

*** ОДНАЖДЫ ВО ВРЕМЯ ПИРА ВАВИЛОНСКОГО ЦАРЯ ВАЛТАСАРА ПОЯВИЛАСЬ РУКА, НАПИСАВШАЯ НА СТЕНЕ ЗАГАДОЧНЫЕ СЛОВА, КОТОРЫЕ ПРИСУТСТВУЮЩИЕ РАСЦЕНИЛИ КАК ПРЕДВЕСТНИК ГИБЕЛИ ЦАРСТВА**



В ДАЛЬНЕЙШЕМ ЭТИ СЛОВА ПЕРЕВЕЛИ, КАК «ПОСЧИТАНО», «ВЗВЕШЕНО», «РАЗДЕЛЕНО», НО НА САМОМ ДЕЛЕ ОНИ ОЗНАЧАЛИ СЛЕДУЮЩЕЕ:



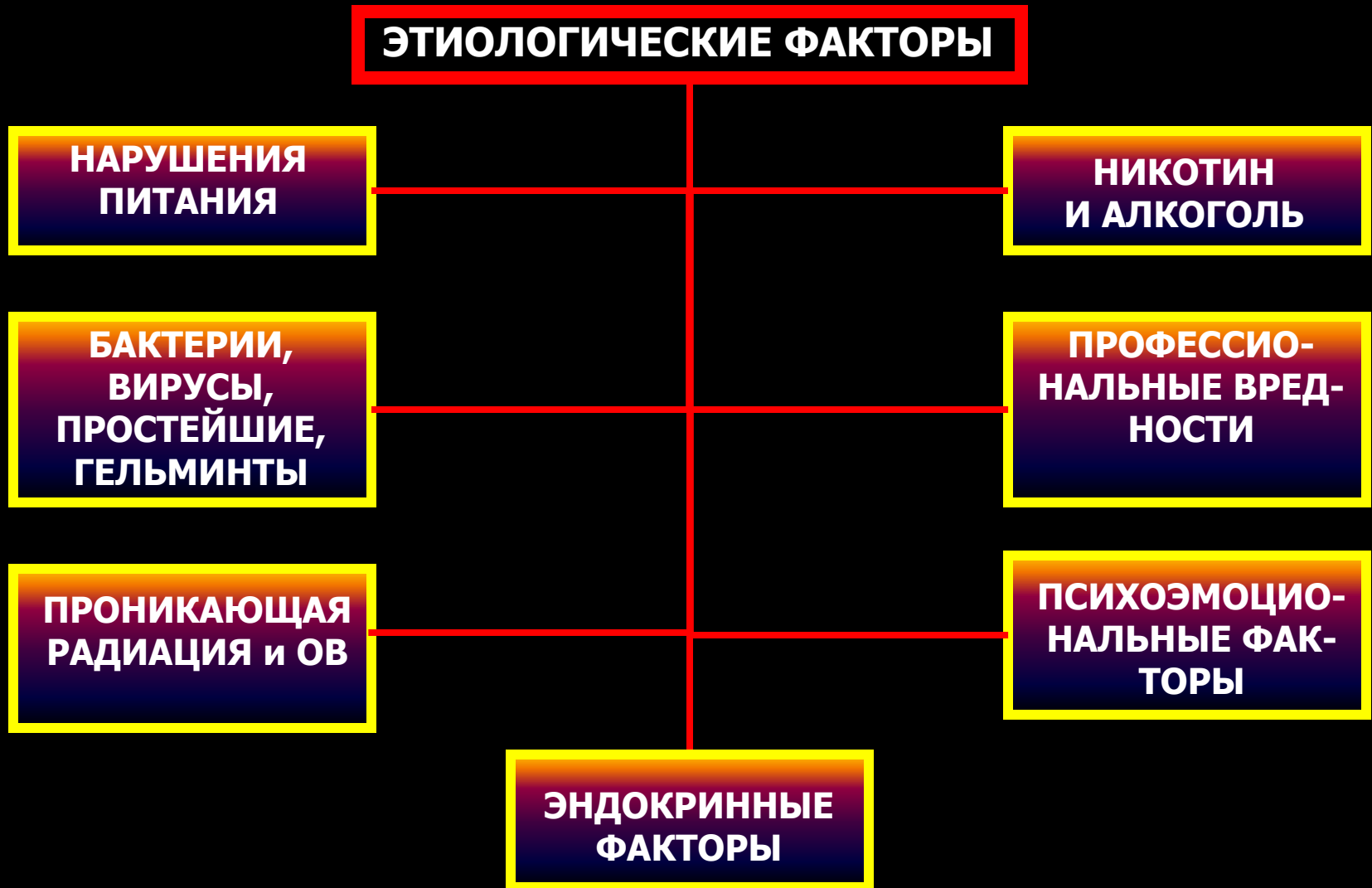
ОТ МОМЕНТА РОЖДЕНИЯ ДО 1,5

ЛЕТ — первый этап детской сексуальности, в которой рот ребёнка выступает в качестве первичного источника удовлетворения основной органической потребности, что выражается в процессах сосания, кусания и глотания. Характеризуется катексией (сосредоточением) большей части энергии либидо в области рта.

АНАЛЬНАЯ ФАЗА (1,5 — 3,5 года) — второй этап детской сексуальности, на которой ребёнок учится контролировать свои акты дефекации, испытывая удовольствие от опорожнения и интерес к производимому процессу.

Регуляторный пептид ЖКТ	Тип апудоцита	Локализация апудоцитов в отделах ЖКТ
<u>ВИП</u>	<u>D1-клетка</u>	<u>Кишечник, поджелудочная железа</u>
<u>Гастрин</u>	<u>G-клетка</u>	<u>Желудок, двенадцатиперстная кишка</u>
<u>ГИП</u>	<u>K-клетка</u>	<u>Двенадцатиперстная кишка, тощая кишка</u>
<u>Глюкагон</u>	<u>A-клетка</u>	<u>Поджелудочная железа, желудок</u>
<u>Грелин</u>	<u>R/D1-клетка</u>	<u>Желудок, Эпсилон-клетки <u>поджелудочной железы</u></u>
<u>Инсулин</u>	<u>B-клетка</u>	<u>Поджелудочная железа</u>
<u>Мотилин</u>	<u>M-клетка</u>	<u>Двенадцатиперстная кишка, тощая кишка</u>
<u>Нейротензин</u>	<u>N-клетка</u>	<u>Подвздошная кишка, толстая кишка</u>
<u>Панкреатический полипептид</u>	<u>PP-клетка</u>	<u>Поджелудочная железа</u>
<u>Пептид YY</u>	<u>L-клетка</u>	<u>Подвздошная кишка, толстая кишка</u>
<u>Секретин</u>	<u>S-клетка</u>	<u>Двенадцатиперстная кишка, тощая кишка</u>
<u>Соматостатин</u>	<u>D-клетка</u>	<u>Желудок, <u>тонкая</u> и толстая кишки, <u>поджелудочная железа</u></u>
<u>Субстанция P</u>	<u>ECL-клетка</u>	<u>Желудок</u>
<u>Холецистокинин</u>	<u>I-клетка</u>	<u>Двенадцатиперстная кишка, тощая кишка</u>
<u>Энтероگлюкагон</u>	<u>L-клетка</u>	<u>Подвздошная кишка, толстая кишка</u>

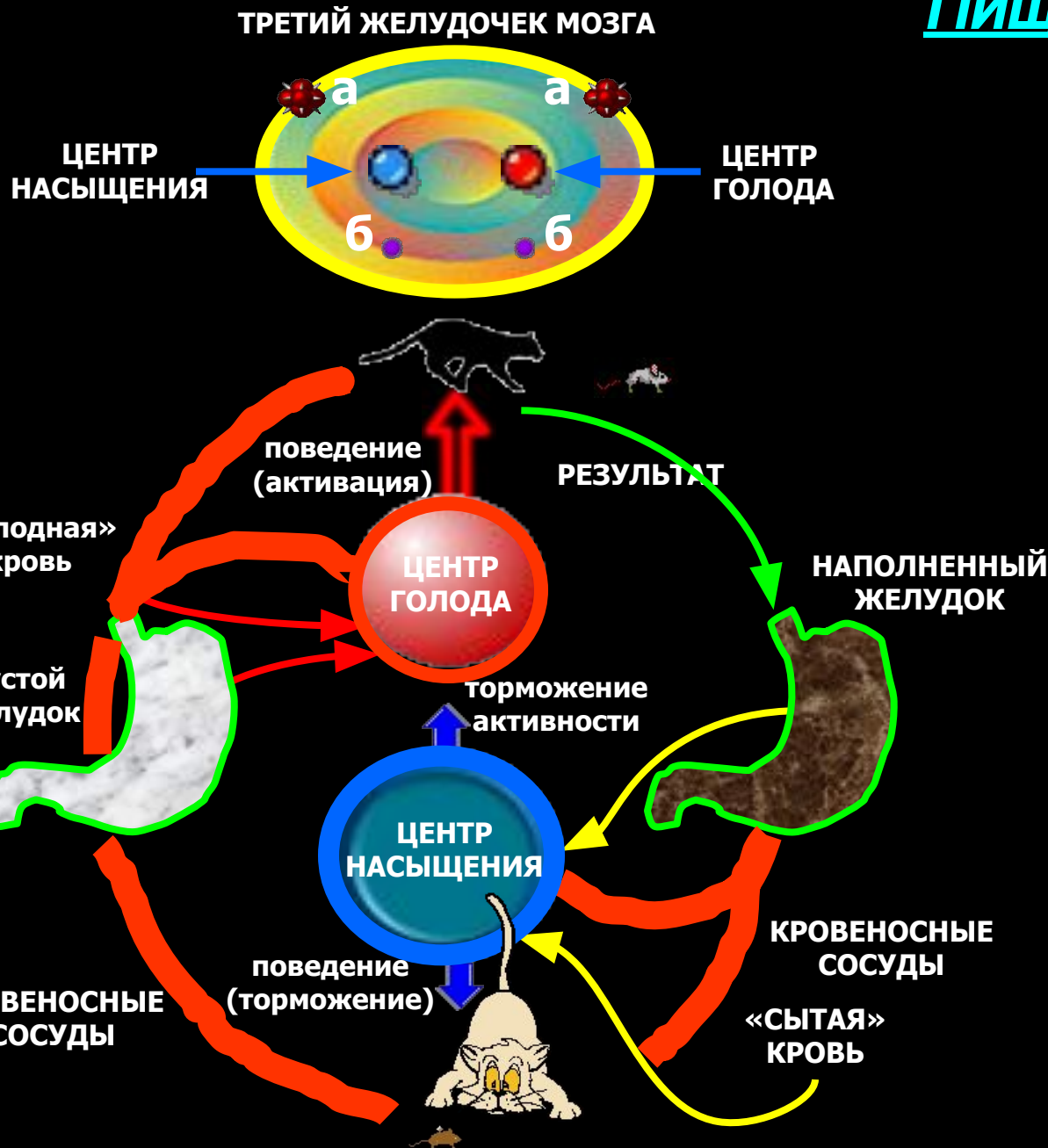
Основные причины заболеваний пищеварительного тракта



Типы неспецифических нарушений пищеварения



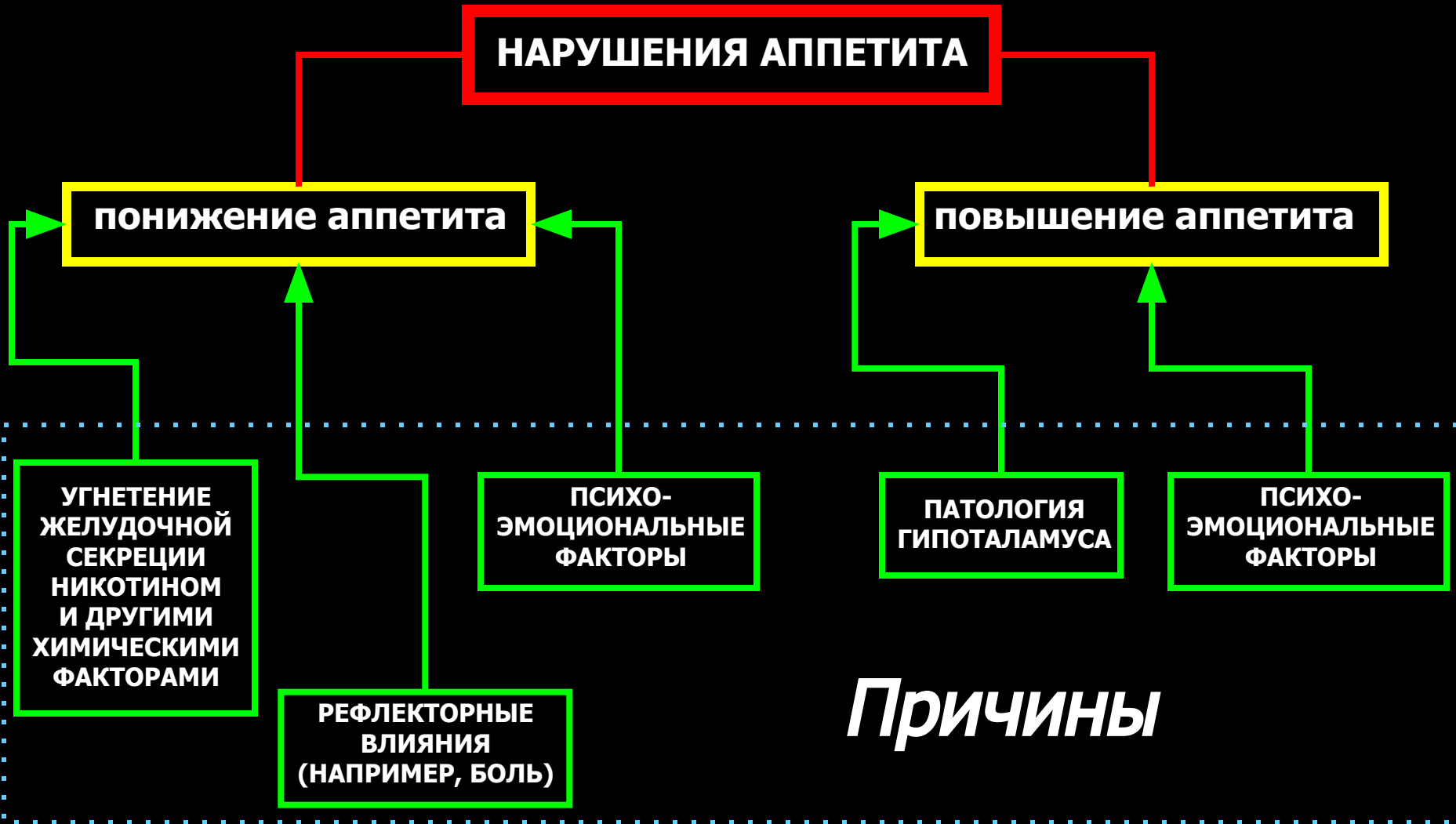
Пищевое поведение



а – участки, раздражение которых вызывает гиперфагию.

