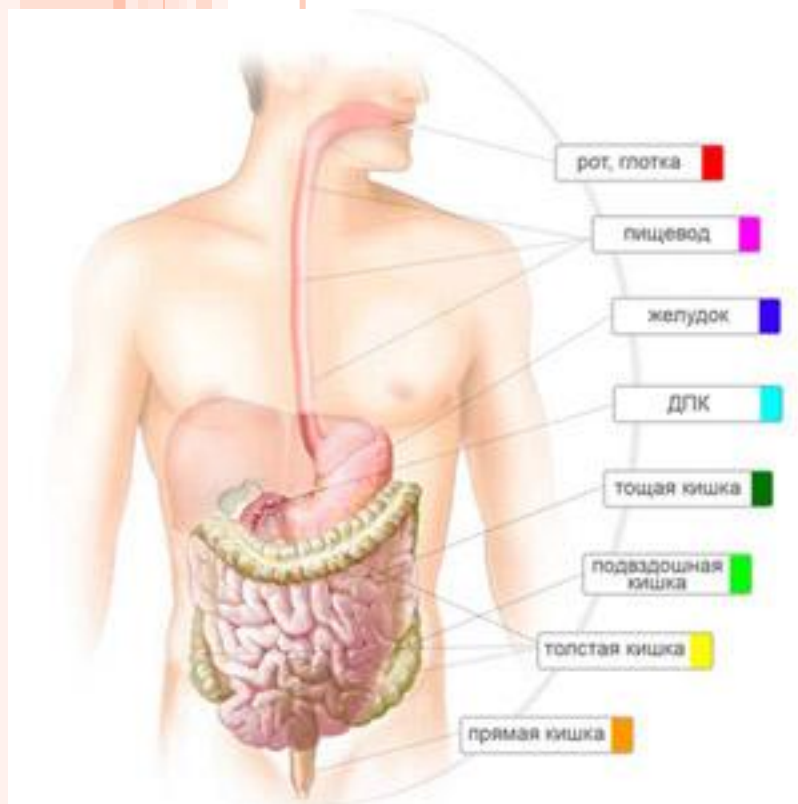


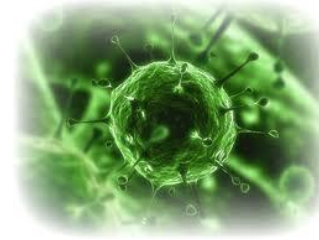
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА



Подготовила
Студентка МЛ-307
Воронцова Кристина.
Преподаватель
Д. м. н., профессор Чибисов С.М.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ПАТОЛОГИИ ЖКТ

- Нарушение питания ;
- Бактерии, вирусы, простейшие и гельминты;
- Проникающая радиация и отравляющие вещества;
- Никотин и алкоголь;
- Профессиональные вредности;
- Психо-эмоциональные факторы;
- Эндокринные факторы.



ДИСПЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

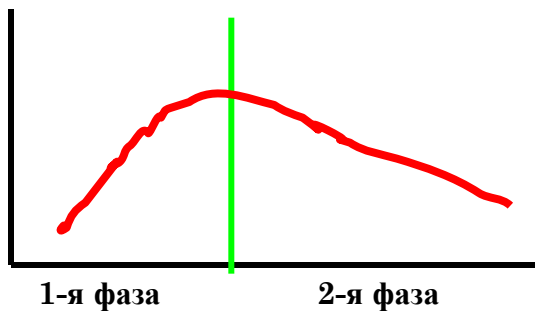
- Боли,
- Рвота и тошнота,
- Изжога,
- Отрыжка,
- Расстройства аппетита,
- Поносы,
- Запоры,
- Метеоризм.



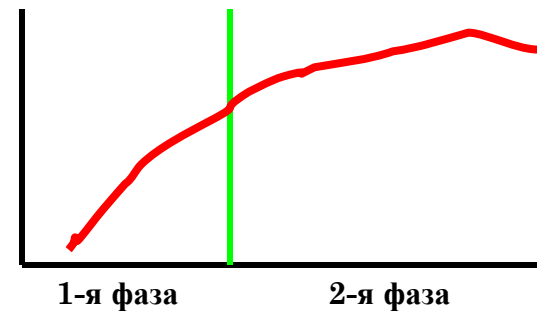
<http://www.medikforum.ru/news/health/treatment/1836-zhivot-bolit-cto-by-yeto-znachilo.html>

