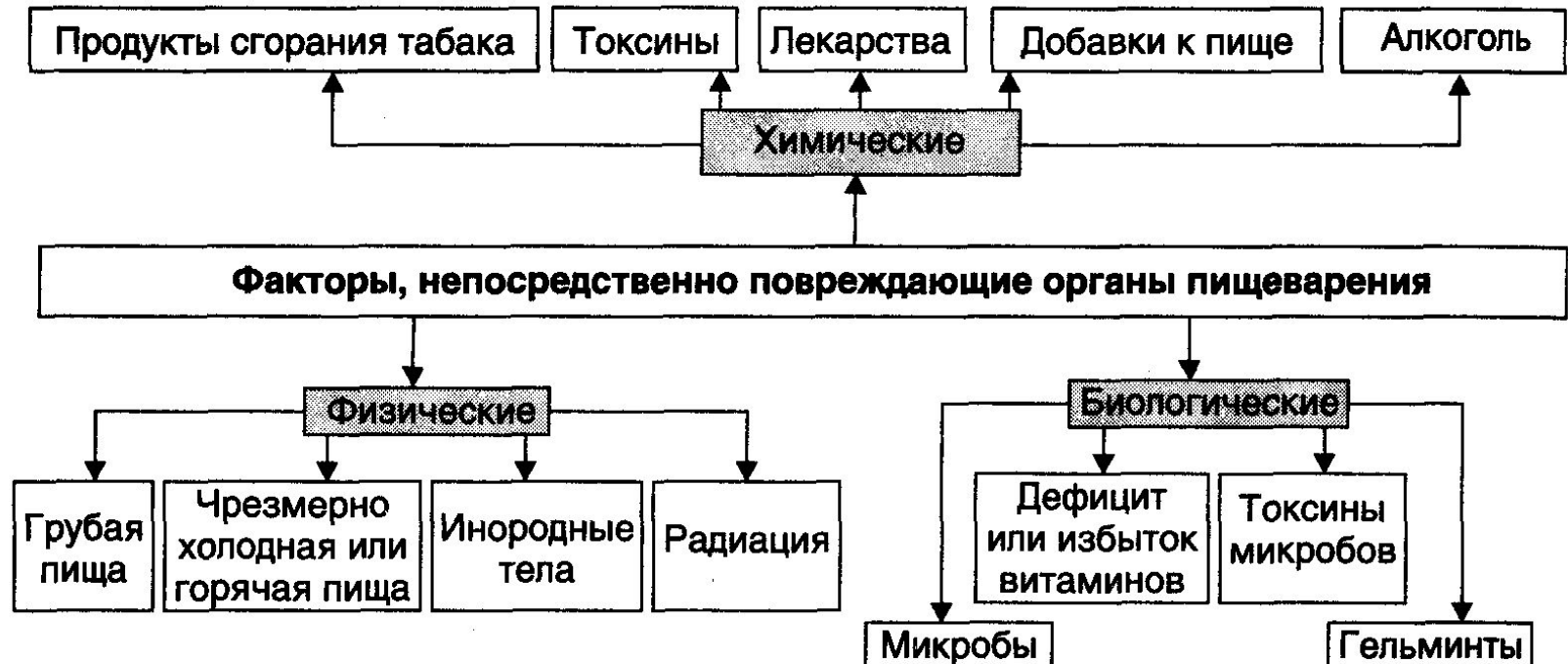


Патология ЖКТ

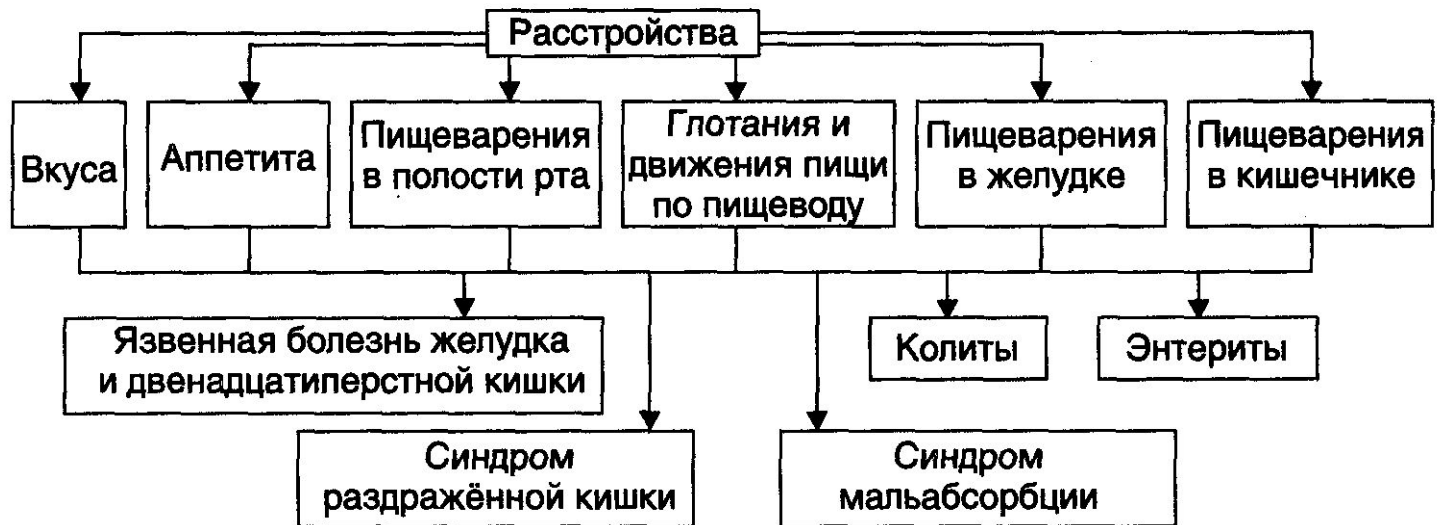
Основные причины нарушения пищеварения в желудке и кишечнике: факторы, непосредственно повреждающие органы пищеварения



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



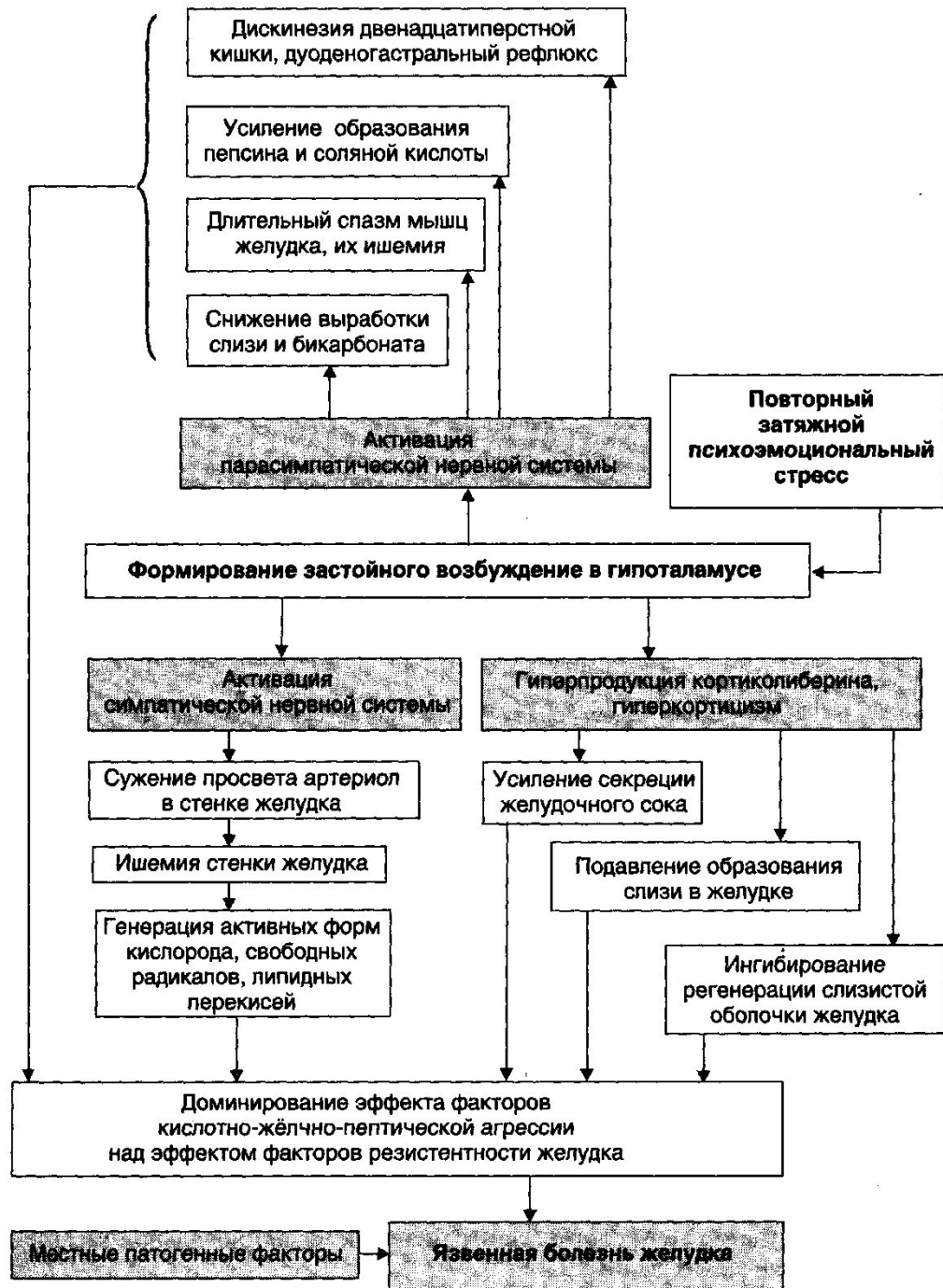
. Типовые формы патологии системы пищеварения.



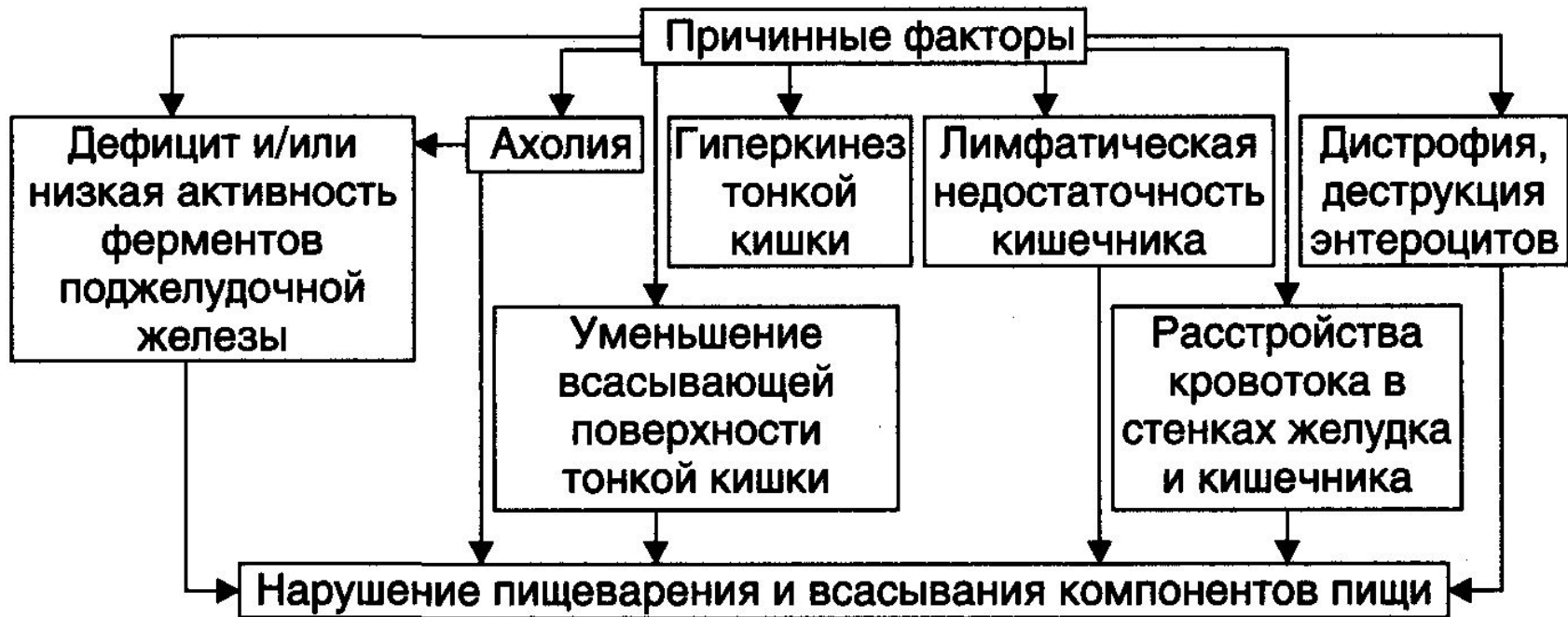


Типовые расстройства секреторной функции желудка.