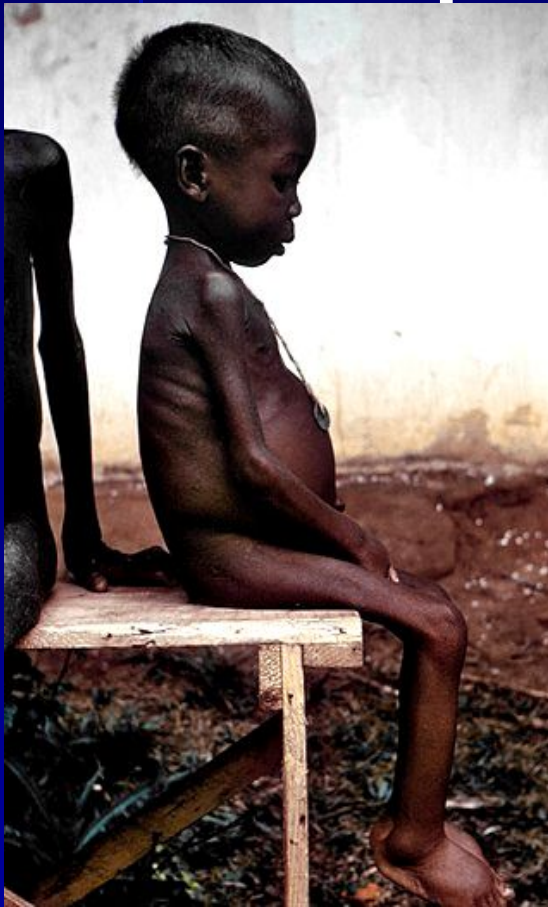
б – участки, раздражение которых вызывает отказ от пищи.

* Расстройства аппетита

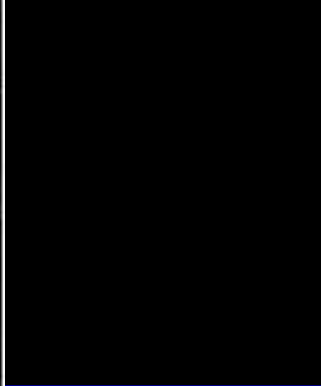


Причины

По информации NSA каждый день от голода в мире умирает 24 тыс. человек! Т. е. до 10 миллионов в год! По сути из семи миллиардов человек половина недоедает (Азия: Индия, Китай; Африка, Южная Америка); половина – переедает, и мы в том числе!







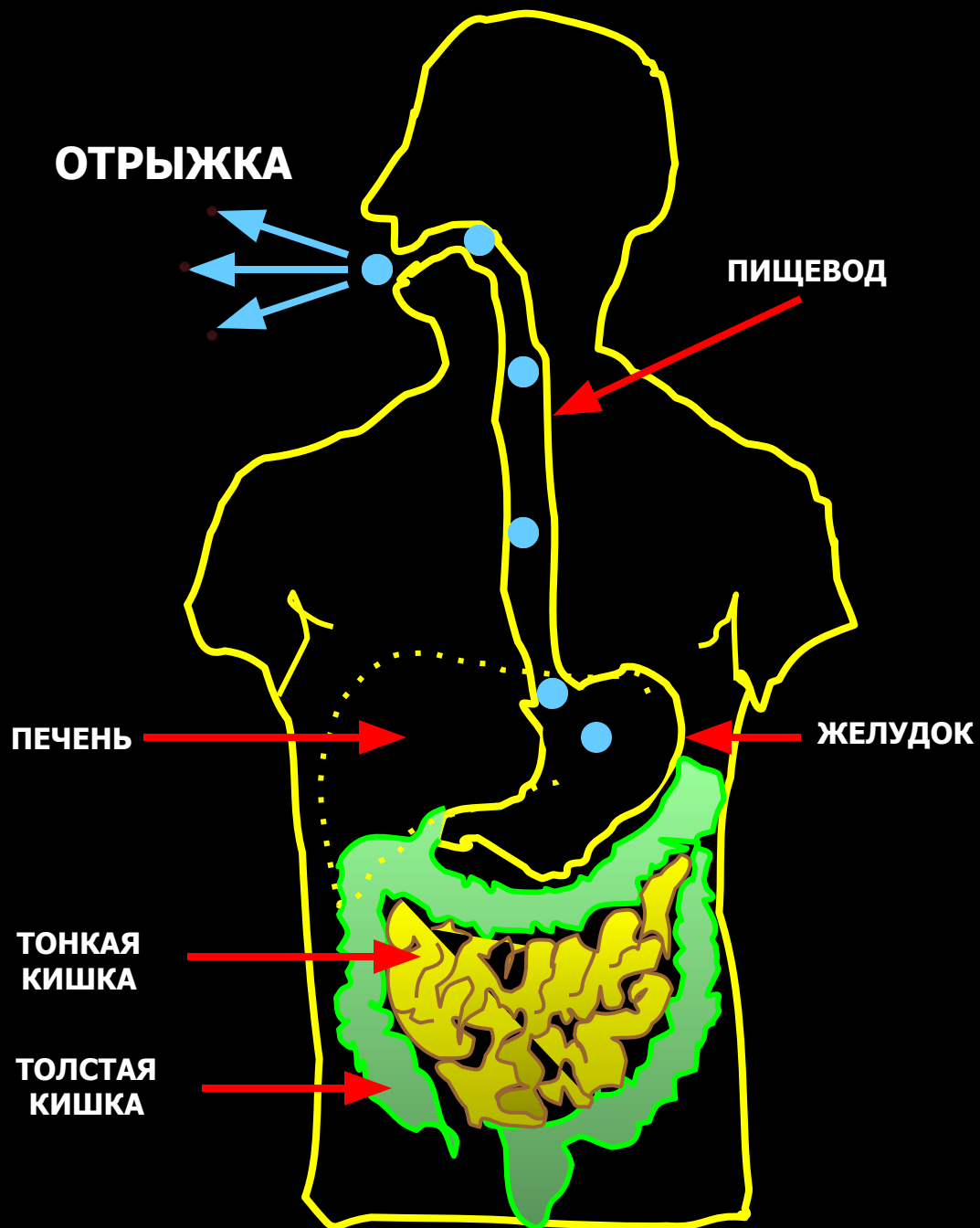




* Отрыжка

ОТРЫЖКА – это непроизвольный выход газов (иногда с примесью жидкой пищи) из желудка в ротовую полость и далее наружу.

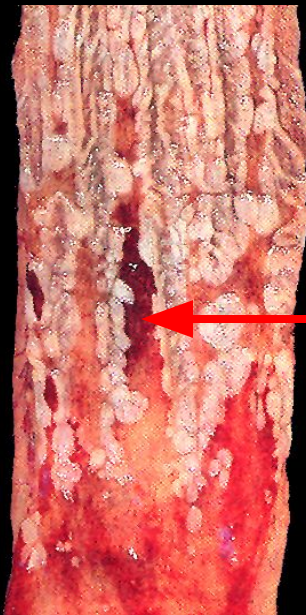
Воздух накапливается в желудке при так называемой «аэрофагии», то есть при заглатывании с пищей (глотаение при не закрытом рте) больших количеств воздуха.



Изжога

Изжога – ощущение жжения в пищеводе, в основном, в области его нижней части, наступающее в результате рефлюкса, то есть забрасывания содержимого желудка в пищевод, что происходит при определенной атонии нижней части пищевода.

Если это явление существует длительное время и характеризуется высокой интенсивностью, то может возникнуть эзофагит с глубоким повреждением слизистой пищевода.



МАКРОПРЕПАРАТ НИЖНЕЙ ЧАСТИ ПИЩЕВОДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭЗОФАГИТЕ, РАЗВИВШЕМСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВОВАВШЕГО ГАСТРО-ЭЗОФАГАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА (по W.ВОЕСКЕР, H.DENK, U.HEITZ. 2001).

СТРЕЛКОЙ УКАЗАНО ГЛУБОКОЕ ИЗЪЯЗВЛЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ.

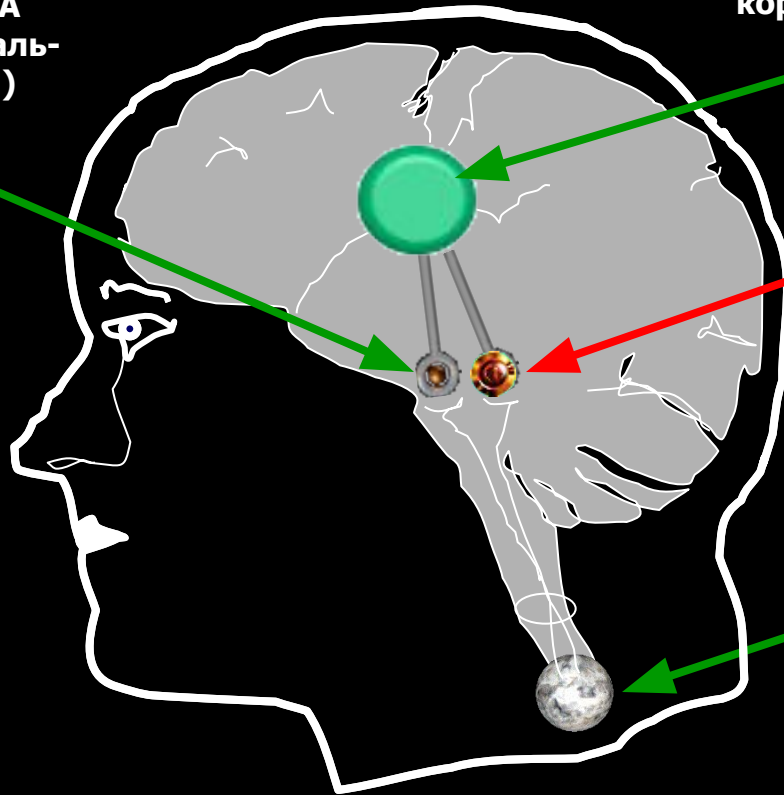
Взаимодействие рвотного центра с периферическими источниками афферентных сигналов

**ХЕМОРЕЦЕПТОРНАЯ
ТРИГГЕРНАЯ ЗОНА**
(стимуляция гуморальными факторами)

ВЫСШИЕ ЦЕНТРЫ
(вестибулярная система,
кора, таламус, гипоталамус)

РВОТНЫЙ ЦЕНТР
(координация центральных и
периферических афферентных
сигналов, стимуляция рвоты)

**ВАГУСНЫЕ И СПЛАНХНИЧЕСКИЕ
АФФЕРЕНТНЫЕ СИГНАЛЫ**



*** Физиологические реакции при тошноте и рвоте**

РЕАКЦИЯ	ПРИЧИНЫ
ГИПЕРСАЛИВАЦИЯ	Близкое расположение центра рвоты к VII и IX черепным нервам.
ТАХИКАРДИЯ	Либо стрессовая реакция, либо часть рвотного рефлекса.
СНИЖЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ	Угнетение эфферентной вагусной регуляции желудка.
ДЕФЕКАЦИЯ	Близкое расположение рвотного центра к участкам мозга, контролирующим дефекацию.

*** Последствия многократной рвоты и изжоги с рефлюксом**

ПОСЛЕДСТВИЯ	ПРИЧИНЫ
ИСТОНЧЕНИЕ ЗУБНОЙ ЭМАЛИ	Хроническое повреждение кислотой.
ПОКРАСНЕНИЕ КОЖИ ЛИЦА И ШЕИ	Связано с быстрым повышением внутригрудного давления при рвоте.
ИСТОЩЕНИЕ	Дефицит питания.
ДЕГИДРАТАЦИЯ	Потеря внутриклеточной жидкости из-за рвоты и недостаточного питания.
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ	Метаболический алкалоз, гипокалиемиа, гипонатриемиа.
МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖЕЛУДКА И ПИЩЕВОДА	Разрыв пищевода в результате резких изменений давления.

* Метеоризм



ВЗДУТИЕ ЖИВОТА

БОЛЬ

ОТРЫЖКА

ПИЩЕВОД

ПЕЧЕНЬ

ЖЕЛУДОК

**ТОНКАЯ
КИШКА**

**ТОЛСТАЯ
КИШКА**

ОТХОЖДЕНИЕ ГАЗОВ

МЕТЕОРИЗМ – это состояние, при котором происходит избыточное скопление газов в кишечнике.

По этиологическому фактору различают следующие виды метеоризма:

- алиментарный;
- механический;
- динамический (нейрогенный);
- при кишечном дисбактериозе.

Метеоризм проявляется вздутием живота, отрыжкой, икотой, неприятным запахом изо рта, сильными болями в животе, частым и шумным отхождением газов.

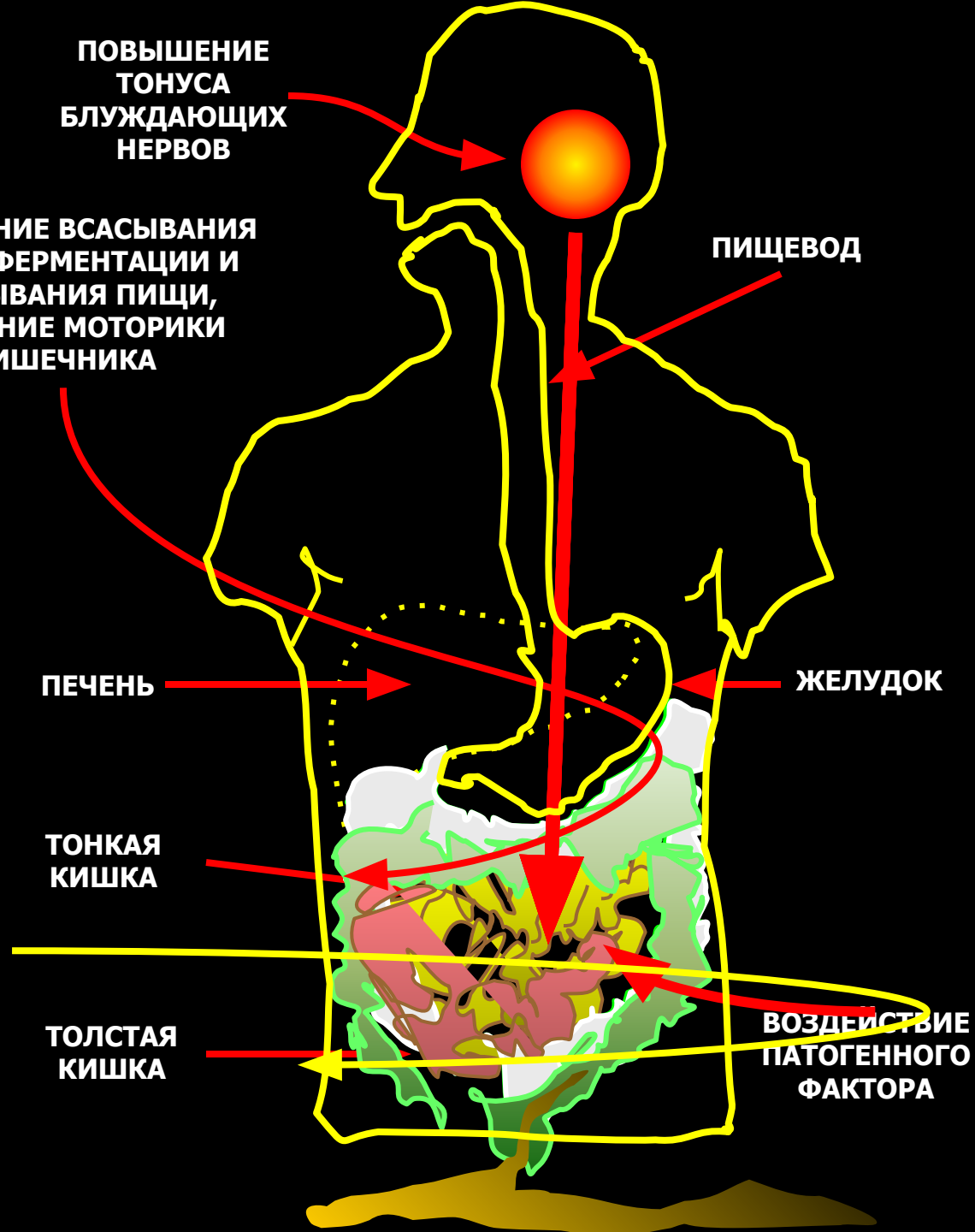


* Диарея

Диарея — это состояние, характеризующееся частым и жидким стулом, нередко с примесью большого количества слизи, а также значительным усилением моторики кишечника.

