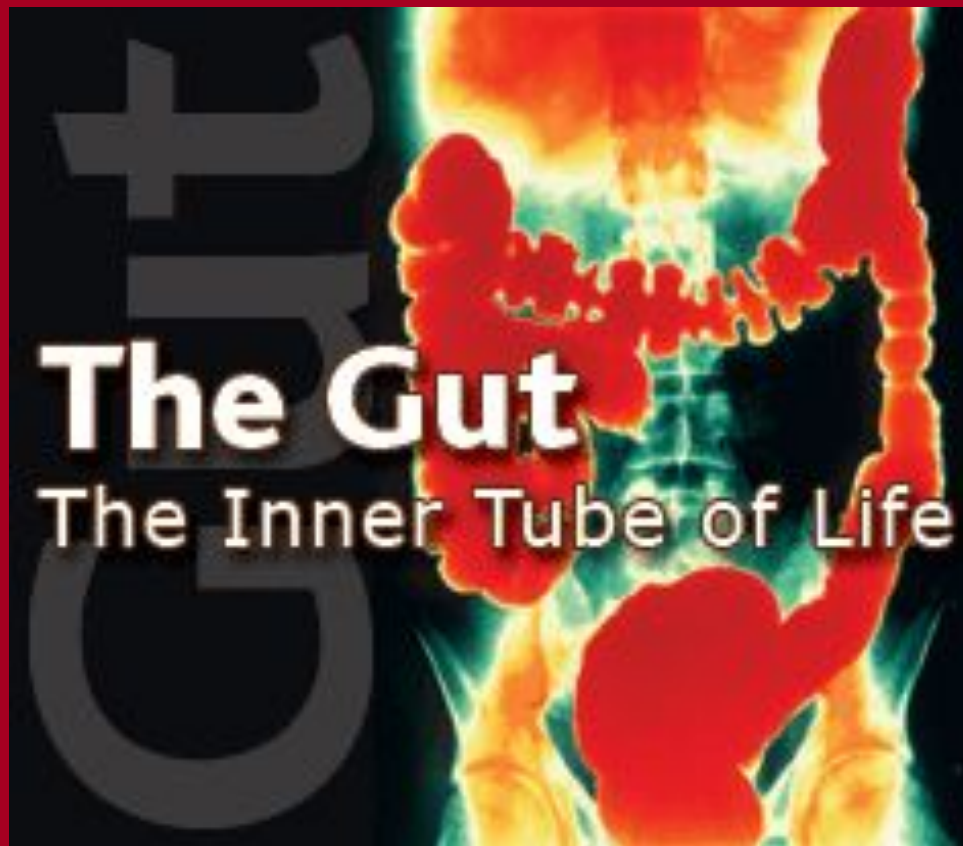


ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ



Лектор – Досенко Віктор Євгенович,
д.м.н., професор кафедри патофізіології НМУ ім. О.О.Богомольця,
провідний науковий співробітник відділу загальної та молекулярної
патофізіології Інституту фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України

КАРІЄС

мультифакторне захворювання
інфекційної природи, що
характеризується деструкцією
твердих тканин зуба (емалі та
дентину)



Неадекватне
харчування

Надлишок
простих
цукрів

Мікроорганізми

Streptococcus mutans,
S. oralis
S. gordonii
L. casei
A. viscosus
N. subflava
V. dispar
P. intermedia
F. nucleatum

Зниження реактивності

Карієс

ПАРАДОНТИТ

запально-дистрофічний,
інфекційно-алергічний
процес у тканинах, що
оточують корінь зуба
(періодонт, альвеолярна
кістка, ясна, окістя).



**Неадекватне
харчування**

**Вживання
подрібненої,
концентрованої
їжі**

Мікроорганізми

*Porphyromonas
gingivalis,
Prevotella
intermedia,
Bacteroides forsythus,
Aggregatibacter
actinomycetemcomitans,
Fusobacterium
nucleatum,
Capnocytophaga
species,
Campylobacter rectus*

**Пара-
ДОНТИТ**

Зниження реактивності

ПАТОГЕНЕЗ ПАРОДОНТИТУ

Механічна, термічна обробка харчових продуктів

Недостатанє навантаження на зубощелепний апарат

Зменшення кровопостачання

Атрофія тканин пародонту

Зниження резистентності
тканин пародонту до
інфекційних агентів

Інфікування
пародонту

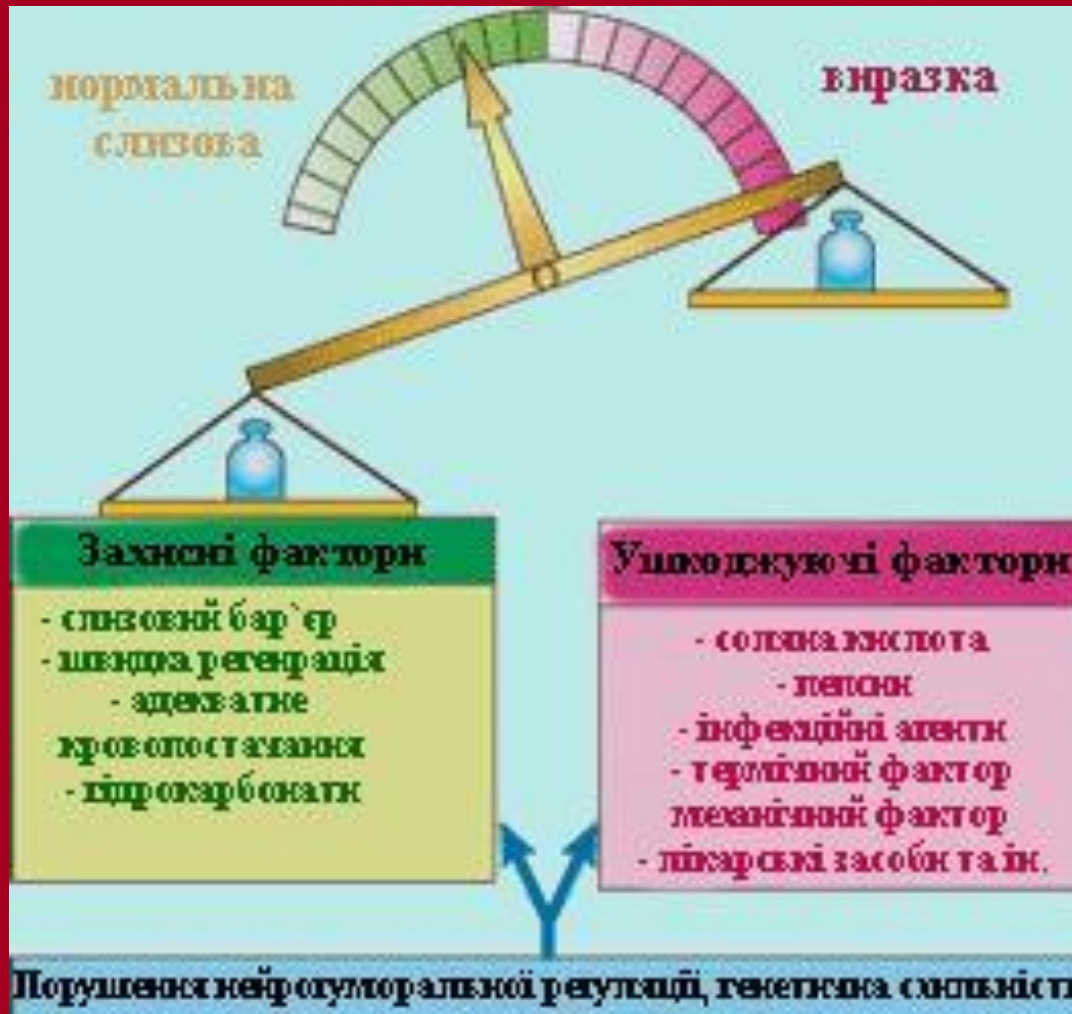
Аутоімунізація

Утворення
аутоантитіл

ХРОНІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ ПАРОДОНТУ

ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ ТА ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

мультифакторні, хронічні, рецидивуючі захворювання, що виникають внаслідок порушення рівноваги між факторами ушкодження слизової оболонки та факторами її захисту



Терези Шея



Алельний поліморфізм – феномен, що визначає генетичну гетерогенність популяції та генетичну індивідуальність кожної людини
~ 30 млн. поліморфізмів
Кожний ген може бути представлений у більш ніж 1000 варіантах

Пепсиноген С

Intracellular pathogen
receptor (NOD1)

