Мiнiстерство освіти та науки України

Вищий навчальний заклад “Відкритий міжнародний університет

розвитку людини “Україна”

Горлiвський регіональний інститут

**Реферат**

з дисципліни: Патологія

На тему:

**«ПАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ КИШЕЧНИКА»**

студента 1-го курсу денної форми навчання

напряму підготовки 0102 – фізичне виховання і спорт

спеціальності 6.010200 – фізична реабілітація

Дубровіна Олега Володимировича

2009

**План**

1. Ентерит

2. Кишкова непрохідність

3. Коліт

3.1 Гострий коліт

3.2Хронічний коліт

3.3 Неспецифічний виразковий коліт

4. Апендицит

5. Геморой

6. Рак прямої кишки

7. Дисбактеріоз

Список літератури

Серед захворювань кишечника клінічне значення мають запальні процеси і пухлини. Запалення тонкої кишки називається ентеритом, товстої кишки - колітом, усіх відділів — ентероколітом.

**1. Ентерит**

Залежно від відділу тонкої кишки, де знаходиться запальний процес, розглядають запалення дванадцятипалої кишки - дуоденіт, порожньої кишки - єюніт, клубової кишки - ілеїт. Кожне захворювання може мати гострий і хронічний перебіг. Причинами ентериту можуть бути різні інфекції: дизентерія, холера, черевний тиф, вірусна інфекція, ботулізм, сальмонельоз, а також отруєння грибами, хімічними речовинами.

**Гострий ентерит,** як правило, є проявом чи ускладненням інфекційного захворювання. Розрізняють наступні форми гострого ентериту. Гострий катаральний ентерит характеризується просякненням слизової і підслизової оболонок слизово-серозним ексудатом, дистрофією епітелію, його злущуванням, збільшенням кількості клітин, що продукують слиз, появою ерозій.

***При фібринозному* ентериті виникає** некроз слизової оболонки (крупозний ентерит) чи підслизового шару і м'язової стінки (дифтеритичний ентерит), при відторгненні ексудату утворюються виразки.

***Гнійний ентерит*** *-* рідша форма, яка характеризується просоченням стінки кишки гнійним ексудатом.

***Некротично-виразковий ентерит.*** При ньому некрозу піддаються пейєрові бляшки (черевний тиф) або виразкові дефекти мають поширений характер. Відмічається, незалежно від характеру запалення, гіперплазія лімфатичного апарату кишки і лімфовузлів брижі.

Звичайно гострий ентерит закінчується одужанням або може перейти в хронічний.

**Хронічний ентерит** розвивається при інфекціях, інтоксикаціях, вживанні деяких лікарських засобів, порушенні обміну речовин. В його основі лежать зміни процесів регенерації епітелію. Спочатку виникає хронічний ентерит без атрофії слизової оболонки. Поступово він переходить в атрофічний ентерит, який характеризується деформацією, вкороченням і дистрофією ворсинок. Порушується ферментативна активність епітелію, що погіршує мембранне травлення.

**2. Кишкова непрохідність**

Кишкова непрохідність - захворювання, яке характеризується частковим або повним порушенням просування вмісту по шлунково-кишковому тракту. Класифікація кишкової непрохідності

I. За походженням:

1. Уроджена.
2. Набута.

II. За клінічним перебігом:

1. Гостра.
2. Хронічна.

III. За механізмом виникнення:

1. Динамічна:

а) спастична;

б) паралітична.

2. Механічна:

а) обтураційна;

б) странгуляційна (заворот, вузлоутворення);

в) змішана (інвагінація).

**Механічна кишкова непрохідність**

***Обтураційна кишкова непрохідність*** виникає при закупорці кишки пухлинами, що походять із стінки кишки; рубцевими звуженнями просвіту кишки; жовчними чи каловими каменями; клубками аскарид; проковтнутими чужорідними тілами. Обтураційна кишкова непрохідність може виникати також внаслідок стиснення кишки зовні злуками, пухлинами чи кістами сусідніх органів.

***Странгуляційна кишкова непрохідність*** з розладами кровообігу в судинах брижі виникає в результаті завороту кишкової петлі навколо своєї осі, утворення вузла між декількома петлями кишок, защемлення кишкових петель у грижових воротах.

