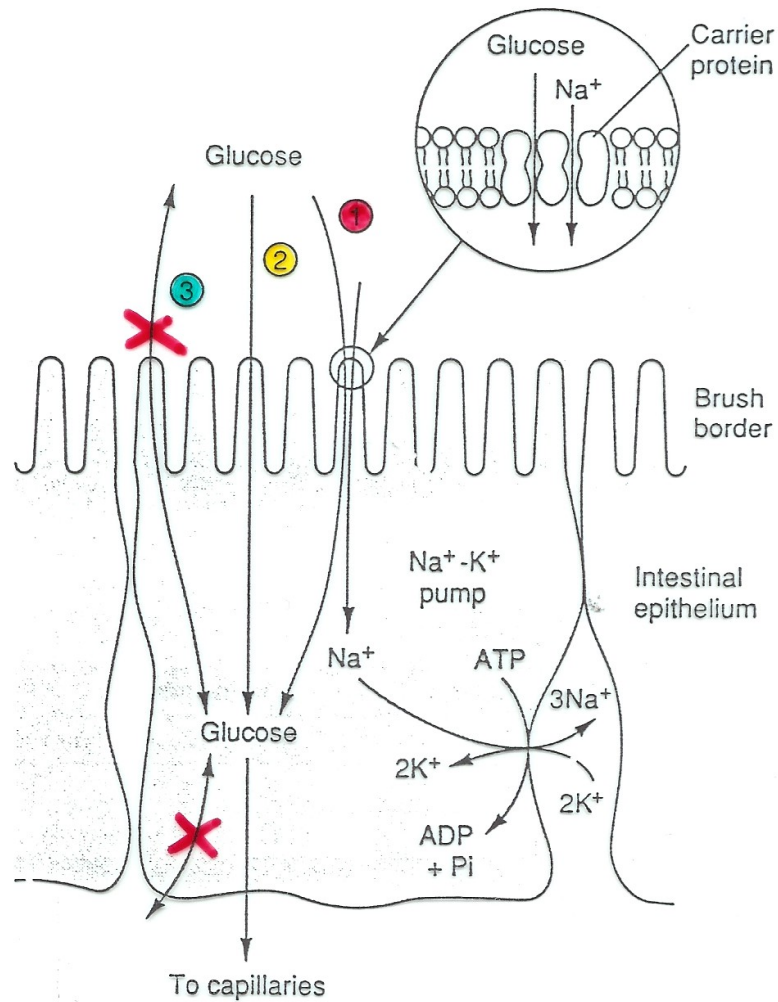




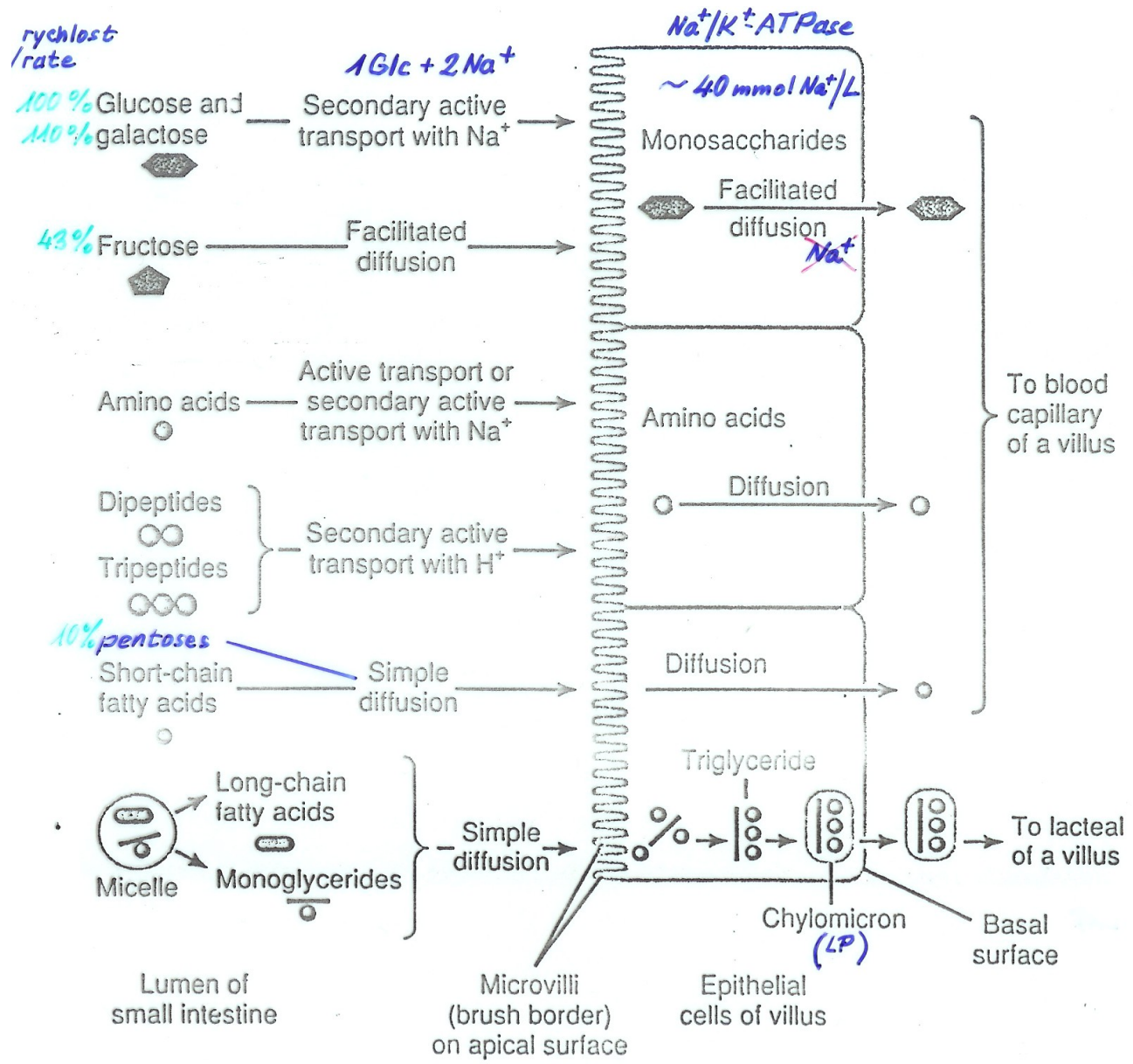
# Maldigesce, malabsorpce

© Biochemický ústav LF MU (V.P.) 2010

