

Патология пищеварительной системы

Cavitatea bucală
mestec,
masticatie,
humarea bolului
alimentar

Saliva
lubrifiere,
purificare,
digestie

Ficatul
Bilă (excreție,
digestia grăsimilor),
metabolism,
detoxifiere

Vezica biliară
Stocarea bilei

Pancresul (exocrin)
Enzime digestive,
 HCO_3^- în rol de
tampon pentru H^+

Esofagul
Transport

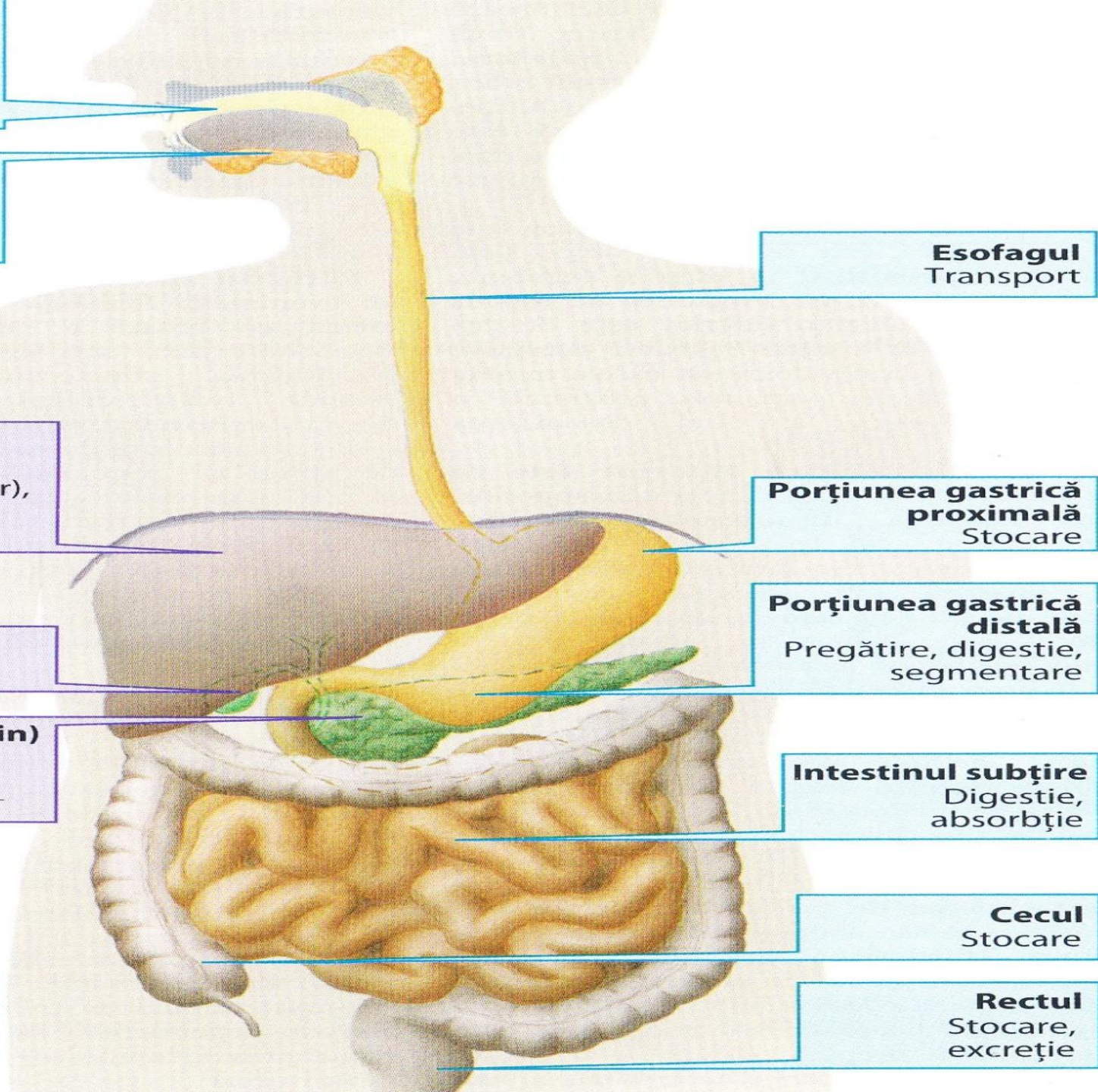
Porțiunea gastrică proximală
Stocare

Porțiunea gastrică distală
Pregătire, digestie,
segmentare

Intestinul subțire
Digestie,
absorbție

Cecul
Stocare

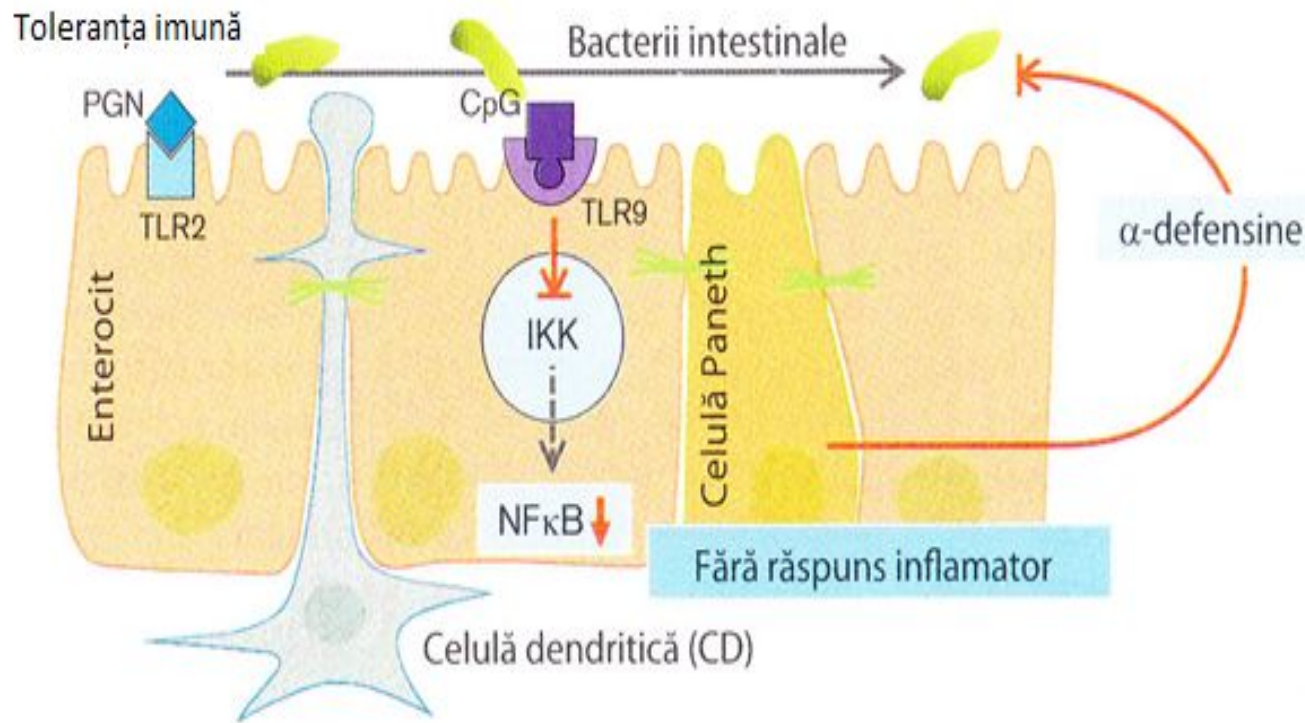
Rectul
Stocare,
excreție



Dereglarea homeostaziei intraintestinale.

- În mod normal este menținut un echilibru între flora normală intestinală și mecanismele de apărare a intestinului (**toleranță imună**)

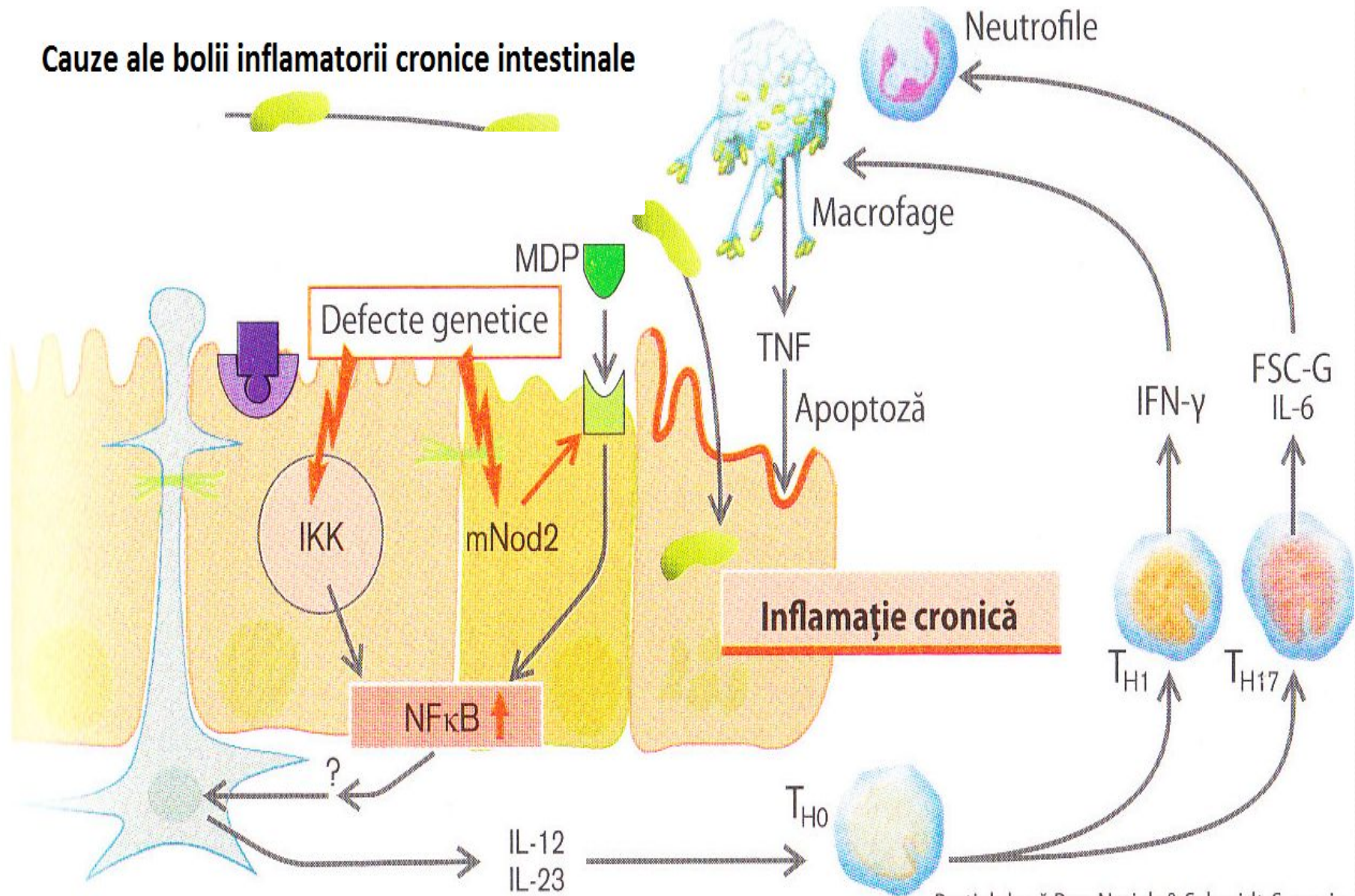
Homeostazia normală floră intestinală / mecanisme de apărare a mucoasei și dereglarea acesteia



Defensinele – peptide eliberate de macrofage și eritrocite, care formează canale ionice în membrana celulei țintă într-o manieră citotoxică nespecifică
NF κ B – stimulează sinteza proteinelor extracelulare, favorizând fibroza.

Cauzele BII

Cauze ale bolii inflamatorii cronice intestinale



Partial după Ben-Neriah & Schmidt-Suopriar

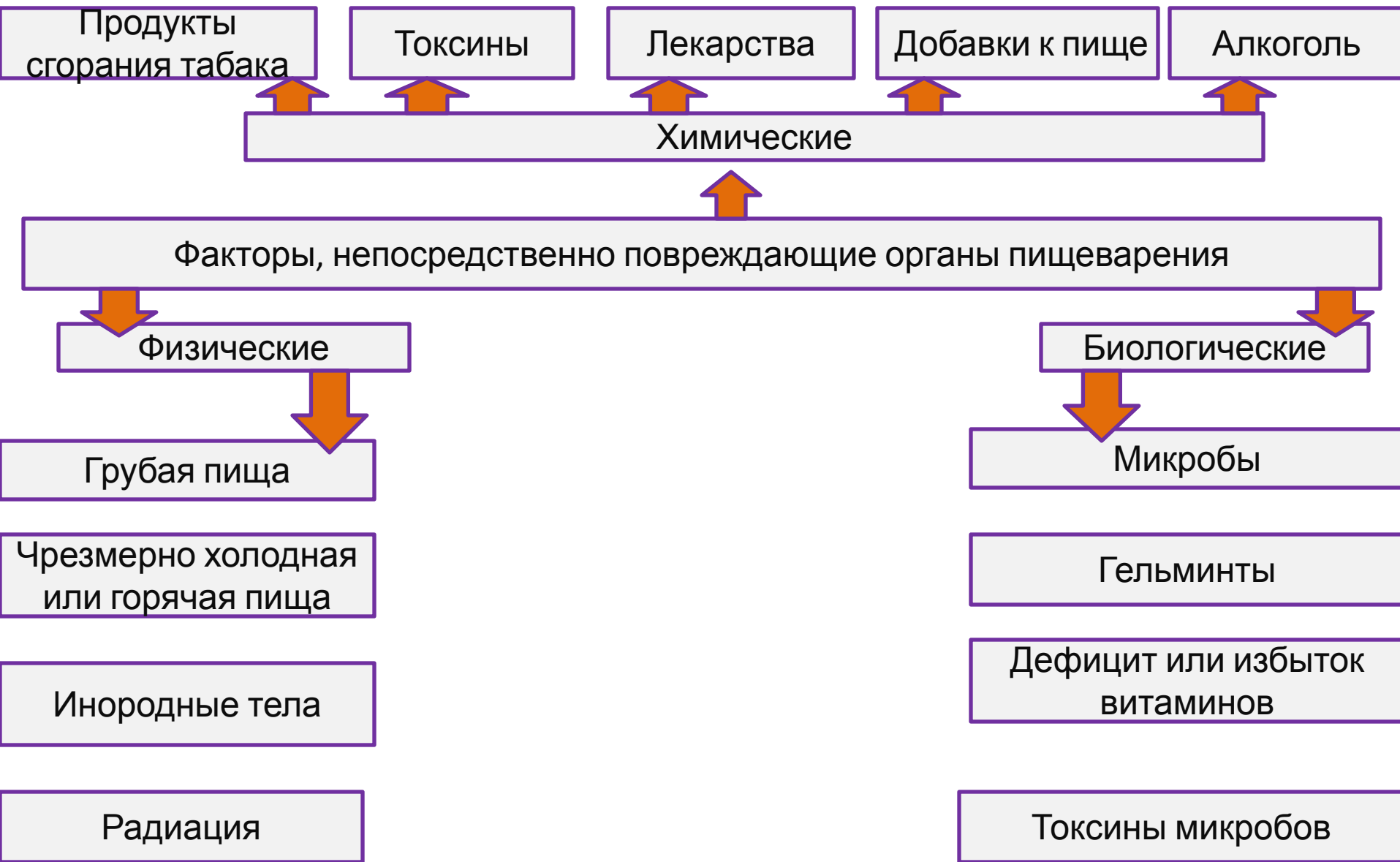
Mecanismele imune primare și secundare responsabile de inflamația mucoasei intestinale

- 1. Activarea limfocitelor **T -citotoxice** (eliberarea de *perforine*; *limfokine*);
- 2. **Atragerea și activarea fagocitelor** (eliberarea *eicosanoizilor*, *enzimelor lizozomale*, *radicalilor liberi*), ce duce la formarea infiltratului celular inflamator;
- 3. **Activarea complementului** (complex de atac membranar C5b-9; C3a C5a), care realizează liza celulară, măresc permeabilitatea endoteliului capilar;
- 4. **Activarea sistemului kininelor** (hipermeabilizarea capilarelor; sindrom algic).
- 5. **Activarea celulelor endoteliale și mezangiale** (eliberare de citochine; factori de creștere – GN proliferative, GN-fibrozante).

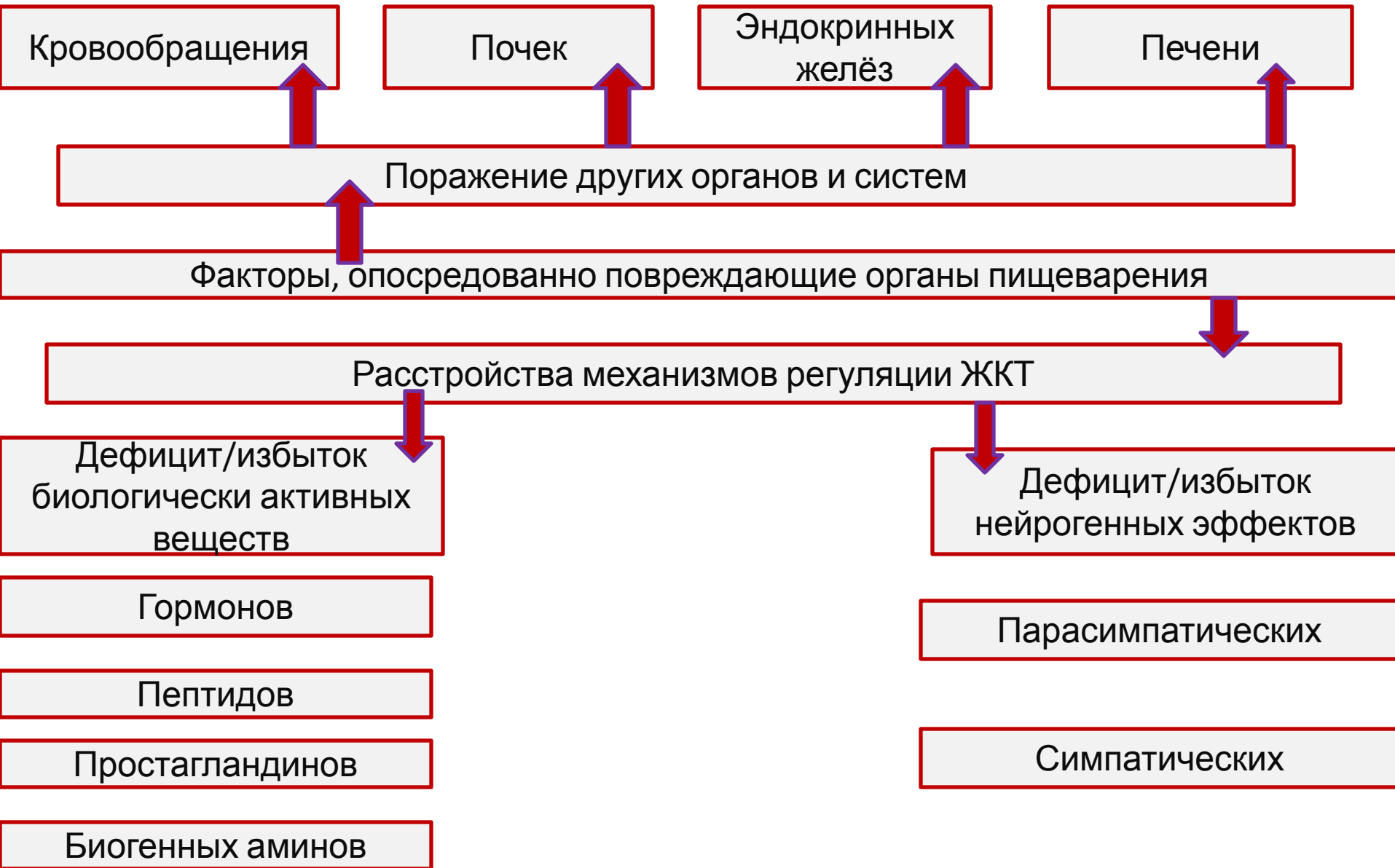
Причины вызывающие патологию ЖКТ

- Факторы, непосредственно повреждающие органы пищеварения;
- Факторы, повреждающие органы опосредованно.

