

# **Fiziopatologia sistemului digestiv**

**Aparatul digestiv** își realizează funcțiile prin intermediul a trei mecanisme:

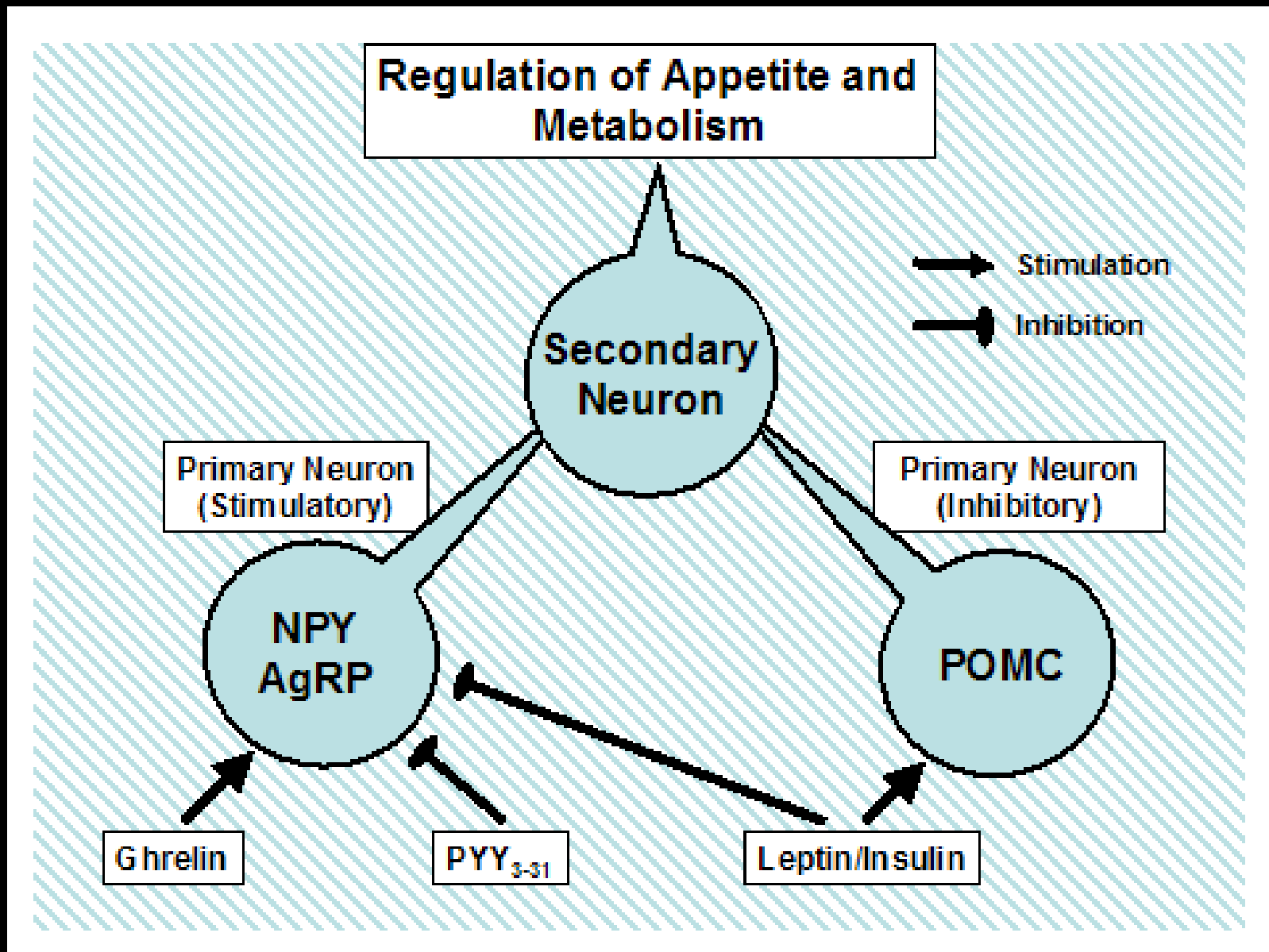
- deplasarea alimentelor prin TD
- degradarea alimentelor sub influența sucurilor digestive
- absorbția alimentelor pe tot parcursul TD

**Insuficiența digestiei**- o stare cind AD nu aprovizionează asimilarea hrăni primite.

## **ETIOLOGIA GENERALĂ A TULBURĂRILOR FUNCȚIILOR TRACTULUI DIGESTIV**

- **Factori alimentari** (alimente fierbinți, reci, picante);
- **Factori biologici** (microbieni, virali, parazitari);
- **Factori fizici** (traume mecanice, radiația ionizantă, temperaturi crescute);
- **Factori chimici** (exo- și endotoxine, alcoolul, nicotina, preparate medicamentoase);
- **Malformațiile congenitale;**
- **Tumori;**
- **Stări postoperatorii;**
- **Tulburările funcțiilor SNC** (nevroze, psihoze);
- **Tulburările funcțiilor sistemului endocrin** (hipo- și hipertirioza).

# Reglarea poftei de mâncare



# Reglarea poftei de mâncare

- **Distensia stomacului**- feedback negativ prin intermediul nervului vag.
- **Mecanismul Hormonal**
- **colecistokinina**- provoaca constricția pilorica și distensia stomacala; acțiune directă asupra centrilor de control al apetitului.
- **Insulina**- în absența hipoglicemiei administrarea sa induce anorexie.
- **Calcitonina, somatostatina, glucagonul**- efect anorexigen.
- **Endorfinele și dinorfinele**- efect orexigen.

- **Noradrenalina, serotonina, dopamina-**efect anorexigen.
- **Leptina-** efect anorexigen.
- **Grelina-** hormon eliberat de stomac care stimulează pofta de mâncare. Grelina este eliberată de stomacul gol, iar eliberarea ei scade pe durata ingestiei de alimente.
- **Glucoza-** creșterea nivelului după îngerarea de alimente scade pofta de mâncare; scăderea nivelului între mese – crește pofta de mâncare.
- **Peptidul YY-** factor anorexigen.

# Dereglările poftei de mâncare

- **Anorexia** – lipsa completă a poftei de mâncare, poate fi modelată în condiții de laborator prin stimularea centrului sațietății, astfel animalele refuză să primească hrana. Se întâlnește în dereglări psihice ca isteria, spaima și în stările febrile.
- **Hiporexia**- ↓ pofta de mâncare – stări febrile ,maladii ale AD, hipovitaminoze, hipotireoză, hiposecreție gastrică,exces de nicotină,alcoholism.
- **Hiperorexia**- ↑ pofta de mâncare –obezitate, dereglări psihice, diabet zaharat, hipertireoză.

# Dereglările poftei de mâncare

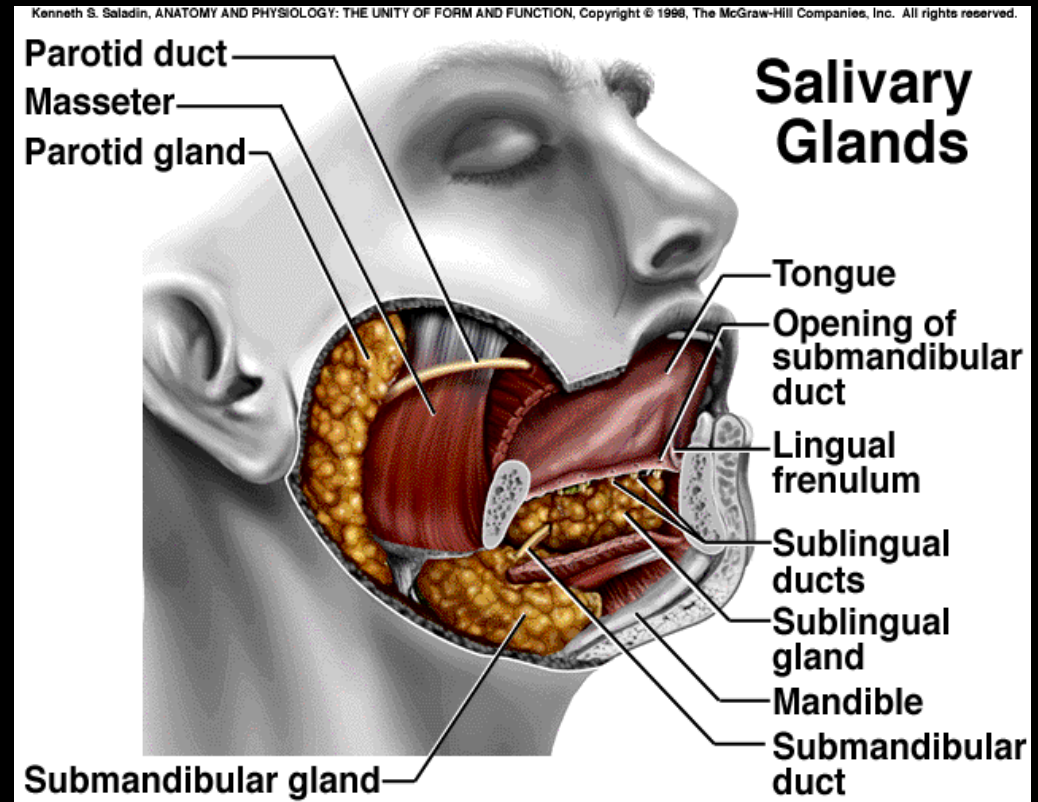
- **Polifagia** –ca urmare a hiperorexiei.
- **Bulimia** –(foame de lup); tumori cerebrale, rezecție a cardiei stomacale (lipsa receptorilor ce transmit impulsuri în centrul sațietății → vomă), în cadrul bolilor psihice (oligofrenia).
- **Parorexia** –poftea de produse nealimentare (var, creta, sol, cărbune), la gravide, la copii. Se argumentează prin faptul că apar necesități în unele microelemente în legătură cu cerințele crescute ale organismului.