Наиболее частые причины диареи: инфекции, а также нарушения нормального питания.

ОБИЛЬНЫЙ ЖИДКИЙ
СТУЛ
И ОБЕЗВОЖИВАНИЕ
ОРГАНИЗМА

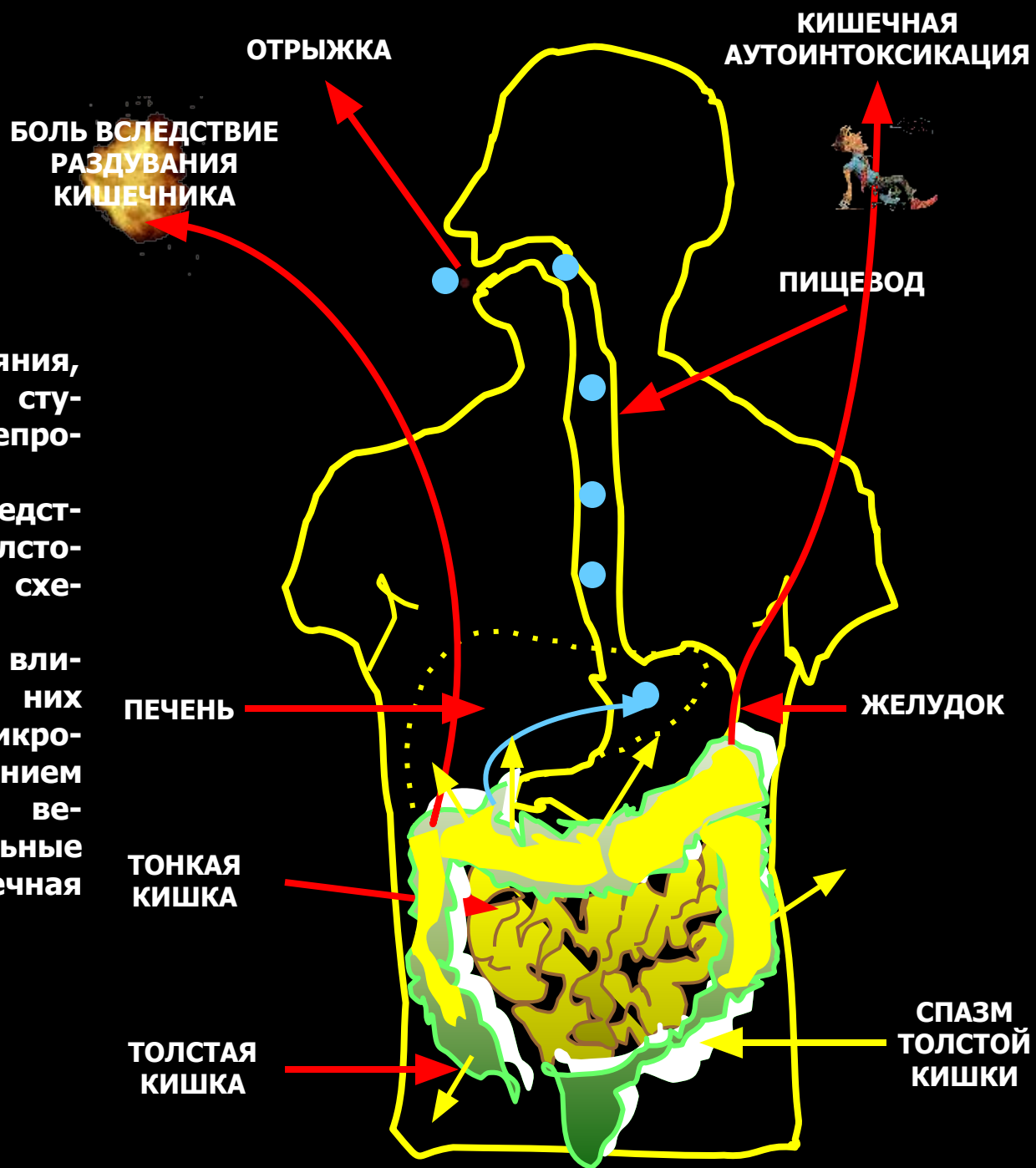


* Запоры

ЗАПОРАМИ называются состояния, характеризующиеся задержкой стула (но не в случае кишечной непроходимости).

Запоры могут возникать вследствие спазма нижних отделов толстого кишечника (представлено на схеме) или его атонии.

Стойкие запоры отрицательно влияют на организм, так как при них происходит бурное развитие микрофлоры кишечника с образованием ряда вредных для организма веществ, усиливаются бродильные процессы и развивается кишечная аутоинтоксикация.



* Классификация форм абдоминальной боли

АБДОМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ

висцеральная

Этот вид боли возникает при непосредственном повреждении пищеварительных органов (воспалительные или опухолевые процессы, механические факторы, нарушения проходимости ЖКТ); причиной боли является либо растяжение полого органа, либо его спазм).

соматическая

Этот вид боли возникает при раздражении париетальной брюшины, причём боль является непрерывной и достигает высокой интенсивности. Соматическая абдоминальная боль может стать причиной развития шока.

отраженная

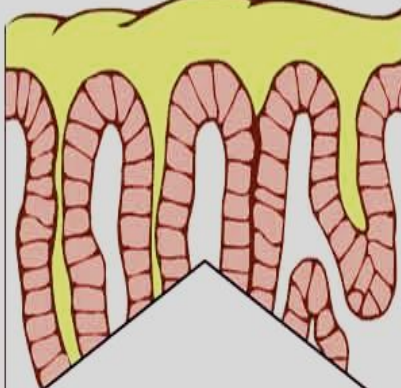
Этот вид боли возникает при её иррадиации от органов, расположенных вне брюшной полости, например, при венозном застое в печени и растяжении её капсулы, спазме коронарных артерий и т.д.

Норма

Повреждающие факторы

Соляная кислота
желудочного сока
Белковые ферменты

Слизь



Защитные факторы

Выделение слизи
Секреция бикарбонатов
Нормальный кровоток
в слизистой оболочке
Апикальный поверхностный
мембранный транспорт
Нормальная
регенерация эпителия
Выработка простагландинов

Повреждение

Инфекция *Helicobacter pylori*

НПВС

Ацетилсалициловая кислота

Курение

Алкоголь

Повышенная кислотность

желудочного сока

Дуодено-гастральный рефлюкс



Усиление повреждающих
факторов или дефицит
защитных факторов

Ишемия

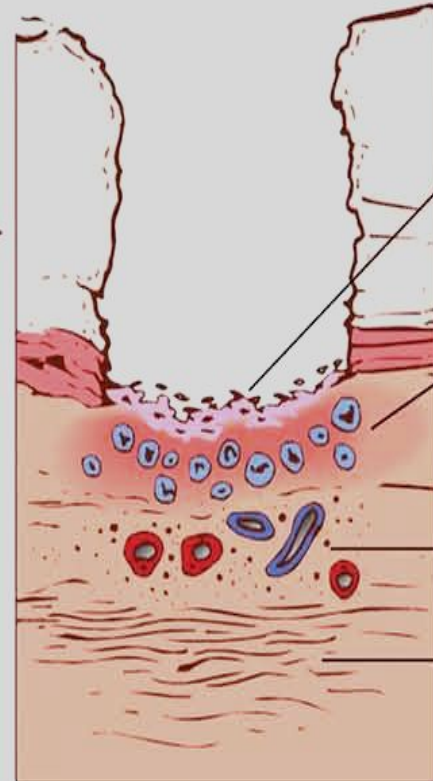
Шок

Замедленное

опорожнение желудка

Факторы организма-хозяина

Язва



Некроз

Воспаление

Грануляционная
ткань

Фиброз

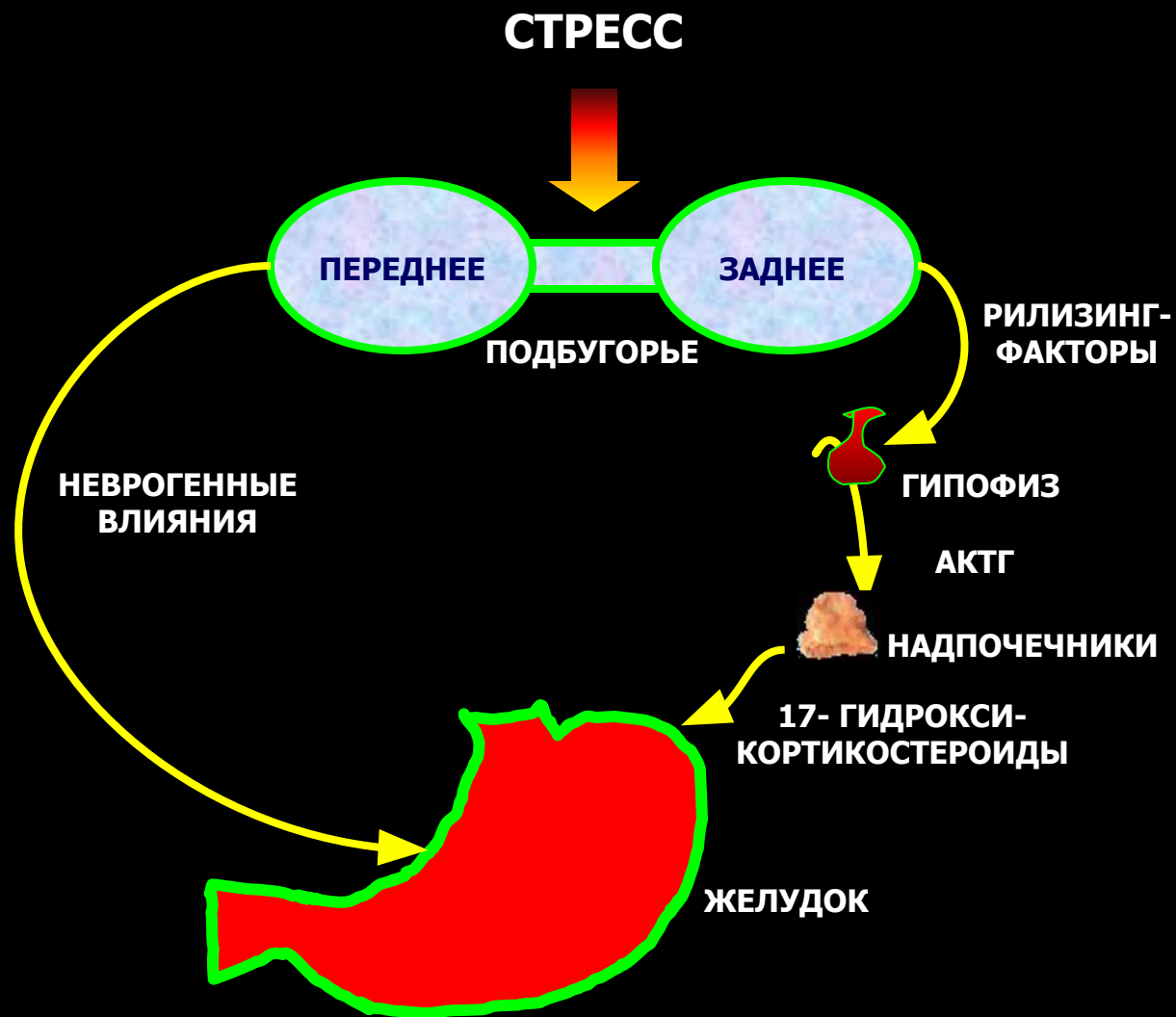
Язвенная болезнь представляет собой хроническое заболевание, имеющее полициклическое течение и характеризующееся возникновением дефекта в слизистой оболочке желудка или в луковице двенадцатиперстной кишки (препарат W.Dörr).



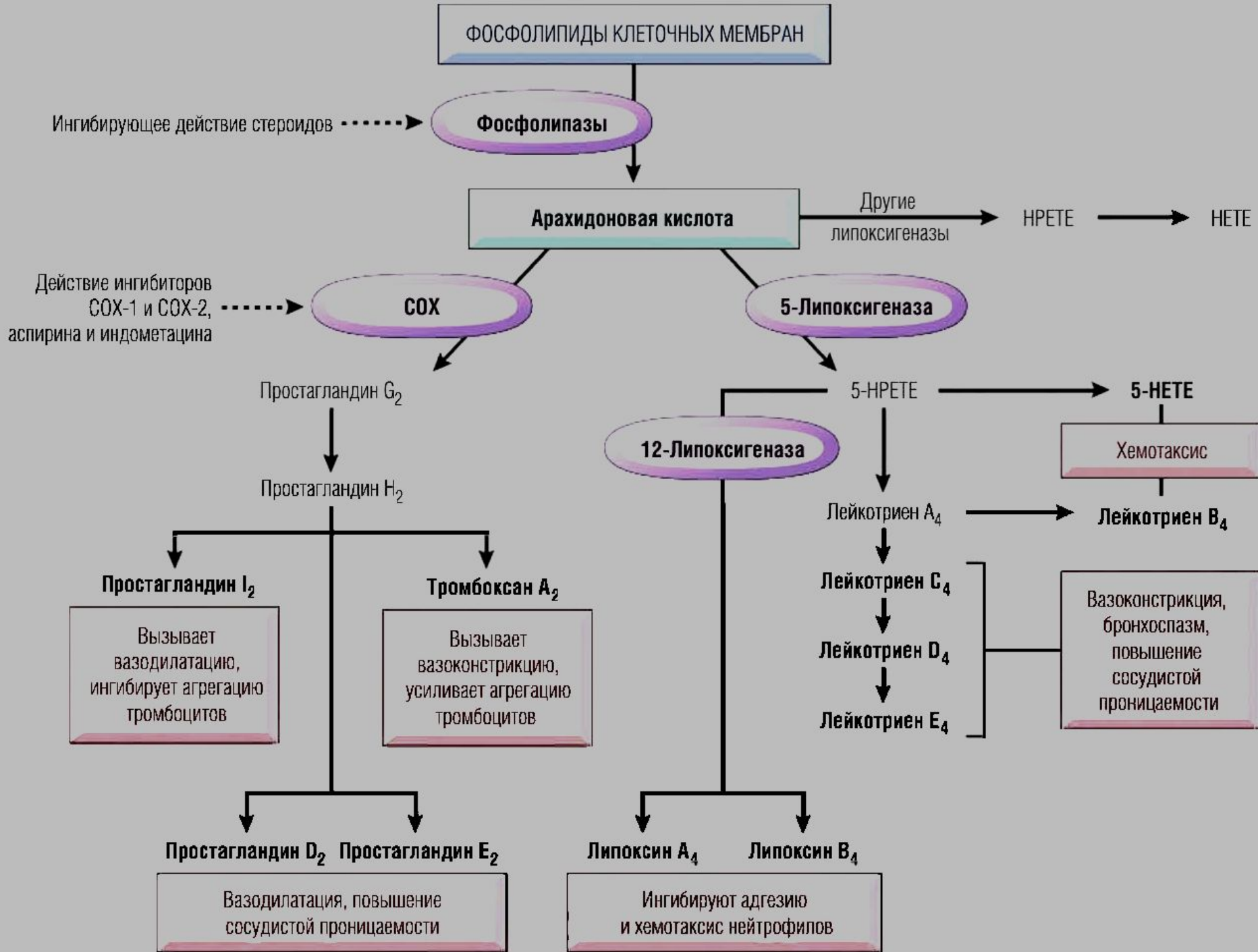
* Этиологические факторы язвенной болезни



