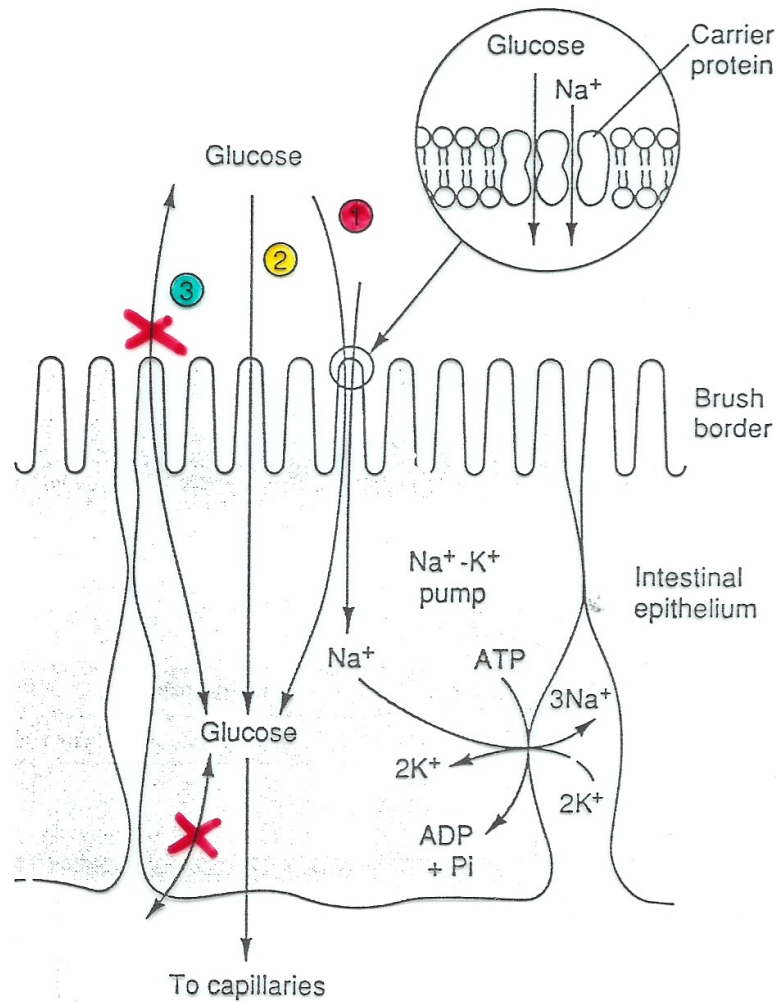


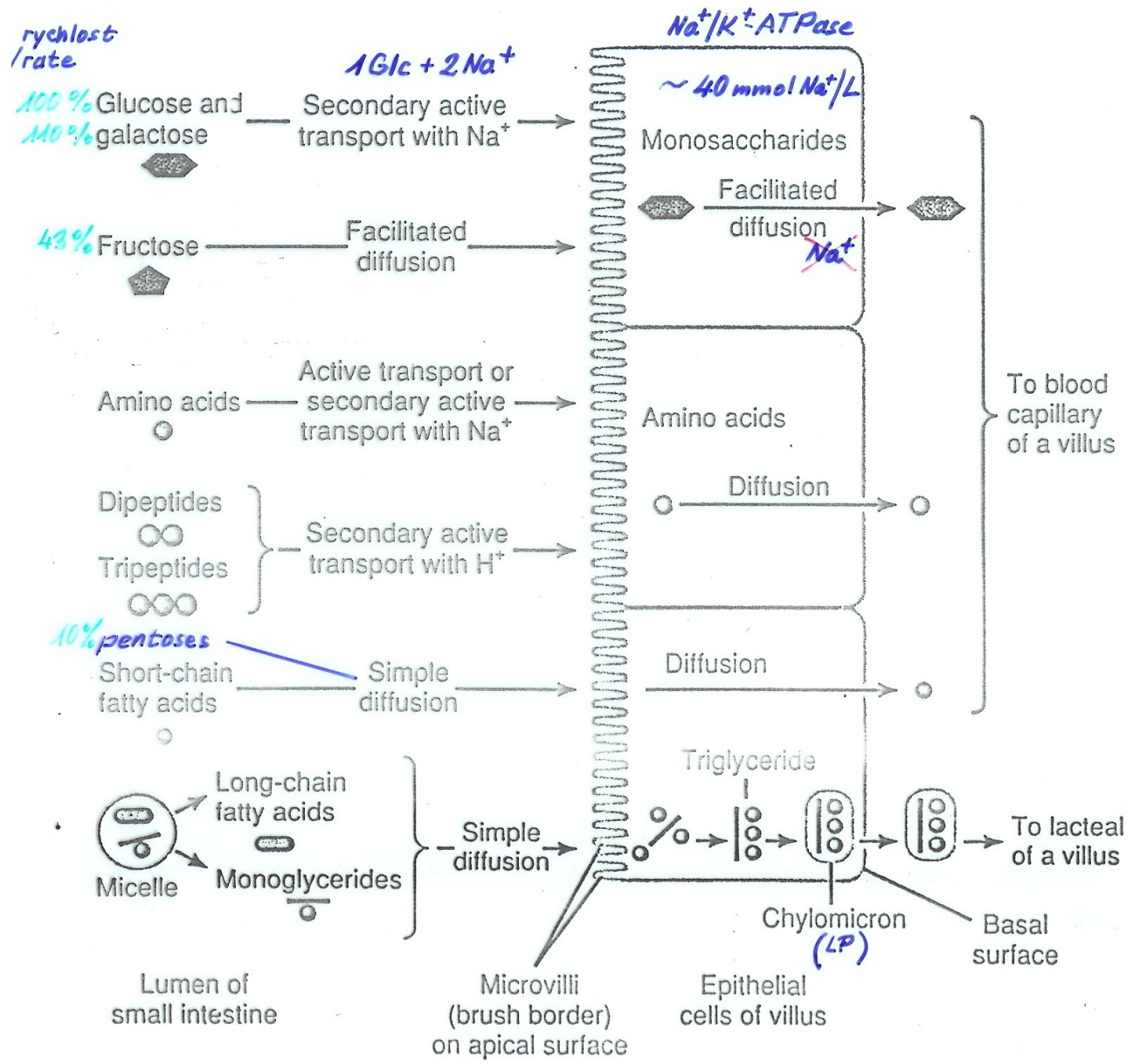
Maldigesce, malabsorpce

© Biochemický ústav LF MU (V.P.) 2012

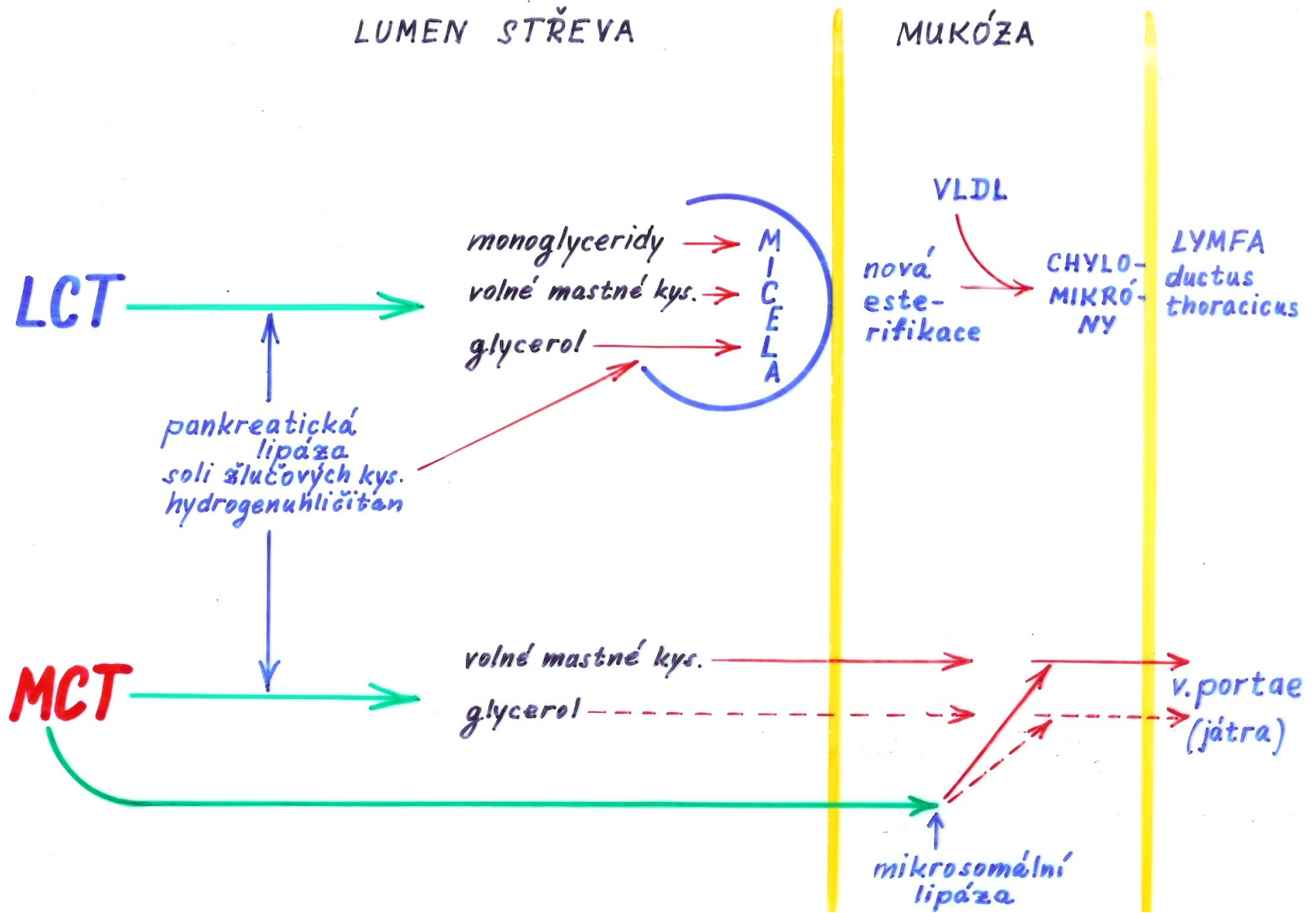


Transport of glucose across the intestinal epithelium. Active glucose transport is coupled to the Na⁺-K⁺ pump, ①, or to an Na⁺-independent system, ②. Diffusion is represented by ③.

