



ЛЕКЦИЯ

# "Патофизиология пищеварения"

Доцент кафедры патофизиологии  
канд.мед.наук, доцент М.Ю.Хлусова



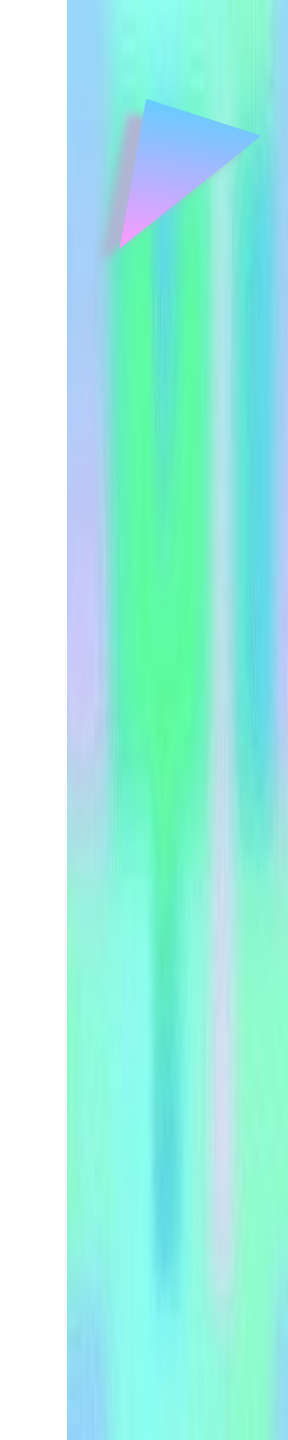
## ПЛАН ЛЕКЦИИ

- Недостаточность пищеварения - определение
- Общая этиология заболеваний органов пищеварения
- Общий патогенез заболеваний органов пищеварения
- Основные патогенетические факторы в развитии недостаточности пищеварения
- Нарушение аппетита
- Нарушение пищеварения в желудке
- Нарушение пищеварения в кишечнике
- Язвенная болезнь



# Пищеварение - это

**превращение пищевых продуктов в соединения, лишенные видовой специфичности, всасывание их и участие в межклеточном обмене.**



# Функции пищеварительного тракта:

- Секреторная
- Двигательная
- Эвакуаторная
- Всасывательная
- Экскреторная (выделительная):
  - экстраренальный путь выведения метаболитов из организма
  - участие ЖКТ в межорганном обмене нутриентов (ЗА СУТКИ В ПОЛОСТЬ ЖКТ - 80 Г БЕЛКА И 20 Г ЖИРА)
- Эндокринная
- Связь с системой крови



# Недостаточность пищеварения –

.....  
состояние ЖКТ, при котором не обеспечивается достаточного усвоения поступающей в организм пищи

**При этом в организме развивается:**

- **"-" азотистый баланс**
- **гипопротеинемия**
- **гиповитаминозы**
- **истощение**
- **нарушение реактивности и т.д.**

# ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

- Погрешности в питании
- Инфекции
- Интоксикации (яды, наркомания, алкоголизм, курение)
- Наследственные аномалии
- Операции, травмы
- Опухоли
- Аутоиммунные повреждения
- Нарушение кровообращения
- Ожоги (химические и термические)
- Действие ионизирующей радиации
- Эмоциональный стресс
- Физические перенапряжения



# ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ЖКТ

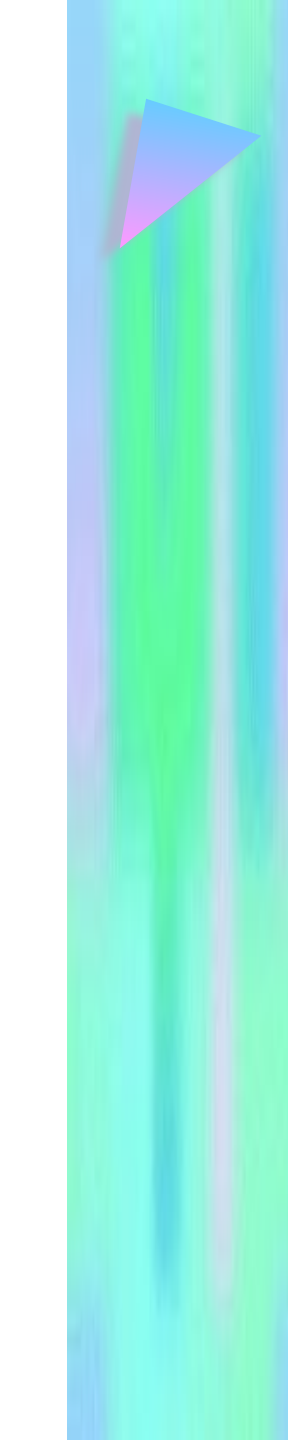
.....

1. Генетические  
нарушения  
биосинтеза  
ферментов

2. Нарушение  
эндокринной  
регуляции

3. Прямое  
повреждающее  
действие ЭФ  
(микроорганизмы, яды,  
аутоиммунная агрессия)

4. Опосредованное  
повреждающее  
действие ЭФ



## 4. Опосредованное повреждающее действие этиологических факторов

**А. Первоначальное  
нарушение в  
нервной системе**

(нарушение  
центральной  
регуляции)

(см.рисунок)

**Б. Первоначальное  
повреждение  
какого-либо  
органа ЖКТ**

(висцеро-  
висцеральные  
влияния)

(см.рисунок)





# **ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В РАЗВИТИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИЩЕВАРЕНИЯ:**

.....

- 1. нарушение аппетита**
- 2. нарушение обработки пищи в полости рта и ее прохождении по пищеводу**
- 3. нарушение пищеварения в желудке**
- 4. нарушение пищеварения в кишечнике**



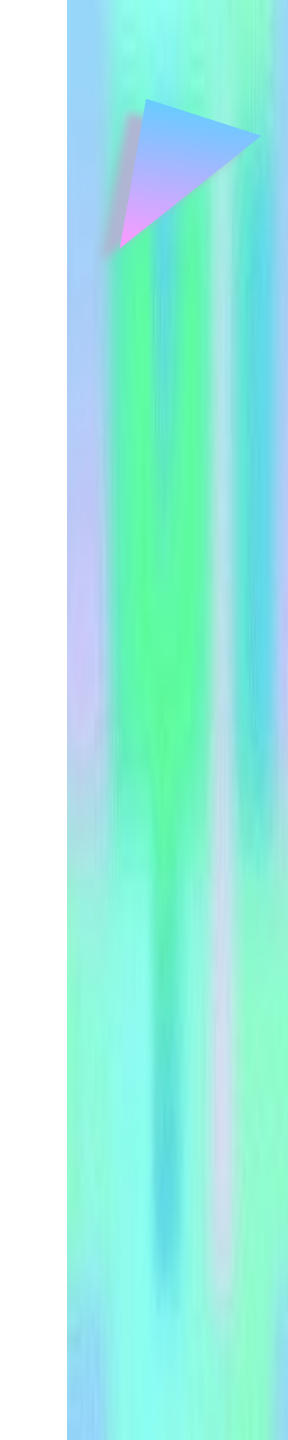
# 1. НАРУШЕНИЕ АППЕТИТА



# теории

## возникновения чувства голода

- **глюкостатическая** – ↓ уровня глюкозы в крови
- **аминоацидостатическая** – ↓ уровня а. к-т в крови
- **липостатическая** – ↓ уровня ЖК и ТАГов в крови
- **метаболическая** – продукты метаболизма цикла Кребса раздражают нейроны центра голода
- **термостатическая** – ↓  $t^{\circ}$  тела
- **локальная** – импульсация от механорецепторов желудка при его «голодных» сокращениях



При ↑центра насыщения - возникает сдерживающая импульсация на центр голода и его активность падает (↓центр голода)

**К ↑центра голода**  
приводят:

- Избыток инсулина
- Пентагастрин
- Окситоцин
- ↑ ПНС

**?**

**(теория голода)**

**К ↑центра насыщения**  
приводят:

- Глюкоза
- Лептин
- Холецистокинин (ХК)
- Глюкагон
- Соматостатин
- ↑ СНС и ↑ акт-ти КА в ЦНС
- Серотонин