НАРУШЕНИЕ СЕКРЕЦИИ И МОТОРИКИ ЖЕЛУДКА

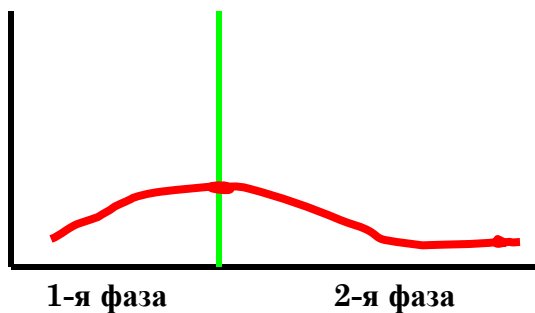
НОРМА



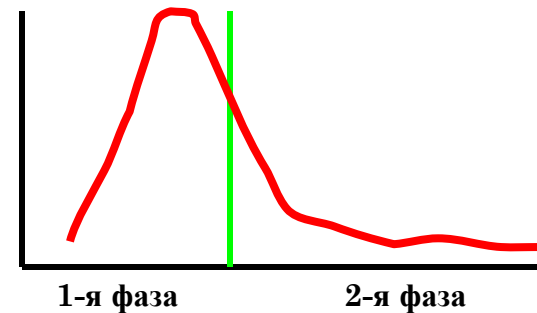
ИНЕРТНЫЙ ТИП



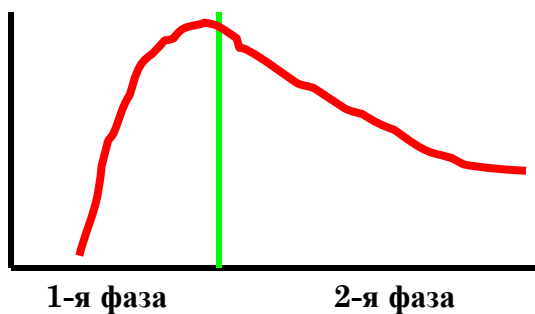
ТОРМОЗНОЙ ТИП



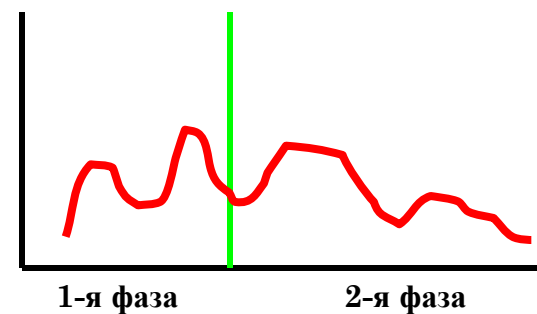
АСТЕНИЧЕСКИЙ ТИП



ВОЗБУДИМЫЙ ТИП



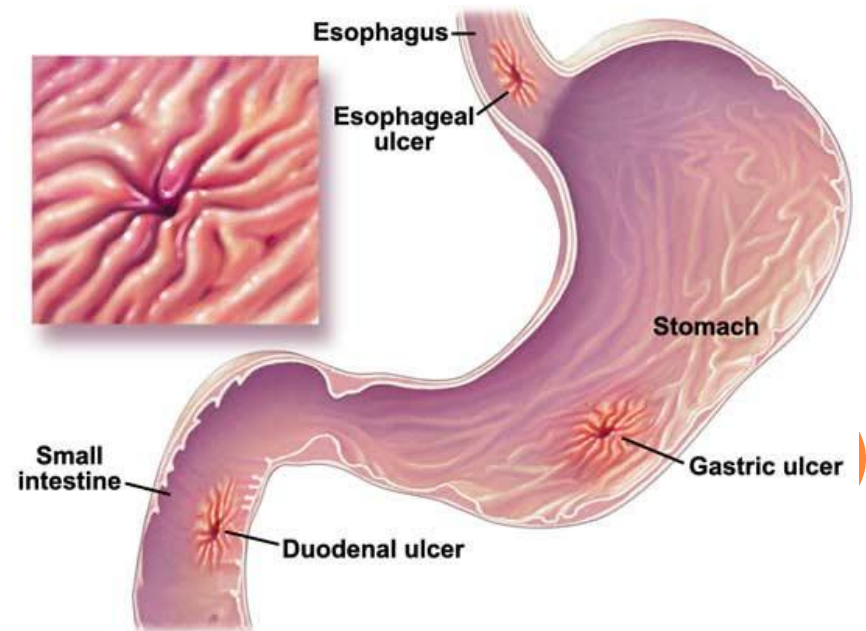
ХАОТИЧЕСКИЙ ТИП



ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ 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.

**Основоположник
учения о ЯБЖ –
Крювелье(1829-1835гг)**



ЯЗВА ЖЕЛУДКА



http://oblepiha.com/lechenie_zabolevaniy/7-yazva_zheludka.html

СТАТИСТИКА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

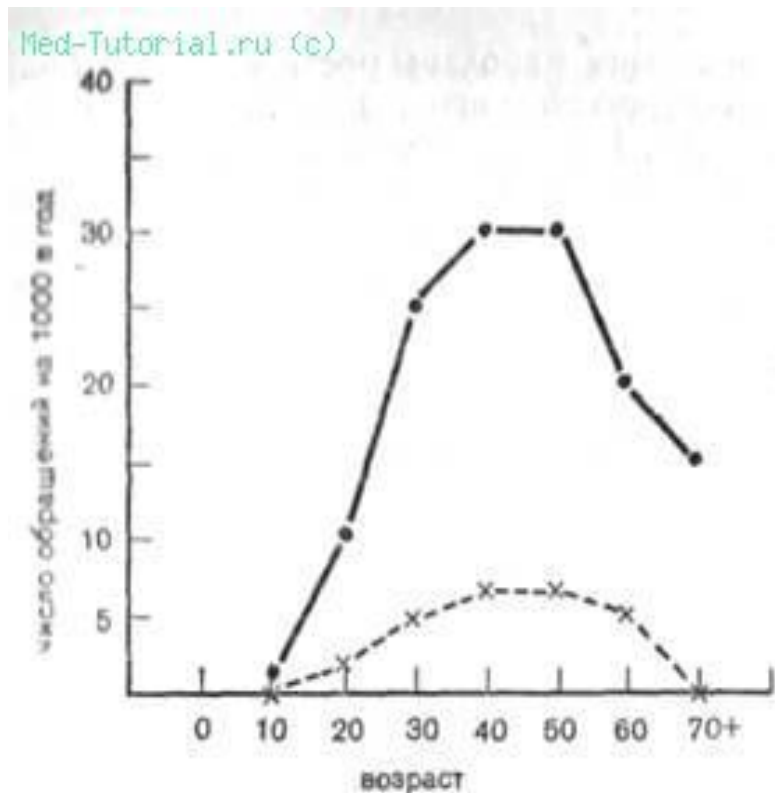


Рис. 1. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (число обращений в год).