Основные причины нарушения пищеварения в желудке и кишечнике:
факторы, непосредственно повреждающие органы пищеварения.



Основные причины нарушения пищеварения в желудке и кишечнике:
факторы, опосредованно повреждающие органы пищеварения.



Расстройства пищеварения в полости рта

Расстройства в полости рта связаны с нарушением образования и выделения слюны (саливации) и пережёвывания пищи.

Нарушения саливации:

- Различают гипосаливацию и гиперсаливацию.

Гипосаливация(гипосиалия), вплоть до прекращения образования и выделение слюны в полость рта.

Наиболее частые причины:

- 1) Поражения слюнных желёз(при их воспалении, разрушение растущей опухолевой тканью, воздействию на нее токсинов);
- 2) Сдавление протоков слюнных желез извне и/или закрытые их изнутри(густым секретом, отёчной жидкостью);
- 3) Значительная и длительная гипогидратация организма;
- 4) Нарушения нейрогуморальной регуляции процесса образования слюны(например при поражении нейронов гипоталамуса, коры, а также нервных стволов иннервирующие железы, при гипертиреоидных состояниях.

Последствия:

- Недостаточное смачивание и набухание пищевого комка;
- Затруднения пережёвывания и глотания пищи в результате её недостаточности увлажнения и сухости слизистой рта(ксеростомия);
- Частое развитие стоматитов,гингивитов, глосситов, кариеса зубов. Это обусловлено дефицитом лизоцима и других бактерицидных веществ в малом количестве слюны и повреждением сухой слизистой оболочки плохо смоченными кусочками пищи;
- Недостаточная обработка углеводов пищи в связи с дефицитом амилазы в слюне.

Гиперсаливация

Гиперсаливация (гиперсаливация) - повышенное образование и выделение слюны в ротовую полость.

Причины:

- Активация нейрогенных парасимпатических влияний на слюнные железы;
- Воспалительные процессы в полости рта;
- Интоксикации никотином;
- Эндогенными веществами (при уремии, комах, токсикозе беременных).

Энтероэндокринная система

- **Эндокринные клетки** слизистой оболочки и желёз пищеварительной трубки.
- **Нейроны энтеральной нервной системы**, секретирующие гормоны.
- **Клетки слюнных и бруннеровых желез** двенадцатиперстной кишки секретируют эпидермальный фактор роста (EGF).
- **Интрамуральные нейроны** пищеварительного тракта выделяют нейропептид Y, относящийся к кальцитониновому гену пептид, вещество P, гастрин, гастрин-рилизинг-гормон, нейротензин, метионен-энкефалин, секретин и другие пептиды.

Функции БАВ в пищеварительном тракте.

- **Адреналин и норадреналин** подавляют перистальтику кишечника и моторику желудка, сужают просвет кровеносных сосудов стенки пищеварительного канала.
- **Ацетилхолин** стимулирует все виды секреции в желудке, двенадцатиперстной кишке, поджелудочной железе, а также моторику желудка и перистальтику кишечника.
- **Брадикинин** стимулирует моторику желудка. Вазодилататор.
- **VIP** стимулирует моторику и секрецию в желудке, перистальтику и секрецию в кишечнике. Мощный вазодилататор. Выделяется в ответ на стимуляцию блуждающего нерва.

Функции БАВ в пищеварительном тракте.

- **Вещество P** вызывает незначительную деполяризацию нейронов в ганглиях межмышечного сплетения, сокращение ГМК.
- **Гастрин** стимулирует секрецию слизи, бикарбоната, ферментов, соляной кислоты в желудке, подавляет эвакуацию из желудка, стимулирует перистальтику кишечника и секрецию инсулина, стимулирует пролиферацию клеток в слизистой оболочке.
- **Гастрин-рилизинг-гормон** стимулирует секрецию гастрина и гормонов поджелудочной железы.
- **Гистамин** стимулирует секрецию в железах желудка и перистальтику.

Функции БАВ в пищеварительном тракте.

- **Глюкагон** стимулирует секрецию слизи и бикарбоната, подавляет перистальтику кишечника.
- **Желудочный ингибирующий пептид** подавляет желудочную секрецию и моторику желудка.
- **Мотилин** стимулирует моторику желудка.
- **Нейропептид Y** подавляет моторику желудка и перистальтику кишечника, усиливает вазоконстрикторный эффект норадреналина во многих сосудах, включая чревные

Функции БАВ в пищеварительном тракте.

- **Панкреатический полипептид** угнетает секрецию сока поджелудочной железы.
- **Пептид, связанный с кальцитониновым геном**, подавляет секрецию в желудке, вазодилататор.
- **Простагландин E** стимулирует секрецию слизи и бикарбоната в желудке.
- **Секретин** подавляет перистальтику кишечника, активирует эвакуацию из желудка, стимулирует секрецию сока поджелудочной железы.

Функции БАВ в пищеварительном тракте.

- **Серотонин** стимулирует перистальтику.
- **Соматостатин** подавляет все процессы в пищеварительном тракте.
- **Холецистокинин** стимулирует перистальтику кишечника, но подавляет моторику желудка; стимулирует поступление жёлчи в кишечник и секрецию в поджелудочной железе, усиливает высвобождение инсулина. Холецистокинин имеет значение для процесса медленной эвакуации содержимого желудка, расслабления сфинктера Одди.
- **Эпидермальный фактор роста (EGF)** стимулирует регенерацию клеток эпителия в слизистой оболочке желудка и кишечника.

Влияние гормонов на основные процессы в ЖКТ

- **Секреция слизи и бикарбоната в желудке.** Стимулируют гастрин, гастрин-рилизинг-гормон, глюкагон, эпидермальный фактор роста (EGF). Подавляет соматостатин.
- **Секреция пепсина и соляной кислоты в желудке.** Стимулируют ацетилхолин, гистамин, гастрин. Подавляют соматостатин и желудочный ингибирующий пептид.
- **Моторика желудка.** Стимулируют ацетилхолин, мотилин, VIP. Подавляют соматостатин, холецистокинин, адреналин, норадреналин, желудочный ингибирующий пептид.
- **Перистальтика кишечника.** Стимулируют ацетилхолин, гистамин, гастрин (подавляет эвакуацию из желудка), холецистокинин, серотонин, брадикинин, VIP. Подавляет соматостатин, секретин, адреналин, норадреналин.

Влияние гормонов на основные процессы в ЖКТ

- **Секреция сока поджелудочной железы.** Стимулируют ацетилхолин, холецистокинин, секретин. Подавляют панкреатический полипептид, соматостатин.
- **Секреция инсулина.** Стимулируют ацетилхолин, гастрин-рилизинг-гормон, холецистокинин, VIP, увеличение концентрации глюкозы. Подавляют соматостатин, адреналин, норадреналин.
- **Желчеотделение.** Стимулируют гастрин, холецистокинин.

Факторы риска.

Реализации действия причинных агентов способствует множество факторов.

- **Нарушение реактивности организма** (при гиперреактивных или длительного эмоционального перенапряжения).
- **Пол** (например, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки чаще выявляется у мужчин).
- **Возраст** (расстройства пищеварения значительно чаще наблюдаются в зрелом и пожилом возрасте).
- **Наследственная предрасположенность** (например, при пептических язвах желудка часто обнаруживается семейная предрасположенность).

Типовые формы патологии желудочно-кишечного
тракта.

• **РАССТРОЙСТВА ВКУСА.**

Расстройства вкуса (ощущений
горького, сладкого, кислого,
солёного) подразделяют на:

- **агевзии, гипогевзии, гипергевзии,
парагевзии и дисгевзии.**

Агевзии и гипогевзии.

(Отсутствие или снижение вкусовых ощущений-агевзия или гипогевзия).

Причины: функциональные расстройства и поражение структур вкусового анализатора:

-**Рецепторных**(например, при химических ожогах или глосситах).

-**Нервных стволов** (например ,при повреждении, разрыве, невритах, нейродистрофиях язычного и /или языкоглоточного нервов,а также альтерации области таламуса).

-**Нейронов коркового анализатора вкусовых ощущений** (например, при энцефалитах, кровоизлияниях, неврозах, нервно-психических болезнях.

Гипергевзия

Патологическое усиление вкусовых ощущений-гипергевзия.

- Основные причины:

- **Гиперсенситизация рецепторов** (например, при трансмембранном дисбалансе ионов или расстройстве КЩР интерстициальной жидкости ткани языка).
- **Поражение корковых нейронов**, участвующих в формировании вкусовых ощущений (например, при неврозах или психических расстройствах).

Нарушение адекватности вкусовых ощущений реальному раздражителю.

- **Парагевзия**- качественное отличие вкусового ощущения от тех, которые данное вещество вызывает в норме(т.е.ложное ощущение). Например, кислое воспринимается как горькое, сладкое-как солёное.
- **Дисгевзия**-патологическое изменение (извращение) вкусовых ощущений и склонностей(например, употребление пищевых продуктов, испорченных или опасных для здоровья веществ-травы, бумаги, песка, экскрементов).

Основные причины парагевзий и дисгевзий.

-Расстройства в центральных нервных структурах, участвующих в формировании вкусовых ощущений(например, при энцефалитах, шизофрении, неврозах).

Возможные последствия расстройств вкуса: нарушения аппетита и функций желудка и кишечника и в целом-пищеварения.

Нарушение аппетита:

- Анорексия;
- Гипорексия;
- Гиперрекция;
- Парарексия.

Анорексия и гипорексия.

Причины:

- **Острые заболевания различных органов и их систем;**
- **Тяжелые и длительные страдания** (например, онкологические);
- **Нейро- и /или психогенные расстройства** (например, неврогенная анорексия);

В патогенезе анорексий существенное значение имеют нарушения метаболизма орексинов, холецистокинина, нейропептида Y и ряда других нейропептидов.

Примеры состояний, при которых наблюдается снижение или отсутствие аппетита:

- **Патология органов пищеварения:** (гастриты, энтероколиты, опухоли);
- **Интоксикации экзо- и эндогенными веществами:** (этанолом, препаратами ртути, никотином, бактериальными ядами, продуктами нарушенного метаболизма при распаде опухолевых тканей);
- **Нейро- и психопатии:** (при травмах мозга, энцефалитах, инсультах в области гипоталамуса, неврозах, ряде психических болезней);
- **Эндокринопатии:** (гипокортицизм).

Последствия: снижение массы тела, вплоть до кахексии, расстройства пищеварения, дистрофии, в тяжелых случаях - иммунодефицит.

Гиперрекция и булимия

Патологическое повышение аппетита-гиперрекция, вплоть до булимии. Эти состояния сочетаются с полифагией(избыточное потребление пищи) и акорией(снижением или отсутствием насыщения).

Парарексия.

Патологически изменённый аппетит проявляющийся употреблением в пищу несъедобных веществ (например, мела, смолы, угля, золы и др.).

Механизм:

Нарушения центральных(нейрогенных) механизмов формирования аппетита(например, в связи с травмой мозга, ростом внутричерепных опухолей, кровоизлиянием в ткань мозга, развитием психических болезней).

Последствия:

- Разведение и ощелачивание желудочного содержимого избытком слюны. Это снижает пептическую активность желудочного сока, бактериостатическую и бактерицидную его способность.
- Ускорение эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.
- Гипогидратация организма при сплёвывании избытка слюны или стекании её изо рта у тяжелобольных пациентов.

Расстройства глотания:

- **Дисфагии**-состояния, характеризующиеся затруднениями проглатывания твёрдой пищи и воды, а также попаданием пищи или жидкости в носоглотку, гортань и верхние дыхательные пути;
- **Афагия**-состояние, характеризуется невозможностью проглатывания твердой пищи и жидкости.

Причины:

- **Сильная боль в полости рта**(в результате воспалительных процессов, изъязвлений слизистой оболочки, повреждений или переломов костей черепа);
- **Патология суставов нижней челюсти;**
- **Поражения нейронов центра глотания и его проводящих путей;**
- **Нарушение афферентной и эфферентной иннервации жевательных мышц**(при повреждении и /или воспаление ветвей тройничного нерва);
- **Патологические процессы в глотке и пищеводе**(язвы, рубцы);
- **Психические расстройства**(афагия при истерическом эпизоде).

Последствия дисфагии и афагии:

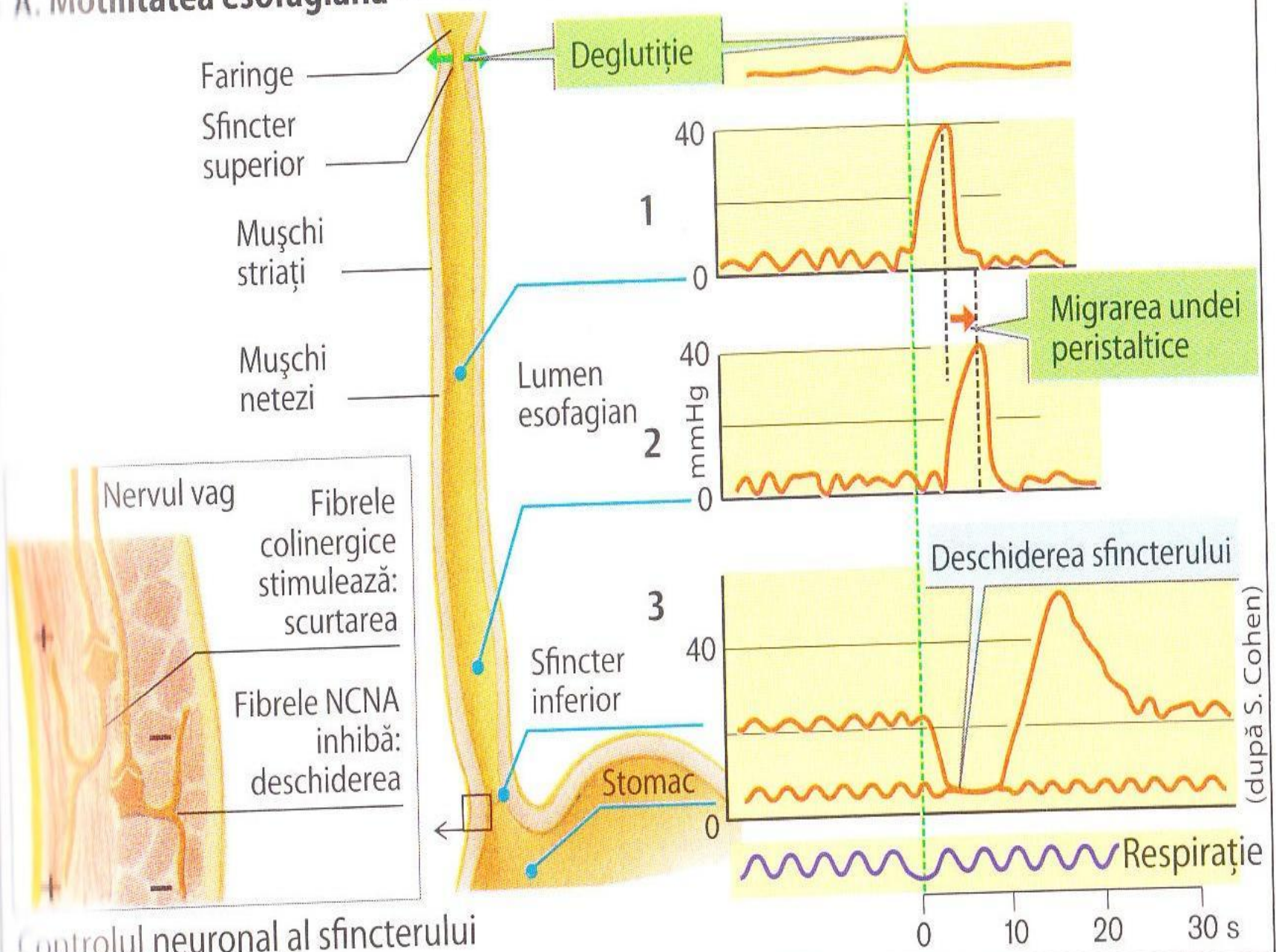
- Нарушение поступления пищи в желудок (в связи с этим) расстройство пищеварения;
- Аспирация пищи с развитием бронхоспазма, бронхита, аспирационной пневмонии;
- Асфиксия.

Дисфункции пищевода

- Характеризуются затруднением движения пищи по пищеводу и прохождения в желудок и забросом содержимого желудка в пищевод (рефлюкс).

Наиболее часто дисфункции пищевода развиваются на уровне верхнего и нижнего сфинктеров.

A. Motilitatea esofagiană



(după S. Cohen)

Верхний пищеводный сфинктер и тело пищевода.

- **Причины:**

1. **Нейрогенные расстройства регуляции моторики пищевода** (при энцефалитах, дистрофических и деструктивных изменениях нейронов блуждающего нерва и интрамуральных сплетений);
2. **Гуморальные нарушения регуляции тонуса и перистальтики пищевода.**
3. **Склеротические изменения в стенке пищевода** (химические ожоги, после заживления эрозий);
4. **Спазм стенки пищевода** (диффузный эзофагоспазм при невротических состояниях).

Последствия:

- **Ахалазия**- проявляется длительным спазмом ГМК стенки тела пищевода, его нижнего сфинктера, утратой перистальтики и недостаточным расслаблением сфинктера.
- **Диффузный спазм пищевода.**
сокращения ГМК всех отделов стенки пищевода при сокращении нормального тонуса(в отличии от ахалазии) нижнего пищеводного сфинктера.

Нижняя часть пищевода и нижний сфинктер пищевода.

Причины:

- 1. *Нарушение холинергической иннервации стенки пищевода*** (при энцефалитах с поражением тел нейронов и нервных стволов блуждающего нерва и интрамуральных сплетений).
- 2. *Снижение или усиление эффектов БАВ, регулирующих тонус мышц пищевода*** (повышающих тонус: гастрин, мотилин, и снижающих тонус: дофамин, оксид азота).