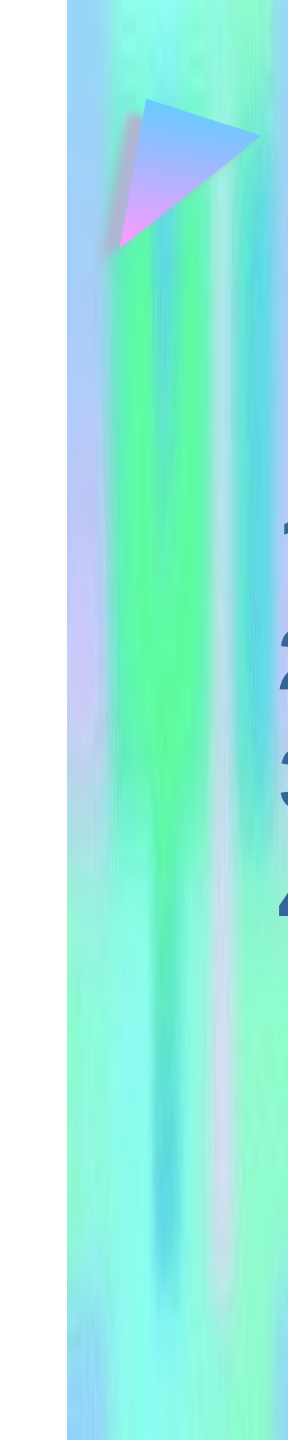
# Нарушения аппетита

- ГИПЕРРЕКСИЯ  
(orexis-аппетит)-  
патологическое ↑  
аппетита, как  
правило, сочетается  
с ↑ потреблением  
пищи - **полифагией**  
(заболевания ЦНС,  
эндокринные  
болезни и т.д.)

- АНОРЕКСИЯ -  
патологическое ↓  
аппетита, может  
привести к полному  
отказу от приема  
пищи - афагии

# Виды анорексии

1. **Динамическая** - симптом заболеваний ЖКТ
2. **Интоксикационная** – при длительных тяжелых заболеваниях (опухоли, инфекции, отравления) → ↓ возбудимость пищевого центра
3. **Невротическая** - при отрицательных эмоциях, сильном возбуждении коры головного мозга
4. **Нервно-психическая** - при органических и психогенных поражениях ЦНС (сознательном отказе от пищи с целью похудения)
5. **Нейродинамическая** - реципрокное торможение пищевого центра при рвоте, болевом синдроме (почечной колике) и т.д.



## **2.Нарушение обработки пищи в полости рта и ее прохождении по пищеводу: (стр.539-545)**

- 1. Нарушение жевания**
- 2. Нарушение слюноотделения**
- 3. Нарушение глотания**
- 4. Нарушение функции пищевода**



# **3. НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ**

---





# **Нарушение пищеварения в желудке**

**связано с расстройством его функций:**

- секреторной**
- эвакуаторной**
- двигательной**
- всасывательной**
- выделительной**



## В слизистой желудка выделяют:

- **главные клетки (свод и тело желудка) - пепсиноген и гастрин (активируются HCl)**
- **париетальные (обкладочные) клетки - HCl и фактор Касла**
- **Добавочные клетки (мукоидные) - слизь**
- **Пилорические железы желудка - секрет со слабой протео-, липо- и амилалитической активностью**
- **Эндокринные клетки (АПУД-система) - серотонин, гистамин, глюкагон, соматостатин, VIP, гастрин (G-клетки антрального отдела желудка), секретин, бомбезин**



# Эффекты гастрина:

- ↑ выделение HCl и ферментов желудка
- ↑ кровообращение желудка (является трофическим гормоном)
- ↑ моторику антрального отдела желудка, но ↓ опорожнение желудка
- ↑ выделение инсулина

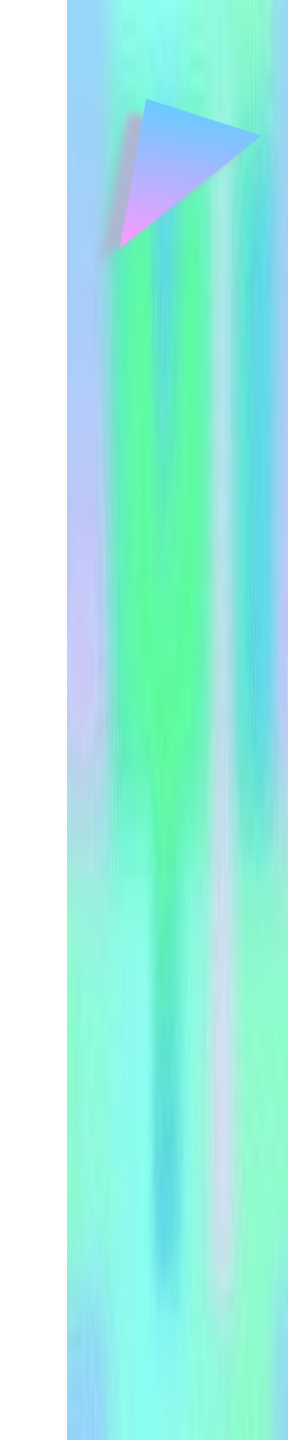
# Факторы, которые

## ↑ секрецию гастрина:

- *раздражение вагуса*
- *прием белковой пищи*
- *избыток Са в пище*
- *прием кофеина, этанола*
- *механический и химический пищевой раздражитель*

## ↓ секрецию гастрина:

- *гиперсекреция HCl*
- *соматостатин*
- *секретин*
- *глюкагон*



# **Нарушение секреторной функции желудка -**

**это изменение количества желудочного сока, кислотности, образования пепсина и слизи.**



# Нарушение секреторной функции желудка

- **Количественное-**  
выражается в  
виде  
гиперсекреции  
или гипосекреции
- **Качественное –**  
это  
патологическая  
секреция:  
изменение  
динамики и  
отдельных фаз  
секреции

# Количественное нарушение секреторной функции желудка

- **Гипосекреция -**

↓ кол-ва желудочного сока, часто с ↓ его кислотности (гипохлоргидрия; ахлоргидрия - отсутствие HCL)

Ахлоргидрия может сочетаться с ахилией –(отсутствием в желудочном соке пепсина)

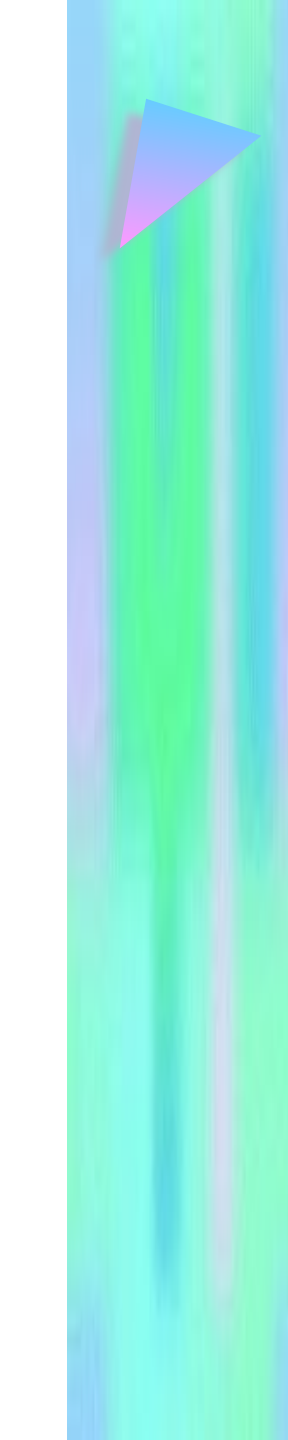
## **Ахилия**

**функциональная** - ↓ ф-я главных клеток (обратимое состояние при стрессе, авитаминозах)

**органическая** - при выраженном атрофическом гастрите (структурные нарушения обкладочных и главных клеток желудка)

- **Гиперсекреция -**

↑ количества желудочного сока, часто сопровождается ↑ его кислотности (гиперхлоргидрия)