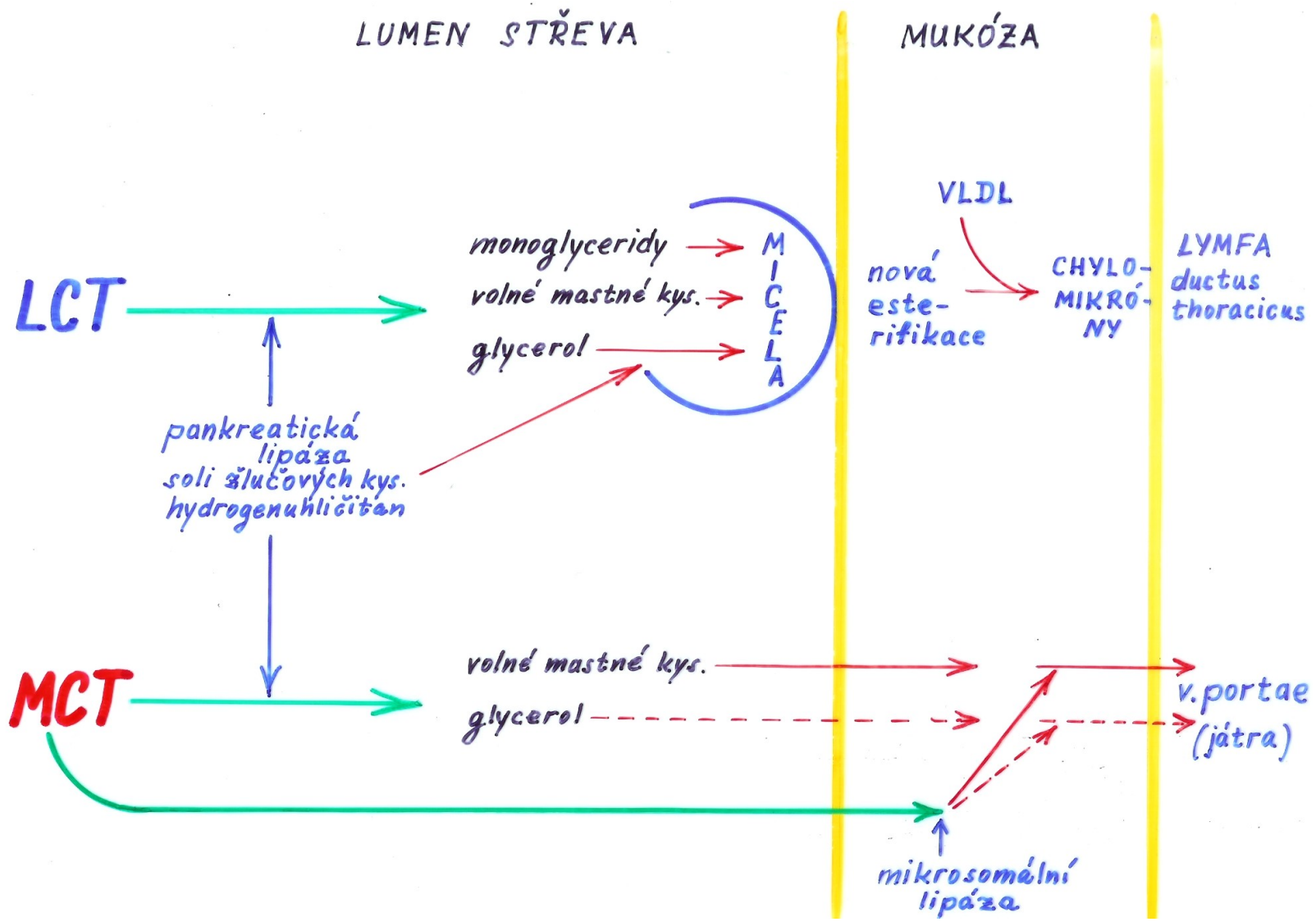


Transport of glucose across the intestinal epithelium. Active glucose transport is coupled to the Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump, ①, or to an Na<sup>+</sup>-independent system, ②. Diffusion is represented by ③.