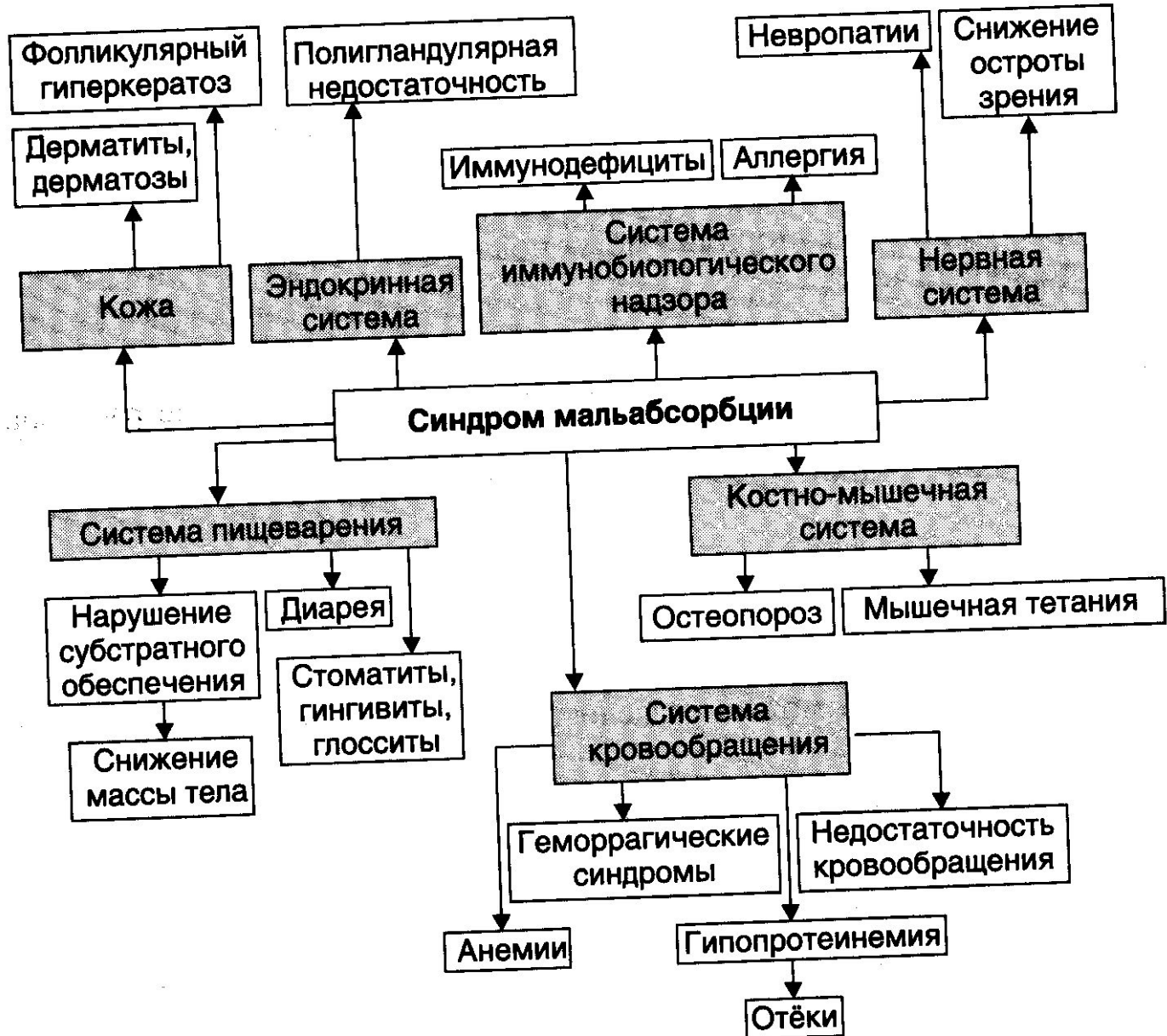


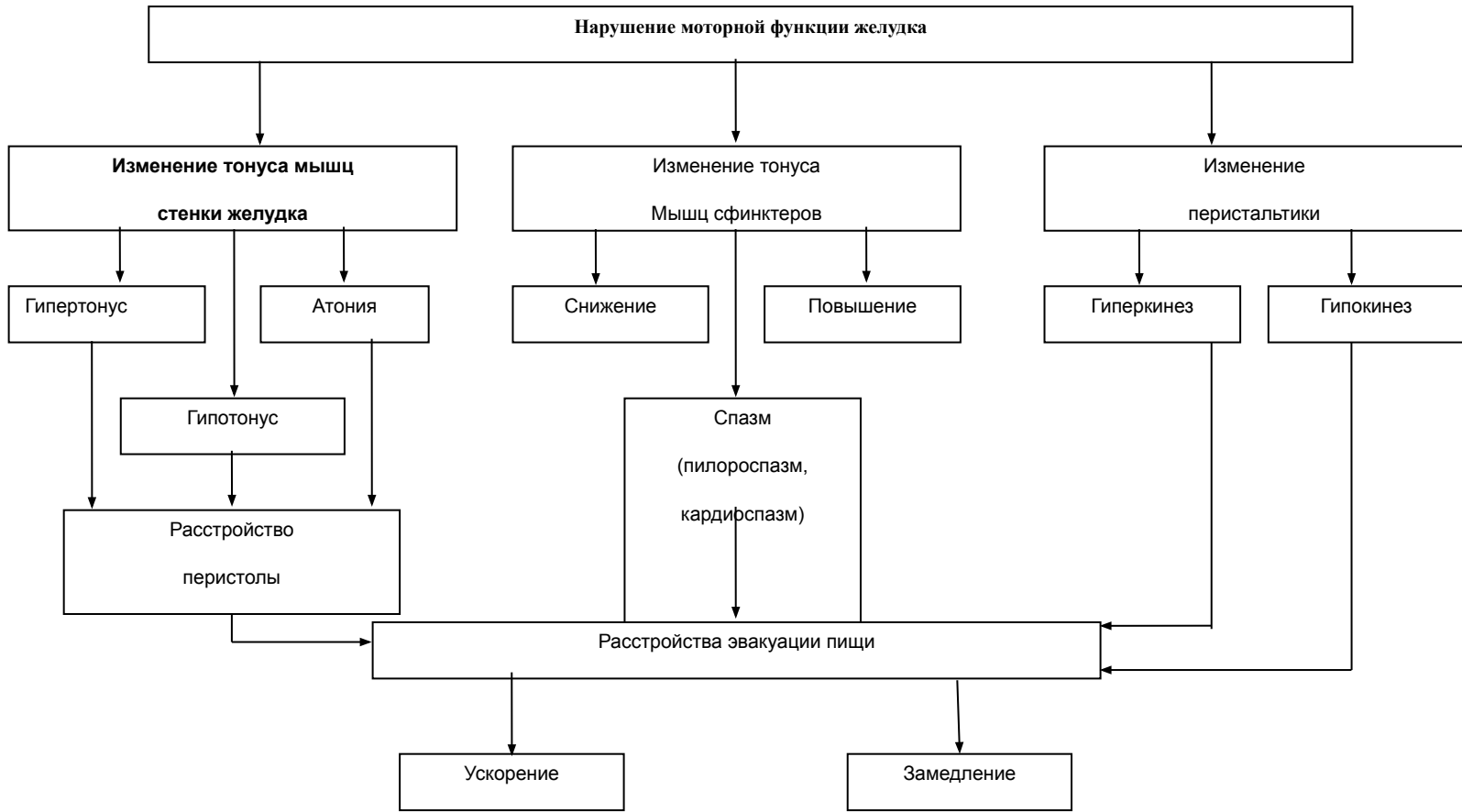


Основные причины синдрома мальабсорбции.

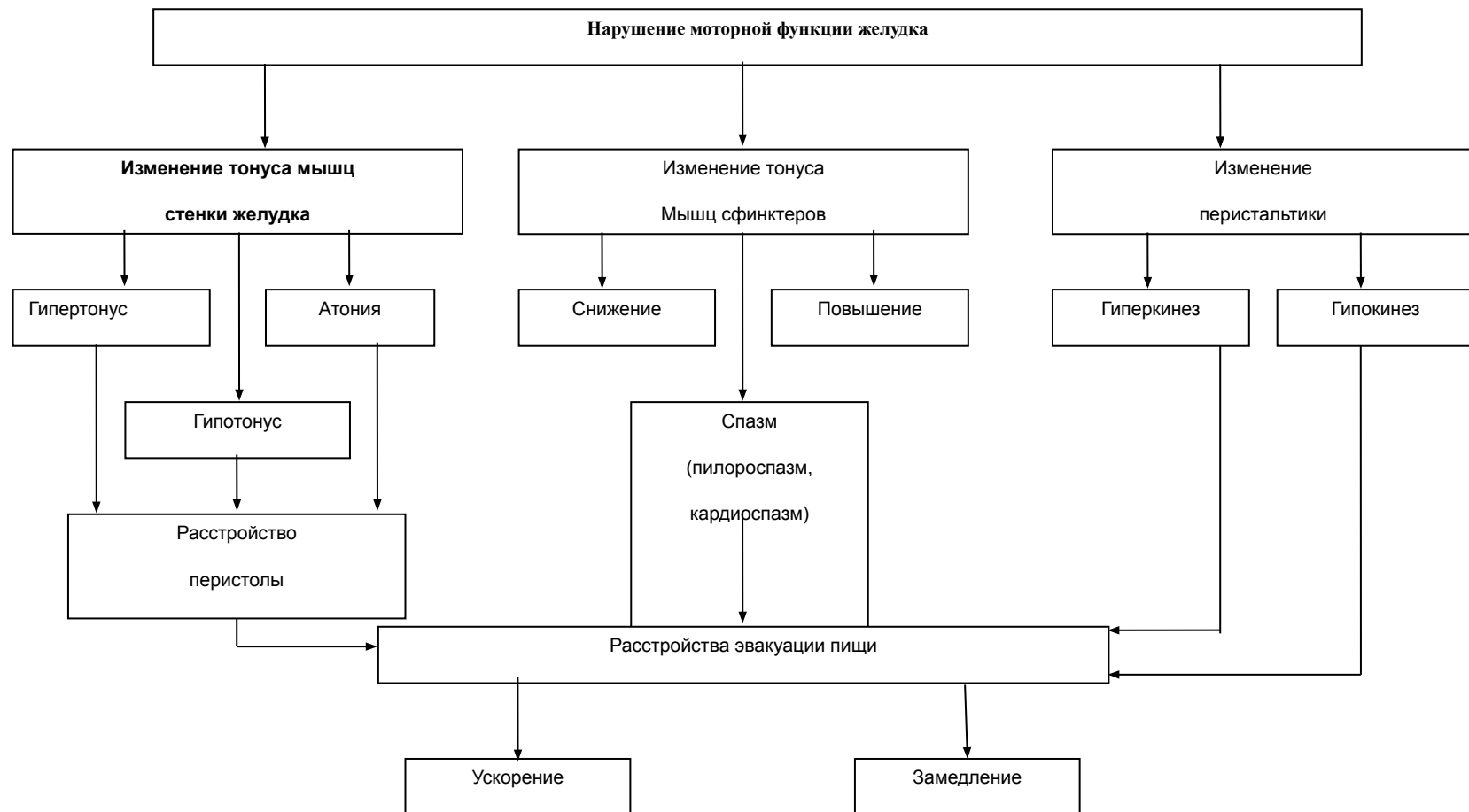


Основные проявления синдрома мальабсорбции.





Типовые расстройства моторной функции желудка



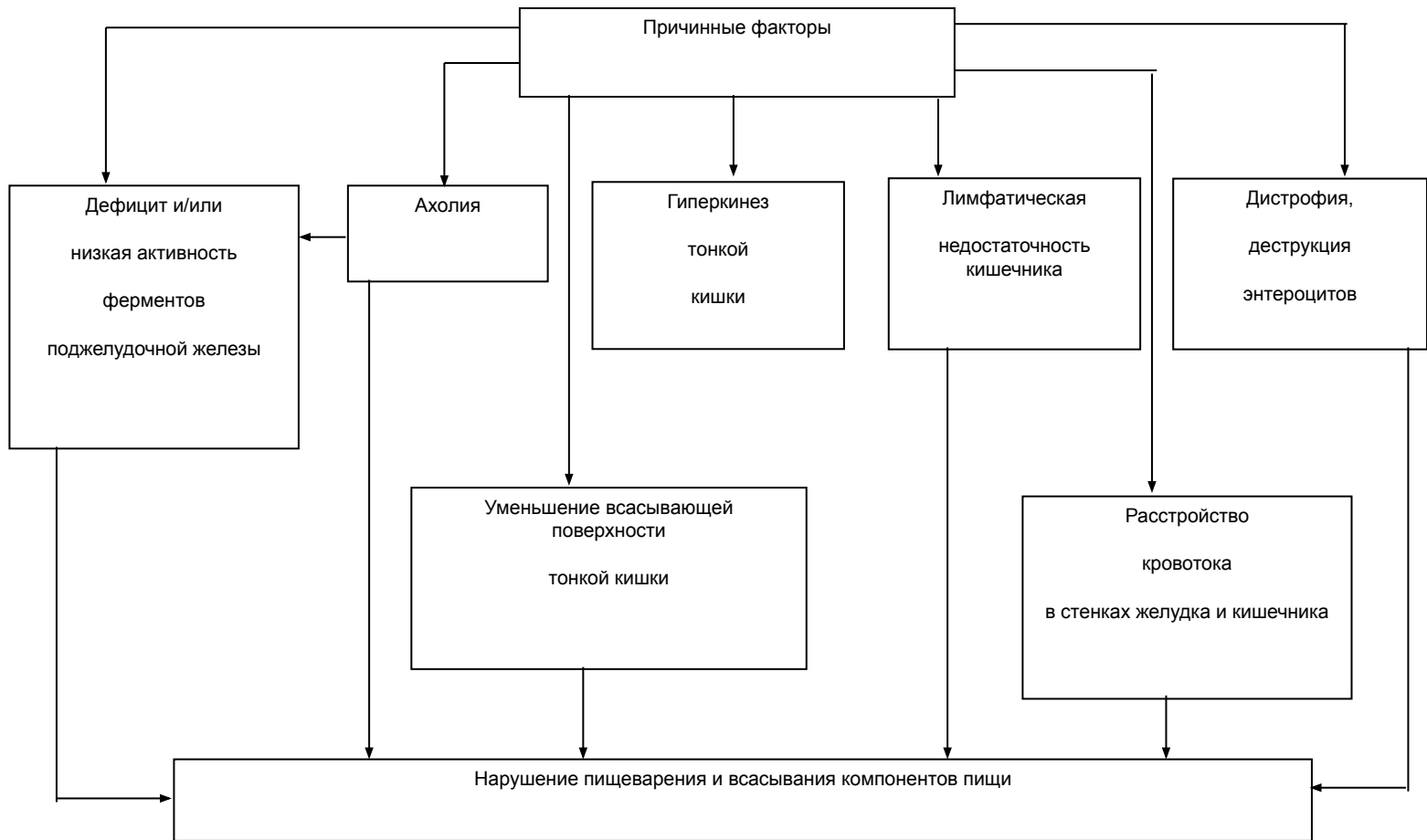
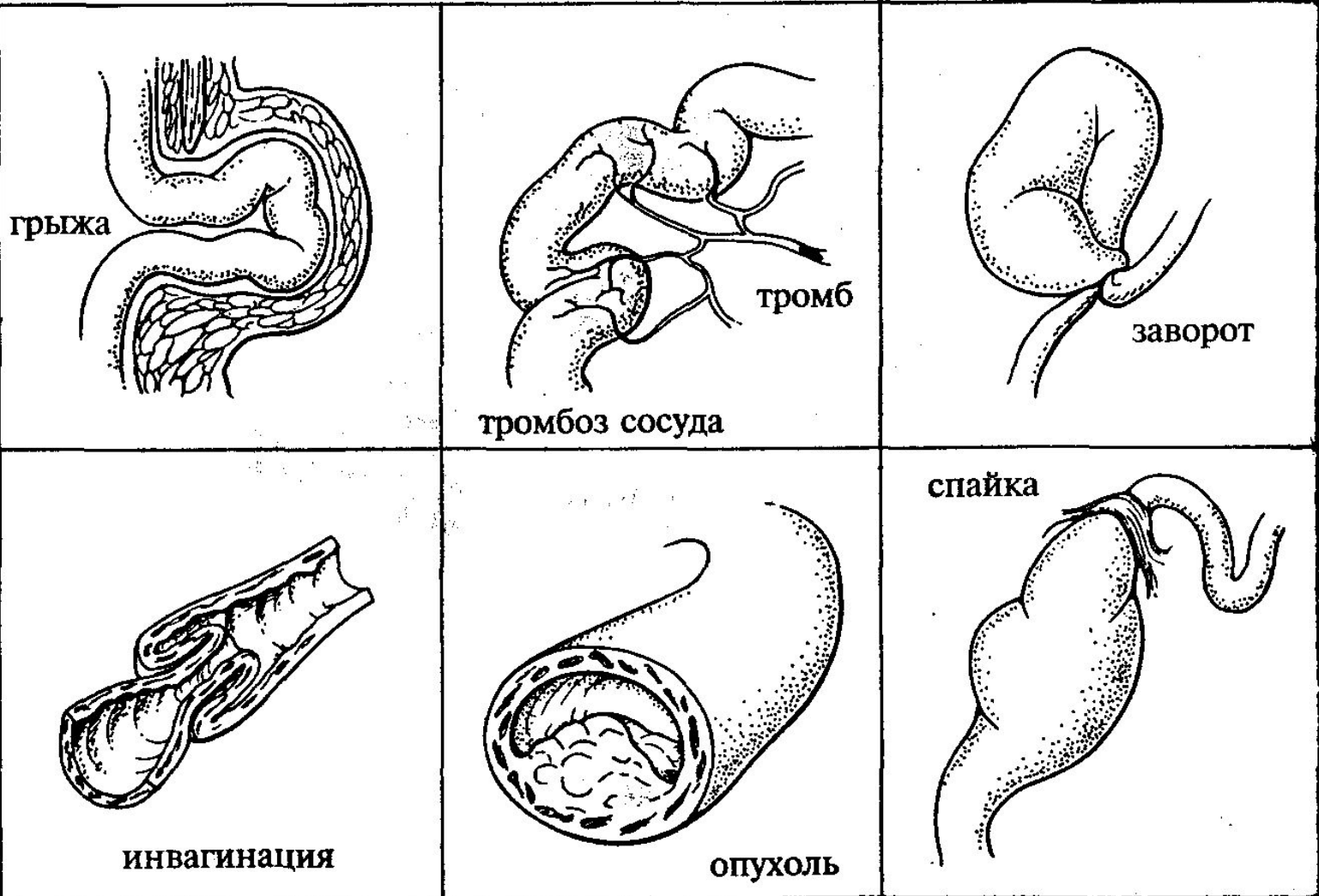