# **К гиперсекреции желудочного сока приводят :**

- 1. ↑ тонуса вагуса (АХ)**
- 2. Гормоны- общего действия - ↑ГК,  
↑инсулина, ↑тироксина  
- местного действия - ↑гастрина  
(гастринома Золлингера-  
Эллисона)**
- 3. БАВ - гистамин**
- 4. Лекарства, острая и горячая пища,  
алкоголь**





# Гиперсекреция желудочного сока приводит в:

## В желудке

- Длительный спазм привратника (времени для нейтрализации кислоты надо больше)
- Пища длительное время находится в желудке
- Желудок переполнен, отрыжка кислым, изжога
- Болевой синдром
- ↓ Эвакуаторная функция желудка

## В кишечнике

- Поступает более гомогенная пища, чем в норме
- ↓ Моторная функция кишечника
- Склонность к запорам
- Аутоинтоксикация



**НО: при синдроме Золлингера-Эллисона – диарея**

**( ↑ гастрин → ↑ кол-во обкладочных клеток и ↑ их стимуляция и ↑ HCl ):**

- гиперсекреция желудочного сока - несколько литров в день
- при ↑ гастрин → ↑ секреция  $K^+$  и ↓ абсорбция  $Na^+$  в кишечнике → ↑ вода в тонком кишечнике (гиперсекреторная диарея)
- желудочный сок инактивирует панкреатические ферменты ⇒ синдром мальдигестии и стеаторея

# К гипосекреции

желудочного сока приводят:

1. ↑ тонуса симпатической нервной системы (стресс, агрессия, страх)
2. Гормоны: **общего действия** - соматостатин, глюкагон, тиреокальцитонин  
**местного действия** - ↑ секретина, ↑ ХК, ↑ энтерогастрона (**гормоны ДПК – дуоденальный тормозной механизм**)
3. ↓ кол-ва клеток, продуцирующих сок (атрофия, опухоли, воспаление, резекции желудка)

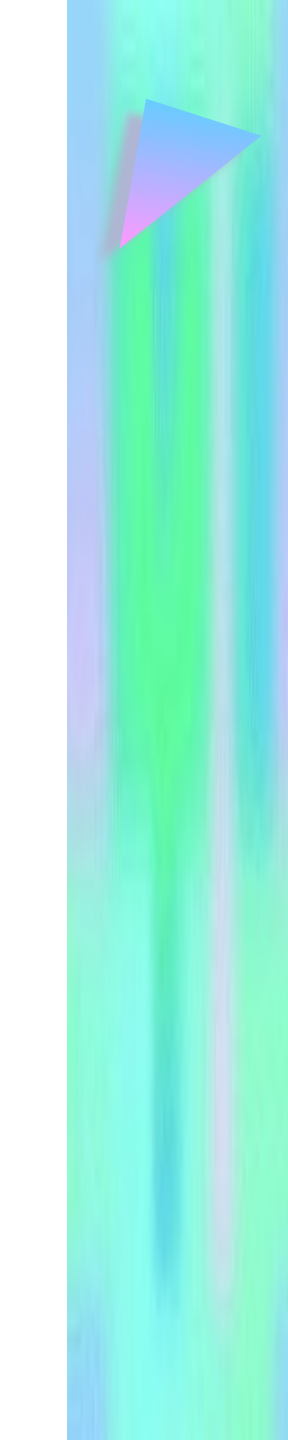
# Гипосекреция желудочного сока приводит:

## В желудке

- ↓ HCL
- Зияние привратника (быстрая нейтрализация кислоты)
- ↓ Бактерицидных свойств желудочного сока
- Гниение, брожение отрыжка тухлым
- ↑ Эвакуаторная функция желудка

## В кишечнике

- Поступает избыточно грубый химус
- ↑ Моторная функция кишечника, диарея
- Обезвоживание
- Нарушение электролитного баланса
- Потеря белков, жиров, витаминов



# Методы исследования секреторной функции желудка:

- **Метод фракционного желудочного зондирования** - желудочный сок получают через зонд, введенный в желудок натощак через 12 часов после приема пищи
- **РН-метрия** - пристеночное определение РН с помощью специальных РН-зондов (вводят через нос)

# **РН – метрия**

РН можно определять

одновременно в пищеводе, разных  
уровнях желудка и ДПК.

Метод физиологичен и объективен  
(прибор гастроскан)





# РН-метрия может быть:

## 1. Краткосрочная:

- свободная (исследователь определяет самостоятельно набор исследований с помощью фармакологических воздействий)
- автоматическая (по заданной программе)

## 2. Суточное мониторирование РН.



# Возможности РН-метрии:

- РН-метрию проводят в разных отделах желудка
- Проведение функциональных проб стимулирующего и угнетающего характера  $\Rightarrow$  возможность подбора лекарственной терапии
- Определение истинной ахлоргидрии (важно в диагностике атрофических гастритов как предракового состояния)



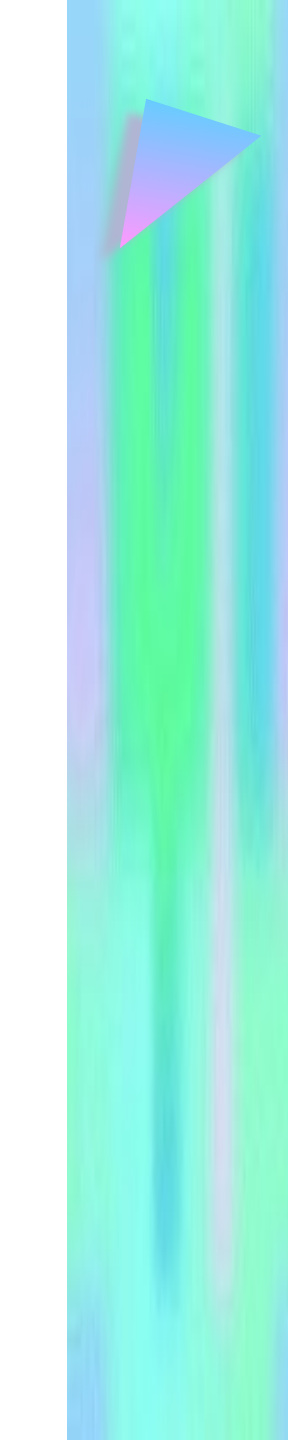
# Нарушение двигательной активности желудка

## Усиление вызывают:

- Грубая пища
- Алкоголь
- ↑ тонуса вагуса
- Гастрин, гистамин
- ↑НСЛ
- Инсулин
- Серотонин

## Замедление вызывают:

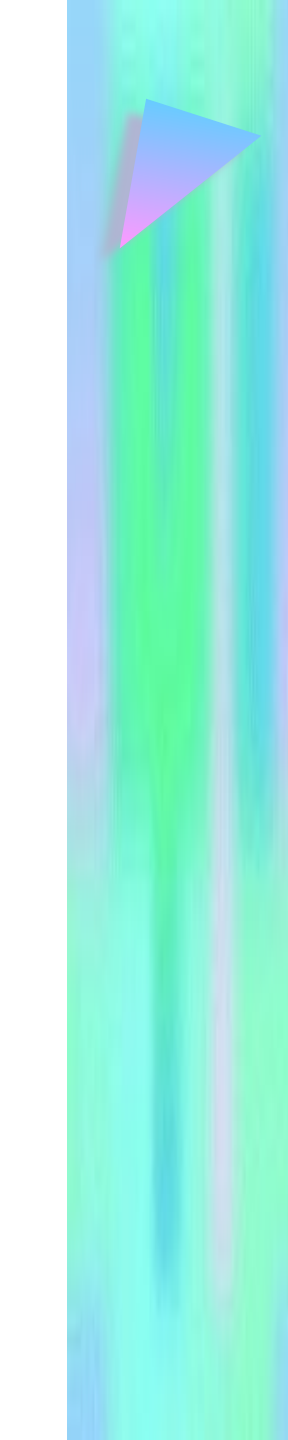
- Гомогенная пища
- ↑ тонуса симпатических нервов
- ↓ тонуса вагуса
- Секретин, ХК, энтерогастрон
- □НСЛ
- Глюкагон
- Лихорадка
- Голодание