- 1) sekundární aktivní transport
- 2) usnadněná difuze (přenařec)
- 3) ~~prostá difuze~~ ?! polarita!
(membrána m. Glc)



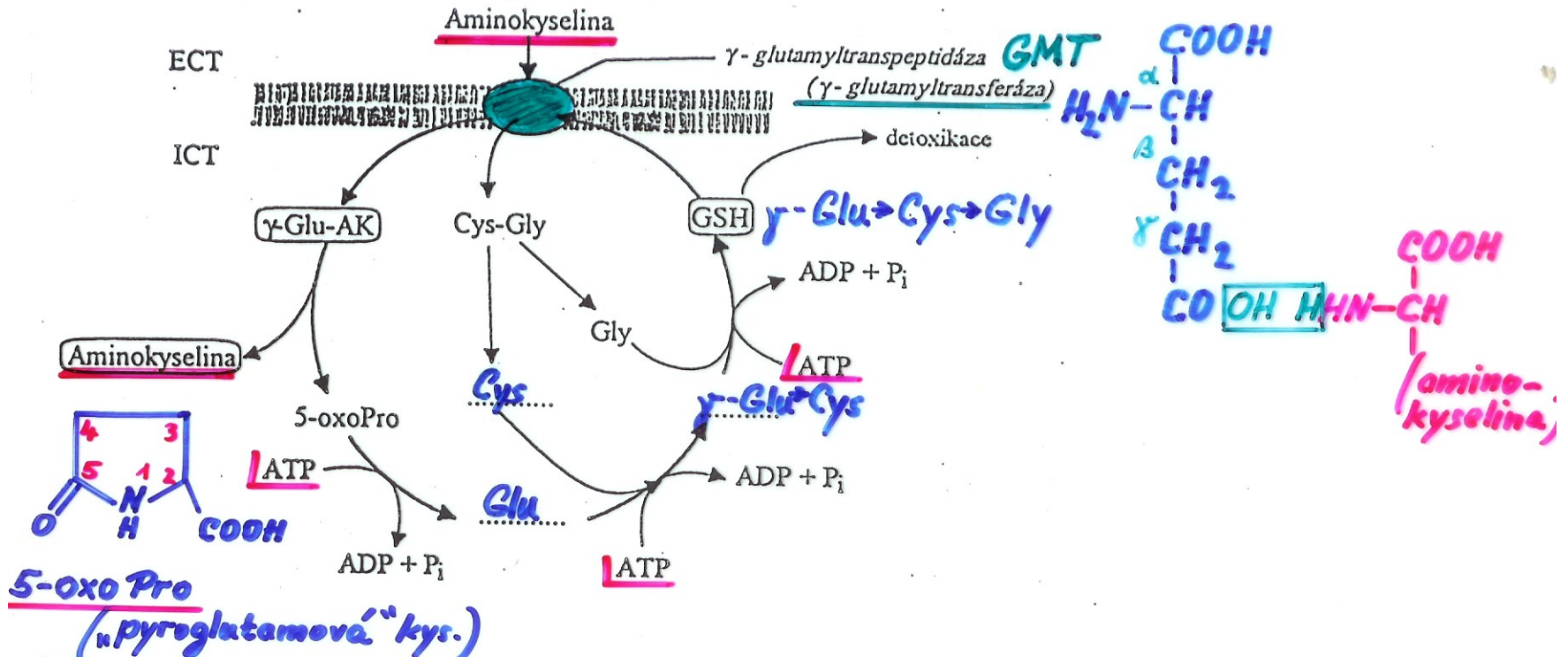
Mechanisms for movement of nutrients through epithelial cells of the villi



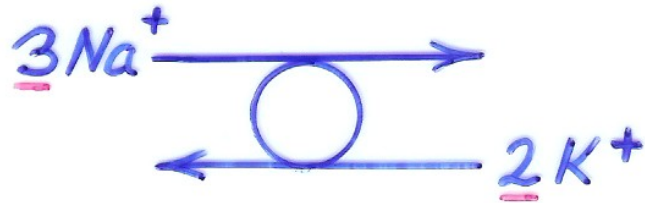
„Skupinová translokace“

= přenos látky přes membránu, spojený s chemickou přeměnou

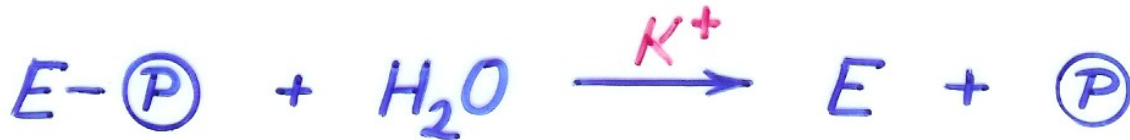
γ - glutamylový cyklus



Na⁺, K⁺ ATPase



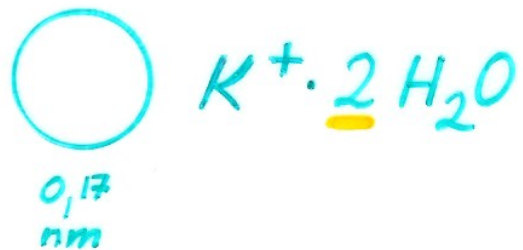
(-)