Влияние стресса на желудочную секрецию



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



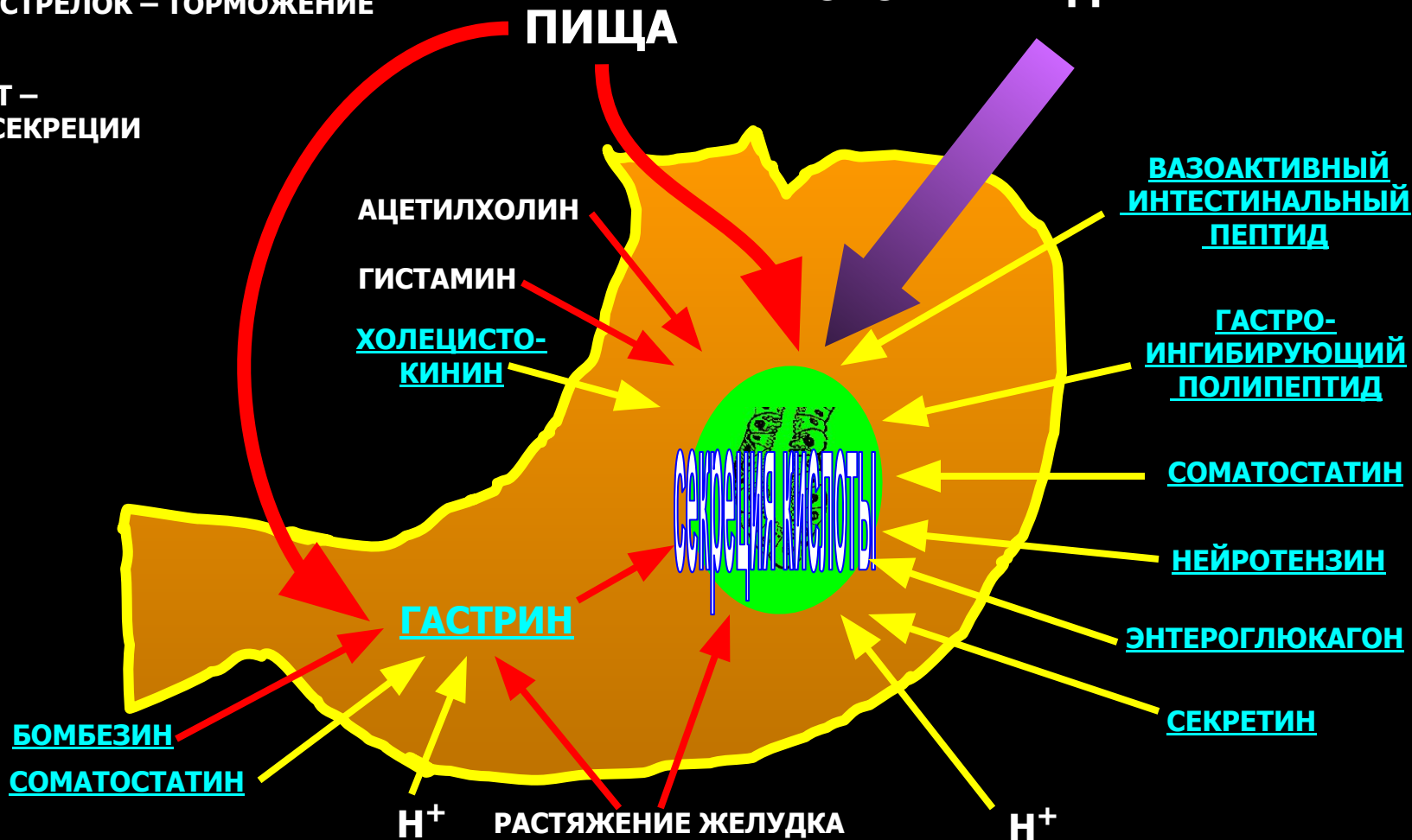
Факторы, влияющие на секрецию соляной кислоты в желудке

КРАСНЫЙ ЦВЕТ СТРЕЛОК – СТИМУЛЯЦИЯ

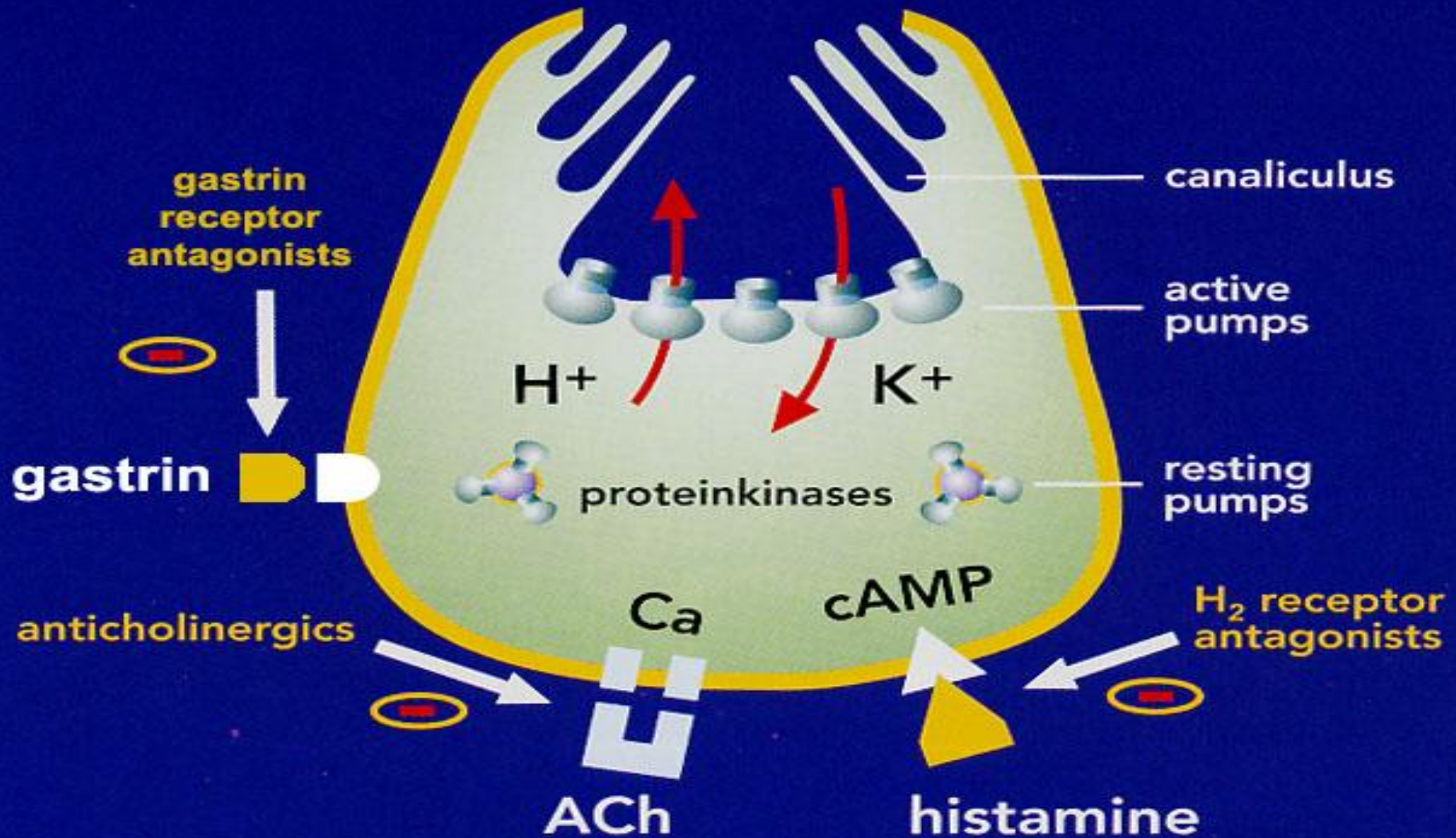
ЖЕЛТЫЙ ЦВЕТ СТРЕЛОК – ТОРМОЖЕНИЕ
ИЛИ БЛОКАДА

ЛИЛОВЫЙ ЦВЕТ –
ИЗВРАЩЕНИЕ СЕКРЕЦИИ

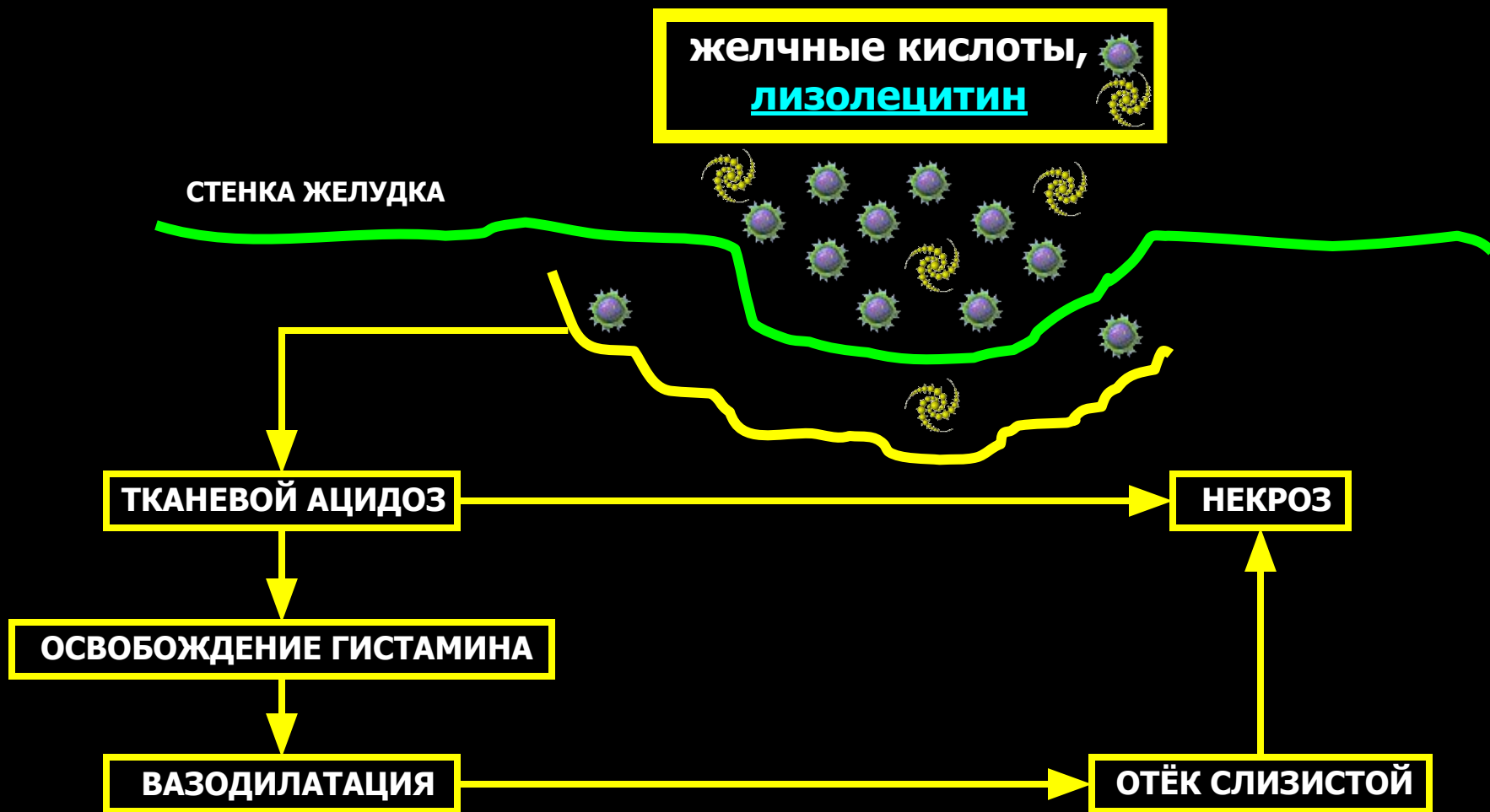
НЕПРАВИЛЬНОЕ ПИТАНИЕ,
АЛКОГОЛЬ, НИКОТИН,
НЕКОТОРЫЕ МЕДИКАМЕНТЫ



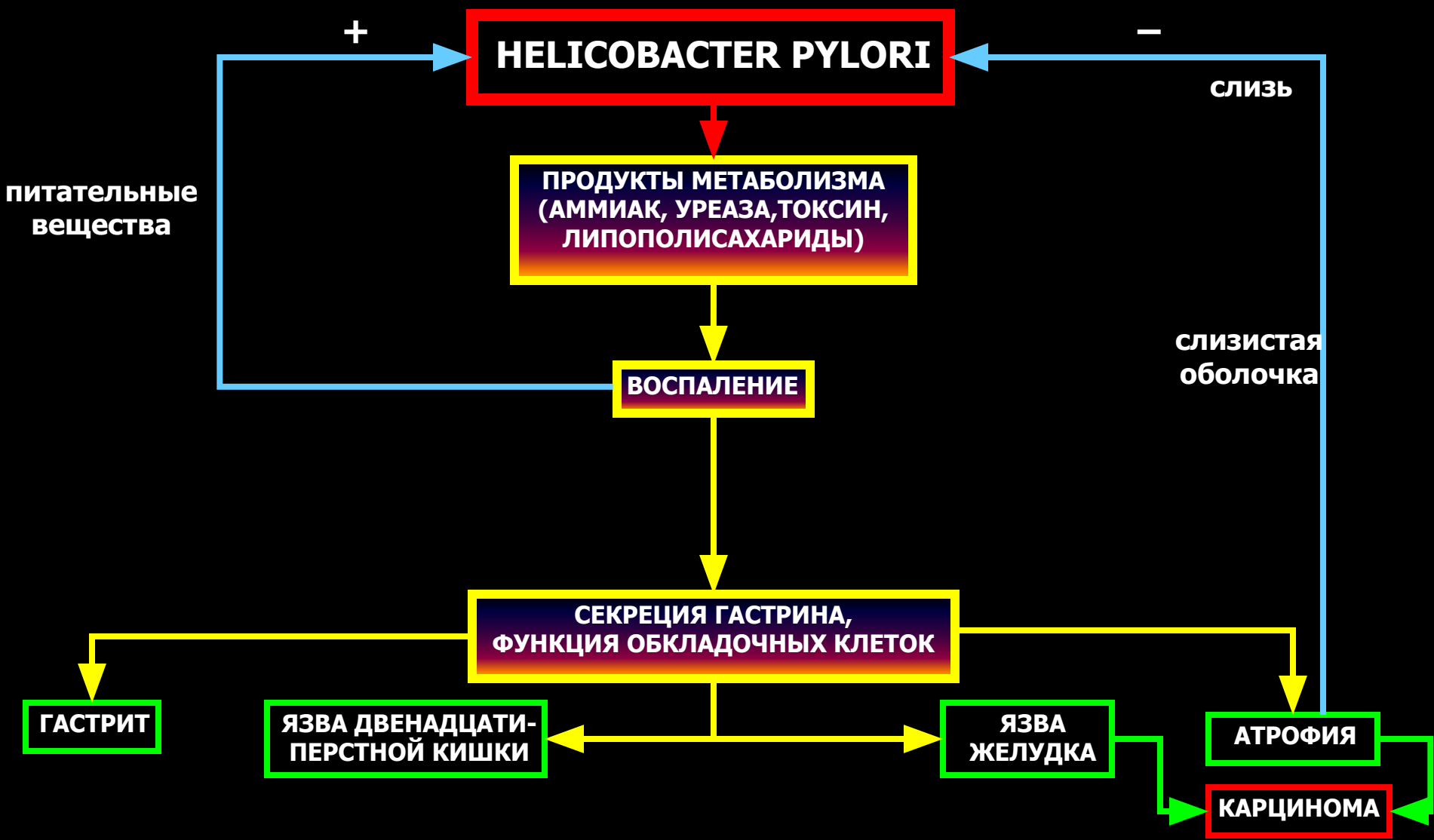
Рецепторный аппарат париетальной клетки и стимуляция секреции



Повреждающее действие желчных кислот и лизолецитина на слизистую оболочку желудка



* Роль бактерий Helicobacter pylori в патогенезе болезней желудка



Роль *Helicobacter pylori* в поражении желудка и двенадцатиперстной кишки

Helicobacter pylori считается одной из самых частых инфекций человека на Земле.