# **Симптомами нарушения двигательной функции желудка являются**

- Изжога**
- Отрыжка**
- Икота**
- Тошнота**
- Рвота**

**Стр.550-553**



# **Нарушение эвакуаторной функции желудка (ускорение и замедление)**

## **Ускорение вызывают:**

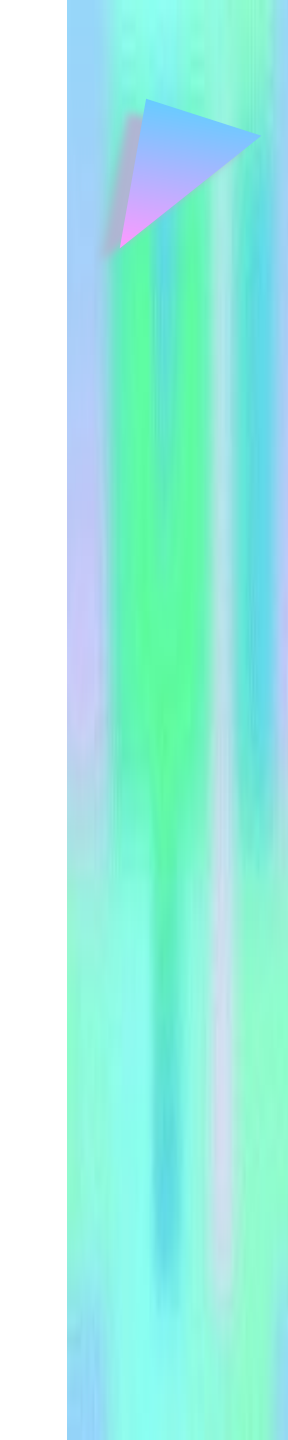
- **Гипосекреция желудочного сока**
- **Ахилия**
- **Ахлоргидрия**
- **Гипоосмолярная пища**
- **Пища, богатая углеводами**



# Нарушение эвакуаторной функции желудка

## **Замедление** вызывают:

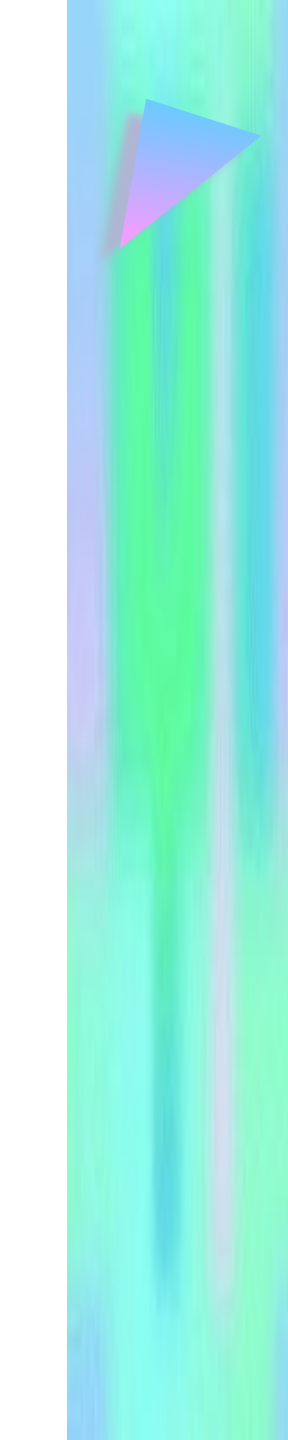
- Гиперсекреция желудочного сока
- Гипертонические растворы и гиперосмолярная пища
- Белковая и жирная пища
- Большое кол-во пищи (особенно плохо разжеванной)
- Перерастяжение ДПК
- ↓Секреции панкреатического сока и желчи, которые нейтрализуют кислый химус



# Нарушение эвакуаторной функции желудка (продолжение)

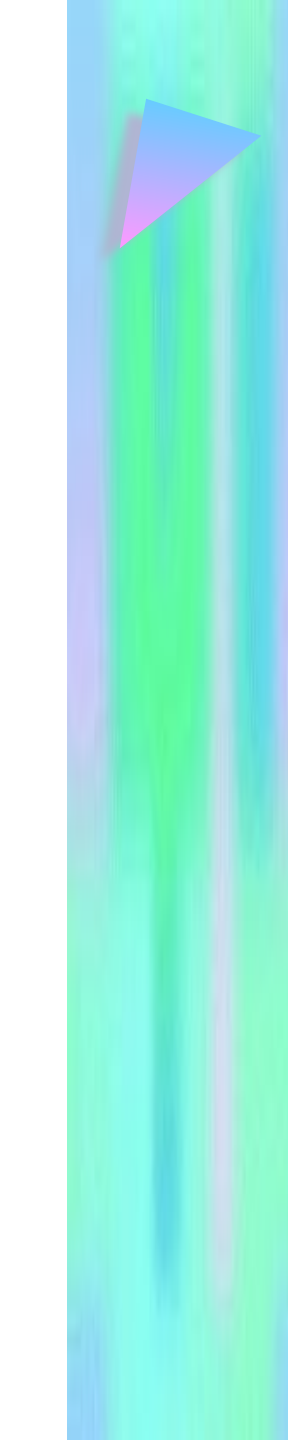
## **Замедление** вызывают:

- Травмы
- Операции на органах брюшной полости
- Нарушение кровообращения органов брюшной полости
- Острые, ос-но кишечные инфекции
- Атрофия слизистой желудка у пожилых
- Стеноз привратника у взрослых в результате опухолей, рубцового сужения
- Врожденный пилоростеноз (рвота фонтаном в первые месяцы жизни)



# Нарушения в организме при замедлении эвакуации

- **Задержка в желудке пищевых масс, жидкости, газов. Стенка желудка растягивается, истончается. Ослабляется перистальтика желудка, ↓ тонус, ↓ секреция желудочного сока.**
- **Желудок давит на диафрагму, ДПК**
- **Возникает тошнота, рвота**
- **Потеря жидкости, хлоридов**
- **Обезвоживание, гипохлоремия**
- **Алкалоз, коллапс, кома**



## **Нарушение всасывательной и выделительной функции желудка**

- **В норме всасывательная функция желудка невелика**

**При патологии может ↑ ⇒**

**интоксикация и пищевая аллергия**

- **Нарушение выделительной функции (см.начало лекции)**



# ВЫВОД

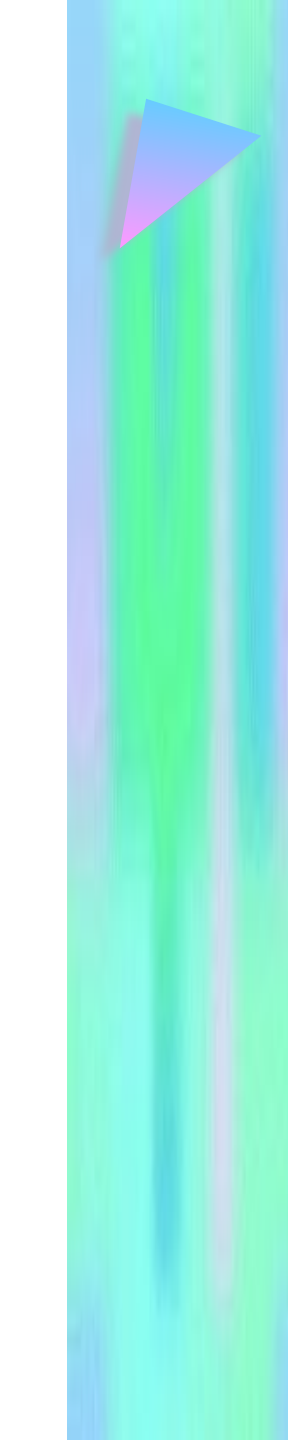
- Таким образом, нарушение пищеварения в желудке связано с нарушением секреторной, двигательной, эвакуаторной, всасывательной и выделительной функций желудка.