До поєднаної кишкової непрохідності належить ***інвагінація*** *-* вторгнення однієї кишки в іншу. При цьому одна кишка закупорює просвіт іншої (має місце обтурація). Поряд із закупоркою просвіту кишки відбувається також і перетиснен-ня судин брижі кишки, яка інвагінується (странгуляція).

**Динамічна кишкова непрохідність** характеризується або стійким спазмом, або стійким парезом кишок. В основі функціональних розладів, що спричинюють динамічну непрохідність, лежать гострі запальні процеси в черевній порожнині (холецистит, панкреатит, апендицит, перитоніт) і заочеревинної клітковини (паранефрит); травми і травматичні операції; інтоксикації, гострі порушення кровообігу в органах черевної порожнини.

Загальні патофізіологічні розлади при гострій кишковій непрохідності викликані в основному втратою значної кількості води, електролітів, білка, ферментів, змінами кислотно-лужної рівноваги, інтоксикацією і дією бактеріального чинника.

При обтураційній кишковій непрохідності загальний стан хворих визначається втратою великої кількості води, електролітів і білка як з блювотними масами, так і внаслідок депонування їх у просвіті шлунково-кишкового тракту.

Відомо, що протягом доби у здорової людини в просвіт шлунка і кишок виділяється від 8 до 10 л травних соків, які містять багато ферментів, білка і електролітів. В нормальних умовах більша їх частина реабсорбується у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту. В умовах кишкової непрохідності ця рідина накопичується у так званому "третьому" просторі, викликаючи важку дегідратацію і створюючи надмірне механічне навантаження на кишкову стінку. Якщо вчасно не провести декомпресію, в стінці кишки розвинуться некробіотичні зміни і може відбутися перфорація.

При странгуляційній непрохідності перетискаються і пошкоджуються брижові судини (в першу чергу тонкостінні вени) в просвіті защемленої кишки, а при важких її видах (наприклад, защемлення декількох кишкових петель) в судинах може накопичуватися більше 38 *%* усієї циркулюючої крові (М.І. Кузін).

При обтураційній кишковій непрохідності біль, зумовлений посиленою перистальтикою кишки, що намагається подолати перешкоду, має переймистий характер. Із виснаженням нервово-м'язового апарату біль слабшає, що є негативною прогностичною ознакою.

При стангуляційній кишковій непрохідності біль зумовлений перетисненням брижі із судинами і нервами, інколи буває дуже сильним, супроводжується втратою свідомості, криком - "ілеусний крик".

Патологоанатомічні зміни в стінках кишки найбільш виражені при странгуляційній кишковій непрохідності й зумовлені, в першу чергу, порушенням крово- і лімфовідтоку. В результаті венозного стазу відбувається транссудація в стінку кишки і в її просвіт. Некротичні зміни в стінці кишки починаються із слизової оболонки. З часом Патологоанатомічні зміни прогресують. Уражена кишка має синьо-чорний колір, серозна оболонка її тьмяна, спостерігаються множинні субсерозні крововиливи. Кишка в'яла, не перистальтує, судини брижі не пульсують. Некротичні зміни супроводжуються гангреною стінки кишки, перфорацією і розвитком перитоніту.

Зміни у внутрішніх органах при гострій кишковій непрохідності неспецифічні і відображають явища гіповолемічного шоку, метаболічних розладів та перитоніту.

**3. Коліт**

**Коліт** - запалення товстої кишки. Залежно від локалізації процесу виділяють: тифліт - запалення сліпої кишки, трансверзит — поперечно-ободової, сигмо'ї- дит - сигмоподібної кишки, проктит - прямої кишки, ураження всієї товстої кишки - панколіт. Коліт може мати гострий і хронічний перебіг.

***3.1 Гострий коліт***

**Гострий коліт** часто є наслідком інфекційних захворювань (дизентерія, черевний тиф, сепсис, туберкульоз) та Інтоксикацій (уремія, отруєння сулемою, ліками).

***Гострий*** *катаральний коліт* характеризується поширенням запалення на слизову і підслизову. В ексудаті багато слизу.

***Гострий фібринозний*** *коліт* викликає загибель клітин слизової і злущення їх у просвіт кишки. На слизовій утворюється фібринозна плівка, настає некроз слизової, інколи і м'язової оболонок, спостерігаються помірні крововиливи, виразки.

***Флегмонозний*** коліт характеризується гнійним ексудатом.

***Некротичний коліт*** характеризується змертвінням тканин, яке поширюється на слизовий і підслизовий шари, а при відторгненні некротичних мас виникає виразковий коліт.

