîncteriană în condiții bazale, datorită unor dereglări ale proprietăților funcționale ale mușchiului circular al sfîncterului;
- scăderea presiunii sfîncterului esofagian distal;
- printr-un mecanism încă necunoscut.

Refluxul gastroesofagal secundar poate fi depistat atât în normă, cât și în unele stări patologice, cum ar fi sclerodermia, după intervențiile chirurgicale efectuate pe cardiac (cardioplasică), gastrectomiile polare superioare, vagotomia tronculară; neuropatia diabetică și alcoolică determină afecțiuni ale sistemului vegetativ cu dereglări motorii esofagiene, uneori, prin incompetență esofagală distală.

Sarcina, îndeosebi în ultimul trimestru, în 30–50% din cazuri, este însoțită de pirozis, reflux gastroesofagal, datorită hipotoniei sfîncterului esofagian distal.

Manifestările refluxului gastroesofagal constituie pirozisul însoțit de dureri retrosternale. De obicei, ingestia de alcaline, conduce la dispariția pirozisului. Regurgitația de lichid acru sau amar în cavitatea bucală, însoțită de tuse, poate provoca aspirația lichidului.

35.7. Chimostaza gastrică. Refluxul duodeno-gastric

Întârzierea evacuării gastrice cu stază consecutivă este cea mai frecventă manifestare a dereglării motricității gastrice, provocată de disfuncția tonusului și peristaltismului gastric sau de prezența unui obstacol funcțional sau anatomic la nivelul pilorului.

Cauza cea mai frecventă a disfuncțiilor motorii ale stomacului este vagotomia chirurgicală. Toate tipurile de vagotomie afectează motilitatea gastrică. Întârzierea evacuării conținutului stomacal poate fi provocată și de alți factori, cum ar fi durerea intensă (colică renală sau biliară), intervențiile chirurgicale sau traumatismele abdominale, leziunile inflamatorii (pancreatita, apendicita, peritonitele etc.). Același efect pot avea și dereglările hidroelectrolitice în diabet, afecțiunile hepatice, insuficiența renală cronică, bolile sistemului nervos central (tumori cerebrale, poliomielită, tabes etc.).

Disfuncțiile motorii gastrice sunt prezente în ulcerul gastric cu diverse localizări: localizarea acestuia la nivelul corpului gastric conduce la întârzierea evacuării gastrice a chimului solid, în timp ce lichidele se evacuează normal.

Tulburările motilității gastrice cu stază consecutivă, împreună cu dereglările secretorii și refluxul duodeno-gastric, dețin un rol important în apariția și evoluția ulcerului gastric.

Obstrucția mecanică a pilorului, la fel, poate provoca dificultăți în evacuarea conținutului stomacului. În perioada neonatală obstrucția pilorică este consecința hipertrofiei stratului circular al musculaturii regiunii pilorice și a îngroșării fibroase a submucoasei – stenoza hipertrofică a sugarului. Afecțiunea se manifestă prin vărsături în jet după alimentare, ceea ce conduce la dereglări hidroelectrolitice și de nutriție. Cauza hipertrofiei nu este încă precizată. Se presupune că aceasta ar fi reacția compensatorie la o disfuncție a musculaturii antrale. La adult, stenoza pilorică este consecința ulcerului gastric sau duodenal, a cancerului gastric, a cicatrizării leziunilor provocate de substanțe caustice, a aderențelor extrinseci, neoplasmelor infiltrative (mai ales din pancreas), a leziunilor inflamatorii.

Stenoza pilorică se manifestă prin dureri, adesea calmate prin vărsături abundente, cu un conținut abundent de lichide, uneori cu alimente ingerate la

prânzul precedent. Aceste vărsături produc deshidratare, hipokaliemie, alcaloză excretorie, hiperazotemie. În faza de atonie, stomacul dilatat este inapt de a se contracta, radiologic arată ca o pungă imensă, atonică, plină cu lichid și reziduuri alimentare.

Refluxul duodeno-gastric deseori este generat de incapacitatea sfincterului piloric de a împiedica fluxul retrograd al conținutului duodenal în stomac, ceea ce poate avea un rol important în patogenia gastritelor cronice și a ulcerului gastric. Fluxul retrograd al conținutului duodenal în stomac poate fi și o consecință a ulcerului gastric, ca rezultat al contracției duodenale nesincronizate cu contracția antrală, sau în cazul contracțiilor duodenale rapide. Dintre componenții agresivi ai conținutului duodenal, apți de a altera mucoasa gastrică, fac parte sărurile biliare, enzimele pancreatice.

35.8. Greța. Voma fiziologică și patologică

Greța este o senzație specific umană, fără o definiție exactă, termenul având un sens fiziopatologic, psihologic, literar.

Etiologia. Există o serie de factori ce pot provoca această senzație, cum ar fi stimularea labirintică, amintirile neplăcute, durerea etc.

Patogenie. Deseori greța este asociată cu hipersalivația, lăcrimarea și alte fenomene vegetative (amețeli, midriază, tahicardie, respirație profundă, frecventă și neregulată). În același timp are loc reducerea peristaltismului gastric, tonusul duodeno-jejunal crește, favorizând refluxul duodeno-gastric. Astfel, are loc acumularea conținutului duodeno-gastric în corpul și fundul stomacului, menținută prin apariția unei contracții la nivelul incizurii angulare. Aceste contracții precedează expulzia, fiind, de fapt, niște mișcări respiratorii spasmodice și abortive cu glota închisă, caracterizate prin divergența mișcărilor inspiratorii ale musculaturii toracice și ale diafragmului față de contracțiile expiratorii ale musculaturii abdominale. În cursul acestor mișcări, porțiunea pilorică a stomacului se contractă, iar cea proximală se relaxează. Astfel, conținutul stomacal este orientat în sens retrograd.

Voma reprezintă evacuarea forțată a conținutului gastrointestinal pe cale bucală. Poate avea un caracter fiziologic, protectiv sau patologic.

■ *Voma protectoare.* Semnificația protectivă constă în înlăturarea din tractul digestiv a substanțelor nocive de origine endo- sau exogenă. Voma apare în caz de intoxicații alimentare sau acumulare excesivă a produșilor toxici în organism, în insuficiența hepatică, renală, administrarea unor medicamente etc.

■ *Voma patologică* este consecința unor tulburări motorii, metabolice, nervoase sau a obstrucției tractului digestiv la diferite niveluri. Deși factorii etiologici, care pot produce vărsături, sunt multipli, răspunsul emetic este declanșat prin reflexe ce se centralizează în trunchiul cerebral, actul vomitiv fiind un fenomen somato-visceral integrat.

■ *Patogenia.* Voma include un complex secvențial de fenomene neuromusculare, care pot fi reproduse experimental. La animale, stimularea electrică a regiunii bulbare induce voma, iar distrugerea acestei regiuni face ca animalul să devină refractar la stimulii emetici. Astfel s-a constatat că centrul de coordonare a vomei se află în bulb, în porțiunea latero-dorsală a lui, formațiunea reticulară se află în vecinătatea centrilor respiratori, vasomotori, salivari și ai defecației, nuclei cu care centrul emetic realizează conexiuni neuronale. Stimularea centrului emetic bulbar se produce uneori prin majorarea presiunii intracraniene, traumatisme craniene, tumori cerebrale, meningite. Vărsăturile produse prin iritarea directă a centrului bulbar nu sunt precedate de grețuri, iar participarea mușchilor voluntari este modestă – vărsături în get.

Majoritatea vărsăturilor sunt produse reflex prin impulsuri declanșate de la nivelul unor zone receptoare, de unde stimulii ajung pe căi aferente la centrul bulbar al vomei.

■ Impulsurile emetice au trei zone de origine:

■ 1. zona declanșatorie chemoreceptorie (Chemoreceptive Trigger zone- CTZ) din vecinătatea centrului vomei, situată la nivelul planșeului ventriculului IV; această zonă este stimulată direct de către substanțele prezente în sânge sau licvor (insuficiența renală cronică cu uremie, acidoza diabetică, substanțe toxice exogene și unele medicamente, cum ar fi apomorfina, digitala, citostaticele), iar distrucția acesteia abolește răspunsul emetic central. Același centru mediază și vărsăturile din cadrul chinetozelor;

2. receptorii din organele interne (tractul gastrointestinal și glandele anexe, arborele biliar, cordul, rinichii și ureterele, organele genitale, peritoneul) la iritarea mecanică sau chimică. Experimental acest mecanism poate fi reprodus prin administrarea orală a sulfatului de cupru, care posedă o puternică acțiune emetizantă prin excitarea receptorilor periferici din tractul gastrointestinal;

3. structurile nervoase suprabulbare (lobul central frontal, diencefalul etc.), care mediază acțiunea unor stimuli psihogeni (emoții, dureri, discuții despre subiecte neplăcute, imagini dizgrațioase, vederea sângelui, mirosuri dezagreabile), impulsurile labirintice (răul de mare, de avion etc.).