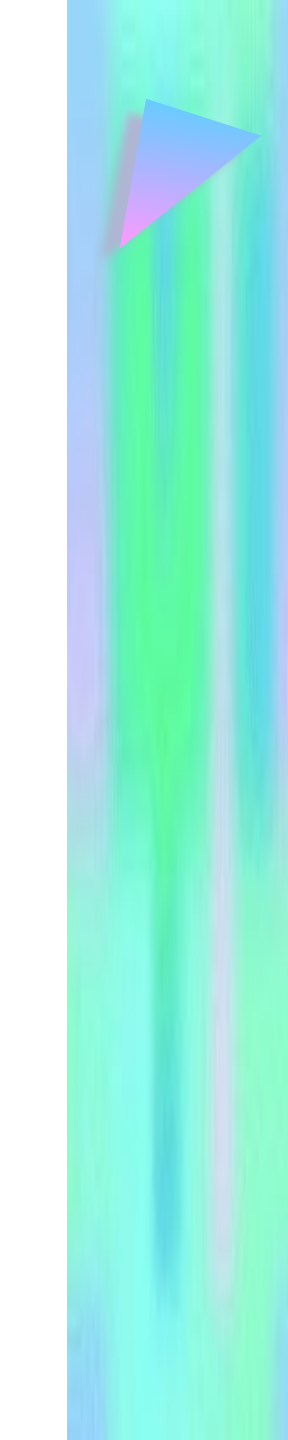
# **4. НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ В КИШЕЧНИКЕ**

---



*Важную роль в патологии пищеварения в кишечнике играют нарушения:*

- **желчеотделения (стр.559)**
- **внешней секреции поджелудочной железы (стр.560)**
- **секреторной, всасывательной, двигательной, выделительной функции кишечника**



# Нарушение секреторной функции тонкого кишечника

Нарушение  
полостного  
пищеварения -

(в том числе  
**интестинальные  
энзимопатии** –  
нарушение  
выделения  
ферментов  
кишечника)

Нарушение  
пристеночного  
пищеварения



# Интестинальные энзимопатии НАСЛЕДСТВЕННЫЕ

## Примеры

- Недостаточность лактазы
- Дефицит энтерокиназы
- Глютеновая болезнь



# Интестинальные энзимопатии ПРИБРЕТЕННЫЕ

- **Моноэнзимопатии - недостаточная продукция одного фермента**
- **Полиэнзимопатии - недостаточная продукция нескольких ферментов**



# Проявления интестинальных ЭНЗИМОПАТИЙ

- метеоризм, диарея и развитие  
синдрома малдигестии

*Синдром малдигестии* - нарушение  
преимущественно полостного  
пищеварения в тонком кишечнике



## Формы синдрома малдигестии:

- **Желудочная** (чаще при атрофическом гастрите)
- **Кишечная** (при хронических воспалениях тонкого кишечника, интестинальных энзимопатиях)
- **Панкреатическая** (при недостаточности внешней секреции поджелудочной железы)

**ПРОЯВЛЕНИЯ:** боли в животе, метеоризм, диарея

# Нарушение пристеночного пищеварения

(в зоне кишечного эпителия с помощью ферментов, фиксированных на его микроворсинках и в гликокаликсе) :

1. при нарушении структуры ворсинок
2. изменении ферментов кишечной поверхности (наследственного и приобретенного характера)
3. расстройстве кишечной перистальтики
4. недостаточности полостного пищеварения

***Проявления:*** упорная диарея





# Нарушение всасывательной функции кишечника

- **усиление всасывания** – при ↑ проницаемости кишечной стенки (например, при артериальной гиперемии у детей) ⇒ интоксикация и пищевая аллергия
- **замедление всасывания (синдром мальабсорбции)** – сочетает симптомы диареи, потери массы тела, белковой недостаточности, признаки гиповитаминоза



# Формы синдрома мальабсорбции:

## **первичный (наследственный)**

нарушение всасывания

- **глюкозы, галактозы – при недостатке Г-6-фосфатазы в слизистой тонкого кишечника**
- **фруктозы – при дефиците фруктозо-1-фосфатаальдозазы**
- **фолиевой кислоты, витамина В12**
- **нейтральных а.к-т (б-нь Хартнапа –пеллагрические изменения кожи, мозжечковая атаксия)**

## **вторичный (встречается чаще)**

причины, патогенез развивающихся нарушений, клинику

( см. учебник стр.566, табл.76)



# **Нарушение двигательной функции кишечника**

- **Ускорение (Проявление: диарея)**
- **Замедление (Проявление: запоры)**
- **Нарушение ритмической сегментации**
- **Антиперистальтика**
- **Сужение просвета кишки на большом протяжении при нарушении распространения волны возбуждения**



# Проявления нарушения двигательной функции кишечника

## Диарея

- острая и хроническая
- осмотическая и секреторная
- инфекционная и неинфекционная
- воспалительная и невоспалительная

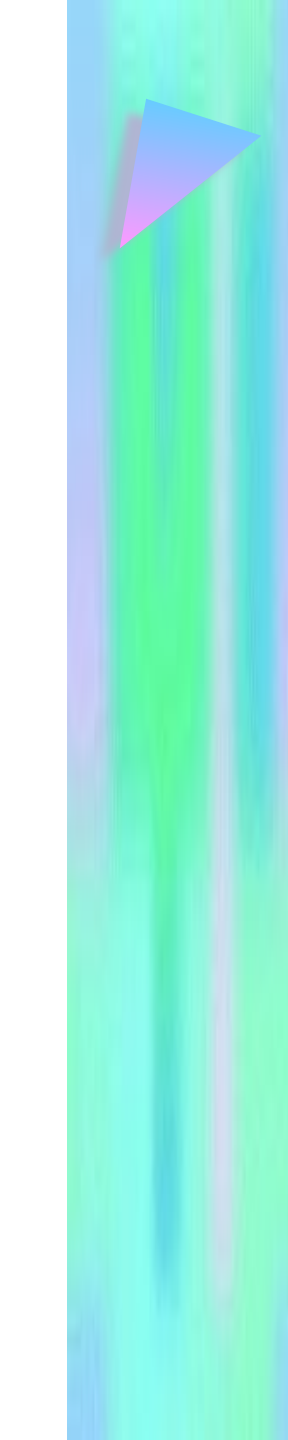
## Запоры

Этиопатогенетическая  
классификация  
запоров по А.В.  
Фролькису  
(стр. 569)



# Нарушение выделительной функции кишечника

- *При увеличении выделительной функции может развиваться синдром "экссудативной энтеропатии" - потеря белка в связи с его повышенным выделением в ЖКТ:*
  - При  $\uparrow P$  в лимфатических сосудах кишечника (при опухолях)  $\rightarrow$  выход лимфы и белков в просвет кишки
  - При воспалении кишечника  $\rightarrow$  белки интерстициальной жидкости выходят в просвет кишки



# Формы экссудативной энтеропатии :

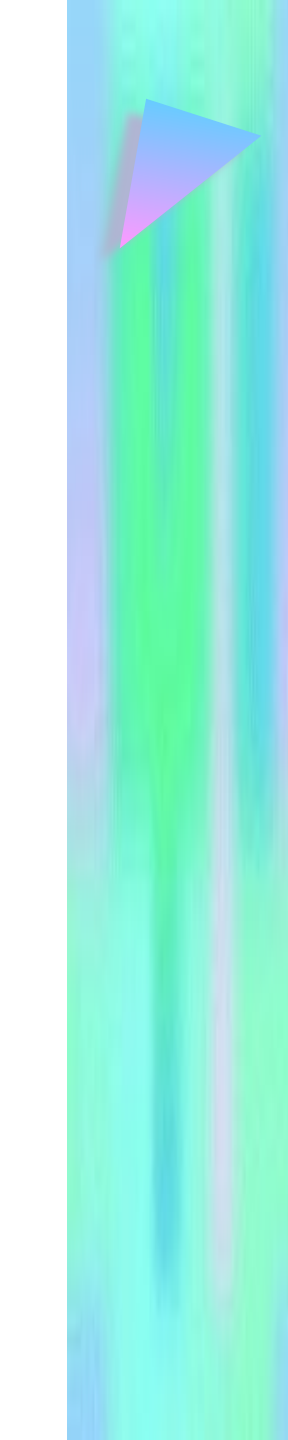
## **НАСЛЕДСТВЕННАЯ** (встречается редко)

Пример:

идиопатическая  
интестинальная  
лимфангиэктазия

## **Приобретенная (вторичная)** (встречается довольно часто)

- при заболеваниях кишечника (тропическая и нетропическая спру, болезнь Крона, язвенный колит),
- циррозах печени
- сердечной недостаточности
- нефротическом синдроме
- лучевой болезни
- и др.



