

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

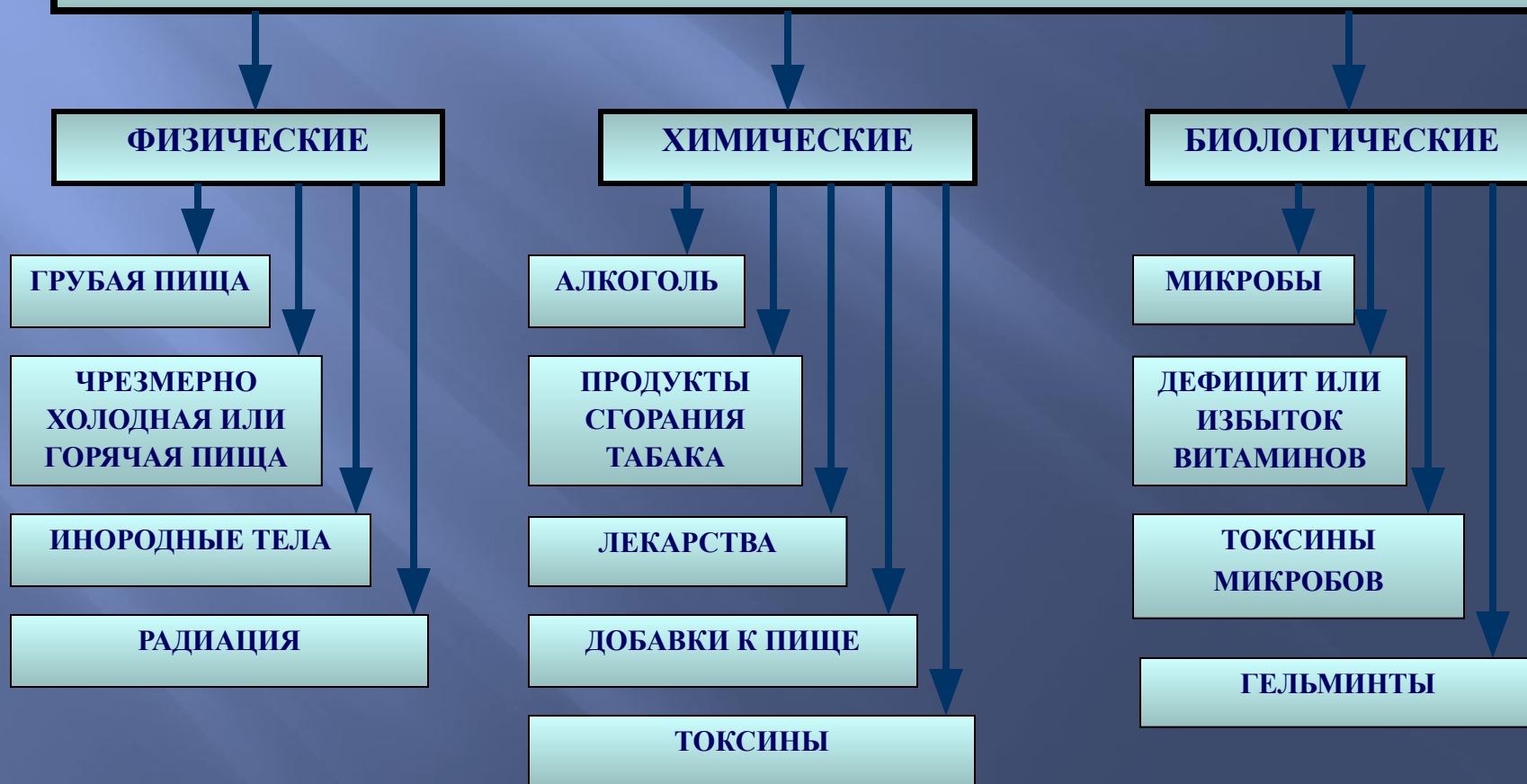
Кафедра патофизиологии
Первого Московского государственного
медицинского университета имени И.М. Сеченова
Доцент, к.м.н. Манасова З.Ш.

Типовые патогенетические факторы нарушения пищеварения

- 1. Нарушение аппетита
- 2. Нарушение обработки пищи в полости рта и нарушение прохождения пищи по пищеводу
- 3. Нарушение пищеварения в желудке
- 4. Нарушение пищеварения в кишечнике

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ И КИШЕЧНИКЕ (1)

ФАКТОРЫ, НЕПОСРЕДСТВЕННО ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ



Недостаточность пищеварения

- ▣ **В результате недостаточности усвоения в организме поступающей пищи развиваются:**
 - ▣ Отрицательный азотистый баланс
 - ▣ Гипопротеинемия
 - ▣ Гиповитаминозы
 - ▣ Истощение организма
 - ▣ Нарушение реактивности организма