Căile eferente sunt somato-viscerale, fiind reprezentate, în special, de nervii frenici (inervează diafragma), nervii spinali (mușchii intercostali și abdominali), nervii cranieni (musculatura faringelui, vălului palatin etc.), nervii pneumogastrici (faringe, laringe, esofag, cardia, stomac etc.) și nervii simpatici.

Voma este asociată cu hipersalivația, dilatația pupilară, transpirația, tulburările de ritm cardiac, inversarea peristaltismului intestinal, defecația.

Consecințele vomei. Vărsăturile, indiferent de mecanismele prin care se produc, determină pierderea conținutului gastrointestinal, compus din alimente și secreții digestive. În cazul vărsăturilor masive și repetate, se produc pierderi hidro-electrolitice severe, care se răsfrâng asupra constantelor electrolitice și acido-bazice.

Hipokaliemia este consecința aportului alimentar scăzut, precum și a pierderilor secrețiilor digestive cu conținut bogat în potasiu. Pierderea potasiului induce deplasări ionice secundare. Pentru compensarea hipokaliemiei are loc aflusul K^+ din celulă, iar în locul lui în celulă se acumulează H^+ , ceea ce, împreună cu alte mecanisme, contribuie la instalarea alcalozei metabolice.

Depleția de potasiu, asociată cu alcaloza, dereglează reabsorbția renală a Na^+ și K^+ , majorând eliminările cu urina ale ambilor ioni. Pierderea de Na^+ activează sistemul renină-angiotenzină-aldosteron, care accentuează și mai mult pierderea renală de potasiu, concomitent cu intensificarea absorbției sodiului în tubii distali. În caz că acest cerc vicios se menține timp îndelungat,

survin modificări morfologice tubulare renale, asemănătoare celor depistate în nefropatia kaliopenică.

Alcaloza se realizează prin mecanisme multiple. Pierderea sucului gastric cu concentrație mare a H^+ , reducerea volumului extracelular și hipopotasemia, cu deplasarea intracelulară a H^+ , sunt principalii factori care generează alcaloza metabolică. Depleția de sodiu se datorează pierderilor digestive, la care pe parcurs se asociază pierderile renale. Consecințele depleției de sodiu sunt hiponatriemia, hipotensiunea arterială, reducerea volumului sanguin, hemoconcentrația și activarea sistemului renină-angiotenzină-aldosteron. Nivelul reninei și aldosteronului plasmatic sporește, în timp ce sensibilitatea față de mediatorii presori scade. Debitul sanguin renal și filtrarea glomerulară scade, sporește conținutul de creatinină în sânge.

35.9. Dereglările funcțiilor protective (antiulcer) ale stomacului

Ulcerogeneza gastrică și duodenală

Boala ulcerosă prezintă autodigestia mucoasei de către pepsina proprie în prezența clorurii de hidrogen, ca o consecință a dezechilibrului dintre factorii ce agresează mucoasa și factorii protectivi, cu funcție de contracararea agresiunii.

Factorii agresivi:

- a. hipersecreția clorhidropeptică;
- b. infecția locală cu bacteriile din grupa *Helicobacter pylori*;
- c. factori condițional agresivi.

Factorii protectivi:

- a. stratul neactiv de mucus și bicarbonați;
- b. stratul de celule epiteliale ale stomacului și de enterocite, care produc activ mucină și bicarbonați;
- c. patul microcirculator al mucoasei gastroduodenale.

Hipersecreția de acid clorhidric este factorul patogenetic principal în ulcerogeneza gastro-duodenală, care poate avea loc în mai multe cazuri:

- creșterea numărului de celule parietale, determinată de mecanismul genetic autosomal dominant;
- hiperpepsinogenemia, hipersecreția de gastrină;

– hipertonusul vagal, asociat cu debitul bazal foarte majorat de acid clorhidric, ce poate fi anihilat prin administrarea anticolinergicilor sau prin vagotomie;

– sensibilitatea sporită a celulelor parietale față de gastrină sau stimulii vagali;

– hipergastrinemia (de ex., în sindromul Zollinger-Ellison);

– stimularea exagerată, observată la bolnavii cu ulcer duodenal;

– excesul de pepsină, enzimă proteolitică, activitatea optimă a căreia este la un pH de 2–3,3;

– hiperpepsinogenemia 1 mai mare de 130 mg/litru (pepsina 1 este cea mai agresivă și are cea mai mare activitate mucolitică); pepsina 1 constituie un marker genetic cu transmitere autosomal dominantă, exprimată prin hiperaciditate, creșterea concentrației serice a ei și gastrită superficială;

– dereglarea concordanței dintre secreția sucului gastric acid și a conținutului duodenal alcalin.

– dereglarea compoziției învelișului mucos al epitelului stomacal – reducerea conținutului de mucoglicoproteide, care contribuie la procesele reparative în mucoasă; aceste mucoglicoproteide, numite surfactant gastric, acoperă cu un strat subțire mucoasa stomacală și o protejează de factorii agresivi.

Helicobacter pylori (HP) constituie un factor de agresiune bacterian, care intervine în ulcerogeneza gastrică și duodenală. HP reprezintă o specie microbiană adaptată la mediul acid și la particularitățile mucoasei gastrice, pe care o colonizează, inclusiv insulele de metaplazie gastrică din esofag, duoden. Pătrunde în organism pe cale orală cu alimentele și, mai frecvent, cu apa.

HP posedă flagele ce îi permit motilitatea și pătruderea prin stratul de mucus. Se atașează specific la structurile lipidice din membranele celulelor mucoasei gastrice. Factorii de patogenitate îi constituie enzimele și citotoxinele, pe care le secretă. Enzimele patogene sintetizate și eliberate de HP sunt ureaza (scindează ureea care se elimină prin mucoasa gastrică, generând amoniu cu rol inhibitor asupra ciclului acizilor tricarboksilici și metabolismului aerob al celulelor mucoasei gastrice; atmosfera de amoniu din jurul germenului are rol protector pentru el

prin inducerea pH-ului alcalin), fosfolipaza A și proteaza digeră mucusul și membrana apicală a celulelor mucoasei gastrice și duodenale).

Citotoxina vacuolizantă prezentă la 65% din HP conduce la formarea de vacuole în celulele mucoasei. Tulpinile izolate de la bolnavii cu ulcer duodenal sunt toate secretorii de citotoxină vacuolizantă.

HP produce ulcerul prin acțiunea directă asupra celulelor mucoasei gastrice și duodenale, urmată de un proces inflamator, cât și prin declanșarea secreției agresive clorhidropeptice.

Inflamația mucoasei gastrice se produce la acțiunea toxinelor citopate și este întreținută de mediatorii inflamatori potenți, cum este factorul activator plachetar, leucotriena B₄ și fosfolipaza A₂. Acești mediatori sunt puternic chemotactici și citotoxici, induc migrarea neutrofilelor și monocitelor în mucoasa gastrică antrală, generând leziuni inflamatorii active. Abundența de neutrofile și monocite accentuează leziunile mucoasei prin generarea radicalilor liberi de oxigen.

Mecanismul ulcerogen indirect al HP constă în creșterea secreției clorhidropeptice. Bolnavii cu UD, HP⁺ prezintă hipergastrinemie, care implică hiperaciditate.

Drept factori condițional agresivi sunt considerați lipaza și bila. Bila conține acizi biliari (AB), soluții hipertonică ale diferitelor complexe chimice, acidul oleic, care posedă o acțiune alterantă asupra mucoasei stomacale. În caz de refluxuri frecvente ale bilei, în regiunea antrală a stomacului pot surveni leziuni ale stomacului. Refluxul duodeno-gastric al acizilor biliari produce „gastrita de reflux biliar”, entitate caracterizată prin eroziuni gastrice multiple și sângerare difuză. Mecanismul ulcerogen se datorează efectului detergent al AB (acidul dioxicol, acidul chenodioxicol și acidul colic), iar isolecitina ce se formează din lecitină, sub acțiunea bacteriană, are la fel un efect mucolitic pronunțat.

Ca factori condițional agresivi exogeni pot servi prepartele antiinflamatoare nesteroidice, steroide, etanolul, nicotina etc. Nicotina și alți componenți ai fumului de țigară provoacă vasoconstricția la nivelul patului microcirculator al mucoasei gastrointestinale, atenuând astfel rezistența ei la acțiunea factorilor agresivi și implicit inhibă procesele reparative. Totodată, nicotina diminuează secreția bicarbonaților de către

pancreas, care atenuează iarăși protecția mucoasei gastroduodenale față de factorii ulcerogeni.

Apariția ulcerului gastroduodenal este generată de unele maladii cronice, cum ar fi afecțiunile pulmonare, ciroza hepatică, insuficiența renală etc. În afecțiunile pulmonare se instalează acidoza sistemică, respectiv, și a peretelui stomacal. În ciroza hepatică, insuficiența renală scade gradientul pH-lui dintre lumenul stomacal și celulele epiteliale din cauza intensificării retrodifuziunii ionilor de H^+ în mucoasă.