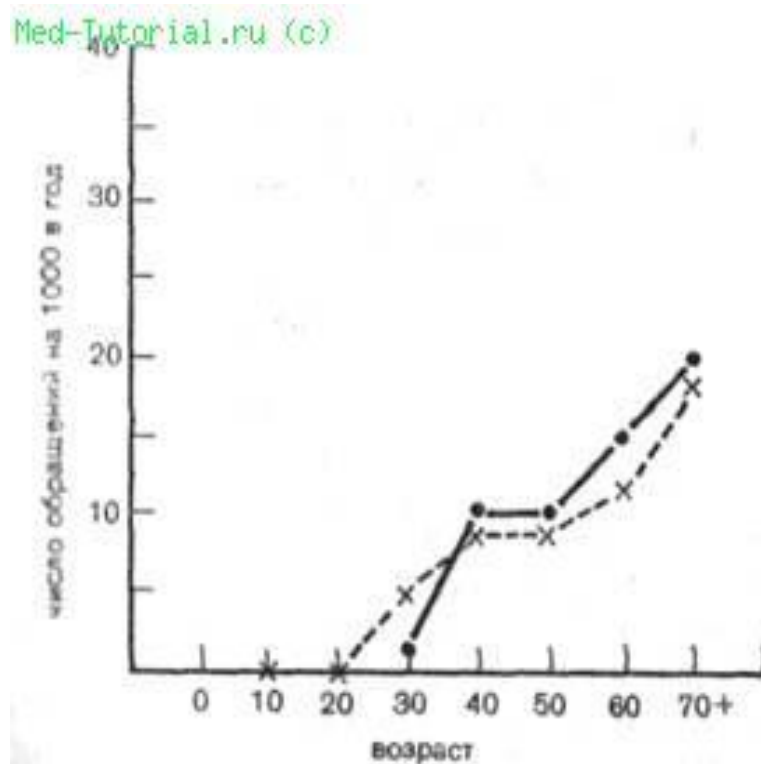


Рис. 2. Язвенная болезнь желудка (число обращений в год); (X женщины).

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 1.

1.Нейрогенные* (К. М. Быков (1948) в эксперименте на собаках и кошках показал, что "сшибка" высшей нервной деятельности приводит к нарушению моторной и секреторной функции желудка, а в ряде случаев и к образованию дефектов его слизистой оболочки. Язву в эксперименте можно получить при помощи различных стрессорных воздействий (обездвиживание, болевая травма и др.)).



ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 2.

2.Пищевые (алиментарные) *(нерегулярный прием пищи, употребление чрезмерно горячей еды, кофе, алкоголя, злоупотребление острыми блюдами, диета с высокой концентрацией поваренной соли).

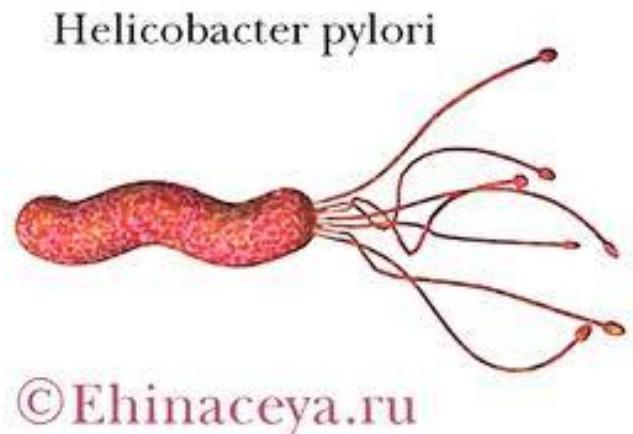
3.Пероральные медикаменты* (аспирин, кортикостероиды).

4.Вредные привычки * (алкоголь, курение).

- **Наследственная предрасположенность *** в 40% случаев (*не к самому заболеванию , а к морфо-функциональному типу и регуляции ЖКТ*).

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 3.

5. В последние годы предполагают этиологическую роль в развитии язвенной болезни **инфекционных возбудителей** (вируса герпеса, а также грамотрицательной спиральной бактерии *Campylobacter pylori*). Получены данные о нарушении последним возбудителем защитного слизистого барьера.