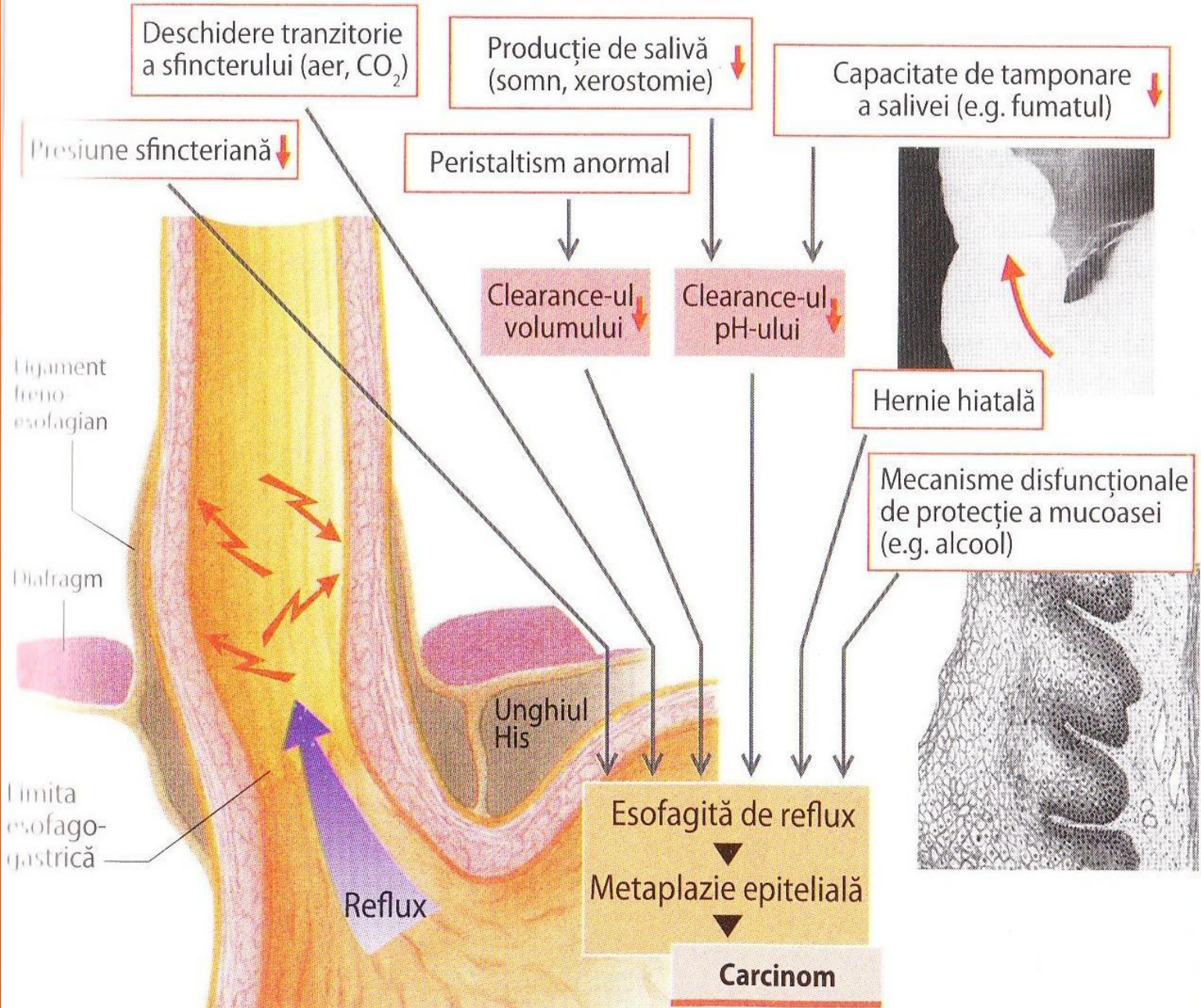
Последствия:

Ахалазия кардиального отдела пищевода - нарушение расслабления нижнего сфинктера пищевода во время процесса глотания.

Проявления: - Пищеводная дисфагия
(замедление движения пищи по пищеводу после её проглатывания и задержке её эвакуации в желудок);

- Ощущение тяжести и болей в грудной клетке.

E. Boala de reflux gastro-esofagian



Гастроэзофагеальный рефлюкс

Гастроэзофагеальный рефлюкс-заброс содержимого желудка в пищевод.

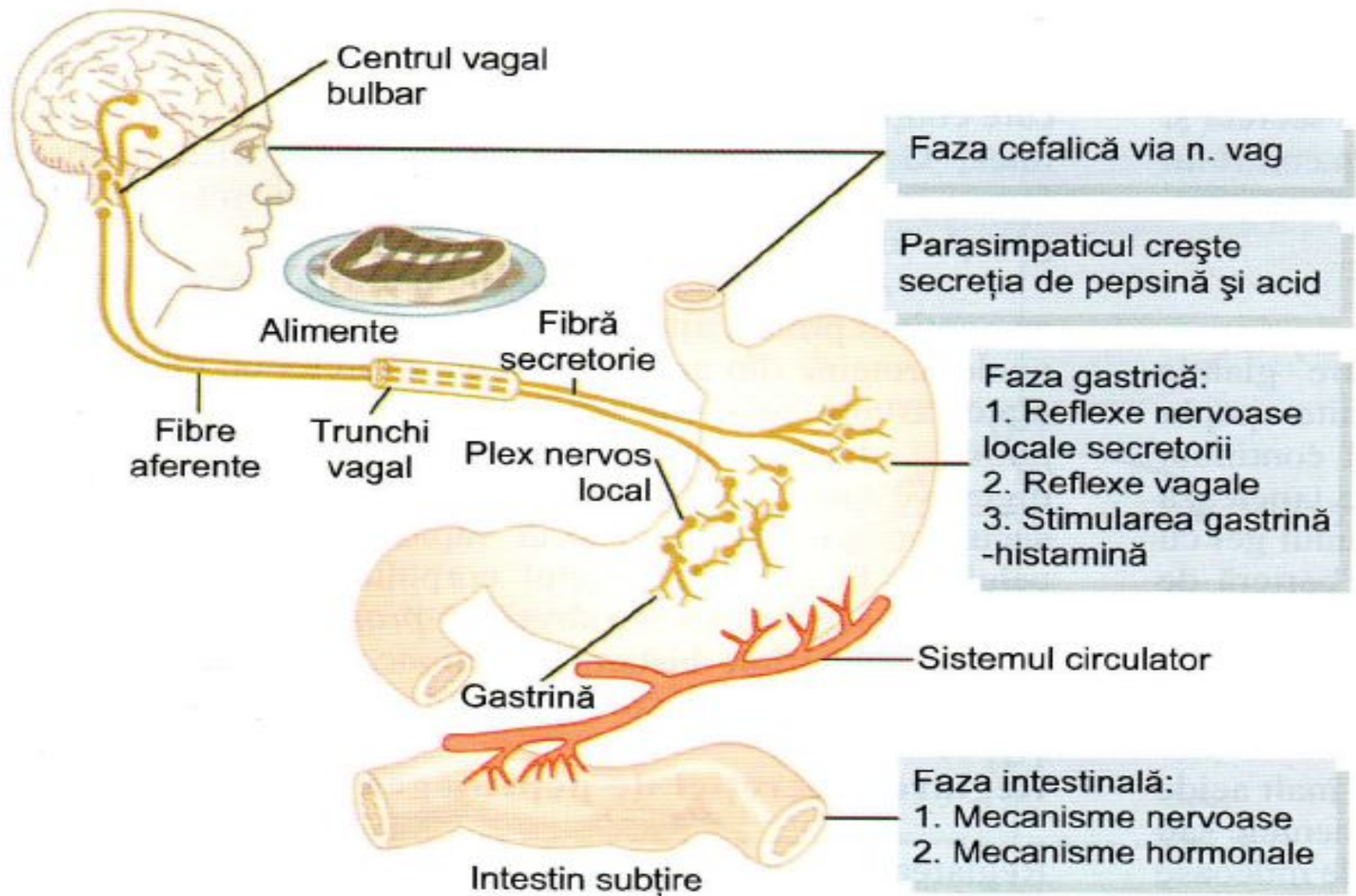
Симптомы:

1. ***Отрыжка***- неконтролируемое выделение газов и/или пищи (малого кол-ва из желудка в пищевод и ротовую полость);
2. ***Срыгивание(регургитация)***-непроизвольный заброс части желудочного содержимого в полость рта и носовые ходы. Наблюдается у новорожденных и при ахалазии у взрослых.
3. ***Изжога***- неприятное субъективное ощущение жжения в эпигастральной области . Является результатом заброса кислого содержимого желудка в пищевод.
4. ***Частая аспирация пищи.***

Нарушение пищеварения в желудке

- *Секреторной;*
- *Моторной;*
- *Всасывательной;*
- *Барьерной ;*
- *Защитной функции
желудка.*

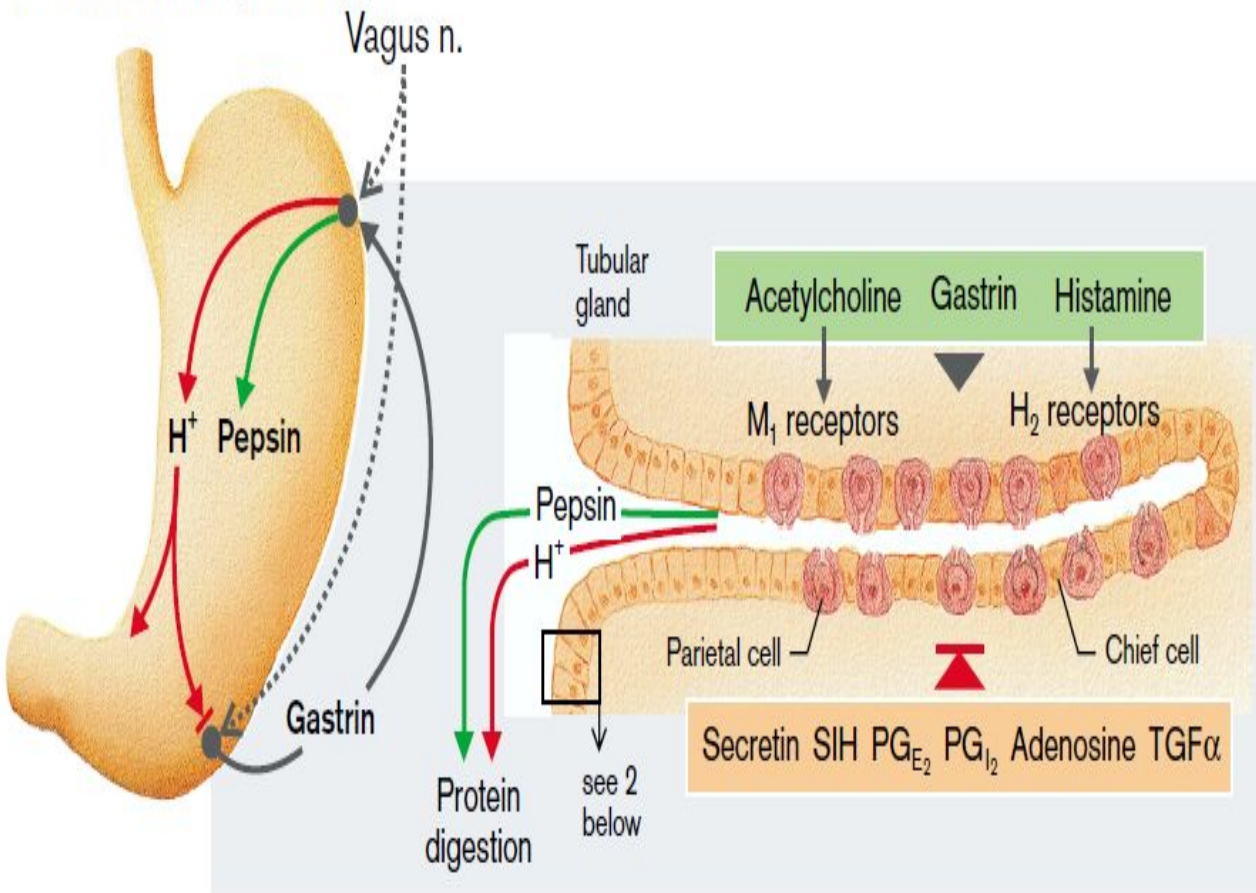
Fazele secreției gastrice și reglarea lor



The regulation of gastric secretion

A. Gastric Juice Secretion, Mucosal Protection and Risk of Ulcer

1 Formation of gastric juice



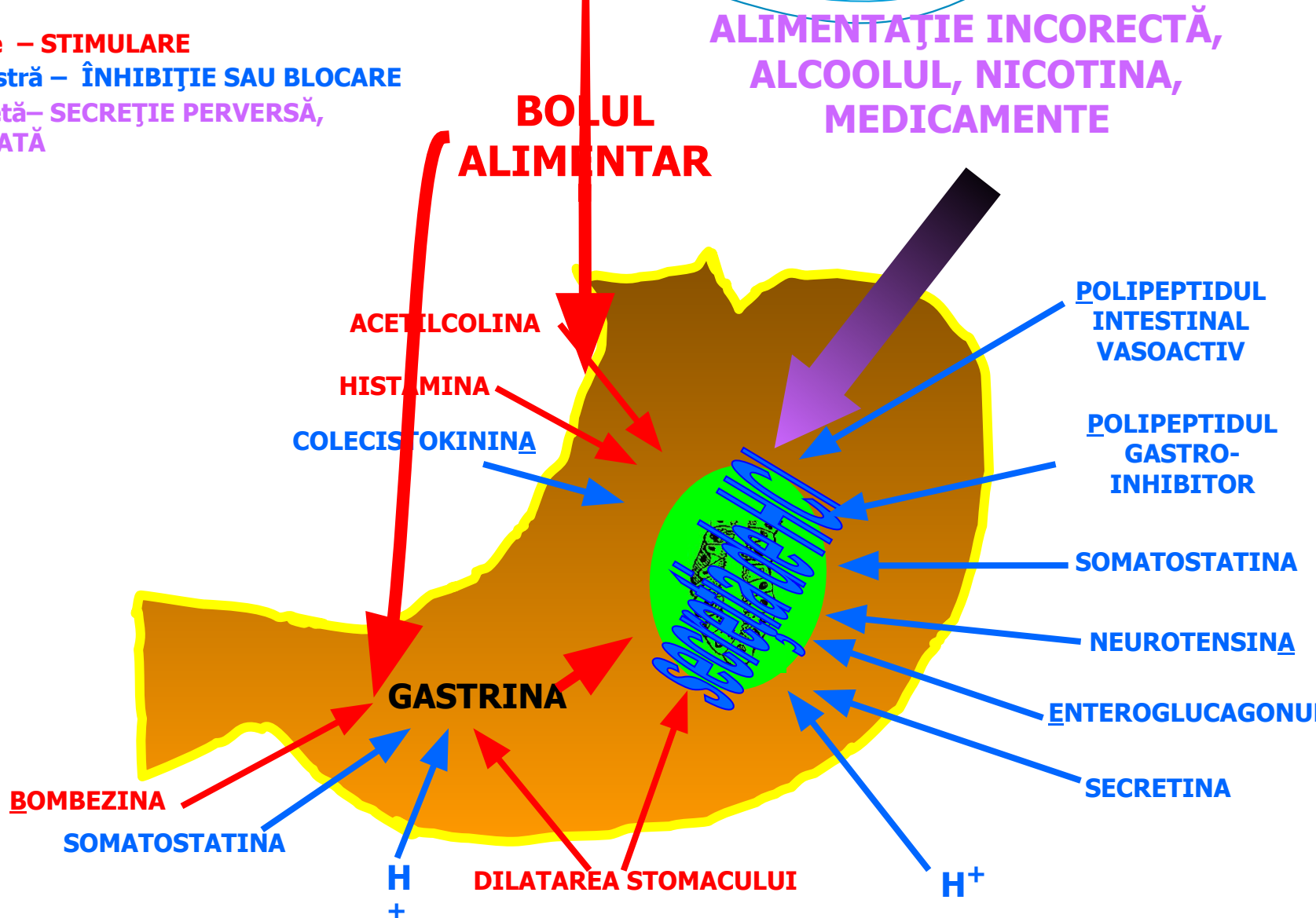
- **Stimulation**
- Acetylcholine
- Gastrin
- Histamine
- **Inhibition**
- Secretin
- Somatostatin
- Prostaglandins

Factorii umorali cu impact asupra secreției gastrice

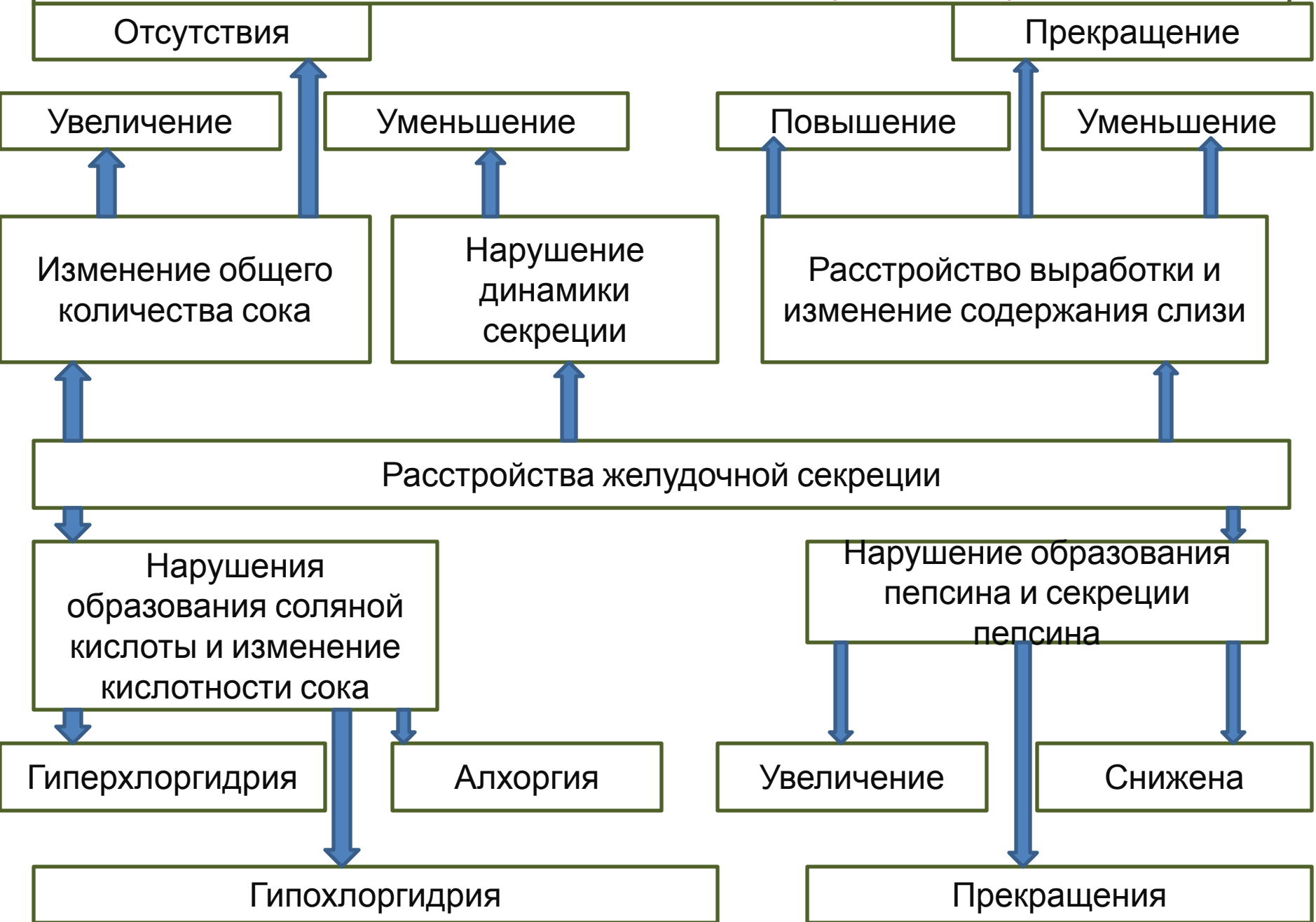
Culoarea roșie – STIMULARE

Culoarea albastră – ÎNHIBIȚIE SAU BLOCARE

Culoarea violetă – SECREȚIE PERVERSĂ,
NE COORDONATĂ

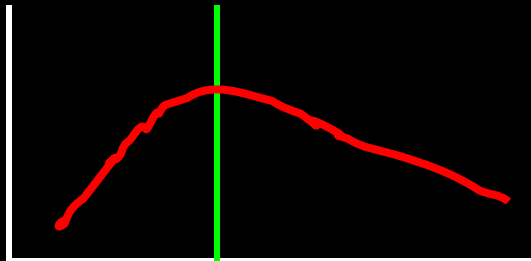


Типовые расстройства секреторной функции желудка.