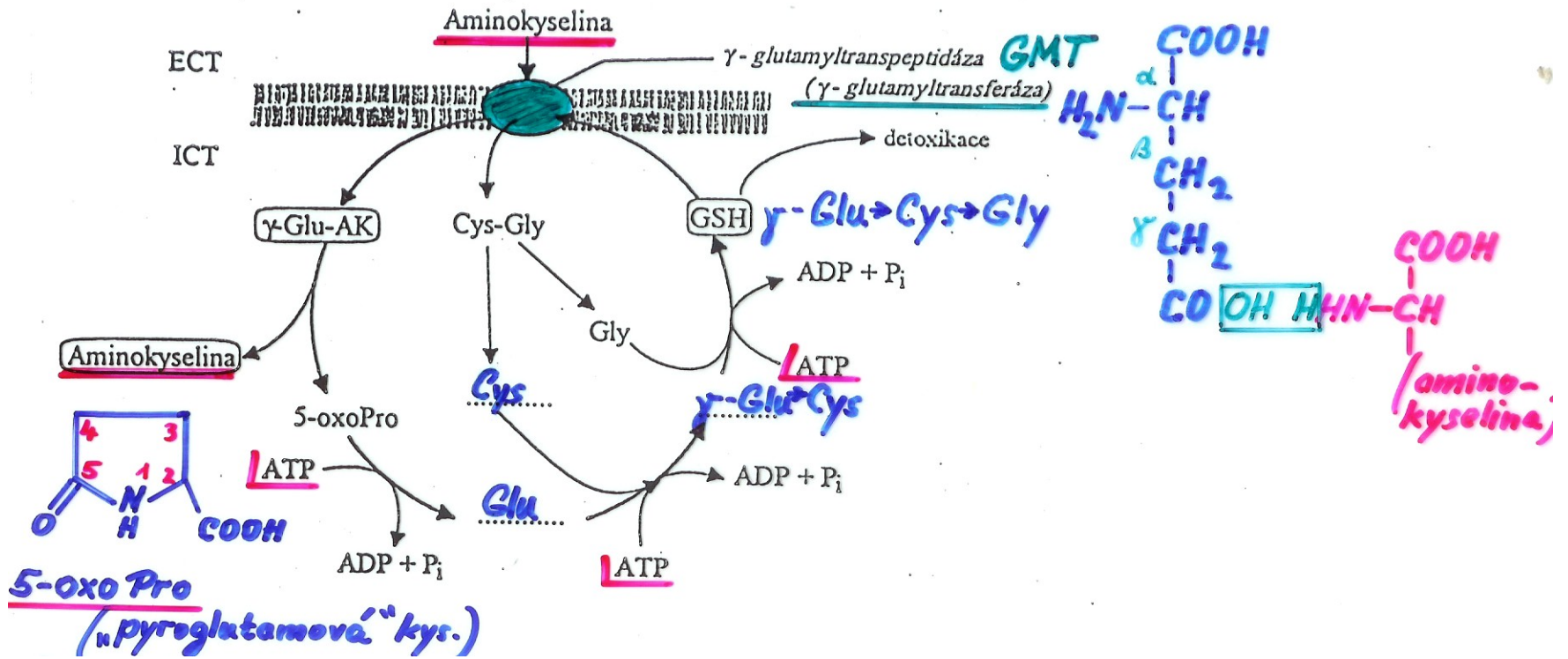
- 1) sekundární aktivní transport
- 2) usnadněná difuze (přenařec)
- 3) ~~prostá difuze~~ ?! polarita!  
(membrána m. Glc)



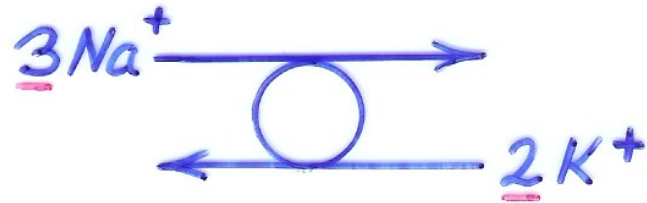
Mechanisms for movement of nutrients through epithelial cells of the villi



$\gamma$ - glutamylový cyklus



# Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> ATPase



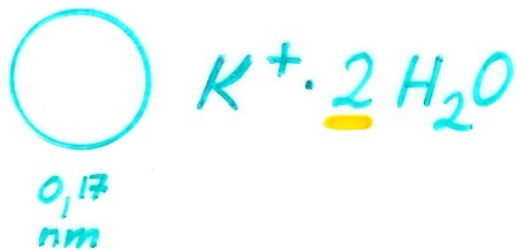
(-)