Diminuarea factorilor de apărare constituie al doilea mecanism patogenetic al ulcerogenezei. Protecția mucoasei gastrice și duodenale de factorii agresivi reprezintă rezultatul final al unor mecanisme complexe de tip fiziologic și anatomic, care sunt apte de a proteja mucoasa gastroduodenală de agresivitate a soluției de HCl secretate în concentrații excesive.

Stratul inactiv de mucus și bicarbonați prezintă prima linie de protecție. Acesta prezintă bariera mucobicarbonică sub forma unui strat ce aderă la membrana apicală a celulelor epiteliale, are o grosime de 0,2–0,5 mm și acoperă cca 98% din suprafața internă a stomacului și duodenului. În stomac, mucusul este secretat de către celulele mucipare, iar în duoden – de celulele mucipare și glandele Brunner.

Funcția esențială a mucusului este protecția mucoasei gastroduodenale prin formarea unui strat de gelatinizat și foarte vâscos ce împiedică retrodifuziunea ionilor de H^+ . Mucusul are și funcția de lubrifiere a mucoasei. În plus, pe suprafața lumenală a mucusului se află un strat fin de fosfolipide, iar în stratul de mucus există micelle de fosfolipide cu proprietăți hidrofobe, ceea ce împiedică dizolvarea factorilor alteranți și agresivi ce sunt în marea lor majoritate hidrosolubili. Sinteza de mucus este stimulată local de prostaglandinele de tip E, de colecistokinină și secretină și de inervația colinergică.

A doua linie de protecție gastrică este situată la interfața dintre membrana apicală a celulelor mucoasei gastrice și fața internă a stratului de mucus și prezintă secreția continuă a anionilor de HCO_3^- , asigurând astfel la acest nivel un pH 7 comparativ cu pH 2 în lumenul stomacului și 5 la suprafața stratului de mucus.

Secreția de ioni HCO_3^- în mucoasa gastrică se efectuează de către celulele mucipare, iar în mucoasa duodenală de către celulele de înveliș.

Ionul bicarbonic se formează intracelular sub acțiunea anhidrazei carbonice, care catalizează reacția dintre CO_2 (product al metabolismului local) și H_2O . Debitul gastric bazal de HCO_3^- este de 400 mEq/oră. Stimularea nervoasă a secreției de bicarbonat se face prin stimul vagal, iar local prin prostaglandina E_2 și polipeptidul intestinal vasoactiv (VIP).

Astfel, mucoasa stomacală își întreține funcțiile protectoare prin următoarele mecanisme:

1) concentrează și reține ionii de HCO_3^- la suprafața celulelor parietale în stratul inactiv, împiedicând astfel difuziunea lor în lumenul stomacului;

2) preîntâmpină contactul celulelor de acoperiș cu pepsina și lipaza gastrică; tapetează particulele proaspete de hrană, recent înghițite, protejând astfel învelișul stomacal de acțiunea deteriorantă a alimentelor aspre;

3) parțial neutralizează ioni de H^+ cu ajutorul glicoproteinelor încărcate negativ și al peptidelor mucoasei;

4) încorporează bacteriile, nimerite în lumenul stomacului și al duodenului.

Linia a treia de protecție a epiteliului stomacal și a duodenului este asigurată de către patul microcirculator sanguin. Perfuzia sanguină aprovizionează celulele epiteliale cu apă, oxigen, substanțe nutritive și regenerarea sistemelor tampon, fără de care celulele n-ar fi în stare să secrete HCO_3^- și mucus. În timp ce sporirea secreției gastrice intensifică evident circulația sanguină locală și, respectiv, protecția ei față de factorii agresivi, scăderea acidității sucului stomacal reduce afluxul sanguin local și mucoasa devine mai vulnerabilă față de acțiunea factorilor agresivi.

Protecția celulară a epiteliului gastric este asigurată de acidul arahidonic în calitate de substrat pentru sinteza prostaglandinelor PG_s și leucotrienelor. Aceste substanțe sunt capabile de a stimula producerea de HCO_3^- și a mucusului, sporesc microcirculația în mucoasa gastroduodenală, oprimă difuzia retrogradă a ionilor de H^+ din lumenul stomacal în celulele epiteliale, stimulează restituirea epiteliului lezat. La fel, PG_s intensifică filtrația capilaro-interstițială, ceea ce contribuie la diluarea substanțelor toxice în țesuturile peretelui stomacal, asigurând astfel încă un mecanism de protecție a mucoasei stomacale.

O acțiune similară au și alți factori endogeni (glutacionul, monooxidul de azot) și exogeni (antacidele, preparatele de bismut etc.).

35.10. Dereglările funcției pancreasului

Secreția pancreatică. Rolul sucului pancreatic este esențial în digestie. În 24 ore se secretă cca 1500–4000 ml suc pancreatic incolor, apos, cu o densitate invers proporțională debitului secretor între 1007–1012, izotonic și cu pH egal cu 7–9. Compoziția cationică a sucului pancreatic este constantă: Na^+ – 139–143 mEq/l, K^+ – 6–9 mEq/l, Ca^{2+} – 1,7–2,3 mEq/l, în schimb, compoziția anionică este foarte variabilă. În perioada secretorie HCO_3^- este ionul cel mai abundent, atingând concentrații până la 140 mEq/l, ceea ce explică alcalinitatea sucului pancreatic. Concentrațiile HCO_3^- și ale Cl^- variază în sens invers, în funcție de debitul secretor, dar suma celor 2 ioni este constantă și aproximativ egală cu totalul cationilor plasmatici. Rolul esențial al secreției hidroelectrolitice constă în neutralizarea acidității sucului gastric evacuat în duoden.

Enzimele proteolitice, secretate sub formă de precursori inactivi și activate în lumenul intestinal, sunt reprezentate de endopeptidaze (tripsină, chimotripsina A și B, elastază, collagenază, care acționează în mod specific asupra legăturilor peptidice din interiorul lanțului polipeptidic), de exopeptidaze (carboxipeptidaza A și B, aminopeptidazele, cărora le revine rolul de a detașa aminoacizii situați la capătul lanțurilor polipeptidice) și de nucleaze (ribonucleaza, dezoxiribonucleaza, care rup legătura ester fosfat a ribozei sau dezoxiribozei din nucleoproteine).

Tripsina se secretă sub forma proenzimei tripsinogen, activate în condiții fiziologice la contactul cu enterokinaza eliberată de microvilozitățile enterocitelor. Reglarea activității duodenale a tripsinei este controlată și de formarea sau disocierea unui complex între tripsină și oproteină inhibitoră (inhibitorul Kazal), secretată concomitent cu tripsina de către pancreas.

Chimotripsina se secretă, de asemenea, sub formă de proenzimă – chimotripsinogenă, activată de tripsina activă.

Collagenaza este o enzimă proteolitică elaborată de pancreas, care hidrolizează cca 3% din legăturile peptidice ale collagenului la nivelul prolinei, hidroxiprolinei și glicinei. Enzima este secretată sub formă inactivă și este activată de tripsină.

Elastaza este elaborată de către pancreas sub formă de proelastază, activată în duoden de către tripsină și enterochinază. Elastaza are importanță decisivă în descompunerea fibrelor elastice.

Enzimele lipolitice pancreatice sunt reprezentate de lipază, fosfolipază (lecitinaza) și colesterolesteraza. Lipaza, secretată sub formă activă, acționează doar asupra lipidelor emulsionate, în ordine descrescândă asupra tri-, di- și monogliceridelor, hidrolizând de preferință legăturile ester primare în prezența sărurilor biliare și a calciului. Acțiunea lipazei depinde de natura acizilor grași din componența lipidelor atacate. Viteza de hidrolizare este maximă pentru acizii grași cu 4 atomi de C. Paralel cu alungirea lanțului de C, activitatea lipazei diminuează, stabilizându-se în lanțurile cu peste 12 C. Hidroliza atinge stadiul de digliceride sau de monogliceride, care vor forma ulterior miceliile complexe. Lipaza este mai activă în mediu alcalin, dar pH-ul său optim de acțiune variază cu substratul. Activitatea lipazei pancreatice este foarte mare, o singură moleculă de enzimă poate hidroliza pe minut 300 000 molecule de substrat.

Enzimele glicolitice pancreatice sunt reprezentate de amilază, care scindează amidonul în dextrine și maltoză. Amilaza este elaborată la nivelul granulelor zimogene ale celulelor acinoase, fiind secretată în forma activă. Ea hidrolizează legăturile 1-4 α -glucozidice ale polizaharidelor (amidon și glicogen), acționând atât la mijlocul, cât și la extremitățile lanțurilor, fiind deci concomitent endo- și exoamilază. Acțiunea optimă a amilazei pancreatice este la pH 6,5-7,2.

Cauzele tulburărilor secreției pancreatice sunt următoarele: rezeția gastrică cu gastroenteroanastomoză, insuficiența de secretină în caz de aclorhidrie, duodenite, inhibiția funcțională neurogenă a pancreasului (vagotomie, intoxicație cu atropină), leziuni alergice ale pancreasului, intoxicații cu fosfor, plumb, mercur, cobalt, infecții (tifosul abdominal, paratiful, tuberculoza); tumori pancreatice, obturarea sau compresionarea ductului pancreatic.