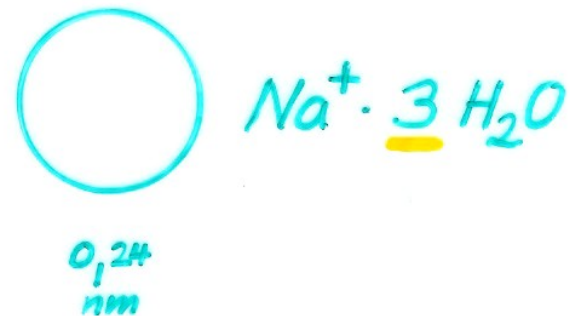
} Mg²⁺



transport nehydratovaných iontů

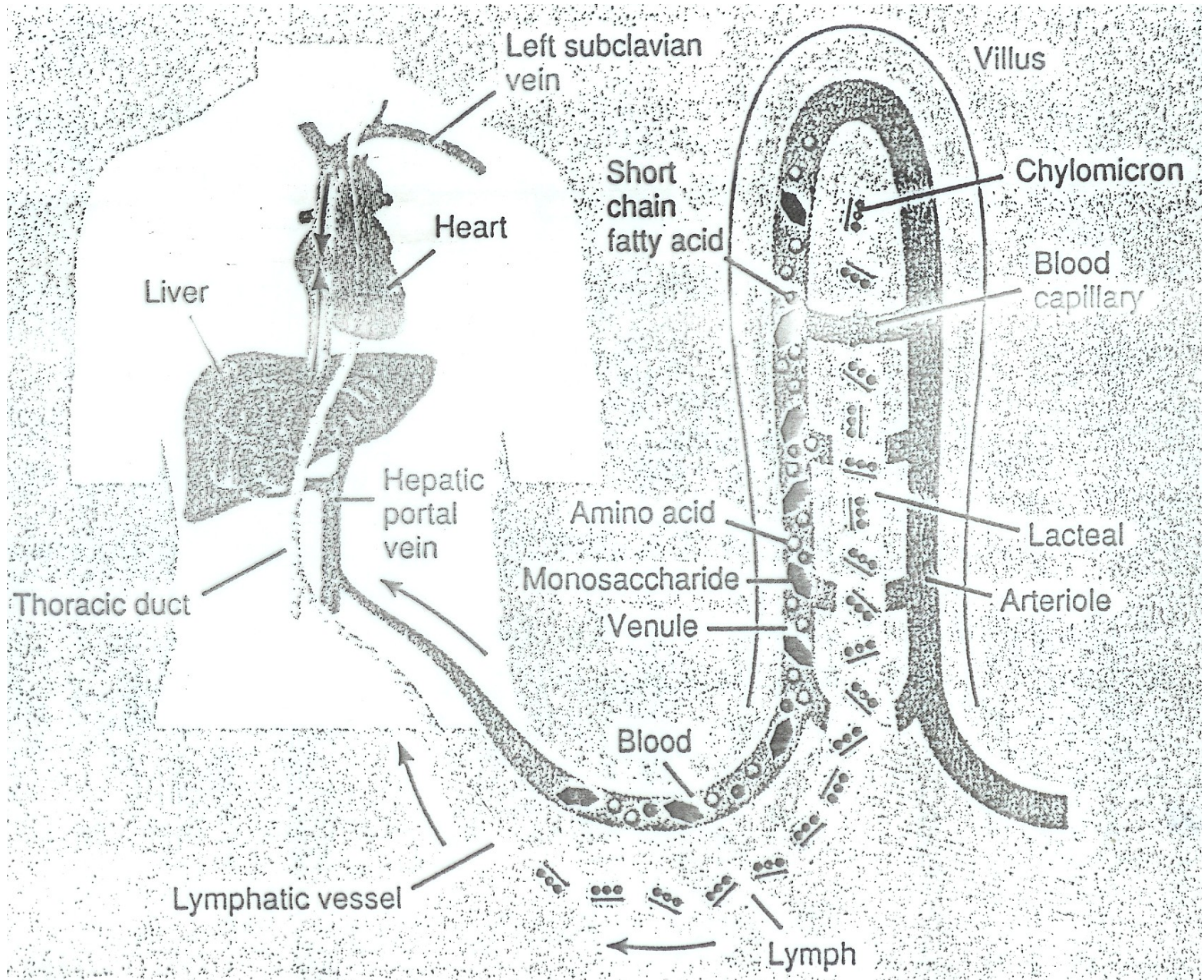


~ 3/4

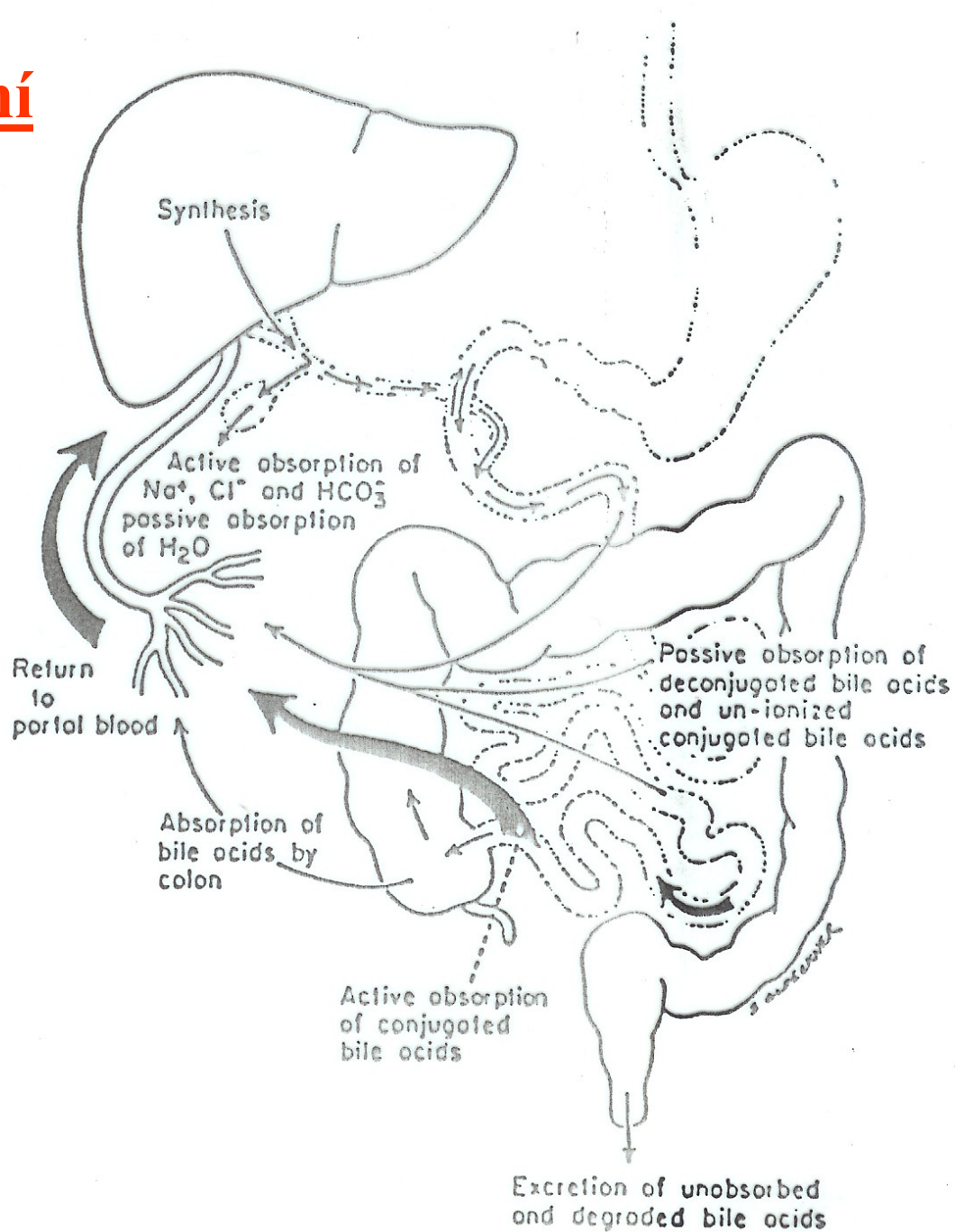


1''

Vstřebávání a transport :



Enterohepatální cirkulace :



MALABSORPCE

- 1) porucha procesu absorpce způsobená střevním onemocněním
- 2) "malabsorpční syndrom" - obecnější pojem:
porucha vstřebávání živin způsobená
 - chybnou funkcí: žaludku
 - jater
 - žlučových cest
 - pankreatu
 - (nebo) defekt absorpce (onemocnění tenkého střeva)

PŘÍČINY MALABSORPCE

1 ztráta tenkého střeva

resekce

bypass

2 abnormality mukosy

atrofie klků

coeliakie (glutensenzitivní enteropathie)

AIDS

tropická sprue

3 zánětlivá nebo infiltrativní onemocnění

regionální enteritis (Crohnova choroba)

amyloidosa

infekce (např. salmonelosa)