TNF

Дефензин 1

Toll-like рецептор
4

ЦОГ 1

**ХРОНІЧНИЙ
ГАСТРИТ ТА ВИРАЗКОВА
ХВОРОБА ЯК
ПОЛІГЕННІ
ЗАХВОРЮВАННЯ**

ІЛ-10

ЦОГ 2

ІЛ-8

Каталаза

ІЛ-1

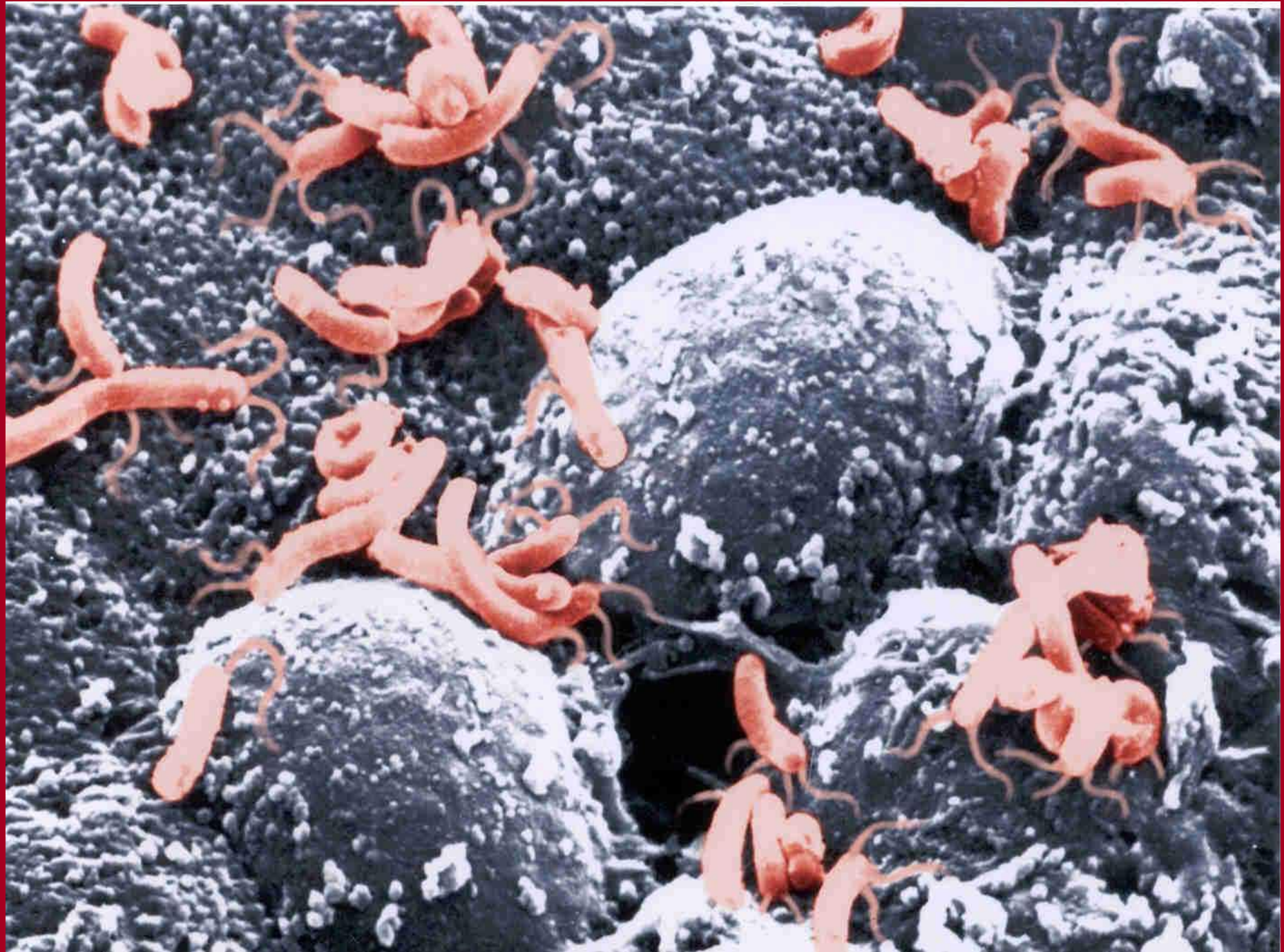
Myeloperoxidase

RANTES

Macrophage migration
inhibitory factor

MALT1

HSP70





Robin Warren & Barry Marshall

**Robin Warren Born 1937
Department of Pathology, Royal Perth
Hospital, Perth, Australia**



**Barry Marshall Born 1951
Helicobacter pylori Research Laboratory,
Queen Elizabeth II Medical Centre,
Nedlands, Perth, Australia**

Lifelong infection

Helicobacter pylori colonizes the stomach in about 50% of all humans with great differences among countries.

Infection is typically contracted in early childhood, frequently by transmission from mother to child. The bacteria may remain in the stomach for the rest of the person's life.



Of all individuals in the world ...



... about half are infected. Most of them have no symptoms ...



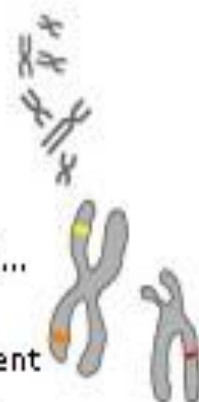
... but 10–15% will get ulcer disease ...



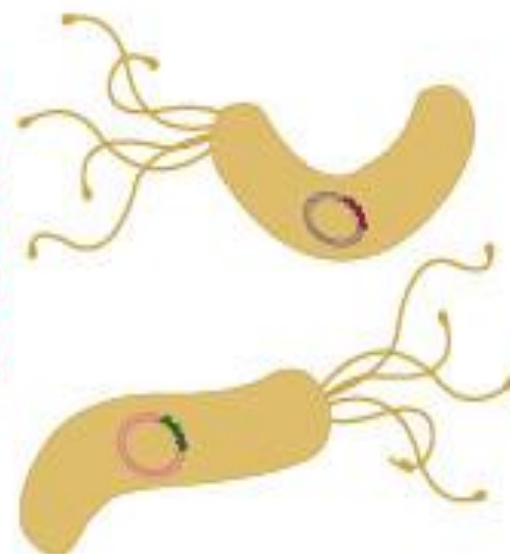
... and a few percent stomach cancer.

Disease or not?

Only a minority of infected individuals develop stomach disease. The bacterium itself is extremely variable and the variants confer different risks of disease. Genetic variation among humans may also affect the susceptibility to disease caused by *Helicobacter pylori*.

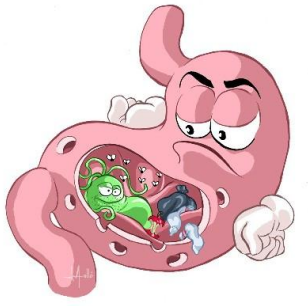


Genetic variation among humans.



Genetic variation among bacteria.

Роль хеликобактерної інфекції в патології системи травлення



**Helicobacter pylori -
“негативні” люди**

Диспепсія

**Дуоденальна
виразка**

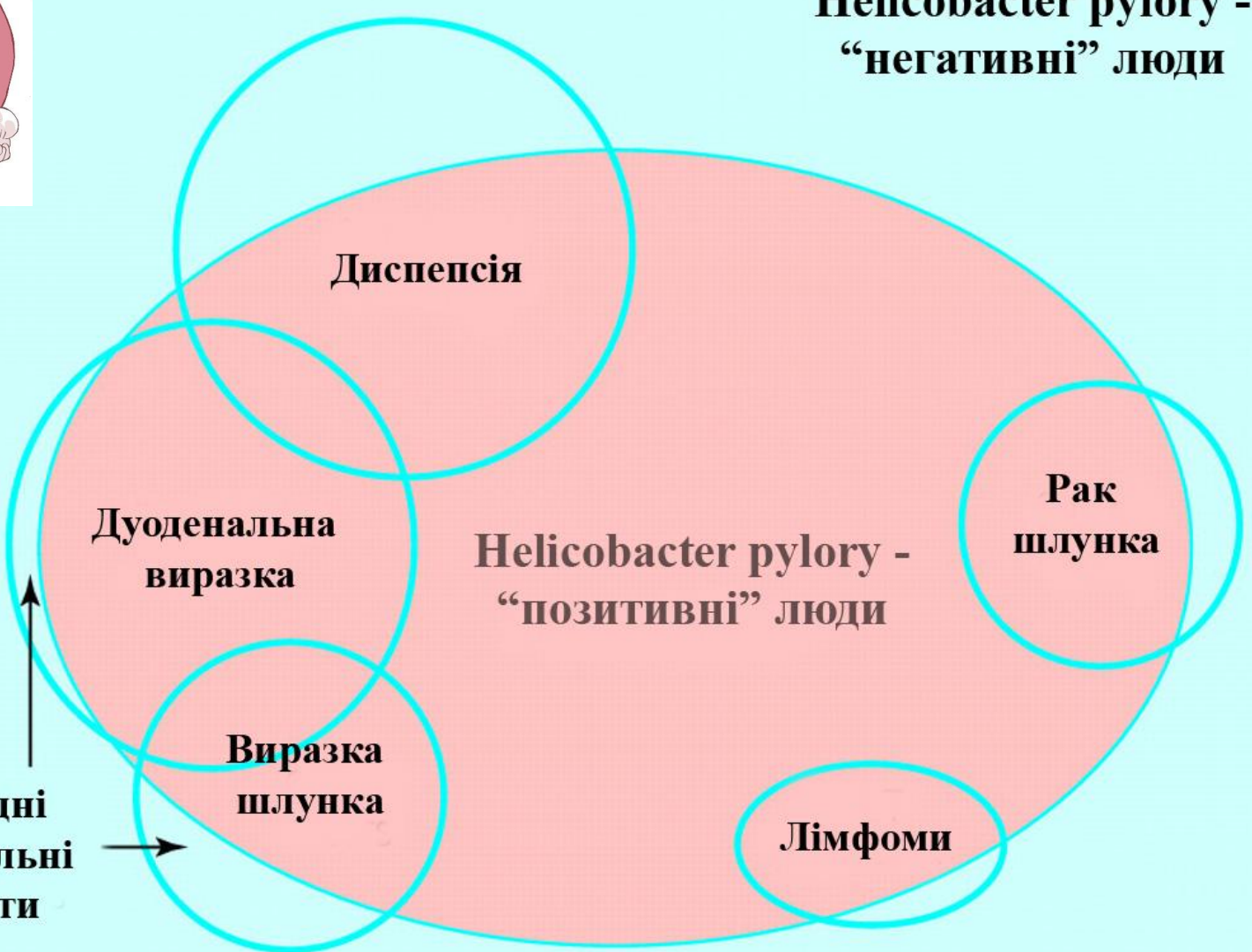
**Helicobacter pylori -
“позитивні” люди**