Rezeția gastrică cu gastroenteroanastomoză oprimă secreția acidă a stomacului și a secretinei – hormonul responsabil de secreția hidro-bicarbonată a pancreasului.

Vagotomia diminuează sensibilitatea mucoasei intestinale la excitanții fiziologici alimentari, diminuează descărcările de secretină consecutiv hiposau anacidității gastrice.

Tulburările secreției pancreatice pot fi determinate de reducerea masei parenchimului secretor prin atrofie și scleroză acinocanaliculară. Aceasta poate avea loc în autodigestia glandulară prin activarea anormală a enzimelor în pancreas, urmată de leziuni inflamatorii acute, cu necroză și hemoragii parenchimotoase (pancreatite acute), sau de leziuni inflamatorii subacute repetate, care determină distrugerea progresivă a parenchimului exocrin și înlocuirea lui cu țesut conjunctiv (pancreatitele cronice).

Insuficiența sucului pancreatic are un impact sever asupra digestiei, care în asemenea cazuri sunt scindate doar parțial de lipaza intestinală. Cea mai mare parte a grăsimilor (60 – 80%) nu se digeră în intestin și se elimină cu masele fecale – steatoree. Reducerea sau lipsa tripsinei în suc pancreatic dereglează și digerarea proteinelor, dar într-o măsură mai mică decât digerarea grăsimilor (30 – 40%), ceea ce determină prezența în masele fecale a fibrelor musculare nedigerate cretoree.

În lipsa amilazei pancreatice devine imposibilă digerarea polizaharidelor (amidonului, glicogenului), dată fiind prezența în masele fecale a grăuncioarelor de amidon.

Insuficiența sucului pancreatic influențează consecutiv și absorbția intestinală a grăsimilor, protidelor, vitaminelor. Consecințele finale ale insuficienței pancreatice exocrine sunt maldigestia, malabsorbția și malnutriția.

Autoliza pancreasului prezintă o inflamație necrotică-hemoragică sau edematoasă a glandei. Pancreatita hemoragică prezintă o urgență medicală și necesită un tratament intensiv.

Ca factori etiologici pot fi menționați: colelitiiza, stările postoperatorii abdominale, traumatismele abdominale cu sau fără penetrare, ulcer peptic penetrant în pancreas, infecții (febra tifoidă, scarlatină, meningită), hepatita infecțioasă, tumori cu metastaze în pancreas, obstrucția canalelor mari cu paraziți etc.

Veriga principală este ieșirea sucului pancreatic din ducturile pancreatice în parenchimul glandular și activarea precoce a enzimelor

proteolitice și lipolitice. Pătrunderea sucului pancreatic în parenchimul glandular se produce prin creșterea permeabilității acinilor sau prin ruperea canalelor excretoare sublobulare și prin ischemie și necroză tisulară.

Leziunea inițială este localizată la nivelul epiteliului canalicular și astfel enzimele secretate trec în interstițiu, provocând inflamație – pancreatita edematoasă. Ulterior, enzimele active produc ruptura barierei acino-vasculare, inducând astfel necroza celulară hemoragico-pancreatică. Perturbările vasomotorii (vasoplegie, hipotonie arterială sistemică) sunt întreținute și amplificate de activarea sistemelor kalikreinogen-kalikreină și bradikininogen-bradikinină cu instalarea sindromului de coagulare intravasculară diseminată, care încheie cercul vicios, agravând leziunile ischemico-necrotice. Eliberarea și activarea tripsinei contribuie la activarea elastazei, fosfolipazei și a lipazei. Elastaza scindează fibrina, insulina și elastina din tunica medie a peretelui vascular, provocând astfel hemoragie. Fosfolipaza A transformă lecitina în izolecitină, care, la rândul său, determină scindarea membranelor celulare.

Procesul de difuziune a sucului pancreatic se diferențiază în 5 etape:

- a) etapa intrapancreatică;
- b) etapa de difuziune tisulară;
- c) trecerea enzimelor în circulația sanguină și limfatică;
- d) etapa toxemiei enzimatică;
- e) încetarea acțiunii patologice a enzimelor.

Din spațiile periacinoase sucul pancreatic are câteva căi de ieșire: canalul excretor, calea hematogenă, limfatică și mezourile sau spațiile lacunare peripancreatice. Calea canaliculară este blocată de stenoza și compresia la nivel sub- și intralobular, de aceea o parte din enzime se resorb în vasele sanguine și limfatice. Parțial sucul pancreatic se poate acumula în interiorul pancreasului sub formă de lacuri interacinoase sau bule gelatinoase subcapsulare. Mai apoi, în urma proteolizei, capsula se rupe și sucul pancreatic se scurge în afara glandei, în cavitatea peritoneală, în sânge. Ajuns în spațiul retroperitoneal, sucul pancreatic provoacă steatonecroza hemoragică a straturilor țesutului adipos, atacă rinichii și suprarenalele, induce la edem congestiv și necroza hemoragică a acestora. În spațiul retroperitoneal sucul pancreatic alterează fibrele nervoase, vasele sanguine, ureterele, coborând

până în spațiul Douglas, fosele iliace, mai frecvent cea dreaptă, provocând dureri similare celor din apendicita acută. Sucul pancreatic poate ataca colonul transversal, provocând edem congestiv și chiar necroză, congestie hemoragică a ficatului. Astfel, tubul digestiv este agresat în întregime.

Din spațiul retroperitoneal prin hiatusurile diafragmatice suc pancreatic poate invada toracele afectat și mediastinul, provocând pericardită, miocardită, pleurezie hemoragică, microinfarcte ale segmentelor bazale pulmonare.

Un alt factor esențial în patogenia pancreatitei acute este reprezentat de toxemia enzimatică cu lezarea tuturor țesuturilor și viscerelor. La nivelul creierului se întâlnesc aceleași leziuni, caracterizate prin edem, degenerescență mielinică, peteșii, focare hemoragice și malacice, focare de necroză în substanța albă. Encefalopatia pancreatică în cea mai mare măsură explică tulburările neuropsihice ce însoțesc adesea această afecțiune gravă.

Caracteristic pentru autoliza pancreasului este insuficiența circulatorie acută – colapsul pancreatic, care evoluează rapid spre starea de șoc, manifestată prin prostrație sau agitație, extremități reci, colaps algid, transpirații reci și cleioase, puls filiform, hipotensiune arterială. Șocul este agravat de enzimemie, dezechilibru hidro-electrolitic, toxemie enzimatică și hiperexcitabilitate nervoasă.

Prognosticul este foarte sever – în forma hemoragică letalitatea variază între 3 și 50%, depinzând de terenul preexistent (vârstă, obezitate, diabetul zaharat), instalarea unor complicații etc.

35.11. Dereglările secreției și evacuării bilei

Hipocolia și acolia

Bila sporește tonusul și peristaltica intestinală, manifestă o acțiune bactericidă asupra florei intestinale patogene și, implicit, stopează procesele de fermentație și putrefacție în intestin. Bila participă la digestia parietală prin instalarea condițiilor favorabile de fixare a enzimelor pe membranele „marginii în perie” a enterocitelor. Acizii biliari stimulează capacitățile absorbitive ale epitelului intestinal.

Hipocolia este diminuarea, iar acolia – lipsa completă a bilei în duoden.

Hipocolia se instalează în caz de tulburare a proceselor de formare a bilei în ficat – hepatite infecțioase sau neinfecțioase, ciroză hepatică, dischinezia căilor biliare etc., iar acolia – în caz de stopare a trecerii bilei prin căile biliare (obturarea ductului holoedoc cu calculi, helminți, stenoză cicatrizantă, compresie exterioară de către tumoarea pancreasului etc.).

În insuficiența sau lipsa de bilă au loc dereglări esențiale, preponderent ale digestiei intraluminale a grăsimilor și a absorbției lor, evacuându-se cu masele fecale până la 70–80%. Bila este absolut necesară în activarea lipazei pancreatice, în întreținerea mediului alcalin în duoden, asigurând astfel activitatea optimă a celorlalte enzime. În insuficiența de bilă suferă absorbția acizilor grași, proces ce necesită formarea lor în complexe hidrosolubile cu acizii biliari. Respectiv, se tulbură absorbția colesterolului, vitaminelor liposolubile (A, D, E, K.), iar indirect, a acizilor aminați și sărurilor de calciu. În plus, are loc diminuarea peristaltismului intestinal, activarea florei patogene, a proceselor de fermentație și putrefacție, acumularea de gaze în intestin, intoxicație generală, maldigestie, malabsorbție, malnutriție. Diminuarea absorbției vitaminei K conduce la sindromul hemoragic. Hipovitaminoza A se manifestă prin uscăciunea tegumentelor și a mucoaselor. La copii, hipocolia poate favoriza dezvoltarea rahitului.

35.12. Dereglarea funcțiilor intestinului subțire

Intestinul subțire deține multiple și complexe funcții fiziologice, printre care cele mai importante sunt procesele de digestie și absorbție. Intestinul subțire deține un rol fundamental în procesele de digestie prin enzimele marginii “în perie” și cele intraenterocitare, care hidrolizează oligomerii rezultați din acțiunea enzimelor pancreatice până la stadiul de monomeri.