# Проявления экссудативной энтеропатии

- **Гипопротеинемия**
- **Отеки**
- **Вторичный альдостеронизм**
- **Иммунодефицит**
- **Склонность к инфекциям и т.д.**



## Вывод:

- Таким образом, нарушение пищеварения в кишечнике связано с нарушением желчеотделения, внешней секреции поджелудочной железы, нарушением секреторной, всасывательной, двигательной, выделительной функций кишечника.





# ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ





# Язвенная болезнь - это

- **хроническое, циклически рецидивирующее заболевание,**
- **при котором нарушаются общие и местные механизмы нервной и гуморальной регуляции гастрогепатопанкреатической системы**
- **образуется язвенный дефект слизистой оболочки в желудке и (или) в ДПК,**
- **склонное к прогрессированию и развитию осложнений, угрожающих жизни больного**

В России уровень заболеваемости язвенной болезнью составляет 6,4 случая на 1.000 человек



# Этиология язвенной болезни

- **Главные этиологические факторы - Helicobacter pylori и нервно-психический стресс**
- **Предрасполагающие факторы - генетические**
- **Способствующие факторы - алиментарные факторы, ульцирогенные лекарственные средства, вредные привычки**

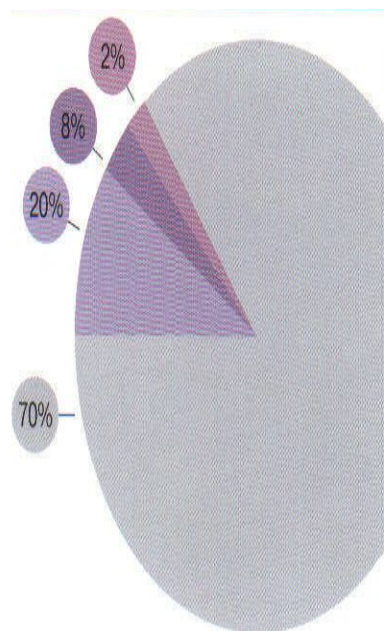
▶ *Главные этиологические факторы*  
*Helicobacter pylori*

- Австралийские ученые Уоррен и Маршалл (Нобелевская премия, 2005 год)

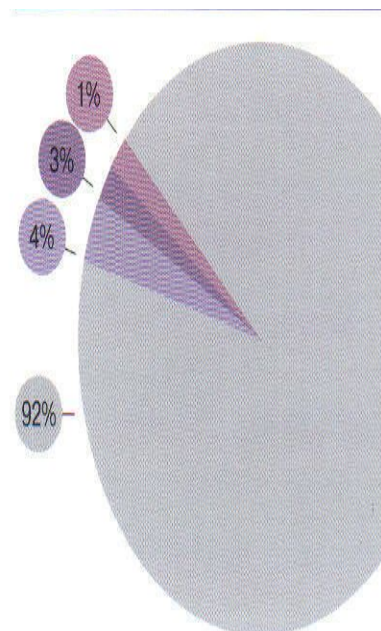


# Только 1/8 инфицированных НР заболевает язвенной болезнью

## ЯЗВА ЖЕЛУДКА



## ЯЗВА ДПК



У больных с ЯБ ДПК бактерия обнаруживается в 90-95% случаев, у больных ЯБЖ – в 70 - 80% случаев



# Оценка наличия бактерии:

- Серологические методы (в т.ч. иммуноферментный анализ)
- Дыхательный тест (дорогое оборудование масс-спектрометр)
- Бактериологическое исследование биоптата, полученного в результате ЭНДОСКОПИИ

Приказ Минздравсоцразвития 2005 года «Положение о враче-гастроэнтерологе» - необходимо иметь оборудование для диагностики *Helicobacter pylori* в каждом гастроэнтерологическом отделении.

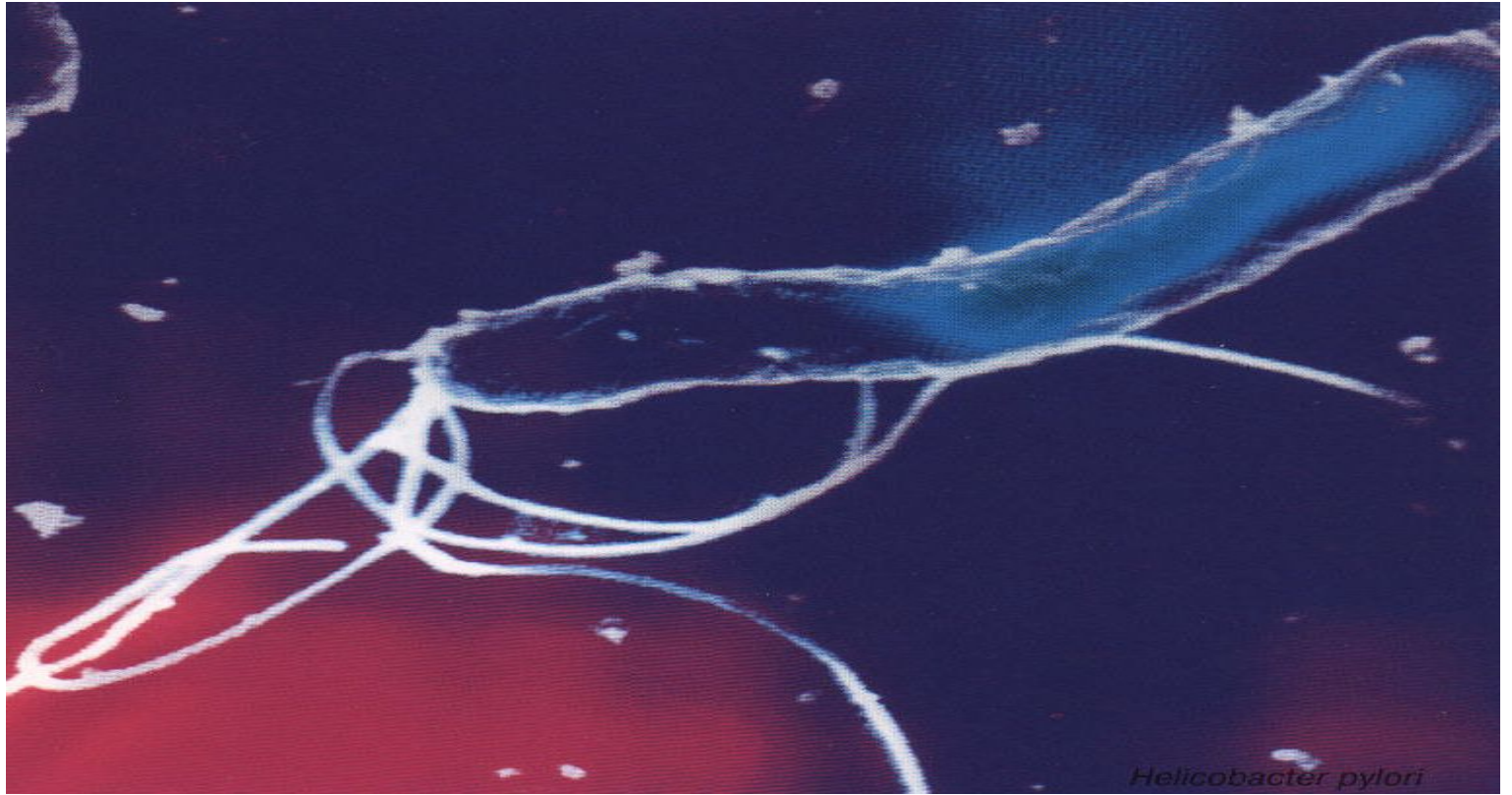


## *Helicobacter pylori* - это

- **грамотрицательная аэробная палочка, имеет многослойную оболочку, 4-7 жгутиков на одном конце микроорганизма, способна вырабатывать фермент *уреазу***