**Рак
шлунка**

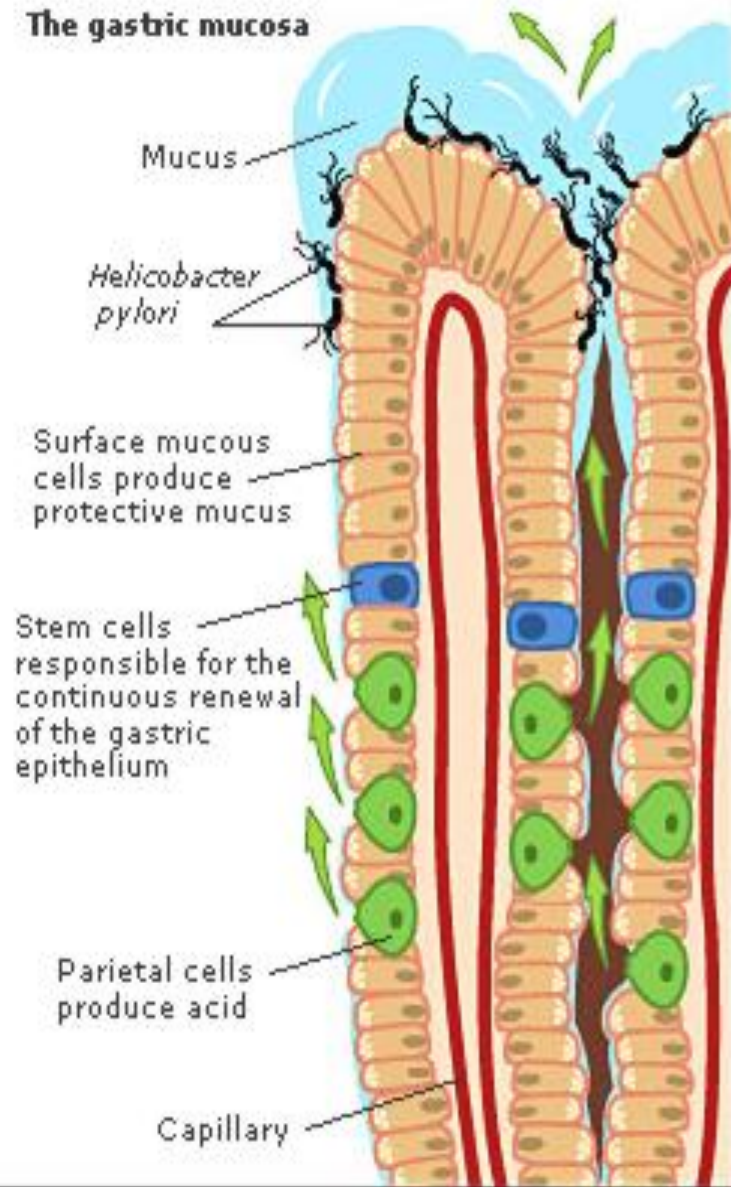
**Виразка
шлунка**

Лімфоми

**Нестероїдні
протизапальні
препарати**

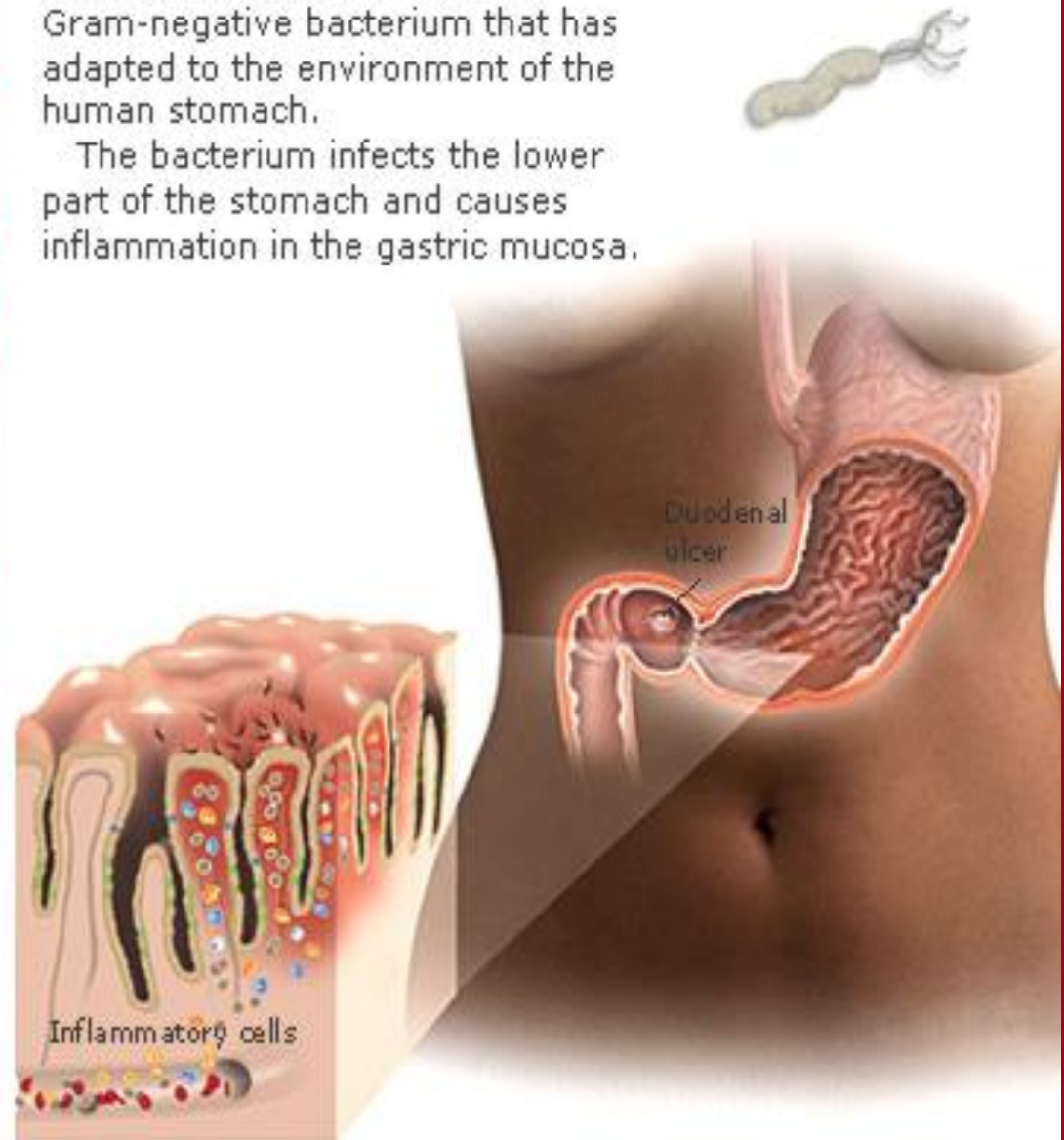


The gastric mucosa

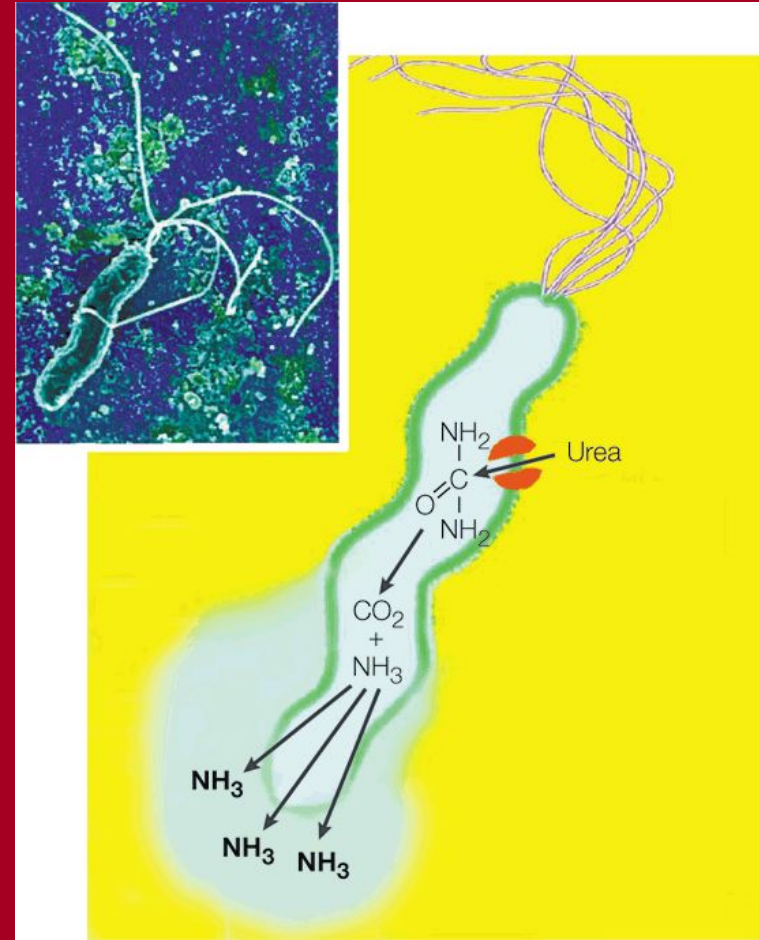
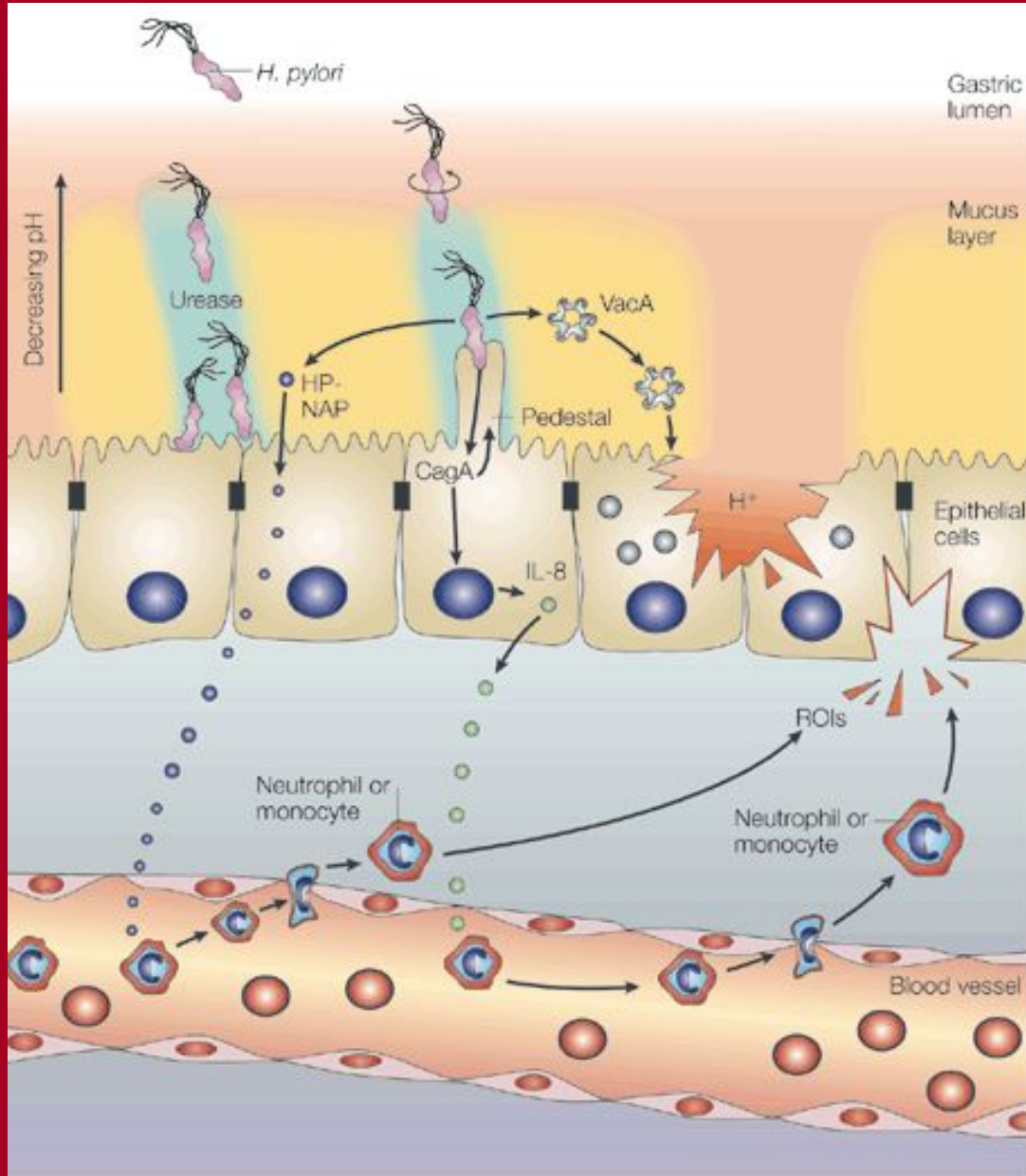


Helicobacter pylori is a curved Gram-negative bacterium that has adapted to the environment of the human stomach.