Типовые расстройства аппетита



Снижение или
отсутствие
аппетита



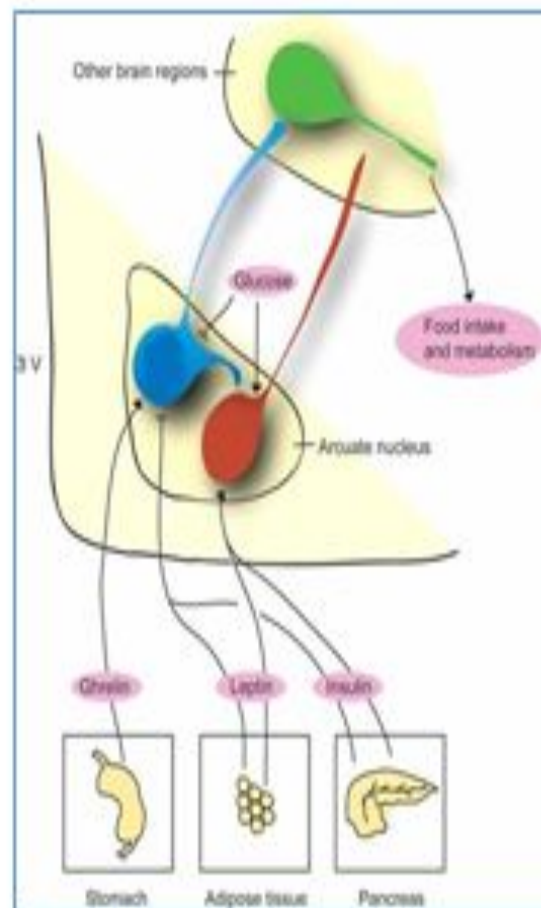
Повышение
аппетита



Извращение
аппетита



Нарушение аппетита



Гиперрекия

Полифагия

Булемия

Анорексия

Динамическая

боль, дискомфорт

Ситофобия

кишечная непроходимость,

резекция желудка

Интоксикационная

Невротическая

Нервно-психическая

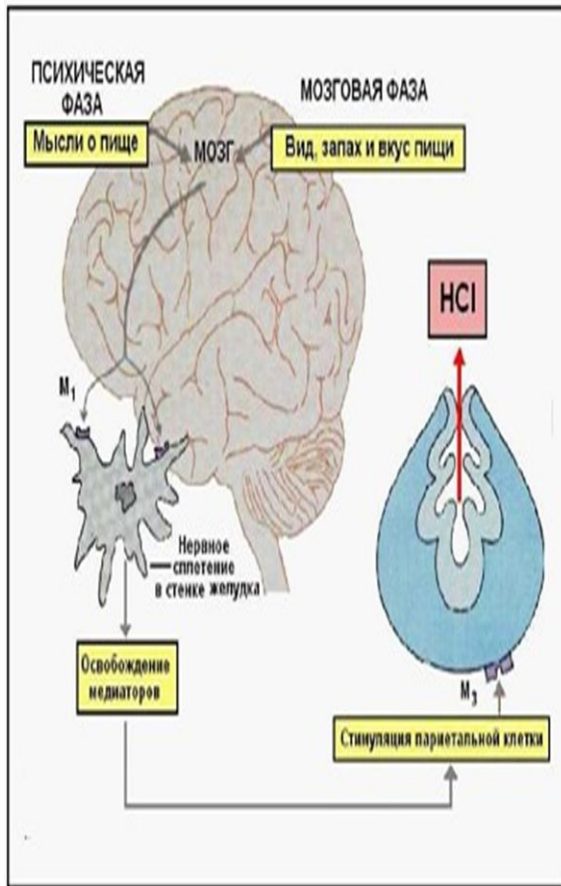
органические поражения,

депрессия

Нейродинамическая

рвота, болевой синдром

Механизмы нарушения аппетита



- **Глюкостатическая теория** (↓ Глюкозы → возбуждение нейронов центра голода)
- **Метаболическая теория** (↑ Метаболитов цикла Кребса)
- **Аминоацидостатическая теория** (↓ содержания аминокислот)
- **Липостатическая теория** (↓ уровня жирных к-т и триацилглицеролов в крови)
- **Термостатическая теория** (↓ t тела)
- **Локальная теория** (импульсация от механорецепторов желудка при «голодных» сокращениях)

Нарушение пищеварения в полости рта

Кариес
зубов

Пародонтоз

Нарушение
функции
СЛЮННЫХ
желез

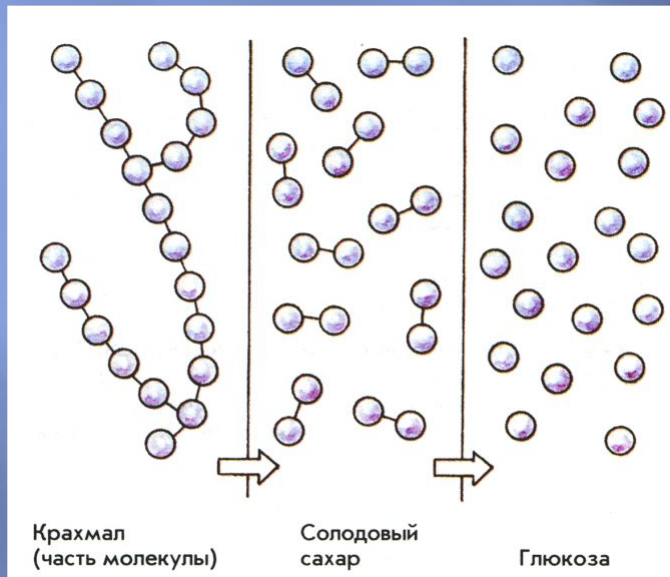
Пищеварение в ротовой полости

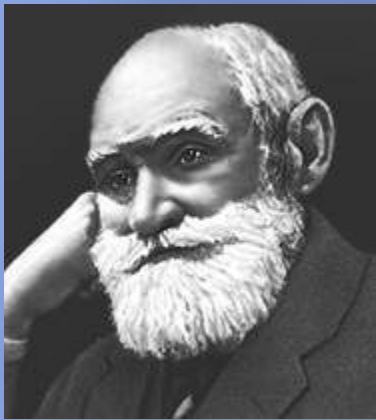
В слюне (2л/сутки) содержатся ферменты — *амилаза*, расщепляющая крахмал до мальтозы; *мальтаза*, расщепляющая дисахариды до глюкозы.

Третий фермент слюны — *лизоцим*, обладает бактерицидными свойствами.

Слизистое белковое вещество *муцин* участвует в формировании пищевого комка. Среда в ротовой полости *слабощелочная*.

Слюноотделение происходит рефлекторно при попадании пищи в ротовую полость.



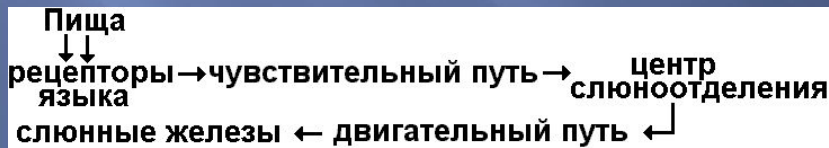


Пищеварение в ротовой полости



От рецепторов полости рта возбуждение по чувствительным нейронам передается в центр слюноотделения продолговатого мозга, оттуда по двигательным нейронам возбуждение идет к слюнной железе и происходит секреция слюны. Такое слюноотделение носит название *безусловного слюноотделительного рефлекса*.

Возможность условно-рефлекторного слюноотделения доказал выдающийся русский физиолог И.П.Павлов (Нобелевская премия). Было показано слюноотделение до приема пищи, когда собака видела пищу, чувствовала ее запах.



Нарушение обработки пищи в полости рта

и нарушение прохождения пищи по пищеводу

- ▣ **Нарушение жевания**
- ▣ **Нарушение слюноотделения**
 - Гиперсаливация
 - Гипосаливация
 - Ксеростомия
 болезнь Шегрена
- ▣ **Нарушение глотания**
 - **Механическая дисфагия**
 - **Двигательная дисфагия (нейромышечная)**
 - Ботулизм
 - Фагофобия
 - -

- ▣ **Нарушение двигательной функции пищевода**
- **Гиперкинез/гипокинез (атония)**
 - **Ахалазия:**
↓ВИП→↓NO→↓расслабления→ мезофагия
 - **Желудочно-пищеводный рефлюкс→рефлюкс-эзофагит**
 - ↓функции n.vagus
 - ↓рН
 - ЛС
 - Алкоголь...
 - **Диффузный спазм пищевода**
 - **Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы**

ТИПОВЫЕ РАССТРОЙСТВА СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

НАРУШЕНИЕ ДИНАМИКИ СЕКРЕЦИИ

ИЗМЕНЕНИЕ ОБЩЕГО КОЛИЧЕСТВА СОКА

НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ И ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОТНОСТИ СОКА

НАРУШЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ И СЕКРЕЦИИ ПЕПСИНА

РАССТРОЙСТВА ВЫРАБОТКИ И ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ СЛИЗИ