Гострі коліти звичайно проходять при одужанні від основного захворювання.

***3.2 Хронічний коліт***

**Хронічний коліт** - хронічне запально-дистрофічне захворювання товстої кишки, що призводить до морфологічних змін слизової оболонки і порушення моторної, секреторної, всмоктувальної та інших функцій кишечника.

Для захворювання характерні запальні зміни слизової оболонки (набряк, помірно виражена інфільтрація слизової оболонки лейкоцитами, ерозії) з наступним розвитком атрофічних і склеротичних процесів. Одночасно уражаються кровоносні капіляри і лімфатичні судини кишки, а також внутрішньостінкові нервові сплетення. Дистрофічні зміни виявляють також в сонячному сплетенні і погранич-них симпатичних стовбурах. Причини розвитку хронічного коліту дуже різноманітні:

1. Інфекція (збудники кишкових інфекцій): шигели, сальмонели, збудники дизентерії. Зустрічаються також так звані неспецифічні коліти, що підтримуються умовно-патогенною і сапрофітною флорою кишечника.
2. Інвазія найпростіших.
3. Інвазія гельмінтів. Гельмінти не є самостійним етіологічним фактором, проте вони можуть підтримувати запальний процес іншої причини.
4. Аліментарний фактор: тривалі порушення режиму харчування, одноманітне і нераціональне харчування.
5. Інтоксикація медикаментами та іншими хімічними препаратами.
6. Вплив іонізуючого випромінювання.
7. Механічний фактор: тривалі закрепи.
8. Спадково-конституційний фактор, уроджений дефіцит ферментів.

9. Захворювання шлунково-кишкового тракту - "вторинні ентероколіти". У результаті впливу різних ушкоджуючих факторів у кишках проходять наступні патологічні процеси.

Пошкодження кишкової стінки спричинює запальний процес слизової оболонки і нервового апарату кишок. Виникає дисбактеріоз — порушення у співвідношенні бактерій в різних відділах кишечника. Так, у просвіті кишок збільшується кількість бактерій, число яких в нормі є обмеженим (патогенний стафілокок, гемолітичний стрептокок, протей), і зменшується кількість бактерій, що переважають у нормальному кишечнику (біфідобактерії, лактобактерії). Дисбактеріоз, порушення синтезу травних ферментів призводять до розладів кишкового травлення і переважання процесів бродіння або гниття, а також сенсибілізації організму до власної мікрофлори. При тяжких ураженнях можливий синтез антитіл до антигенів слизової оболонки кишки (автоагресія). Результатом описаних процесів

є порушення моторної функції товстої кишки і кишкового травлення, процесів всмоктування, спостерігаються кишкова ексудація та інтоксикація.

***3.3 Неспецифічний виразковий коліт***

*Неспецифічний виразковий коліт* - гостре або хронічне запалення всієї або окремих частин товстої кишки неспецифічного характеру з виразкуванням слизової оболонки, нагноєнням, геморагіями і виходом стінки кишки в склеротичну деформацію. Перебіг захворювання може бути хвилеподібним, з рецидивами! ремісіями.

Гостра форма супроводжується набряком, повнокров'ям слизової оболонки кишки з численними ерозіями і виразками неправильної форми, які можуть зливатися. При хронічній формі процеси репарації і склерозування переважають над запально-некротичними. Відбувається грануляція і рубцювання виразок, але епітелізація їх неповна внаслідок утворення великих рубцевих полів і продовження хронічного запалення, яке має переважно продуктивний характер. Кишка різко деформована, вкорочена, стінка її потовщена, ущільнена, її просвіт дифузно або сегментарне звужений.

Точних даних про причини розвитку захворювання в даний час немає. Важливого значення надають інфекційним факторам, в тому числі дисбактеріозу, харчовій і бактеріальній алергії.

Основними ланками механізму розвитку вважають зміни імунологічної реактивності, дисбактеріоз і особливості нервово-вегетативних реакцій. Дисбактеріоз має місцевий токсичний І алергізуючий вплив. Особливості нервово-вегетативних реакцій спричинюють порушення вегетативної і гормональної регуляції, а також підвищення проникливості слизової оболонки товстої кишки. В результаті полегшується проникнення речовин з антигенними властивостями. Деякі з антигенів індукують синтез антитіл до тканини кишечника, їх вплив, сумуючись із впливом протеолітичних і інших продуктів метаболізму мікрофлори кишечника, викликає імунне та неімунне запалення його стінки.