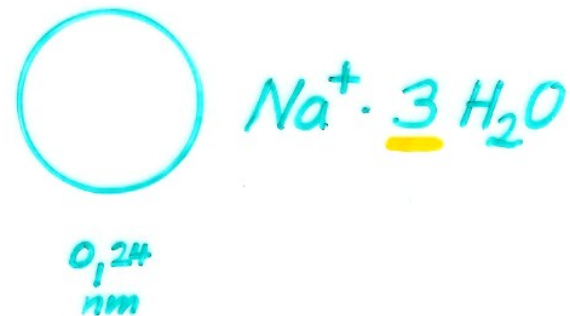
} Mg<sup>2+</sup>



transport nehydratovaných iontů



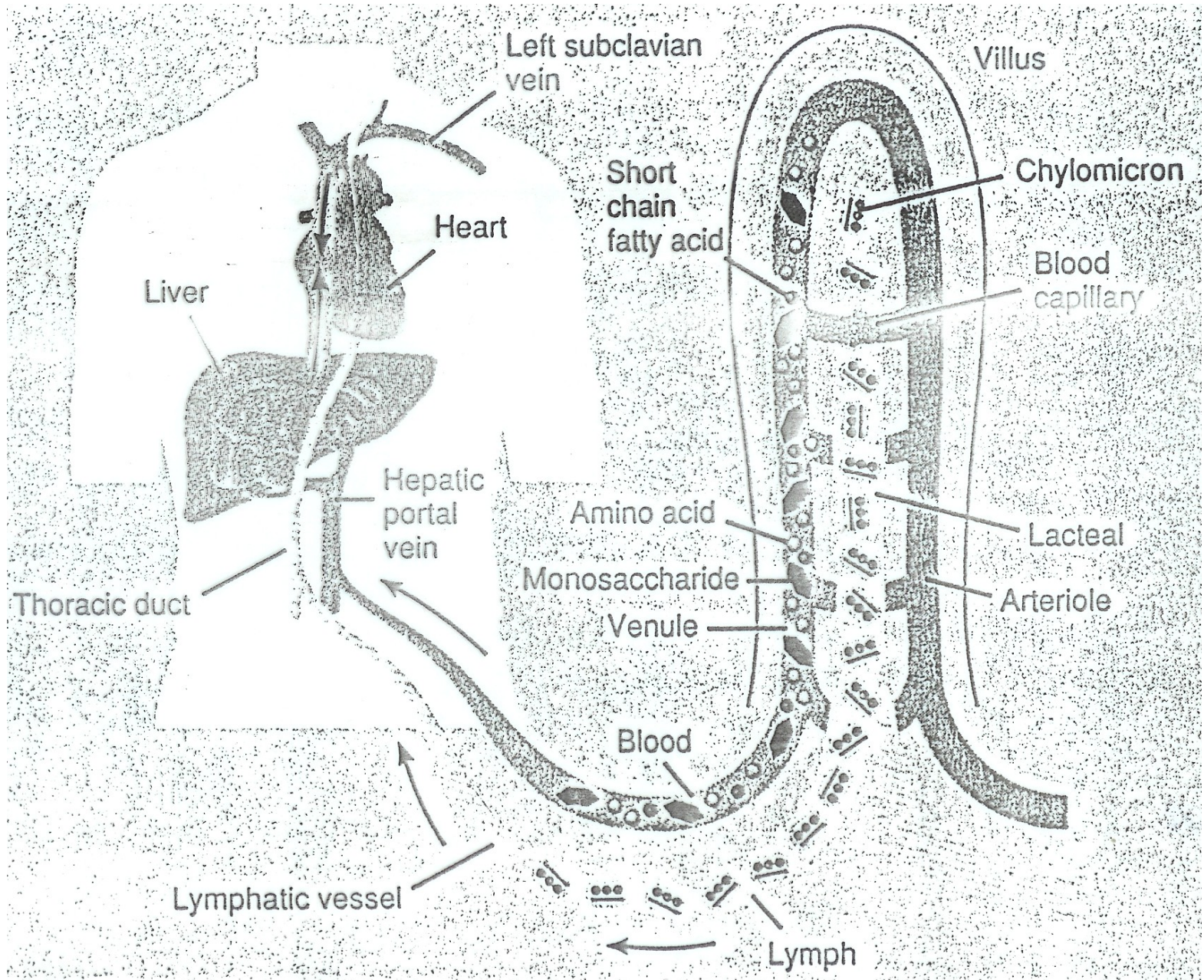
~ 3/4



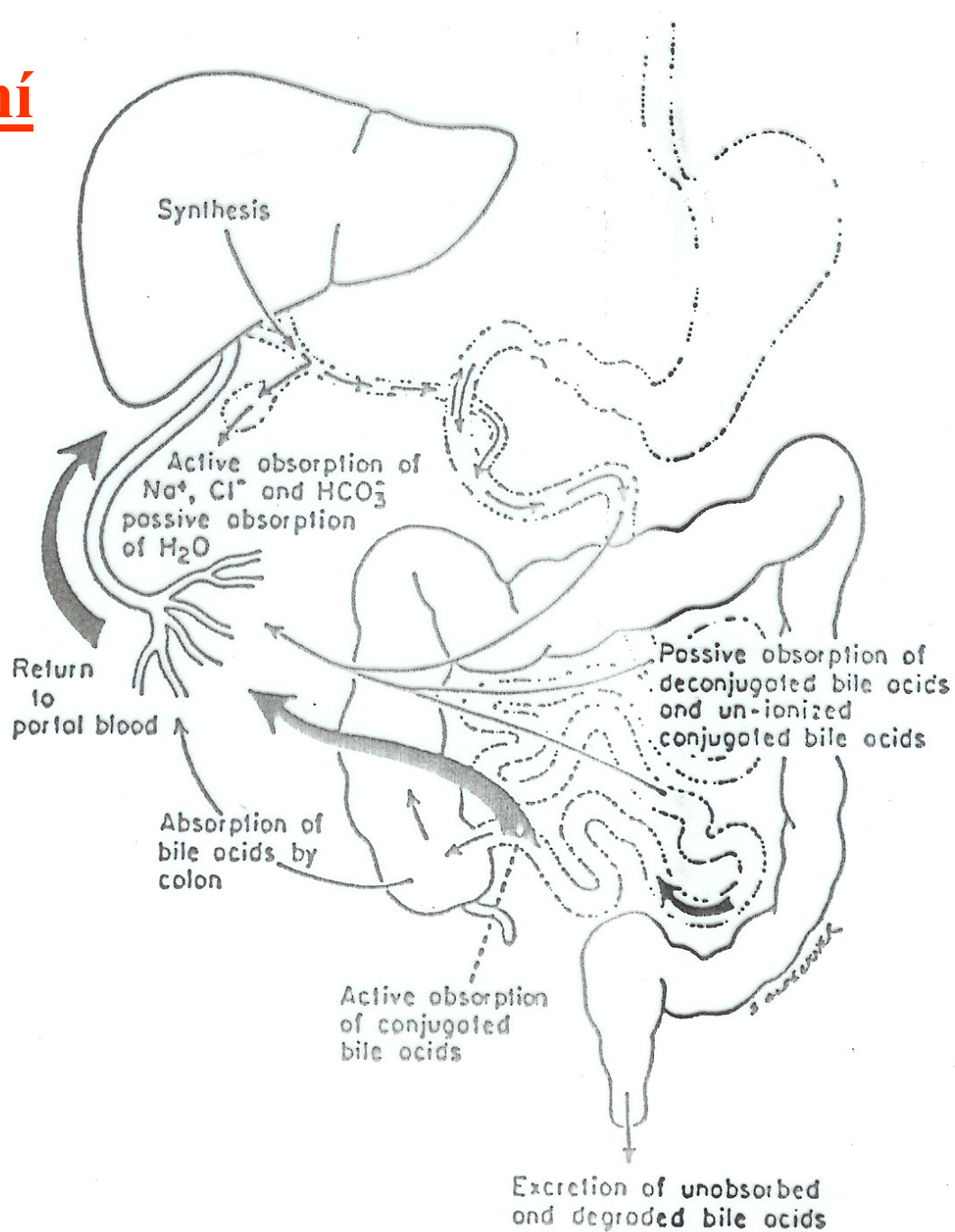
1''