УВЕЛИЧЕНИЕ

УМЕНЬШЕНИЕ

ОТСУТСТВИЕ

ГИПЕРХЛОРИДРИЯ

АХЛОРИДРИЯ

ГИПОХЛОРИДРИЯ

УВЕЛИЧЕНИЕ

СНИЖЕНИЕ

ПРЕКРАЩЕНИЕ

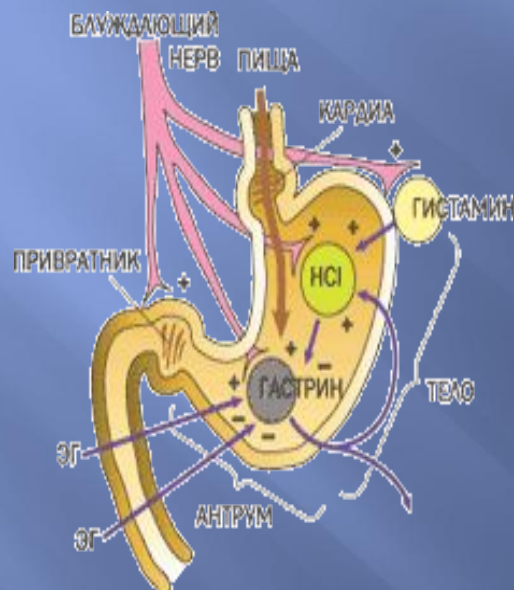
ПОВЫШЕНИЕ

УМЕНЬШЕНИЕ

ПРЕКРАЩЕНИЕ

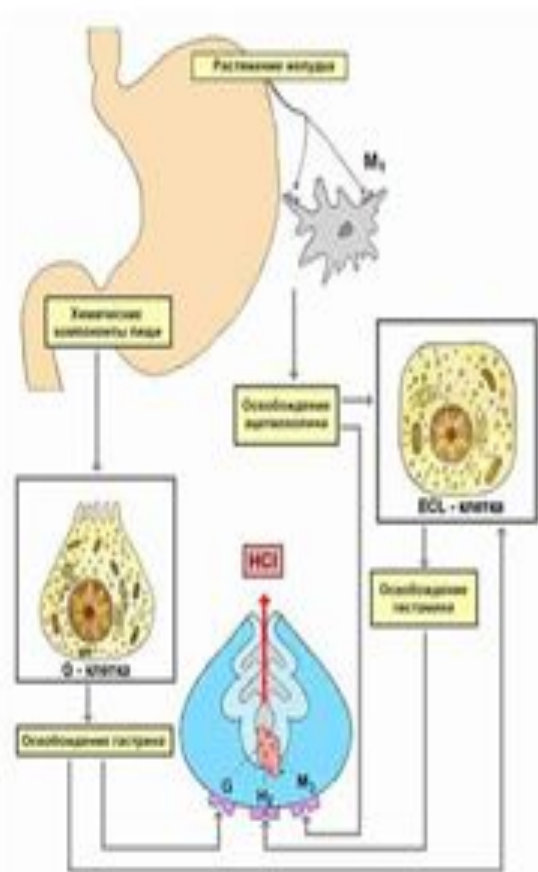
ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

Типовые формы нарушений секреторной функции желудка



- **Количественные изменения секреции**
 - Гиперсекреция > 50 мл натощак
 - Гипосекреция < 50мл натощак
- **Качественные изменения секреции**
 - Гиперхлоргидрия [НСІ] до 40 ммоль
 - Гипохлоргидрия/Ахлоргидрия
 - Ахилия
- **Пищеварение при:**
 - **Гиперсекреции и Гиперхлоргидрии** → стойкий спазм привратника→снижение перистальтики кишечника→аутоинтоксикация, склонность к обстипации*
 - **Гипосекреции и Гипохлоргидрии/Ахлоргидрии** →зияние привратника→усиление перистальтики →склонность к диарее→с-м мальдигестии и мальабсорбции
 - **Ахилия: функциональная органическая-** атрофический гастрит →с-м мальдигестии,
(В₁₂—дефицитная анемия)

Нарушение секреторной функции желудка



→ Стимуляция
→ Торможение

* Синдром Золлингера-Эллисона (гастринома)



ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА



Нарушение резервуарной и эвакуаторной функций желудка

□ **Ускорение эвакуации**

- ✓ Гипосекреция желудочного сока
- ✓ Ахилия
- ✓ Ахлоргидрия
- ✓ Прием гипоосмолярной пищи
- ✓ Прием богатой углеводами пищи

□ **Замедление эвакуации**

- ✓ Гиперсекреция желудочного сока
- ✓ Переедание, плохое разжевывание
- ✓ Прием гипертонических растворов
- ✓ Прием белковой и жирной пищи (торможение энтерогастроном)
- ✓ Растяжение 12-ПК, ↓секреции панкреатического сока и желчи

Нарушение двигательной функции желудка

➤ Усиление перистальтики (гипертонус)

- ✓ ↓ тонуса n.vagus → ↑ тонус проксимальных отделов, ↓ тонус дистальных отделов (ускоряется эвакуация жидкости, замедляется твердого химуса)
- ✓ Гастрин, мотилин, гистамин, серотонин, инсулин

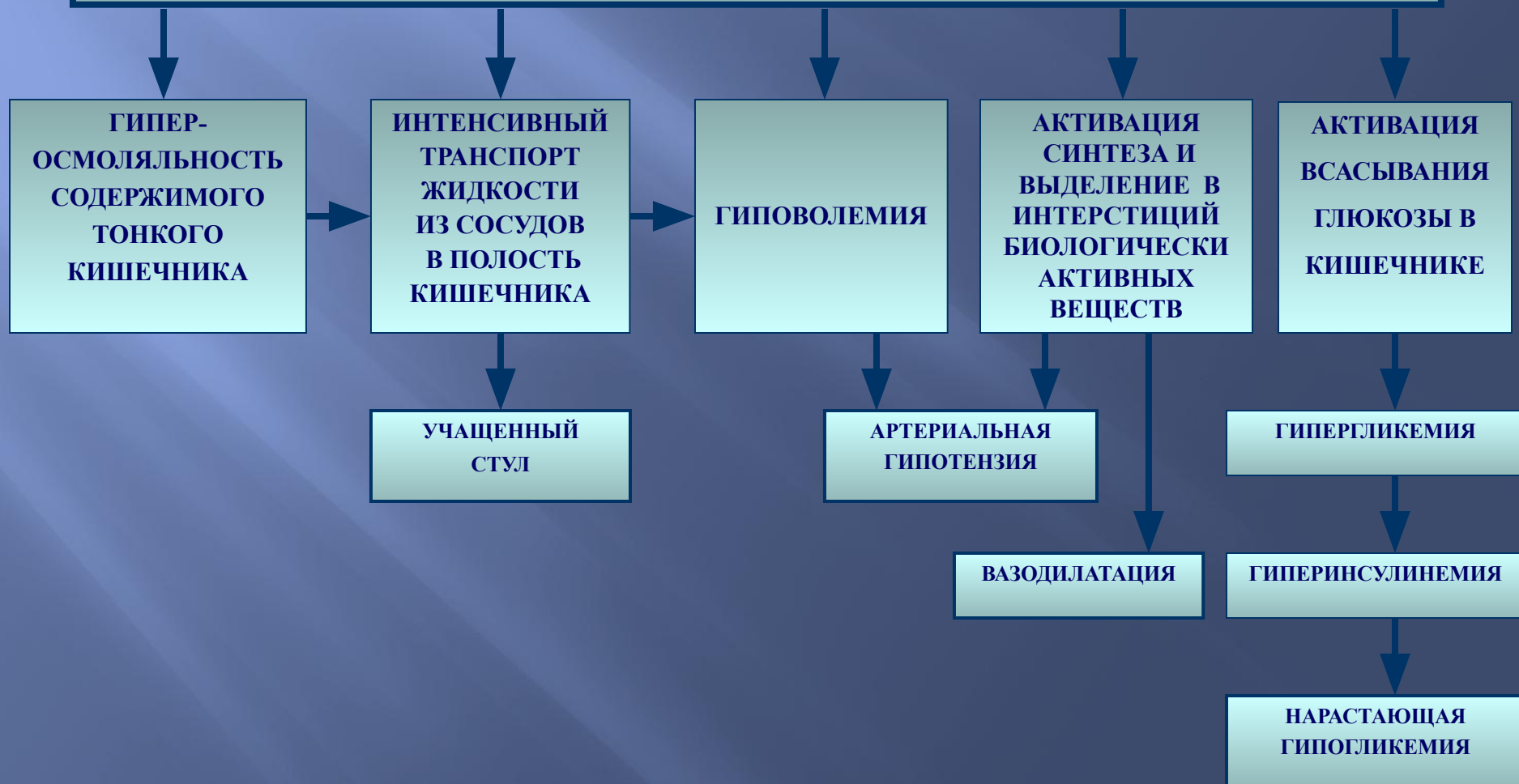
➤ Проявления нарушений:

- Изжога
- Отрыжка
- Аэрофагия
- Икота (возбуждение диафрагмального нерва → вазовагальный синдром)
- Рвота

➤ Ослабление перистальтики (гипотонус, атония)

- ✓ ↑ тонуса n.vagus → усиление ритма и силы сокращений → ускорение эвакуации
- ✓ Активация симпатических нервов → ↓ ритма и силы сокращений
- ✓ Секретин, холецистокинин-панкреозимин, энтерогастрон, глюкагон
- ✓ Висцеральная нейропатия при сахарном диабете
- ✓ Хирургические вмешательства

**ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА
ДЕМПИНГ-СИНДРОМА
(результат чрезмерно ускоренной эвакуации содержимого
желудка в кишечник)**



ПОСЛЕДСТВИЯ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

```
graph TD; A[ПОСЛЕДСТВИЯ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА] --> B[СИНДРОМ РАННЕГО (БЫСТРОГО) НАСЫЩЕНИЯ]; A --> C[ИЗЖОГА]; A --> D[РВОТА]; A --> E[ДЕМПИНГ-СИНДРОМ];
```

СИНДРОМ РАННЕГО
(БЫСТРОГО)
НАСЫЩЕНИЯ

ИЗЖОГА

РВОТА

ДЕМПИНГ-
СИНДРОМ

Dumping Syndrome

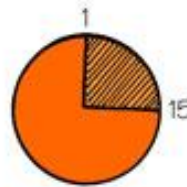
after
Gastric
Bypass
Surgery



Nausea
Cramping
Diarrhea
Sweating
Heart Racing
Vomiting

www.MyGastricBypassStory.com

DUMPING SYNDROME



Occurs 15-30 Minutes
After Eating

• Epigastric
Fullness



- Weakness
- Dizziness, vertigo
- Diaphoresis

- Tachycardia
- Abdominal Cramping
- Self-Limiting

- No Fluids
With Meals
- No High Carbs
i.e., Bread,
Potatoes

Нарушение всасывательной и выделительной функции желудка

□ Увеличение всасывательной функции:

- Застой пищи
- Воспалительно-дистрофический процесс → ↑ проницаемости слизистой оболочки → всасываются полипептиды, токсины, продукты переваривания пищи
 - ✓ интоксикационный синдром,
 - ✓ аллергизация организма

□ Нарушение экскреторной функции

- ✓ **Стимуляция** (8-10 мин)
 - Кортикостероиды
 - P_{gE}
 - Гипоксия
 - Стимуляция α- и β- адренорецепторов
- ✓ **Торможение** (30-45 мин)
 - Минералокортикоиды

Оценка функции: появление в желудочном соке краски *нейтральрот* (N-12-15 мин)

Язвенная болезнь

Хроническое, циклически рецидивирующее заболевание, при котором нарушаются общие и местные механизмы нервной и гуморальной регуляции секреторно-трофической деятельности гастрогепатопанкреатической системы и образуется язвенный дефект слизистой оболочки в желудке или (и) в ДПК, часто на фоне активного гастрита и дуоденита, ассоциированных с

HELICOBACTER PYLORI,

склонное к прогрессированию и развитию осложнений, угрожающих жизни больного

РОЛЬ ФАКТОРОВ АГРЕССИИ И ЗАЩИТЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В РАЗВИТИИ ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВ

ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ

слизь

простагландины

бикарбонаты

механизмы местного
иммуно-биологического
надзора

фосфолипиды

регенерация эпителия

ДЕФЕКТ / ДЕФИЦИТ

ФАКТОРЫ АГРЕССИИ

соляная кислота

спазм мышц желудка и
кишечника

ферменты желудочного и
кишечного сока, желчь

аспирин, НПВС

Helicobacter pylori

ИЗБЫТОК

ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА / 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

ОСНОВНЫЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

НЕЙРО- И
ПСИХОГЕННЫЕ

АЛИМЕНТАРНЫЕ

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ФАКТОРОВ ЗАЩИТЫ
СТЕНОК ЖЕЛУДКА И
КИШЕЧНИКА

СОЦИАЛЬНЫЕ

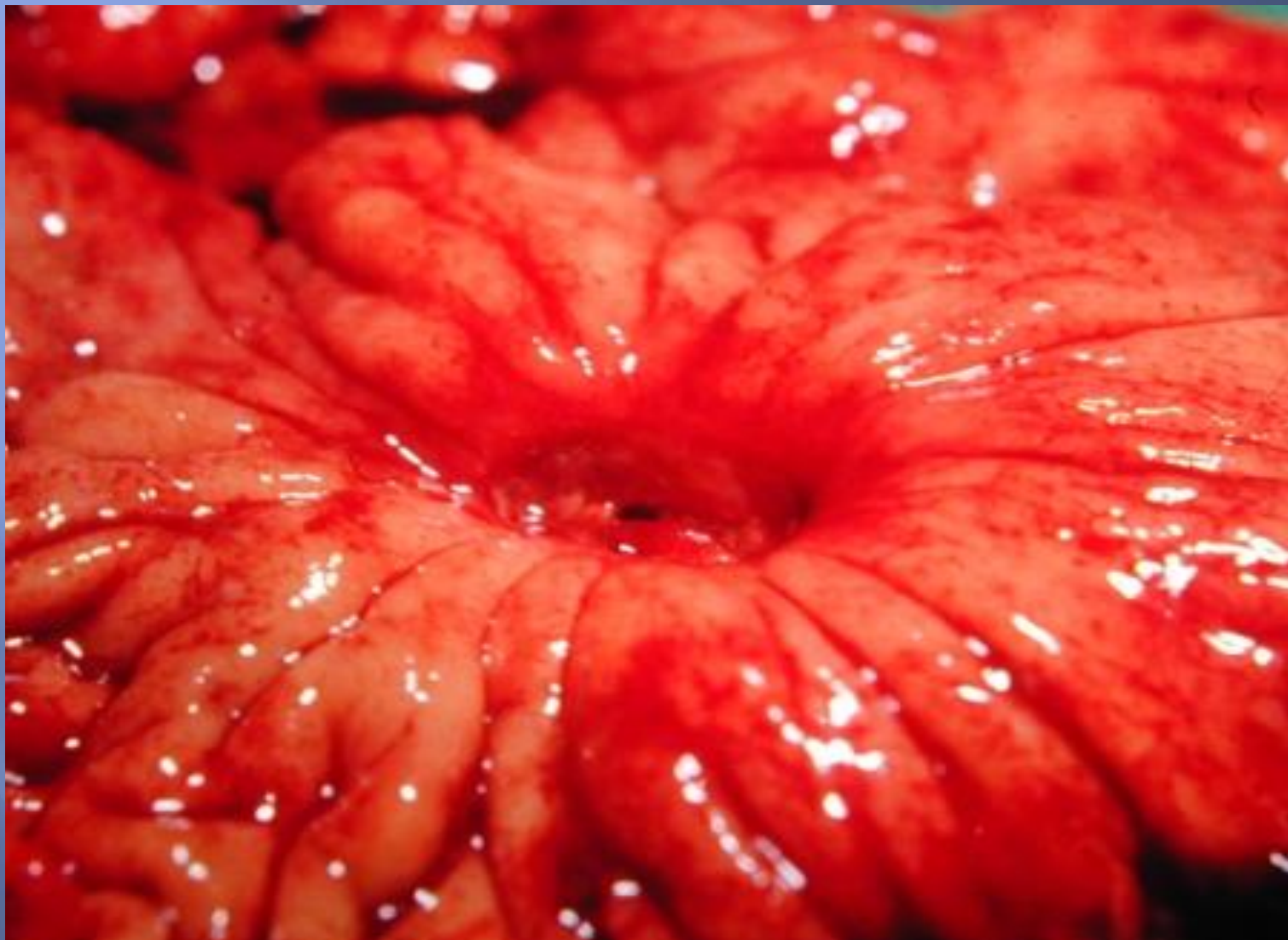
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ

ЭНДОКРИННЫЕ

ИНФЕКЦИОННЫЕ

Язва желудка



Механизмы колонизации *H. pylori*

- После попадания в просвет желудка *H. pylori* подвергается агрессивному воздействию кислого содержимого. Однако все штаммы *H. pylori* продуцируют большое количество фермента уреазы, которая разрушает проникающую в просвет желудка через стенку капилляров сосудистого русла мочевину. При этом образуются углекислый газ и аммиак, нейтрализующий соляную кислоту желудочного сока и создающий вокруг геликобактера локальную среду с рН 7, наиболее благоприятную для его существования.
- Фермент муциназа, выделяемый *H. pylori*, разрушает белок муцин, содержащийся в желудочной слизи. Вследствие этого вокруг бактерии формируется зона локального снижения вязкости желудочной слизи, в дальнейшем *H. pylori* подавляет также и процесс синтеза муцина в желудке.

Механизмы колонизации *H. pylori*

- Благодаря щелочной реакции микросреды, изменению свойств слизи, спиралеобразной форме и высокой подвижности геликобактер из просвета желудка легко проникает в слой защитной слизи и контактирует с эпителиальными клетками. При этом бактериальная **фосфолипаза** повреждает мембрану эпителиоцитов, что приводит к экспрессии на их поверхности рецепторов адгезии. После этого часть микроорганизмов прикрепляется к эпителию, выстилающему **антральный отдел желудка.**
- Только на поверхности **клеток цилиндрического эпителия, образующих слизь,** имеются рецепторы для адгезинов хеликобактерий. Более того, некоторыми исследователями установлено, что детерминанта антигенов I группы крови является структурой, ответственной за фиксацию бактерий к желудочному эпителию.
- Всего около 10% клеток *H. pylori*, обитающих в желудке, находятся в адгезированном состоянии, но этот процесс очень важен для развития болезни.

Определение происходит посредством наличия или отсутствия химической реакции – если бактерия активно развивается в организме, то становится возможным «засечь» её способность к гидролизации карбамида (это явление носит название уреазной активности). Сущность метода заключается в том, что специальный прибор сравнивает уровни газового содержания в исходном, нормальном варианте, и при высокой уреазной активности.

норма – это 0 и меньше. Если бактерия присутствует, вне зависимости от размеров колонии, результат будет больше нуля:

-следовое значение – от 1,5 до 3,5 (бактерия не в активной фазе);

-низкий уровень – 3,5–5,5 промилле;

-малый уровень – до 7;

чаще всего при активной деятельности бактерии в пищеварительной системе человека результаты теста колеблются от 7 до 15 промилле;

высокий уровень обсеменения – до 70.



Нарушение пищеварения в кишечнике

Нарушение желчеотделения

-гипохолия

-ахолия

Последствия:

-стеаторея

-гиповитаминозы (А,Д,Е,К)

СХЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ



На микроворсинках создаётся очень высокая концентрация различных ферментов, и поэтому здесь бурно идут процессы окончательного расщепления пищи. Это явление названо ПРИСТЕНОЧНЫМ пищеварением.

Слизистая оболочка тонкой кишки

ПЕПТОНЫ

аминокислоты

*лецитиназа
липаза*

ЖИРЫ

глицерин жирн. кислоты

*мальтаза
лактаза
сахараза*

УГЛЕВОДЫ

глюкоза сахароза

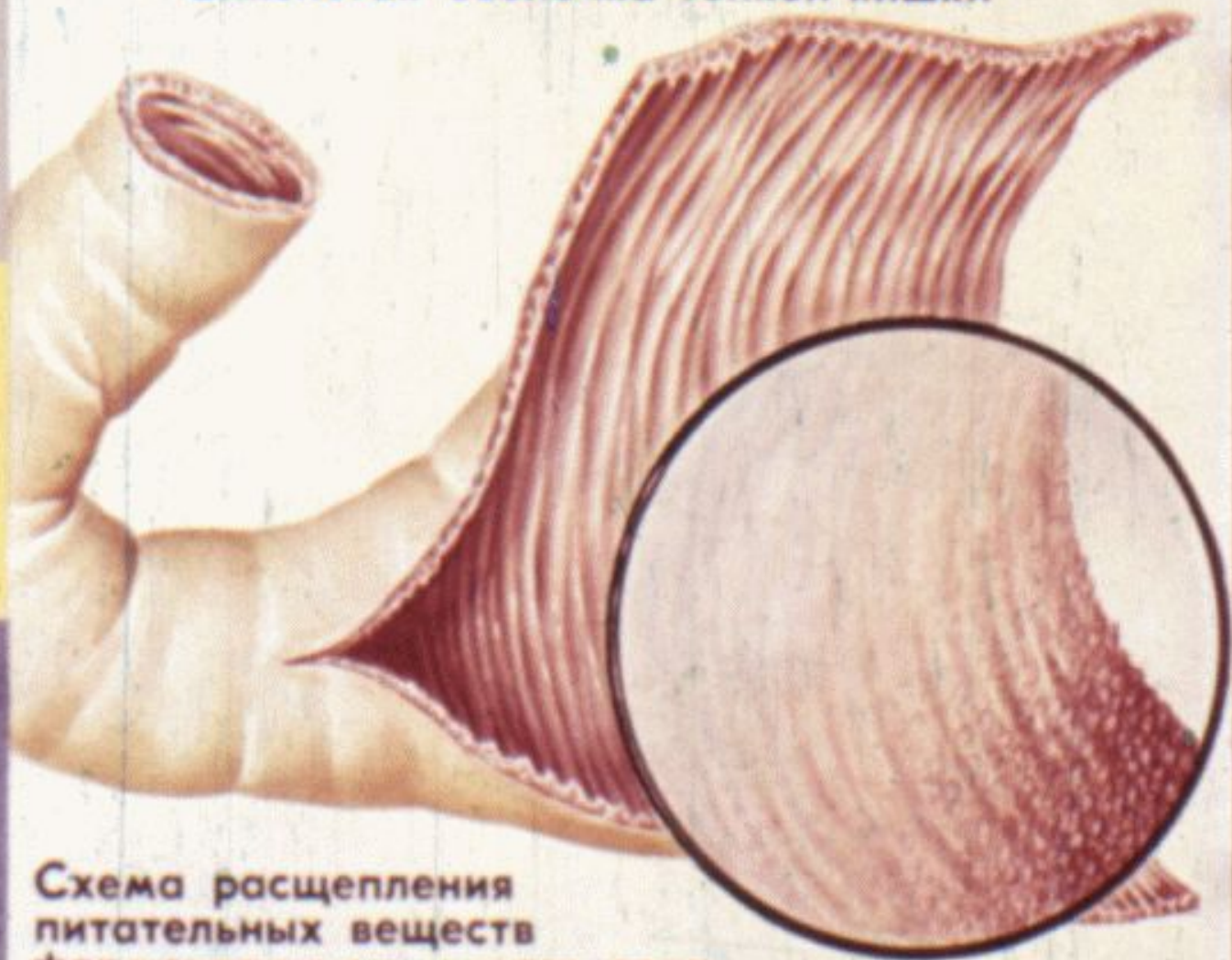


Схема расщепления питательных веществ ферментами кишечного сока

Мельчайшие желёзки слизистой оболочки кишечника выделяют кишечный сок. Его ферменты окончательно расщепляют питательные вещества, после чего они всасываются клетками эпителия кишечника.