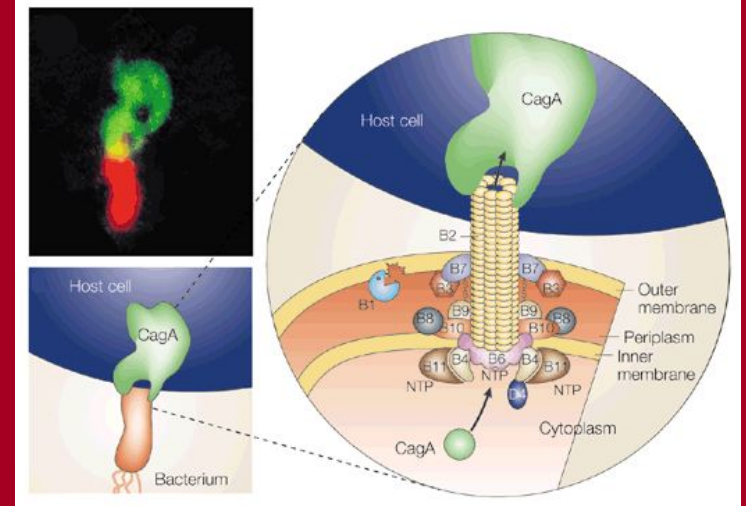
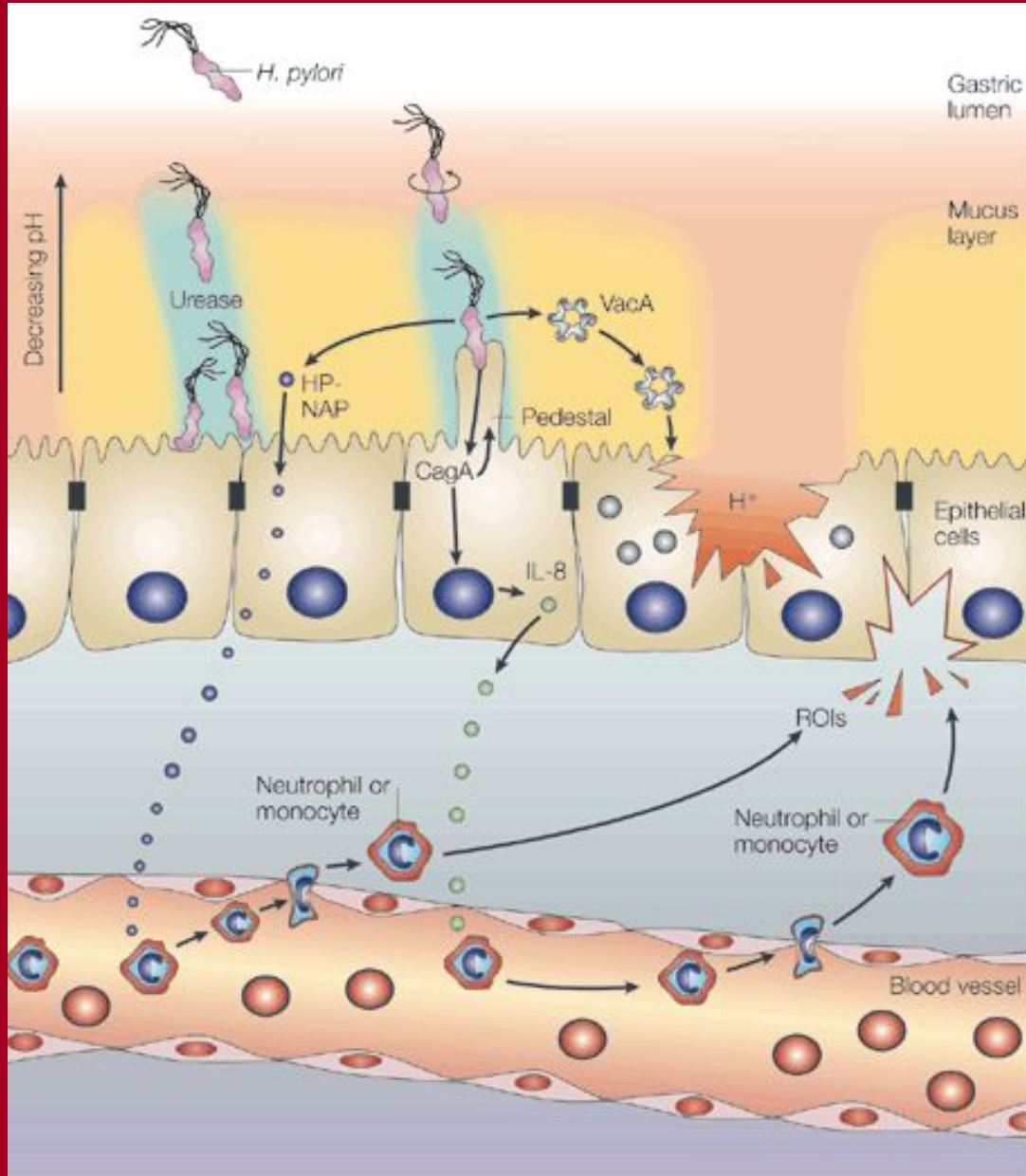
The bacterium infects the lower part of the stomach and causes inflammation in the gastric mucosa.



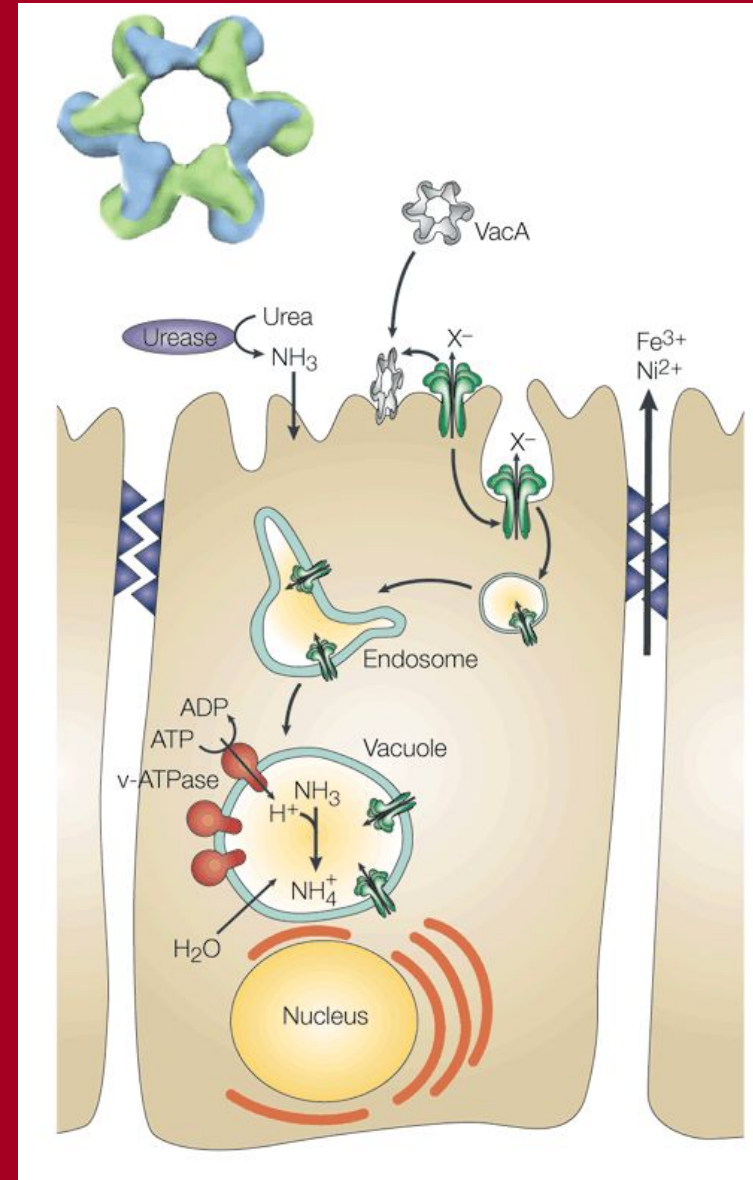
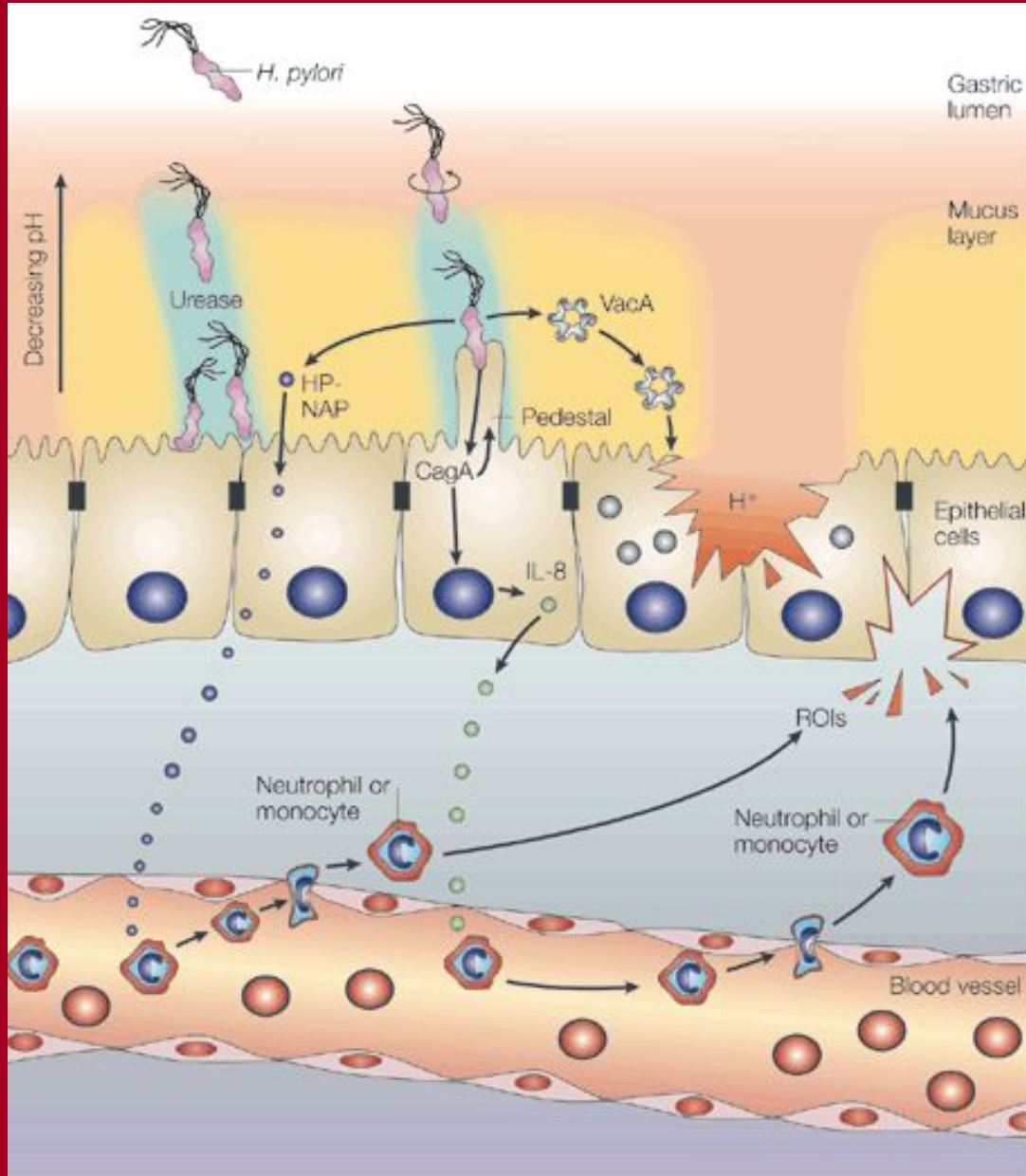
Патогенез хелікобактерної інфекції