Рис.. Основные причины синдрома мальабсорции

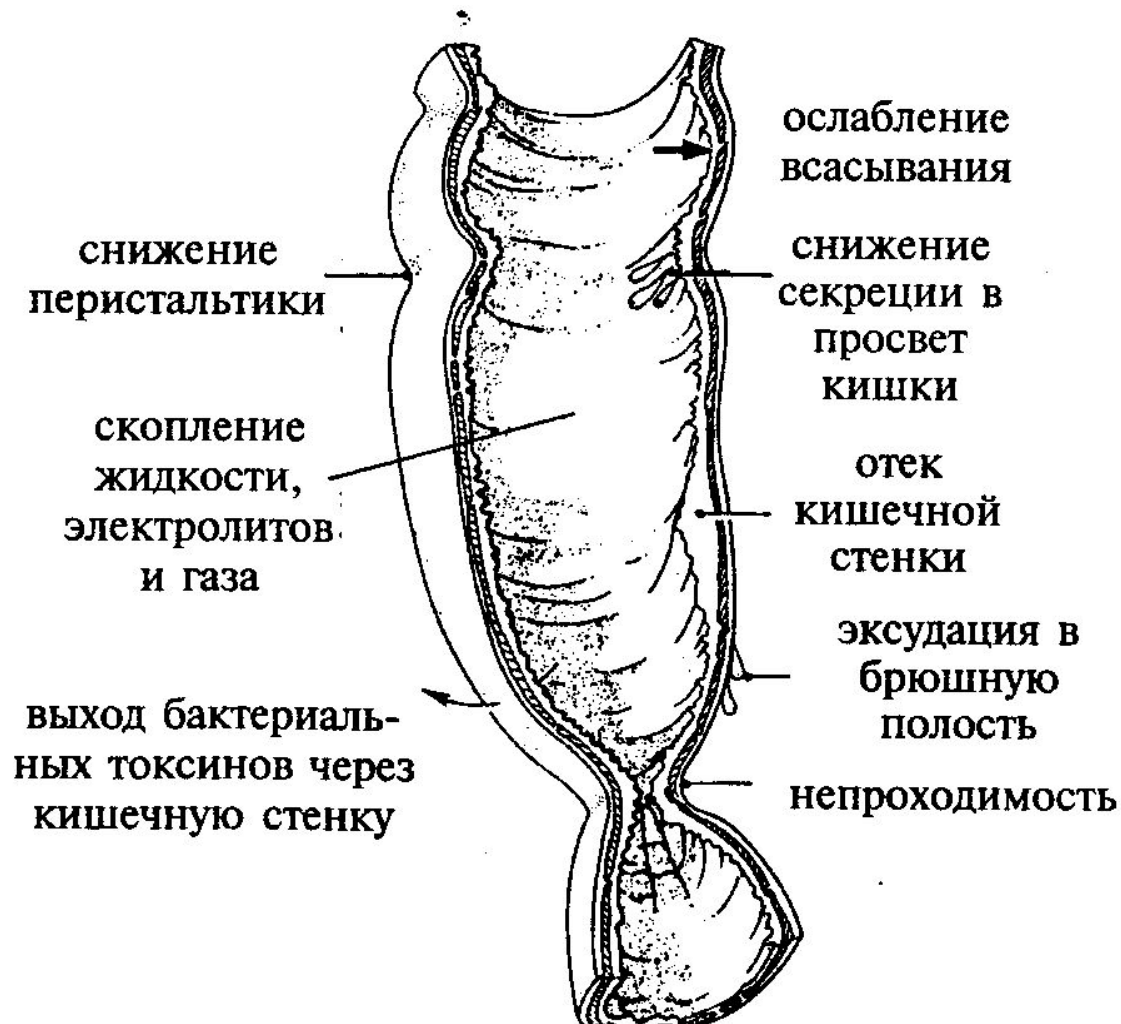
Стадии развития язвы желудка

Стадия	Время, дни	Патогенез
Воспалительная	2—3	Прорыв защитного барьера на ограниченном участке слизистой; максимальное воздействие агрессивных факторов, обуславливающих размер дефекта; повреждения сосудов → образование некротических масс; отек слизистой; образование клеточных барьеров вокруг язвы
Ранней регенерации	10—14	Возникновение равновесия между агрессивными и защитными факторами; очищение поверхности язвы от продуктов некроза; идет интенсивная регенерация эпителия и соединительнотканых волокон
Поздней регенерации	21—28	Восстанавливается микро- и лимфоциркуляция; нормализуется дифференцировка клеток
Ремиссии	?	Восстанавливается функциональная активность слизистой, если механизмы адаптации не совершенны, возникает рецидив

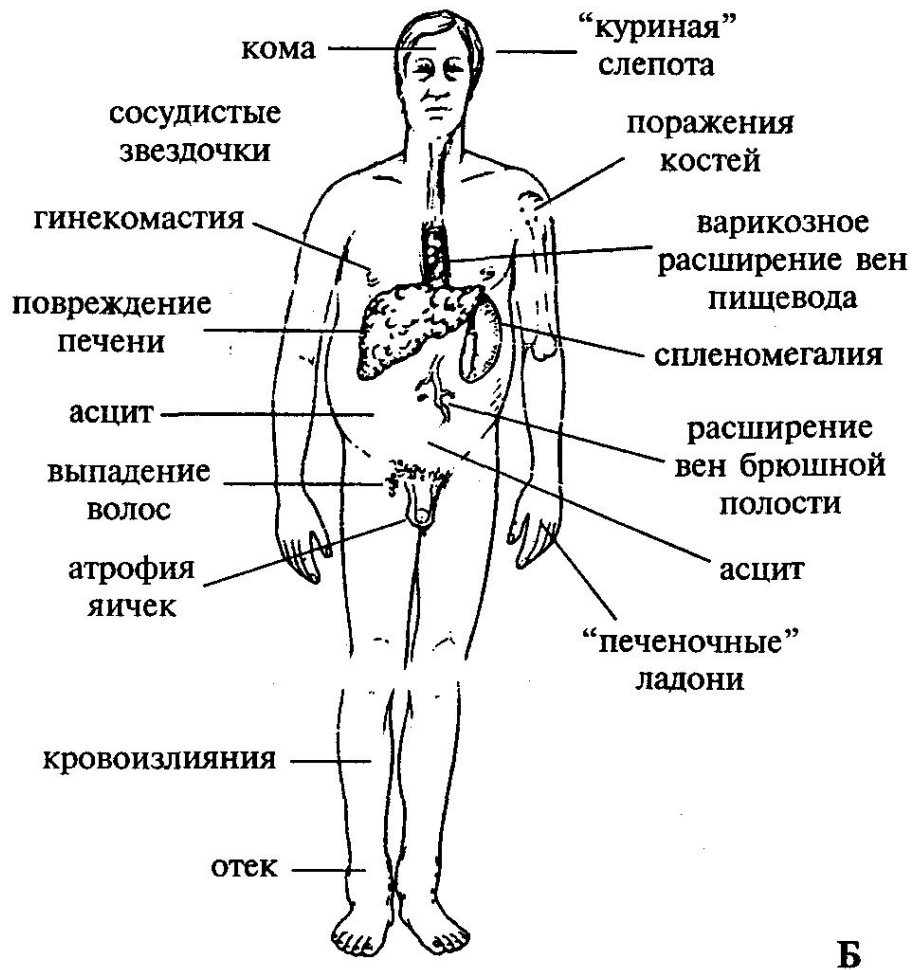
Виды острой кишечной непроходимости



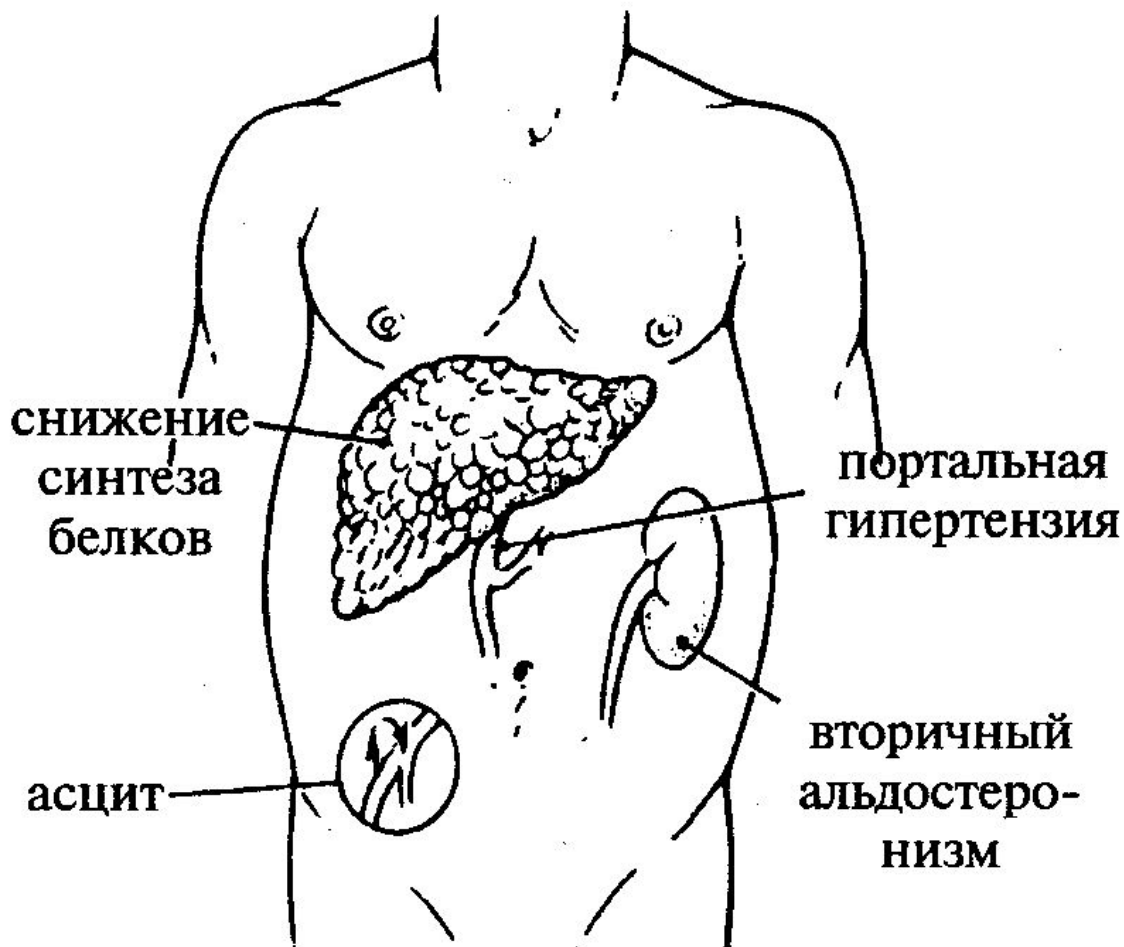
Развитие перитонита в результате кишечной

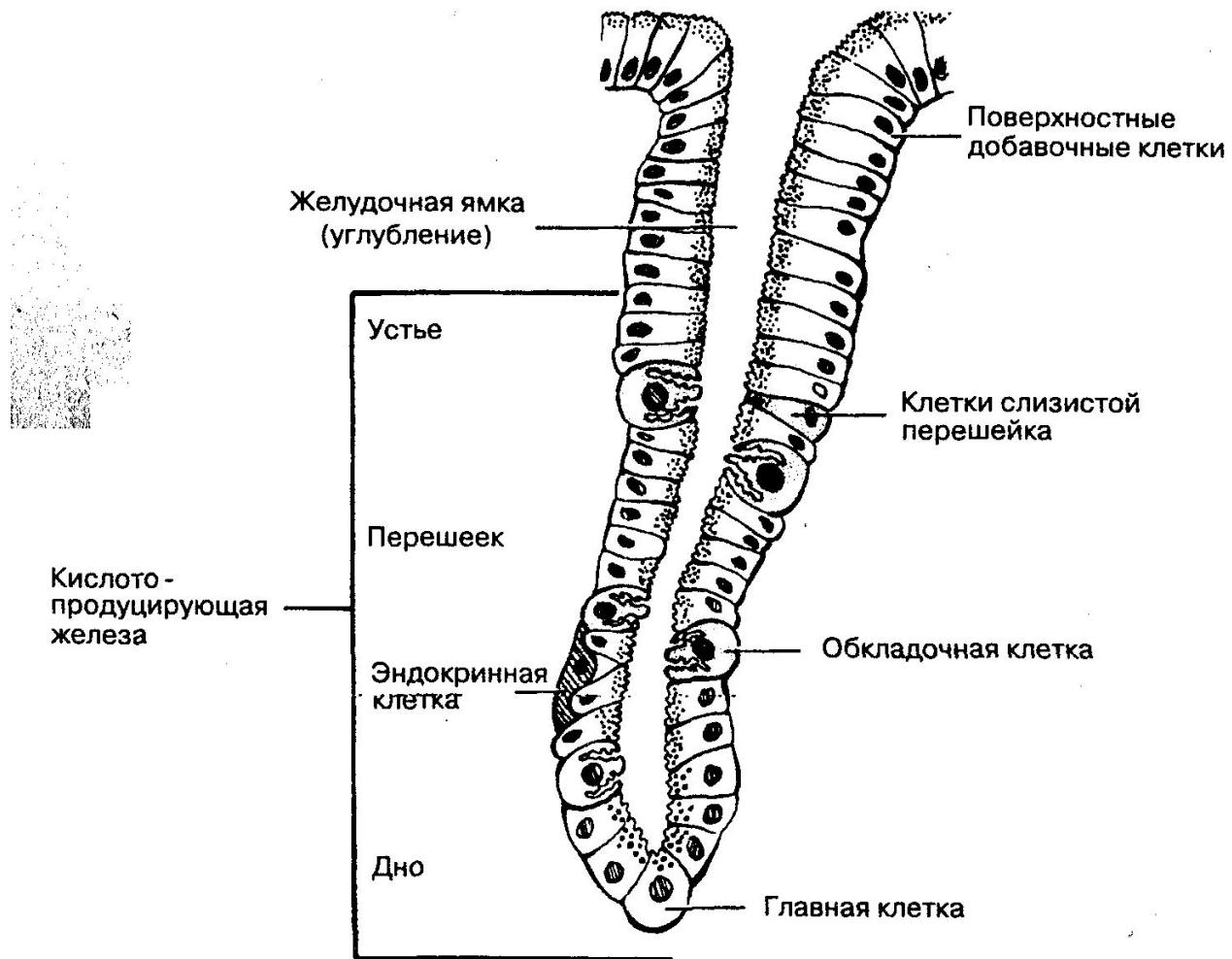


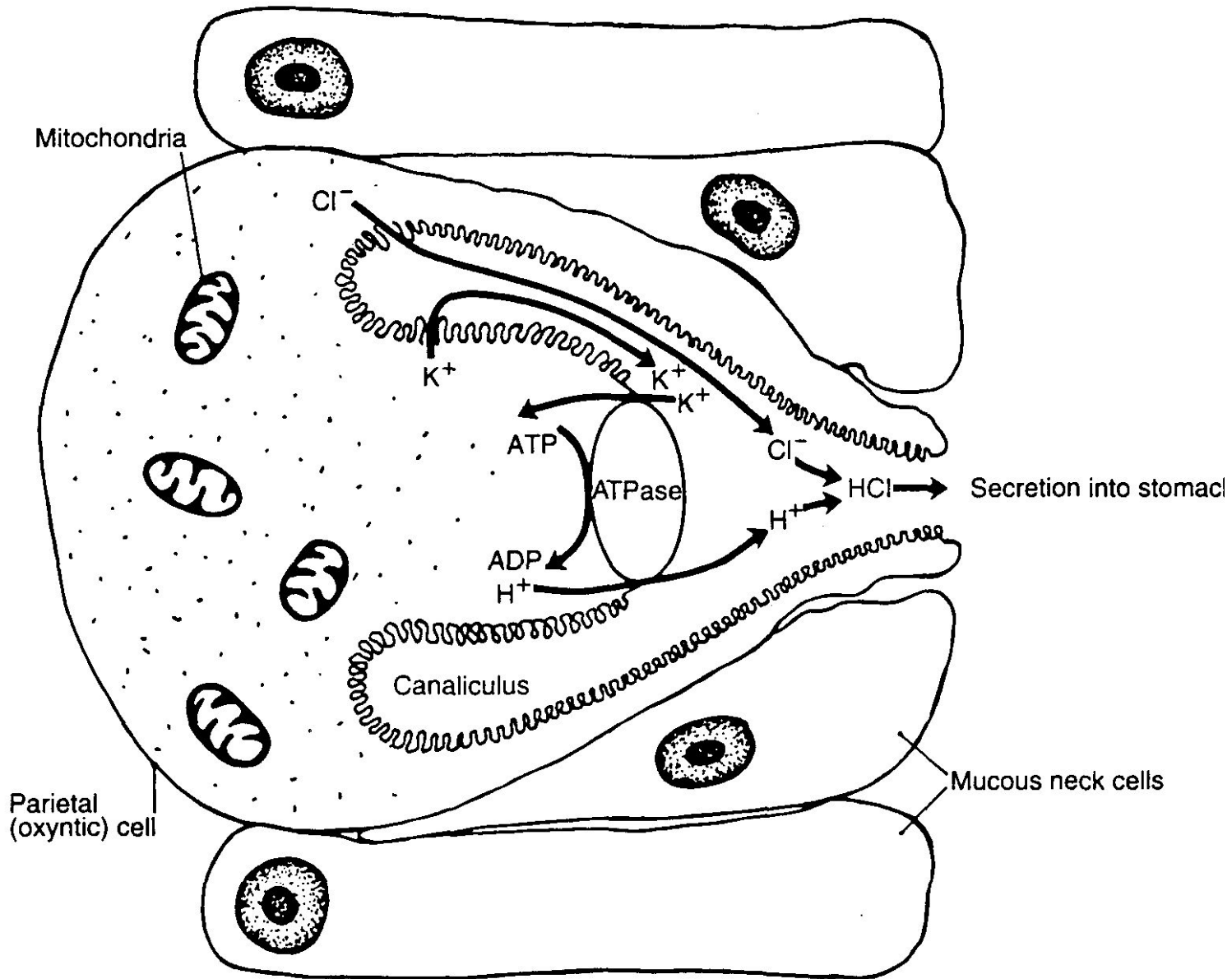
- Клинические проявления цирроза печени. А - признаки печеночной недостаточности. Б - признаки портальной гипертензии.