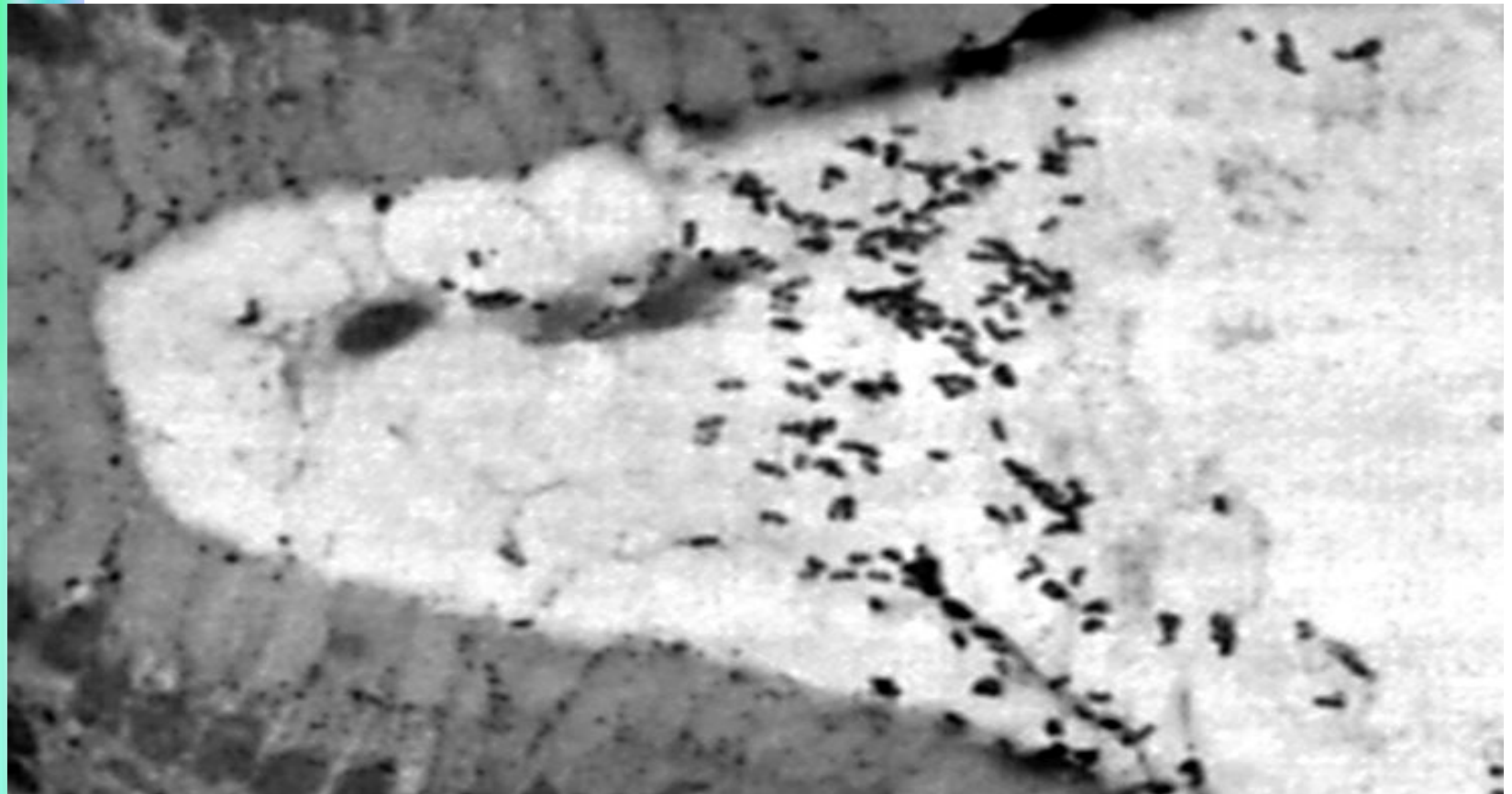
# *Helicobacter pylori*





*Микрофотография Helicobacter pylori  
(окрашивание серебром).*

*Видны многочисленные бактерии на поверхности желудочного  
эпителия (по Т.Л. Лапиной, 2000)*



## *Роль Н.р. в формировании язвы желудка:*

1. Уреаза бактерий превращает поступающую в желудок из крови мочевины в аммиак и  $\text{CO}_2$
2. Аммиак и  $\text{CO}_2$  нейтрализуют  $\text{HCl}$  → локальное ощелачивание вокруг бактерии (не погибает)
3. Аммиак раздражает G-клетки АПУД-системы ⇒ ↑ секреция гастрина и соответственно  $\text{HCl}$
4. Бактерии разрушают муцин и проникают в покровно-ямочный эпителий слизистой желудка + бактерии выделяют цитотоксины
5. Функциональные и дистрофические изменения слизистой желудка
6. В подслизистом слое формируется инфильтрат из клеток (нейтрофилов, лимфоцитов, макрофагов и др.) Эти клетки вырабатывают цитокины, в очаг воспаления мигрируют новые клетки
7. Происходит некроз эпителия и образуется язвенный дефект

# Helicobacter pylori

**Уреаза**

↑ расщепления мочевины

**NH<sub>3</sub> и CO<sub>2</sub> нейтрализуют HCL (ЛОКАЛЬНОЕ ОЩЕЛАЧИВАНИЕ – БАКТЕРИЯ НЕ ГИБНЕТ)**

↑ секреция HCl

**Некроз эпителия и**

**Привлечение макрофагов**

↑ продукции цитокинов

**Привлечение нейтрофилов**

**Выделение ферментов лизосом, радикалов кислорода**

**язвенный дефект**



# *Роль НР в формировании язвы ДПК:*

- **Нормальная слизистая ДПК не заселяется НР**
- **При гиперсекреции желудочного сока при длительном забросе в луковицу ДПК кислого желудочного содержимого цилиндрический эпителий ДПК замещается желудочным эпителием ⇒ происходит инфицирование НР ⇒ образование язвы (патогенез см. выше)**

# *Главные этиологические факторы*

## *2. Нервно-психический стресс*

Нарушение координирующей функции коры головного мозга в отношении подкорковых образований и особенно гипоталамуса ⇒ стойкое возбуждение центров вегетативной нервной системы:

1. ↑ ↑ ↑ парасимпатическая импульсация ⇒ ↑ HCL, ↑ пепсиноген, гипермоторика желудка
2. ↑ ↑ ↑ симпатическая импульсация ⇒ ↑ выброс КА синапсов и мозгового вещества надпочечников ⇒ нарушение трофики и гемодинамики слизистой желудка и кишечника
3. ↑ ↑ ↑ ГН системы ⇒ ↑↑↑ выработка ГК ⇒
  1. гиперсекреция желудочного сока
  2. спазм сосудов
  3. катаболический эффект: ↑ распад белка, ↓ синтез белка ⇒ язвенные дефекты, ↓ выработки слизи и ↓ регенерации