Перебіг захворювання може бути гострим, хронічним неперервним і хронічним рецидивним. Гостра (блискавична) форма вирізняється важкістю загальних і місцевих проявів, раннім розвитком ускладнень. Процес, як правило, захоплює всю товсту кишку. Хронічна форма характеризується безперервним, тривалим, виснажливим перебігом з поступовим наростанням симптоматики. Рецидивна форма зустрічається найчастіше. Для неї характерні ремісії тривалістю 3-6 міс. і більше, що змінюються загостреннями різного ступеня важкості.

Найчастішими ускладненнями є рубцево-запальні звуження товстої кишки, перфорація кишки з розвитком гнійного перитоніту, метастатичні абсцеси печінки, тромбофлебіти, кишкові кровотечі, залізодефіцитна анемія. Частіше, ніж у здорових, розвивається рак товстої кишки.

**4. Апендицит**

Апендицит **-** запалення червоподібного відростка сліпої кишки, яке супроводжується характерним клінічним синдромом. Апендицит є одним з найчастіших захворювань травної системи, в багатьох випадках вимагає хірургічного втручання. Виділяють гостру І хронічну форми захворювання. Хворіють люди будь-якого віку, частіше діти і підлітки.

Викликає захворювання різноманітна бактеріальна флора, частіше кишкова паличка, значно рідше - найпростіші, іноді - гельмінти. Схильність до захворювання спричинюють застій вмісту в апендиксі (щільний вміст, фруктові кісточки, калові камені), порушення моторики чи кровопостачання відростка, переважно білкове харчування.

При гострому апендициті в різних випадках виявляють запалення або лише слизової оболонки червоподібного відростка, або всієї його стінки. Виділяють наступні морфологічні форми гострого апендициту: 1) простий; 2) поверхневий; 3) деструктивний. *Простий* апендицит розвивається через декілька годин після появи перших клінічних ознак захворювання, характеризується порушенням кровообігу в стінці відростка - стаз у капілярах, повнокров'я судин, набряк, іноді дрібні крововиливи. Потім розвивається серозне запалення і з'являється ділянка деструкції слизової оболонки — первинний афект, який є початком розвитку гострого *поверхневого* апендициту. Стінки відростка набряклі, тьмяні, судини переповнені кров'ю. До кінця доби розвивається деструктивний апендицит, який має декілька стадій. Запальний ексудат набуває гнійного характеру, дифузно просякає всю стінку відростка - така картина характеризує *флегмонозний* апендицит. Якщо до флегмони приєднується виразкування слизової оболонки - говорять про *флегмонозно-виразковий* апендицит. Причиною *гангренозного* апендициту є поширення запалення на брижу відростка з наступним тромбозом апендикулярної артерії. Відросток при цьому потовщений, брудно-зеленого кольору, покритий гнійно-фібринозними нашаруваннями, в його, просвіті знаходиться гній.

Найчастішим ускладненням гострого апендициту є його перфорація з наступним розвитком перитоніту. При гангренозному апендициті може відбутися самоампутація відростка, яка також спричинює запалення очеревини. Серед інших ускладнень спостерігається апендикулярний інфільтрат, апендикулярний абсцес, сепсис, гнійний тромбофлебіт гілок ворітної вени.

При хронічному апендициті в стінці червоподібного відростка знаходять склеротичні зміни, має місце часткова або повна облітерація його просвіту, навколо відростка є злуки. На цьому фоні можливі загострення захворювання з розвитком флегмони або гангрени червоподібного відростка.

**5. Геморой**

**Геморой** - розширення кавернозних тіл прямої кишки. Це надзвичайно поширене захворювання, яким страждає більше 10 % усього дорослого населення (Кузін М.Л.).

У виникненні захворювання важливе значення має порушення відтоку крові по венулах від кавернозних тіл прямої кишки і гіперплазія самих кавернозних тіл дистального відділу прямої кишки та анального каналу. Ці кавернозні тіла є і в нормі, локалізуються в ділянці основи морганієвих стовпів. Кавернозні тіла відрізняються від звичайних вен підслизового шару прямої кишки великою кількістю прямих артеріовенозних анастомозів. Саме цей факт пояснює те, що при геморої кровотечі носять артеріальний характер.