* Типы желудочной секреции и моторики

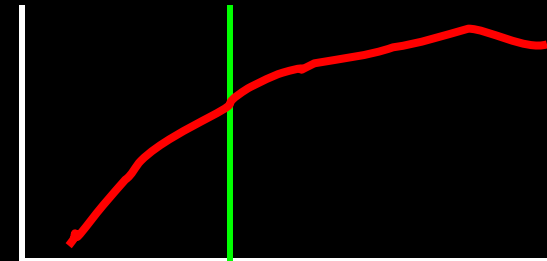
НОРМА



1-я фаза

2-я фаза

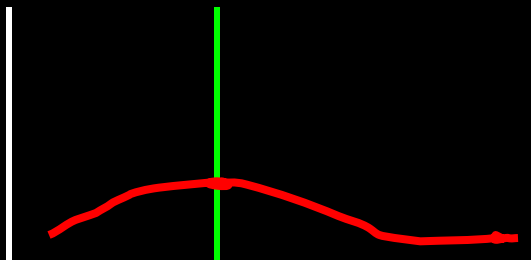
ИНЕРТНЫЙ ТИП



1-я фаза

2-я фаза

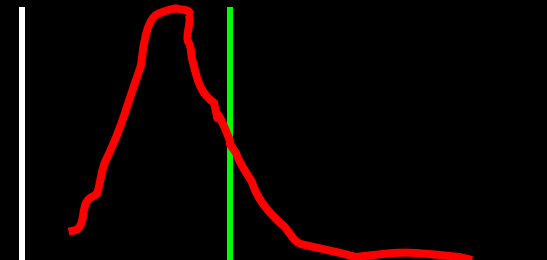
ТОРМОЗНОЙ ТИП



1-я фаза

2-я фаза

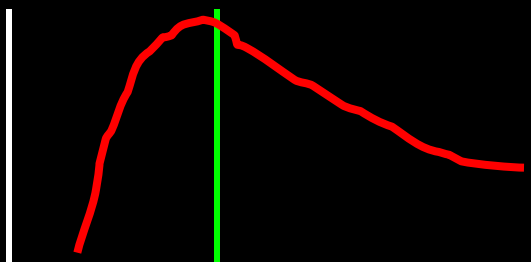
АСТЕНИЧЕСКИЙ ТИП



1-я фаза

2-я фаза

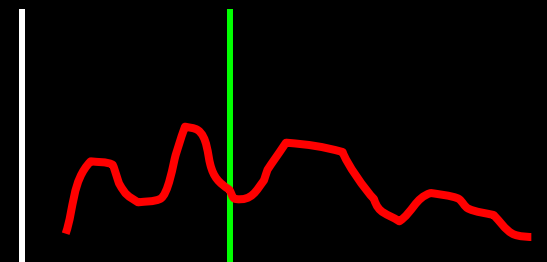
ВОЗБУДИМЫЙ ТИП



1-я фаза

2-я фаза

ХАОТИЧЕСКИЙ ТИП



1-я фаза

2-я фаза

Нарушения динамики и общего объема секреции желудочного сока

Типы секреторной функции желудка:

- **Тормозной, возбудимой, инертный, астенический.**

-Тормозной тип.

- *Увеличенный латентный период секреции(между пищевой стимуляцией желудка и началом секреции);*
- *Снижена интенсивность нарастания и активности секреции;*
- *Укороченная длительность секреции;*
- *Уменьшений объем секреции;*
- *При крайней степени торможения секреции развивается ахилия- практическое отсутствие желудочного сока.*

-Инертный тип

Увеличенный латентный период , замедленное нарастание секреции, медленное её прекращение, увеличенный объем желудочного сока.

-Астенический тип

Укороченный латентный период, начала сокоотделения, интенсивное начало, и быстрое снижение секреции, малый объем желудочного сока.

-Хаотичный тип

Характерно отсутствие каких-либо закономерностей динамики и объемов секреции, периодов её активации и торможения в течение продолжительного времени (нескольких месяцев и лет). Общее количество сока, как правильно,

Виды расстройств желудочной секреции.

- Гиперсекреция, гипосекреция и ахилия.

✓ Гиперсекреция-увеличение количества желудочного сока, повышение его кислотности и переваривающей способности.

Причины:

- **Увеличение массы секреторных клеток желудка** (детерминируется генетически);
- **Активация влияний блуждающего нерва**(при невротических состояниях или конституциональной ваготонии);
- **Действие некоторых ЛС**(ацетилсалициловой кислоты или кортикостероидов).

Возможные последствия:

- *Замедление эвакуации пищевой массы из желудка;*
- *Эрозий и изъязвления слизистой оболочки желудка;*
- *Сопровождающийся изжогой гастроэзофагиальный рефлюкс, нарушений пищеварения в кишечнике.*

Гипосекреция- уменьшение объема желудочного сока, снижение его кислотности и расщепляющей эффективности.

Причины:

- *Уменьшение массы секреторных клеток* (при гипо- и атрофической форме хронического гастрита и распадающейся опухоли желудка);
- *Снижение образования гастрина;*
- *Дефицит в организме белков и витаминов;*
- *Действия ЛС.*

Типовые расстройства моторной функции желудка

Нарушения моторной функции желудка

Изменения тонуса мышц желудка

гипертонус

атония

гипотонус

Расстройства перистолы

изменения тонуса мышц сфинктеров

Снижение

Повышение

Спазм, (пилороспазм, кардиоспазм)

Изменение перистальтики

гиперкинез

гипокинез

Расстройства эвакуации пищи

Ускорение

Замедление

Виды расстройств моторики

желудка:

- *Нарушения тонуса ГМК мышечной оболочки желудка (включая мышечные сфинктеры);*
- *Нарушение тонуса мышечной оболочки желудка: избыточное повышение (гипертонус);*
- *Чрезмерное снижение (гипотонус) и атония-отсутствие мышечного тонуса;*

Причины:

- Нарушение нервной регуляции двигательной функции желудка;
- Расстройства гуморальной регуляции желудка;
- Патологические процессы в желудке (эрозии, раны, рубцы, опухоли могут ослаблять либо усиливать его моторику в зависимости от их локализации и выраженности

Последствия:

- Синдром раннего(быстрого) насыщения.
Является результатом снижения тонуса и моторики антрального отдела желудка. Прием небольшого количества пищи вызывает чувство тяжести и переполнение желудка. Это создает субъективное ощущение насыщения.
- Изжога;
- Тошнота;
- Рвота.

Основные звенья патогенеза демпинг-синдрома

Гиперосмолярность содержимого тонкой кишки

Гиповолемия

Этиологические факторы

Интенсивный транспорт жидкости из сосуда в полость кишечника

Активация всасывания глюкозы в кишечнике

Активация синтеза и выделение в интерстиций биологически активных веществ

Учащенный стул

Гипергликемия

Вазодилатация

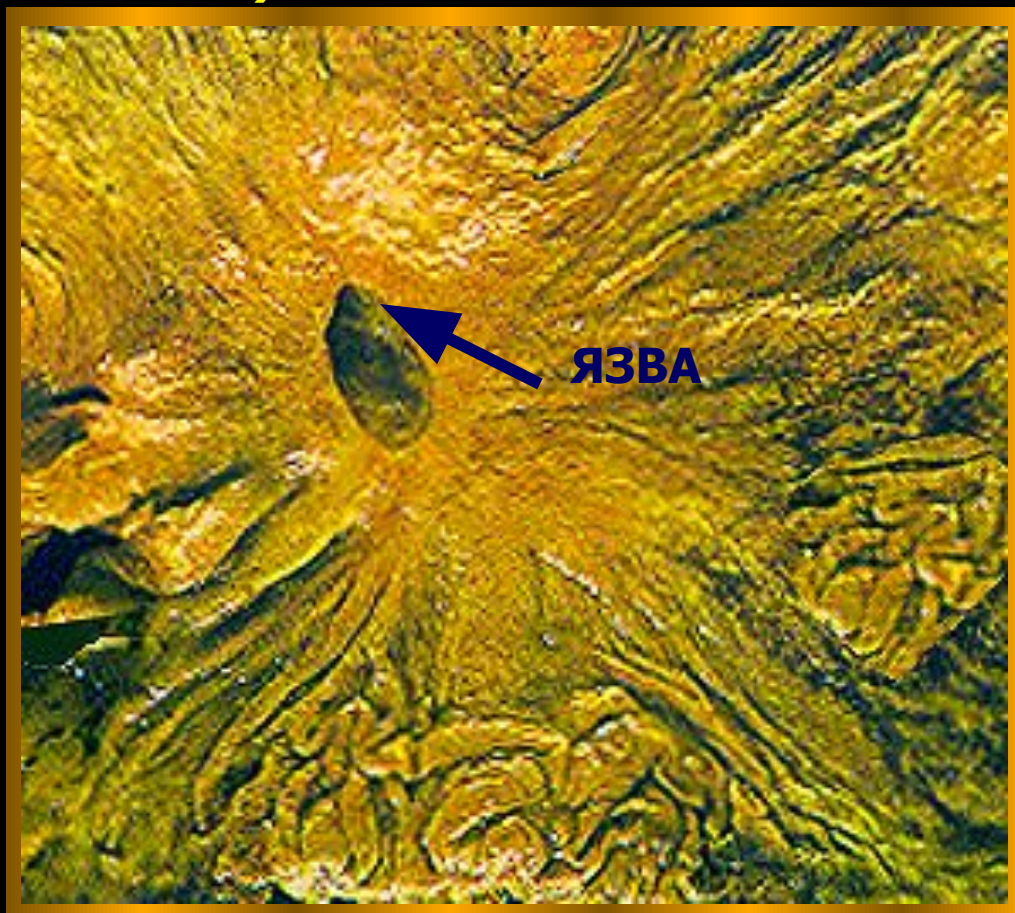
Гиперинсулинемия

Артериальная гипертензия

Нарастающая гипогликемия

2. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь представляет собой хроническое заболевание, имеющее полициклическое течение и характеризующееся возникновением дефекта в слизистой оболочке желудка или в луковице двенадцатиперстной кишки в результате самопереваривания слизистой оболочки желудка собственным пепсином в присутствии соляной кислоты вследствие нарушения равновесия между агрессивными факторами и факторами защиты, противостоящими агрессии (препарат W.Dörr).



Этиологические факторы УЛЬЦЕРОГЕНЕЗА



Теории ульцерогенеза



* Общий патогенез язвенной болезни



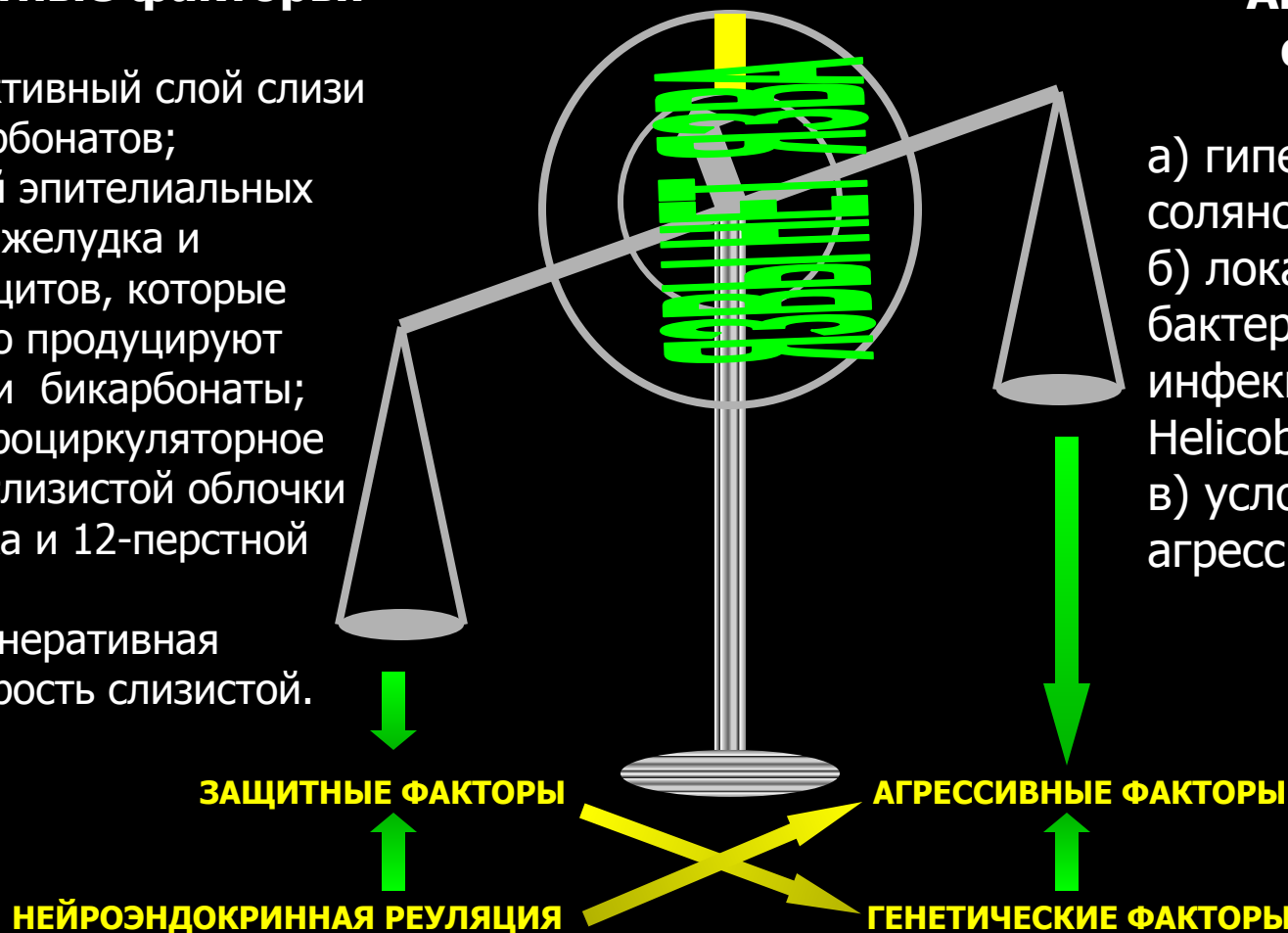
«Весы Шея» - соотношение пато- и сапогенетических механизмов при возникновении язвенной болезни

Защитные факторы:

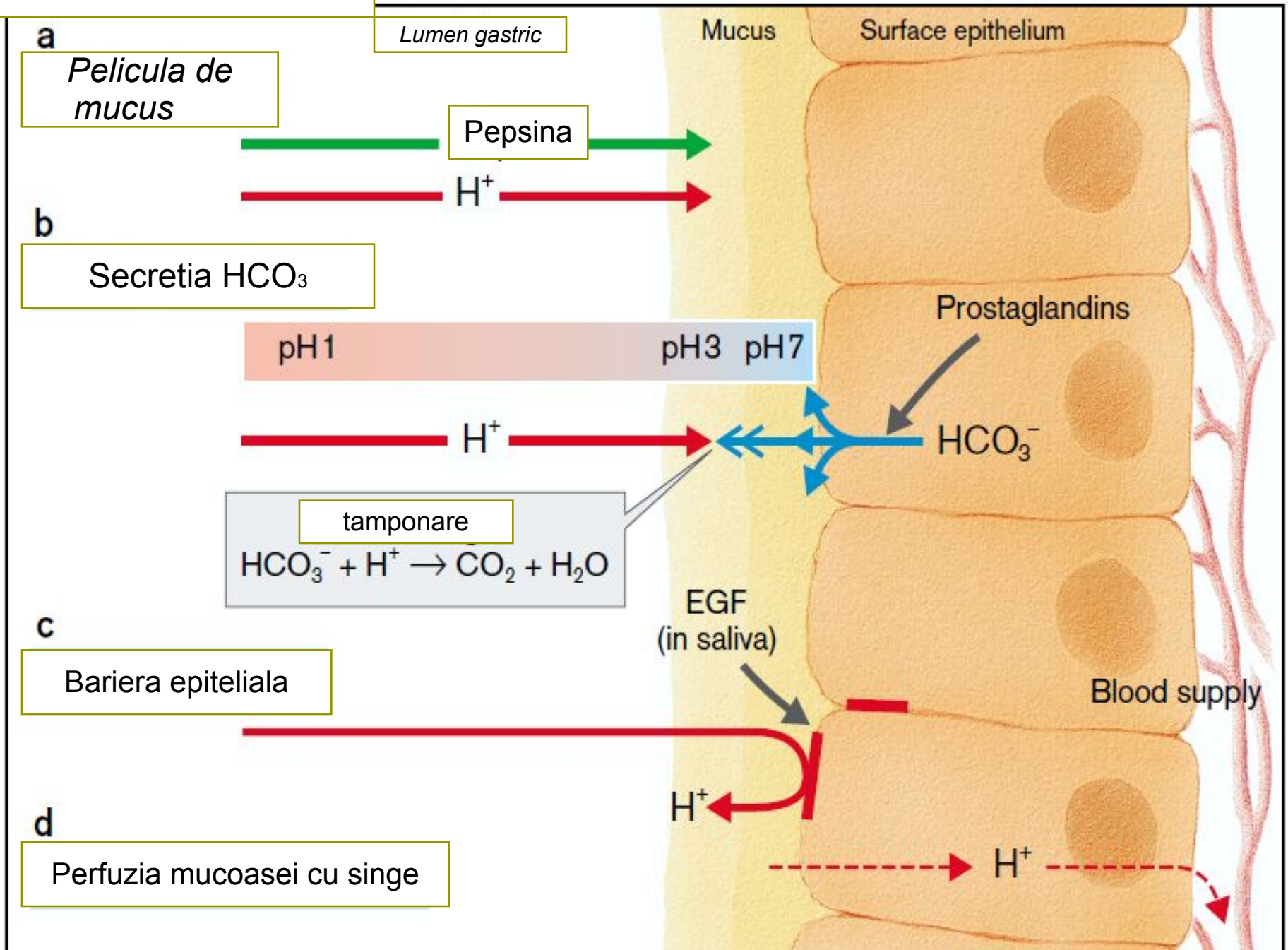
- а) неактивный слой слизи и бикарбонатов;
- б) слой эпителиальных клеток желудка и энтероцитов, которые активно продуцируют муцин и бикарбонаты;
- в) микроциркуляторное русло слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки;
- г) регенеративная способность слизистой.

Агрессивные факторы:

- а) гиперсекреция соляной кислоты;
- б) локальная бактериальная инфекция из группы *Helicobacter pylori*;
- в) условно агрессивные факторы.



2. *Protectia mucoasei*



Первая линия защиты – слой неактивной слизи и бикарбонатов который покрывает эпителиальные клетки, и имеет толщину 0,2-0,5 мм, покрывает 98% внутренней поверхности желудка и 12-перстной кишки.