Полагают, что ~30–50% человеческой популяции инфицировано ***H. pylori***.

H. pylori передается орально-оральным или фекально-оральным путем и приобретается, в основном, в детском возрасте.

Желудок человека является единственным природным резервуаром ***H. pylori***.

Helicobacter pylori
(*H. pylori*)



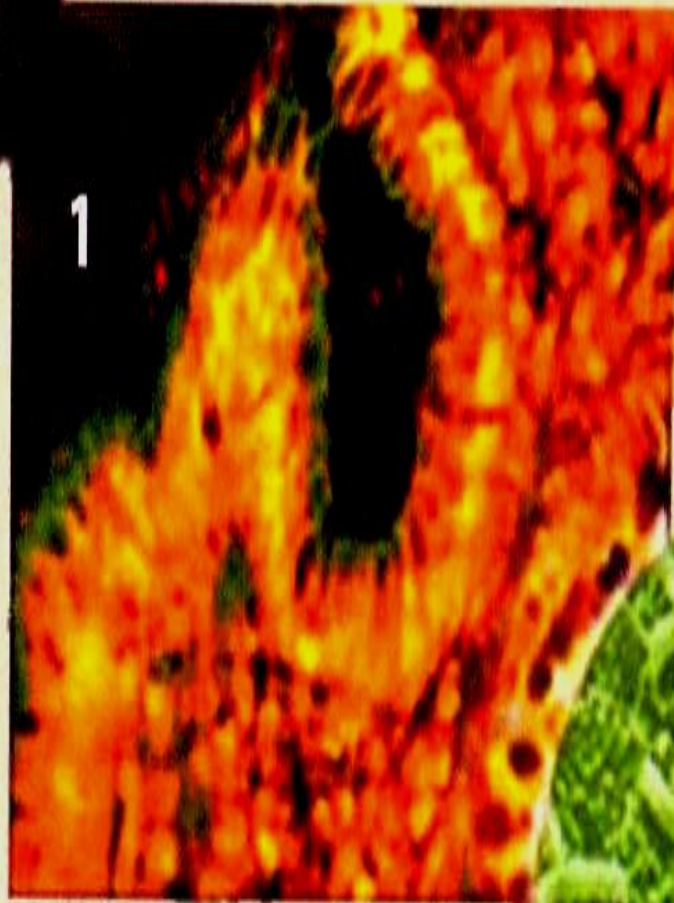
в слизистой желудка:

- 1 — гистологический препарат
- 2 — сканирующая микроскопия

Эпидемиологические данные свидетельствуют о квази

H. pylori

1



постоянной ассоциации *H. pylori* и язвенным поражением желудка и двенадцатиперстной кишки.

Геном *H. pylori* кодирует синтез множества белков, среди которых могут быть включены в патогенез язвенного поражения желудка *Cag A*, *Vac A*, *Ice A*.

2



Helicobacter pylori синтезирует уреазу; этот фермент вызывает гидролиз мочевины, находящейся в желудочном секрете. Образующийся при этом бикарбонат нейтрализует соляную кислоту, что создает благоприятную среду для персистенции **H. pylori** в желудке.

Первоначально возникший хеликобактерный гиперацидный гипертрофический может переходить в хроническую форму с атрофией и, возможно, метаплазией слизистой желудка.

H. pylori способен инициировать образование различных цитокинов: одни цитокины (ИЛ-1, ФНО) активируют G-клетки антрального отдела желудка, вызывая гипергастринемию, и обкладочные клетки, образующие HCl; другие — ИЛ-3, ИЛ-6, факторы роста

Развитию хронического хелибактерного гастрита типа В способствует снижение местной иммунологической защиты:

- α ***H. pylori*** экспрессирует на своей мембране антигены – структурные аналоги антигенов человека и, тем самым, ускользает от иммунного надзора (феномен мимикрии).

- α Персистенция ***H. pylori*** в желудке приводит к нарушению образования IgA — факторов местной иммунной защиты.

Эрадикация ***H. pylori*** приводит к выздоровлению и предотвращает рецидивирование пептической язвы.

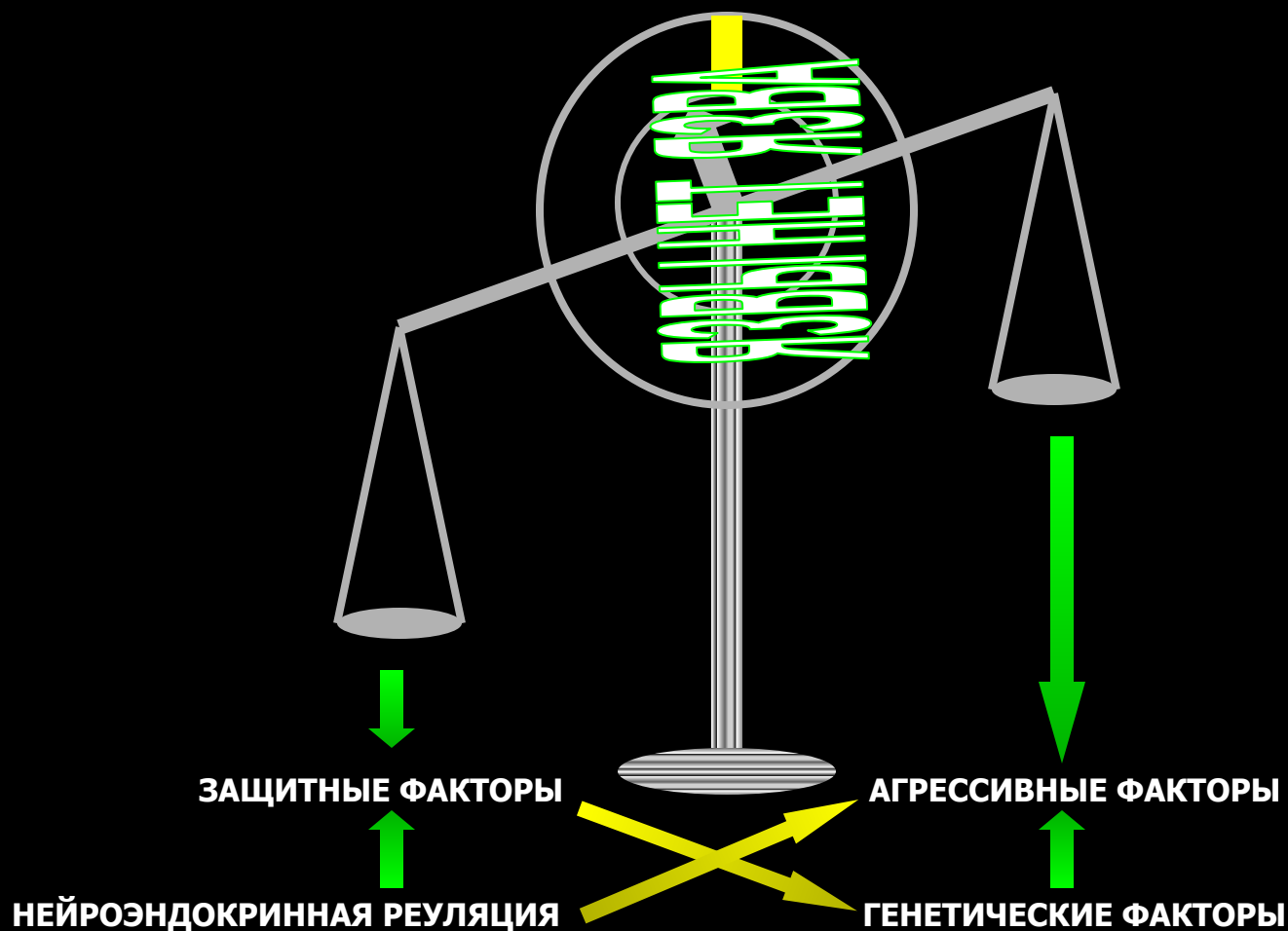
другие — ИЛ-3, ИЛ-6, факторы роста активируют пролиферацию эпителиоцитов в антральном отделе желудка, что может приводить к развитию гиперацидного гипертрофического гастрита, а затем — изъязвлению желудка. В таких условиях закисление содержимого 12-перстной кишки способствует расселению в ней ***H. pylori*** и, в дальнейшем, повреждению слизистой тонкой кишки с образованием язвы.

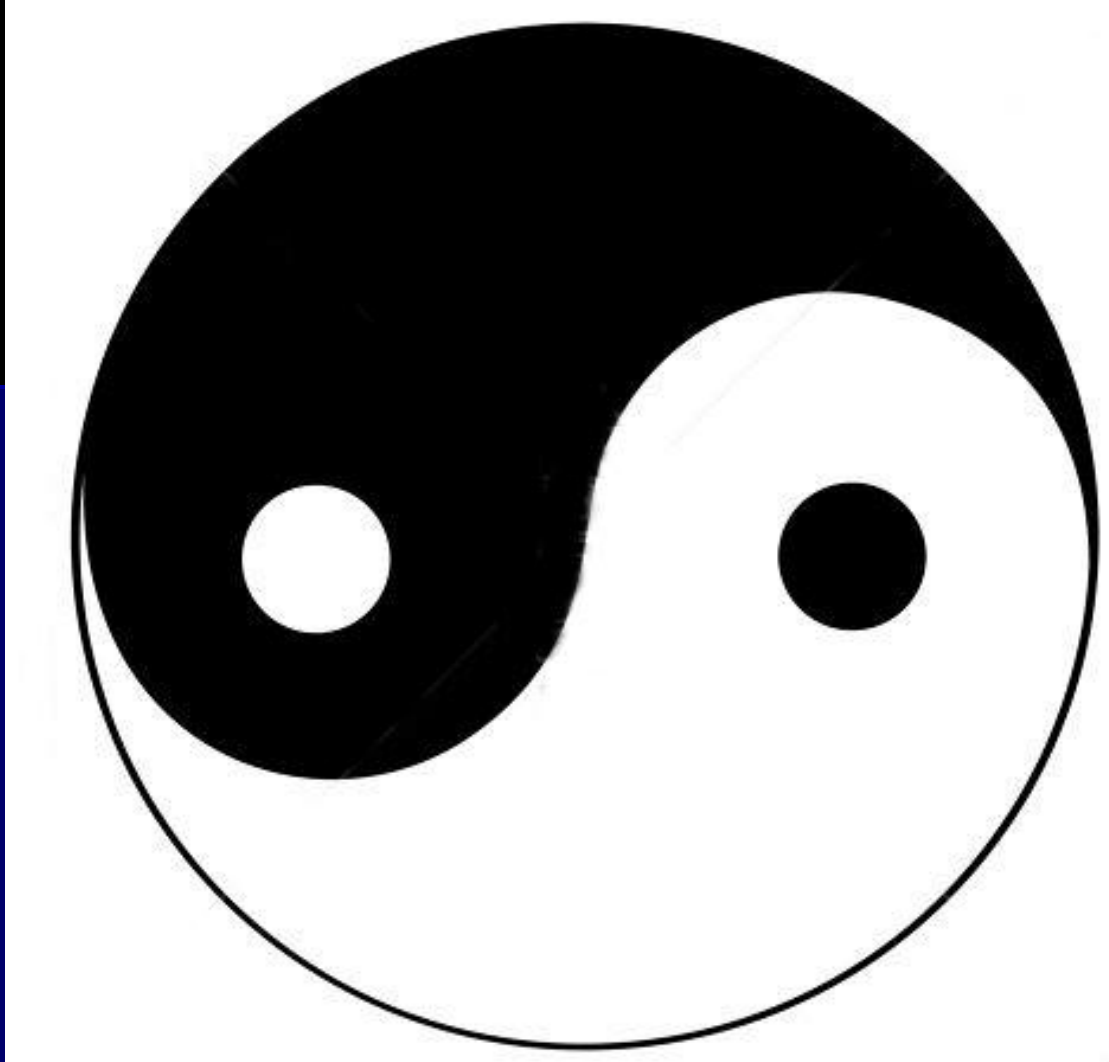
В 1996 г. эксперты ВОЗ классифицировали ***H. pylori*** в качестве канцерогена группы А. Вместе с тем, нет данных об уменьшении риска возникновения рака желудка после эрадикации ***H. pylori***

* Теории ульцерогенеза



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





**ЕДИНСТВО И БОРЬБА
ПРОТИВОПОЛОЖНОСТЕЙ**

Пато генез

Агрессия

**Адаптация
Компенсация**

Самогенез



* Местные факторы ulcerogenesis

УСИЛЕНИЕ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ
ВЛИЯНИЙ, ВЫСВОБОЖДЕНИЕ
ГИСТАМИНА, ВЫБРОС
ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

ЛОКАЛЬНОЕ НАРУШЕНИЕ
КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ И
ЛОКАЛЬНОЕ СНИЖЕНИЕ
СПОСОБНОСТИ СЛИЗИСТОЙ
К РЕГЕНЕРАЦИИ