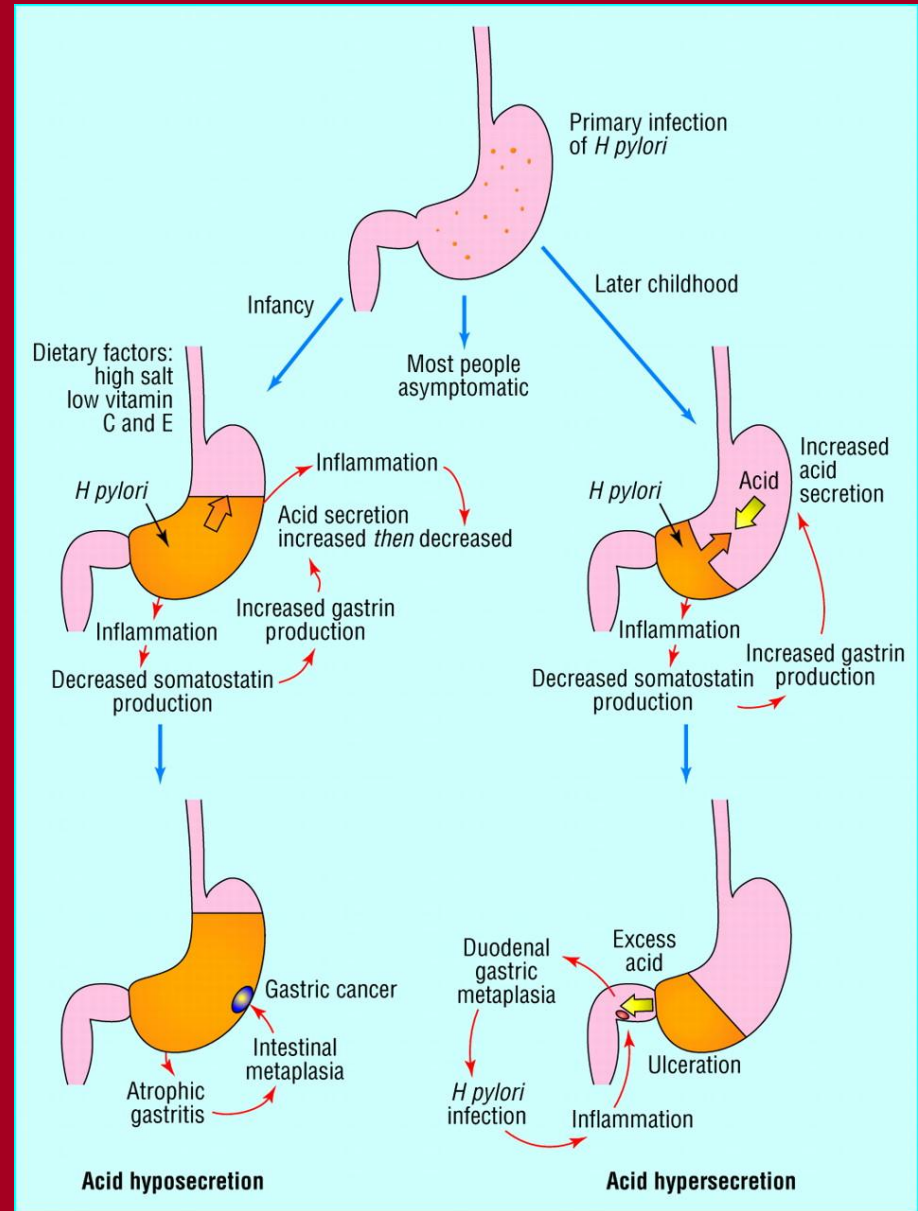
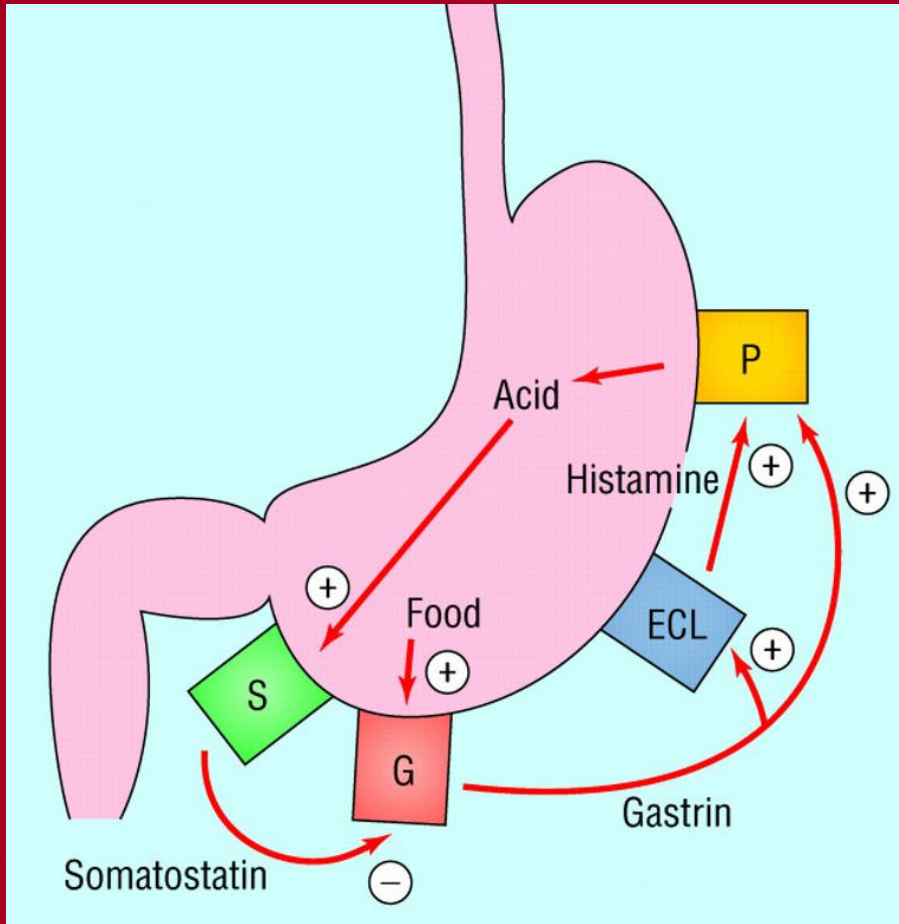
Патогенез хелікобактерної інфекції



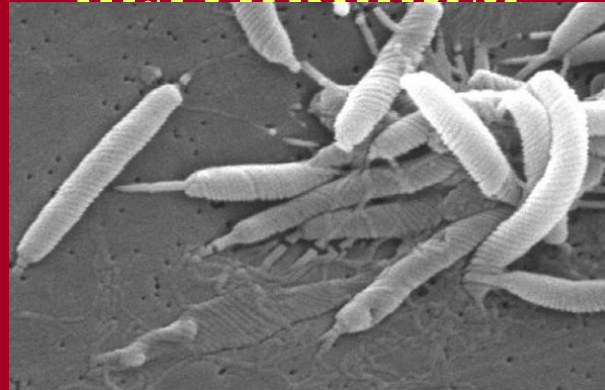
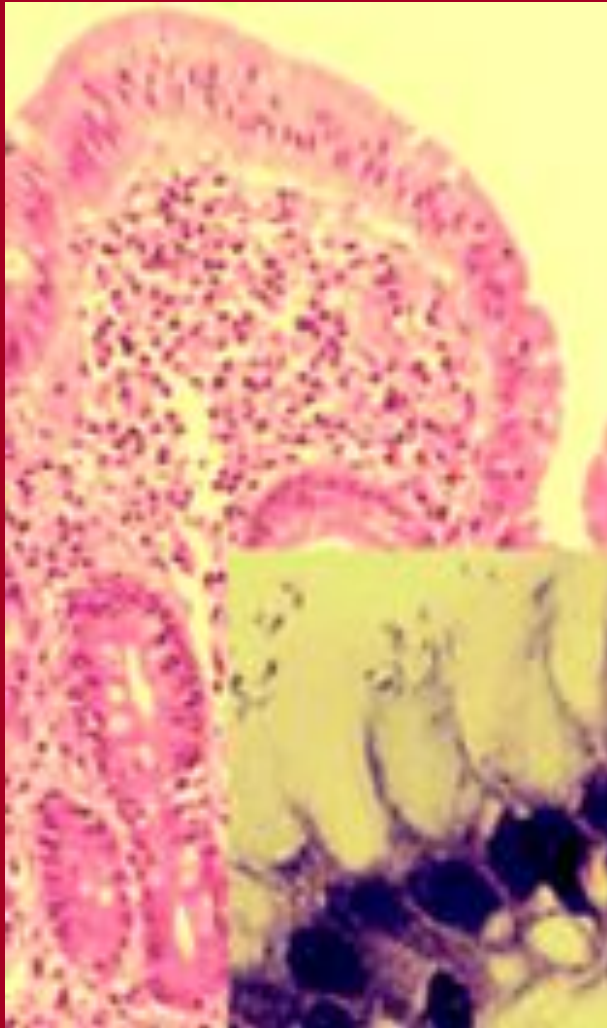
Патогенез хелікобактерної інфекції