Стимулируется ПГЕ2, холецистокинином, секретинном, холинергической энервацией.

Вторая линия защиты – постоянная секреция HCO_3^- , который обеспечивает рН в пределах 7 комфортного для эпителиоцитов (рН 2 в полости желудка) и 5 на поверхности слизистого слоя

Стимулируется ПГЕ2, холинергической энервацией и вазоактивным интестинальным пептидом

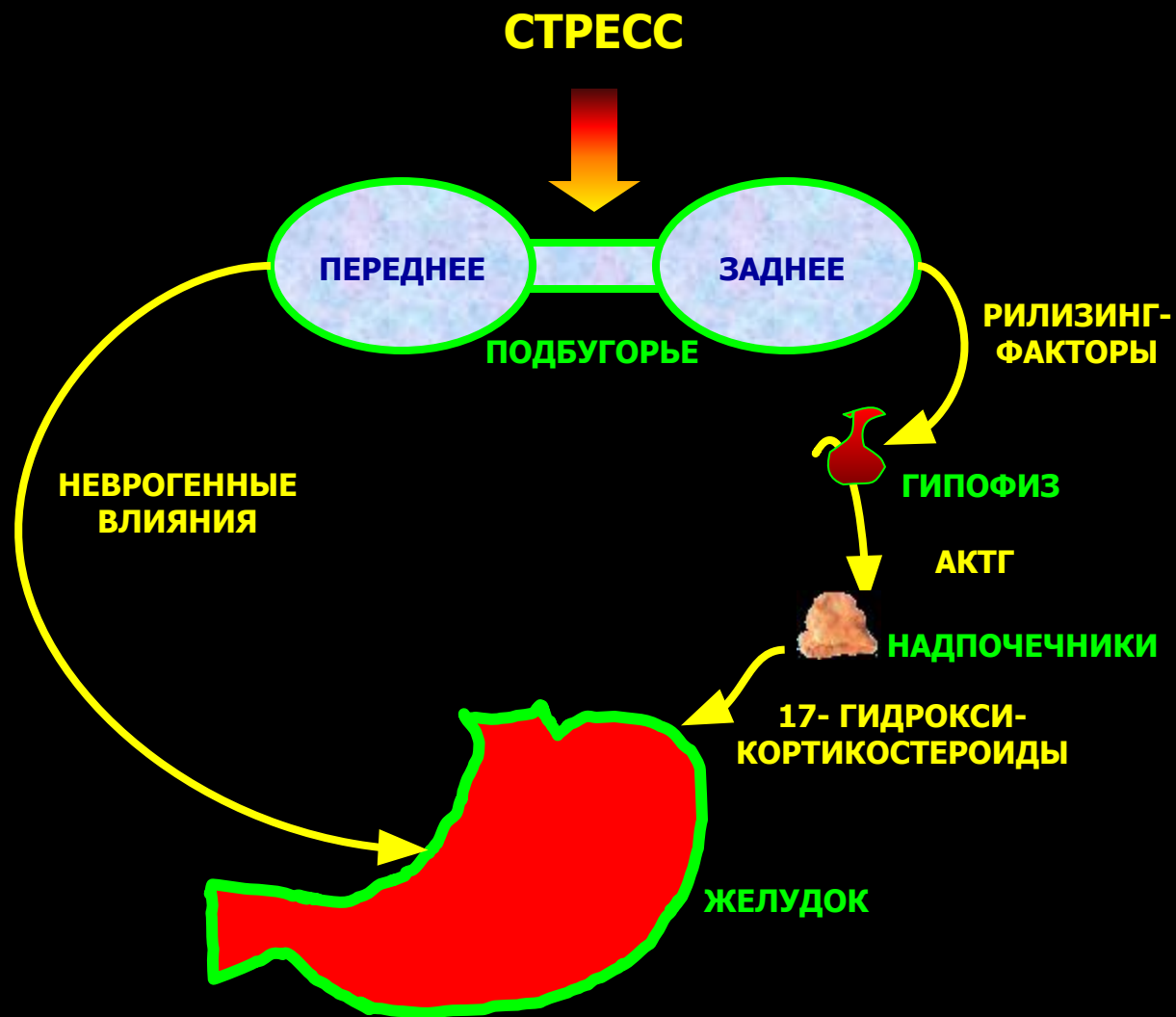
Третья линия защиты - обеспечивается микроциркуляторном руслом желудка.

При перфузия эпителиоцитов происходит их снабжение водой, кислородом, питательными веществами способствуя восстановлению буферных системы, без которых не было бы возможно секреция HCO_3^- и слизи.

Защитные механизмы слизистой оболочки

1. концентрирует и задерживает ионы HCO_3^- на поверхности париетальных клеток в неактивном слое, препятствуя, таким образом, диффузии их в просвет желудка;
2. препятствует контакту покровных клеток с пепсином и желудочной липазой; обволакивает кусочки пищи, защищая, таким образом, слизистую желудка от раздражающего воздействия;
3. частично нейтрализует ионы водорода при помощи гликопротеинов, заряженных отрицательно, и пептидов слизистой;
4. захватывает бактерии, попавшие в просвет желудка и двенадцатиперстной кишки.

Влияние стресса на желудочную секрецию

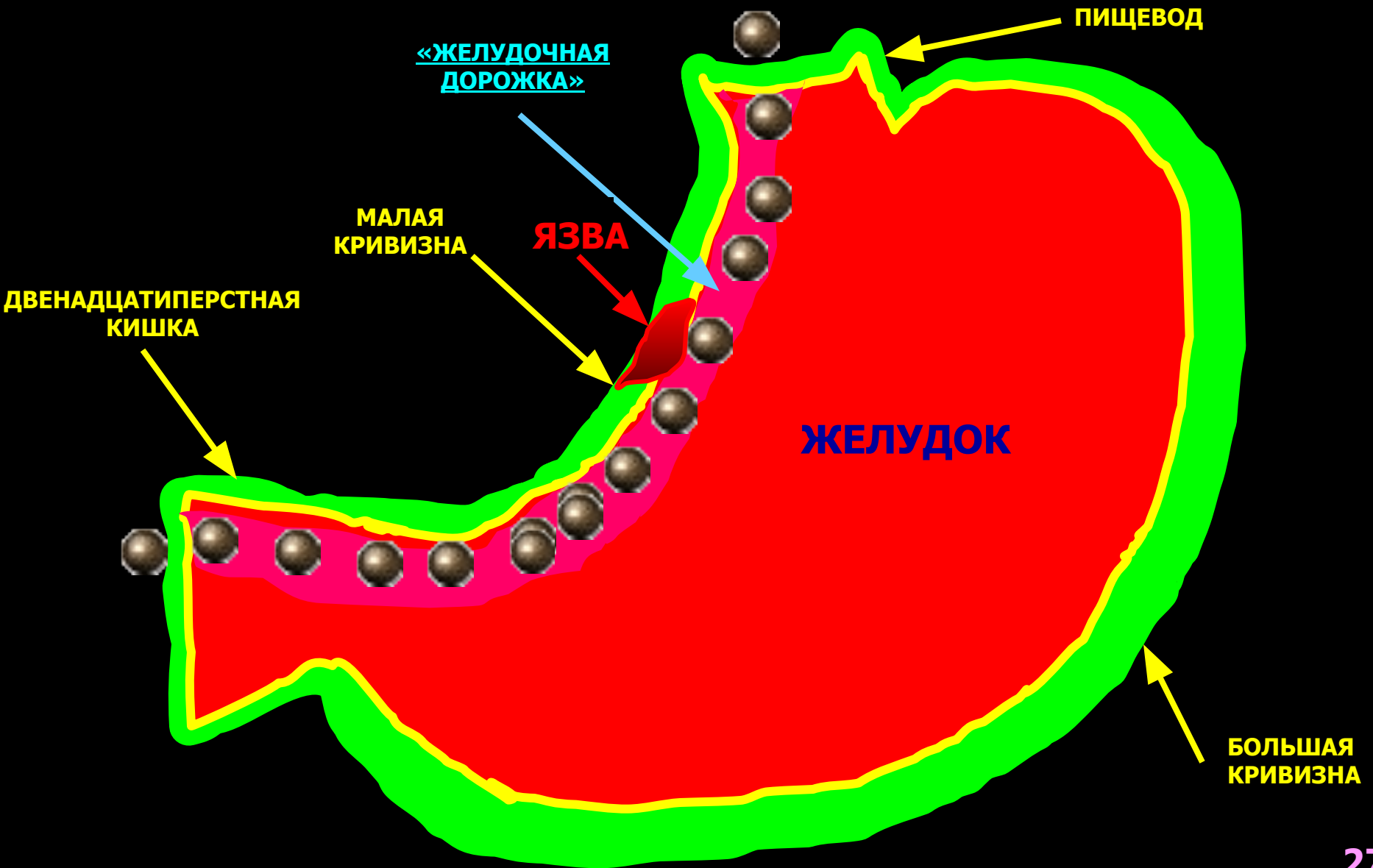


**УСИЛЕННАЯ СЕКРЕЦИЯ ЖЕЛУДОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ.
УСЛОВИЯ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ЭРОЗИЙ И ИЗЪЯЗВЛЕНИЙ**

Роль нарушений нейрогуморальной регуляции в патогенезе язвенной болезни



«Желудочная дорожка»



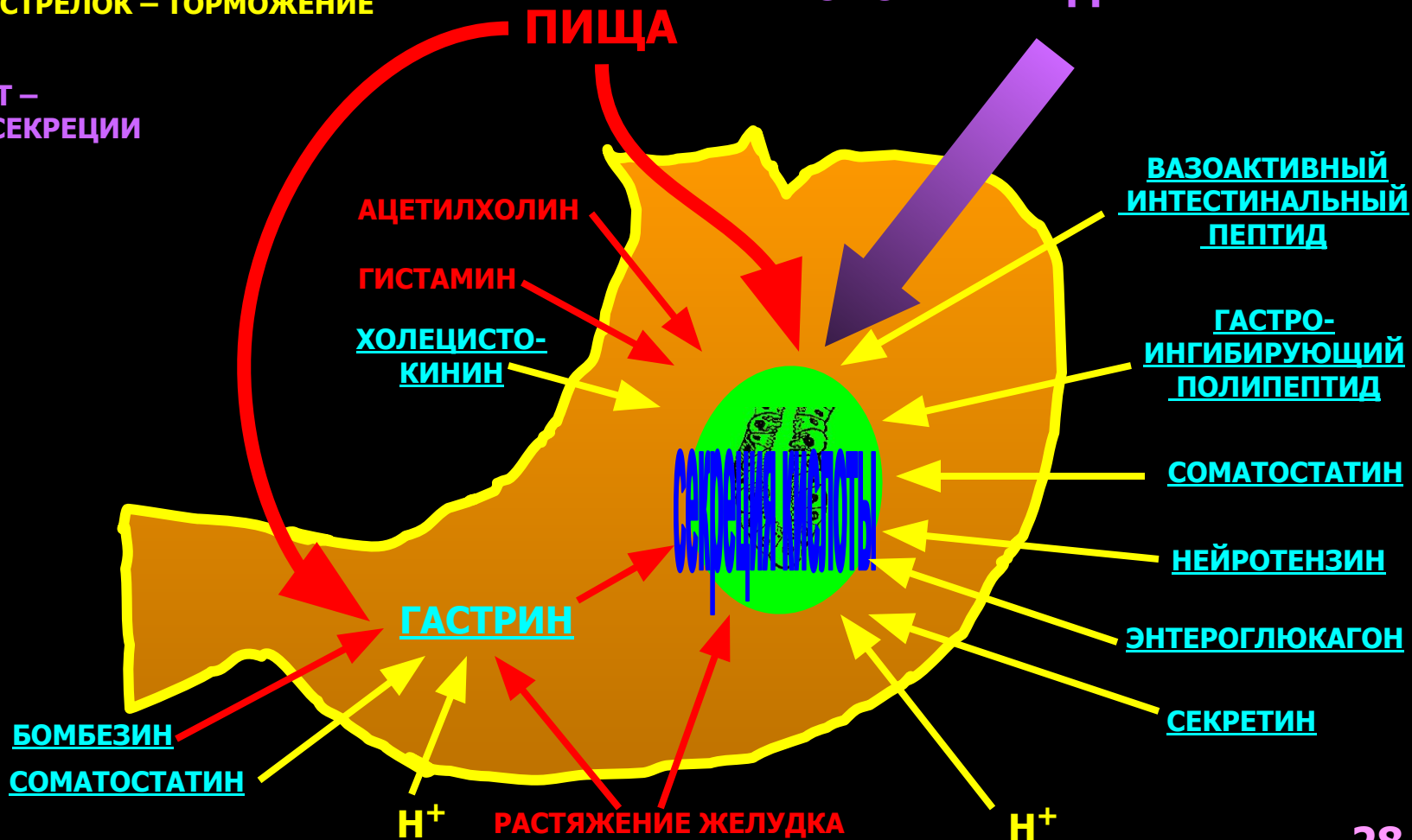
Факторы, влияющие на секрецию соляной кислоты в желудке (по В.А.Алмазову и др.)

КРАСНЫЙ ЦВЕТ СТРЕЛОК – СТИМУЛЯЦИЯ

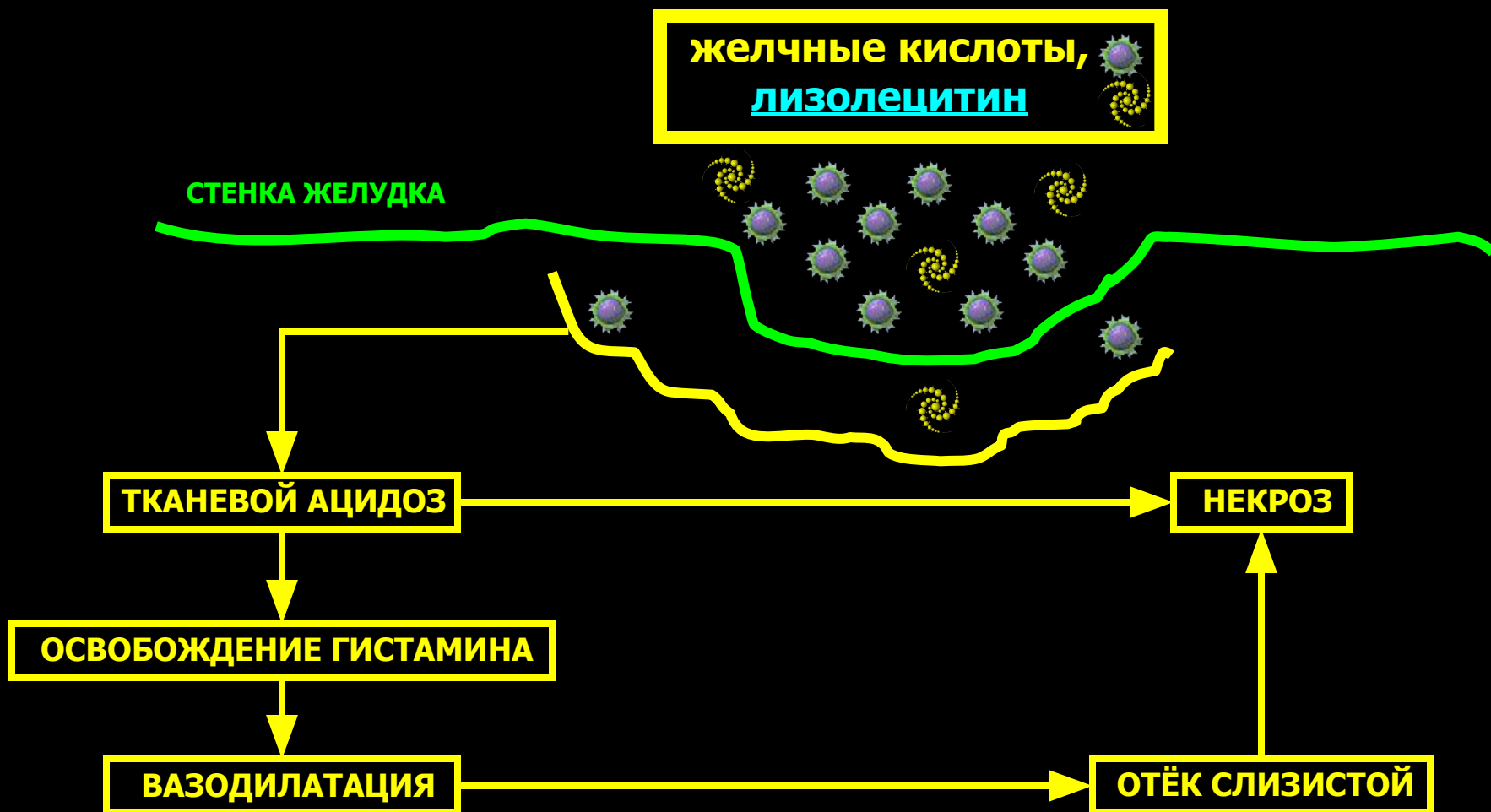
ЖЕЛТЫЙ ЦВЕТ СТРЕЛОК – ТОРМОЖЕНИЕ ИЛИ БЛОКАДА

ЛИЛОВЫЙ ЦВЕТ – ИЗВРАЩЕНИЕ СЕКРЕЦИИ

НЕПРАВИЛЬНОЕ ПИТАНИЕ,
АЛКОГОЛЬ, НИКОТИН,
НЕКОТОРЫЕ МЕДИКАМЕНТЫ



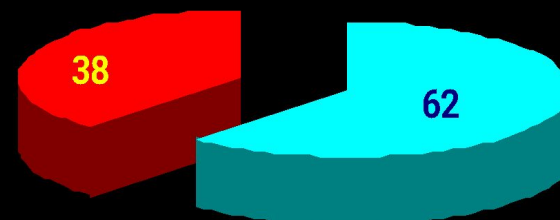
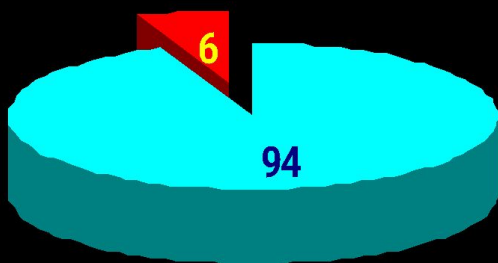
Повреждающее действие желчных кислот и лизолецитина на слизистую оболочку желудка



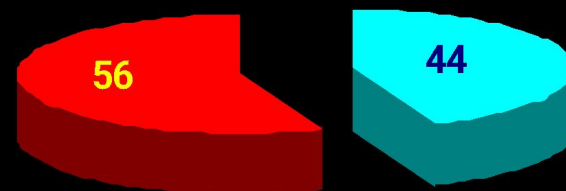
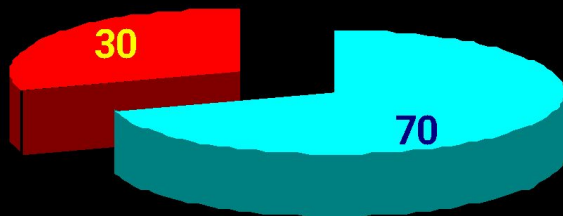
Распространенность инфекции Helicobacter pylori среди больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (в %)

ДУОДЕНАЛЬНАЯ ЯЗВА

H.pylori +
H.pylori -



ЯЗВА ЖЕЛУДКА



1985 – 1993 гг.