Procesele de absorbție sunt corelate cu cele digestive și se desfășoară în cea mai mare parte în intestinul subțire. Chimul, care trece prin valva ileocecală, practic este lipsit de substanțe energogenetice și plastice.

Efectuarea optimă a proceselor de digestie și absorbție necesită contactul conținutului intestinal cu sucurile digestive și propulsia lentă a chimului spre valva ileocecală, realizate prin mișcări segmentare, pendulare și peristaltice.

Motilitatea intestinului subțire se manifestă prin mai multe tipuri de mișcări: segmentare, pendulare, contracții peristaltice, mișcări ale vilozităților intestinale și modificări de tonus.

Mișcările segmentare sunt contracții inelare, care împart intestinul în segmente. Seria următoare de inele de contracție produce divizarea în două jumătăți a segmentelor delimitate anterior, în timp ce musculatura circulară, ce a fost contractată, se relaxează. Mișcările segmentare contribuie la amestecarea conținutului intestinal și la facilitarea absorbției.

Mișcările pendulare constituie efectul contracțiilor izolate ale fibrelor longitudinale, asigurând astfel alunecarea anelor una peste alta, intervenindu-se și în amestecarea conținutului intestinal. Aceste mișcări durează 3–7 secunde și creează în intestin o presiune de 5–15 cm H₂O.

Digestia intraluminală este preponderent asigurată de enzimele pancreatice, de componenții bilei și factorii specifici intraluminali, deoarece activitatea amilolitică, proteolitică și lipolitică a secreției intestinale, provenite din degradarea celulelor intestinale descumate în lumen, este extrem de slabă. Rolul digestiv al enterocitelor nu se exercită prin secrețiile intestinale, ci *in situ*, la nivelul polului apical enterocitar și al “marginii în perie”. Singura enzimă secretată de celulele criptelor Lieberkühn în lichidul intestinal este enterokinaza, care activează în lumenul intestinal tripsinogenul, transformându-l în tripsină.

Suprafața intestinului subțire, mult amplificată prin prezența vilozităților și a criptelor Lieberkühn, este acoperită de enterocite, celule caliciforme, celule Paneth și celule endocrine aparținând sistemului APUD. Dispozitivul structural specific de la nivelul polului apical al enterocitelor, alcătuit din microvilozități – marginea “în perie”, amplifică și mai mult suprafața mucoasei, care ajunge la 200–500 m².

Glandele intestinale secretă un lichid bogat în enzime – suc intestinal, având rolul de a finaliza digestia produșilor intermediari rezultați prin acțiunea enzimelor gastrice și pancreatice, până la constituenți simpli absorbabili de către vilozitățile intestinale. Secreția intestinală este de aproximativ 3000 ml/24 ore, supusă mai apoi absorbției în cea mai mare măsură. Secreția intestinală are pH de 7,2–7,6, este izoosmotic cu plasma și conține Na⁺, K⁺, Ca²⁺ și anionii totali în concentrații constante, similare celor plasmaticice.

Concentrația HCO_3^- în jejun este mai mică decât în plasmă, iar în ileon – mai mare. În lichidul intestinal se mai află mucus secretat de către celulele caliciforme, mici cantități de proteine plasmatică și IgA. Majoritatea enzimelor sucului enteric sunt atașate la “marginea în perie” a celulelor mucoase, unde interacționează cu nutrienții. Enterocitele conțin enzime proteolitice, lipolitice, glicolitice. Substanțele proteice, descompuse sub acțiunea pepsinei și tripsinei până la peptide, ulterior sunt hidrolizate de aminopeptidazele intestinale, care desprind din lanțul polipeptidic aminoacidul purtător de grupări aminice libere. Dipeptidazele finisează proteoliza prin descompunerea dipeptidelor până la aminoacizi.

În intestin se elaborează și enzime, care continuă descompunerea nucleoproteinelor. Nucleotidele ajunse în intestin sunt transformate sub influența fosfatazei în nucleozide, care, la rândul lor, sunt descompuse de nucleozidază în baze purinice sau pirimidinice și pentoze (riboză sau dezoxiriboză).

La “marginea în perie” a celulelor intestinale este localizată lipaza intestinală, care are o mare specificitate pentru monogliceride.

Amilaza intestinală are acțiune similară cu cea salivară și pancreatică, maltaza – descompune maltoza în două molecule de glucoză, lactaza desface lactoza într-o moleculă de glucoză și una de galactoză, invertaza (zaharaza) scindează zaharoza într-o moleculă de glucoză și una de fructoză. Nivelul redus de lactază se asociază cu intoleranța față de lapte.

Stimularea vagului sporește secreția intestinală, în timp ce nervii simpatici o inhibă. În perioada digestiei în duoden se eliberează un factor umoral numit enterocrină, ce stimulează secreția intestinală.

Digestia alimentelor ingerate și absorbția produșilor simpli rezultați din acest proces sunt funcții fundamentale ale intestinului subțire. Până a ajunge în duoden, alimentele suferă modificări chimice reduse; în stomac este doar începută digestia glucidelor și a proteinelor, aici realizându-se mai ales pregătirea fizică a alimentelor pentru digestia definitivă, care se efectuează în intestinul subțire sub acțiunea sucului pancreatic – digestia intralumenală și a enzimelor situate la nivelul membranei enterocitare – digestia membranară.

Studiile histoenzimologice ale mucoasei intestinale și ale microvilozităților au evidențiat prezența unor complexe enzimatică deosebit de active, care

pot degrada componenții alimentare până la produși simpli absorbabili. Aceste enzime, localizate, în special, la nivelul polului apical al glicocalixului și a "marginii în perie" a enterocitelor din cele 2/3 superioare ale vilozităților, sunt sintetizate de către enterocite și fac parte integrantă din membrana lor. Unele substanțe alimentare, digerate parțial în lumen sub acțiunea enzimelor pancreatice, sunt hidrolizate în continuare de către enzimele de la nivelul apexului enterocitar, în timp ce alte substanțe sunt preluate aproape nedigerate, digestia cărora se realizează completamente de către enzimele de la nivelul "marginii în perie" și al glicocalixului.

Produșii rezultați din acțiunea diverselor hidrolaze digestive mai apoi sunt supuși absorbției aproape în totalitate în intestinul subțire, printr-o membrană complexă, constituită din următoarele straturi: stratul neagitat de lichide, glicocalixul, care acoperă microviliile, membrana enterocitară, citoplasma, membranele laterale și/sau bazale enterocitare, lichidele intercelulare, membrana bazală a capilarului vascular sanguin sau limfatic. Stratul neagitat de apă, având la om grosimea de cca 1 mm, acoperă suprafața luminală enterocitară și reprezintă o barieră pentru difuziunea unor substanțe dizolvate și a particulelor.

Glicocalixul este constituit dintr-o îmbrăcșire de filamente glicoproteice, care se aștern pe fața externă a membranei apicale între și deasupra microvilozităților. Glicocalixul se comportă ca un filtru, în care continuă procesele de digestie a nutrienților intraluminali, care difuzionează lent spre membrana enterocitară împreună cu hidrolazele intraluminale.

Transportul intracelular, prin membrana enterocitară apicală, al lichidelor și substanțelor dizolvate se efectuează prin mai multe mecanisme fizico-chimice: difuziunea pasivă, difuziunea facilitată, transportul activ.

Malsecreția intestinală este provocată de dereglări nervoase centrale și intramurale, în procese inflamatorii (în duodenite, enterite, colite), în ulcerul peptic duodenal.

Malsecreția intestinală se poate asocia cu dereglări motorii, maldigestie și malabsorbție intestinală, manifestate prin steatoree, creatoree, malnutriție, hipo- și avitamineze.

Maldigestia intestinală reprezintă tulburarea digestiei intraluminale și/sau parietale, prezentând astfel o componentă a sindromului de malabsorbție.

În alimentația obișnuită glucidele sunt reprezentate predominant de polizaharide (amidon și glicogen – cca 50–60%), dizaharide (zaharoza și lactoza – 30%), monozaharide (hexoze- glucoza, fructoza, și pentoze- riboza, ribuloză, xiloză – restul).

Digestia amidonului începe în cavitatea bucală, continuă în intestinul subțire și se finalizează în echipamentul enzimatic al marginii în perie, care hidrolizează oligomerii rezultați.

Enzimele amilolitice sunt amilaza salivară și amilaza pancreatică. Amilaza salivară inițiază hidroliza amidonului în cavitatea bucală, continuându-și acțiunea și în lumenul gastric, fiind protejată de acțiunea pH-ului acid de însuși amidonul ingerat. Valoarea amilazei salivare în digestia amidonului este mare la nou-născuți, deoarece la ei secreția amilazei pancreatice este mult redusă, ca și la pacienții cu pancreatită cronică în legătură cu diminuarea debitului amilazei pancreatice. La maturi amilaza salivară deține un rol de pregătire preliminară a amidonului pentru etapele următoare ale digestiei.