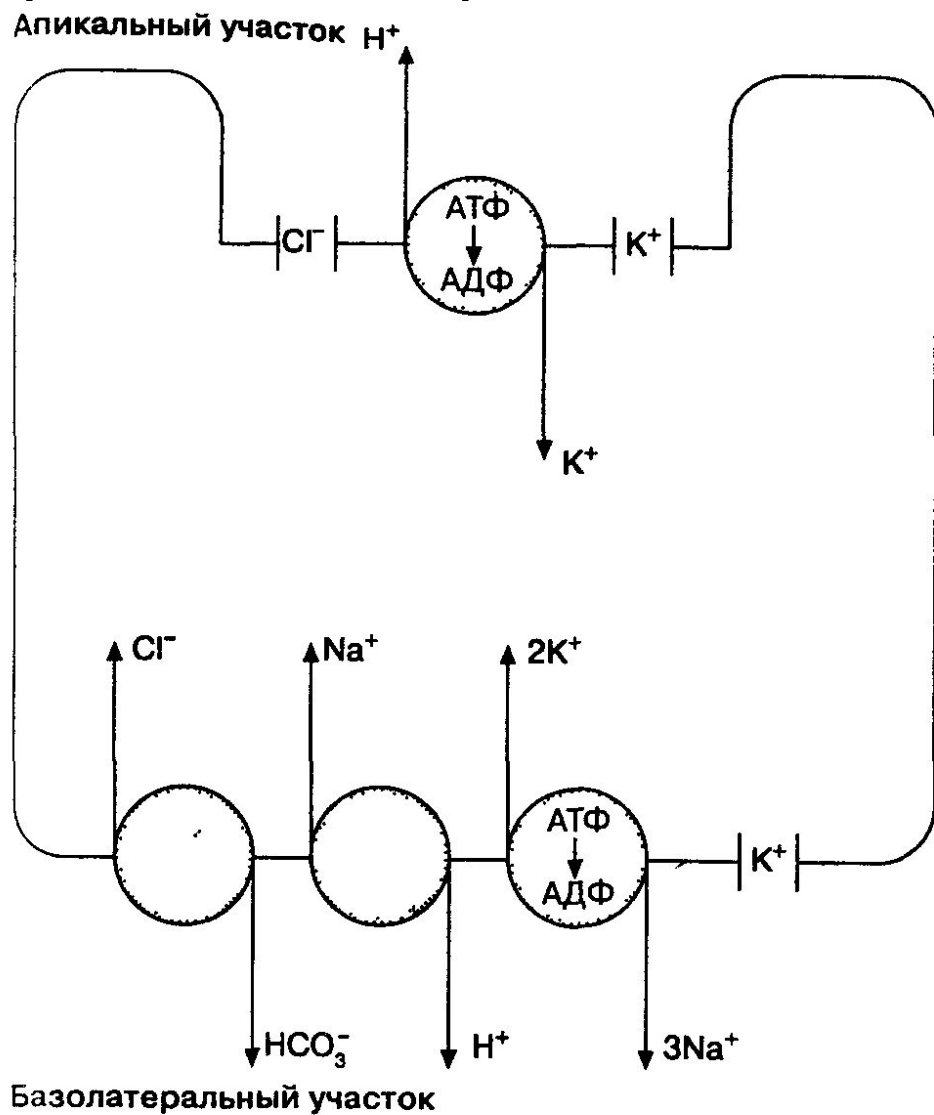
Факторы, вызывающие развитие асцита



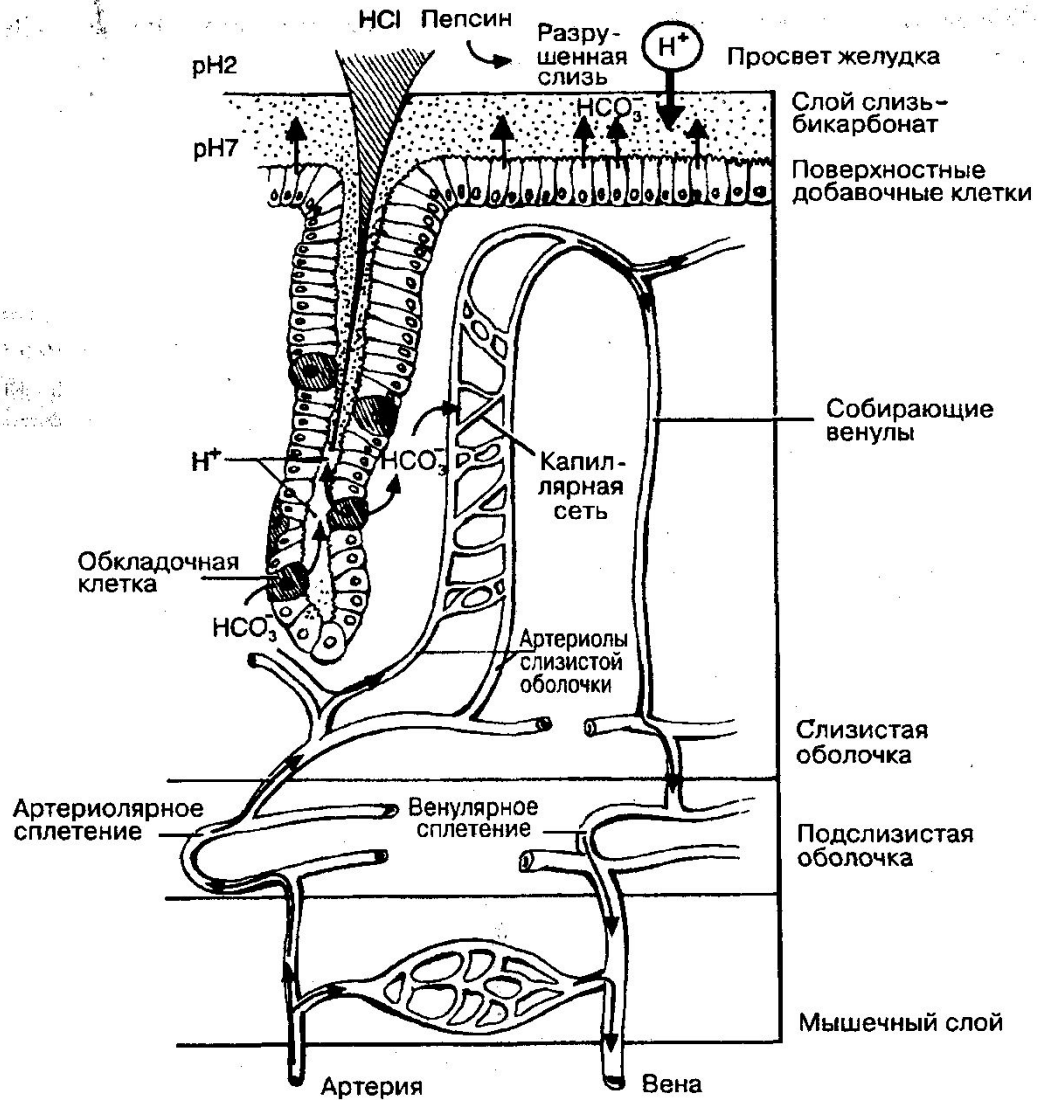


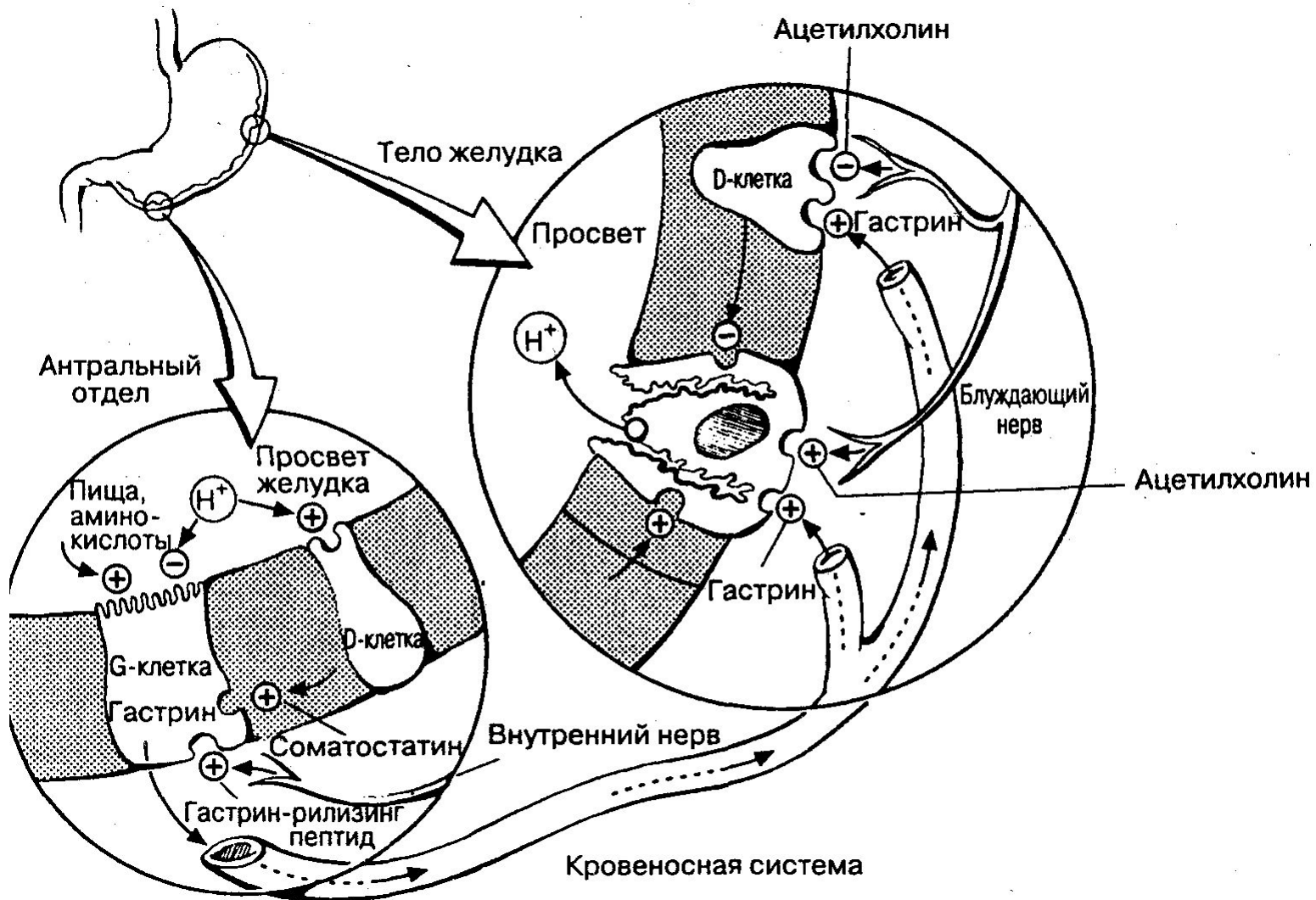


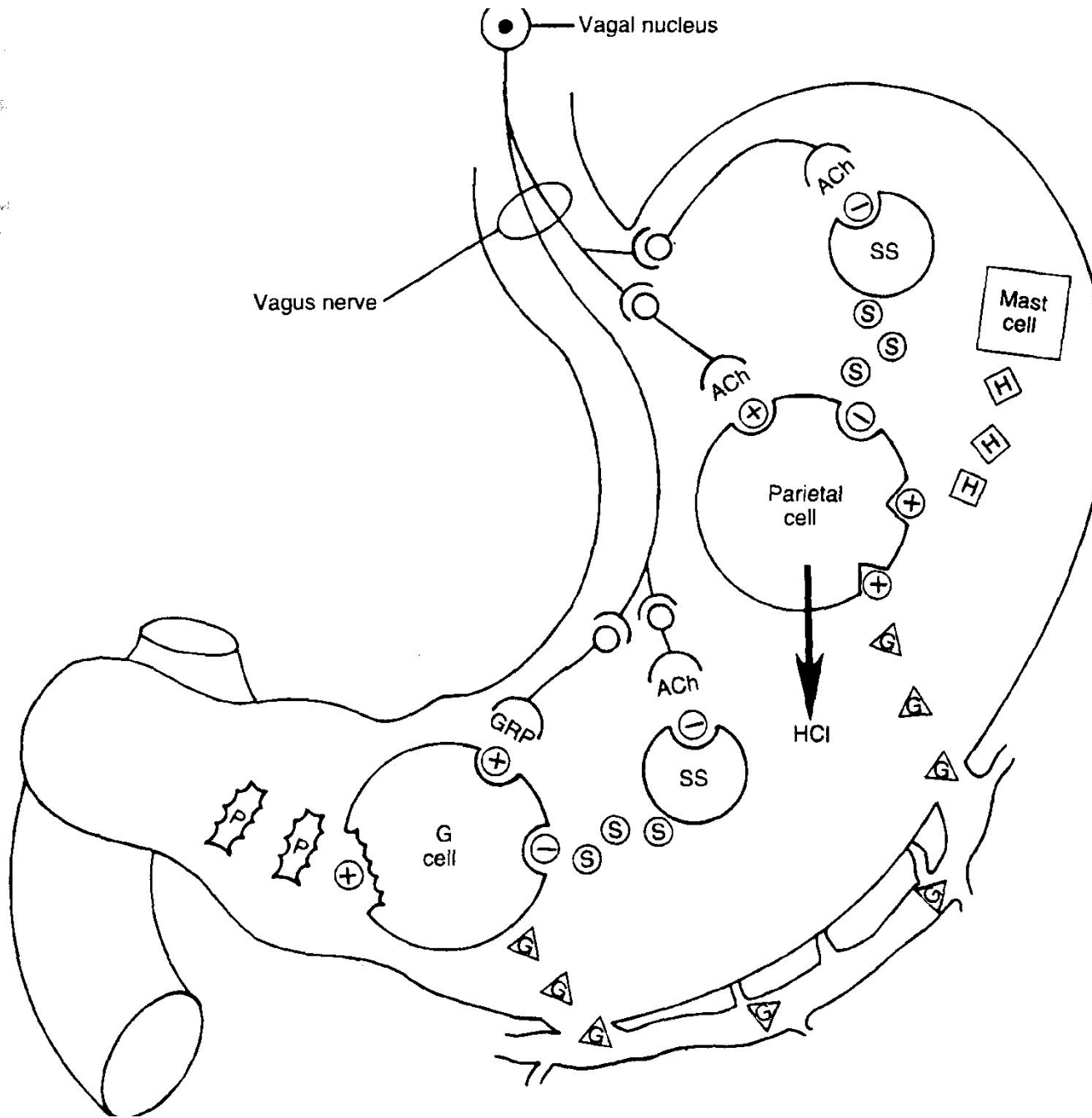
Транспорт ионов в париетальной клетке желудка.



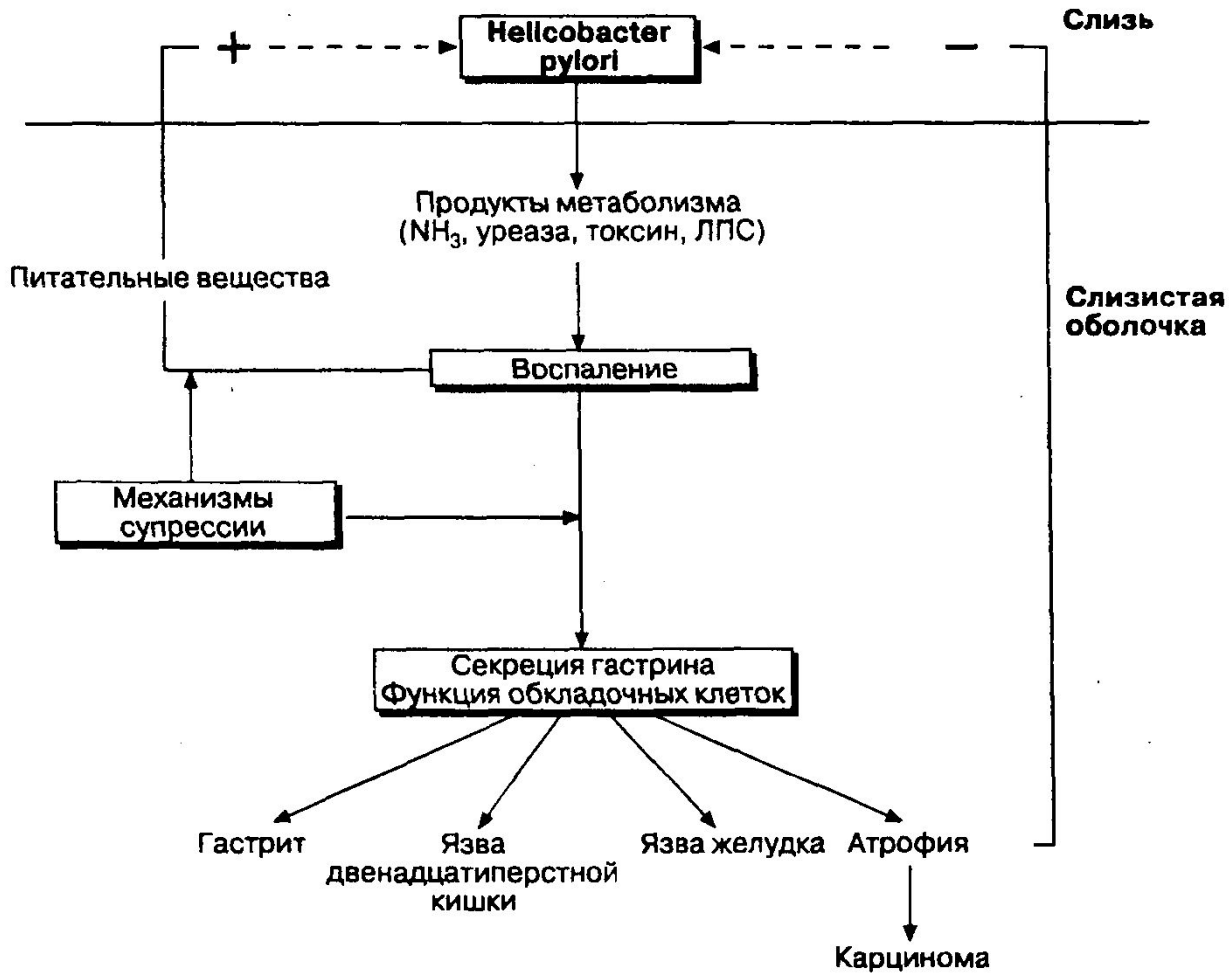
Основные компоненты слизистого барьера и сосудистой сети желудка