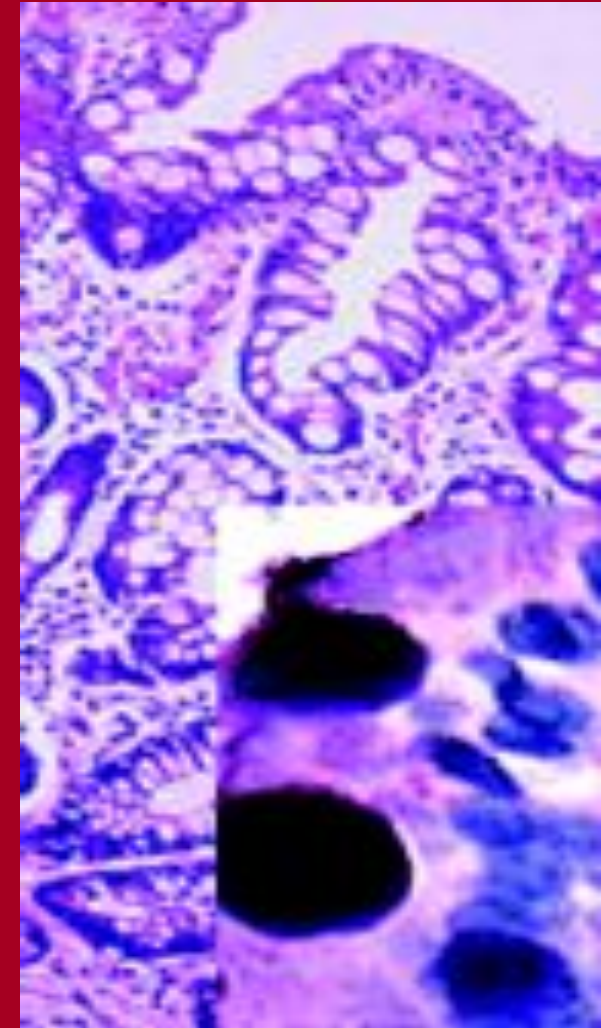
Патогенез хелікобактерної інфекції

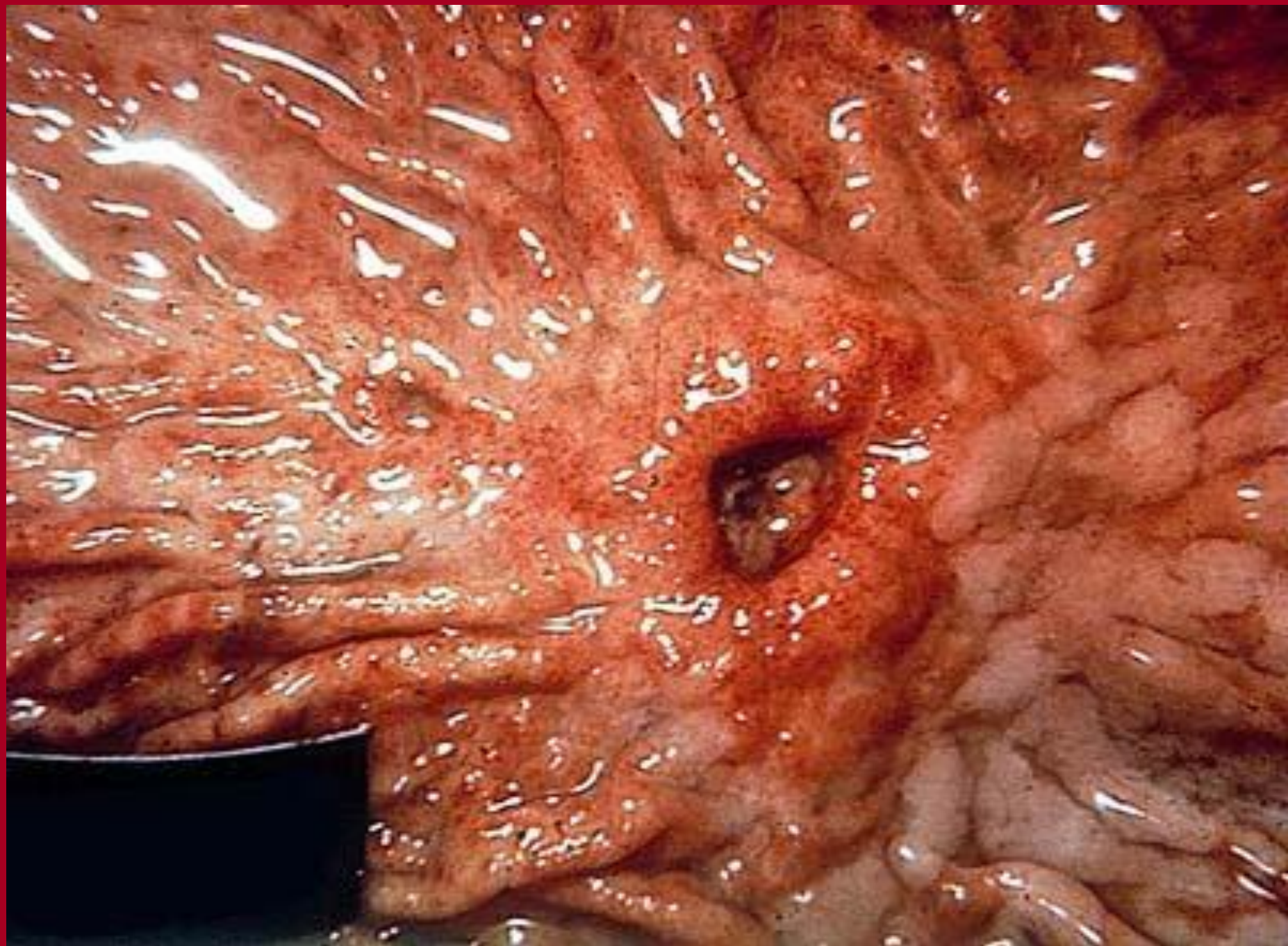


Метаплазія шлункового епітелію за кишковим типом і навпаки – кишкового за шлунковим



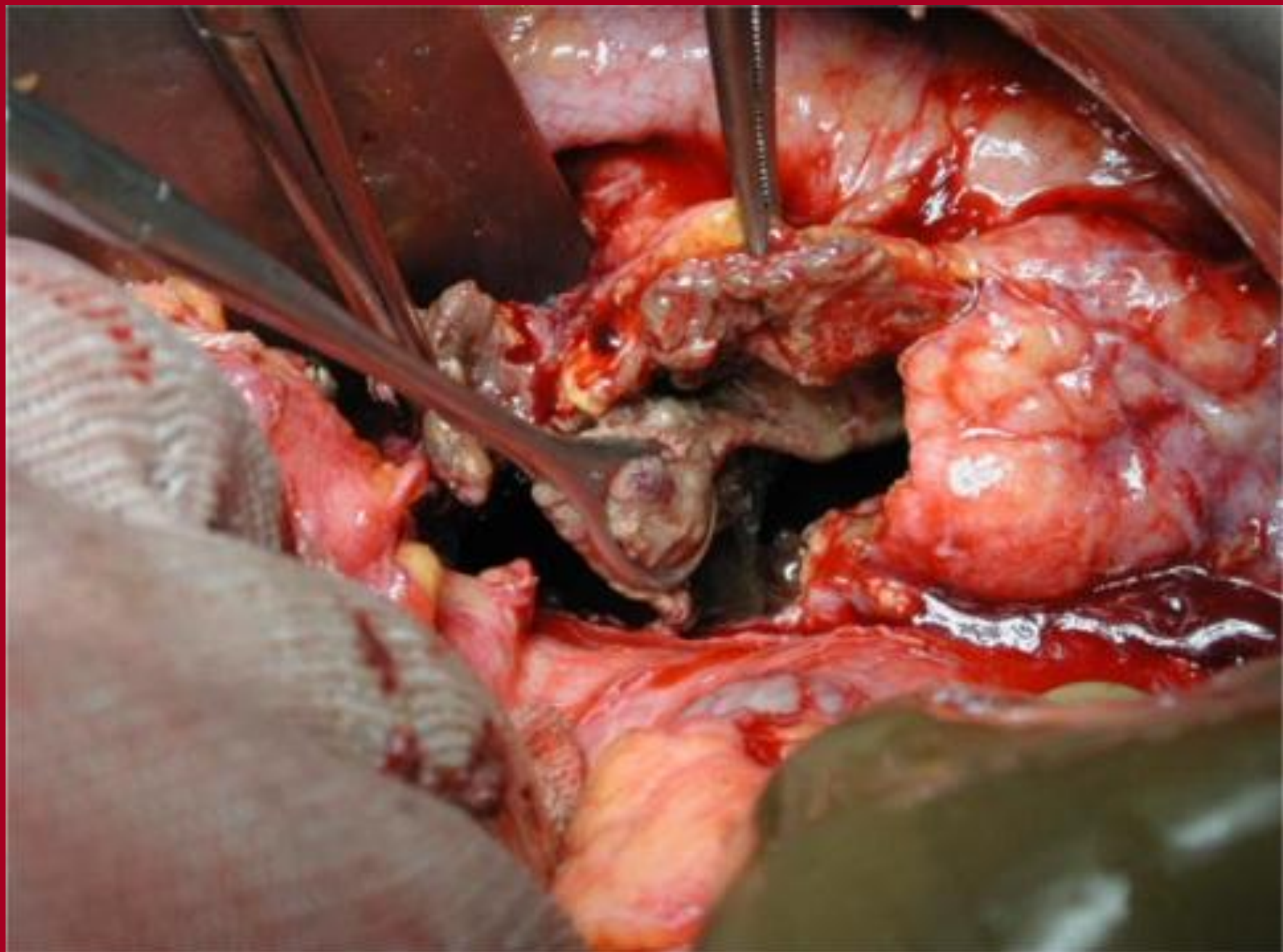
- виразкове ураження шлунку
- колонізація *H.pylori* дуоденум
- виразкове ураження дуоденум





ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

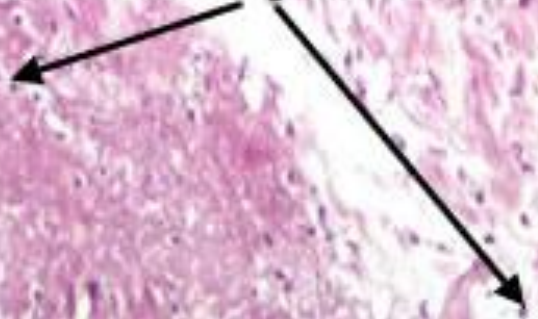




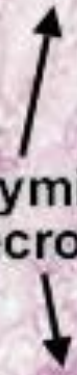
Pancreatic
parenchyma



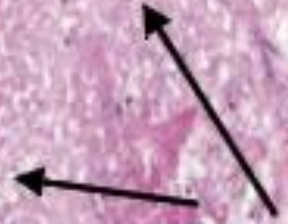
Inflammatory infiltrate



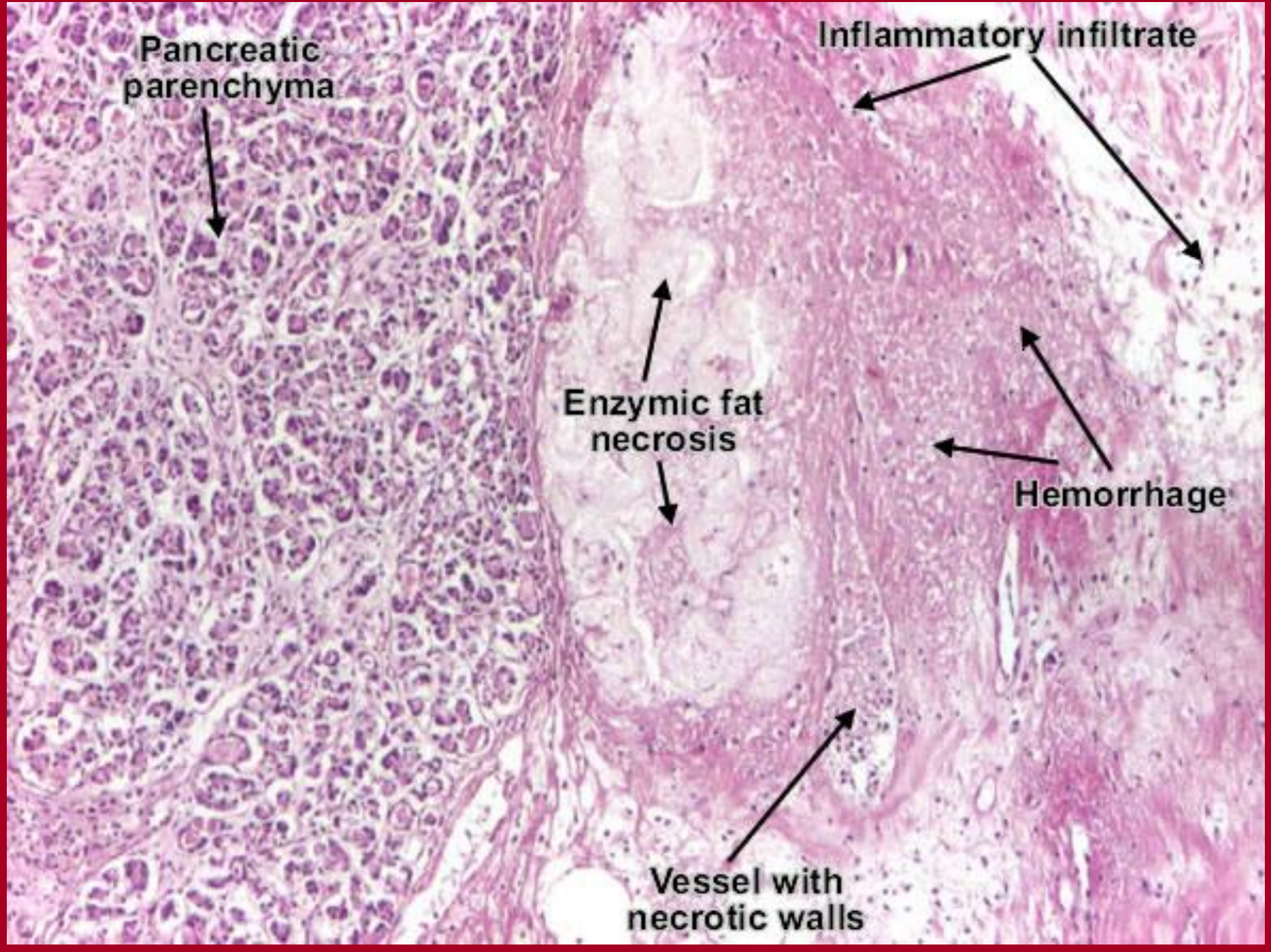
Enzymic fat
necrosis



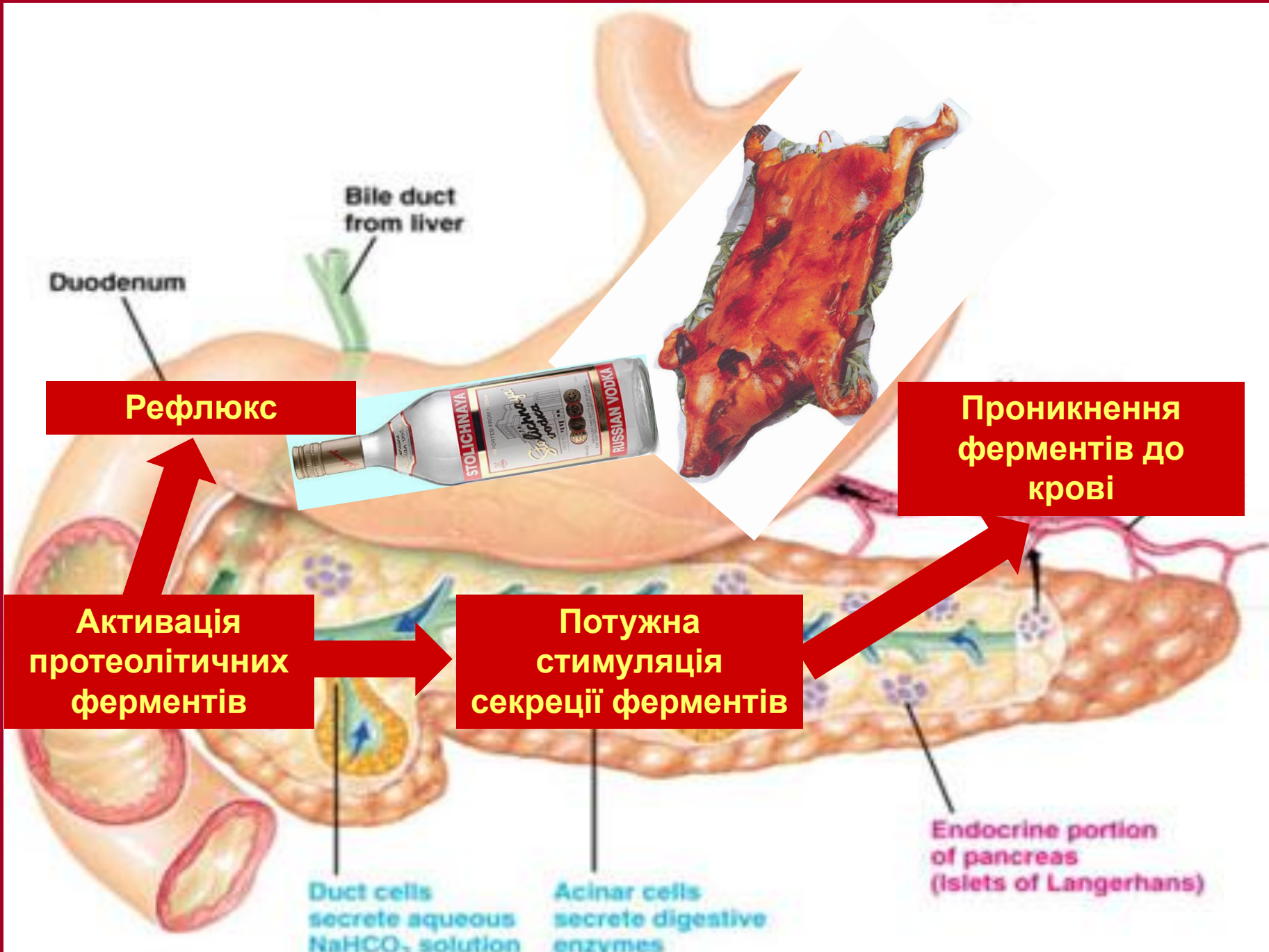
Hemorrhage



Vessel with
necrotic walls







Duodenum

Bile duct from liver

Рефлюкс

Активация протеолітичних ферментів

Потужна стимуляція секреції ферментів

Проникнення ферментів до крові

Duct cells secrete aqueous NaHCO_3 solution

Acinar cells secrete digestive enzymes

Endocrine portion of pancreas (islets of Langerhans)