# SECRETIA SALIVARĂ

## GLANDELE SALIVARE

- Parotide
- Sublinguale
- Submandibulare
- Glanđe mici diseminate în mucoasa bucală



•Parotide

seroase

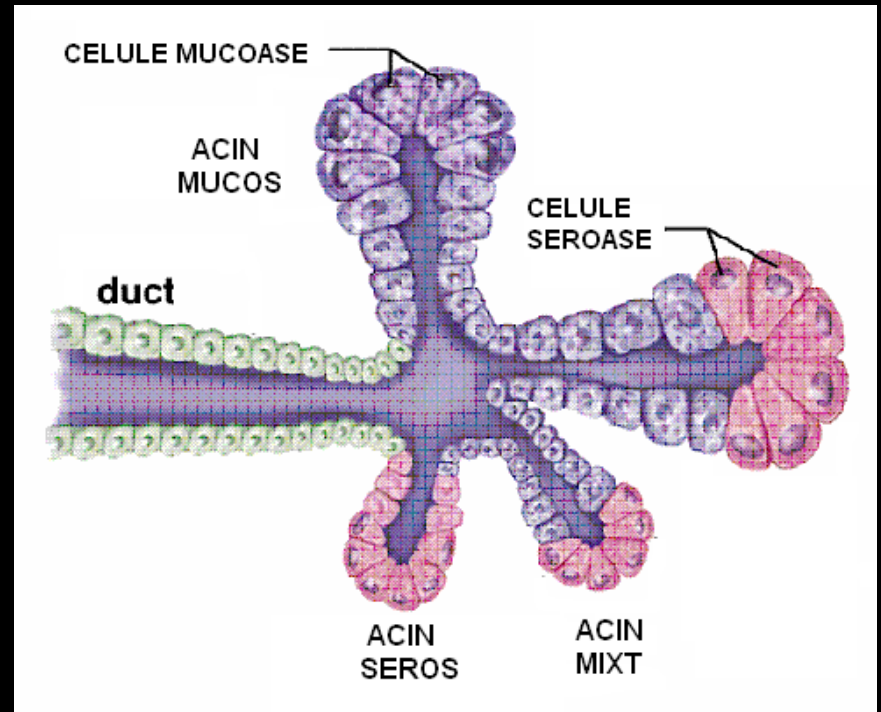
•Sublinguale

mixte

•Submandibulare

•Glande mici  
diseminate în  
mucoasa bucală

mucoase



# SALIVA: COMPOZIȚIE

- **Amilaza salivară:** hidrolizează amidonul preparat → dextrine → maltoză
- **Mucinele salivare:** formarea bolului alimentar, asigură masticăția, deglutiția și vorbirea, participă la sistemele tampon.
- **Natriul și clorul:** SALIVA < plasmă.
- **Potasiul și bicarbonatul:** SALIVA > plasmă.
- **Calciul:** forme săruri anorganice, compuși organici, fixat de macromolecule. **Fluorul:** rol în formarea fluorapatitei care asigură rezistența smalțului.
  - **Imunoglobulinele** asigură apărarea antibacteriană. **IgA** secretor este sintetizată în glandele salivare.
  - **Lizozimul** distruge mucopolizaharidele din peretele bacteriilor;
  - **Tiocianatul** are un rol antibacterian, inhibând dezvoltarea bacteriilor, virusurilor și micoplasmelor.

# Dereglările salivației

- **Hipersalivația** (ptialism, sialoree)- creșterea secreției salivare. Ea poate fi :
  - **Fiziologică**
    - -reacție de răspuns la condimente, tutun,
    - -după parasimpatomimetice;
    - -după îngerarea alimentelor uscate;
    - -graviditate;
    - -reflex condiționată;

# Dereglările salivăției

## ■ Patologică

- -afecțiuni bucale (stomatite, gingivite, carie dentară);
- - afecțiuni ale urechii medii
- -leziuni neurologice (b.Parkinson, encefalite, rabie)
- - afecțiuni digestive (ulcer gastric, cancer)

- Sindromul de hipersalivație poate avea o serie de consecințe:
- masticția se efectuează cu dificultate; bolnavul este obligat să înghită cantități mari de salivă → neut. sucului gastric → dereglarea digestiei stomacale → deschiderea precoce a pilorului → creșterea tranzitului intestinal → diaree.
- Scurgerea salivei produce leziuni ale buzelor, apar dificultăți în articularea cuvintelor, poate fi aspirată, deshidratare.

# Hiposalivația

- -scăderea secreției salivare

- Fiziologică

- -după alimente lichide
- -după parasimpaticolitice

- Patologică

- -deshidratări
- -stări febrile
- -cașexie
- -emoții negative
- -patologia gl.salivare (tumori, calculi, procese inflam.)
- -paralizie facială periferică
- -sdr.Sjogren - boală de collagen cu insuficiența glandelor exocrine , se manifestă prin cheratită , uscăciuni ale mucoaselor conjunctivală, bucală, faringiană.

# Hiposalivația

## ■ Patologică

- Deshidratări
- stări febrile
- Cașexie
- emoții negative
- patologia gl.salivare (tumori, calculi, procese inflam.)
- paralizie facială periferică
- boala Miculicz-se caracterizează prin edem al glandelor lacrimale și submaxilare și este întâlnită în tbc.
- sdr.Sjogren- boală de collagen cu insuficiența glandelor exocrine , se manifestă prin cheratită , uscăciuni ale mucoaselor conjunctivală, bucală, faringiană.



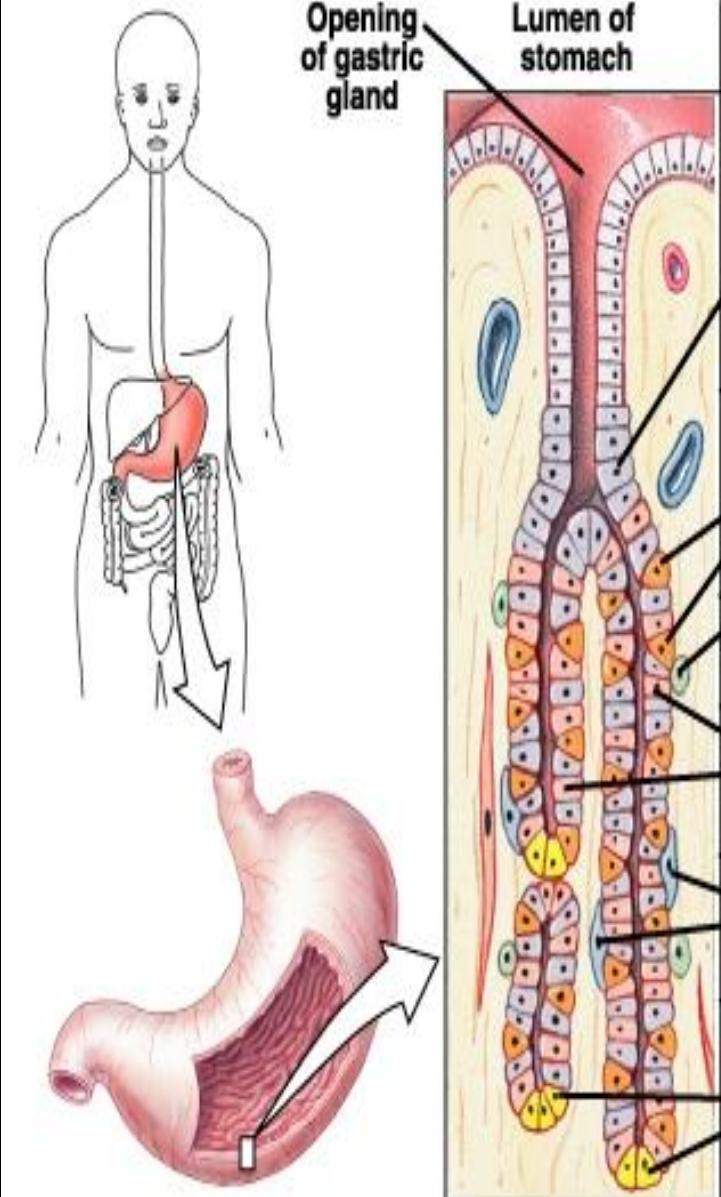
# Hiposalivația

- produce suferințe buco-dentare care se răsfrîng asupra întregului organism.
- Uscarea limbii și mucoasei bucale este urmată de fisurarea mucoaselor,
- activarea microflorei (insuficiența de lizozim)
  
- Digestia bucală dificilă,
- bolul alimentar uscat,
- leziuni buco-faringiene, esofagiene, stomacale.
  
- dereglarea scindării primare a glucidelor (insuficienței amilazei)

# Funcțiile de bază ale stomacului

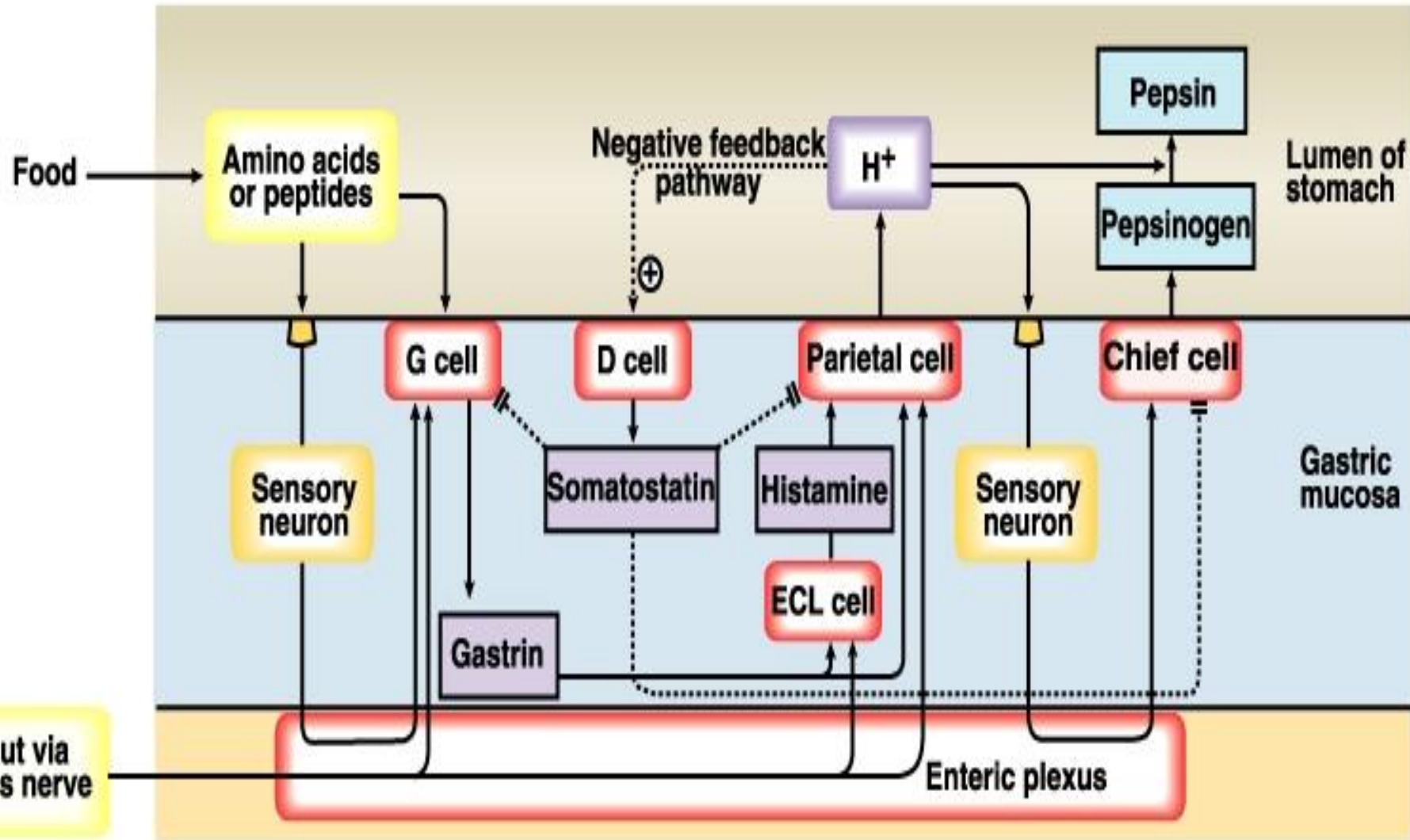
- **Rezervuar**- 7-8 h.
- **Secretorie**- HCl, mucus, bicarbonați, pepsina, lipaza, factorul Kastl.
- **Incretorie**- gastrina.
- **Motorie**- determinată de tonusul și peristaltismul mușchilor stomacali.
- **Absorbție**- neînsemnata, se absoarbe glucoza, nicotina, alcoolul, parțial apa și unele medicamente.
- **Evacuare**- hrana e trecută în duoden.