# *Предрасполагающие факторы ЯБ – это генетически обусловленные*

- **↑ уровень продукции HCL (за счет ↑ массы обкладочных клеток и их чувствительности к гастрину)**
- **↑ уровень пепсиногена I в сыворотке крови -"ульцирогенная фракция пепсиногена"( при этом риск заболеть ЯБ увеличивается в 8 раз)**
- **↑ выделение гастрин G - клетками на прием пищи**
- **I группа крови (на слизистой оболочке желудка имеются адгезивные рецепторы к Helicobacter pylori, при этом риск ЯБ ↑ на 30-40 %)**
- **↓ выработки ряда защитных субстанций ( α 1 - антитрипсин – ингибитор сериновой протеазы; α2 - макроглобулины – неспецифические ингибиторы протеаз)**
- **Гастродуоденальная дисмоторика**



## *Способствующие факторы ЯБ:*

- **Алиментарные факторы** (острая, горячая пища, специи, приправы)
- **Длительные перерывы в приеме пищи** (особенно у лиц с повышенной секрецией и кислотностью желудочного сока)
- **Вредные привычки** - курение и злоупотребление крепкими, спиртными напитками
- **Ульцирогенные лекарственные средства**



# **Все этиологические факторы язвенной болезни**

**потенцируют друг друга и  
приводят к формированию  
«факторов агрессии»**



**факторы «агрессии» >**

**факторы «защиты» = формируется язва**

**Факторы «защиты»**

1. Надэпителиальная часть – слизь, бикарбонаты
2. Эпителиальная часть - активная клеточная регенерация в ЖКТ, выработка ПГ, факторов роста клетками слизистой
3. Субэпителиальная часть - оптимальное кровоснабжение слизистой

**Дополнительно:**

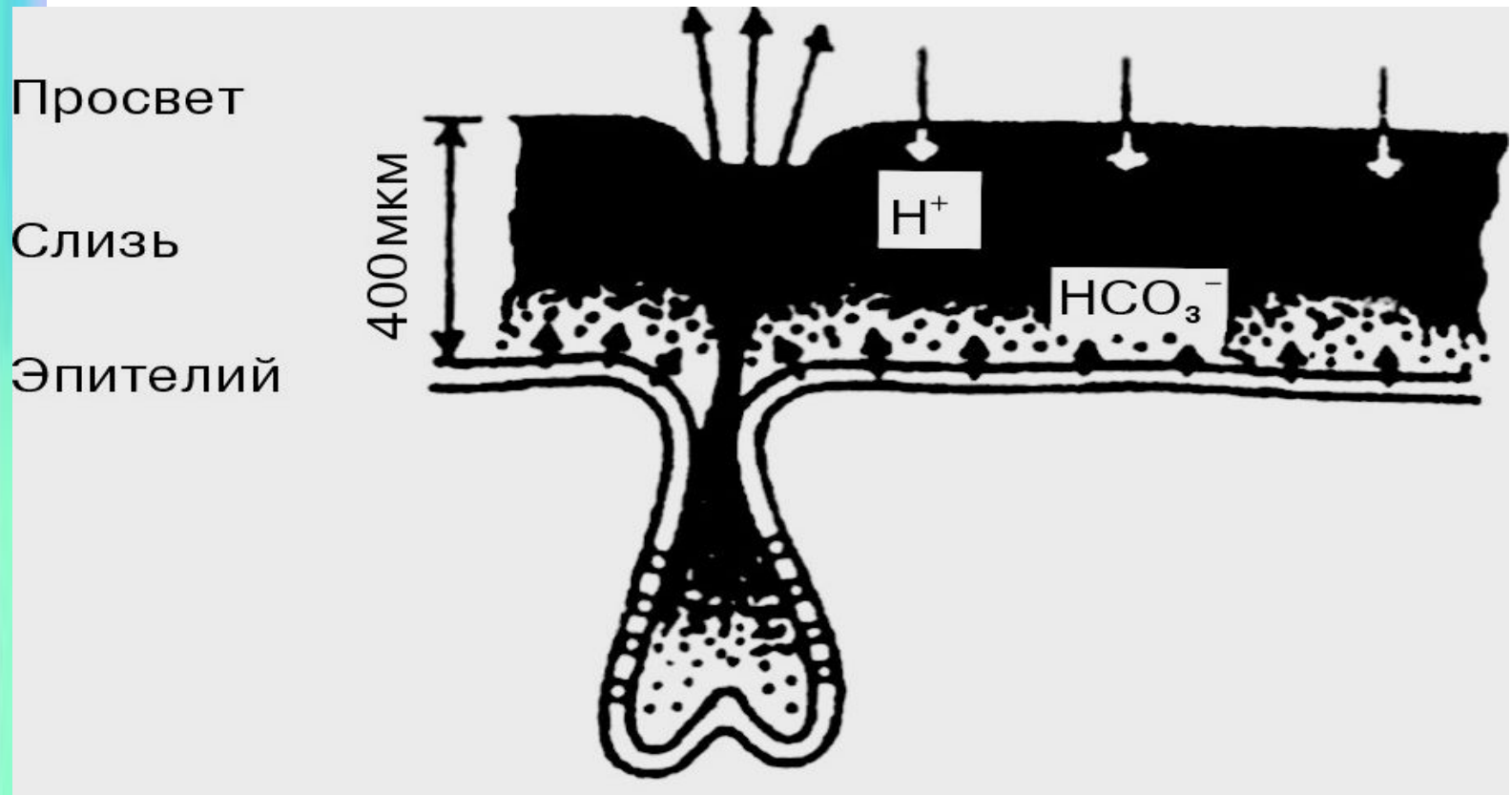
- щелочная реакция слюны, панкреатического сока, желчи;
- оптимальная моторика и эвакуация желудка
- механизм дуоденального торможения кислото- и пепсинообразования

**Факторы «агрессии»**

1. Инфицирование НР
2. Высокий кислото-пептический фактор
3. Разрушение слизисто-бикарбонатного барьера
4. Гастродуоденальная дисмоторика (дуоденогастральный рефлюкс; желчь - детергент)
5. нарушение дуоденального тормозного механизма
6. нарушение обмена биогенных аминов (гистамина и серотонина) ⇒ нарушение кровоснабжения слизистой ⇒ ↓ регенерации

Диagramма, иллюстрирующая предполагаемый слизебикарбонатный барьер. Ионы  $\text{HCO}_3^-$ , секретируемые в слой слизи, нейтрализуют медленно диффундирующие к эпителию  $\text{H}^+$ . Эта зона позволяет небольшому количеству бикарбонатов предохранять слизистую оболочку от большого количества кислоты в просвете (по L. Turberg, 1985)

HCL





# Патогенез язвенной болезни

- *После формирования язвы она становится очагом афферентной импульсации в ЦНС, где возникает патологическая доминанта*
- *По висцеро-висцеральным влияниям в процесс вовлекаются другие органы и системы организма (печень, поджелудочная железа и т.д.)*
- *Болезнь становится хронической*



# Клиника язвенной болезни

- Болевой синдром (периодичность, сезонность, ритмичность)
- Синдром диспепсических расстройств (изжога, отрыжка, нередко срыгивания с саливацией)
- Аппетит остается хорошим, при дуоденальных язвах увеличивается (болезненное чувство голода)
- Запоры - у 50% больных, беспокоят больше, чем болевые ощущения



# Осложнения язвенной болезни

1. Кровотечения
2. Постгеморрагическая анемия
3. **Пенетрация** ( в малый сальник, в желудочно-ободочную, в печеночно-двенадцатиперстную связку, в поджелудочную железу, в поперечноободочную кишку, в печень, в желчный пузырь и т.д.)
4. **Перфорация** (в свободную брюшную полость, в полость малого сальника)
5. **Стеноз**
6. **Малигнизация** (ЯБЖ – часто, ЯБ ДПК не озлокачивается)
7. **Реактивный гепатит**
8. **Реактивный панкреатит**



# **Исходы язвенной болезни**

- 1. Рубцевание и заживление**
- 2. Стеноз привратника и деформация желудка в результате рубцевания**
- 3. Пожизненное существование ЯБ**
- 4. Малигнизация**
- 5. Летальный исход (в результате кровотечения или перфорации)**



**БЛАГОДАРЮ  
ЗА ВНИМАНИЕ**

---