Геморой звичайно виникає в осіб з вираженими групами кавернозних тіл. Має значення також уроджена функціональна недостатність сполучної тканини, порушення нервової регуляції венозної стінки, підвищення венозного тиску в результаті закрепів, тривалої роботи в положенні сидячи або стоячи, тяжкої фізичної праці, вагітності. При тривалому впливі несприятливих факторів виникає гіперплазія кавернозних тіл і формується власне гемороїдальний вузол.

Клінічне геморой проявляється кровотечею, болем, випаданням гемороїдальних вузлів. До ускладнення захворювання належать тромбоз і защемлення гемороїдальних вузлів.

**6. Рак прямої кишки**

У виникненні раку прямої кишки велика роль належить передраковим захворюванням, до яких відносяться поліпи, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, парапроктит.

Рак прямої кишки може локалізуватися в анальному каналі, ампулярному, ректосигмоподібному відділах. За типом росту рак прямої кишки буває екзофітним, ендофітним і змішаним.

***Екзофітні пухлини*** мають чіткі контури, ростуть у просвіт прямої кишки. До них належать: поліпозний рак - пухлина знаходиться на широкій або вузькій основі, виступаючи в просвіт кишки; бляшкоподіб-ний - пухлина на широкій основі, з плоскою поверхнею, незначно виступає в просвіт кишки; ворсинчасто-папілярний рак (горбиста пухлина часточкової будови).

***Ендофїтний рак*** характеризується внутрішньостінковим ростом пухлини, яка уражає стінку прямої кишки на більшій чи меншій площі, в різних ступенях проникаючи в її товщу (дифузно-інфільтративний рак) і звужуючи її просвіт. Межі пухлини чітко не визначаються. На окремих ділянках можуть виникати виразкування (ендофітно-виразковий рак). Стінка кишки стає ригідною.

***Змішаний тип росту*** раку прямої кишки характеризується тим, що пухлина поряд з ростом в просвіт кишки, інфільтрує її стінку на відносно великій площі. Змішаним ростом характеризується блюдце подібний рак, який являє собою овальної або округлої форми виразкування із щільними, горбистими, валикоподібне піднятими краями.

Гістологічна структура раку прямої кишки буває різною, проте у більшості хворих пухлина є аденокарциномою, рідше - слизовим (звичайно росте ендофітно), солідним, плоскоклітинним, недиференційованим (має інфільтруючий ріст) або фіброзним (скір) раком. Особливо злоякісними є слизовий, солідний і недиференційований раки.

**7. Дисбактеріоз**

У кишках людини, особливо в товстій та нижній частині клубової, знаходиться різноманітна мікрофлора, яка представлена в основному бактероїдами, біфідобактероїдами, кишковою паличкою, молочнокислими бактеріями. Нормальна мікрофлора відіграє певну захисну роль, гальмуючи розвиток патогенних мікроорганізмів і сприяючи виробленню природного імунітету, що довели досліди і на гнотобіотах (безмікробних тваринах)- Мікрофлора кишок синтезує вітаміни.

Дисбактеріозом називається патологічна зміна складу і розподілу мікрофлори в кишках, що супроводжується порушенням бар'єрних функцій та інтоксикацією організму. Кишковий дисбактеріоз розвивається за екстремальних умов, при ослабленні організму, а іноді під впливом антибактеріальних препаратів.

**Список літератури**

1. Давыдовский И.В. Патологическая анатомия и патогенез важнейших заболеваний человека. – М.: Медгиз, 1933. – ч.1. – 296., - ч.2. – 424 с.

2. Общая патология человека. Руководство для врачей. Т. 1 и 2. Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова. 2-е изд-е, перераб. и дополн. – М: «Медицина», 1990. – 448 с. – 416 с.

3. Патология: Руководство / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. — М.: ГЭОТАР МЕД, 2002. — 960 с.

4. Патологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого. – Томск, Издание Томского университета. 1994. – 468 с.

5. Руководство по общей патологии. Под ред. Н.К. Хитрова, Д.С. Саркисова, М.А. Пальцева. – М.: «Медицина», 1999. – 728 с.

6. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К.. Общая патология человека. Издание второе, перераб. и дополн. – М.: «Медицина», 1997. – 608с.

7. Шлопов В.Г. Основы патологической анатомии человека. К., 1999. -496 с.