

21. Patologia aparatului digestiv

Dereglările motivației alimentare

Hipo-anorexia – 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 fete 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, hipoproteinemie, disproteinemie, dismetabolisme.

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 (insulinom), tireotxicoză, 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, rezecția cardiei stomacului 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 dorința de a ingera unele substanțe nealimentare (var, cretă, cărbune etc.) ; mai frecvent este întâlnită la gravide, ceea ce, probabil, reflectă insuficiența în organism a unor minerale.

Polidipsia – consumul excesiv 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.

Dereglarea secreției salivei

În 24 ore, în funcție de rația alimentară, se secretă de la 500 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 egal cu 4,5, enzima se inactivează. Amilaza își continuă acțiunea în stomac până când bolul devine acid (pH < 4,5).

Către proteinele salivare se referă proteinele plasmaticе, imunoglobulinele, în special din clasa IgA, și IgM.

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

Hipersalivația (sialoreea, ptialismul) – secreția abundentă de salivă peste 2 l în 24 ore. După origine poate fi:

a) *fiziologică*- la ingerarea alimentelor uscate și semiuscate, la 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. 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 de metaloizi (I, As), proteze dentare rău adaptate, angine, flegmoane amigdalieni, neoplasme bucale sau linguale, afecțiuni gastroduodenale (spasm cardiac, ptoza gastrică, 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 *horda timpani*. Sialoreea apare în unele afecțiuni neurologice, cum ar fi tabesul, paralizia bulbară, epilepsia, traumatismele craniene, boala Parkinson, în disfuncțiile endocrine (hipertiroidism, diabet, stări stresorice etc.)

Consecințele. În cazul în care pacientul înghite saliva, apar tulburări ale digestiei stomacale, din cauza neutralizării sucului gastric de către saliva cu pH ridicat. În cazul în care saliva se scurge din gură (dereglări de deglutiție, paralizii bulbare, flegmoane periamigdalieni etc.), survin leziuni labiale, cutanate, uneori deshidratări cu acidoză excretorie, hipovolemii severe.

Hiposalivația – 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.

b) *patologică* – în deshidratări severe, transpirații abundente, diarei profuze, vomă incoercibilă, 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: masticatie și deglutiție anevoioasă, uscăciune în cavitatea bucală, activarea florei patogene (ca urmare a scăderii conținutului de lizozimă), gingivite, eroziuni, ulceratii 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.

Dereglările secreției gastrice

Cantitatea totală de suc gastric secretat în 24 ore este de aproximativ 1200–1500 ml, pH 0,9-1,2 cu variații dependente de dietă și alți factori ce pot influența secreția gastrică.

Hipersecreția gastrică și hiperclorhidria se caracterizează prin creșterea volumului și acidității gastrice. Hipersecreția gastrică, asociată cu hiperaciditatea poate fi provocată de unii componenți alimentari, care intensifică producerea gastrinei – stimulator umoral al secreției gastrice (cafeina, etanolul, sărurile de calciu, aminoacizii).

Hipergastrinemia provoacă două efecte sinergice:

- a) hiperstimularea celulelor stomacale parietale cu hipersecreție hiperacidă;
- b) majorarea numărului de celule secretoare parietale.

La rândul-i, excesul de HCl inhibă secreția de gastrină, ceea ce prezintă un mecanism protectiv contra acțiunii agresive a hiperacidității. La pH 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 conținutul duodenal bogat în bicarbonați participă 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,

reziduuul solid 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 reprezintă absența totală a HCl în sucii gastric, care este asociată de anaciditate stomacală – pH stomacal la valori neutre. Achilia stomacală reprezintă lipsa enzimelor în sucii stomacal.

Se deosebesc două forme de aclorhidrie:

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 distrugerile intense a masei celulare parietale ca în cadrul gastritelor atrofice, cancerului gastric difuz.

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 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, insuficient prelucrat 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.

Pentru stimularea sau substituirea secrețiilor digestive se utilizează:

- amarele, substanțe cu gust amar care stimulează reflex secreția salivară și gastrică.
- acidul clorhidric diluat – este recomandat ca tratament de substituție pentru combaterea tulburărilor dispeptice la persoanele cu aclorhidrie.
- pepsina- enzimă proteolitică din componența sucii gastric, are proprietăți de endopeptidază. Se folosește cu scop substitutiv la bolnavii cu achilie gastrică.

Dereglările funcțiilor protective (antiulcer) ale stomacului

Ulcerogeneza gastrică și duodenală.

Boala ulceroasă 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 contracarare a agresiunii.

Factorii agresivi din sucii stomacal:

- a. acidul clorhidric;
- b. infecția locală (*Helicobacter pylori*);
- c. pepsina

Ca factori 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 de asemenea atenuază protecția mucoasei gastroduodenale față de factorii ulcerogeni.

Factorii protectivi:

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

Stratul inactiv de mucus și bicarbonați prezintă prima linie de protecție. Aceasta este o barieră 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 gelatinos și foarte vâscos ce împiedică retrodifuziunea ionilor de H^+ în mucoasa gastrică. 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. Anionul bicarbonic se formează intracelular sub acțiunea anhidrazei carbonice, care catalizează reacția dintre CO_2 (produs al metabolismului local) și H_2O . Stimularea nervoasă a secreției de bicarbonat se face prin stimul vagal, iar local prin prostaglandina E și polipeptidul intestinal vasoactiv (VIP).

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 asigură regenerarea sistemelor tampon, fără de care celulele n-ar fi în stare să secrete HCO_3^- și mucus.