НАРУШЕНИЕ СЕКРЕЦИИ
ЗАЩИТНОЙ СЛИЗИ

ЯЗВА

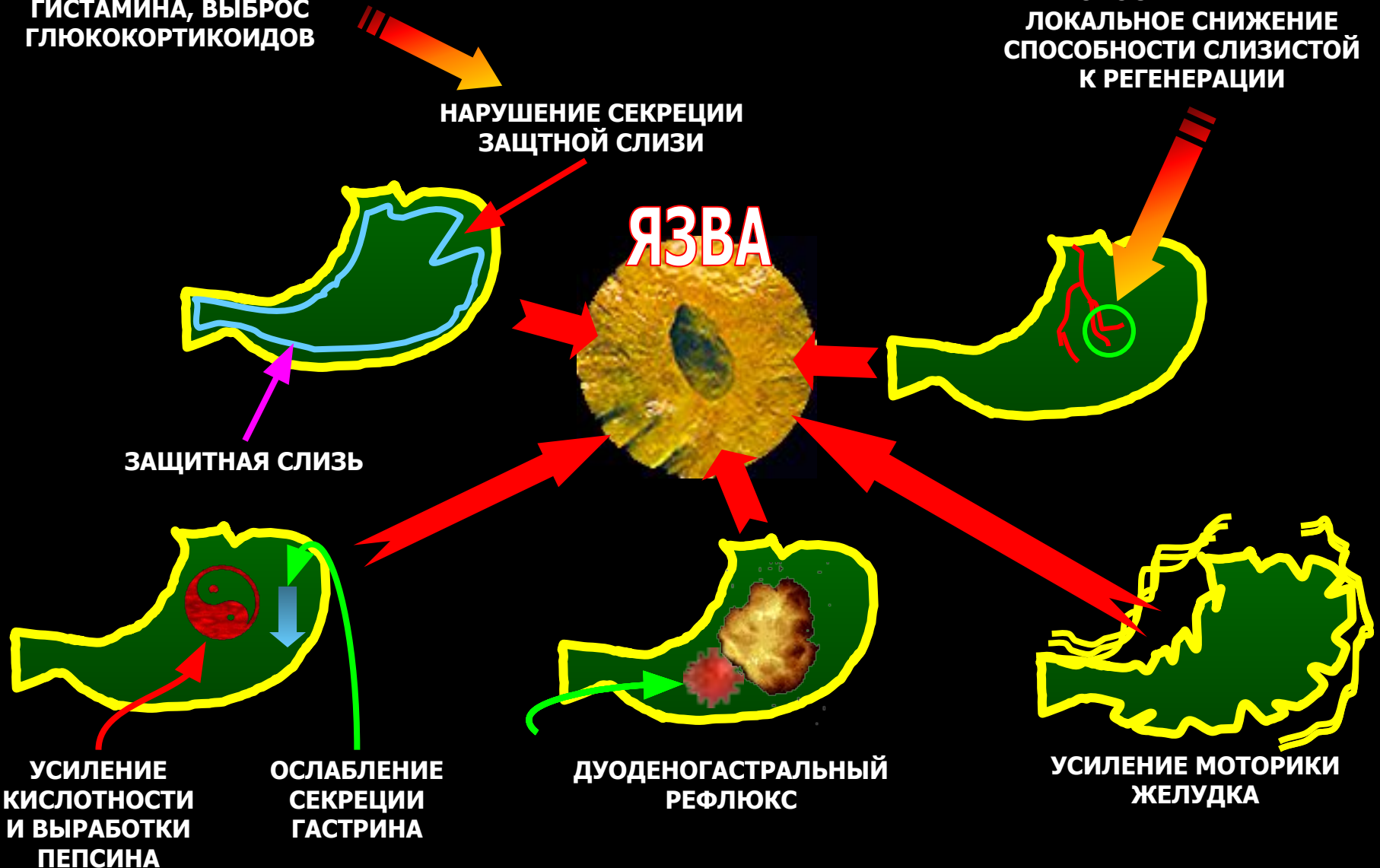
ЗАЩИТНАЯ СЛИЗЬ

УСИЛЕНИЕ
КИСЛОТНОСТИ
И ВЫРАБОТКИ
ПЕПСИНА

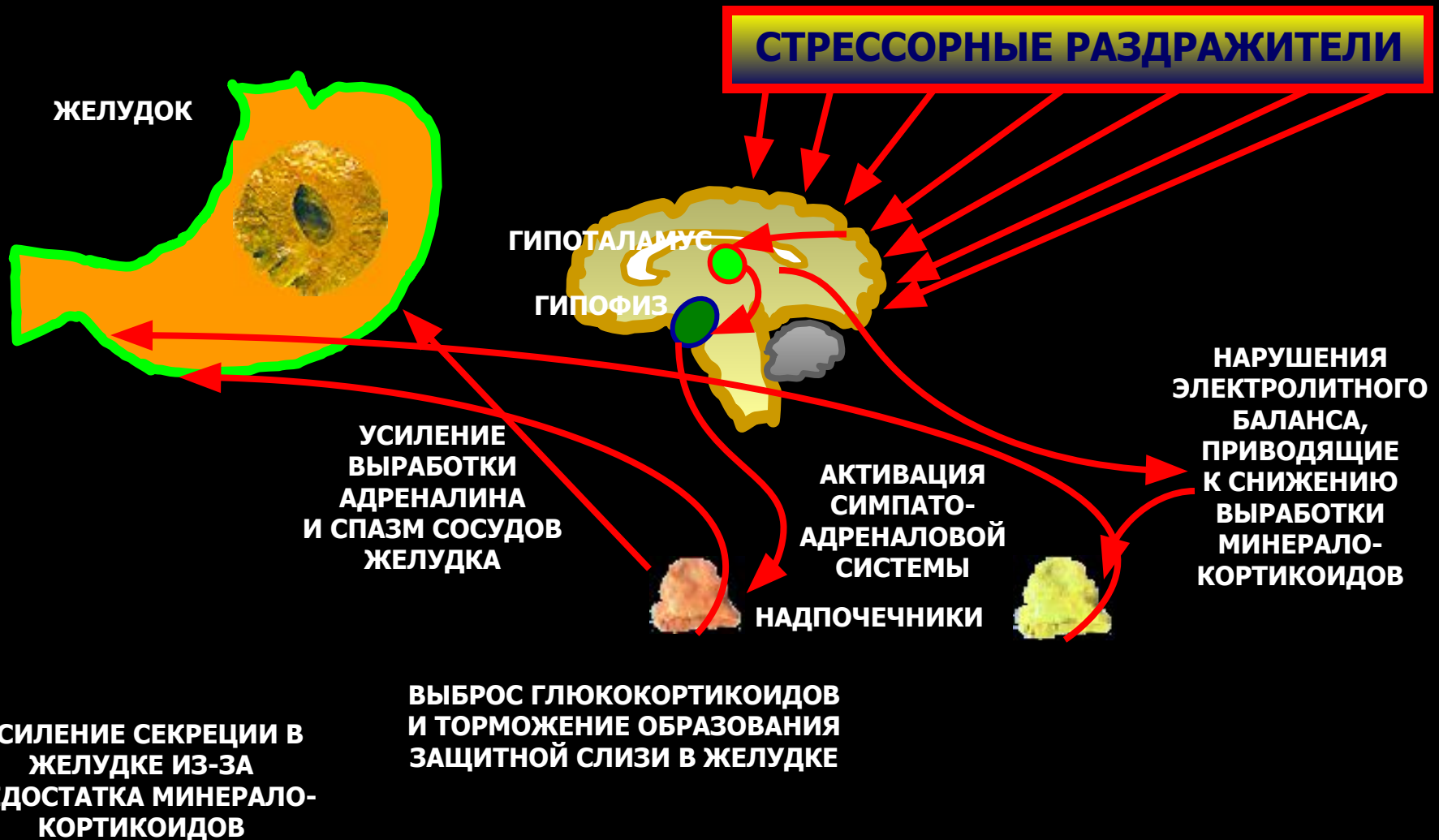
ОСЛАБЛЕНИЕ
СЕКРЕЦИИ
ГАСТРИНА

ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫЙ
РЕФЛЮКС

УСИЛЕНИЕ МОТОРИКИ
ЖЕЛУДКА



Роль нарушений нейрогуморальной регуляции в патогенезе язвенной болезни



* Общий патогенез язвенной болезни



* Исходы язвенной болезни

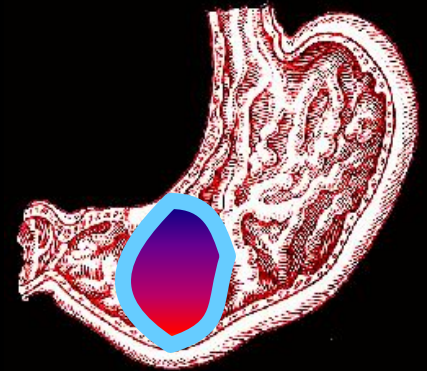
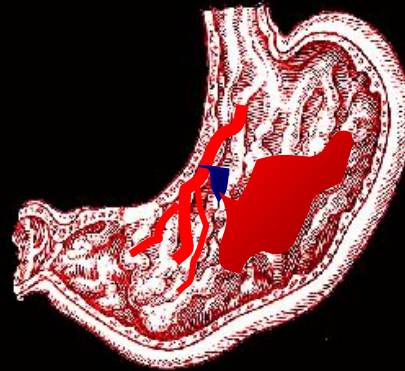
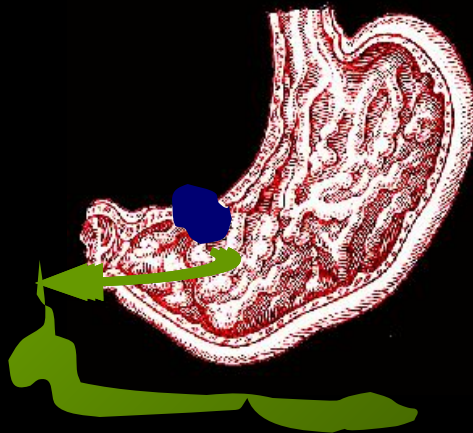
ИСХОДЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

РУБЦЕВАНИЕ

ПРОБОДЕНИЕ

КРОВОТЕЧЕНИЕ

МАЛИГНИЗАЦИЯ



Кровотечение (частота 15–20%)

Самое частое осложнение

Может быть жизнеугрожающим

Может быть первым проявлением язвы

Причина \approx 25% летальных исходов при язвах

Перфорация (частота 5%)

Редко является первым симптомом язвы

Причина \approx 70% летальных исходов при язвах

Непроходимость (частота 2%)

Возникает вторично в результате отека или рубцевания

Преимущественно при хронических язвах

Чаще при язвах пилорического отдела

Может возникать при язвах двенадцатиперстной кишки

Вызывает нарушение трудоспособности, спастические боли в животе

Редко вызывает полную непроходимость и некупируемую рвоту

Причины нарушения переваривания

G — гастрин; фК — фактор Касла (внутренний).

↓
Белков

→ **Углеводов**

Гиперсаливация

(острое воспаление слюнных желез, стоматиты, гельминтозы, токсикоз беременных, неврозы...)

Желудочная гипосекреция/ахилия (с гипо- или анацидитас)

Гипосаливация (хроническое воспаление слюнных желез, общая гипогидратация, лихорадка, неврозы..)

«Золотой диагностический стандарт» для оценки экзокринной функции pancreas — копрологический тест на **эластазу 1**. Эта абсолютно специфическая для pancreas протеаза при пассаже по кишечнику не разрушается и полностью выделяется с калом :

↓ **Эластазы 1 в кале — свидетельство панкреатической недостаточности!**

Панкреатическая ахилия

панкреатической недостаточности!

Панкреатическая ахилия

(органические поражения pancreas:

хронические панкреатиты, опухоли, закупорка протоков pancreas камнем; расстройства нейрогуморальной регуляции экзокринной функции pancreas...)

Энтеральная ахилия

(нарушения нейрогуморальной регуляции кишечника, органические поражения — энтериты, опухоли, дегенеративные процессы; обширная резекция тонкой кишки...)

* *Определение понятия и классификация форм кишечной непроходимости*

Кишечная непроходимость (ileus, «заворот кишок») представляет собой тяжёлый патологический процесс, при котором нарушается продвижение по кишечнику пищевого комка.