# 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

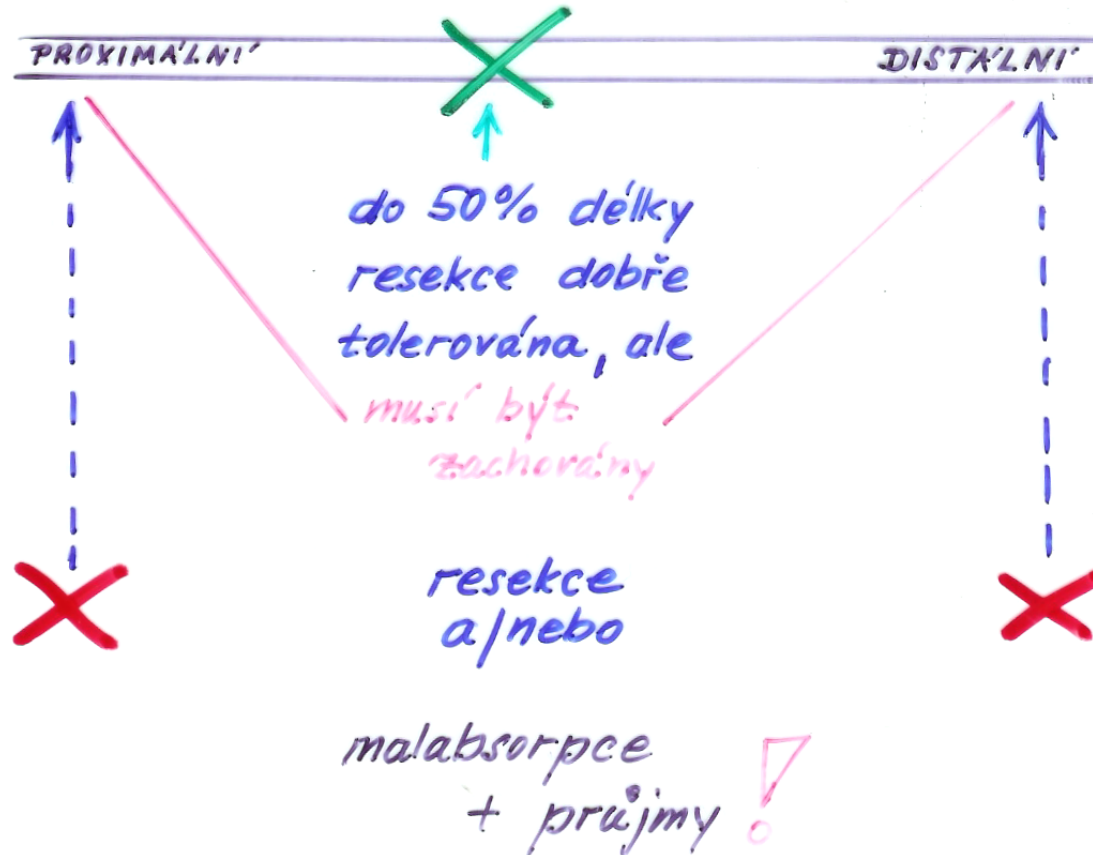
diabetes mellitus  
karcinoidní syndrom  
 $\alpha$ -beta-lipoproteinemie

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"



# 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<sup>+</sup> 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

## $\alpha$ -beta-lipo-proteinemie<sup>+</sup>)

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

<sup>+</sup>) 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:

postřívání

perucha:

terminální ileum

enterohepatální cirkulace solí žluč. kyselin  
resorpce vit. B<sub>12</sub>

píštěle, striktury  
(zánětem slepené části)

slepe smyčky  
přerůst bakterií  
dekonjugace solí žluč. kys.