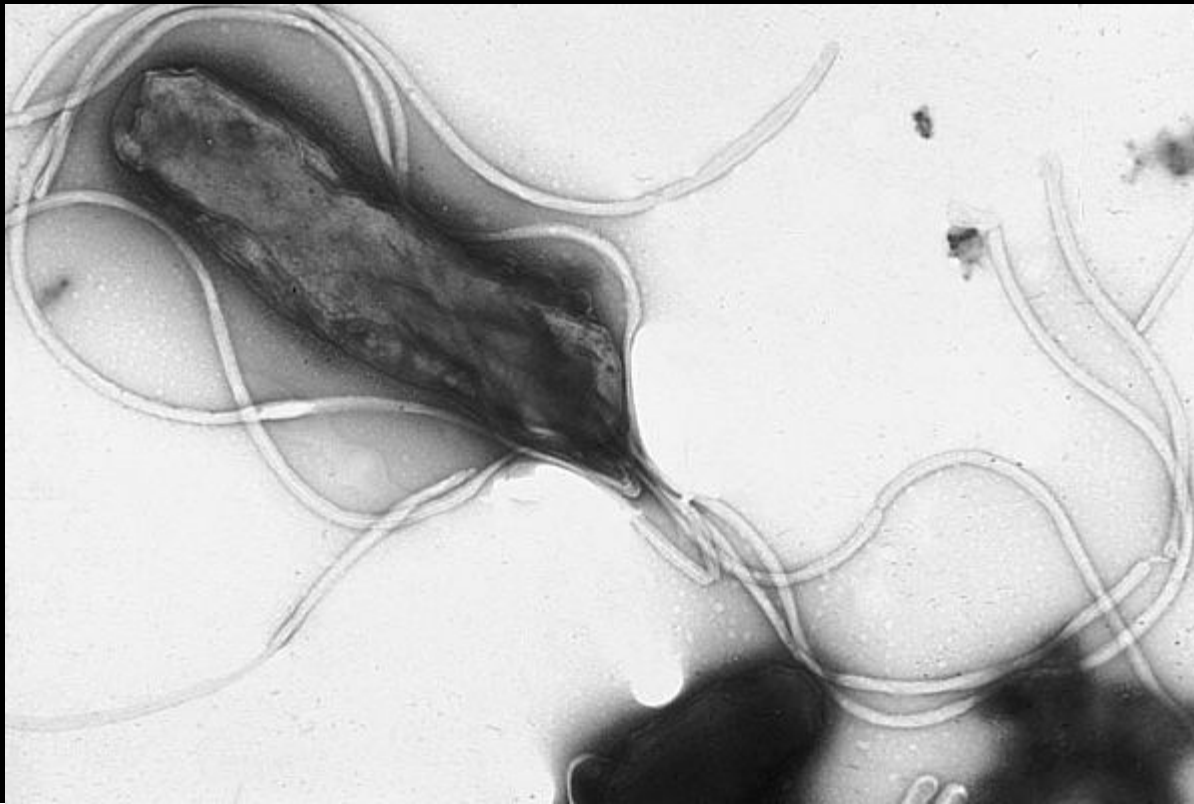
1998 г.

Helicobacter pylori

Грам-отрицательная бактерия локализованная в под слизистом слое вокруг желудочных крипт.

Длина 2-3 микрона, диаметр 0,5 микрона.

Обладает: уреазой, вакуолизирующим цитотоксином, каталазой, протеазой, муциназой.



Mecanismele de acțiune a Helicobacter pilori (HP)

- 1. Ureaza HP scindează urea care se elimină prin mucoasa gastrică, generând amoniu cu rol inhibitor asupra glicolizei aerobe din celulele mucoasei gastrice (inflamație);*
- 2. Citotoxina vacuolizantă prezentă la 65% din HP duce la vacuolizarea celulelor mucoasei gastrice;*
- 3. Declanșează secreția agresivă clorhidropepti-că;*

Местные факторы **ульцерогенеза**

**УСИЛЕНИЕ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ
ВЛИЯНИЙ, ВЫСВОБОЖДЕНИЕ
ГИСТАМИНА, ВЫБРОС
ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ**

**ЛОКАЛЬНОЕ НАРУШЕНИЕ
КРОВосНАБЖЕНИЯ И
ЛОКАЛЬНОЕ СНИЖЕНИЕ
СПОСОБНОСТИ СЛИЗИСТОЙ
К РЕГЕНЕРАЦИИ**

**НАРУШЕНИЕ СЕКРЕЦИИ
ЗАЩТНОЙ СЛИЗИ**

ЯЗВА

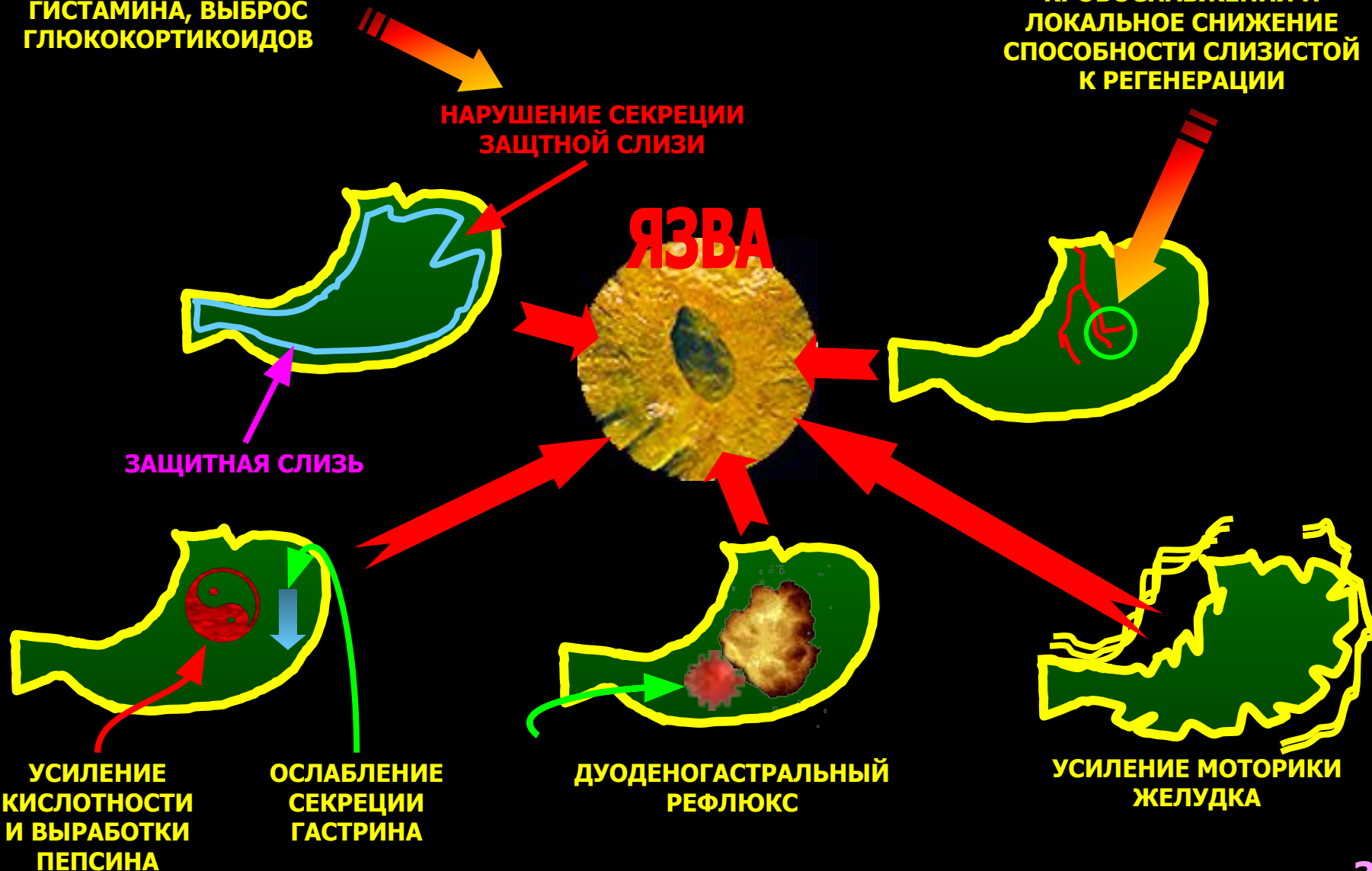
ЗАЩТНАЯ СЛИЗЬ

**УСИЛЕНИЕ
КИСЛОТНОСТИ
И ВЫРАБОТКИ
ПЕПСИНА**

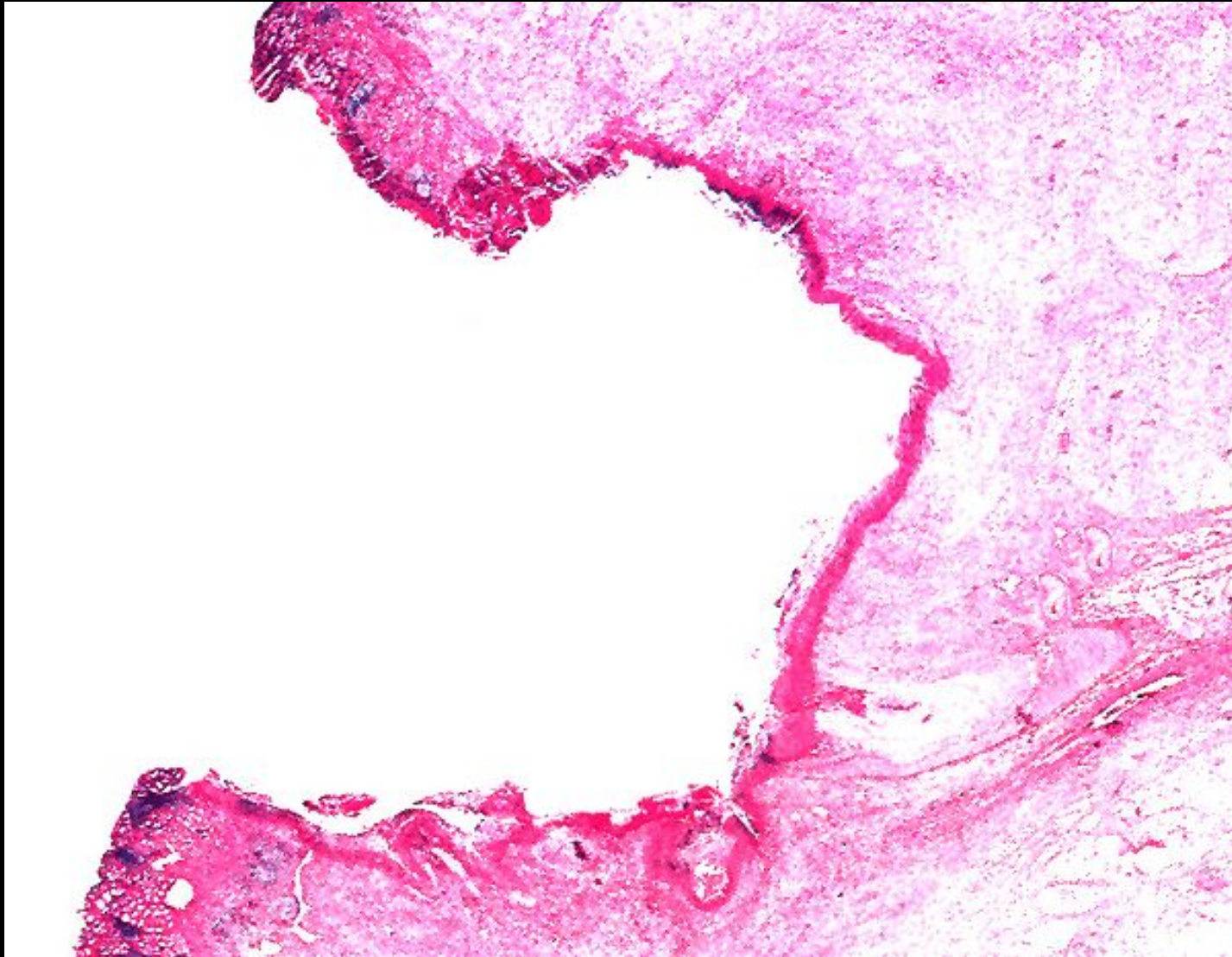
**ОСЛАБЛЕНИЕ
СЕКРЕЦИИ
ГАСТРИНА**

**ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫЙ
РЕФЛЮКС**

**УСИЛЕНИЕ МОТОРИКИ
ЖЕЛУДКА**



Микропрепарат язвы желудка с каллёзными («омозоленными») краями (препарат W.Dörr)



* Исходы язвенной болезни

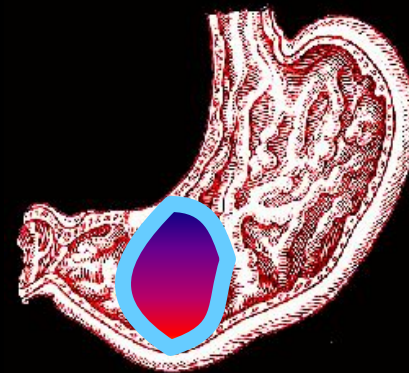
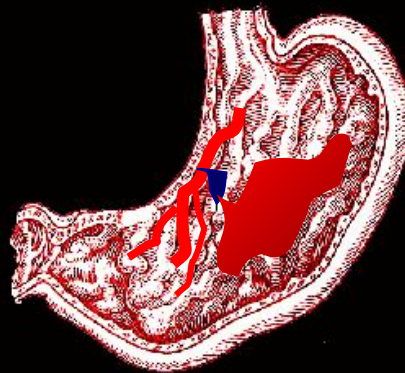
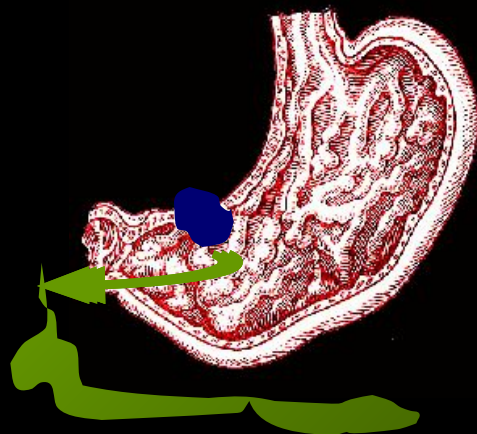
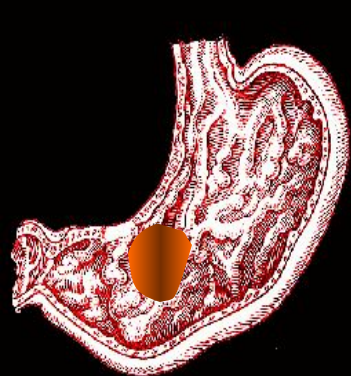
ИСХОДЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