Пищеварение в тонком кишечнике



Аминокислоты и глюкоза всасываются в капилляры кровеносной системы, глицерин и жирные кислоты — в эпителий ворсинок, где синтезируются жиры, поступающие затем в лимфатические капилляры.

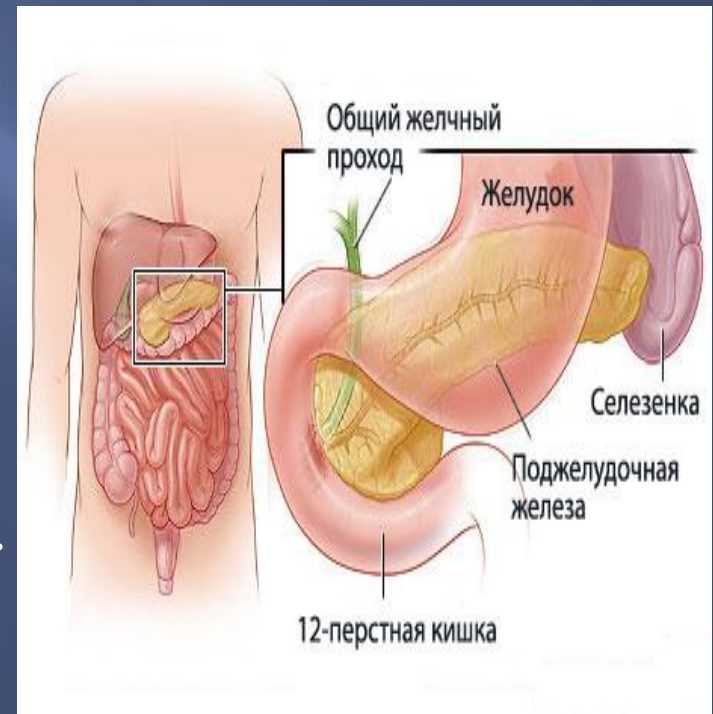
Патофизиология нарушений функций ПЖ

Экскреторная функция ПЖ нарушается :

- ❖ При закрытии протока ПЖ,
- ❖ При панкреатитах,
- ❖ При повреждении ткани ПЖ.

Ферменты ПЖ:

- Амилаза,
- Трипсиноген,
- липаза (стеаторея, авитаминозы).



Панкреатиты

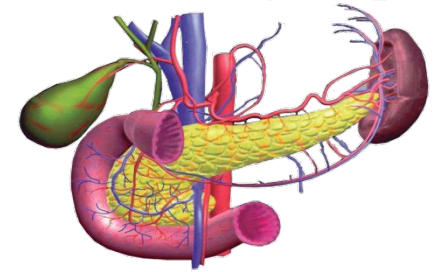
- Это воспалительные заболевания ПЖ различной этиологии, но характеризующиеся общими патогенетическими механизмами . Бывают острыми и хроническими.
- Этиологические факторы:
 - злоупотребление алкоголем,
 - травмы,
 - холециститы и ЖКБ,
 - инфекции,
 - лекарства(диуретики, некоторые АБ),
 - пенетрация язвы ДПК и т.д.

Патогенетические механизмы острого панкреатита



Пищеварительно – транспортный конвейер

Пища



Пищеварение

Полостное пищеварение

Пристеночное пищеварение

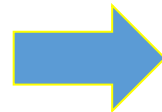
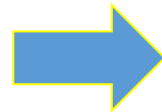
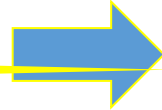
Мальдигестия

Всасывание

Ассимиляция

Мальабсорбция

Мальассимиляция



Причины недостаточности полостного пищеварения

- ❑ Пankреатогенная недостаточность пищеварения (первичная и вторичная экзокринная недостаточность)
- ❑ Дефицит желчных кислот (нарушения желчеобразования и желчевыведения)
- ❑ Нарушение продукции холецистокинина, секретина, энтерокиназы в 12-п кишке
- ❑ Инактивация ферментов в кишке (синдром Золингера-Эллисона, дисбактериоз)
- ❑ Нарушения смешивания и концентрации ферментов и желчных кислот в кишке (моторно – эвакуаторные нарушения ЖКТ, дисбактериоз)

Нарушения полостного пищеварения (приобретенные ферментопатии)

Вторичные нарушения всасывания

СИНДРОМ МАЛЪАБСОРБЦИИ

(АНГЛ. MAL ПЛОХОЙ, ABSORPTION ВСАСЫВАНИЕ, ВПИТЫВАНИЕ)

- * *Комплекс расстройств,*
- * *развивающихся в результате нарушений процессов переваривания пищи и всасывания её компонентов в желудочно-кишечном тракте.*

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ

ДЕФИЦИТ И/ИЛИ
НИЗКАЯ
АКТИВНОСТЬ
ФЕРМЕНТОВ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ

АХОЛИЯ

УМЕНЬШЕНИЕ
ВСАСЫВАЮЩЕЙ
ПОВЕРХНОСТИ
ТОНКОГО
КИШЕЧНИКА

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
КИШЕЧНИКА

РАССТРОЙСТВА
КРОВОТОКА В
СТЕНКАХ
ЖЕЛУДКА И
КИШЕЧНИКА

ДИСТРОФИЯ,
ДЕСТРУКЦИЯ
ЭНТЕРОЦИТОВ

ГИПЕРКИНЕЗ
ТОНКОГО
КИШЕЧНИКА

НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ВСАСЫВАНИЯ КОМПОНЕНТОВ ПИЩИ

Нарушение секреторной функции тонкой кишки

➤ **Интестинальные энзимопатии врожденные**

- ✓ Дисахаридная недостаточность
- ✓ Дефицит лактазы, сахаразы, изомальтазы
- ✓ Дефицит трегалазы (грибы, водоросли, насекомые)
- ✓ Врожденный дефицит энтерокиназы (нарушение активации панкреатического трипсинагена)
- ✓ Глютеновая болезнь: токсическое действие на слизистую тонкой кишки (1. дефицит пептидазы или протеазы; 2. образование а/т к глютену)

➤ **Интестинальные энзимопатии приобретенные**

(моноэнзимопатии/полиэнзимопатии)

- ✓ Желудочная форма (атрофический гастрит)
- ✓ Кишечная форма (хронический энтерит)
- ✓ Панкреатическая форма (внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы)

➤ **Проявления энзимопатий:**

- ✓ Метеоризм
- ✓ Диарея
- ✓ Синдром мальдигестии

Кишечная мальабсорбция

Наследственные нарушения кишечного всасывания:

✓ Первичная мальабсорбция глюкозы, галактозы
⇒ (диарея, боли в животе, метеоризм) →

✓ Первичная мальабсорбция метионина



(мегалобластическая анемия, рвота, запоры);

✓ Первичный дефицит лактазы, расщепляющей
молочный сахар



(непереносимость молока и молочных продуктов)



Целиакия **(глютеновая болезнь)**

- ▣ Болезнь представляет собой следствие повышенной чувствительности к глютену, который содержат зерна злаков, употребляемых в пищу.
- ▣ Глютен — это белковая часть клейковины, склеивающего компонента зерен пшеницы, ржи, ячменя, овса. Одна из фракций глютена — глиадин может оказывать токсическое действие на слизистую оболочку тонкой кишки.
- ▣ Целиакия — это полигенное заболевание.