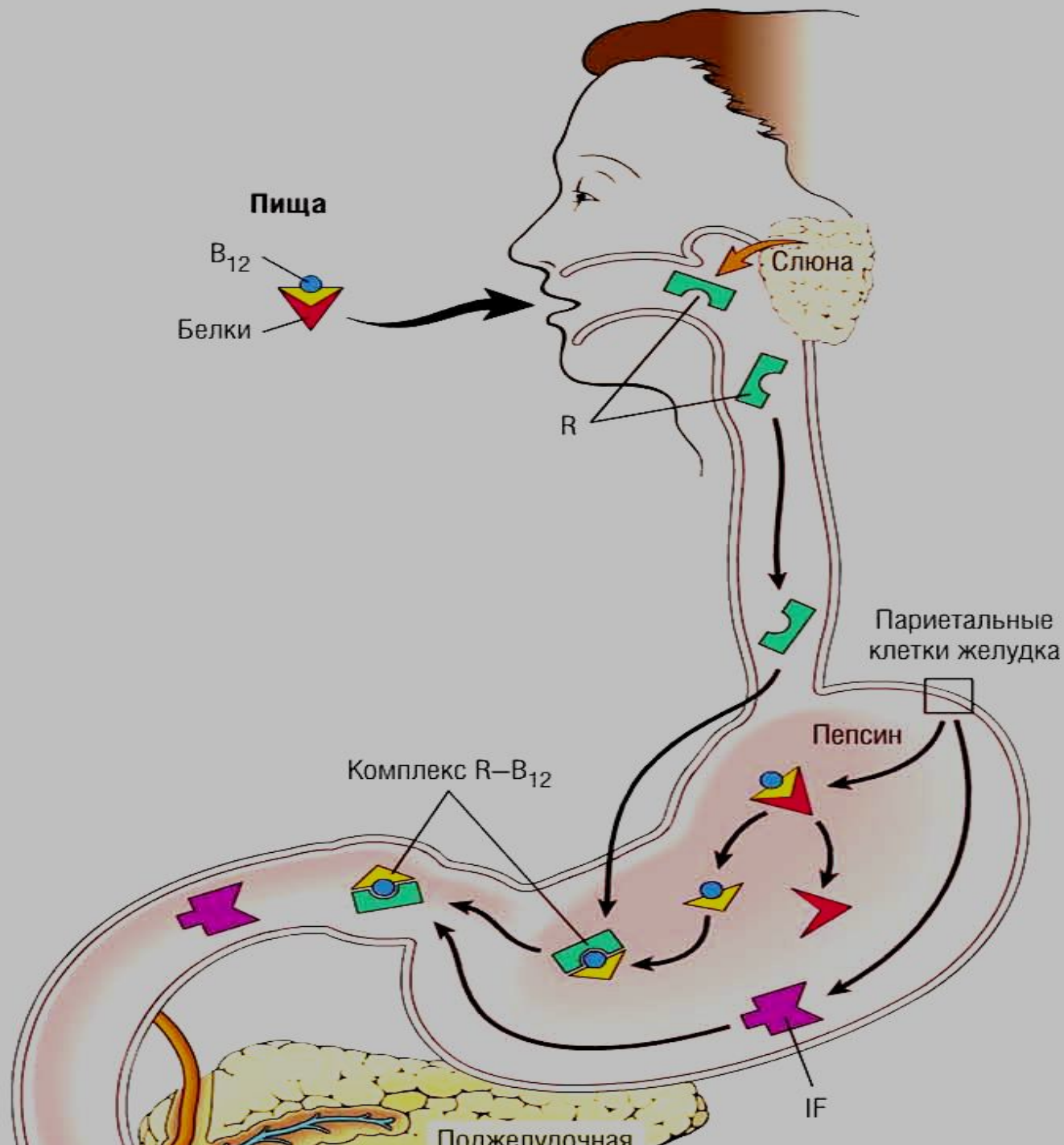


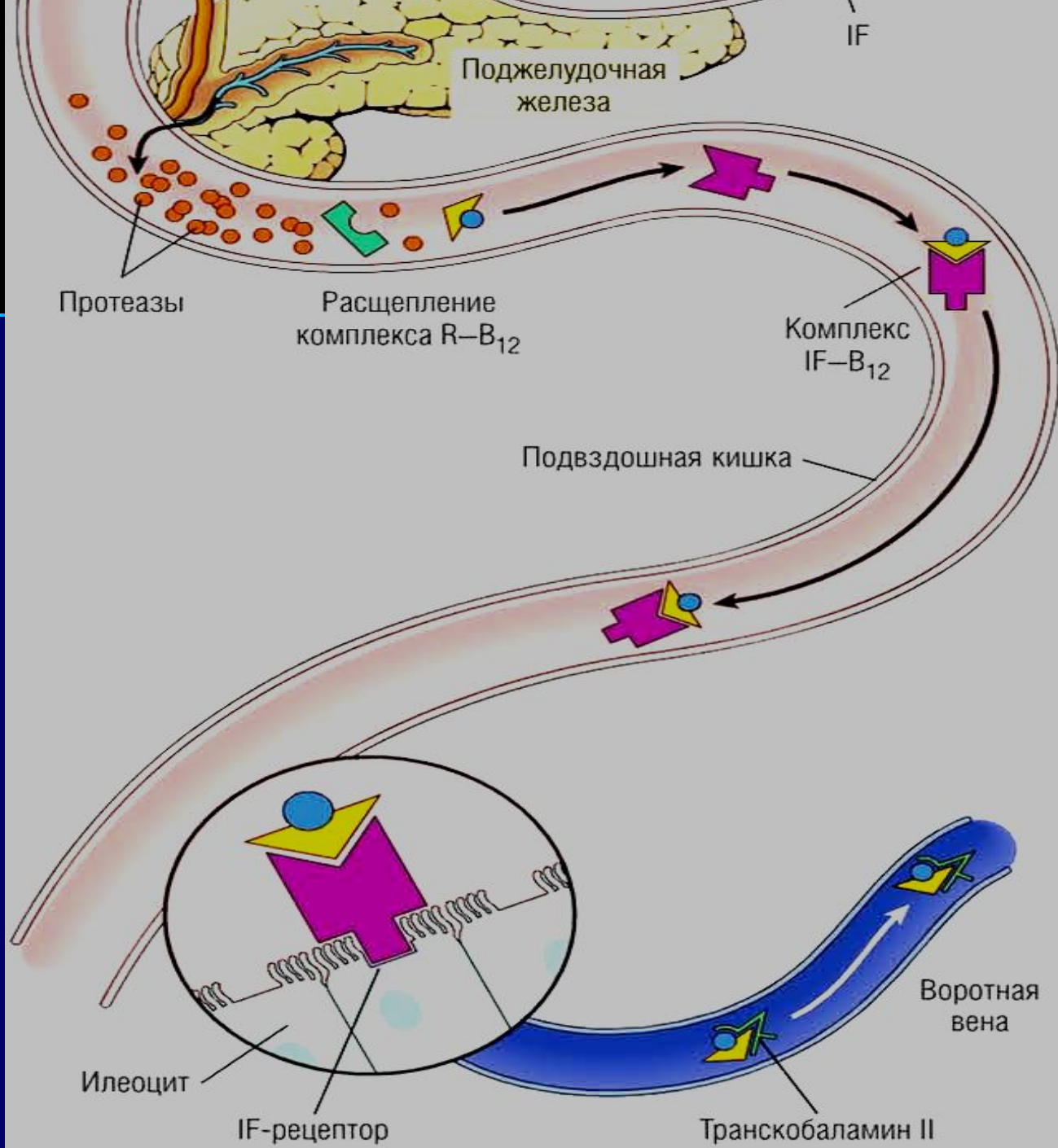
*** Патогенетические стадии острой кишечной непроходимости**



Основные заболевания оперированного желудочно-кишечного тракта



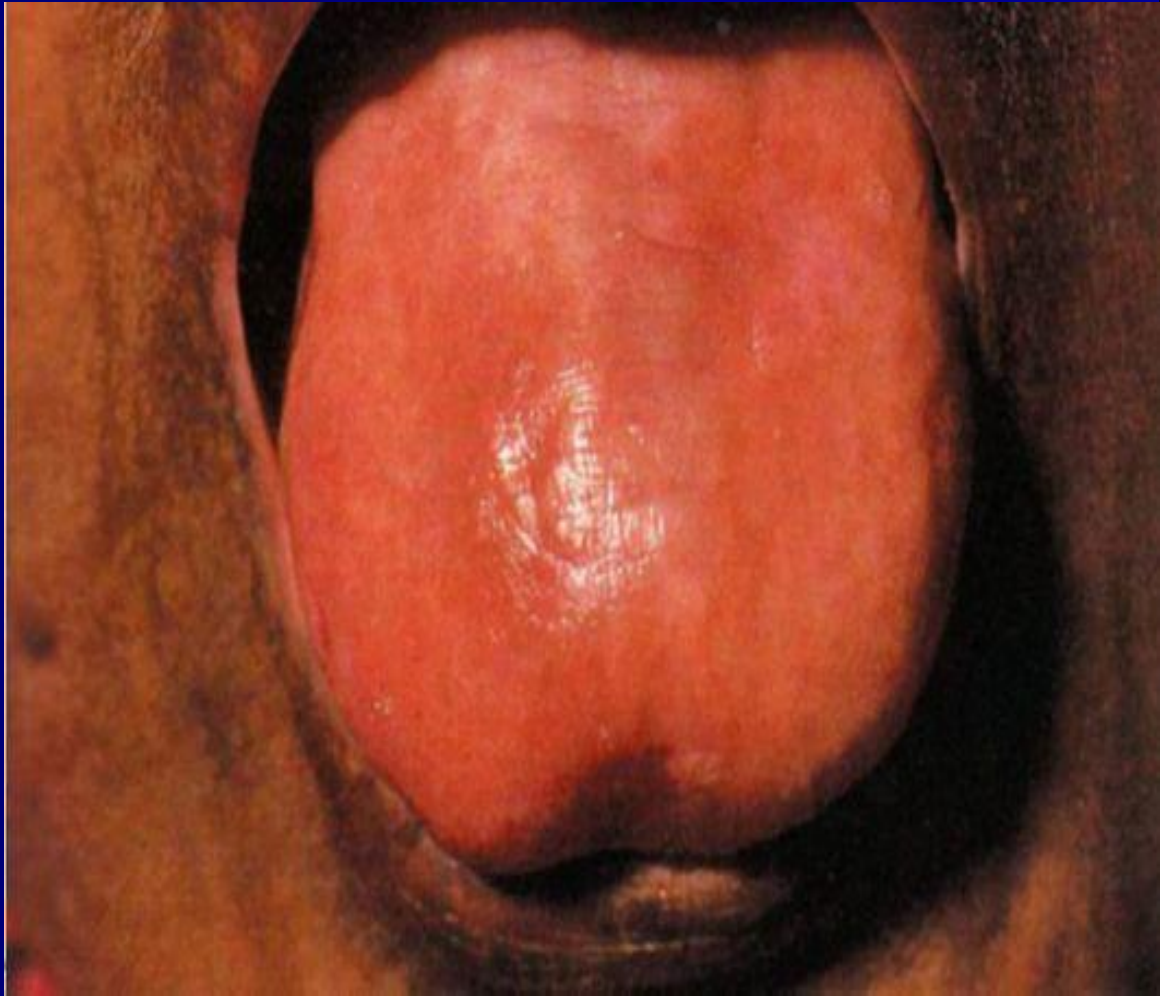




* Развитие анемии Аддисона-Бирмера после резекции желудка



Гюнтеровский глоссит («лаковый» язык) при B12 - дефицитной анемии



ГЛОССИТ при железодефиците

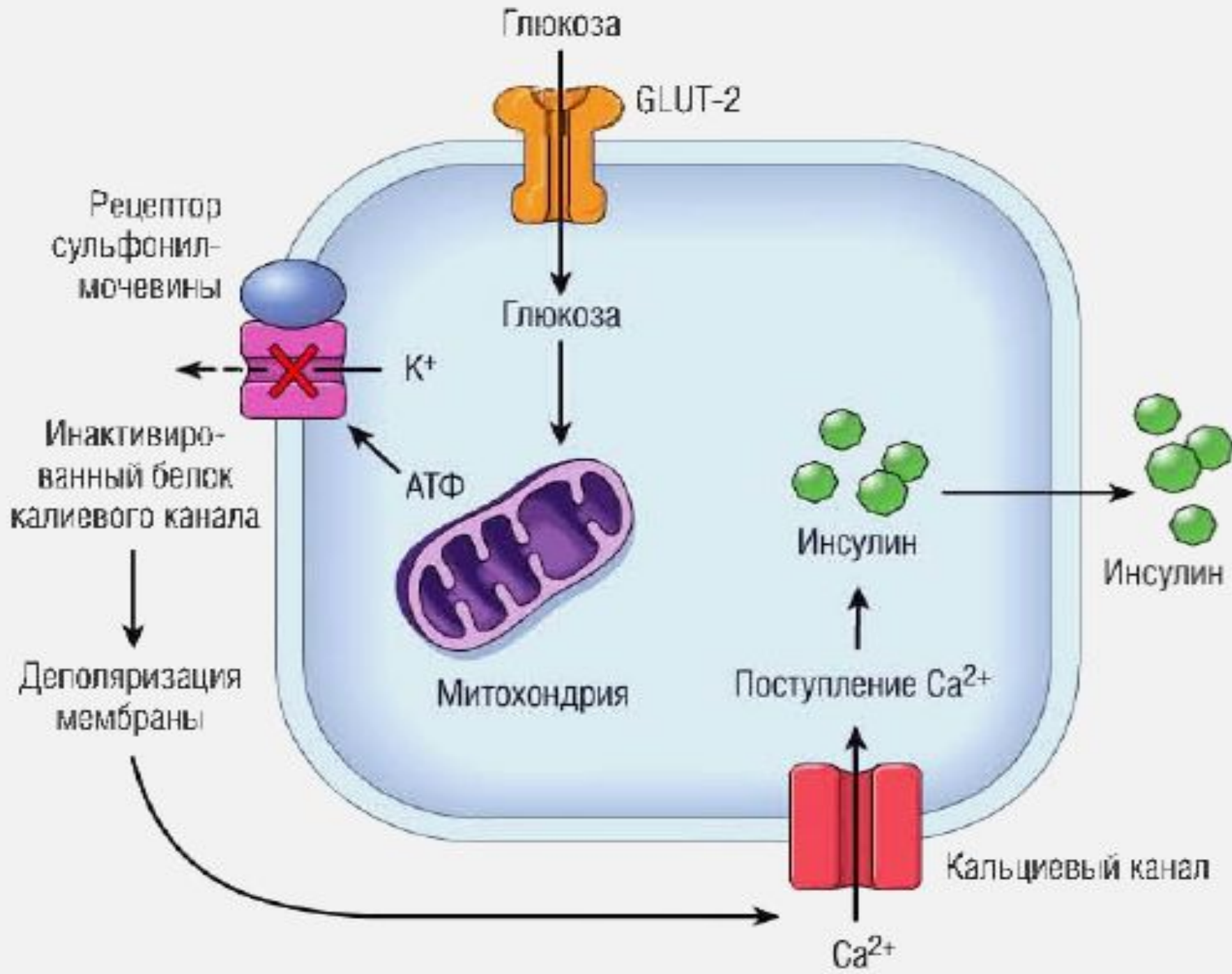


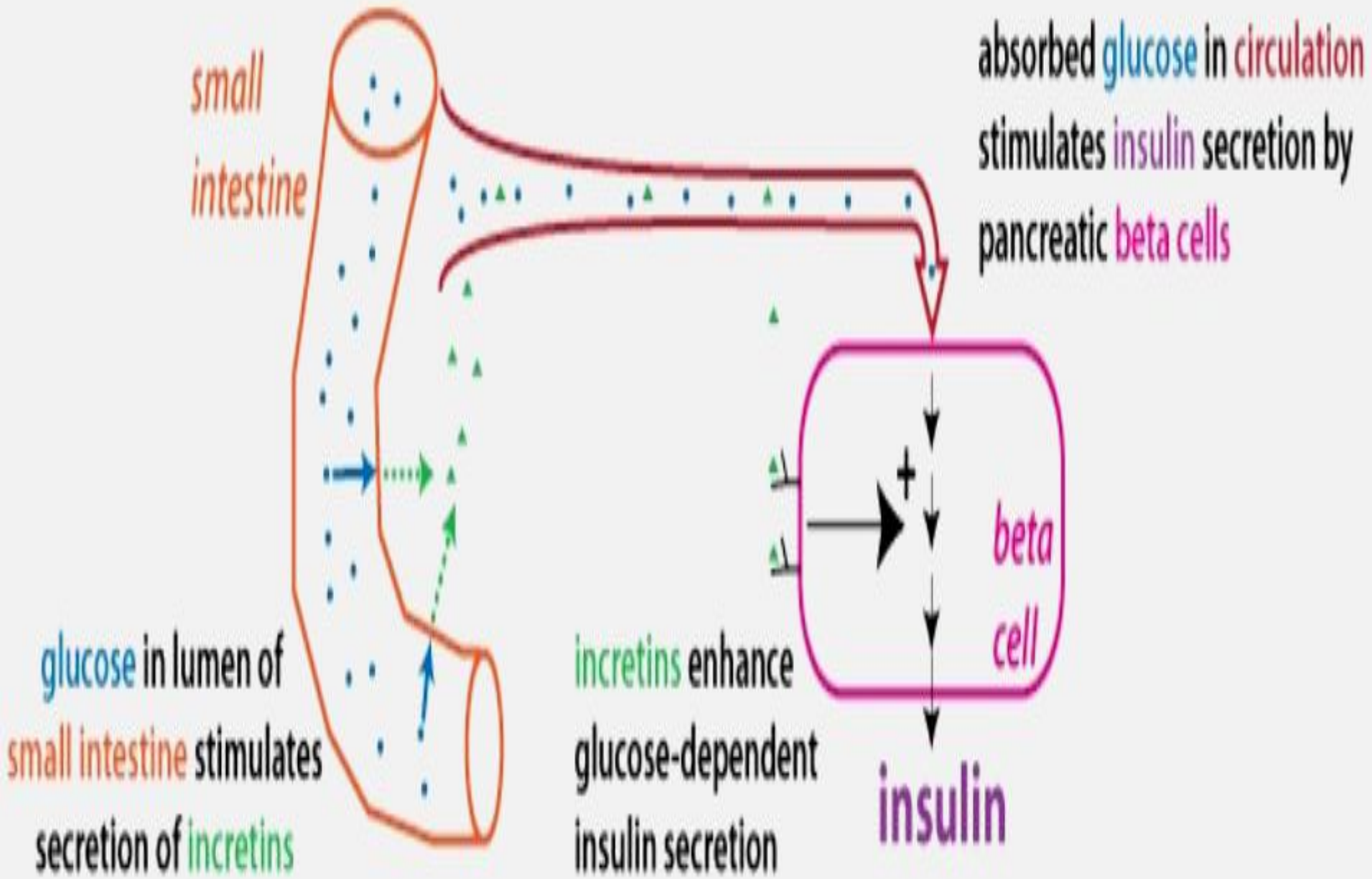


- **Копрофагия** (фекалии)
- Эметофагия (рвота)
- Гематофагия (кровь)
- Мукофагия (слизь)
- **Урофагия** (моча)
- Дермафагия (кожа)
- Онихофагия (ногти)
- Остеофагия (кости)
- **Трихофагия** (волосы, шерсть и другие волокна)
- Геомелофагия (сырой картофель)
- Библиофагия (страницы бумажных книг)