# SUCUL GASTRIC: COMPOZIȚIE, ROL



Source	Substance Secreted	Stimulus for Release	Function
Mucous neck cell	Mucus	Tonic secretion; increased with irritation of mucosa	Physical barrier between lumen and epithelium
	Bicarbonate	Secreted with mucus	Buffers gastric acid to prevent damage to epithelium
Parietal cells	Gastric acid (HCl)	Acetylcholine, gastrin, histamine	Activates pepsin; kills bacteria
	Intrinsic factor		Complexes with vitamin B <sub>12</sub> to permit absorption
Enterochromaffin-like cell	Histamine	Acetylcholine, gastrin	Stimulates gastric acid secretion
Chief cells	Pepsin(ogen)	Acetylcholine, acid, secretin	Digests proteins
	Gastric lipase		Digests fats
D cells	Somatostatin	Acid in the stomach	Inhibits gastric acid secretion
G cells	Gastrin	Acetylcholine, peptides, and amino acids	Stimulates gastric acid secretion

# Reglarea secreției gastrice



# Dereglările funcției secretorii a stomacului

- Volumul secreției gastrice este de 1200-2000 ml timp de 24 h. pH –pe nemincate 0,9-1,5.
- **Hipersecreția și hiperclorhidria** se caracterizează prin creșterea volumului și acidității gastrice ce se întâlnește în ulcerul gastro-duodenal și adenomul pancreatic hipersecretant (Zollinger), ca rezultat hipertoniiei vagale și hipersecreției de gastrină.

# Particularitățile digestiei în hiperaciditate gastrică

- **F. de rezervuar**- hrana este supusă un timp mai îndelungat prelucrării mecanice și chimice.
- **F. de secreție**- hipersecreție și hiperaciditate
- **F. motorie** – hipertonie și hiperkinezie stomacală.
- **F. de absorbție** – mai pronunțată ca de obicei deoarece se alătură gastrita hiperacidă.
- **↓F. de barieră** → mucoasa devine mai permeabilă pentru substanțe macromoleculare, toxine microbiene care în normă se absorb.
- **F. de evacuare** – este ↓- din cauza diferenței mari a pH gastric și cel duodenal, are loc spasmul reflector al sfincterului pyloric ce îngreunează trecerea hrănilor din stomac în duoden.

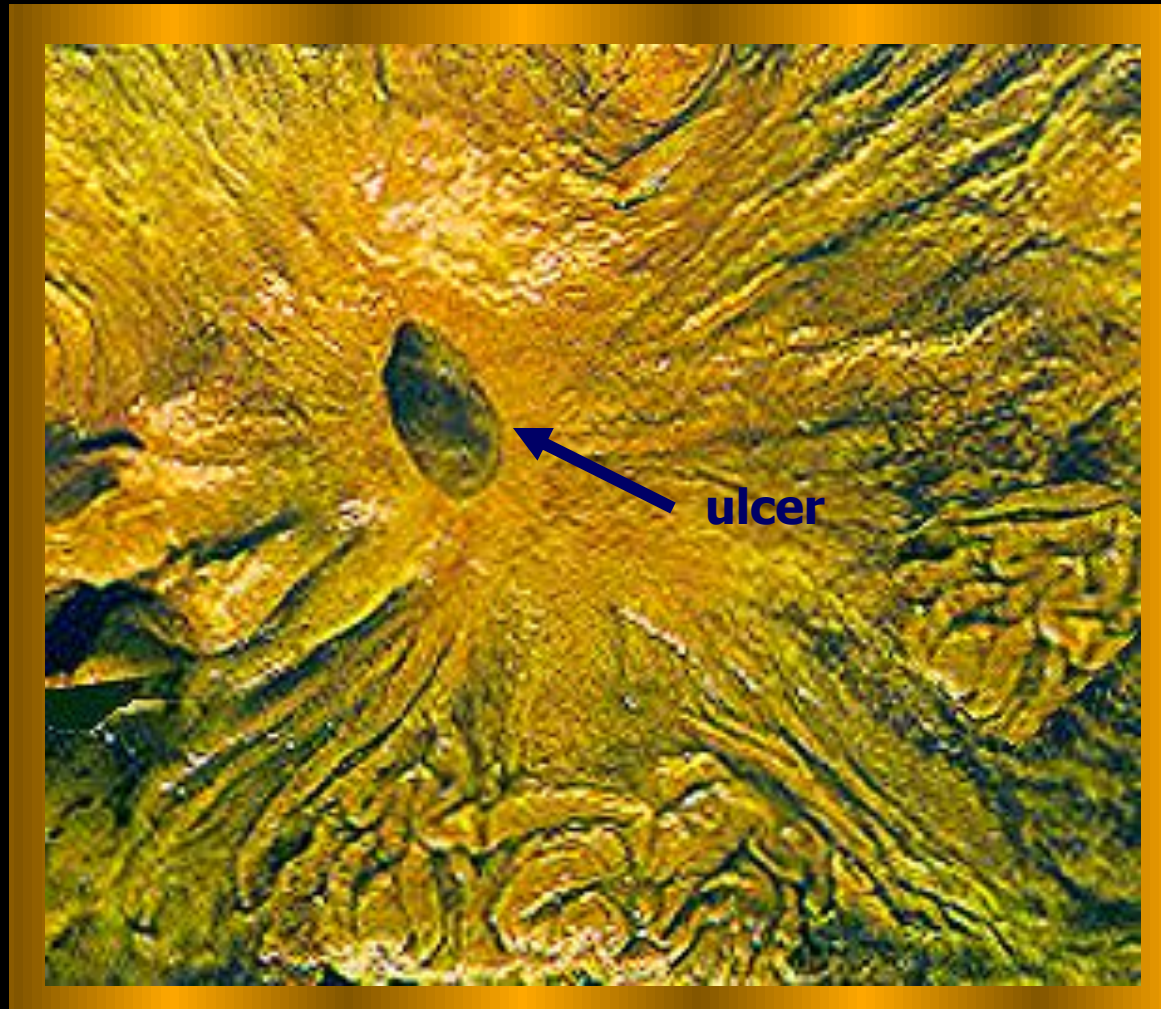
# Particularitățile digestiei în hiperaciditate gastrică

- **Per.compensatorie**, datorită creșterii funcției motorice a stomacului hrana e trecută în porții mici în duoden. Chimul alimentar fiind prea mult supus acțiunii mecanice și chimice în stomac, devine un excitant slab pentru receptorii mucoasei int. răspunzători de peristaltismul intestinal → dimin.peristaltica intestinală→constipații frecvente.
- În această perioadă bolnavii au poftă exagerată de mâncare, adaugă în greutate.
- Cu timpul are loc ↓ f. motorice a stomacului în legătură cu dilatarea peret.stomacului ca → a reținerii hrănilor în stomac un timp mai îndelungat survine hipotonia și hipokinezia stomacului, acumulare de suc și conținut stomacal→ disconfort în regiunea epigastrică → în rezultat bolnavul este nevoit să își provoace vomă, ameliorând starea sa ,mai târziu apare vomă reflectorie – **perioada de decompensare-** bolnavul pierde în greutate ,stare de inanție.

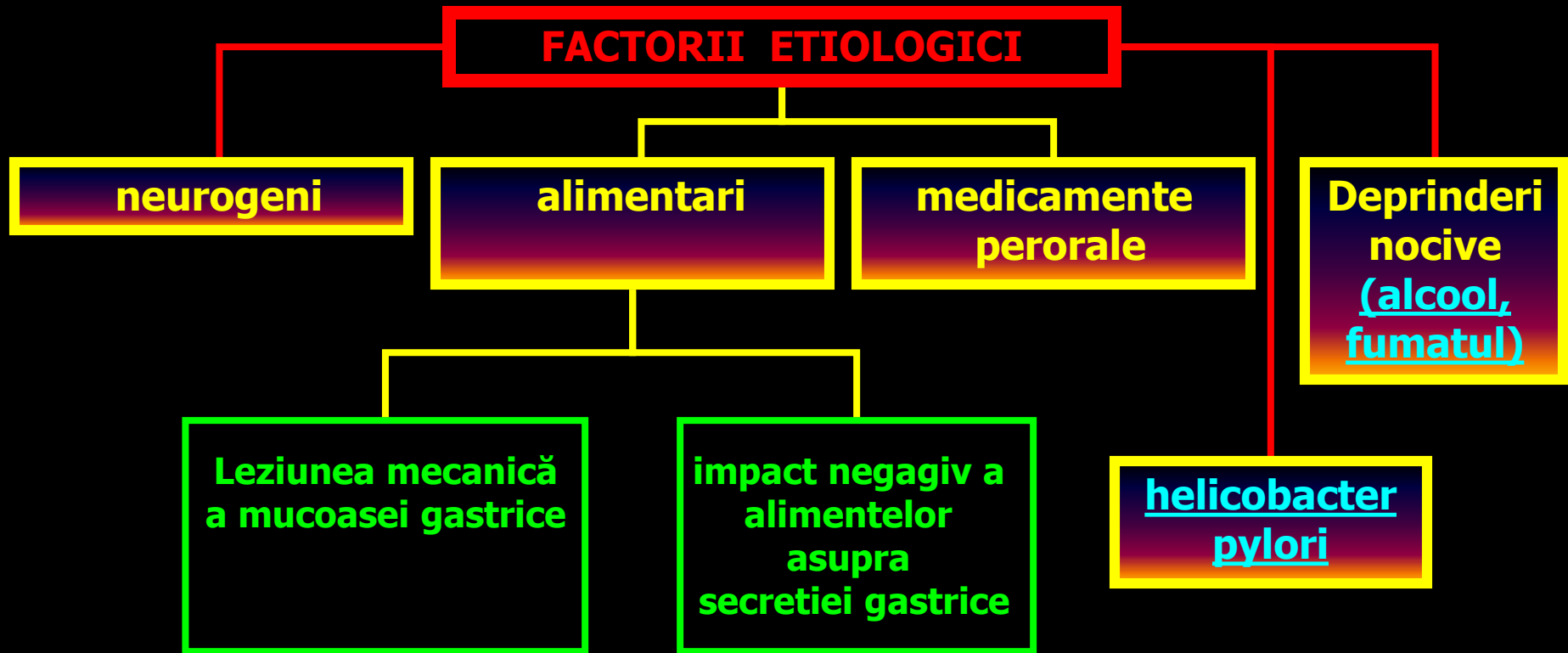
***Etiologia și patogenia  
ulcerogenezei gastrice și duodenale***



**Boala ulcerpoasă** prezintă o patologie cronică, cu evoluție ciclică caracterizată prin apariția unui defect al mucoasei în urma autodigestiei mucoasei de către pepsina proprie în prezența clorurii de hidrogen ca consecință a dezechilibrului dintre factorii care agresează mucoasa și factorii protectivi, cu funcție de contracarare a agresiunii. (**preparatul W.Dörr**).