Патогенез целиакии

▣ Энзимопатическая гипотеза:

Трактует целиакию как интестинальную энзимопатию. В основе ее лежит врожденный дефицит специфической пептидазы, расщепляющей токсическую фракцию глиадина.

▣ Иммунопатологическая гипотеза:

Связывает возникновение болезни с патологической реакцией системы иммунитета на глютен. В крови выявляют циркулирующие антитела к глютену. Патологические изменения слизистой оболочки кишки вследствие целиакии характеризуются признаками аутоиммунного поражения (рост содержания тучных и плазматических клеток, эозинофилов).

▣ Синтетическая теория:

Нерасщепленный вследствие энзимопатии глютен взаимодействует с клетками системы мононуклеарных фагоцитов в подслизистом слое стенки кишки, что приводит к их активации как начальному моменту аутоиммунного поражения.

Формы синдрома мальабсорбции (по причине возникновения)

- ▣ Гастрогенный (и агастральный) СМ: хронические гастриты с секреторной недостаточностью, резекция желудка, демпинг-синдром;
- ▣ Гепатогенный СМ: хронические гепатиты, циррозы печени, холестаза;
- ▣ Панкреатогенный СМ: хр. панкреатиты, муковисцидоз, резекция pancreas;
- ▣ Энтерогенный СМ:
 - Неинфекционные: ферментопатии (недостаточность дисахаридаз, лактазы, сахаразы);
 - Инфекционные: бактериальные, вирусные, паразитарные;
- ▣ Сосудистый СМ: хр. интестинальная ишемия (гликемический энтерит, ишемический колит);
- ▣ Эндокринный СМ: диабетическая энтеропатия;
- ▣ Другие СМ: лекарственные, радиационные, токсические (алкогольный, уремический).

**ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ (1)**
НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ:

**СИСТЕМЫ
ПИЩЕВАРЕНИЯ**

**СИСТЕМЫ
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**ЭНДОКРИННОЙ
СИСТЕМЫ**

**СИСТЕМЫ ИММУНО-
БИОЛОГИЧЕСКОГО
НАДЗОРА**

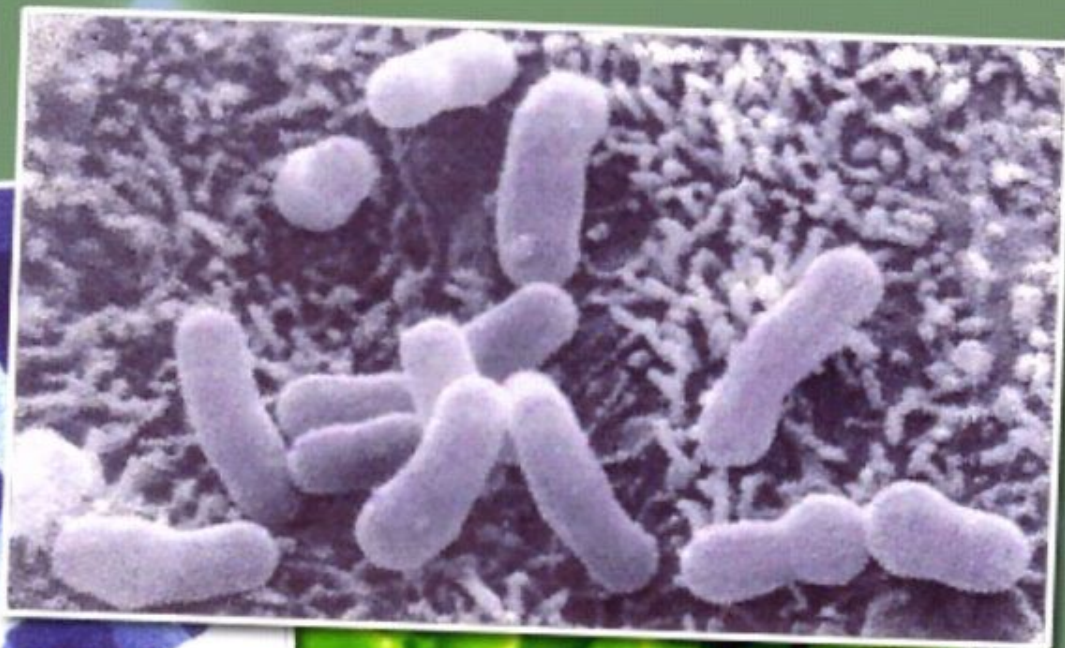
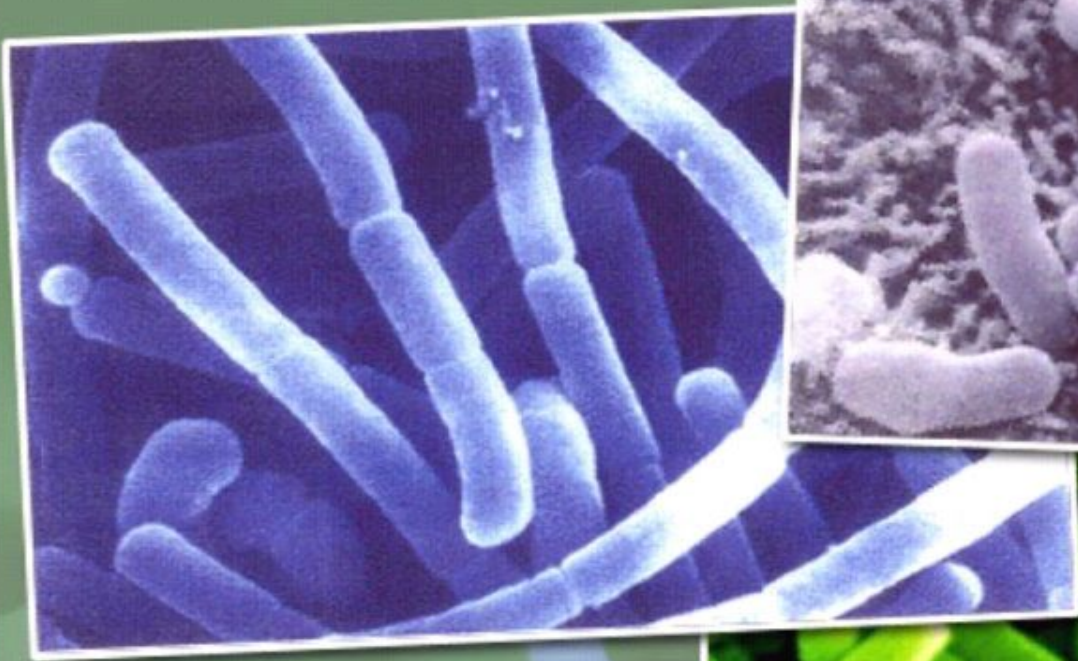
**КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ
СИСТЕМЫ**