- Кониофагия (пыль)
- **Геофагия** (грязь, земля, глина)
- Пагофагия (лёд)
- Амилофагия (крахмал)
- Стахтофагия (пепел сигарет)
- Гиалофагия (стекло)

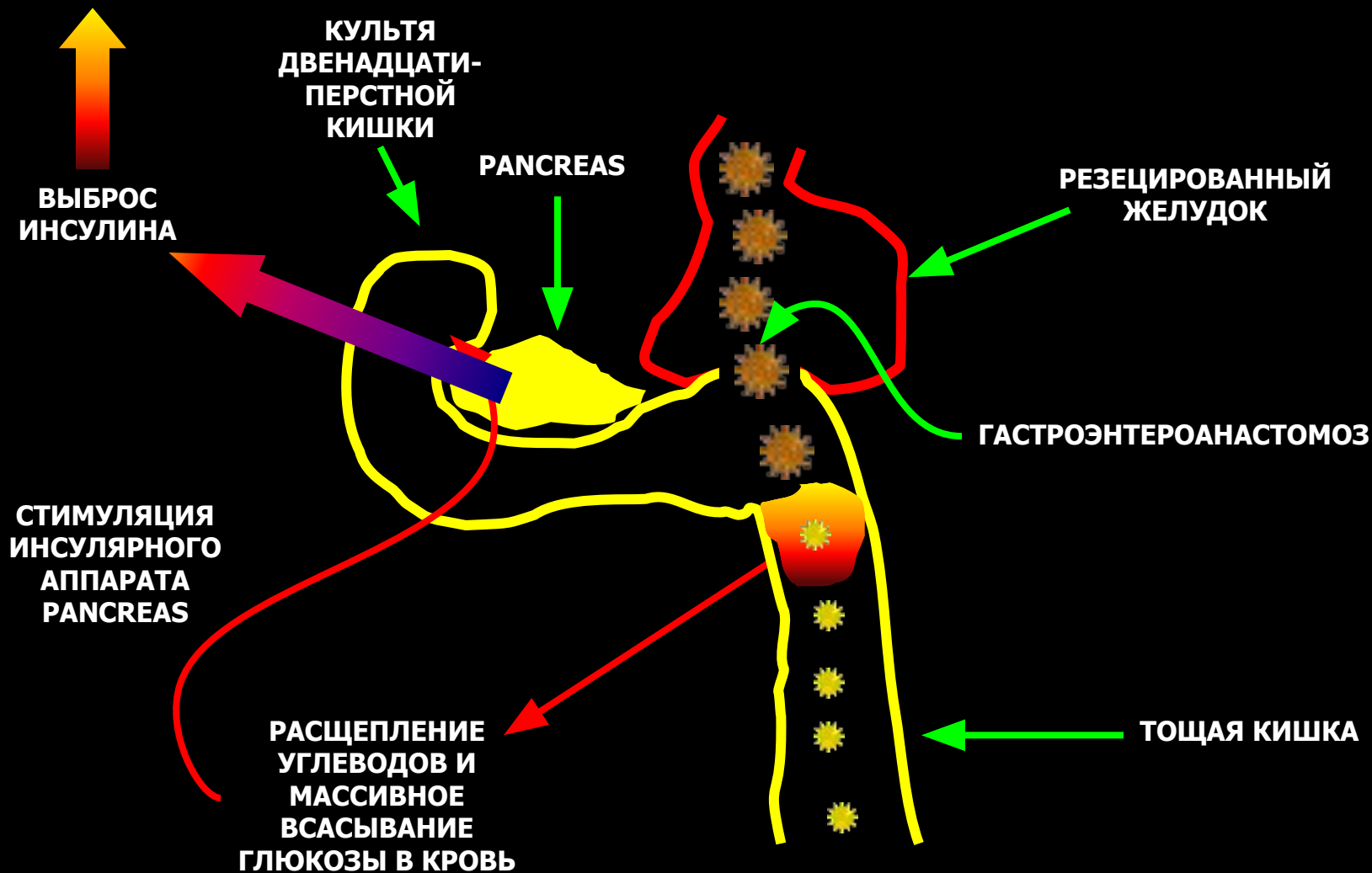


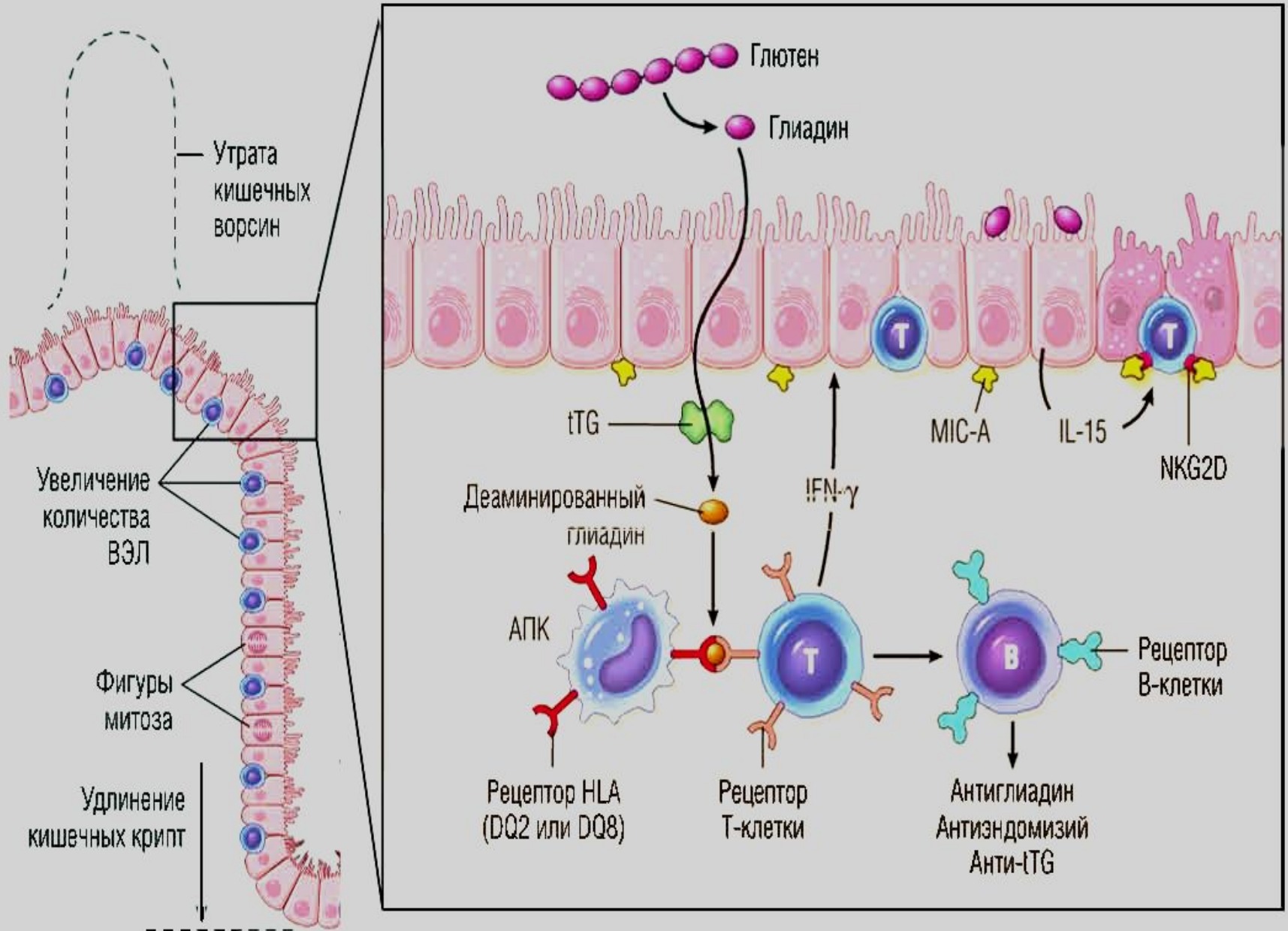




* Механизм развития «демпинг-синдрома»

ГИПОГЛИКЕМИЯ





А

Б

* Проявления синдрома мальабсорбции

МАЛЬАБСОРБЦИЯ

```
graph LR; A[МАЛЬАБСОРБЦИЯ] --> B[Диарея. Развивается преимущественно по принципу осмотической диареи с возможным присоединением секреторного компонента; дефицит всасывания углеводов и жиров вследствие нарушения их переваривания; развитие стеатореи.]; A --> C[Снижение массы тела. Нарушение всасывания питательных веществ приводит к повышенному расходу белков и жиров организма.]; A --> D[Потеря белков. Повреждение слизистого барьера кишечника приводит к потере белка (прежде всего альбуминов).]; A --> E[Дефицит витаминов. Нарушение всасывания жирорастворимых витаминов; нарушение нормального метаболизма фолатов; быстрый сброс химуса приводит к нарушению всасывания других витаминов и железа.];
```

Диарея. Развивается преимущественно по принципу осмотической диареи с возможным присоединением секреторного компонента; дефицит всасывания углеводов и жиров вследствие нарушения их переваривания; развитие стеатореи.

Снижение массы тела. Нарушение всасывания питательных веществ приводит к повышенному расходу белков и жиров организма.

Потеря белков. Повреждение слизистого барьера кишечника приводит к потере белка (прежде всего альбуминов).

Дефицит витаминов. Нарушение всасывания жирорастворимых витаминов; нарушение нормального метаболизма фолатов; быстрый сброс химуса приводит к нарушению всасывания других витаминов и железа.

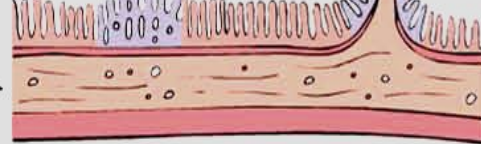
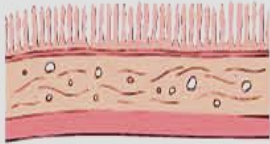
Нормальная толстая кишка

Слизистая оболочка при высоком риске

Аденома

Карцинома

Слизистая оболочка
Подслизистый слой
Мышечный слой



Зародышевые или соматические мутации генов-супрессоров опухолей (первый удар)

Аномалии метилирования
Инактивация нормальных аллелей (второй удар)

Мутации протоонкогена

Гомозиготная утрата дополнительных генов-супрессоров опухолей
Гиперэкспрессия COX-2

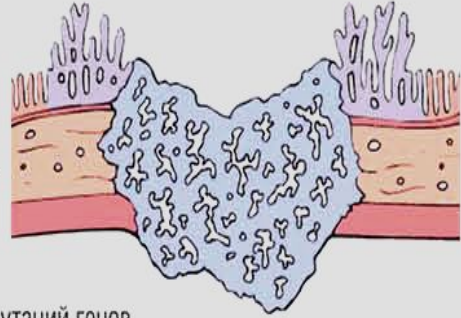
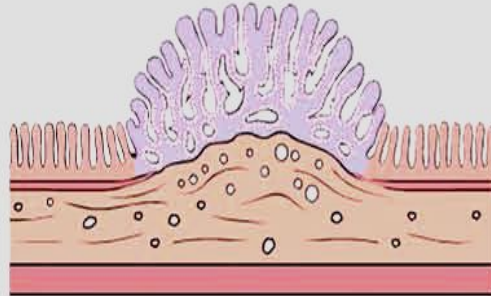
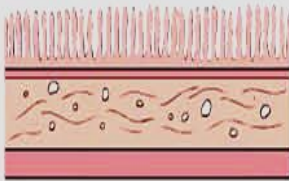
Дополнительные мутации
Большие хромосомные нарушения

Нормальная толстая кишка

Плоская зубчатая аденома

Карцинома

Слизистая оболочка
Подслизистый слой
Мышечный слой



Зародышевые или соматические мутации репарационных генов

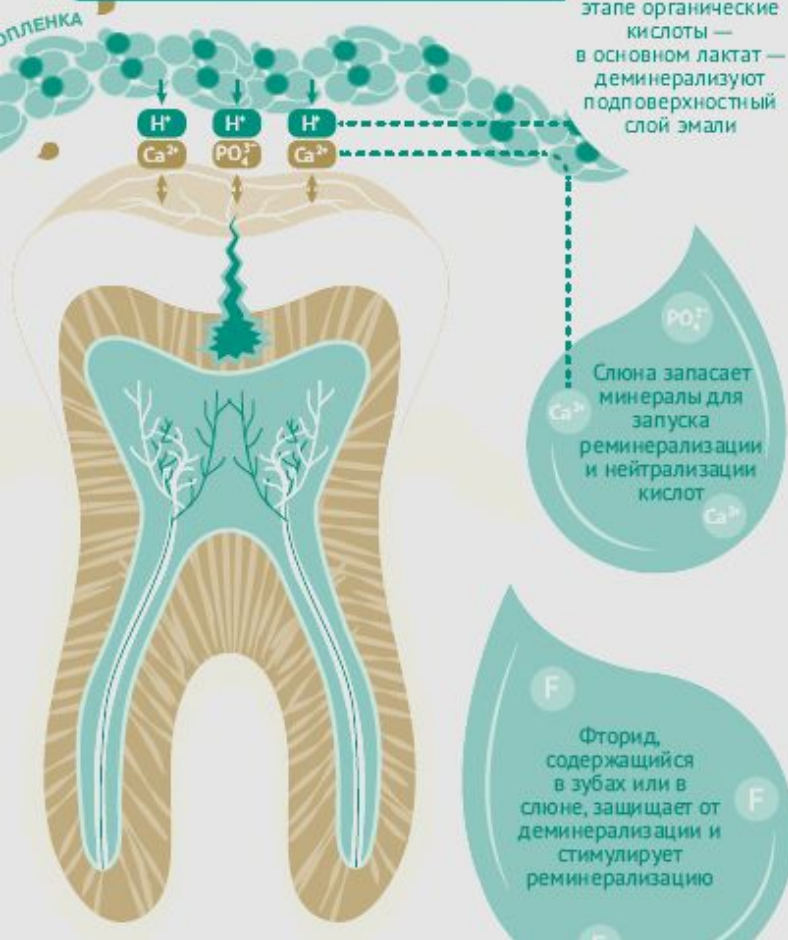
Повреждение второго аллеля в результате мутации LOH или путем метилирования промотора

Микросателлитная нестабильность

Накопление мутаций генов, регулирующих рост клеток, их дифференцировку и/или апоптоз

Кариес зубов – многофакторное заболевание, при котором непрерывный процесс деминерализации и реминерализации смещается в сторону деминерализации, что приводит к образованию кариозных очагов.

На начальном этапе органические кислоты — в основном лактат — деминерализуют поверхностный слой эмали



➔ Кариес зубов возникает благодаря взаимодействию между зубом, микробной биоплёнкой поверхности зуба и сахарами пищи. Кариес является распространённым заболеванием и ему подвержены все возрастные группы.

Важную роль в профилактике кариеса зубов играют фториды. Эффективные меры по профилактике среди населения включают фторирование воды и соли, а также ограничение