lymfom tenkého střeva

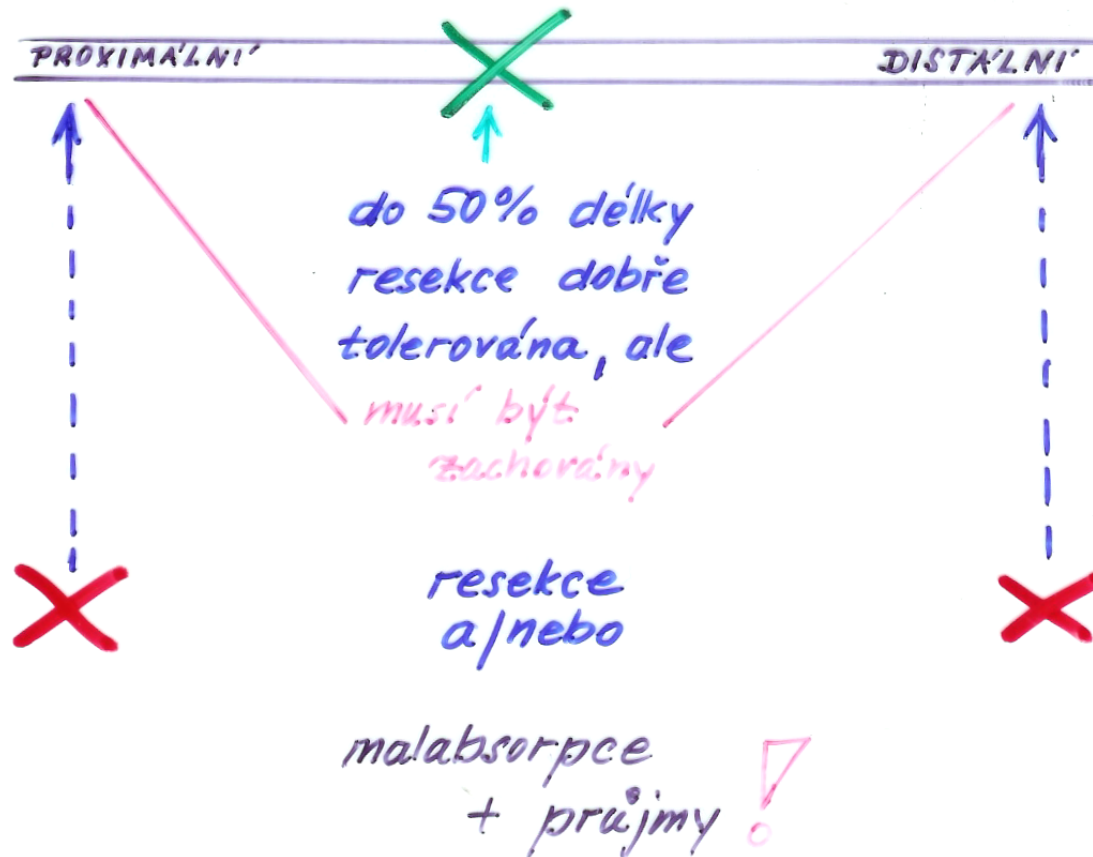
- 4 vaskulární onemocnění
mesenterická vaskulární insuficience
vaskulitida
- 5 endokrinní a metabolické poruchy
diabetes mellitus
karcinoidní syndrom
α-beta-lipoproteinemie

Malabsorpce může být důsledkem více než jediné příčiny.

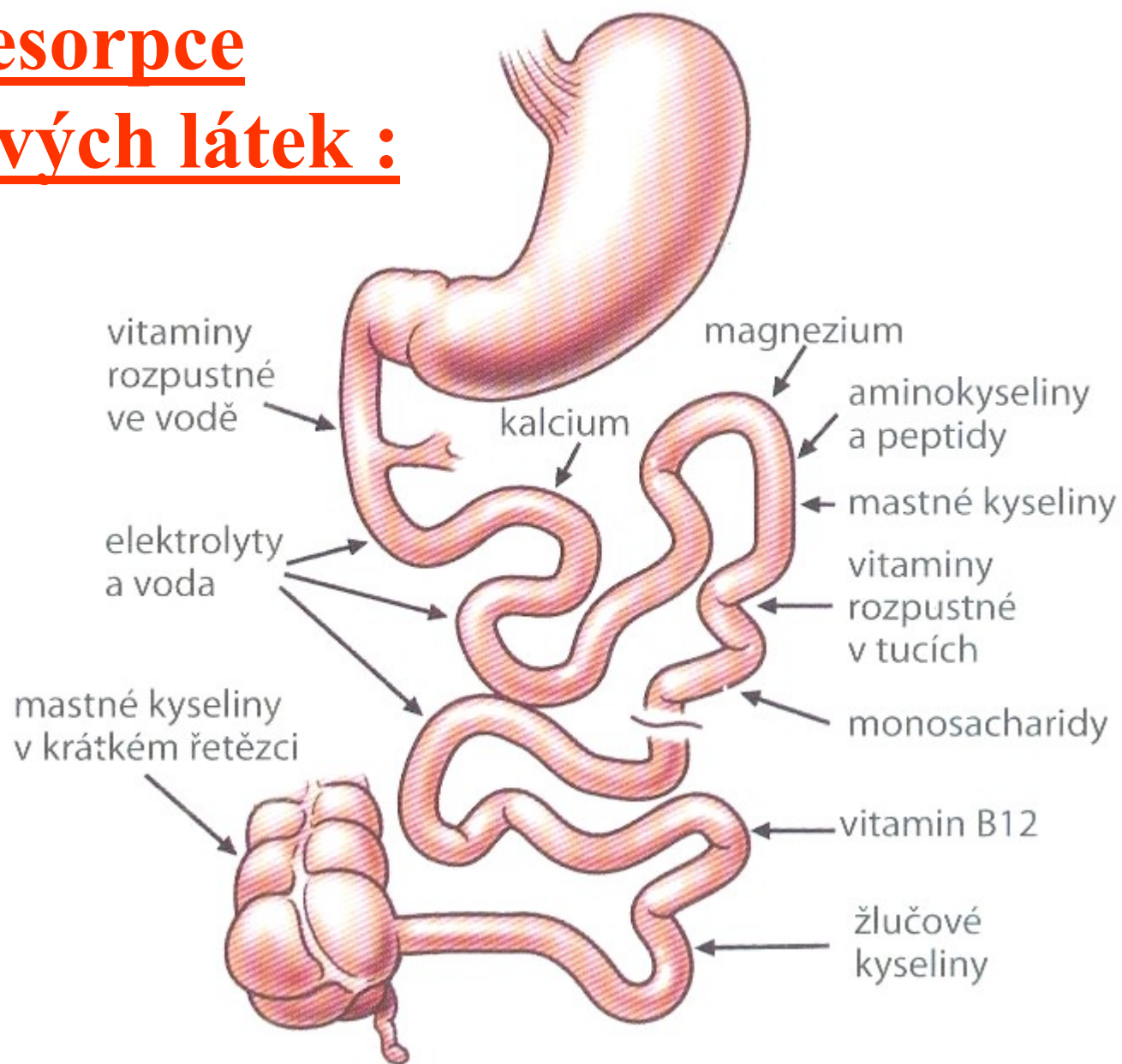
Důležité: nemocní s poruchou funkce tenkého střeva nemusí trpět generalizovaným malabsorpčním syndromem, ale mohou mít selektivní nebo izolované defekty absorpce.