- Регуляция секреции кислоты в желудке.
- Показаны основные лиганды рецепторов, регулирующих секрецию соляной кислоты париетальными клетками. D-клетки — клетки, продуцирующие соматостатин; G-клетки — клетки, продуцирующие гастрин



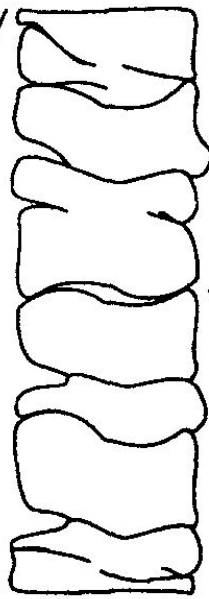
Возможные механизмы повреждения слизистой оболочки под действием *Helicobacter pylori*: прямое воздействие (аммиак [NH₃], липополисахариды [ЛПС], уреаза, цитотоксин); не прямое (гастрин, соматостатин); индукция воспалительной реакции (гастрит, дуоденальная язва, язва желудка)

Простой
цилиндр



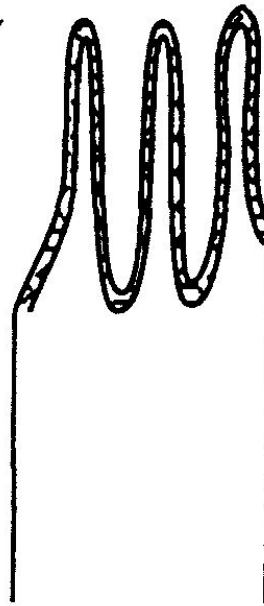
≈ 2 см

Складчатый
цилиндр



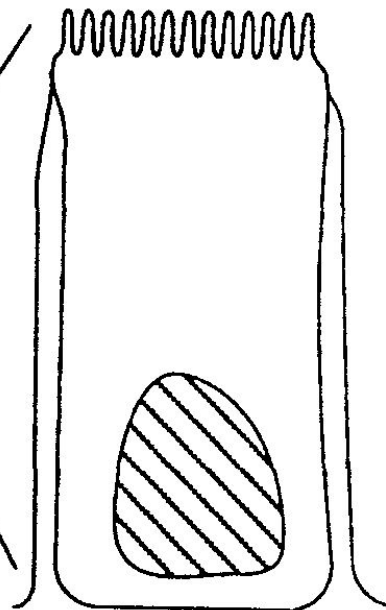
≈ 1 см

Ворсинки



≈ 0.2 мм

Микроворсинки



≈ 0.2 μм

3 x

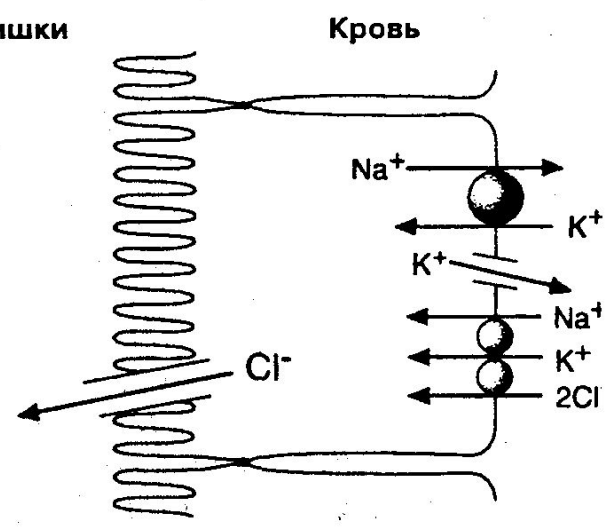
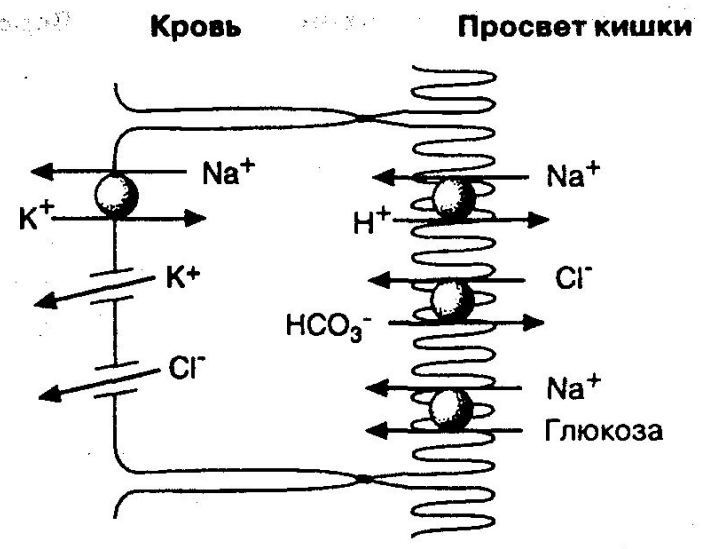
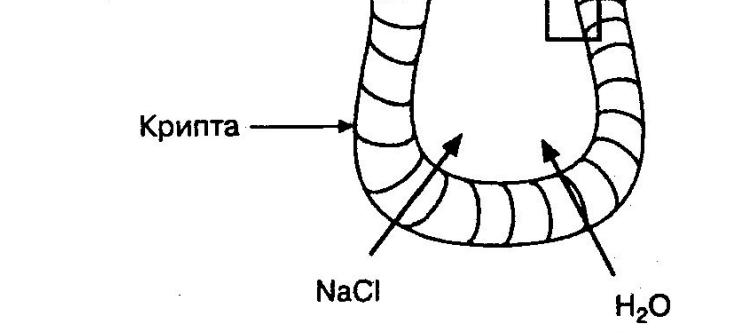
10 x

20 x

600 x

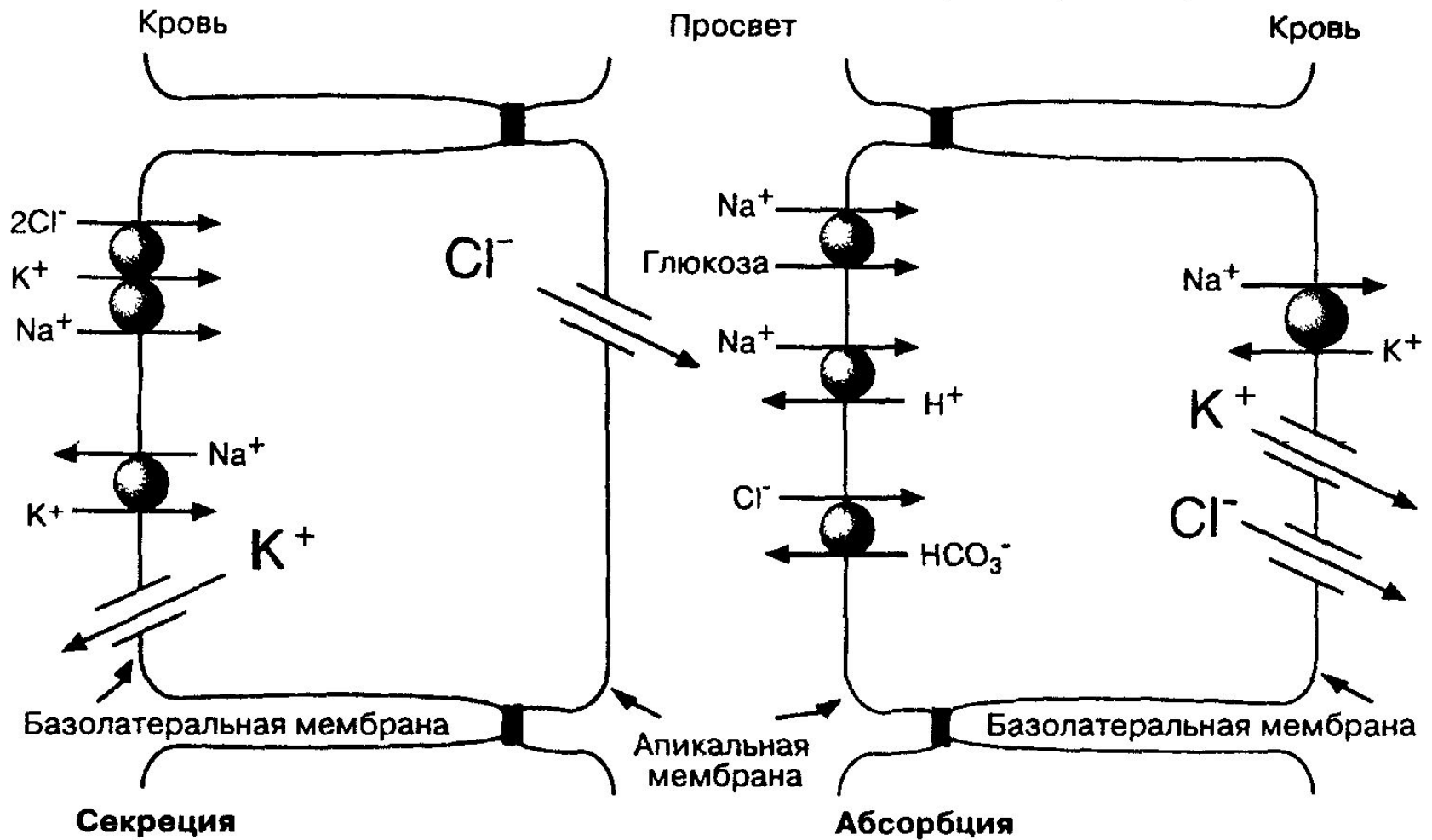
Увеличение площади поверхности

- Увеличение площади поверхности в тонкой кишке за счет складок, ворсинок и микроворсинок.
- Цифры показывают коэффициент увеличения площади всасывания по сравнению с гладкой поверхностью.
- Складки, ворсинки и микроворсинки вместе увеличивают площадь всасывания в 600 раз



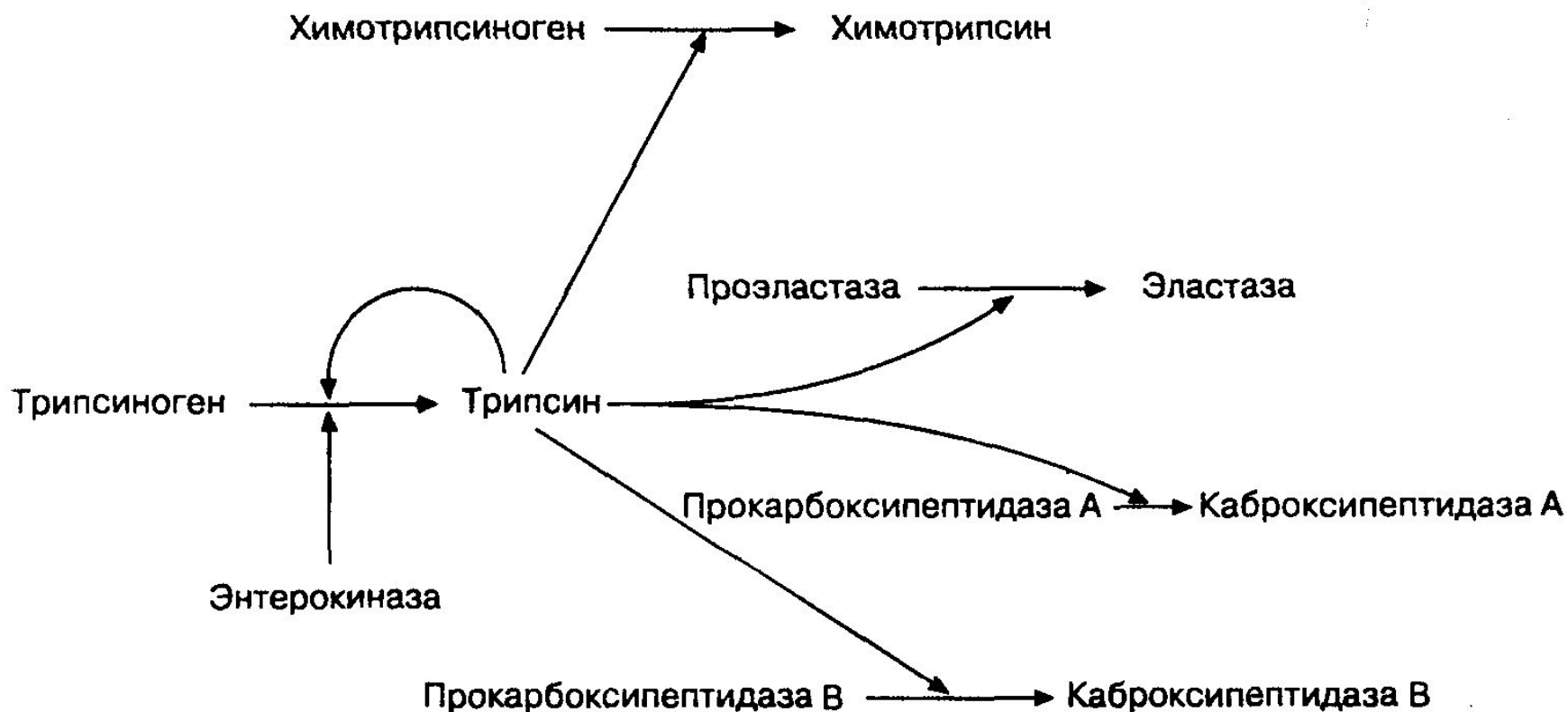
- Разнонаправленный транспорт воды в области ворсинок и крипт тонкой кишки.
- Клетки в верхушках ворсинок преимущественно абсорбируют воду и растворимые вещества,
- тогда как клетках области крипт в основном ответственны за секрецию растворимых веществ и воды

Молекулярные механизмы транспорта веществ клетками ворсинок и крипт в тонкой кишке.

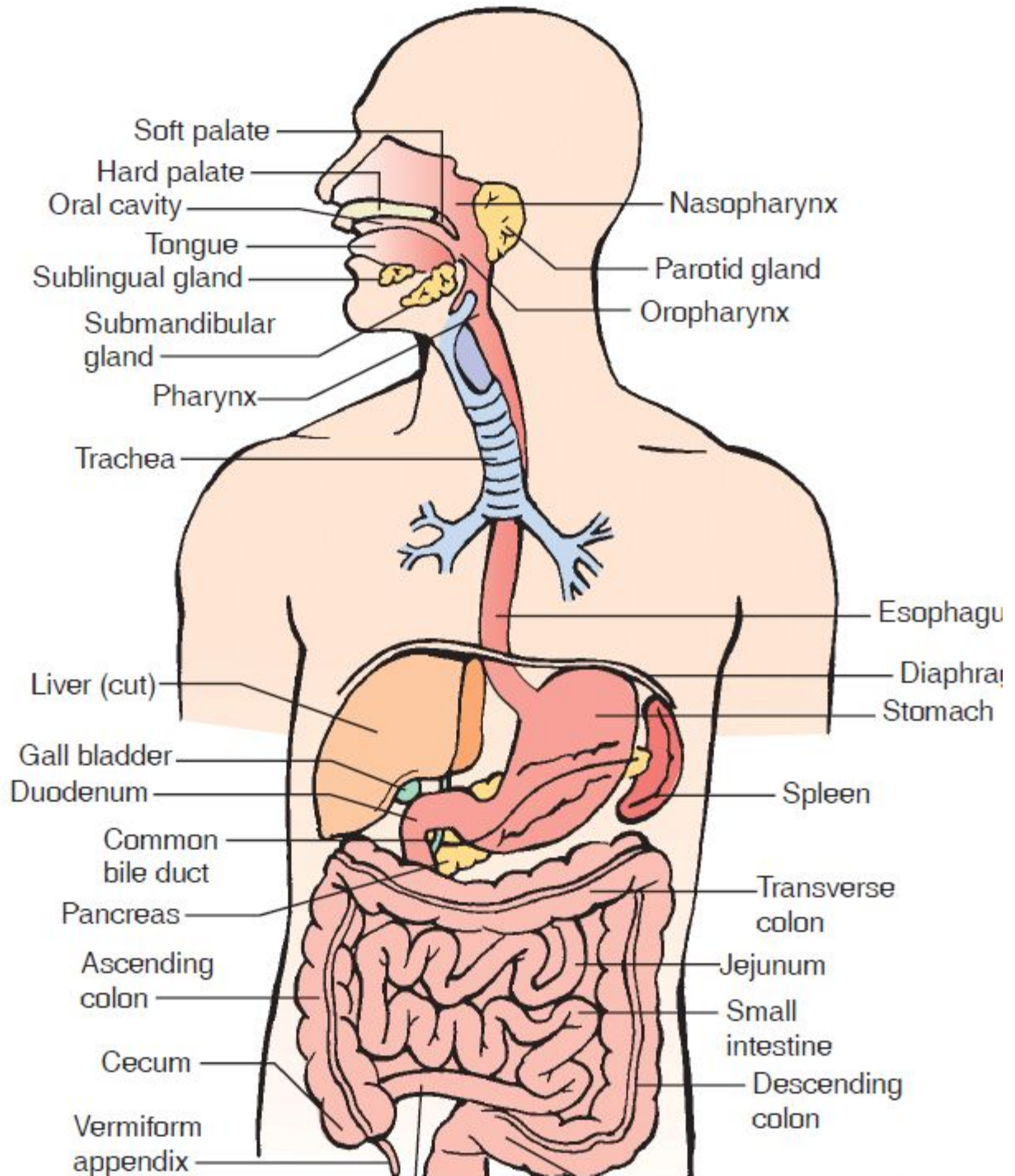


- Показаны некоторые мембранные белки, участвующие в транспорте солей через апикальные и базолатеральные участки мембраны.
- Разница электрических потенциалов (V_n) между апикальными и базолатеральными участками мембран абсорбирующих и секретирующих клеток ориентирована таким образом, что клетки относительно экстрацеллюлярной жидкости имеют отрицательный заряд.
- Величина V_n на базолатеральном участке мембраны больше, чем V_n апикального участка мембраны, поэтому трансэпителиальный электропотенциал, измеренный через слой эпителиальных клеток, является отрицательным со стороны просвета кишки

Активация панкреатических протеолитических ферментов



- Энтерокиназа (энтеропептида-за) играет основную роль в переводе трипсиногена в трипсин.
- Трипсин, в свою очередь, активирует не только трипсиноген, но и другие предшественники протеаз.