# Factorii etiologice ai bolii ulceroase

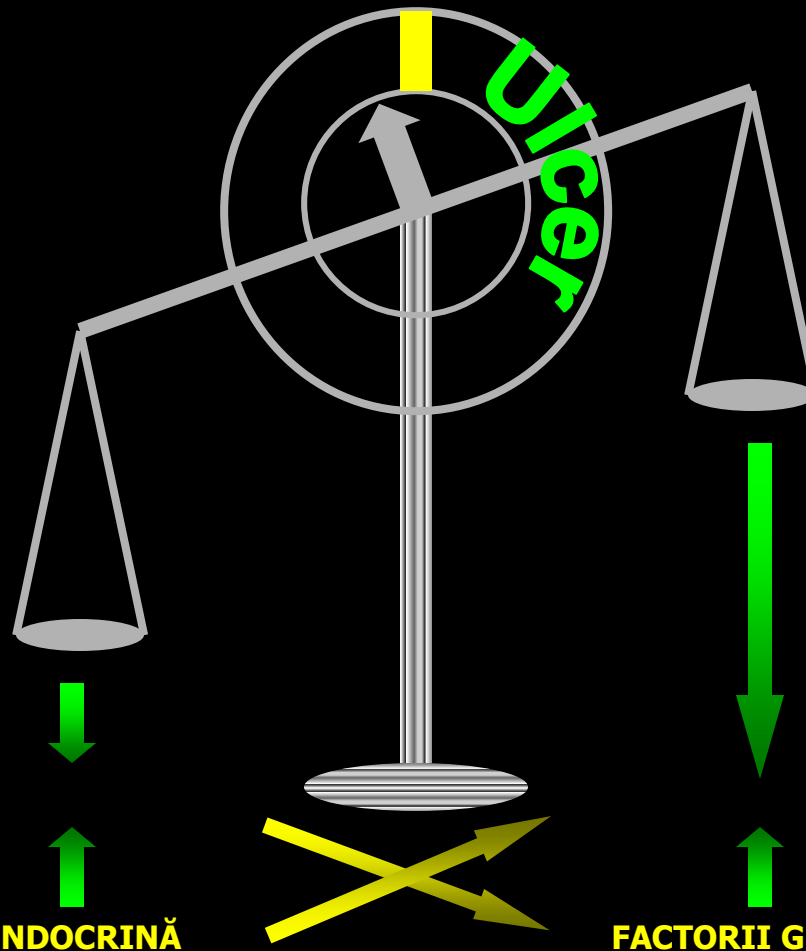


# Corelația factorilor patogenetici și sanogenetici în mecanismele ulcerogenezei

## 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 a mucoasei gastroduodenale.

REGLAREA NEUROENDOCRINĂ



## FACTORII AGRESIVI:

- a. hipersecreția clorhidropeptică
- b. *Helicobacter pylori*
- c. factori condițional agresivi: lipaza și bila, preparate antiinflamatoare nesteroidice, steroide, etanolul, nicotina etc

FACTORII GENETICI

**Prima linie de protecție** - stratul neactiv de mucus și bicarbonați 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.

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** - secreția continuă a anionilor de  $\text{HCO}_3^-$ , asigurând astfel la acest nivel un pH 7 (comparativ cu pH 2 în lumenul stomacului) și 5 la suprafața stratului de mucus.

Stimularea nervoasă a secreției de bicarbonat se face prin stimul vagal, iar local prin prostaglandina E2 și polipeptidul intestinal vasoactiv (VIP).

**A treia linie de protecție** - 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  $\text{HCO}_3^-$  și mucus.

# CAUZELE HIPERSECREȚIEI DE HCl

**hiperpepsinogenemia** (pepsina 1 este cea mai agresivă și are cea mai mare activitate mucolitică, ea constituie un marker genetic cu transmitere autosomal dominantă)

**hipersecreției de gastrină**

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

**hipertonusul vagal asociat cu debitul bazal foarte crescut de HCl**

**creșterea numărului de celule parietale** (mecanism genetic autosomal dominant)

**sensibilitatea crescută a celulelor parietale** (față de gastrină sau stimuli vagali)

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

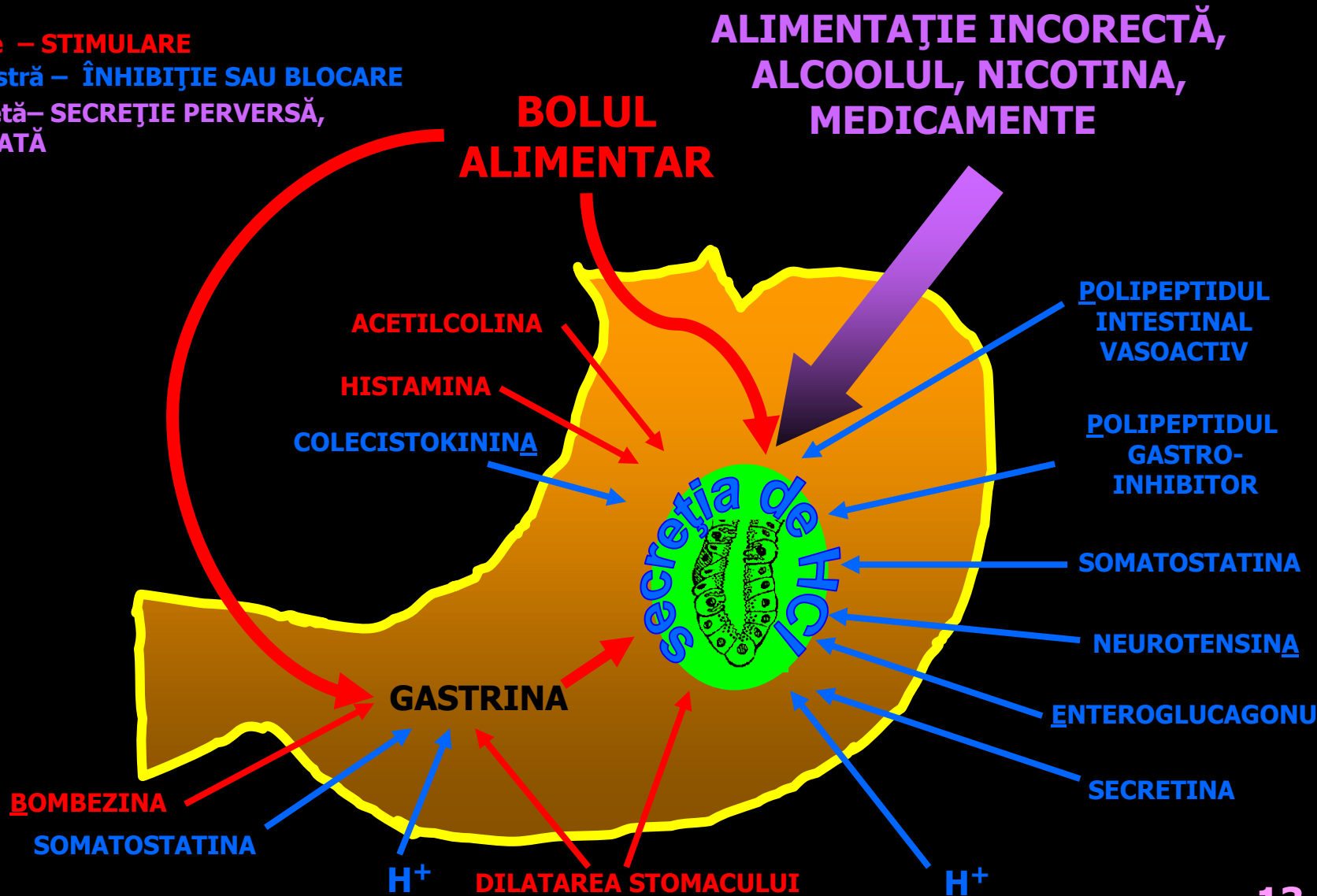
**dereglarea compoziției învelișului mucos al epiteliului stomacal**  
(micșorarea conținutului de mucoglicoproteide care contribuie la procesele reparative în mucoasă)