Amilaza pancreatică, enzimă cu activitate hidrolitică maximă în digestia macromoleculelor glucidice, acționează asupra legăturilor interioare ale amidonului și glicogenului, eliberând amiloza și amilopectina. În continuare, amilaza hidrolizează amiloza în maltoză și maltotrioză, și amilopectina în maltoză și maltotrioză, care se absorb cu un cotransport sodiu-glucoză, situat pe marginea în perie a enterocitului. Astfel se realizează o concentrare a glucozei în enterocit.

Unitatea de cotransport al glucozei sau galactozei este cuplată cu dizaharidazele, astfel încât glucoza și galactoza eliberate din dizaharide se absorb imediat prin membrana bazolaterală, proces independent de osmolaritatea în lumen. Fructoza se absoarbe prin difuzie facilitată printr-un canal specific, negăsindu-se niciodată în competiție cu glucoza și galactoza.

Glucoza, galactoza și fructoza captate în enterocit sunt eliberate în capilarele sistemului portal.

Digestia și absorbția proteinelor se efectuează prin digestia luminală, care începe în stomac sub acțiunea pepsinei, acționează la nivelul legăturilor peptidice între aminoacizii aromatici. Valoarea digestiei gastrice este neînsemnată, eliberând maximum 15% din aminoacizii ingerați. Prin aceasta se lămurește faptul că persoanele cu aclorhidrie sau rezecție gastrică nu suferă de maldigestie proteică.

Digestia intestinală a proteinelor are loc sub acțiunea proteazelor pancreatice în câteva etape bine delimitate: secreția pancreasului exocrin, digestia intraluminală a proteinelor, din care rezultă 30% aminoacizi și 70% oligopeptide, compuse din 2–6 aminoacizi, digestia membranară la nivelul „marginii în perie” a dipeptidelor, tripeptidelor și oligopeptidelor rezultate din digestia intraluminală.

Absorbția aminoacizilor în enterocit se face prin membrana apicală prin difuziune simplă, difuziune facilitată și prin mecanismul mediat prin „cărăuși”, de regulă Na^+ . Transportorii cuplați cu Na^+ sunt în număr de cinci și sunt foarte specializați pentru aminoacizii neutri, bazici și acizi.

Absorbția di- și tripeptidelor se face printr-un transport specializat, prin cuplarea cu transportul H^+ . Aminoacizii, di- și tripeptidele asigură necesitățile plastice ale enterocitului.

Di- și tripeptidele captate în enterocit sunt supuse hidrolizei în spațiul citosolic, în care există o tripeptidază și două dipeptidaze. Tripeptidaza scindează dipeptidul într-un aminoacid și un dipeptid, iar aminodipeptidaza hidrolizează dipeptidele, eliberând doi aminoacizi. Hidroliza enterocitară a di- și tripeptidelor desăvârșește digestia proteinelor, transformându-le în aminoacizi.

O parte din peptide evită digestia de către peptidazele citozolice și nimeresc în circulația portală ca peptide intacte. Ficatul și mușchii scheletici le hidrolizează prin peptid-hidrolazele ce se află în membrana lor celulară, dar nu au sistem de transport intracelular. Aminoacizii sunt apoi eliberați în circulația sistemică.

Aminoacizii absorbiți în enterocit și cei proveniți din hidroliza intraenterocitară a di- și tripeptidelor pot fi eliberați în afara enterocitului și prin capilarele din corionul mucoasei intestinale ajung în circulația portală, sau pot fi utilizați în sinteza de proteine și ca sursă de energie pentru enterocit, care posedă astfel de capacități.

În perioada digestivă aceste necesități se satisfac din aminoacizi absorbiți. În perioadele interdigestive enterocitul captează din sângele capilar aminoacizii necesari, care au transportori specifici aflați în membrana laterobazală în cuplu cu Na^+ .

Principala sursă de energie pentru enterocit este glutamina captată de enterocit în cantități mari. Glutamina constituie aminoacidul de bază, folosit ca sursă de energie de toate țesuturile cu capacitate de proliferare rapidă, cum ar fi enterocitele și limfocitele. În perioadele interdigestive glutamina este captată pe membrana bazolaterală de un transportor de N cuplat cu Na^+ .

Digestia lipidelor are anumite particularități. Scindarea moleculelor hidrofobe de lipide necesită transformări fizico-chimice anterior atacului enzimatic: emulsionarea – transformarea lipidelor în picături foarte mici cu o suprafață totală extrem de mare, ceea ce accelerează scindarea și micelizarea – formarea de agregate cu substanțele amfipatice (acizii biliari) cu suprafața externă hidrofilă, care se amestecă ușor cu apa.

În cavitatea bucală lipidele se află în faza uleioasă, în formă de picături mari nonemulsionate. În procesul masticăției și amestecului cu salivă are loc emulsionarea parțială a picăturilor de grăsime. Picătura de grăsime emulsionată are la interfața cu mediul apos un strat monolamelar de lecitină și colesterol cu trigliceridele în interiorul veziculei. Trigliceridele sunt atacate de către lipaza linguală secretată de glandele seroase. Lipaza linguală, spre deosebire de lipaza pancreatică, este activă și în mediul acid, continuându-și acțiunea sa lipolitică și după ce bolul alimentar ajunge în stomac. Lipaza linguală hidrolizează trigliceridele cu lanț mediu, transformându-le în digliceride și acizi grași, care intră în componența picăturilor emulsionate. La nou-născuți în primul an de viață, la care lipaza pancreatică practic este inactivă, lipaza linguală digeră 40–50% din grăsimile ingerate. Valoarea funcțională a lipazei linguale la adult este minimă, ea poate chiar și să lipsească fără consecințe maldigestive.

În stomac, trigliceridele sunt scindate sub acțiunea lipazei gastrice, secretate de către celulele fundice principale. În rezultat, trigliceridele se hidrolizează, eliberând din fiecare moleculă de trigliceridă o moleculă de acid gras neionizat și o moleculă de diglicerid, care vor intra în structura picăturii de grăsime. Valoarea funcțională a digestiei lipidelor în stomac la adulți este neînsemnată, în timp ce la nou-născuți este destul de mare.

În duoden, digestia lipidelor este efectuată de acizii biliari și enzimele lipolitice pancreatice.

Absorbția lipidelor prin mucoasa intestinală are loc în trei etape: captarea produșilor de digestie lipidică din lumen de către membrana apicală a enterocitelor și pătrunderea lor în interiorul enterocitelor; resinteza trigliceridelor, asamblarea lipoproteinelor și livrarea lor în circulație. Micelele complexe formate din acizi biliari, lecitină, colesterol, acizi grași, lisolectină și monogliceride penetrează membrana apicală a enterocitului, iar acizii grași liberi sunt captați de membrana apicală a enterocitului. Captarea propriu-zisă se face pentru acizii grași cu lanț lung, cu ajutorul unor receptori – proteine din membrana microvilară.

Maldigestia dizaharidelor

Maldigestia lactozei este cea mai frecventă și se depistează sub două forme – congenitală și dobândită.

Dereglaarea congenitală a sintezei de lactază se manifestă imediat după naștere, la câteva ore după alăptare, prin diaree. Diareea persistentă conduce la deshidratare, tulburări hidroelectrolitice, pierderea în greutate. În altă formă, transmisă autosomal dominant, activitatea lactazei diminuează, începând de la 5 ani la populația de culoare, iar la europeni – la adolescenți și adulți.

Toate afecțiunile mucoasei intestinale, fie prin leziuni enterocitare sau reducerea suprafeței de absorbție, sunt însoțite de maldigestia dizaharidazelor. Gastroenteritele infecțioase acute se manifestă prin malabsorbția dizaharidelor și diaree, care începe la 1–2 ore după consumul de alimente bogate în lactoză.

Maldigestia amidonului este depistată predominant la consumul amidonului cu digestibilitate redusă. Din amidonul ingerat, 2–20% nu este

scindat chiar și în condițiile unei secreții normale de amilază salivară și pancreatică. Puțin se supune digestiei amidonul din fasolea uscată (21%), cartofi (8,5%), pâine albă (7,3%), porumb (6,6%), pe când amidonul din orez se supune digestiei și absorbției în proporție de 99%.

Deficiența izolată de amilază pancreatică este o formă congenitală. Ea trebuie deosebită de întârzierea sintezei amilazei pancreatice în primul an de viață. Criteriul de diagnostic al deficitului de amilază pancreatică este concentrația scăzută de amilază în sucii duodenali la adulți.

Maldigestia dizaharidelor are drept consecință acumularea și sporirea concentrației lor în lumenul intestinului subțire, ceea ce conduce la creșterea osmolarității conținutului intestinal și extravazarea lichidului intravascular în lumen. Astfel, în lumenul intestinal se acumulează un conținut bogat de dizaharide nedigerate și o cantitate mare de apă și electroliți. Concentrația de Na^+ este de 100 mEq/l, iar cea de Cl^- ajunge la 80 mEq/l. Deci, o cantitate mare de lichide va trece prin valva ileocecală și va ajunge în colon. Capacitatea absorbtivă a colonului este limitată, ceea ce și servește drept cauză a apariției sindromului diareic.