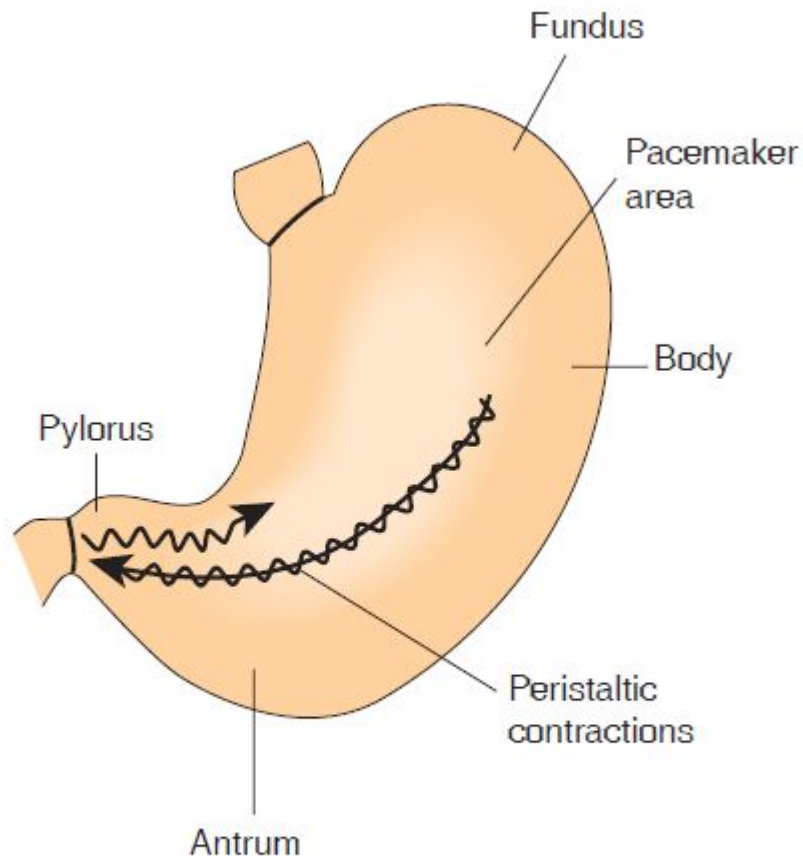


FIGURE 38-2 Structures of the stomach, showing the pacemaker area and the direction of chyme movement resulting from peristaltic contractions.

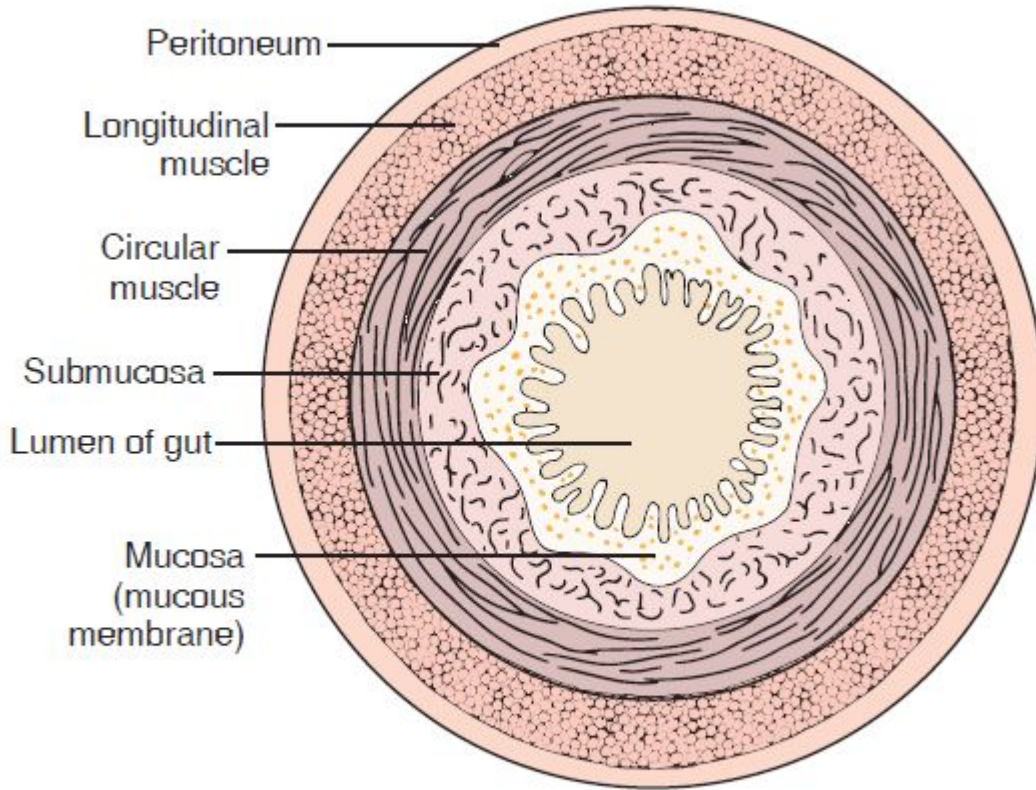


FIGURE 38-3 Transverse section of the digestive system. (Thomson J.S. [1977]. *Core textbook of anatomy*. Philadelphia: J.B. Lippincott)

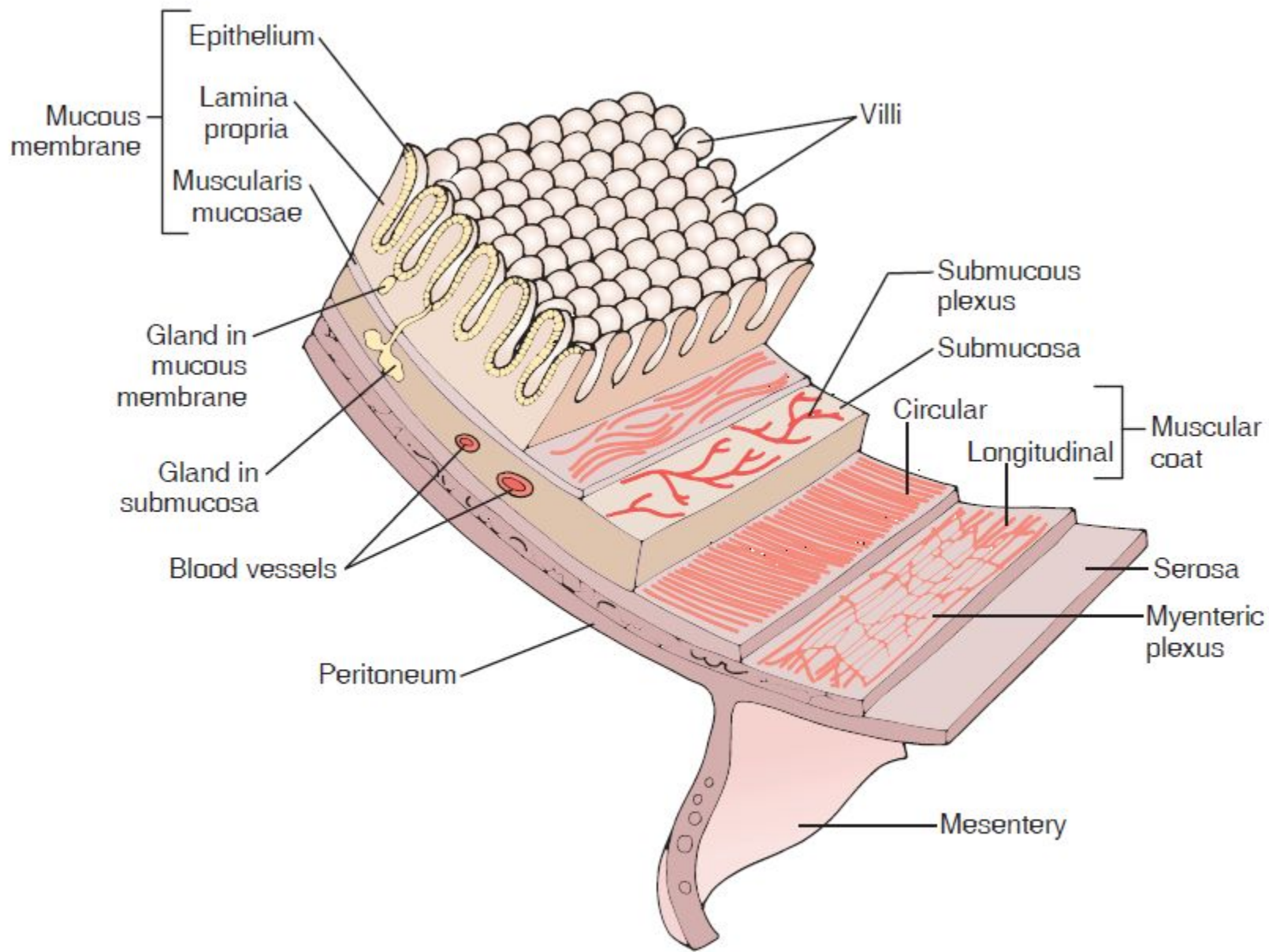
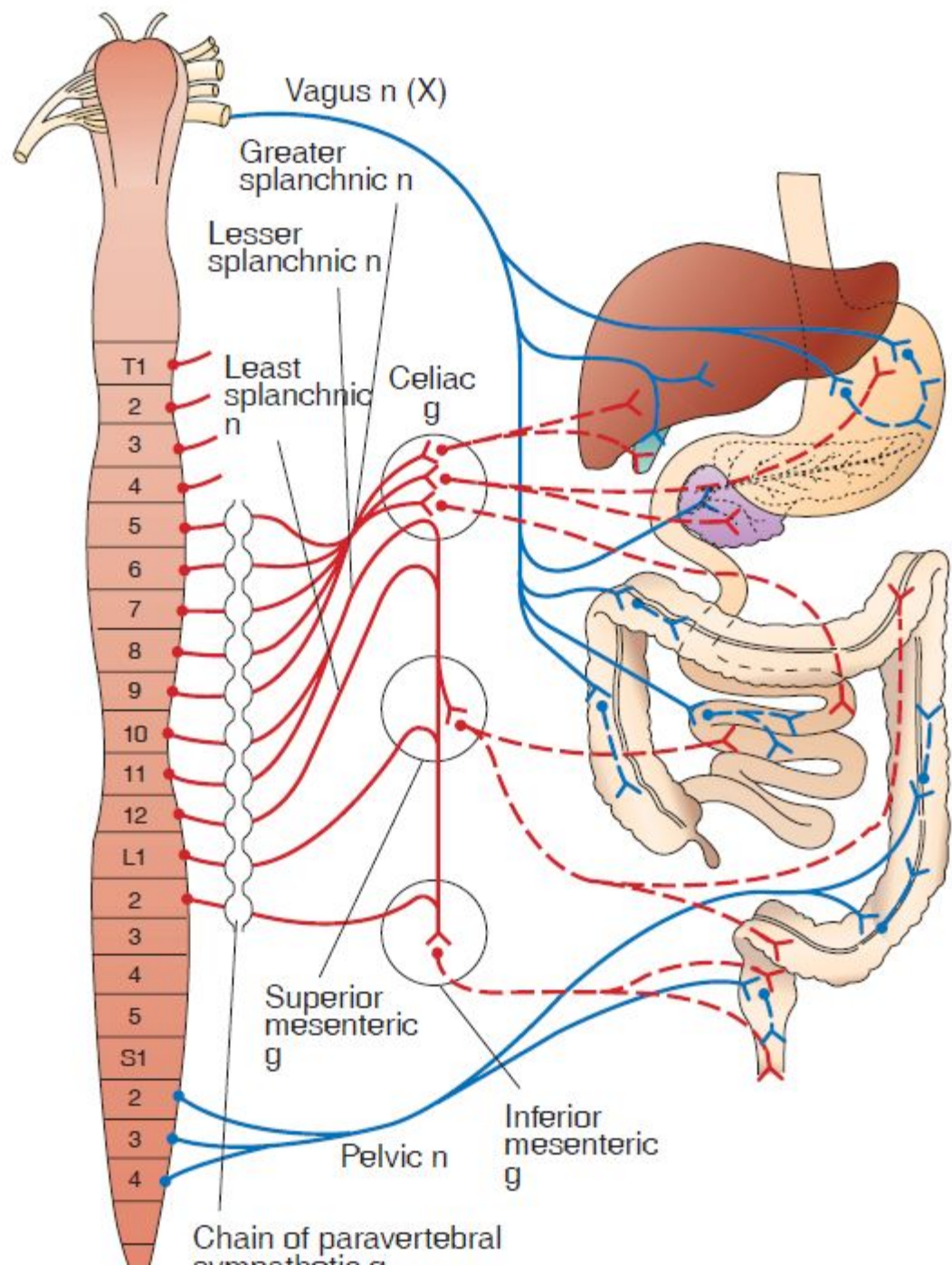


FIGURE 38-6 Diagram of the four main layers of the wall of the digestive tube: mucosa, submucosa, muscular, and serosa (below the diaphragm).