# Factorii umorali cu impact asupra secreției gastrice

Culoarea roșie – STIMULARE

Culoarea albastră – ÎNHIBIȚIE SAU BLOCARE

Culoarea violetă – SECREȚIE PERVERSĂ,  
NE COORDONATĂ



## *Helicobacter pylori*

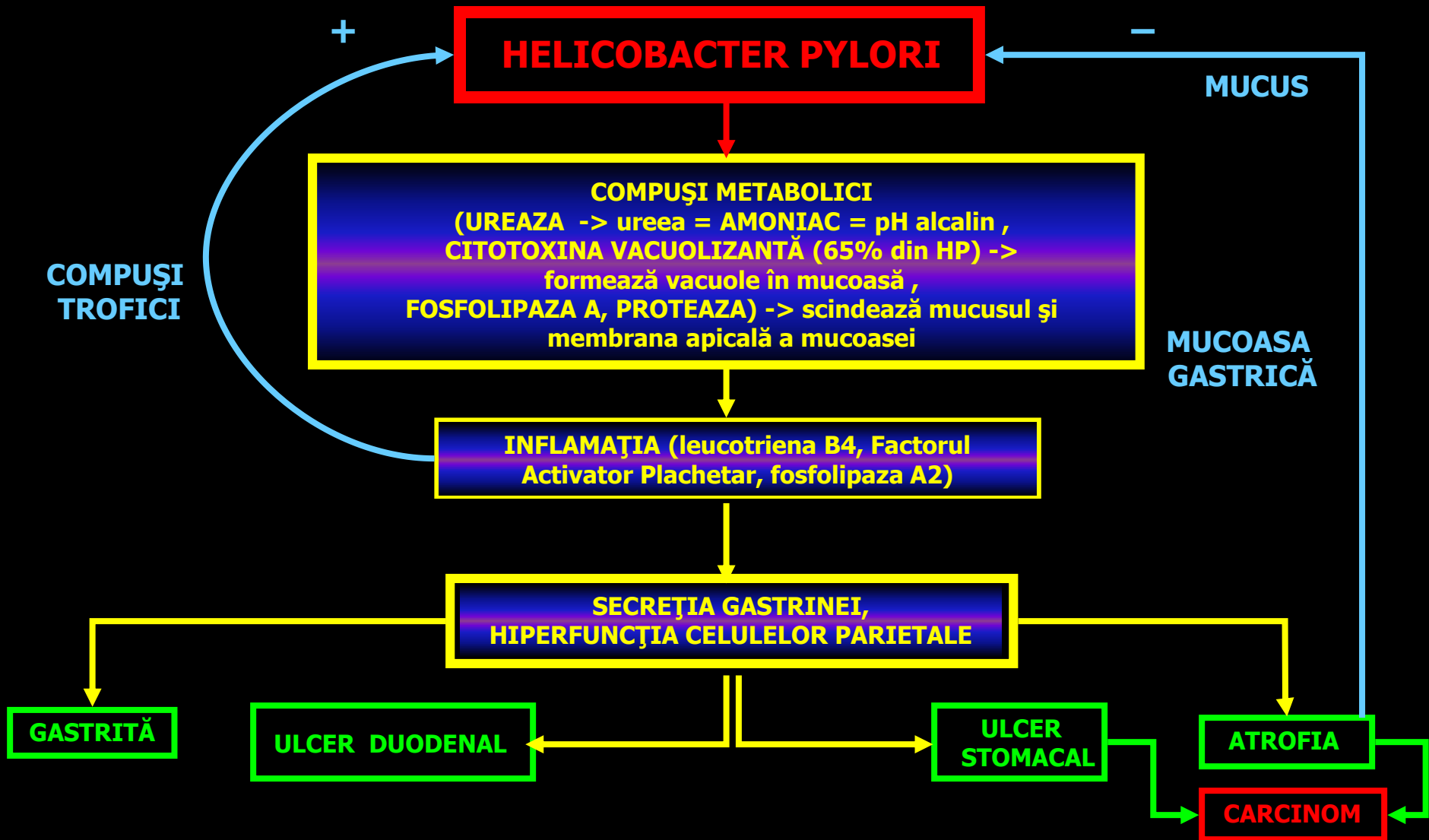
Bacteria este gram negativă spiralată localizată în stomac sub stratul de mucus în jurul criptelor gastrice și între celulele epiteliale.

Lungimea bacteriei este de 2-3 microni, iar diametrul de 0,5 microni.

Are un bogat echipament enzimatic. Enzimele sunt: ureeaza, catalaza, proteaza, mucinaza.