КОЖИ

Основные проявления синдрома мальабсорбции

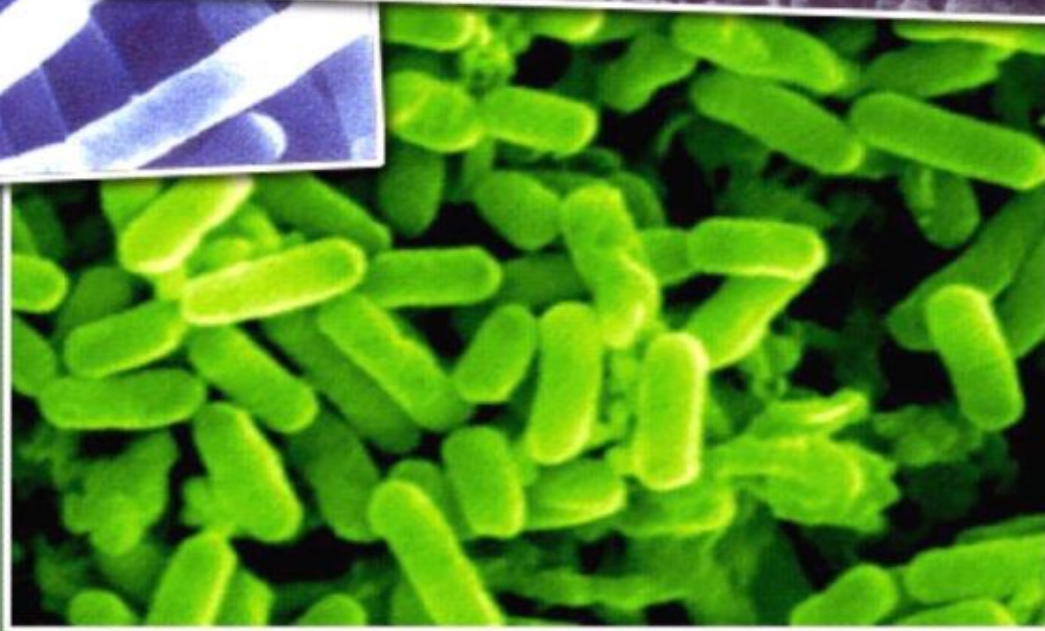
- ↓ всасывания жиров, белков, углеводов → ↓ массы тела
 - ↓ всасывания аминокислот, гипопротенемия → периферические отеки
 - Дефицит витамина D, нарушение всасывания белков и Ca^{++} → остеомаляция, миопатия
 - ↓ витаминов группы B → периферические невриты
 - ↓ всасывания Ca^{++} и Mg^{++} → парестезии, тетания
- ↓ всасывания белков, B_{12} , фолиевой к-ты, Fe^{++} → анемия
 - ↓ всасывания витаминов K, A → геморрагии, ночная слепота (гемералопия, ксерофтальмия)
 - ↓ витамина B₂ → хейлит
 - ↓ витаминов B₂, B₆, B₁₂, никотиновой к-ты → глоссит
 - ↓ никотиновой к-ты → дерматит

Бифидобактерии



Лактобактерии

Кишечная палочка



Бактериальная флора толстого кишечника.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА И ИХ РАЗНОВИДНОСТИ

**ПОНОС
(диарея)**

ЭКСУДАТИВНЫЙ

СЕКРЕТОРНЫЙ

ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНЫЙ

ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЙ

**ЗАПОР
(обстипация)**

АЛИМЕНТАРНЫЙ

МЕХАНИЧЕСКИЙ

НЕЙРОГЕННЫЙ

РЕКТАЛЬНЫЙ

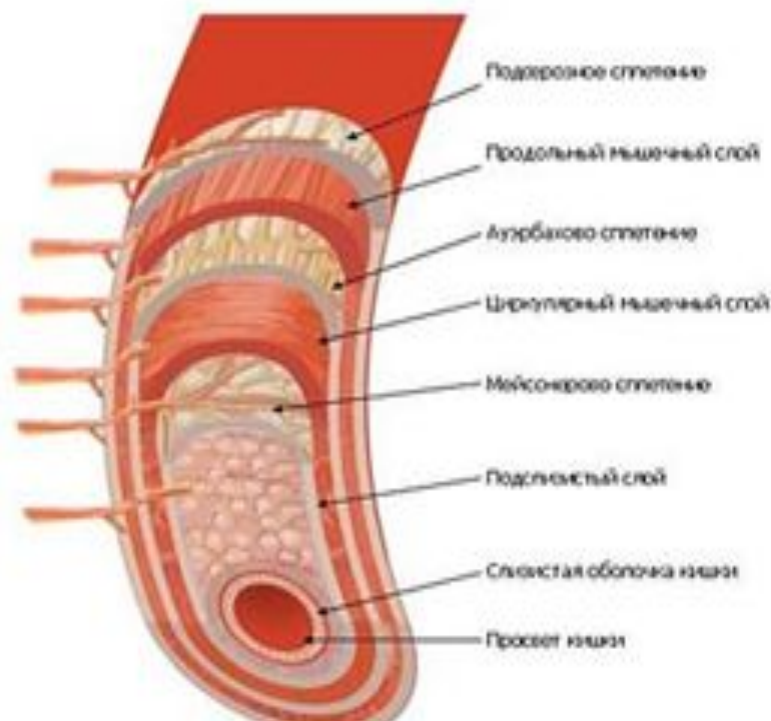
Нарушение регуляции двигательной функции кишечника

Возбуждение перистальтики

- Тироксин, кортизон
- Гастрин
- Мотилин
- Гистамин
- ХЦК
- Серотонин
- Вещество Р
- Брадикинин
- Вазопрессин
- Окситоцин
- Характер пищи
- Дискинезия желчных путей

Торможение перистальтики

- Адреналин, норадреналин
- Секретин
- ВИП
- ГИП



Нарушение регуляции секреторной функции кишечника

□ Стимуляция кишечной секреции

- ✓ дуокринин,
- ✓ энтерокринин,
- ✓ ГИП,
- ✓ ВИП
- ✓ мотилин
- ✓ кортизон
- ✓ дезоксикортикостерон

□ Торможение кишечной секреции

- ✓ Соматостатин

Нарушение (мембранного) пристеночного пищеварения

□ Причины:

- Нарушение структуры ворсинок и микроворсинок
- Изменение ферментного слоя кишечной поверхности (наследственная или приобретенная недостаточность ферментов)
- Расстройства кишечной перистальтики
- Недостаточность полостного пищеварения

□ Проявления:

- Замедление всасывания (с-м мальабсорбции):
 - *Первичное* (недостаточность белков-переносчиков)
 - *Вторичное*:
 - ❖ Ахлоргидрия
 - ❖ Экзокринная панкреатическая недостаточность
 - ❖ Недостаточность желчных к-т, поступающих в 12-ПК
 - ❖ Ишемическая энтропатия
 - ❖ Энтериты
 - ❖ Эндокринная патология (сахарный диабет, с-м Золлингера-Эллисона)....
- Упорная диарея, метеоризм



Спасибо за внимание!