Maldigestia *congenitală* a proteinelor este o consecință a insuficienței enzimelor proteolitice pancreatice. Absența izolată de enzime proteolitice dereglează digestia intraluminală a proteinelor, care se manifestă prin subdezvoltarea fizică, hipoproteinemie, edeme și anemie.

Maldigestia *dobândită* a proteinelor prin deficiența enzimelor proteolitice pancreatice se identifică în pancreatita cronică. Se manifestă din momentul în care debitul de enzime scade sub 10–15%. Insuficiența de proteaze pancreatice se poate produce și prin lipsa de stimuli hormonal – insuficiența de secretină și pancreozimină instalată în leziunile enterale, procese inflamatorii și în enteropatia glutenică. O cauză a maldigestiei proteice poate fi inactivarea intraluminală a enzimelor proteolitice de conținutul gastric acid (sindromul Zollinger-Ellison), enterite cu diminuarea proteazelor din „marginea în perie”, în sindromul de „intestin scurt”, în deficitul peptidazelor enterocitare citoplasmice.

Maldigestia lipidelor poate fi cauzată de numeroși factori:

– insuficiența secreției și circulației acizilor biliari (dereglarea ciclului enterohepatic);

– pierderea excesivă din intestin a acizilor biliari, care depășește capacitatea sintetică a hepatocitelor, inactivarea fizică și chimică a acizilor biliari (de exemplu, în condiții acide), transformarea lor în derivați nonabsorbabili și pierderea excesivă a acestora, tranzitul intestinal accelerat reduce absorbția lor;

– insuficiența pancreatică exocrină cu insuficiența enzimelor lipolitice (lipsa pancreoziminei și secretinei);

– insuficiența de enterochinază și imposibilitatea activării proenzimelor lipolitice;

– litiază pancreatică, tumoarea canalului Wirsung sau a capului pancreasului și blocul scurgerii sucului pancreatic în duoden.

Malabsorbția intestinală (sindromul de malabsorbție, SM) reprezintă totalitatea dereglărilor digestiei intraluminale și parietale, a captării și transportului enterocitar și livrării în circulația sanguină sau limfatică a unuia sau mai multor produse rezultate din digestia intestinală a nutrienților, mineralelor și vitaminelor. Poate fi:

a) primară (congenitală) – se manifestă în copilărie; b) secundară (dobândită) – consecință a afecțiunilor intestinale, pancreatice, hepatice și altor organe. De menționat că malabsorbția poate fi atât “pură”, cât și ulterioară maldigestiei, fără dereglări propriu-zise ale absorbției.

Dereglarea izolată a absorbției se depistează în enteropatie ischemică, infarct intestinal, enterite acute și cronice, atrofia mucoasei intestinale și diminuarea suprafeței absorbtive, boala Kron concomitent cu afectarea duodenului sau jejunului, rezecție intestinală (sindrom de ansă scurtă), dereglări motorii intestinale ce reduc timpul de contact al chimului alimentar cu mucoasa absorbtivă, obstrucția căilor limfactice intestinale.

Malabsorbția poate fi selectivă (pentru un nutrient) sau totală

Malabsorbția monozaharidelor, de regulă, este de origine congenitală. Pe lângă malabsorbția celor trei monoze (glucoza, galactoza, fructoza), poate fi depistată și malabsorbția sorbitolului.

Malabsorbția glucozei și galactozei este de origine congenitală, transmisă autosomal recesiv și constă în anomalia sau lipsa sistemului de cotransport corelat glucoză-galactoză-sodiu. Din punct de vedere histopatologic, mucoasa

intestinală este normală, activitatea dizaharidazelor din “marginea în perie” este normală, absorbția fructozei la fel nu este afectată. Nou-născutul cu atare patologie prezintă o diaree severă în prima săptămână de viață și tulburări hidroelectrolitice. Ameliorarea se produce imediat după ce este scos laptele din dietă, concomitent cu introducerea unui regim alimentar pe bază de fructoză, fără glucoză și galactoză.

Malabsorbția fructozei, care rezultă din digestia zaharozei sau este ingerată în formă liberă cu fructele, conduce la acumularea acesteia în intestin, la creșterea osmolarității conținutului intestinal, la reținerea lichidului manifestate prin diaree osmotică, intensificarea proceselor de fermentare în prezența microflorei manifestate prin balonări intestinale.

Malabsorbția aminoacizilor, de obicei, nu provoacă denutriție, deoarece absorbția și hidroliza di- și tripeptidelor în enterocite aprovizionează organismul cu cantitatea necesară de aminoacizi.

Malabsorbția selectivă de aminoacizi (blocarea absorbției alaninei, serinei, asparaginei, glutaminei, valinei, leucinei, isoleucinei, phenil-alaninei, tirozinei, histidinei, citrulinei) se manifestă prin semne generale, nespecifice – aminoacidurie marcată, lezuini cutanate asemănătoare pelagrei, encefalopatie în legătură cu absorbția produșilor toxici formați prin digestie microbiană a aminoacizilor neabsorbiți. Malabsorbția fiecărui aminoacid are și manifestări specifice. Astfel, malabsorbția triptofanului se caracterizează prin întârzierea în creștere, colorare în albastru a scutecelor, hiper calciemie, malabsorbția metioninei – prin convulsii, malabsorbția cisteinei, lisinei, argininei și ornitinei – prin cistinurie și nefrolitiază.

Malabsorbția lipidelor prezintă dereglarea transportului produșilor de lipoliză de pe membrana apicală a enterocitului spre reticulul endoplasmatic neted, unde are loc resinteza trigliceridelor, a lecitinei și esterificarea colesterolului și pot fi stopate sau diminuate în lipsa transportorilor proteici, ceea ce dereglează procesul de asamblare a lipoproteinelor. Dereglările livrării lipidelor în circulația limfatică, polihipovitaminoze, osteoporoza și osteomalaceea, anemia megaloblastică și fierodeficitară, modificările distrofice ale tegumentelor și unghiilor, edemele hipooncotice, atrofia musculară și insuficiența poliglandulară reprezintă manifestările comune ale acestei patologii.

Sindromul maldigestie și malabsorbție intestinală – SMMI

SMMI reprezintă expresia complexă a dereglărilor funcționale intestinale, consecință a interdependenței diverselor funcții și procese digestive.

SMMI survine la tulburarea în parte sau concomitentă a digestiei cavitare intestinale, a digestiei parietale și absorbției substanțelor nutritive la nivelul peretelui intestinal.

1. Tulburarea digestiei cavitare intestinale survine în următoarele situații:
a) concomitent modificărilor funcțiilor motorii și secretorii ale stomacului, ce nu permit o pregătire corespunzătoare a chimului gastric și nu asigură condiții duodeno-jejunale de sterilitate relativă. Asemenea circumstanțe se depistează

în stomacul operat (îndeosebi, rezecții cu anastomoze gastrojejunale), gastrite atrofice, atrofie gastrică, sindromul Zollinger-Ellison, tumori gastrice; b) în insuficiența enzimatică pancreatică cu dereglări în digestia lipidelor, proteinelor, glucidelor; c) la reducerea pool-ului general de acizi biliari, care conduce la tulburarea procesului de micelizare a grăsimilor. Această situație poate fi întâlnită în colestază intra- sau extrahepatică (obstacol mecanic), ciroze hepatice (deficit de sinteză a acizilor biliari), afecțiuni ale ileului terminal, unde în normă se absorb acizii biliari, rezecția ileonului—sindromul de intestin scurt cu malabsorbția acizilor biliari, disbioza intestinală, care provoacă deconjugarea și hidroliza sărurilor biliare până la compuși, care nu se supun absorbției.

2. Dereglarea funcțiilor de digestie parietală survine în următoarele cazuri: a) în afecțiunile mucoasei intestinale, care limitează parțial sau global procesele digestive (enteropatii bacteriene, alergice, parazitare, medicamentoase (antibiotice, etanolicе etc.), asociate, de obicei, cu leziuni pancreatice și hepatice; b) în enzimopatiile ereditare cu maldigestie și malabsorbție globală sau selectivă de hidrocarburi, aminoacizi, grăsimi, vitamine, electroliți și minerale; c) malformații anatomice; d) tranzit intestinal accelerat.

3. Dereglarea absorbției intestinale și transportului normal al substanțelor absorbite în circulația limfatică și venoasă se identifică: a) în afecțiuni intestinale și extraintestinale (boala Crohn, limfoame, cancer, polipi, enteropatia alergică, jejunoleitele ulcerative sau erozive, sprue, sindromul de ansă oarbă, enterita medicamentoasă).

35.13. Dereglările motilității intestinului subțire

Slăbirea peristaltismului intestinal este un fenomen frecvent în cursul dereglărilor funcționale ale intestinului. Aceasta apare în legătură cu lipsa sau acțiunea insuficientă a factorilor mecanici și chimici, care întrețin peristaltismul normal. Slăbirea peristaltismului apare în urma tulburărilor neurogene, de exemplu, în cazul scăderii excitabilității aparatului receptor al intestinului, precum și în procesele inflamatorii (mai ales, cu caracter cronic).