РУБЦЕВАНИЕ

ПРОБОДЕНИЕ

КРОВОТЕЧЕНИЕ

МАЛИГНИЗАЦИЯ

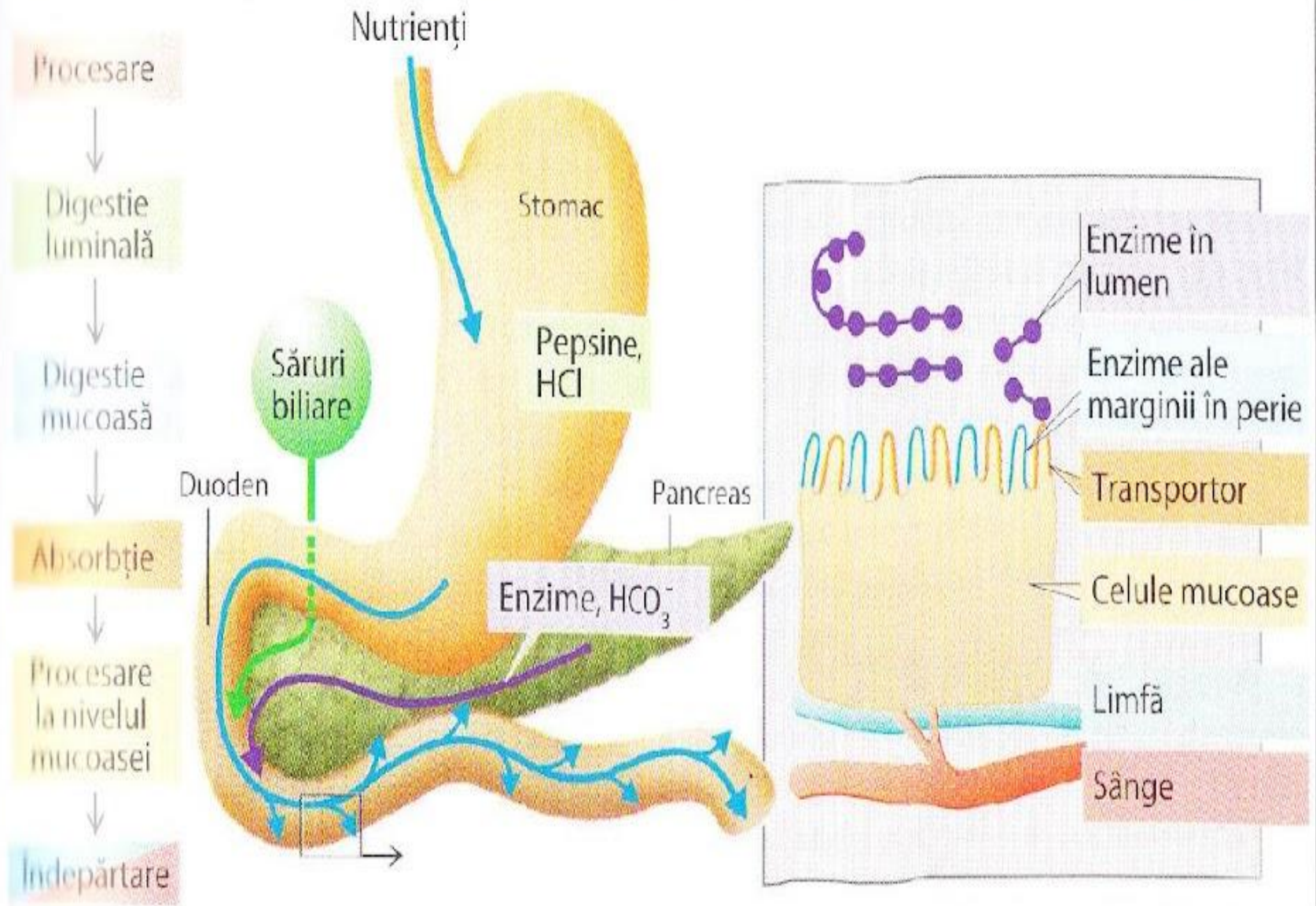


Кишечная мальдигестия

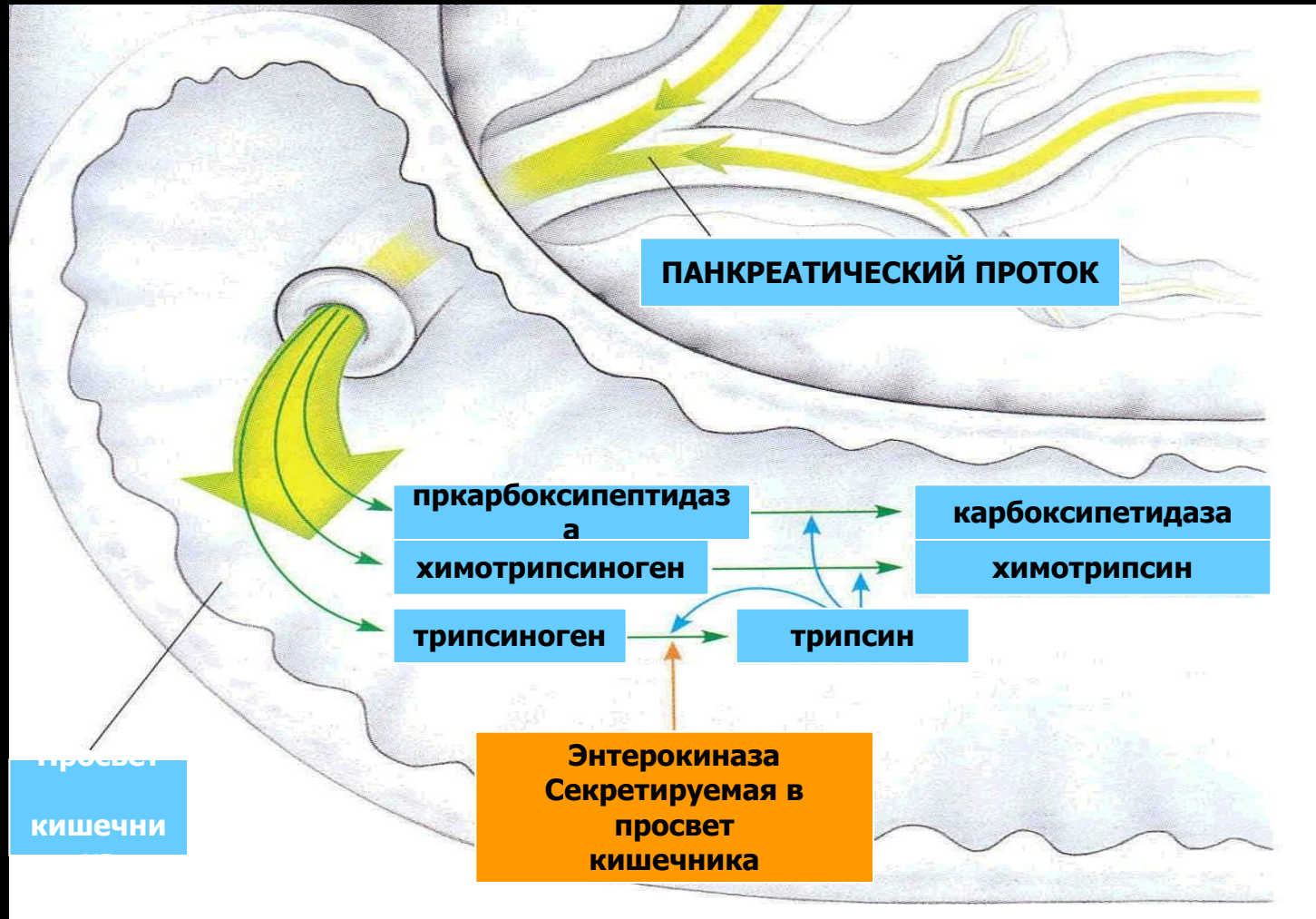
нарушение внутриполостного и/или пристеночного пищеварения, являясь одной из составляющих синдрома мальабсорбции.

- **Внутриполостное пищеварение** обеспечивается панкреатическими ферментами, желчью и интрамуральными факторами
- **Пристеночное пищеварение** обеспечивается ферментами секретируемые энтероцитами, обладающие активностью на уровне «щеточной кайме»

II. Etape ale digestiei a căror afectare determină malabsorbție



АКТИВАЦИЯ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ В ПРОСВЕТЕ КИШЕЧНИКА



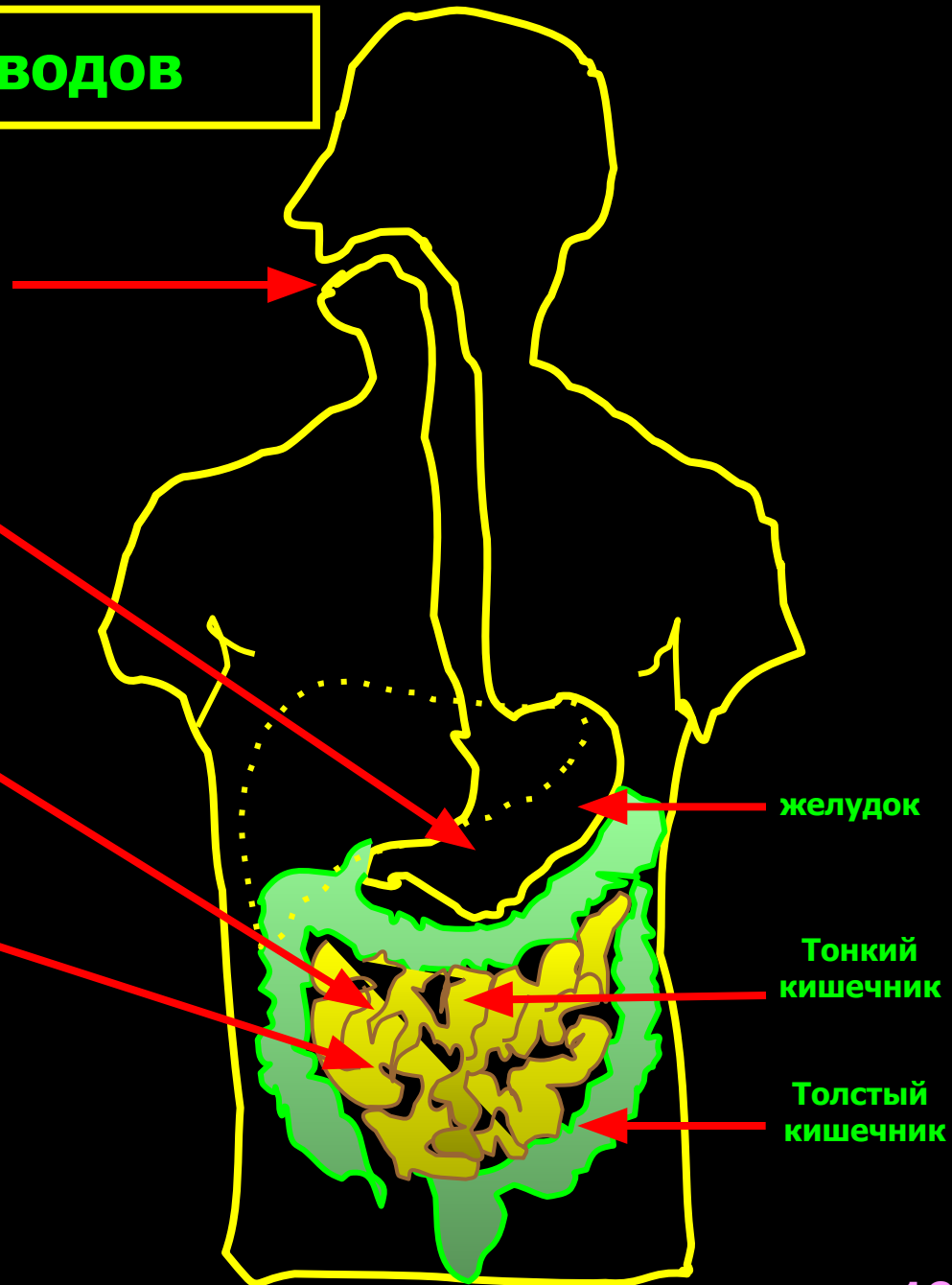
Переваривание углеводов

Пищеварение полисахаридов
(крахмала, гликогена),
дизахаридов
начинается в ротовой полости
под действием **слюнной
амилазы**

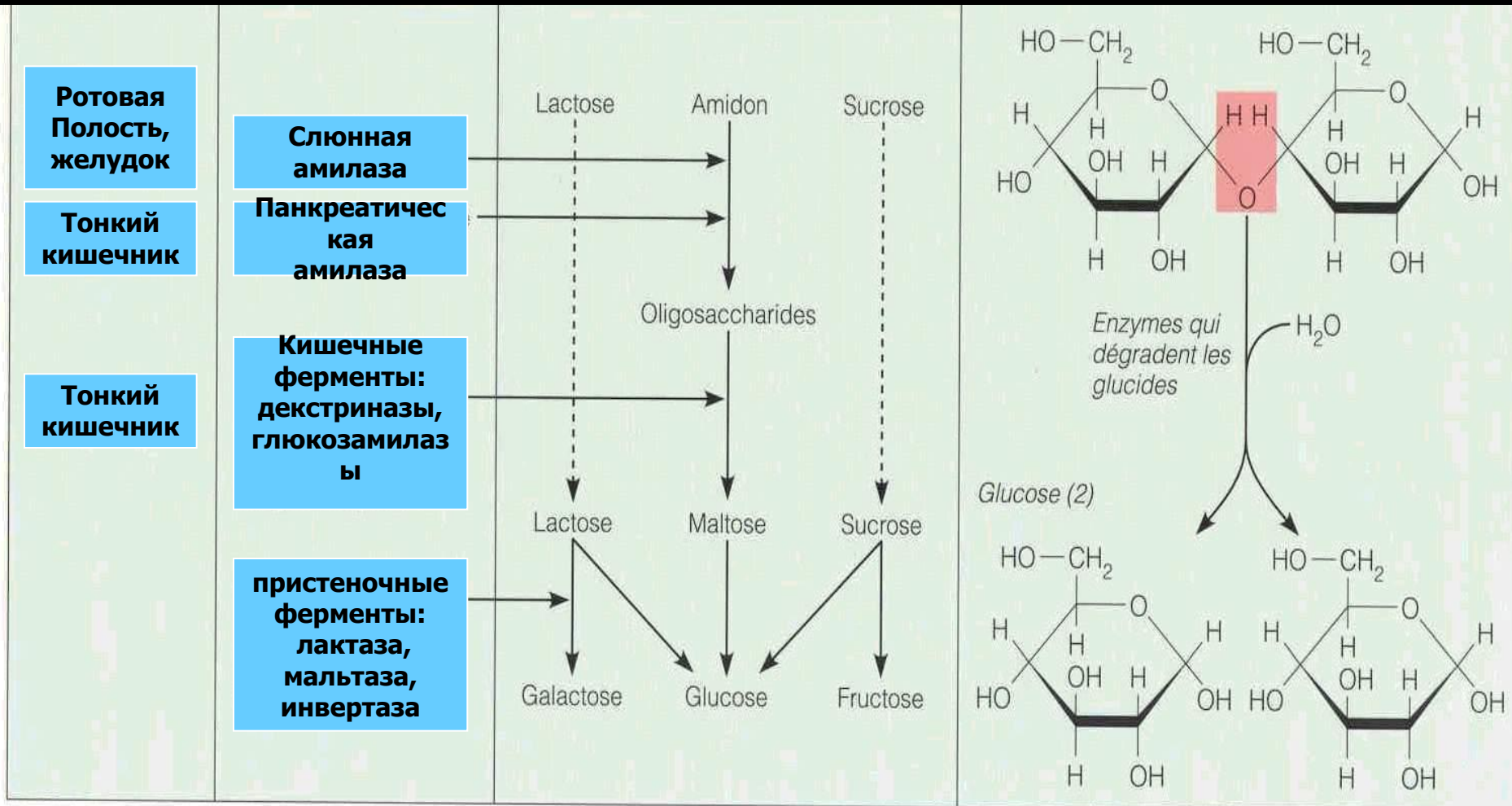
Продолжается в желудке

В тонком кишечнике
под действием
панкреатической амилазы

На уровне «щеточной каймы»
Под действием **дисахаридаз**



Пищеварение углеводов



Мальдигестия дисахаридов (лактозы)

Наследственная

- I. Сразу после рождения
- II. От 5 лет или у юношей

Приобретенная

Воспаление, спру,
Повреждение энтероцитов и др.

Нарушен синтез
лактазы

Нарушения возникают
ч/з несколько часов
после кормления

Нарушения возникают
ч/з несколько часов
после приема пищи содержащей лактозу

Скопление и повышение концентрации дисахаридов (лактозы)

Повышение осмолярности в кишечнике

Экстравазация жидкости в просвет кишечника

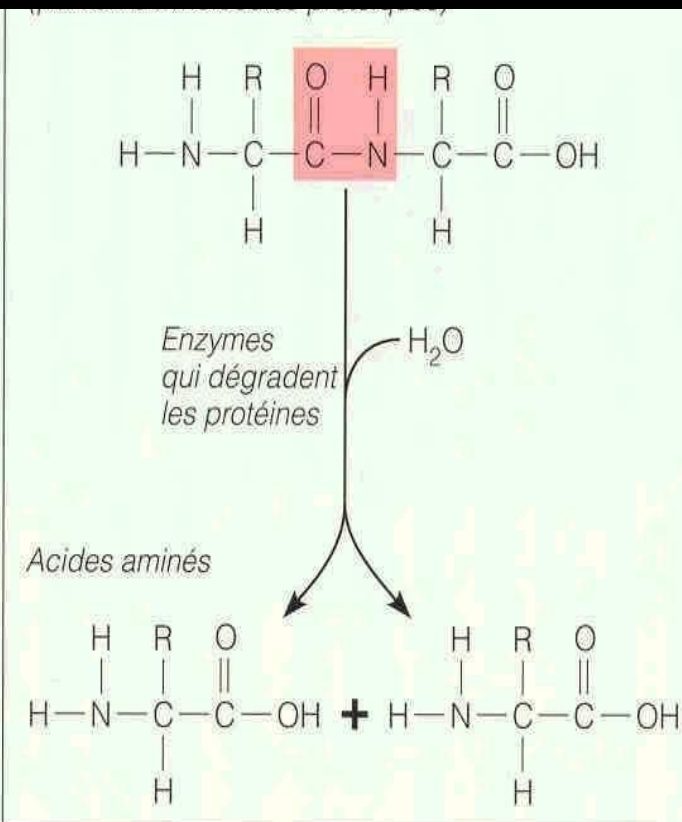
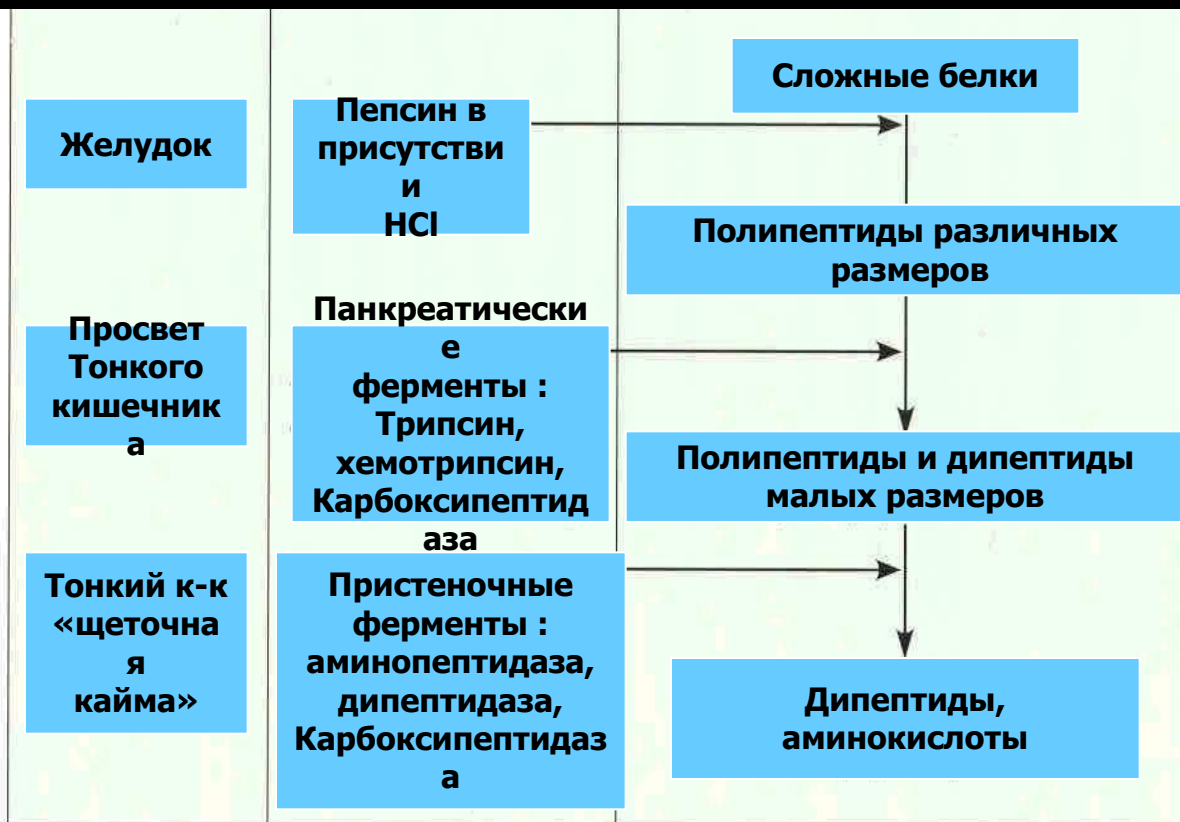
ДИАРЕЯ

дегидратация

Электролитные нарушения

Потереа веса

Пищеварение белков



Мальдигестия белков

Наследственная

(является следствием первичной недостаточности протеолитических ферментов поджелудочной железы)

Приобретенная

(хронический панкреатит, недостаточность секретина, панкреоземина, энтериты, синдром Zollinger – Ellison и др.)