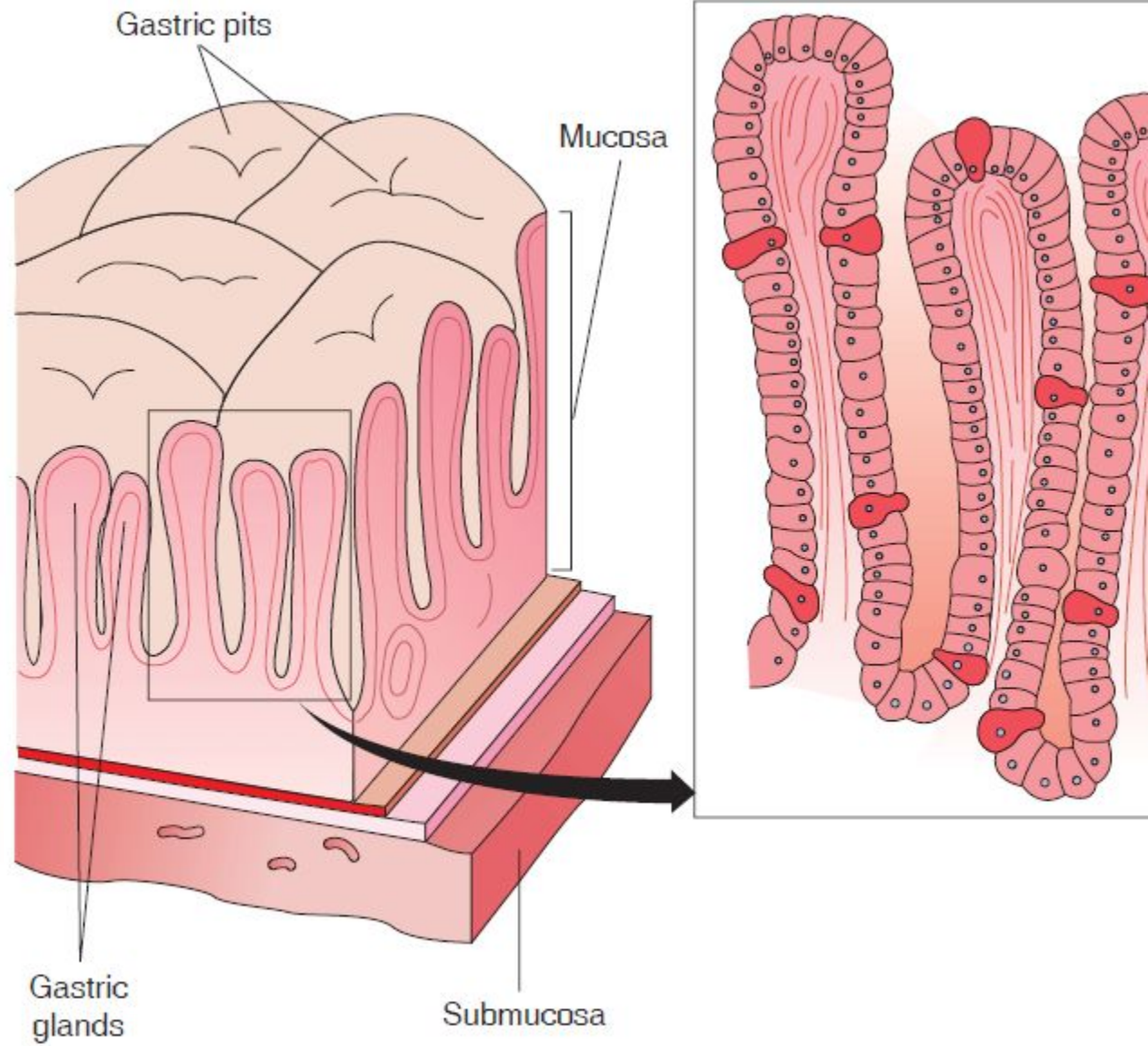
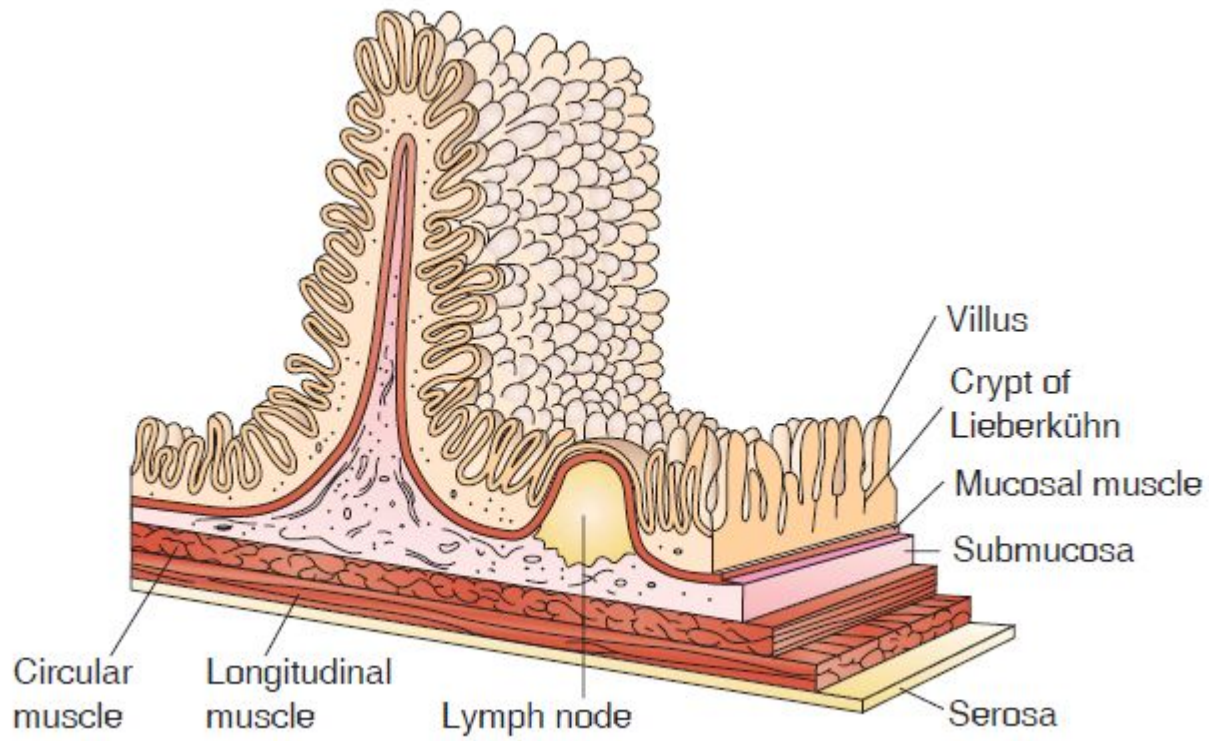


FIGURE 38-9 Gastric pit from body of the stomach.



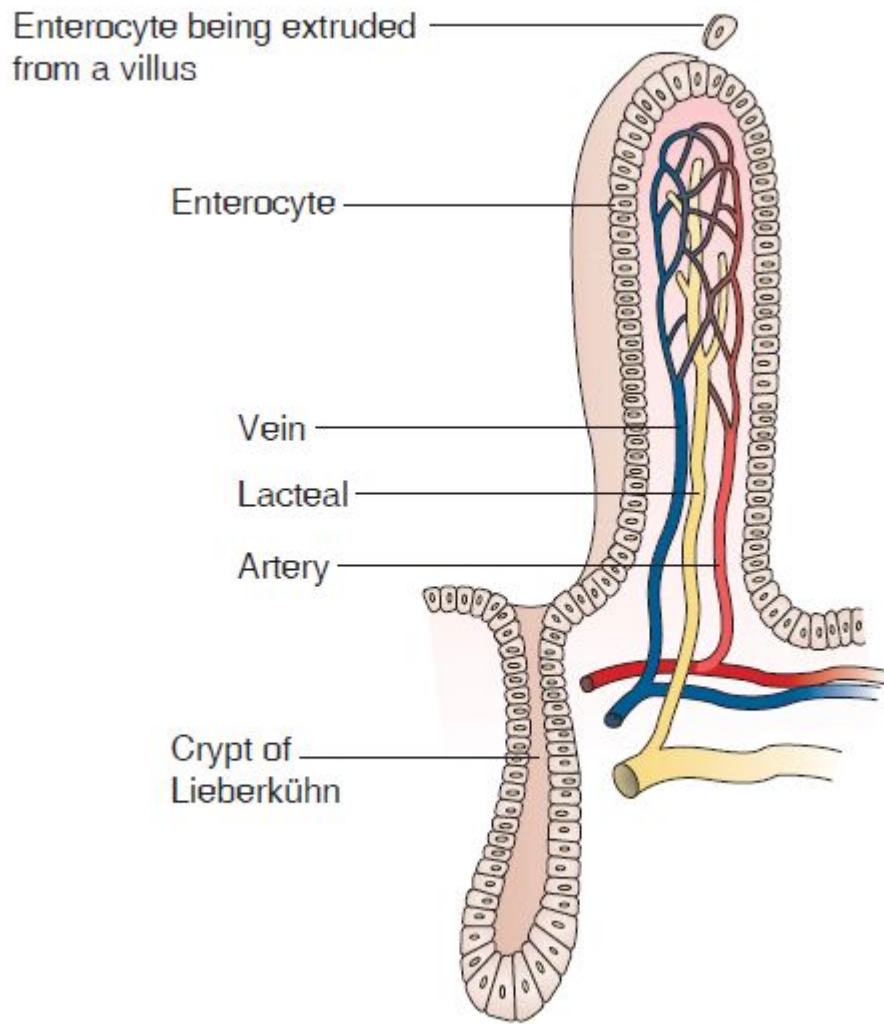
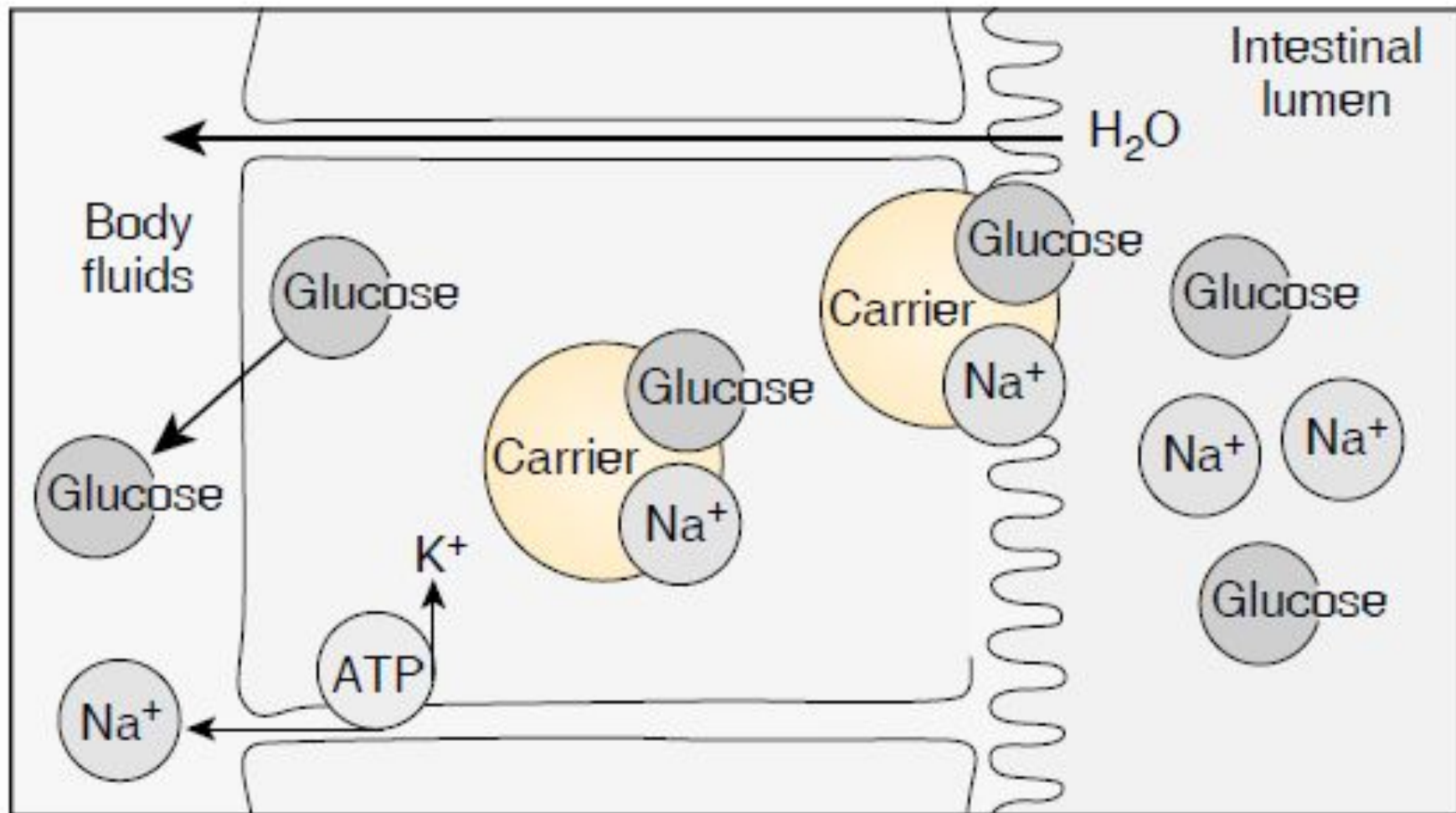


FIGURE 38-11 A single villus from the small intestine.



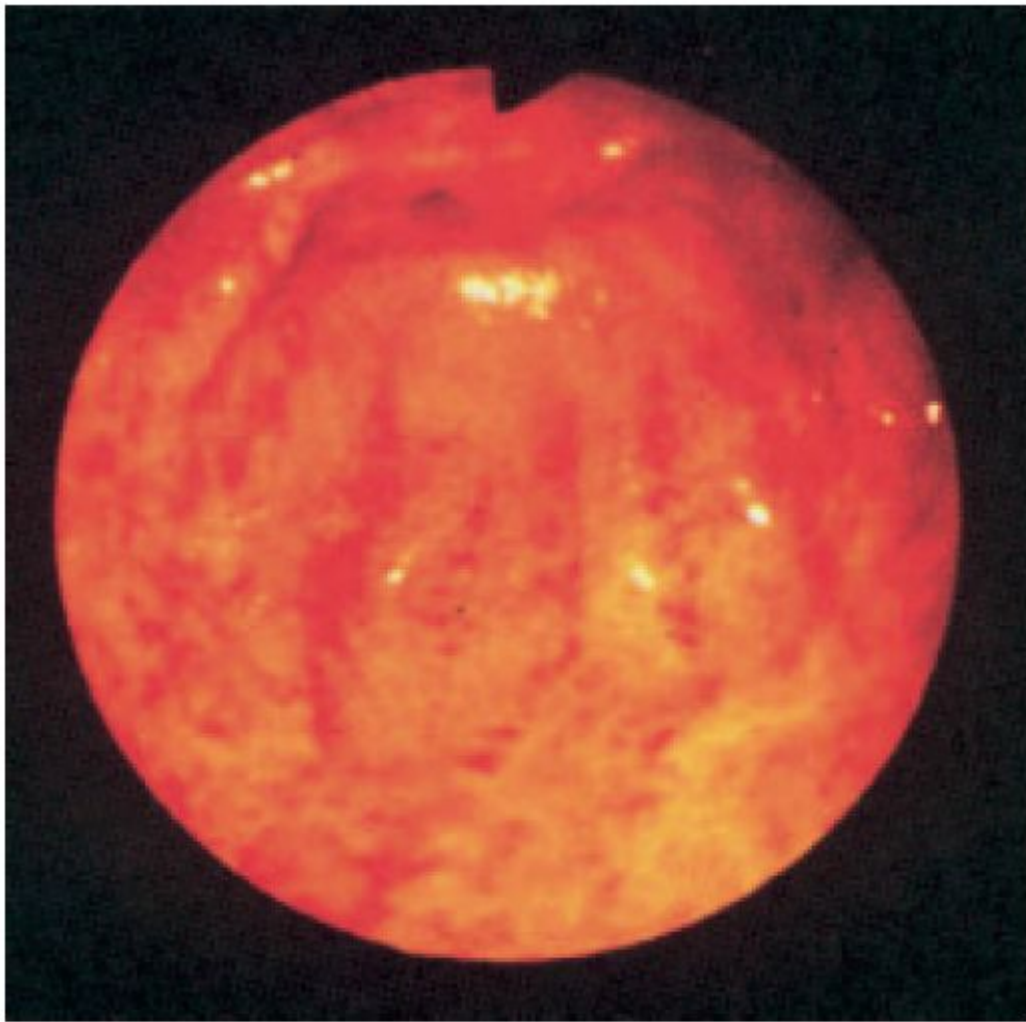
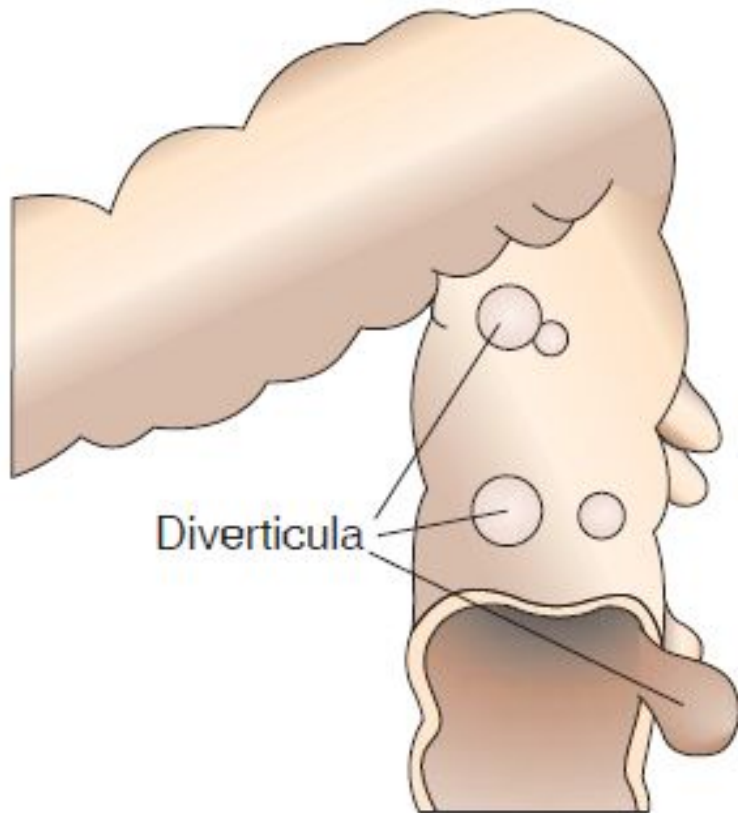