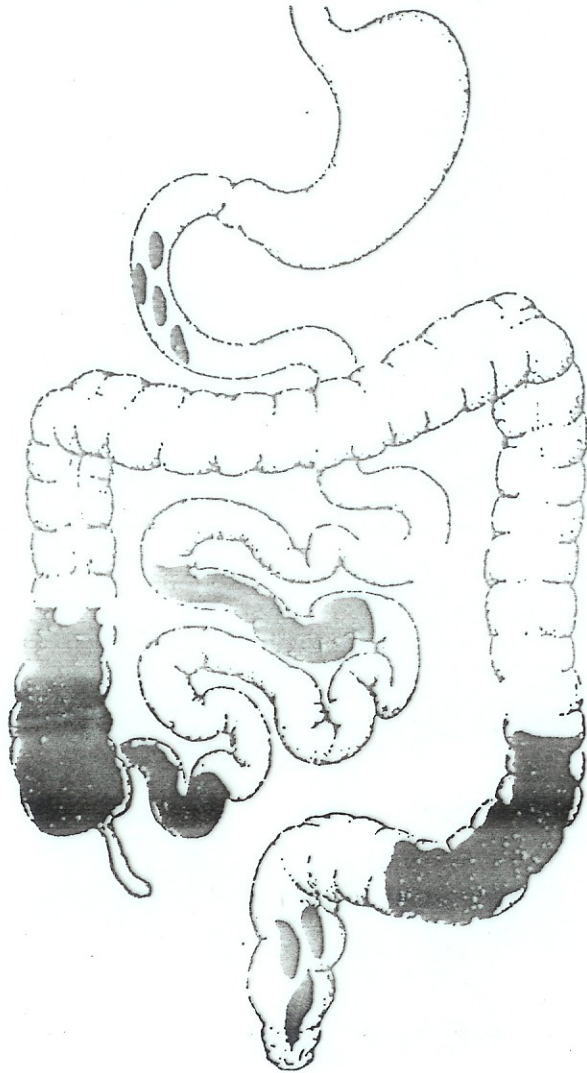
↓ absorpční plochy

↑ ztráty bílkoviny (do střeva)

## Vaskulární onemocnění

ischemie, infarkt ⇒ někdy malabsorpce

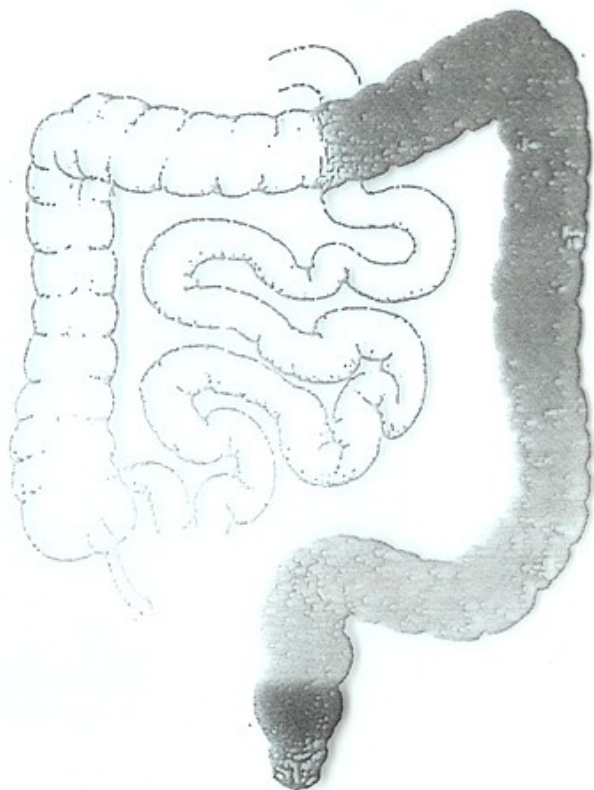
lokalizace postižení



## 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 steatorrhea 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  $\text{Cr}_2\text{O}_3$ )

## trioleinový dechový test

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

→  $^*\text{CO}_2$

triolein ( $^{13}\text{C}$ -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 jejunu

# KOLON