ПРОТЕОЛІТИЧНІ ФЕРМЕНТИ ПАНКРЕАС

ЕЛАСТАЗА ТРИПСИН ХІМОТРИПСИН КАЛІКРЕЇН

АКТИВАЦІЯ ПРОТЕОЛІТИЧНИХ СИСТЕМ КРОВІ

**ЗГОРТАННЯ
КРОВІ**

ФІБРИНОЛІЗ

**КАЛІКРЕЇН-
КІНІНИ**

ГІПЕР-
КОАГУЛЯЦІЯ

ПЛАЗМІНОВИЙ
ЛІЗИС ТРОМБІВ

УТВОРЕННЯ
НАДЛИШКУ
БРАДИКІНІНУ

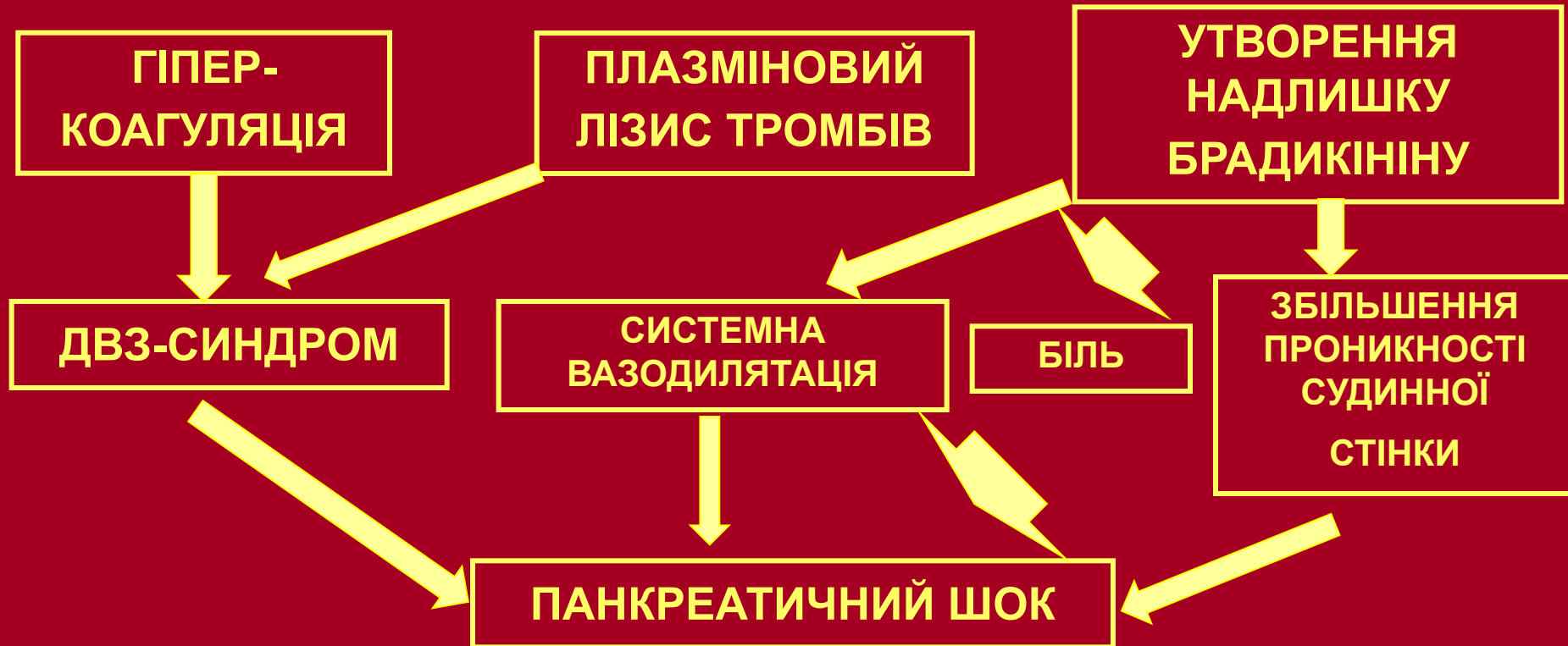
ДВЗ-СИНДРОМ

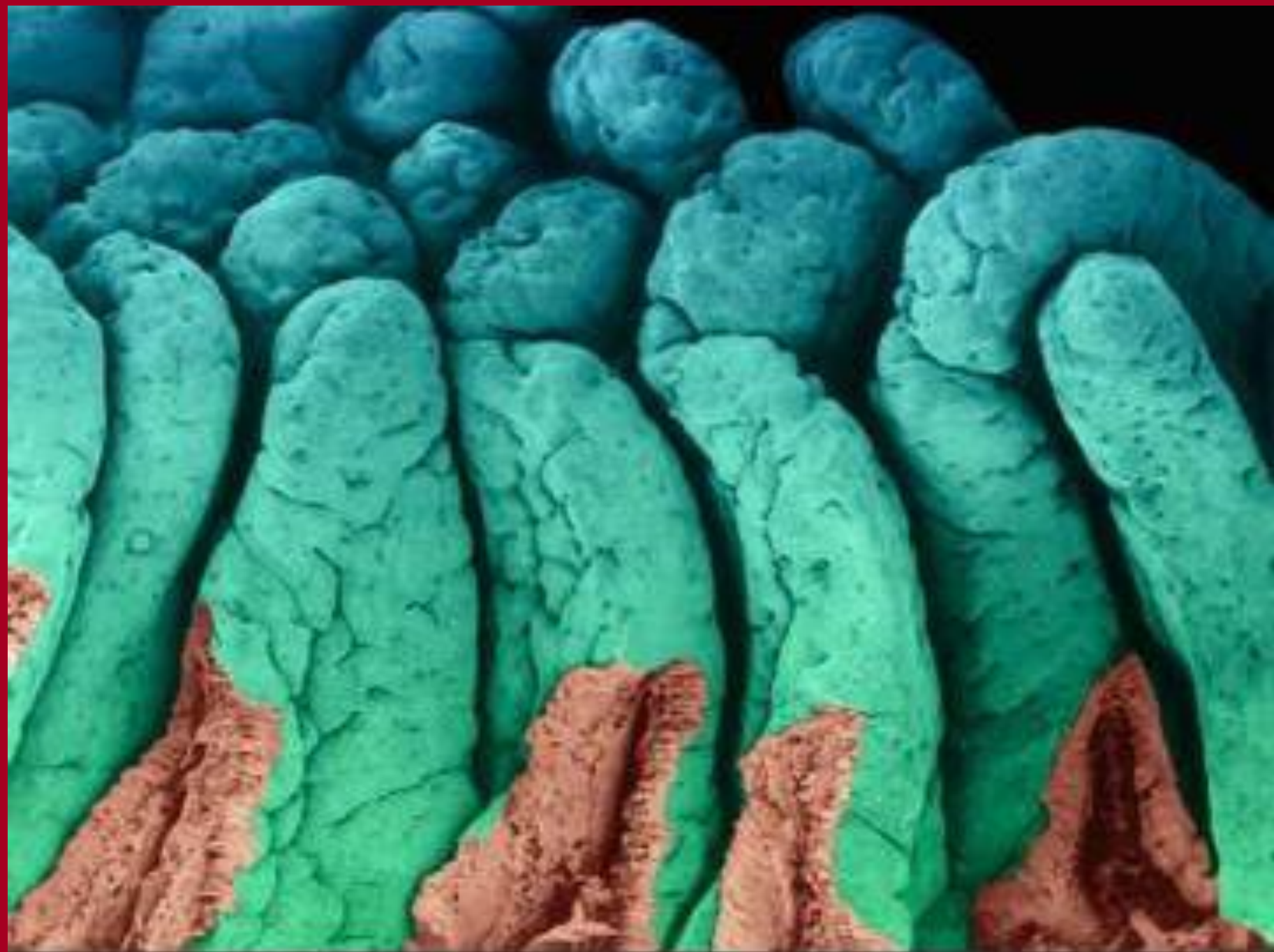
СИСТЕМНА
ВАЗОДИЛЯТАЦІЯ

БІЛЬ

ЗБІЛЬШЕННЯ
ПРОНИКНОСТІ
СУДИННОЇ
СТІНКИ

ПАНКРЕАТИЧНИЙ ШОК

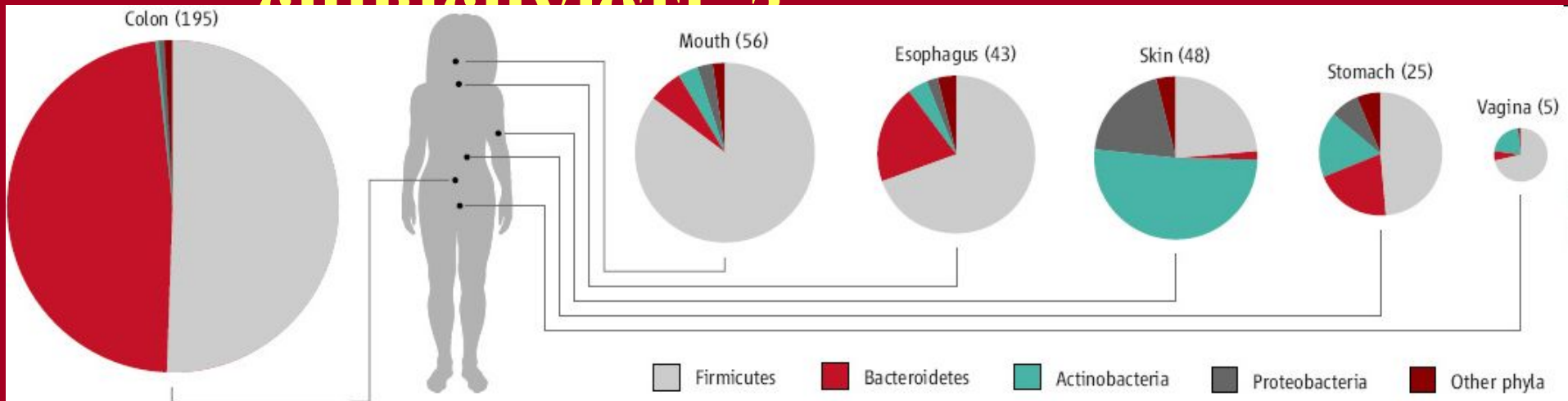
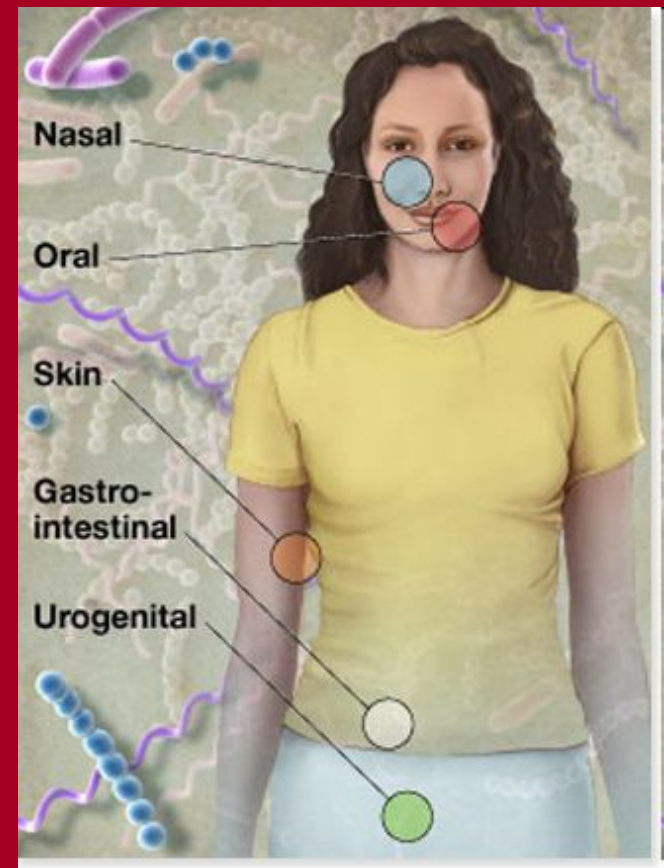


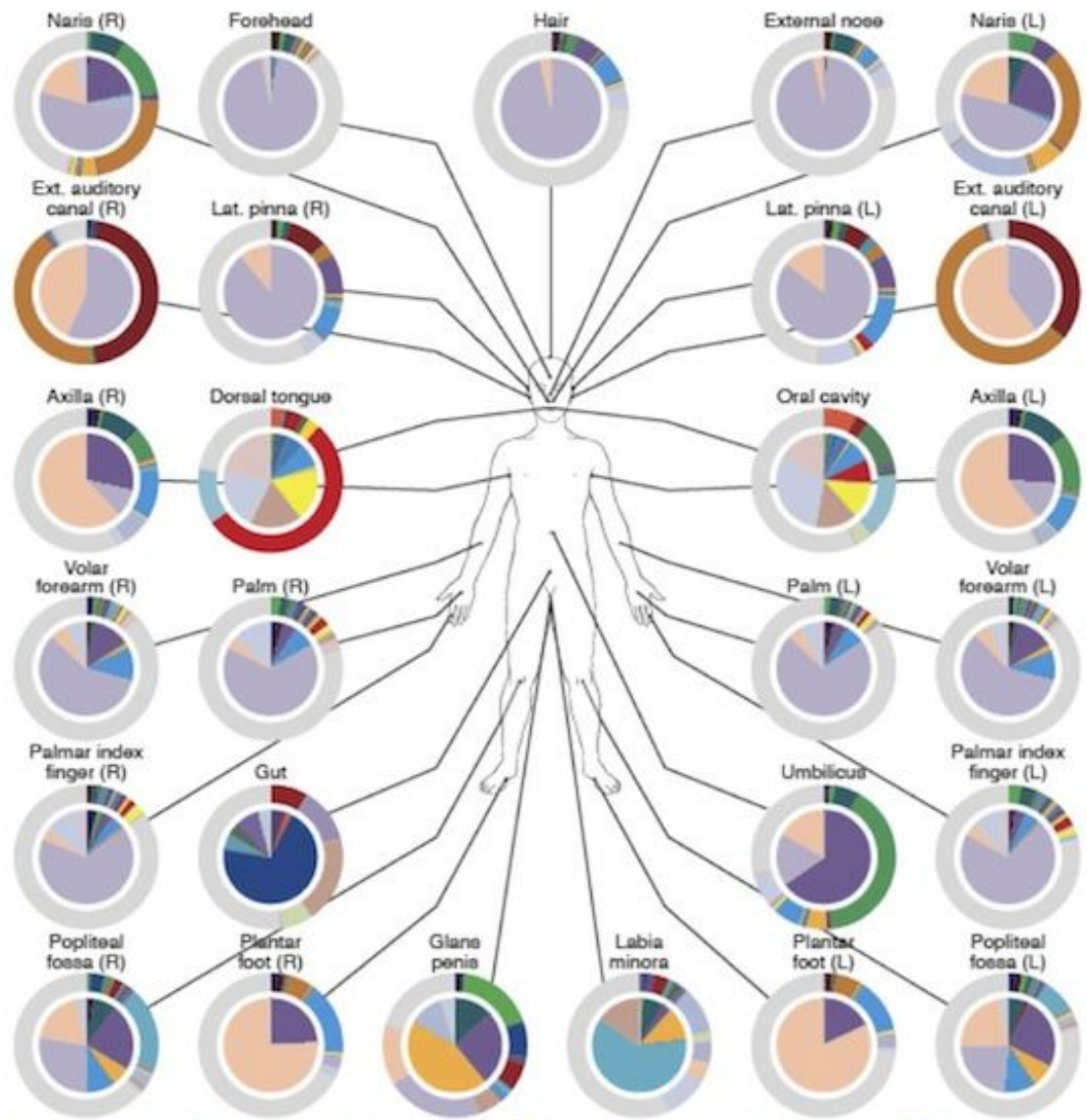


Bacteroides thetaiotaomicron



МІКРОБІОМ – міжнародна програма з вивчення мікроорганізмів, що опівіонують з





- | | | | | | |
|----------------------------------|---------------------|--------------------|-------------------------------|--------------------|----------------------------------|
| ■ Acinetobacter | ■ Actinomycetales | ■ Actinomycineae | ■ Alistipes | ■ Anaerococcus | ■ Bacteroidales |
| ■ Bacteroides | ■ Bifidobacteriales | ■ Branhamella | ■ Campylobacter | ■ Capnocytophaga | ■ Carnobacteriaceae [†] |
| ■ Carnobacteriaceae [†] | ■ Clostridiales | ■ Coriobacterineae | ■ Corynebacterineae | ■ Faecalibacterium | ■ Finegoldia |
| ■ Fusobacterium | ■ Gemella | ■ Lachnospiraceae | ■ Lachnospiraceae (inc. sed.) | ■ Lactobacillus | ■ Leptotrichia |
| ■ Micrococciaceae | ■ Neisseria | ■ Oribacterium | ■ Parabacteroides | ■ Pastorella | ■ Pasteurellaceae |
| ■ Peptoniphilus | ■ Prevotella | ■ Prevotellaceae | ■ Propionibacterineae | ■ Ruminococcaceae | ■ Staphylococcus |
| ■ Streptococcus | ■ Veillonella | ■ Other | | | |

НОВА ПАРАДИГМА ТРАВЛЕННЯ

(Уголев А.М., 1985)

До організму з шлункового-кишкового тракту прямує декілька потоків:

1. Первинних нутрієнтів
2. Вторинних нутрієнтів
3. Ендогормонів (гормони APUD-системи)
4. Екзогормонів (гістамін, серотонін та ін.)
5. Антигенів
6. Токсинів (кадаверин, октопамін, тірамін, пірролідин, піперидин, диметіламін та ін.)

А крізь шлунково-кишковий тракт має проходити потік баластних речовин

ДИСБАКТЕРІОЗ (ДИСБІОЗ)

— патологічний процес, що виникає внаслідок порушення нормального видового складу бактерій кишківника



**СИНДРОМ НАДМІРНОГО
РОСТУ БАКТЕРІЙ В ТОНКОМУ
КИШКІВНИКУ**

$> 10^5/\text{мл}$



**“My body will not be a tomb for
other creatures”**

Leonardo da Vinci