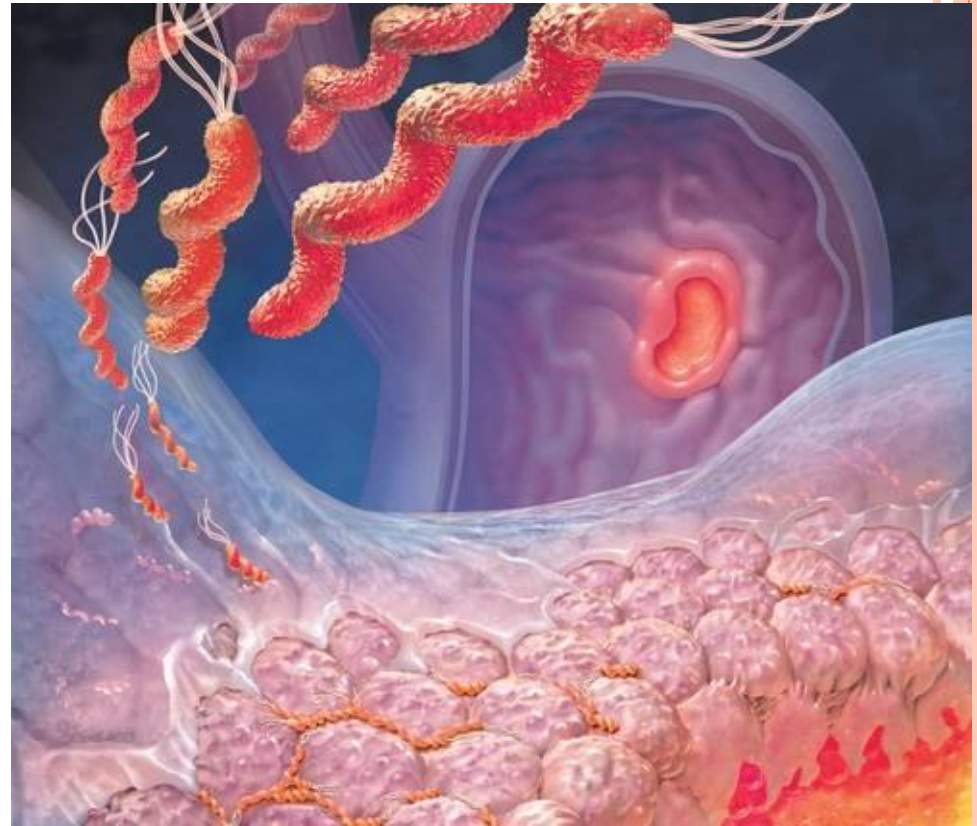
Патологическая физиология

Н. Н. Зайко, Ю. В. Быць, А. В. Атаман и др. К.: "Логос", 1996

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 4.

▣ *H.pylori* обнаруживается в 70-80% случаев язвы двенадцатиперстной кишки и 50-60% случаев язвы желудка .

Инфицирование *H.pylori* является причиной как минимум 327 тыс. новых случаев рака желудка в год .





Наибольшую значимость среди факторов **вирулентности** исследователи отводят «островку» патогенности - *cag* (*cag pathogenicity island* - *cag PAI*), представляющему собой генетически вариабельный участок, ответственный за адгезию микроорганизма к слизистой оболочке желудка .