# Acțiunea patogenă a Helicobacter pylori în afecțiunile gastrice (după M. Blaser)





# Factorii patogenetice locale ai ulcerogenezei

INTENSIFICAREA INFLUENȚELOR COLINERGICE, ELABORAREA HISTAMINEI, INFLUENȚA GLUCOCORTICOIZILOR

DEREGLĂRI LOCALE ALE MICROCIRCULAȚIEI ȘI MICȘORAREA CAPACITĂȚII DE REGENERARE

DEREGLAREA SECREȚIEI MUCUSULUI PROTECTOR

ULCER

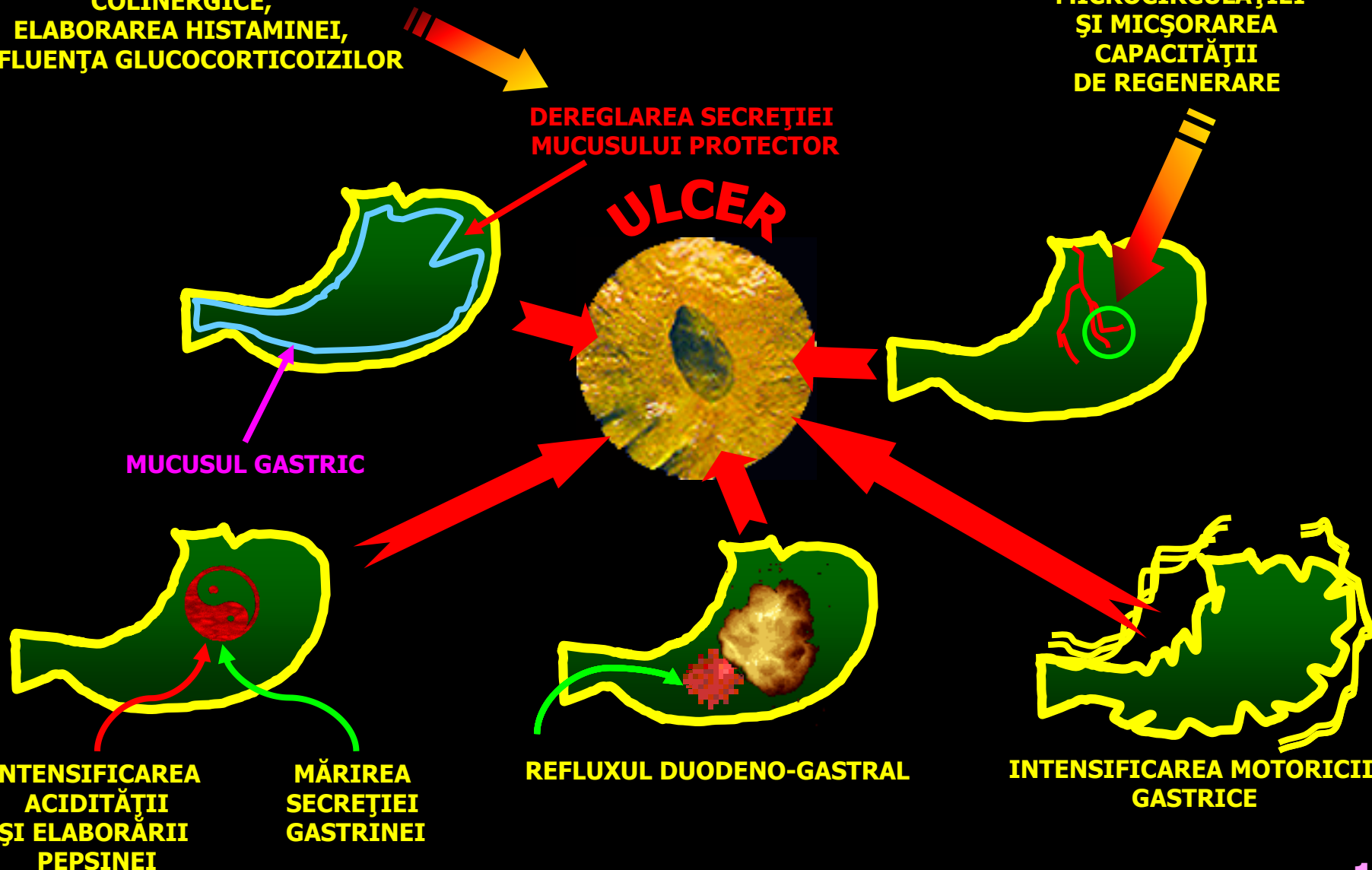
MUCUSUL GASTRIC

INTENSIFICAREA ACIDITĂȚII ȘI ELABORĂRII PEPSINEI

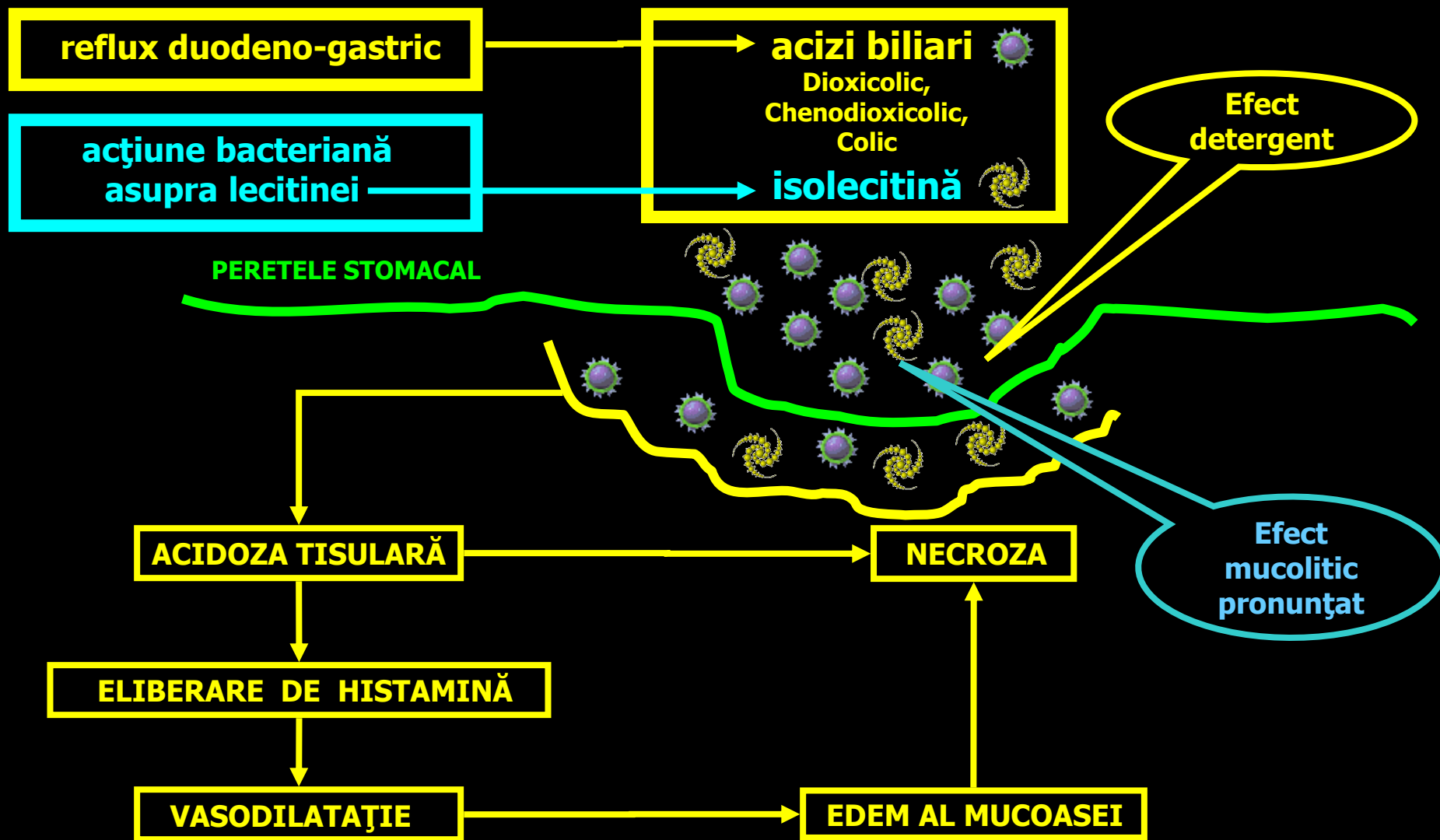
MĂRIREA SECREȚIEI GASTRINEI

REFLUXUL DUODENO-GASTRAL

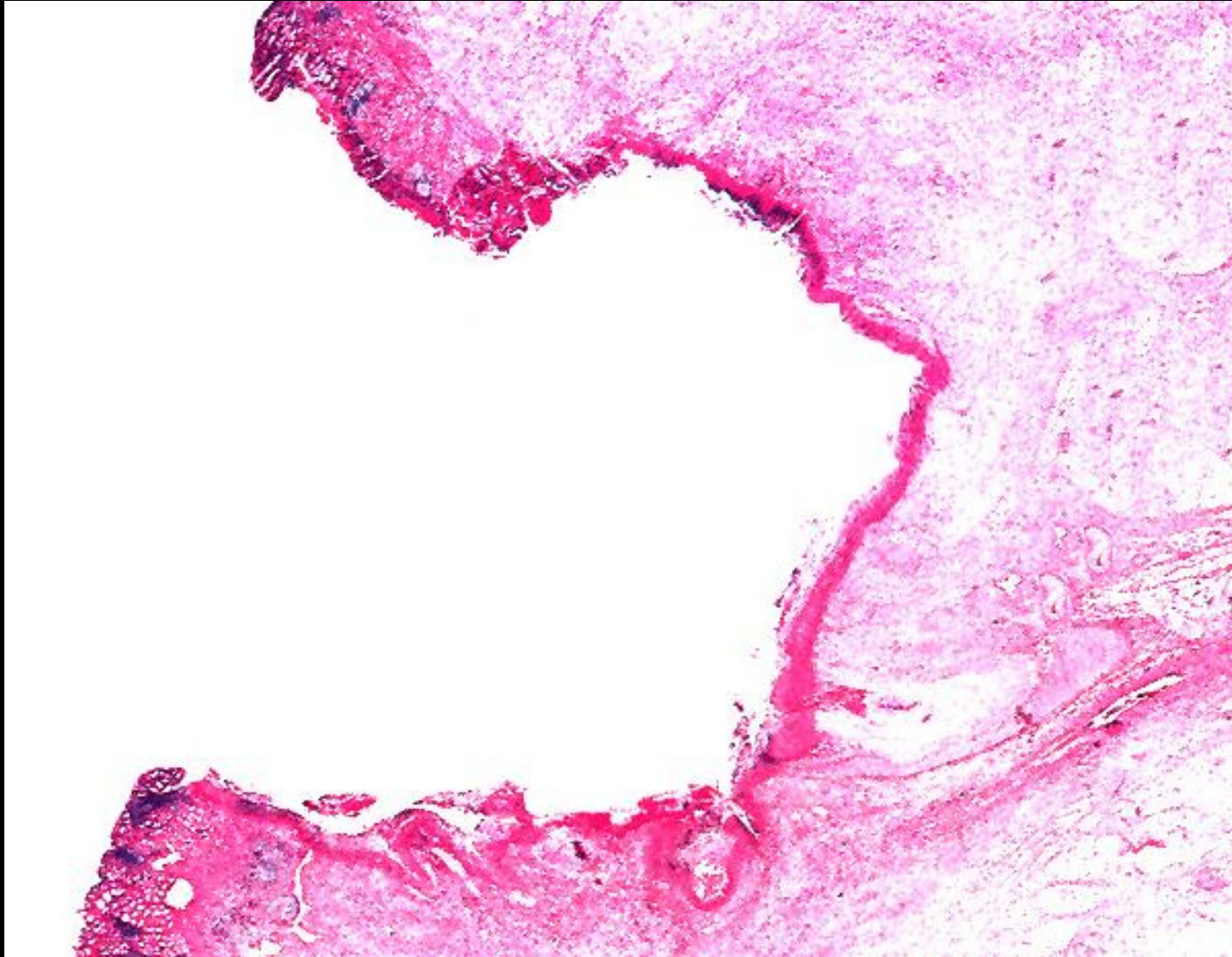
INTENSIFICAREA MOTORICII GASTRICE



# Acțiunea mucolitică a acizilor biliari și izolecitinei asupra mucoasei gastrice



# *Micropreparatul ulcerului gastric (preparatul W.Dörr)*



# Consecințele ulcerului gastric

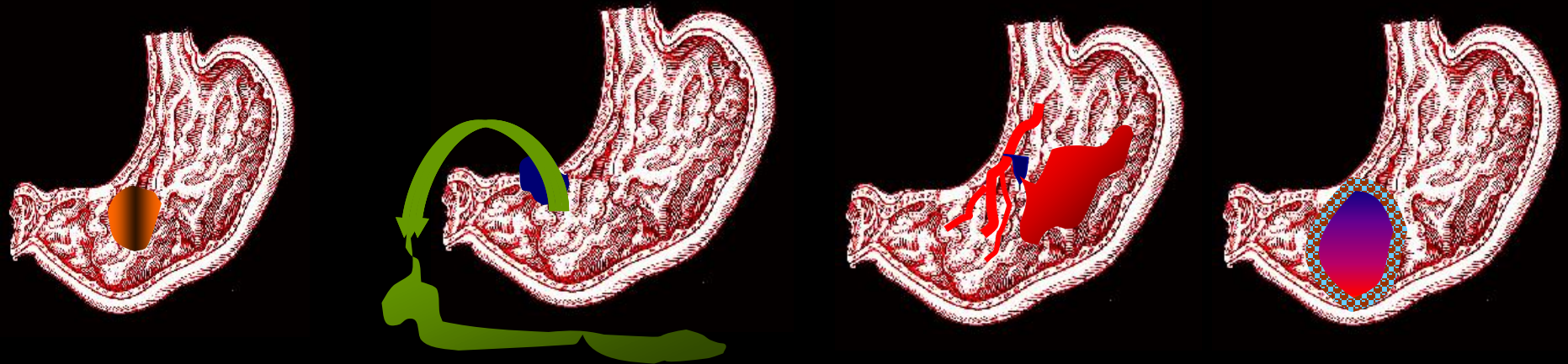
## Consecințele ulcerului gastric

CICATRIZAREA

PERFORAREA

HEMORAGIE

MALIGNIZAREA

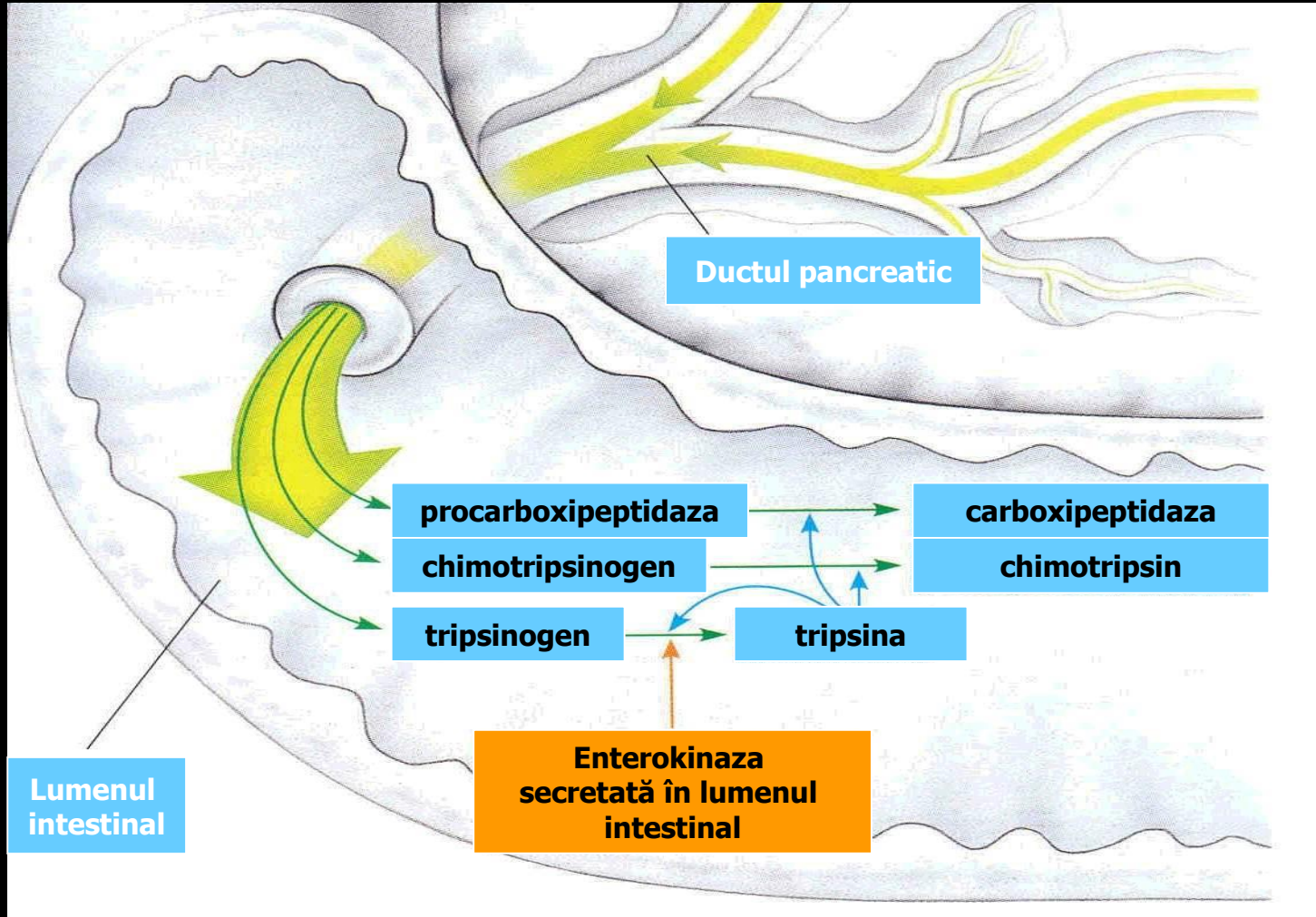


## *Maldigestia intestinală*

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

- **Digestia intralumenală** este asigurată de enzimele pancreatice, componenții bilei și factorii specifici intraluminali
- **Digestia parietală** este asigurată de enzimele secretate de enterocite cu acțiune la nivelul "marginii de perie"