Atonia intestinală se manifestă clinic prin reținerea tranzitului intestinal—chimostază, intensificarea absorbției intestinale concomitent cu formarea

unui conținut intestinal semiuscat, care la un tranzit foarte redus poate provoca ocluzii (ileus).

Ocluziile intestinale sunt provocate de afectarea primară a motilității intestinale, obturarea lumenului intestinal, dereglări ale macro- și microcirculației intestinale, tulburarea secreției și absorbției intestinale cu acumulare de lichide și gaze în lumenul ansei intestinale ocluzionate, blocul chirurgical, tumoral sau cu cicatrice. Aceste cauze provoacă distensia intestinală cu acumulări intraluminale de gaze, fluido-ionice, bilanț hidroelectrolitic negativ cu hipoosmie extracelulară, tulburări acido-bazice, creșterea presiunii mecanice intraluminale, sechestrări lichidiene extravasculare. Din efectele generale fac parte hipovolemia policitemică, hemoconcentrația, deshidratarea, toxemia, șocul toxicoseptic.

Creșterea presiunii intraluminale până la valori peste 20–40 cm col. de apă (normal 2–4 cm apă) provoacă compresia patului vascular arteriolo-capilaro-venular cu dereglări microcirculatorii și ischemice în peretele intestinal, care agravează cu mult consecințele ocluziei.

Durerea este un alt element fiziopatologic ce antrenează o serie de fenomene, care în final contribuie la apariția șocului. Sindromul dureros este continuu, violent și deosebit de pronunțat în caz de strangulare și infarct enteromezenteric, manifestat prin abdomen acut.

Intensificarea peristaltismului se produce în urma diferitelor procese inflamatorii din mucoasa intestinală, precum și în urma excitațiilor mecanice sau chimice, provocate de alimentele grosiere, incomplet digerate, de produsele de dezintegrare, de substanțe toxice. Deseori dereglările motorii apar în urma perturbării funcției sistemului nervos și a sistemului endocrin. Astfel, intensificarea peristaltismului se constată în cazul unor emoții puternice, sentimente de groază. Undele de contracții străbat pilorul și duodenul și se propagă spre intestinul gros.

Intensificarea peristaltismului accelerează deplasarea conținutului intestinal pe traseul intestinului subțire, reduce digestia și resorbția, accelerează evacuarea chimusului în intestinul gros, unde se creează hiperosmolaritate cu filtrația abundentă a lichidului intravascular și ca rezultat survine diareea. Diareea este provocată direct prin intensificarea peristaltismului intestinului gros de excitanții proveniți din himusul nedigerat. Prezența nutrienților în

conținutul intestinului gros intensifică procesele de fermentație și de putrefacție, iar produsele acestora (indolul, scatolul, fenolul, amoniacul, metanul, hidrogenul sulfurat), concomitent cu agenții infecțioși și toxinele bacteriene, produc intoxicația gastrointestinală.

35.14. Dereglările funcțiilor intestinului gros

Slăbirea peristaltismului intestinal, indiferent de caracterul ei, conduce la constipații *atone*, ca urmare a relaxării musculaturii intestinale. Dintre consecințele hipotoniei intestinului gros fac parte constipația și meteorismul, autointoxicația intestinală.

Meteorismul este acumularea excesivă de gaze în intestin dublată de balonarea lui. În normă, o parte din gaze pătrund în intestin împreună cu alimentele ingerate, o altă parte difundează din sânge și parțial se formează în rezultatul proceselor de fermentație și activitate vitală a microflorei intestinale – cca 500 cm³ în timp de 24 ore.

Meteorismul se instalează în caz de slăbire a peristaltismului intestinal, intensificare a proceselor de fermentație și putrefacție cu acumulare de gaze (metan, hidrogen sulfurat, amoniac etc.). Gazele acumulate în intestin reprezintă o masă spumoasă, constituită dintr-o mulțime de vezicule mici înconjurate de mucus vâcos. Această spumă acoperă cu un strat subțire mucoasa intestinală, afectând digestia parietală, reducând activitatea enzimelor digestive, diminuând procesul de absorbție intestinală, inclusiv a apei.

Din punct de vedere etiopatogenetic, meteorismul poate fi alimentar, disbiotic, mecanic, dinamic, circulator, psihogen, de altitudine.

Meteorismul alimentar se dezvoltă în cazul ingerării produselor, digestia cărora se efectuează concomitent cu eliberarea excesivă de gaze (celuloză, pectină, hemiceluloză), băuturile carbogazoase, produsele ce intensifică procesele de fermentare intestinală (carnea de oaie, pâinea neagră), aerofagia.

Meteorismul digestiv prezintă consecința dereglărilor proceselor digestive – maldigestia și malabsorbția prin acumularea produselor incomplet digerate, care, fiind supuse acțiunii microflorei intestinale, formează în exces gaze.

Meteorismul disbiotic este o consecință a modificărilor în componența microflorei colonice (disbacterioza). Excesul microflorei în intestinul subțire

intensifică degradarea produselor în etajele proximale ale tractului intestinal o dată cu eliberarea excesivă de gaze.

Meteorismul mecanic prezintă reținerea eliminării gazelor intestinale de aderențe, stenoze, tumori.

Meteorismul circulator are drept cauză tulburările circulatorii locale sau generale – colitele ischemice, staza venoasă în marea circulație, hipertenzia portală. În rezultat, se dereglează funcția motorie și evacuatorie a intestinului, se dezvoltă disbioză intestinală.

Meteorismul de altitudine se manifestă în condiții cu presiune atmosferică scăzută. În condiții de hipobarie, gazele din cavitățile corporale închise și, în deosebi, cele intestinale se dilată, contribuind astfel la creșterea presiunii parțiale a lor. Se instalează meteorismul intestinal, balonarea abdominală, ridicarea diafragmei ce provoacă dispnee. Devierea diafragmei excită nervul diafragmal, provocând senzații neplăcute în regiunea cordului, tulburări reflectorii ale ritmului cardiac.

Meteorismul dinamic apare în hipotonie și hipokinezie intestinală, manifestată prin tranzit intestinal redus, intensificarea proceselor de fermentație, degajarea și acumularea excesivă de gaze în intestin. Poate fi depistat în pareze intestinale postoperatorii, intoxicații cu săruri ale metalelor grele, peritonită, vagotomie, sindromul intestinului iritat, asociat cu dereglări motorii și de coordonare a diferitelor sectoare intestinale.

Autointoxicația gastrointestinală

În intestine predomină flora anaerobă (*Bacterioidis* și *Bifidobacterium*) și anaerobi facultativi. *Colibacilii*, bacteriile acido-lactice, streptococii constituie cca 10% din microflora intestinală. Concomitent cu activitatea simbiotică, flora intestinală întreține procesele de fermentație și putrefacție asociate cu eliberarea de substanțe toxice. Acizii aminați se transformă în produși toxici – hidrogen sulfurat, scatol, indol, crezol, fenol etc. Decarboxilarea aminoacizilor formează în exces amine biogene: histamină, cadaverină, putrescină. Produsele toxice parțial sunt neutralizate în peretele intestinal de către aminooxidaze, marea majoritate a lor se elimină cu masele fecale, iar restul, fiind absorbit în sânge, se supune proceselor de detoxificare în ficat sau se elimină cu urina.

Intoxicația cu produsele toxice intestinale (autointoxicația intestinală) apare în legătură cu intensificarea proceselor de fermentație și putrefacție și

suprasolicitarea funcției de detoxicare a ficatului (consumul excesiv de alimente proteice), reținerea îndelungată a maselor fecale în intestin (constipații, ileus), insuficiența funcției de detoxicare a ficatului sau incapacitatea rinichilor de a excreta substanțele toxice. În consecință, are loc autointoxicarea generală a organismului.

Autointoxicația intestinală se manifestă prin cefalee, poftă de mâncare scăzută, anemie, hipotonie arterială, reducerea rezervelor de glicogen în ficat și hipoglicemie, slăbiciune musculară, modificări distrofice în miocard, diminuarea forței de contracție a cordului, iar în cazuri severe poate surveni coma cu sfârșit letal.

Hipertonusul intestinului gros. Constipația spastică

Constipațiile spastice apar în urma spasmului îndelungat al mușchilor circulari ai peretelui intestinal, ceea ce creează un obstacol în calea tranzitului conținutului intestinal. Poate surveni în intoxicații cu săruri de plumb, mercur, unele medicamente (preparate ce conțin fier, calciu, gangliblocatori etc.). Constipațiile spastice pot apărea la acțiunea unor factori psihogeni (supraîncordare psihică, depresie ș.a.).

În intestin se intensifică absorbția apei, crește consistența maselor fecale. Sporește activitatea vitală a microflorei patogene, se intensifică procesele de fermentație și putrefacție, fapt ce contribuie la acumularea excesivă a produșilor toxici, care provoacă autointoxicație intestinală.