Основными **мишенями** для *H.pylori* - являются эпителиоциты, нейроэндокринные клетки, лейкоциты и лимфоциты. Последствия - качественные и количественные изменения инфильтрации слизистой оболочки желудка клетками лимфоидного ряда, изменения желудочной секреции и нарушения клеточного цикла эпителиоцитов.

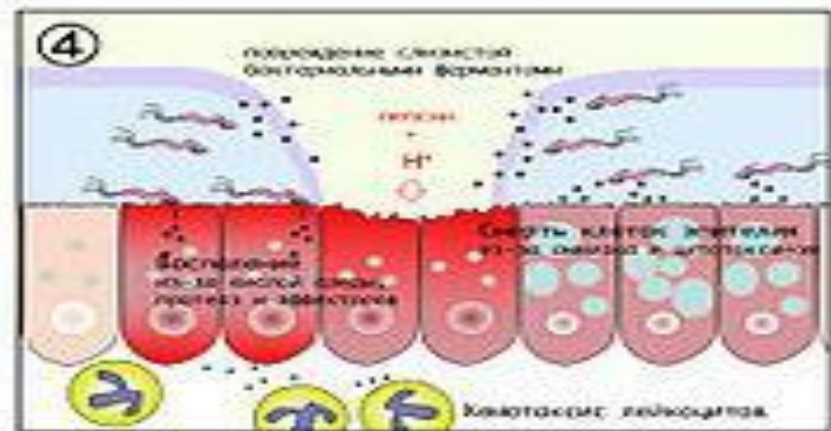
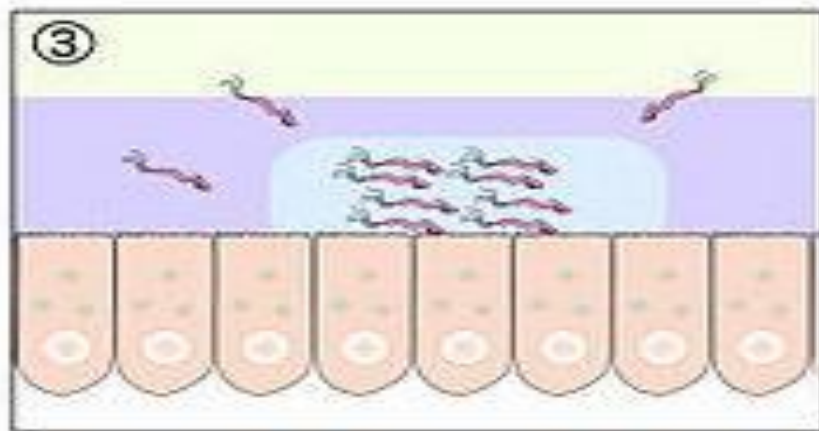
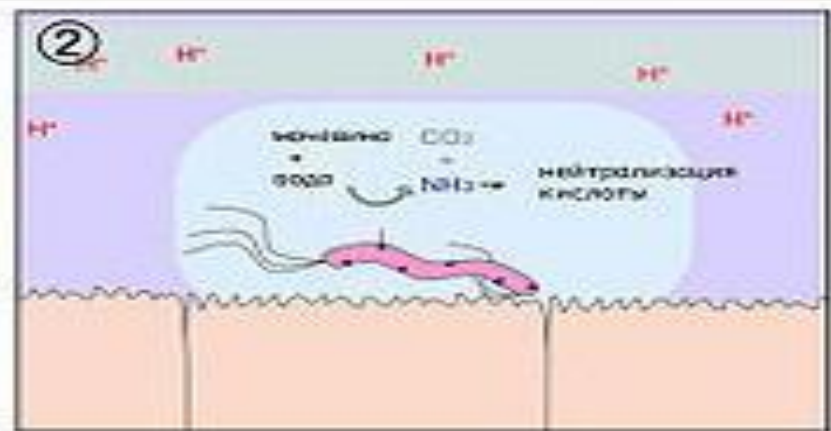
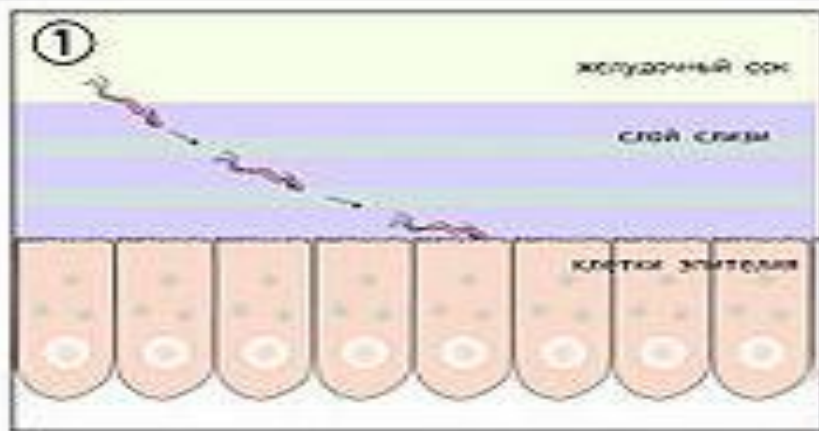
МЕХАНИЗМЫ КОЛОНИЗАЦИИ *H. PYLORI*