# ACTIVAREA ENZIMELOR ÎN LUMENUL INTESTINULUI SUBȚIRE



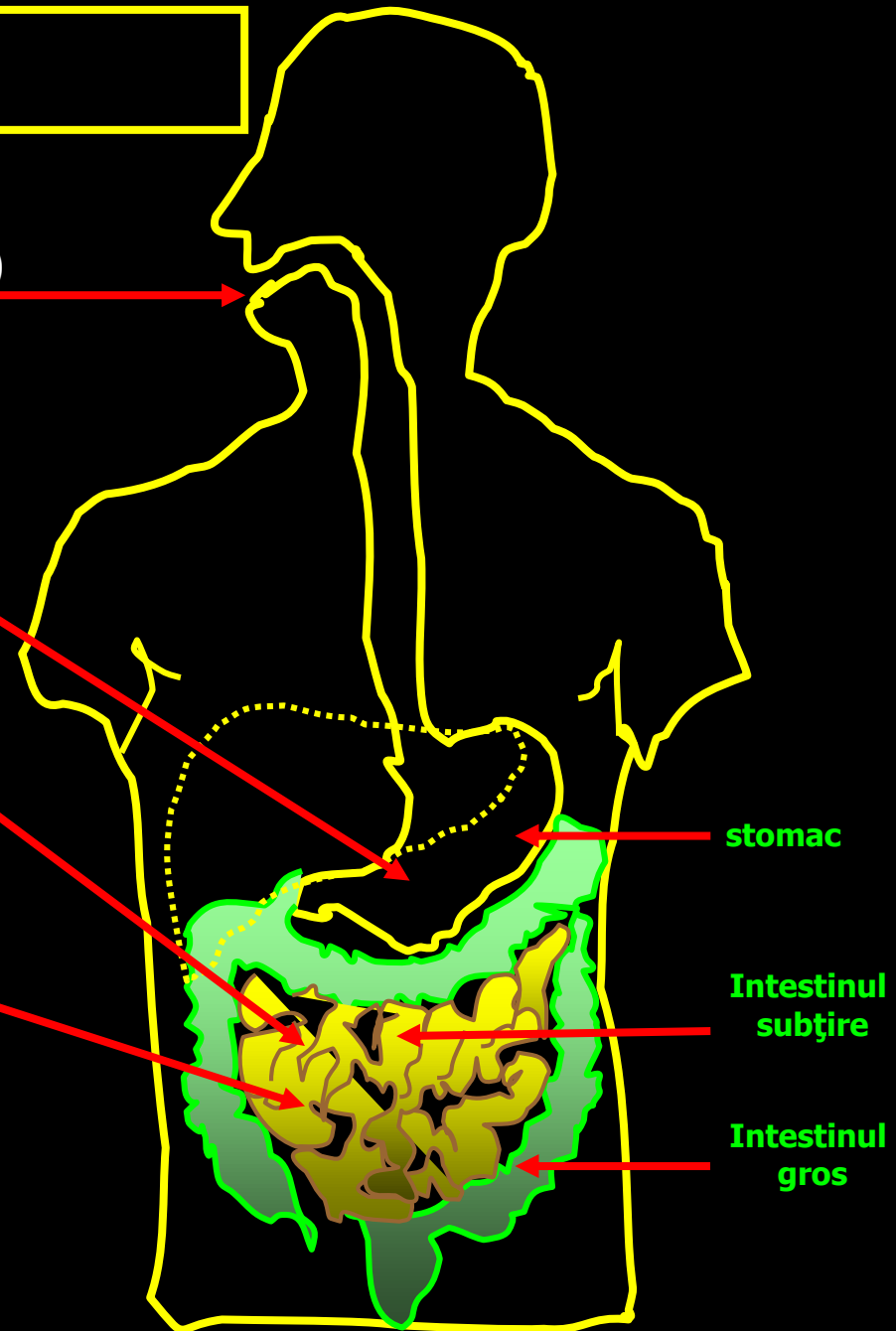
# Digestia glucidelor

Digestia polizaharidelor  
amidonului, glicogenului, dizaharidelor)  
începe în cavitatea bucală  
sub acțiunea **amilazei salivare**

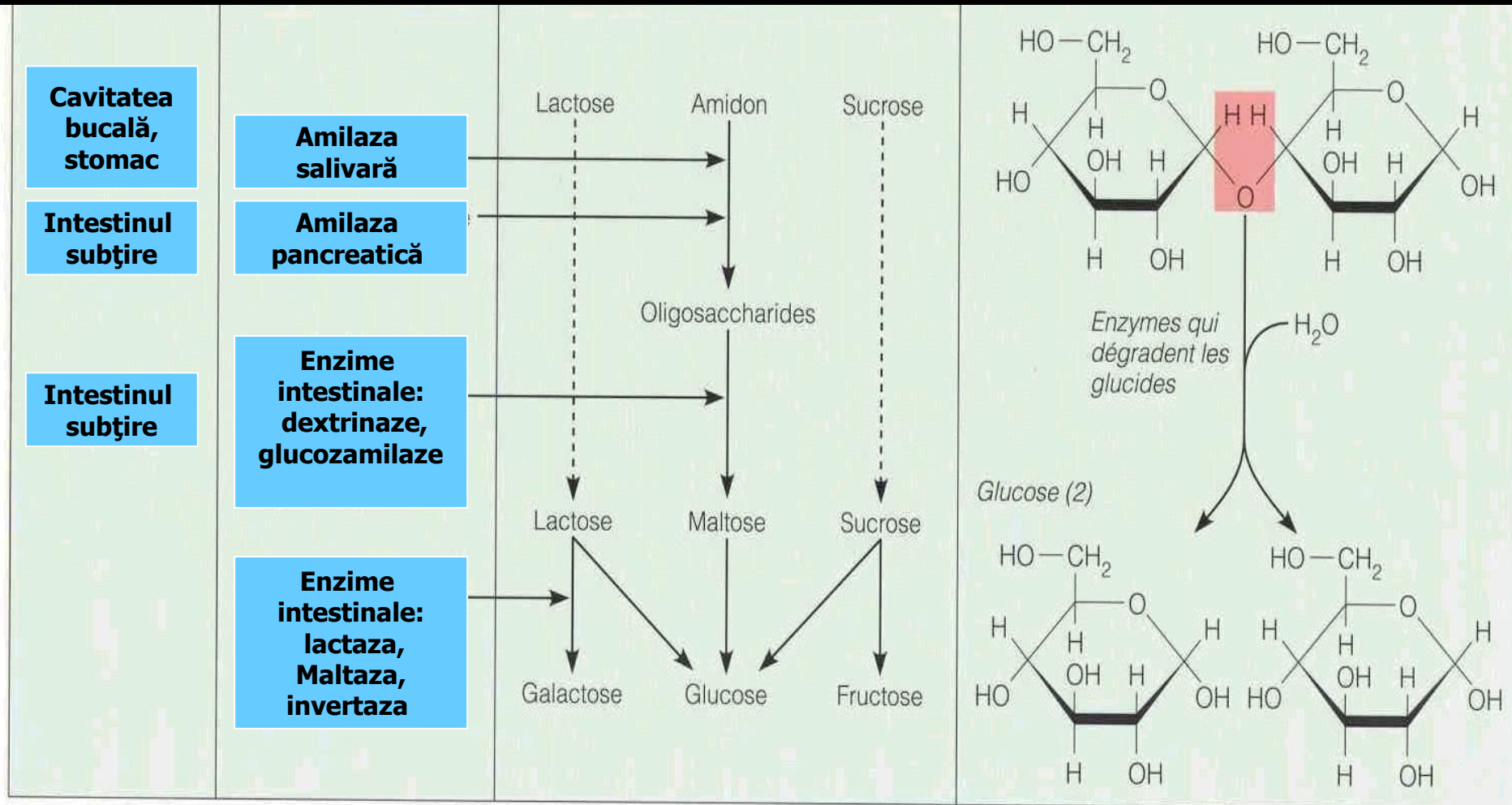
Continuă în stomac

**Amilaza pancreatică** din  
lumenul intestinului subțire

**Dizaharidazele** la nivelul  
"mărginii în perie"



# Digestia glucidelor





# Maldigestia dizaharidelor (lactozei)

## Congenitală (autosomal dominant)

- I. Imediat după naștere
- II. Activitatea scade de la 5 ani de viață (populație de culoare), sau la adolescenți (europeni)

## Dobândită

Inflamația,  
rezeecția,  
leziunea enterocitelor

Se dereglează  
sinteza de lactază

peste câteva ore  
după alăptare

peste câteva ore după  
consumul produselor cu lactoză

acumularea și creșterea concentrației dizaharidelor

creșterea osmolarității intestinale

Extravazarea lichidului intravascular în lumenul intestinal

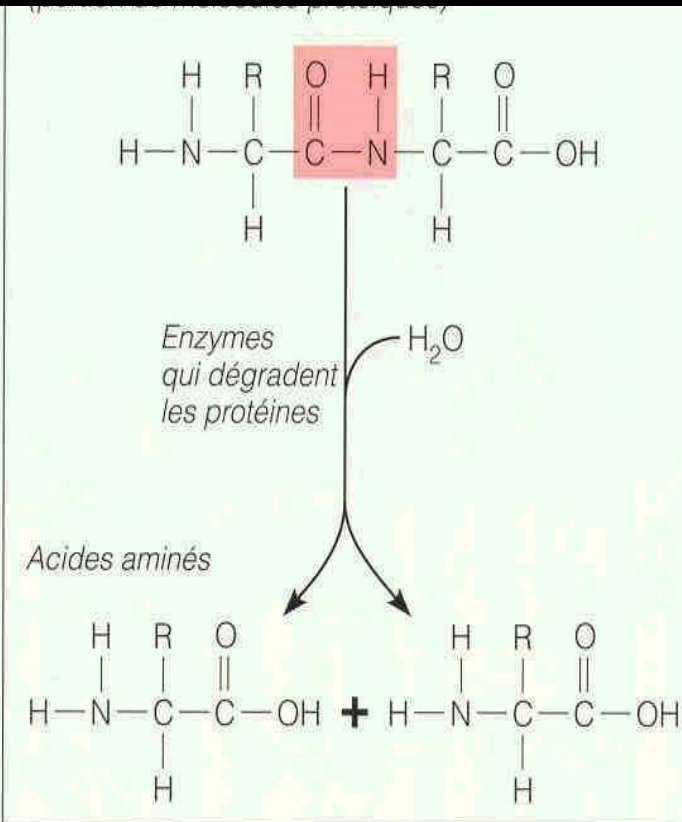
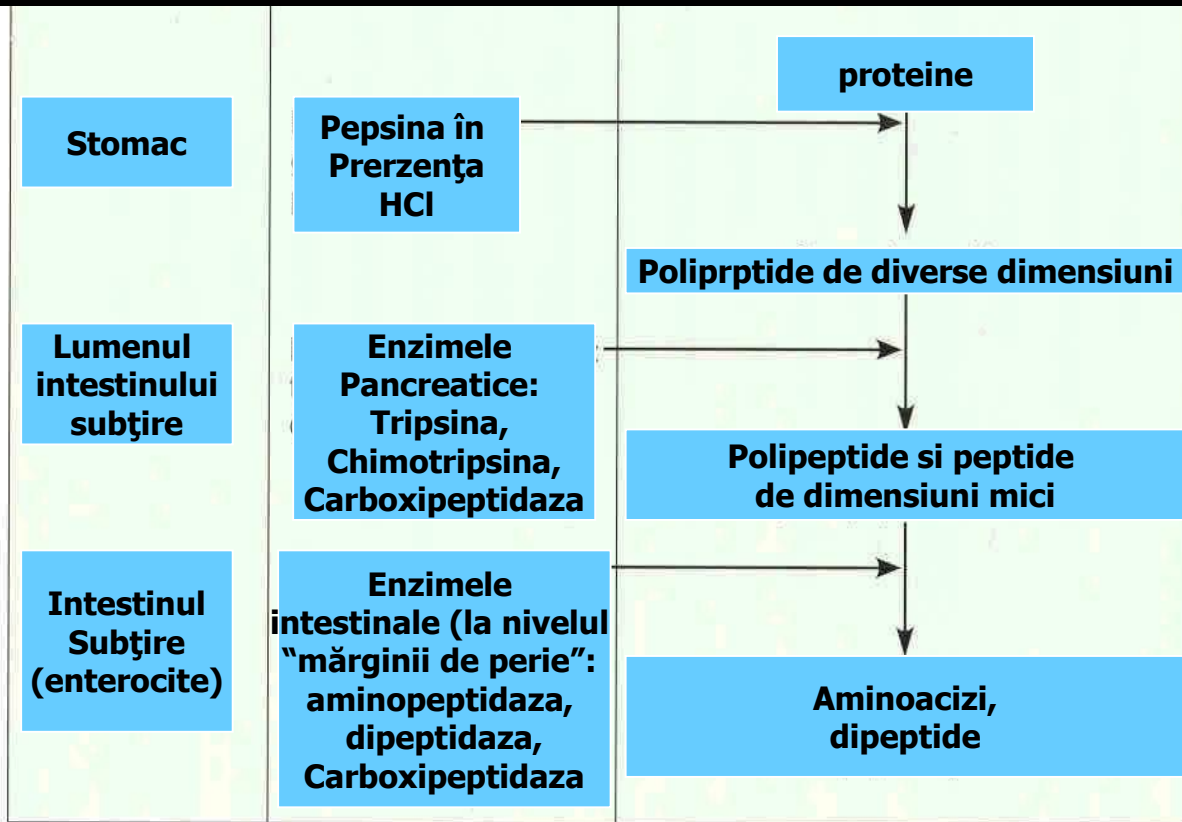
**DIAREE**