Ztráta tenkého střeva

- resekce ilea (vaskulární onemocnění
Crohnova choroba)
↓
"syndrom krátkého střeva"



Místa resorpce jednotlivých látek :



Abnormality mukosy

coeliakie

intolerance glutenu (bílkovina pšenice)
atrofie střevních klků

Gliadin (frakce glutenu) vstupuje (?) do mukosy
a aktivuje T-lymfocyty

↓
produkce cytokinů: TNF
IL-2
γ-interferon
Ty poškozují mukosu.

AIDS

- atrofie klků

tropická sprue

- neúplná atrofie klků (účast infekce?)

Malabsorpce u atrofie klků je způsobena redukcí povrchu⁺ a deficitem enzymů tenkého střeva.

+) střevo: $\sim 300\text{m}^2$

enterocyt: - doba života. $\sim 5\text{d}$

Endokrinní a metabolické poruchy

diabetes mellitus

pankreatická exokrinní insuficience
nebo současná coeliakie
autonomní neuropathie

α -beta-lipo-proteinemie⁺)

- dědičné onemocnění
 - enterocyty nemohou syntetizovat apoB
(Velká množství TAG zůstávají v mukose
- nemohou být transportovány dál)
- Infiltrace střevní stěny tukem
→ interference s absorpcí

⁺) Poznámka: jako beta-lipoproteiny jsou (postaru) označovány dle své elektroforetické pohyblivosti zpravidla LDL. O něco pomalejší jsou při elfo chylomikrony, které mají apoprotein B-48, syntetizovaný v enterocytech. Právě o poruchu této syntézy se jedná - nelze tak vytvořit dostatek funkčních chylomikronů.

Zánětlivá neb infiltrativní onemocnění

Crohnova choroba

- chronické zánětlivé onemocnění
- neznámá etiologie

Postihuje úseky střeva obvykle nesouvisající.

Malabsorpce zde má různé mechanismy:

postřížení

porucha:

terminální ileum

enterohepatální cirkulace solí žluč. kyselin
resorpce vit. B₁₂

píštěle, striktury
(zánětem slepené části)

slepe smyčky
přerůst bakterií
dekonjugace solí žluč. kys.