- 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.

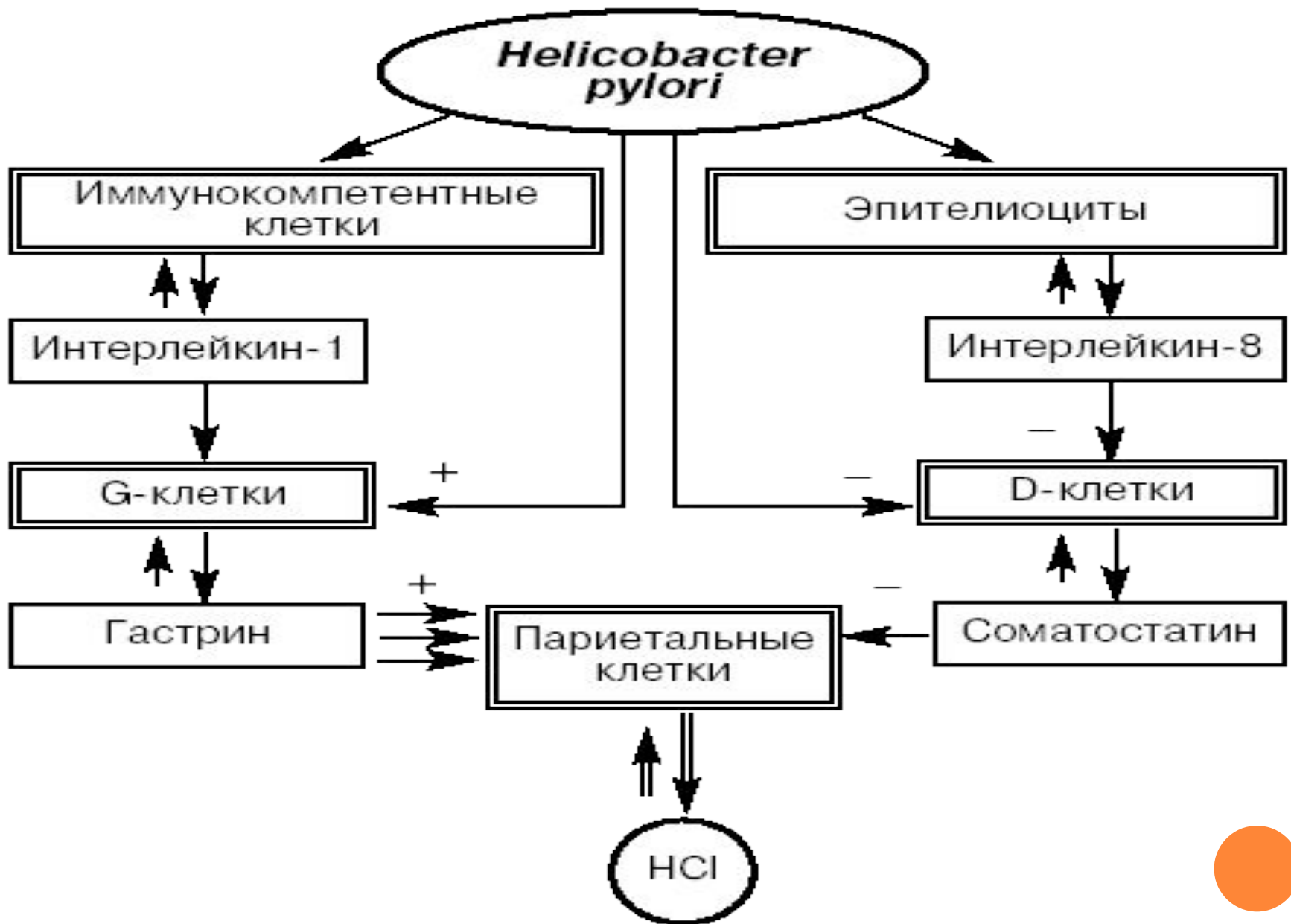


МЕХАНИЗМЫ КОЛОНИЗАЦИИ *H. PYLORI*

- 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 геликобактерий. 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.



Схематическое изображение патогенеза язвы желудка: 1. *H. pylori* проникает через слой слизи в желудке хозяина и прикрепляется к эпителиальным клеткам; 2. Бактерии катализируют превращение мочевины в аммиак, нейтрализуя кислотную среду кишечника; 3. Размножаются, мигрируют и образуют инфекционный центр; 4. В результате разрушения слизистой, воспаления и смерти клеток эпителия образуются изъязвления желудка



- Главным звеном в реализации максимальной гастринстимулированной секреции НСІ является гистамин.
- Р. Veschi и соавт. (1996) считают, что дуоденальная язва - результат фазного двухступенчатого процесса. По-видимому в 1-й фазе *H.pylori* детерминирует **увеличение** концентрации **гастрина** за счет устранения ингибирующего эффекта соматостатина и холецистокинина. Во 2-й фазе длительная гипергастринемия ведет к гиперплазии ЕСL-клеток с **увеличением выработки гистамина** и последующей стойкой гиперхлоргидрии - непосредственной причине образования язвы .



- Надо отметить, что ни в одном исследовании кислотность желудочного сока не снижалась до нормального уровня.
- Кроме того, у пациентов с язвенной болезнью увеличены количество париетальных клеток и чувствительность их рецепторов к гастрину. Эти эффекты не исчезают после эрадикации *H.pylori*.
- *H.pylori* нарушает секрецию гастроинтестинальных гормонов, увеличивая секрецию гастрина, что приводит к возрастанию продукции HCl в желудке. Не исключено ее влияние на секрецию других гормонов или на чувствительность к ним соответствующих рецепторов.
- *H.pylori* нарушает не только пролиферацию эпителия, но и влияет на обратный процесс - апоптоз.



ПРИСОЕДИНЕНИЯ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ ГРИБОВ К ДЕФЕКТАМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Условно-патогенные грибы в основном присоединяются к уже имеющемуся язвенному дефекту слизистой оболочки желудка. Определены общие и местные факторы, связанные с грибковой контаминацией дефектов слизистой оболочки при язвенной болезни желудка. К общим факторам относятся значительное снижение массы тела, анемический синдром, снижение уровня общего белка сыворотки крови, к местным факторам – большая глубина дефекта, размеры более 1,0 см, сниженная кислотообразующая функция желудка, атрофические изменения и метаплазия СО, а также локализация язвенного дефекта в теле желудка.

(Панкова Л.Ю.(Панкова Л.Ю. Осипенко М.Ф.(Панкова Л.Ю. Осипенко М.Ф. Вергазов В.М. 2007г.



ТЕОРИИ УЛЬЦЕРОГЕНЕЗА

- **Механическая** (Ашоффа) – объясняет появление язв вдоль малой кривизны - «желудочная дорожка».
- **Воспалительная** (1930 гг) - объясняет появление язв после гастритов.
- **Сосудистая** – например, атеросклероз желудочных артерий.
- **Пептическая** (Квинке) - объясняет появление язв при повышенной кислотности .
- **Кортико-висцеральная** (К.М.Быков и И.Т.Курцын, 1952г) - объясняет появление язв как проявление коркового невроза.