deshidratare

Dereglări hidroelectrolitice

Pierdere în greutate

# Digestia proteinelor



# Maldigestia proteinelor

## Congenitală

(este cosecință a  
insuficienței enzimelor  
proteolitice pancreatice)

## Dobândită

(pancreatita cronică,  
Insuficiența secretinei,  
pancreozeminei,  
enterite,  
sindromul Zollinger – Ellison,  
Rezecții entrale)

## Malabsorbție a proteinelor

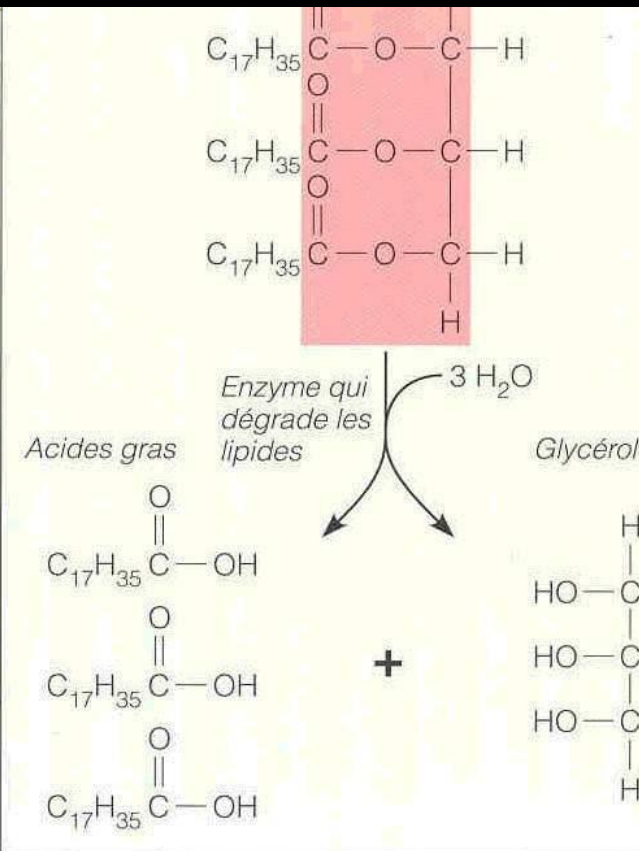
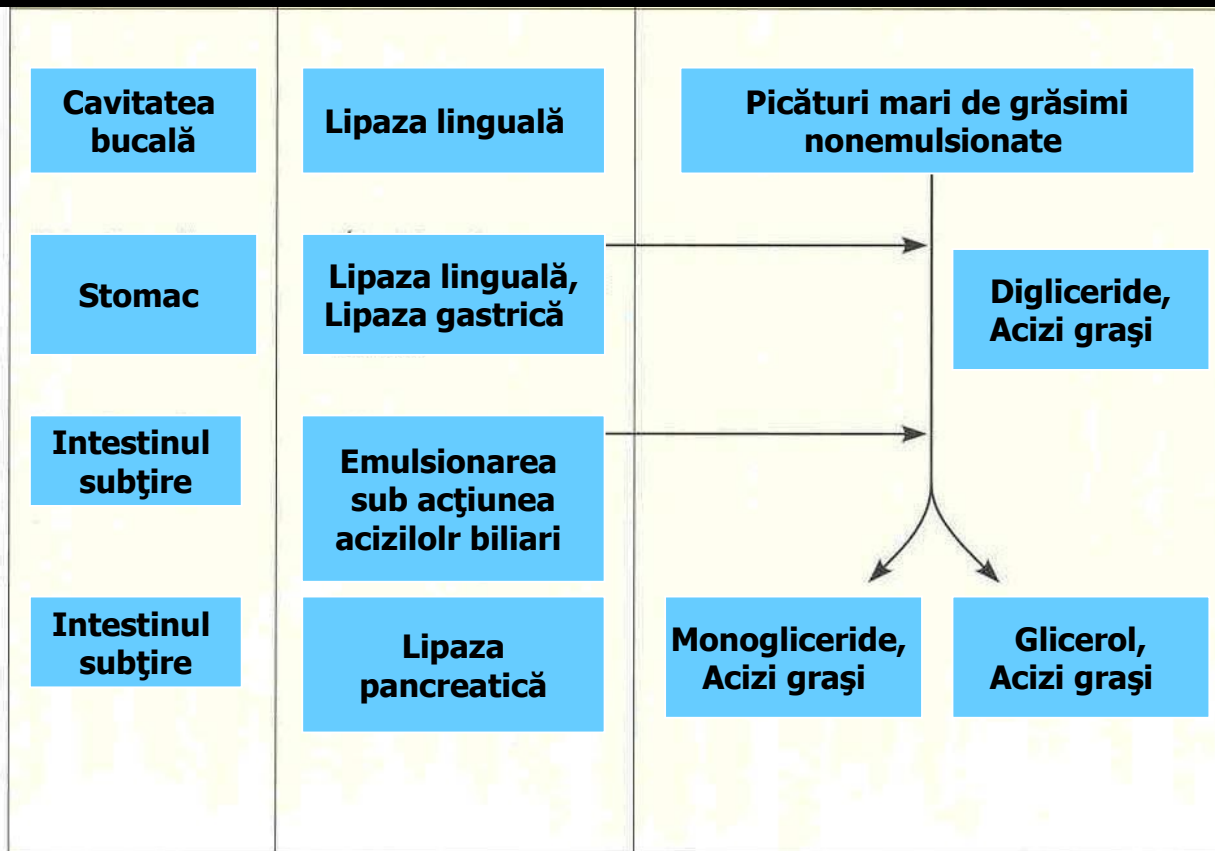
anemie

hipoproteinemie

subdezvoltare fizică

Edeme

# Digestia lipidelor



# ***Maldigestia lipidelor***

## ***Mecanisme***

- 1. Insuficiența secreției și circulației acizilor biliari (tulburarea ciclului enterohepatic);**
- 2. pierderea excesivă din intestin a acizilor biliari,**
- 3. inactivarea fizică și chimică a acizilor biliari (de ex., în condiții acide),**
- 4. transformarea lor în derivați nonabsorbabili,**
- 5. tranzitul intestinal accelerat micșorează absorbția lor;**
- 6. insuficiența pancreatică exocrină (lipsa pancreoziminei și secretinei);**
- 7. insuficiența de enterochinază (imposibilitatea activării proenzimelor lipolitice)**
- 8. litiază pancreatică,**
- 9. tumoarea canalului Wirsung**
- 10. tumoarea capului pancreasului**

# Principalii compuși ne asimilați în dereglarea digestiei

- 1. PROTEINELE - absorbție activă ca și aminoacizi în jejunul proximal**
- 2. GLUCIDELE - sub forma de monozaharide – activ (energodependent) pt. glucoză și galactoz și pasiv pt. fructoză**
- 3. XILOZA ( monozaharid pentozic) – absorbție activă la concentrații joase și prin difuziune la concentrații mari**
- 4. LIPIDELE ( monoglicride + AGL) se absorb în primii 100 cm ai jejunului și mai puțin în ileon**
- 5. FIERUL- se absoarbe în duoden și primele anse intestinale (sub formă redusă); transportul enterocitar: feritina; transportul sanguin: siderofilină.**
- 6. Vit B 12 – absorbție în ileonul terminal unde există receptori care recunosc complexul: factor intrinsec-factor extrinsec**
- 7. ELECTROLIȚI ȘI APA- absorbție activă și pasivă în duoden și ileon, iar Na și K și în colon**

# MANIFESTĂRILE

- diareea cronică --> pierdere ponderală --> diferite grade de denutriție → caxexie
- steatoree - pierderea peste 7 g lipide/24 ore (mase fecale moi, deschise la culoare, pastoase)
- cretoarea - pierderea fecală de azot
- distensie abdominală, balonare, flatulență
- carente vitaminice:
- carenta vit. din grupul B : B1 --> nevrita de tip Beri-Beri  
B2 asociată cu deficitul de niacină și fier → glosită, stomatită  
B6 asociată cu deficitul de fier și folat → anemie  
B12 → anemie macrocitară, megaloblastică
- dacă apare steatoreea, se asociază și deficitul vitaminelor liposolubile:  
deficitul de vit. D --> osteomalacie  
deficitul de vit. K → sindr. hemoragipar  
deficitul de vit. A → hiperkeratoză foliculară, hemeralopie
- anemie feripriva sau macrocitară; frecvent anemia este pluricarențială.
- tulburări hidroelectrolitice (consecutive diareei) → hipocalcemie, hipomagnezie, (→ tetanie), Hipo K, hipo Na
- hipoproteinemii severe --> edeme carentiale sau colecții lichidiene pleurale sau peritoneale.
- malabsorbțiile de durată duc la deficiențe hormonale prin carenta de substrat proteic: insuficiența hipofizară, tulburări de creștere (nanism, infantilism), hipogonadism, insuficiența corticosuprarenaliană.