Мальабсорбция белков

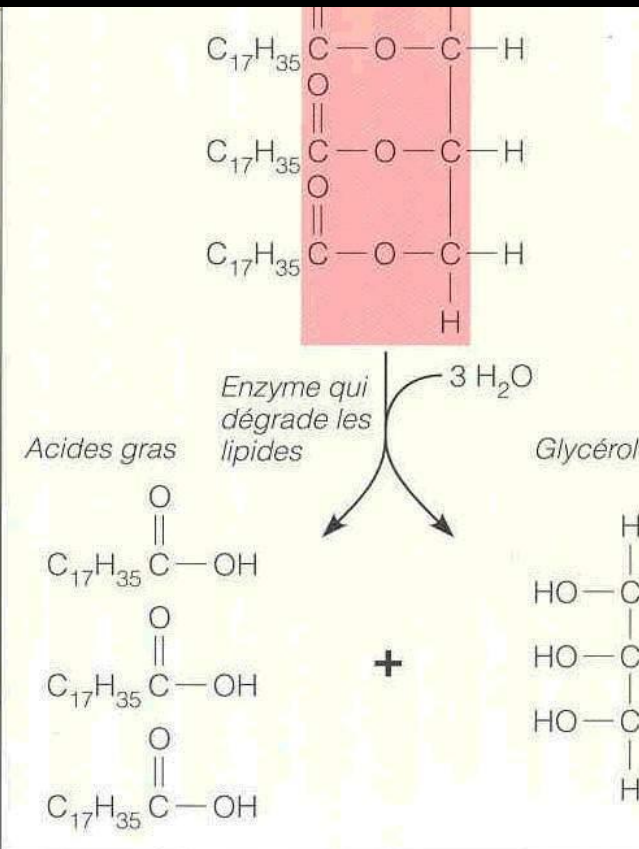
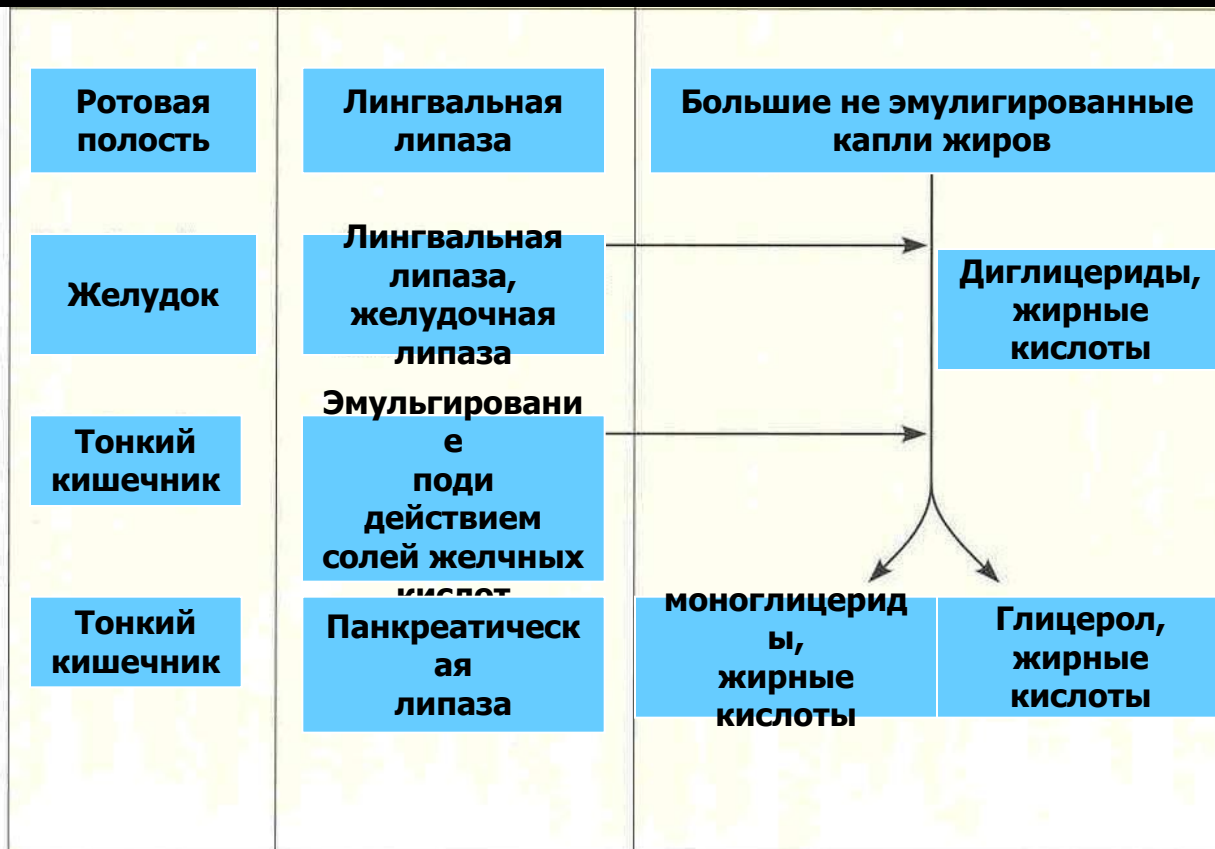
анемия

гипопротеинемия

Отставание в
физическом развитии

отеки

Пищеварение жиров



Мальдигестия жиров

Механизмы

- 1. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕКРЕЦИИ И ЦИРКУЛЯЦИИ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ**
- 2. ПОВЫШЕННАЯ ПОТЕРЕА ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ Ч/З КИШЕЧНИК,**
- 3. ИНАКТИВАЦИЯ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ (прим., в кислой среде),**
- 4. Увеличение кишечного транзита,**
- 5. Недостаточность поджелудочной железы (отсутствие панкреозимина и секретина,**
- 6. Недостаточность кишечной энтерокиназы (неспособность активации липолитических ферментов)**
- 7. Опухоль протока Wirsung**
- 8. Опухоль головки поджелудочной железы**

Проявления синдрома мальдигестии/ мальабсорбции



Основные причины синдрома мальабсорбции

Причинные факторы

Дефицит и/или низкая активность ферментов поджелудочной железы

Ахолия

Гиперкинез тонкой кишки

Лимфатическая недостаточность кишечника

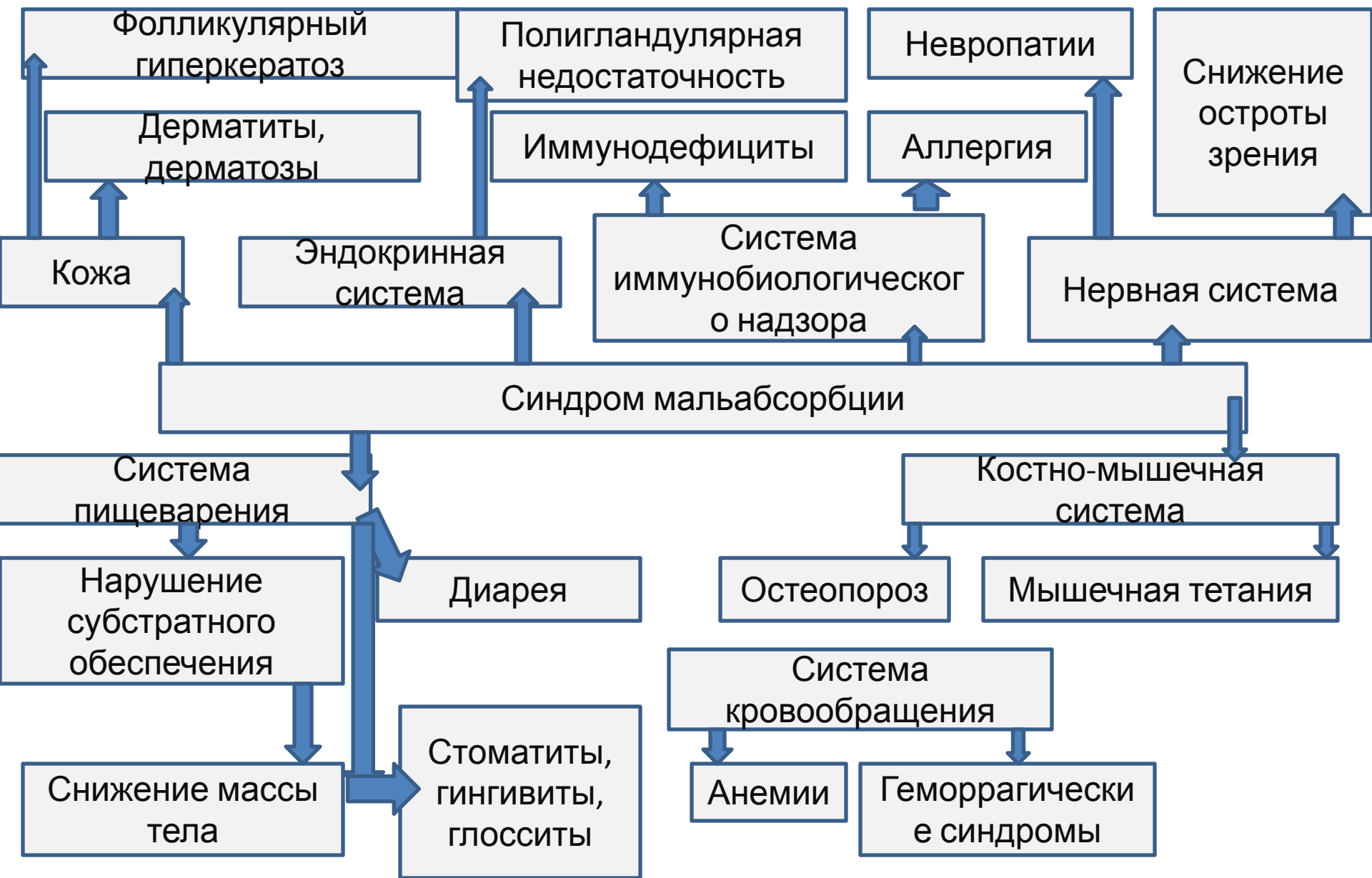
Дистрофия, деструкция энтероцитов

Уменьшение всасывающей поверхности тонкой кишки

Расстройство кровотока в стенках желудка и кишечника

Нарушение пищеварения и всасывания компонентов пищи

Основные проявления синдрома мальабсорбции



Синдром раздражённой кишки

Устойчивая совокупность функциональных расстройств, проявляющаяся болью и/или дискомфортом в животе, которые проходят после дефекации, сопровождается изменением частоты и консистенции стула.

Синдром сочетается не менее чем с двумя стойкими признаками нарушения функции кишечника:

- *Изменениями частоты стула;*
- *Нарушениями самого акта дефекации;*
- *Изменениями консистенции кала;*
- *Выделение слизи с калом;*
- *Метеоризмом.*

Проявления

Расстройства акта дефекации:

- *Императивные позывы;*
- *Тенезмы;*
- *Чувству неполного опорожнения кишечника;*
- *Дополнительным усилиям при дефекации.*

Этиология и патогенез

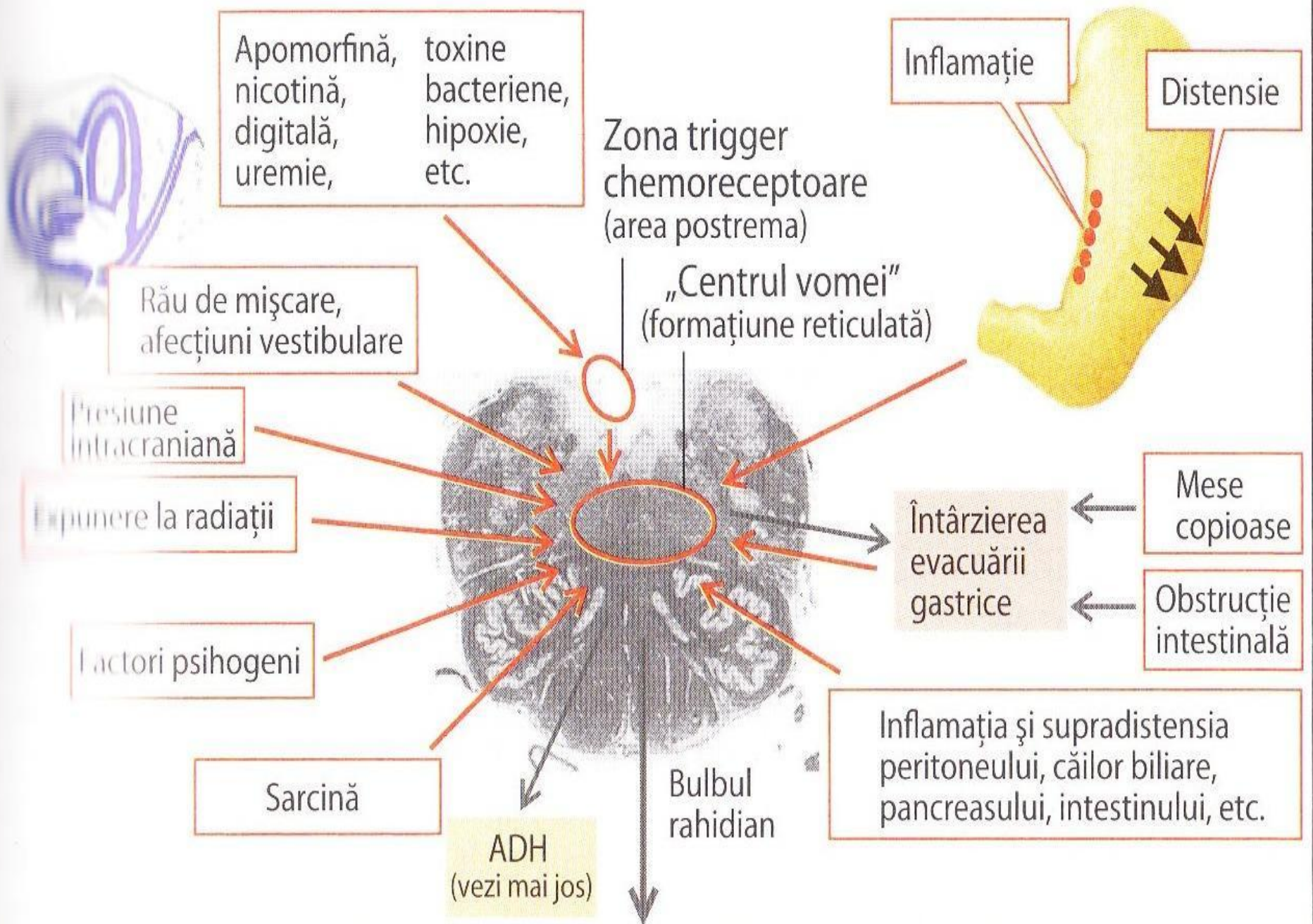
- **Тип личности.** Для пациентов характерны истерические, агрессивные реакции, депрессия и т.д.
- **Нарушение баланса БАВ,** участвующих в регуляции функции кишечника(серотонин,гистамин, брадикинин, эндорфины).
- **Режим и характер питания.** (нерегулярный прием пищи, преобладание рафинированных продуктов приводят к изменению моторной- эвакуаторной функции кишечника).
- В развитии синдрома раздраженной кишки могут иметь значение **перенесенные острые кишечные инфекции** с последующем развитием дисбактериоза.

Vomă

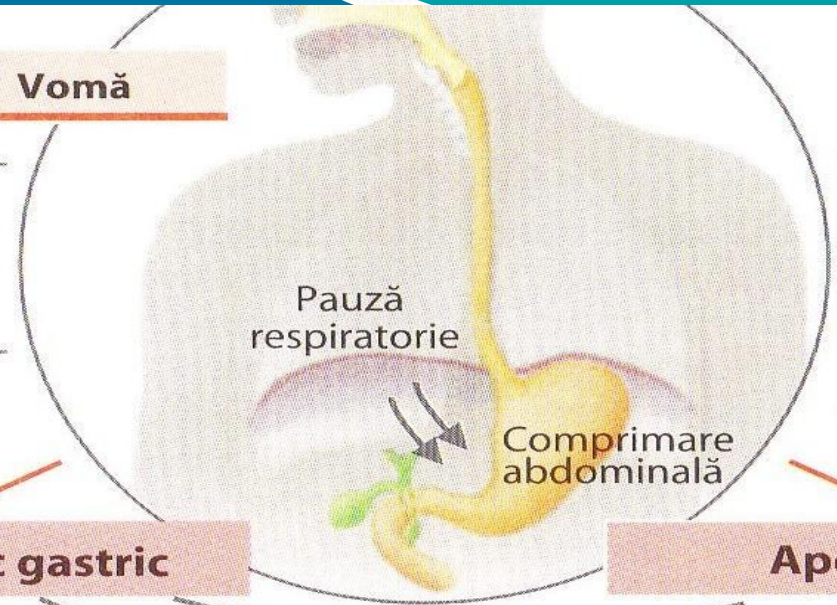
Vărsăturile sau voma sunt expulzările violente și spastice a conținutului stomacal pe gură.

Prezintă mecanism de apărare, desi poate fi relaționată și cu alte patologii: digestive, cerebrale, etc.

A. Cauzele



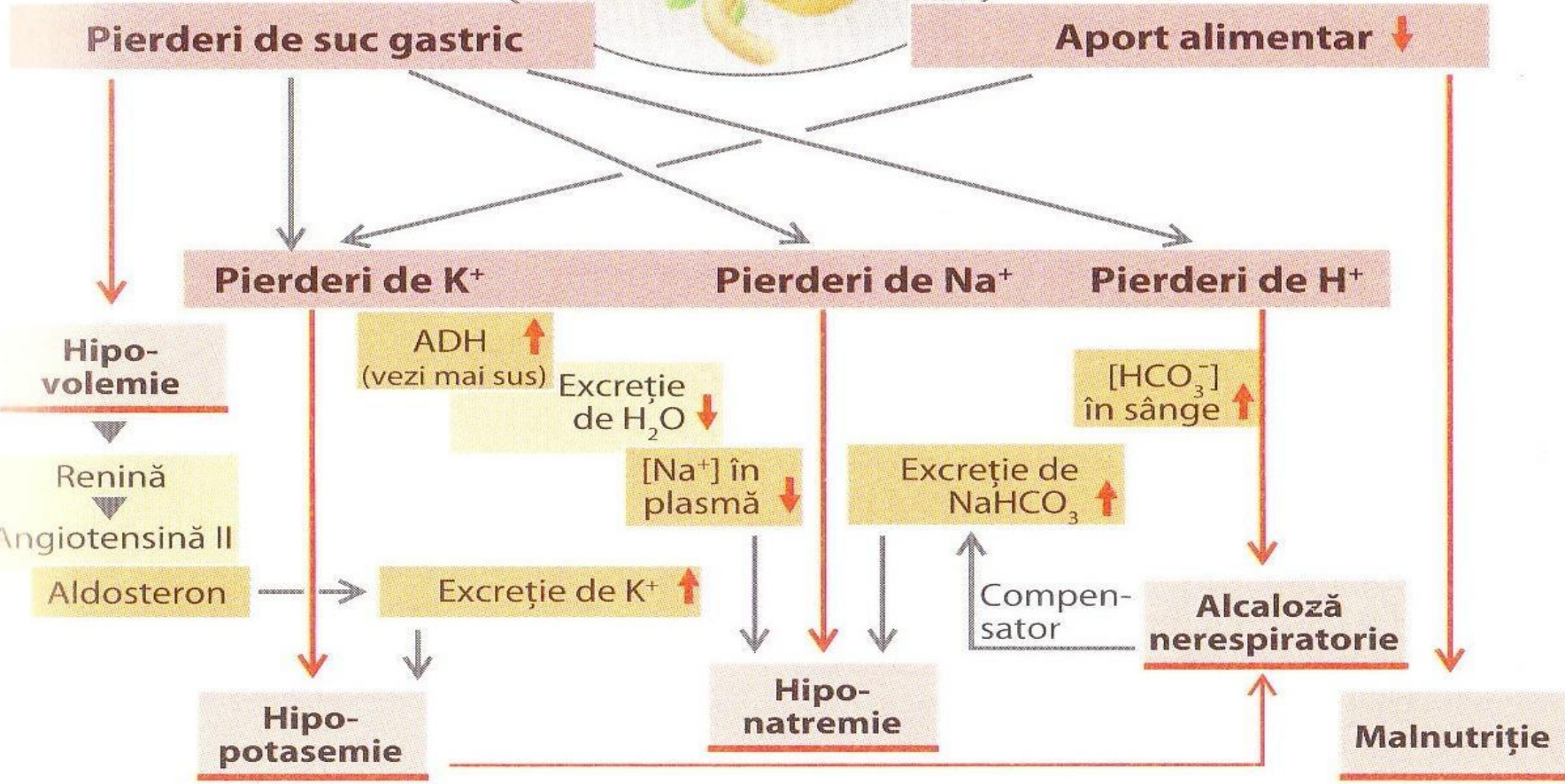
Consecințele



HCl
Leziuni dentare
Aspirație de HCl, pepsină
Pneumonie

Ruptura peretelui gastric
Sindrom Mallory-Weiss
Ruptura peretelui esofagian

Cronic



Simptome premonitorii

Sudorație intensă

Dilatare pupilară

Paloare

Intensificarea fluxului salivar

Greață

Efort de vărsătură

Voma

Pierderi de suc gastric

Deminuarea aportului
alimentar

Malnutriție

Hipovolemie

Pierderi de
 H^+

Pierderi de
 K^+

Pierderi de
 Na^+

Renina

Aldosteron

Excreție de K^+

Hipopotasemie

Alcaloză
nerespiratorie

Hiponatriemie

Consecintele vomei