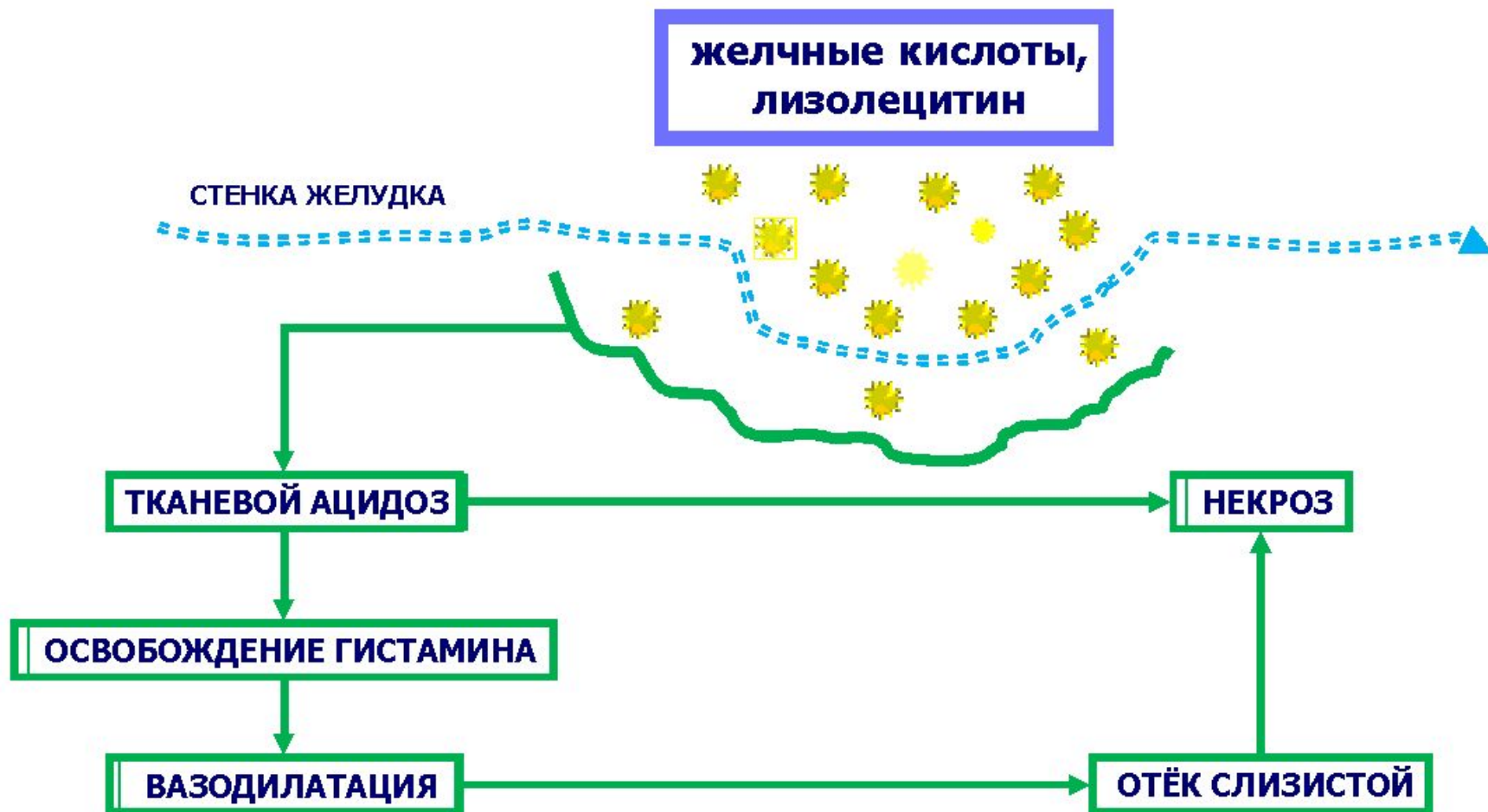


Патогенез язвенной болезни



Рис. 21.2. Условное изображение равновесия между защитными механизмами и факторами агрессии в патогенезе язвенной болезни.

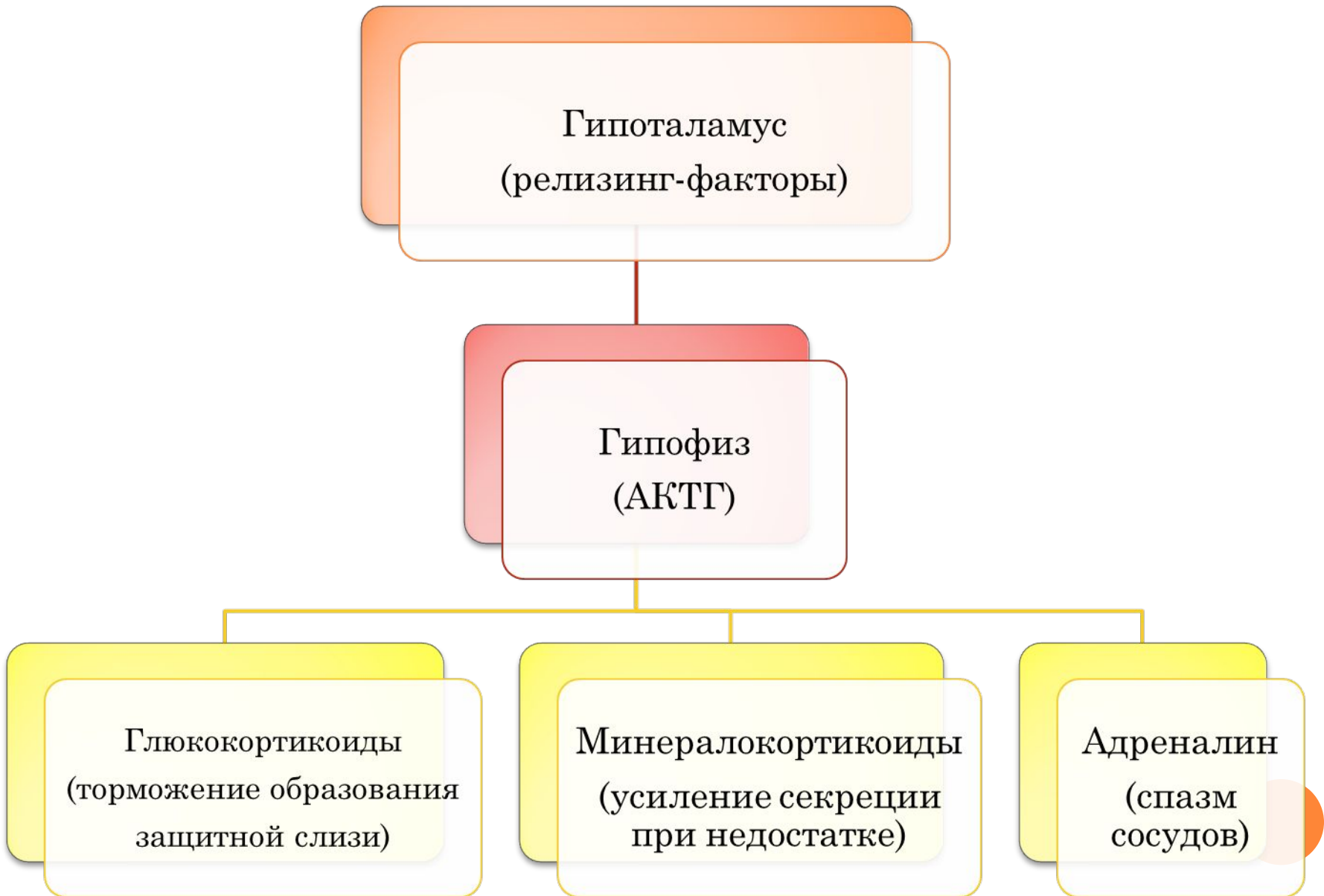
Повреждающее действие желчных кислот и лизолецитина на слизистую оболочку желудка (по В.А.Алмазову и др.)