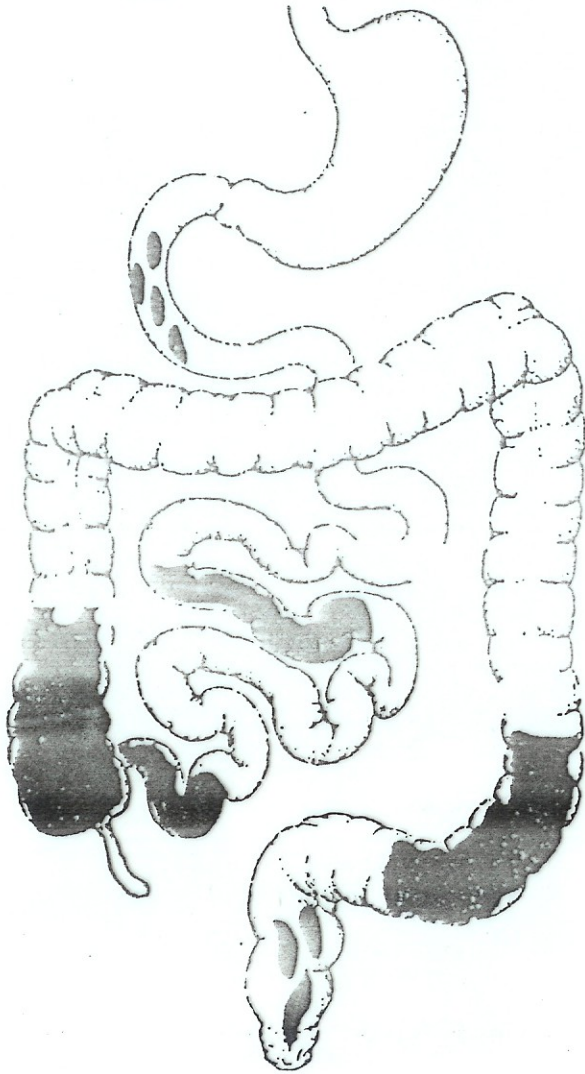
↓ absorpční plochy

↑ ztráty bílkoviny (do střeva)

Vaskulární onemocnění

ischemie, infarkt ⇒ někdy malabsorpce

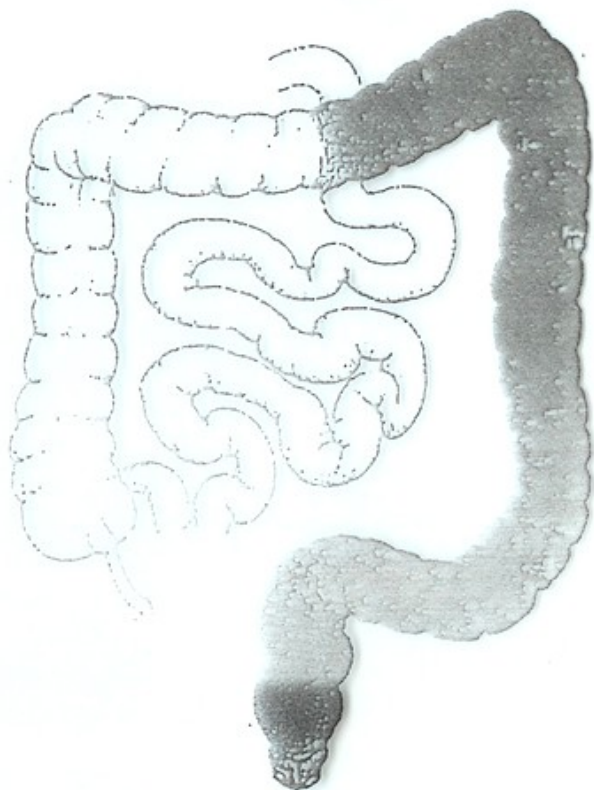
lokalizace postižení



Crohnova choroba

jícen	
žaludek	3 - 5 %
dvanácterník	
tenké střevo	25 - 30 %
tenké a tlusté střevo	45 - 50 %
tlusté střevo	20 %
<hr/>	
komplikace (rektální fisury, fistuly, abscesy)	30 - 40 %

lokalizace postižení:



Colitis ulcerosa

(sub) totální postižení	15 - 20 %
levé hemicolon + rectum	30 - 50 %
ulcerózní proktokolitida	30 - 50 %

Maldigesce :

- 1 insuficience exokrinního pankreatu
chronická pankreatitida
karcinom pankreatu
cystická fibrosa
- 2 inaktivace pankreatických enzymů
Zollinger - Ellisonův syndrom
- 3 snížená koncentrace solí žlučových kys.
jaterní onemocnění
obstrukce žlučových cest
přerůst bakteriemi
porušená enterohepatální cirkulace
 - resekce ilea
 - regionální enteritisléky - cholestyramin
 - širokospektrá antibiotikasnížená doba pasáže
 - gastrektomie

STEATORRHEA

- 1 normální odpad tuku ve stolici $< 18 \text{ mmol/d}$
- 2 steatorhea může být důsledkem změn
 - mukózy tenkého střeva
 - pankreatu
 - jater
 - žlučových cest
- 3 přesné posouzení vylučování tuku je možné jen bilančním sledováním,
dechový test po podání značených mastných kys. je přístupným a vhodným stanovením

(MALDIGESCE)

stanovení tuku ve stolici

3-5 d

normální dieta min. 48 h

ev. bilancované sledování

(norma: 18 mmol tuku/d)

(marker pasáže Cr_2O_3)

trioleinový dechový test

triolein ($^{14}\text{C}^*$)

→ $^*\text{CO}_2$

triolein (^{13}C -stabilní) děti
gravidní

hmotová spektrometrie (!)

kombinace se značenými FA

(maldigesce vs. malabsorpce)

(MALABSORPCE)

oGTT

- D - xyloza
- pasivní transport (~5g, dospělý)
 - malý rozsah metabolismu
 - p.o. podání,
stanovení v krvi (lepší než v moči)

(MALDIBESCE)

DEFICIT DISACHARIDAS

- 1 v dětství život ohrožující stav
- 2 u dospělých se vyskytuje u všech skupin obyvatel (výjimka: oblast Kavkazu)
- 3 klinické projevy: plynatost a průjem po požití odpovídajícího cukru

deficit disacharidas

- 1) primární (vrozený) / — novorozenecký
— konstituční (ethnický)
- 2) sekundární - defekty mukózy jejuná

KOLON