Medicamentele antiulceroase utilizate pentru tratamentul patogenetic combat agresiunea clorhidropeptică sau favorizează apărarea mucoasei gastroduodenale. Tratamentul bolii ulceroase presupune în primul rând, înlăturarea agenților agresivi pentru mucoasă, ca alcoolul, excesul de cafea, fumatul, abuzul de antiinflamatorii nesteroidice. Medicația antiulceroasă cuprinde administrarea substanțelor medicamentoase care:

- scad aciditatea gastrică (antacide gastrice care neutralizează acidul clorhidric din sucul gastric);
- împiedică stimularea activității celulelor parietale de către histamină, inhibă nervul vag și eliminarea de gastrină, inhibând pompa protonică responsabilă de secreția de H^+ (substanțe antisecretorii);
- amplifică mecanismele protectorii ale mucoasei;
- au acțiune antibacteriană față de *Helicobacter pylori*.

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.

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, tuberculoză); tumori pancreatice, obturarea sau compresionarea ductului pancreatic, pancreatite acute sau cronice.

Insuficiența sucului pancreatic are un impact sever asupra digestiei, alimentele fiind 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

dereglează digerarea proteinelor, ceea ce determină prezența în masele fecale a fibrelor musculare nedigerate.

În lipsa amilazei pancreatice devine imposibilă digerarea polizaharidelor (amidonului, glicogenului) cu 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.

Tratamentul substitutiv al insuficienței pancreatice exocrine constă în administrarea fermenților pancreatici- preparate enzimatic recomandate pentru substituirea fermenților digestivi din intestin (pancreatina, pancrelipaza, festal). Pancreatina administrată oral în timpul meselor poate atenua efectele dispeptice ale insuficienței pancreasului exocrin în cadrul pancreatitelor. Enzimele pancreatice administrate oral inhibă secreția pancreatică și calmează durerea la bolnavii cu pancreatită.

Dereglările secreției și evacuării bilei

Bila reprezintă un secret al ficatului de culoare aurie cu pH 7,8- 8,6, și un volum de secreție de 0,5-1,0 litri timp de 24 ore. Componentii de bază ai bilei sunt: acizii biliari, pigmentii biliari, coleserolul, sarurile anorganice. Bila contribuie la inactivarea pepsinei și neutralizarea conținutului stomacal acid. Acizii biliari emulsionează grăsimile din chimul alimentar contribuind la digestia și absorbția acizilor grași, colesterolului și vitaminelor liposolubile (A, D, E, K). Bila crește tonusul și peristaltismul intestinal, manifestă acțiune bactericidă asupra florei intestinale patogene și, implicit, stopează procesele de fermentație și putrefacție în intestin.

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 coledoc cu calculi, helminți, stenoză cicatrizantă, compresie exterioară de către tumoarea pancreasului etc.).

În insuficiența sau lipsa bilei au loc dereglări esențiale, preponderent ale digestiei intralumenale a grăsimilor și a absorbției lor, evacuându-se cu masele fecale până la 70-80%. Bila este absolut necesară în activarea lipazei pancreatice, întreținerea mediului alcalin în duoden, asigurând astfel activitatea optimă a celorlalte enzime. În insuficiența de bilă suferă absorbția acizilor grași, proces ce necesită formarea de complexe hidrosolubile cu acizii biliari. Consecutiv 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 și a proceselor de fermentație și putrefacție, acumularea de gaze în intestin, intoxicație generală, maldigestie, malabsorbție, malnutriție. Diminuarea absorbției vitaminei K conduce la sindromul hemoragic. Hipovitaminaza A se manifestă prin uscăciunea tegumentelor și a mucoaselor. La copii, hipocolia poate favoriza dezvoltarea rahitului.

Dereglările motilității intestinului subțire

Diminuarea peristaltismului intestinal este un fenomen frecvent în cadrul 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 semiuscătat, care la un tranzit foarte redus poate provoca ocluzii (ileus).

Creșterea presiunii intralumenale 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. 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 himusului în intestinul gros, unde se creează hiperosmolaritate cu filtrația abundentă a lichidului intravascular și în 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 intoxicație gastro-intestinală.

Dereglările funcțiilor intestinului gros

Diminuarea 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 intestine cu balonarea acestora. 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 scădere 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 înconjugate de mucus vâscos. Această spumă acoperă cu un strat subțire mucoasa intestinală, afectând digestia parietală, reducând activitatea enzimelor digestive, diminuând procesul de absorbție intestinală, inclusiv a apei.

Autointoxicația gastro-intestinală

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 degradate în peretele intestinal de către aminooxidaze, marea majoritate a lor se elimină cu masele fecale, iar restul, fiind absorbite în sânge, sunt supuse 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 suprasolicitatea 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, pofta 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, gangliblocante 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.

Principiile de tratament al constipațiilor constau în:

1. administrarea de purgative și laxative care stimulează motilitatea intestinală predominant prin acțiune locală. Efectul acestora se datorește stimulării directe a motilității intestinale, creșterii difuziunii și secreției active a apei și electroliților în lumenul intestinal, reținerii apei în intestin prin forțe hidrofile sau osmotice, lichifierii directe a maselor fecale;
2. administrarea medicamentelor prokinetice (metoclopramida) care stimulează motilitatea gastro- intestinală prin mecanism antidopaminergic și /sau colinergic;
3. administrarea medicamentelor anticolinesterazice;
4. îngerarea alimentelor cu conținut sporit de celuloză.