РОЛЬ НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В УЛЬЦЕРОГЕНЕЗЕ



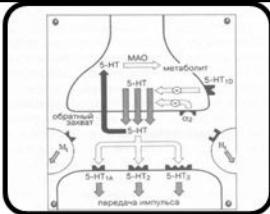
ЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ УЛЬЦЕРОГЕНЕЗА



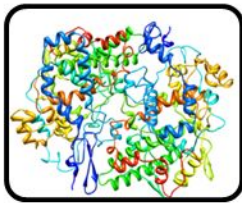
ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ ЯБ



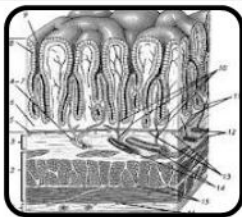
1 этап - **психоэмоциональный стресс**, в результате которого в гипоталамических центрах происходит развитие состояния патологического **доминантного возбуждения**.



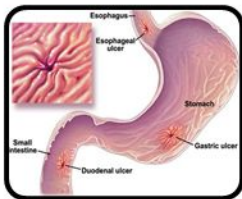
2 этап - изменения **нейрогуморальной регуляции**: повышение вегетативного тонуса, усиление секреции гипофизом адренокортикотропина .



3 этап - включение в процесс конкретных местных механизмов **ульцерогенеза**.



4 этап - **повреждение стенки** желудка или двенадцатиперстной кишки в результате её «подготовки» факторами третьего этапа и воздействия мощного альтерирующего фактора.



5 этап - **развитие язвенной болезни**.

Алгоритм ведения пациентов



ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ ЯБЖ

Терапия первой линии

Ингибитор протонной помпы

- лансопризол
- омепразол
- пантопризол
- рабепразол
- эзомепразол

в стандартной дозе 2 раза/сут

+

кларитромицин
по 500 мг 2 раза/сут

+

амоксциллин
по 1000 мг 2 раза/сут

Терапия второй линии*

Ингибитор протонной помпы

- лансопризол
- омепразол
- пантопризол
- рабепразол
- эзомепразол

в стандартной дозе 2 раза/сут

+

препараты солей висмута
по 120 мг 4 раза/сут

+

тинидазол по 500 мг 2 раза/сут

+

тетрациклин по 500 мг 4 раза/сут



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



По данным: Савельев В.С. и соавт., 2001



СТАДИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА:

1. Энзимная токсемия,
2. Временная ремиссия,
3. Секвестрации и гнойных осложнений.

Симптомы и лечение

- **Острый панкреатит:** сильная боль в области живота. Внезапная интенсивная боль распирающего характера и неукротимая рвота могут сопровождать приступ острого панкреатита. Гипотония, гипергликемия, лейкоцитоз. Механическая желтуха. Возможна **опоясывающая боль**. Острый панкреатит требует лечения в стационаре: жесткая диета (в т.ч. голодание), препараты снижающие активность пж, при необходимости - хирургическое вмешательство. После прохождения курса лечения запрещается употребление алкоголя, рекомендуется избегать переедания. Острый панкреатит – это очень опасное заболевание, которое может привести к развитию различных осложнений.



- **Хронический панкреатит симптомы:** отсутствие аппетита, частая рвота, вздутие живота, нарушения работы желудочно-кишечного тракта, боли в верхнем отделе живота и, возможно, в спине - локализация боли такая же, как при остром панкреатите. Лечение – щадящая диета и лечение нарушений всасывания в тонком кишечнике. Хронический панкреатит развивается медленно - годами. Иногда, в хронический форму может перейти затянувшийся острый панкреатит.
- **Не всегда признаки панкреатита могут быть явными.**



A close-up photograph of a pair of hands, likely belonging to a woman, gently holding two white plumeria flowers. The flowers have five petals each and a bright yellow center. The hands are positioned with the palms facing upwards, cradling the flowers. The background is a soft, out-of-focus light color, possibly a wall or a backdrop. The lighting is bright and even, highlighting the texture of the petals and the skin of the hands.

Спасибо за внимание!