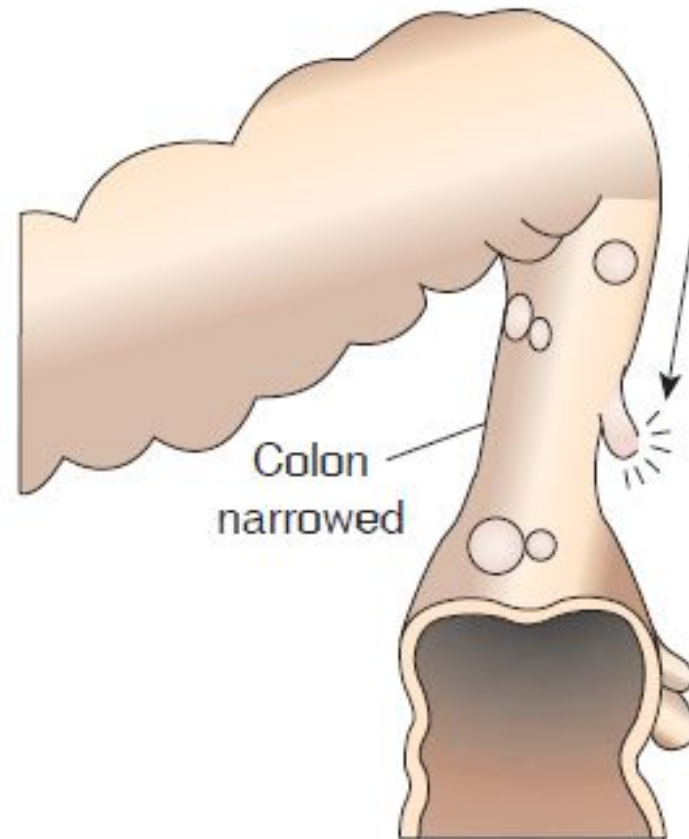
FIGURE 39-1 Erosive gastritis. This endoscopic view of the stomach in a patient who was ingesting aspirin reveals acute hemorrhagic lesions. (From Rubin E., Farber J.L. [1999]. *Pathology* [3rd ed., p. 683]. Philadelphia: Lippincott-Raven)

Diverticulosis



Diverticulitis

Diverticulum punctured by infection



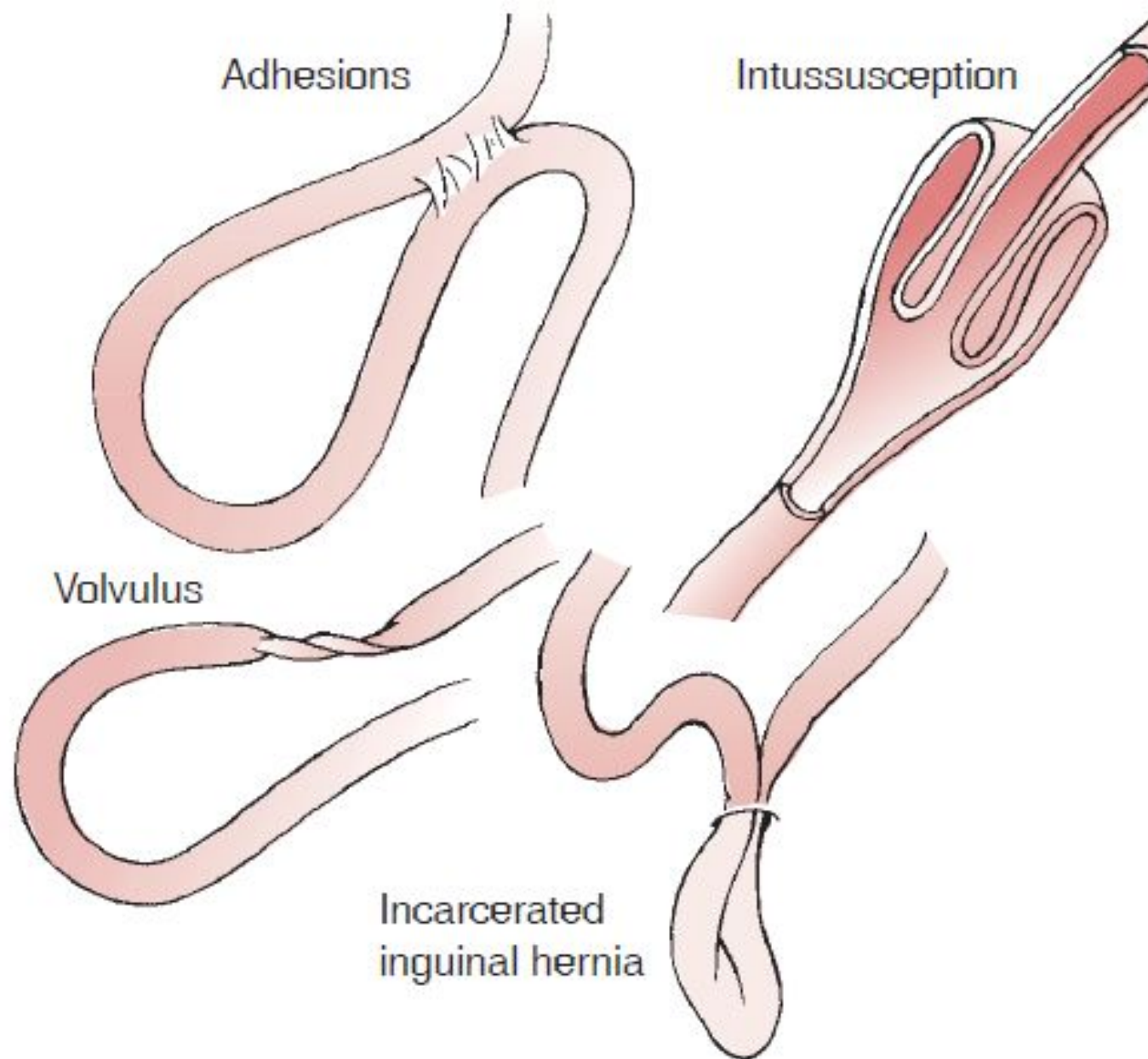


FIGURE 39-7 Causes of mechanical bowel obstruction.

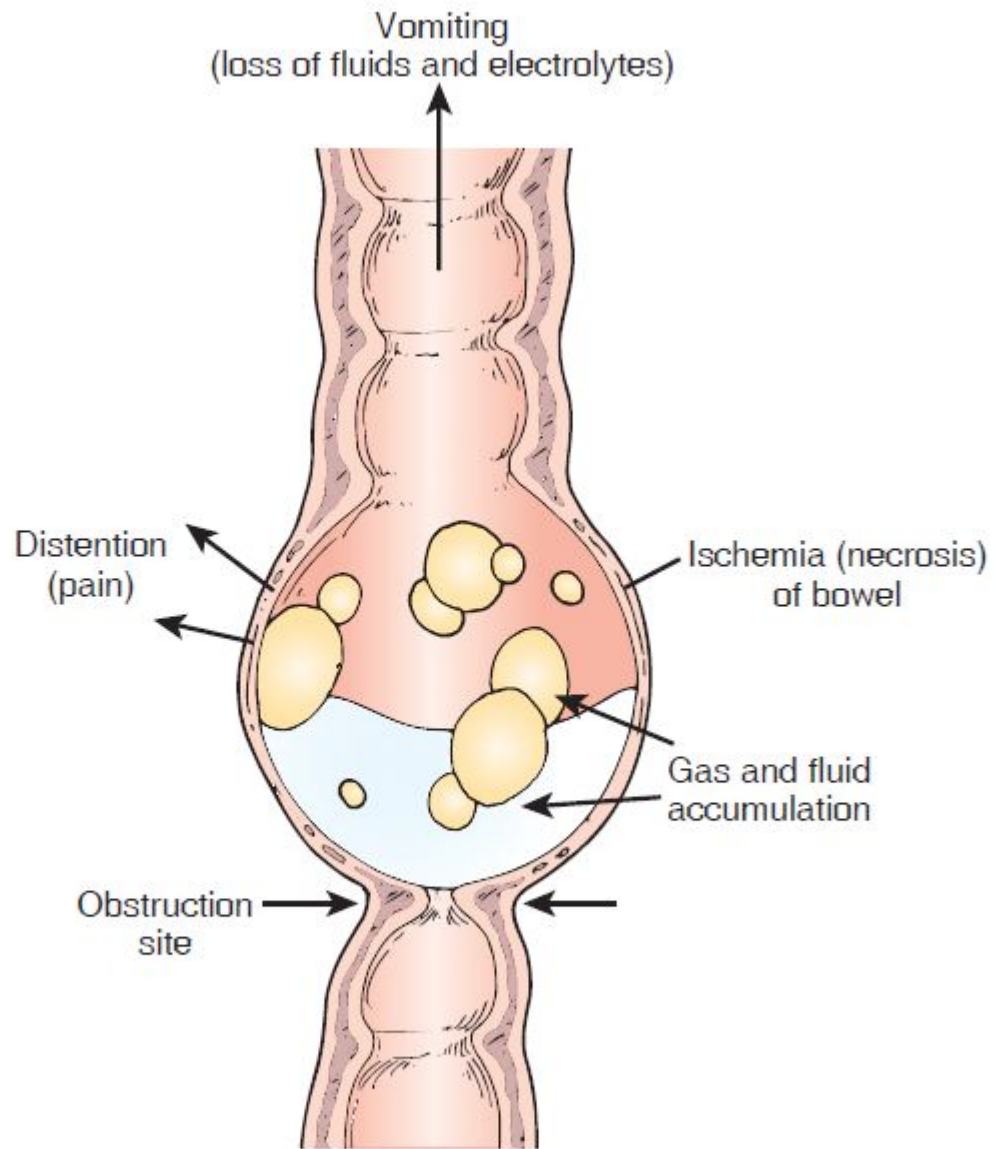


FIGURE 39-8 Pathophysiology of intestinal obstruction.

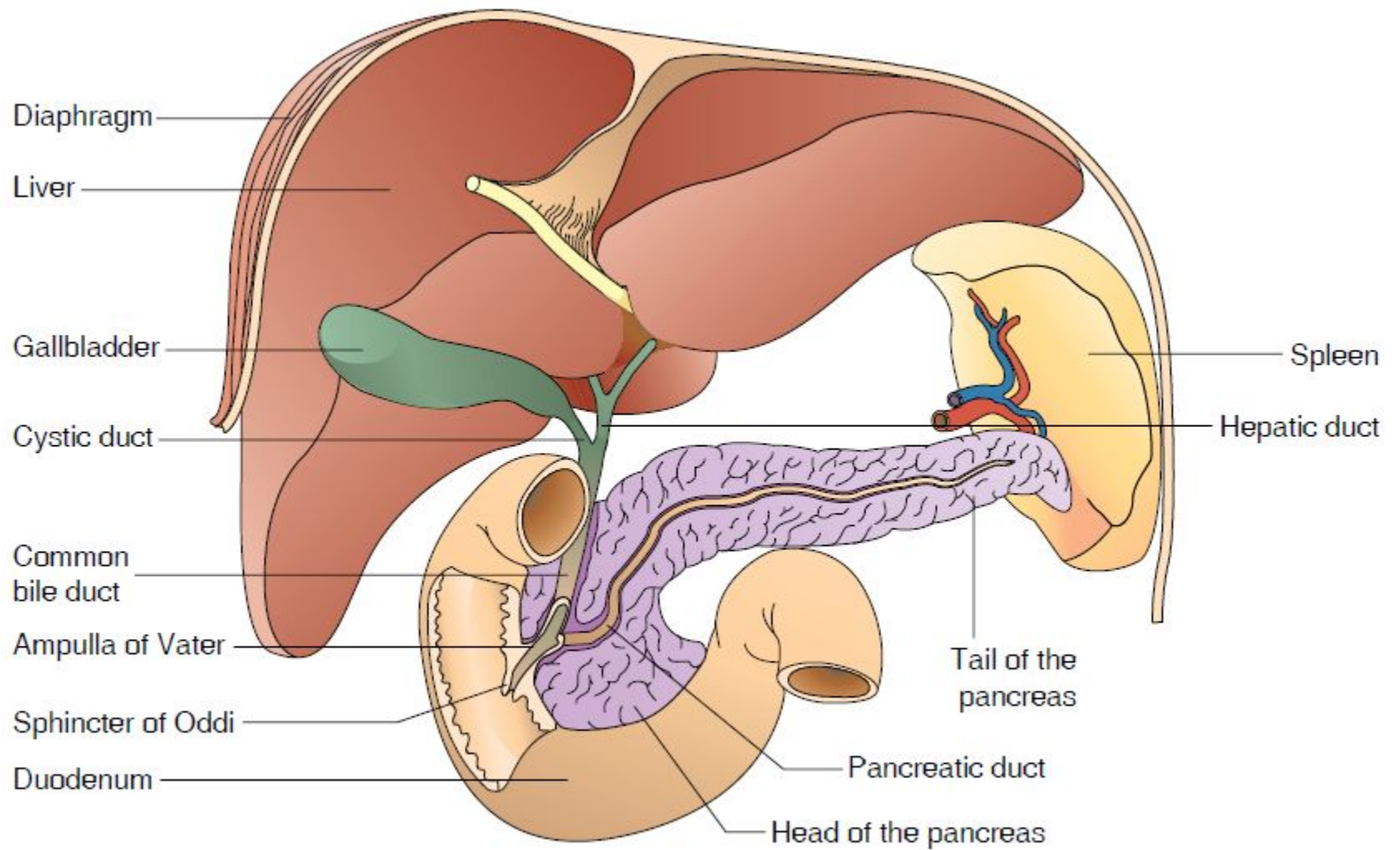
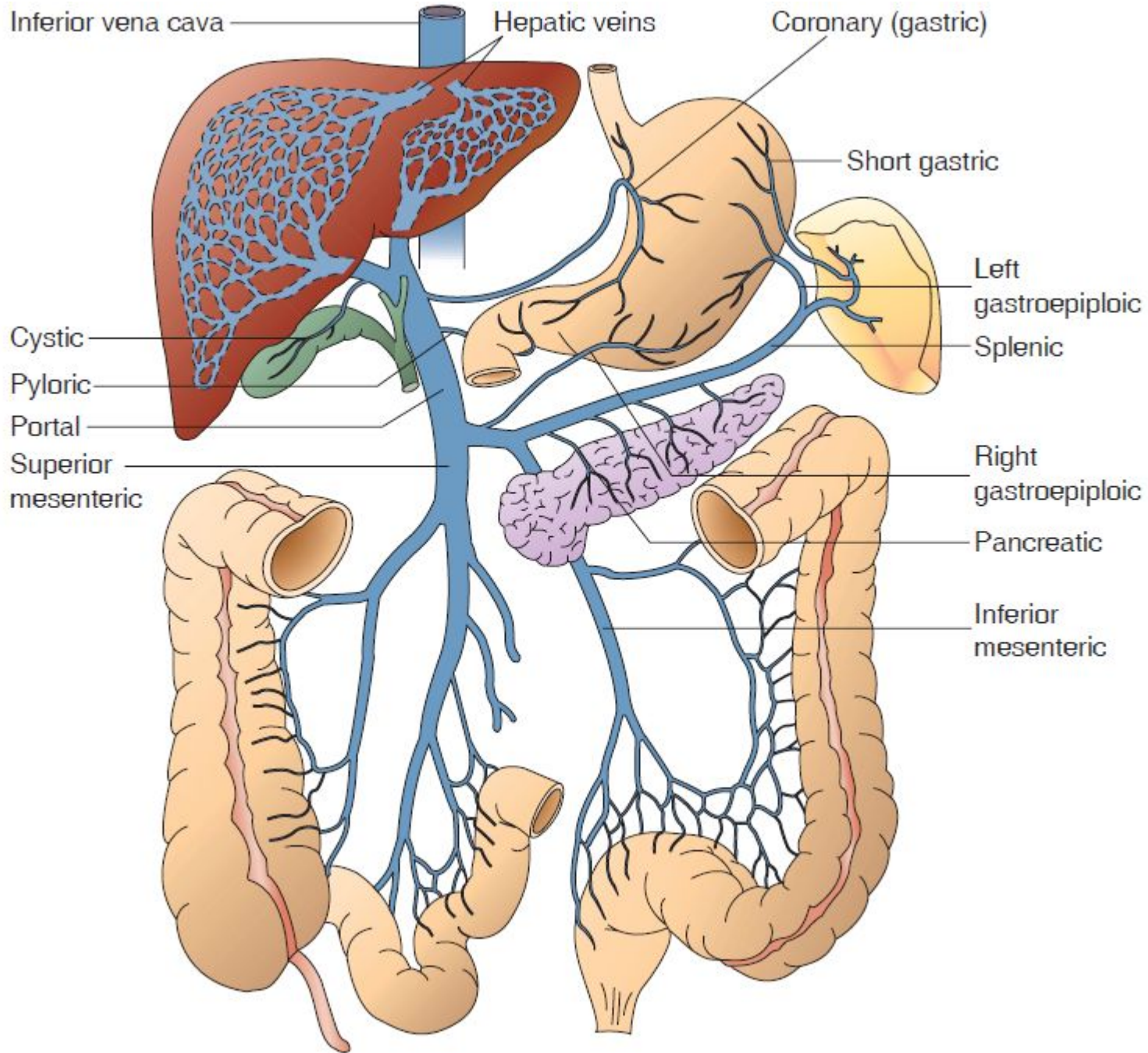
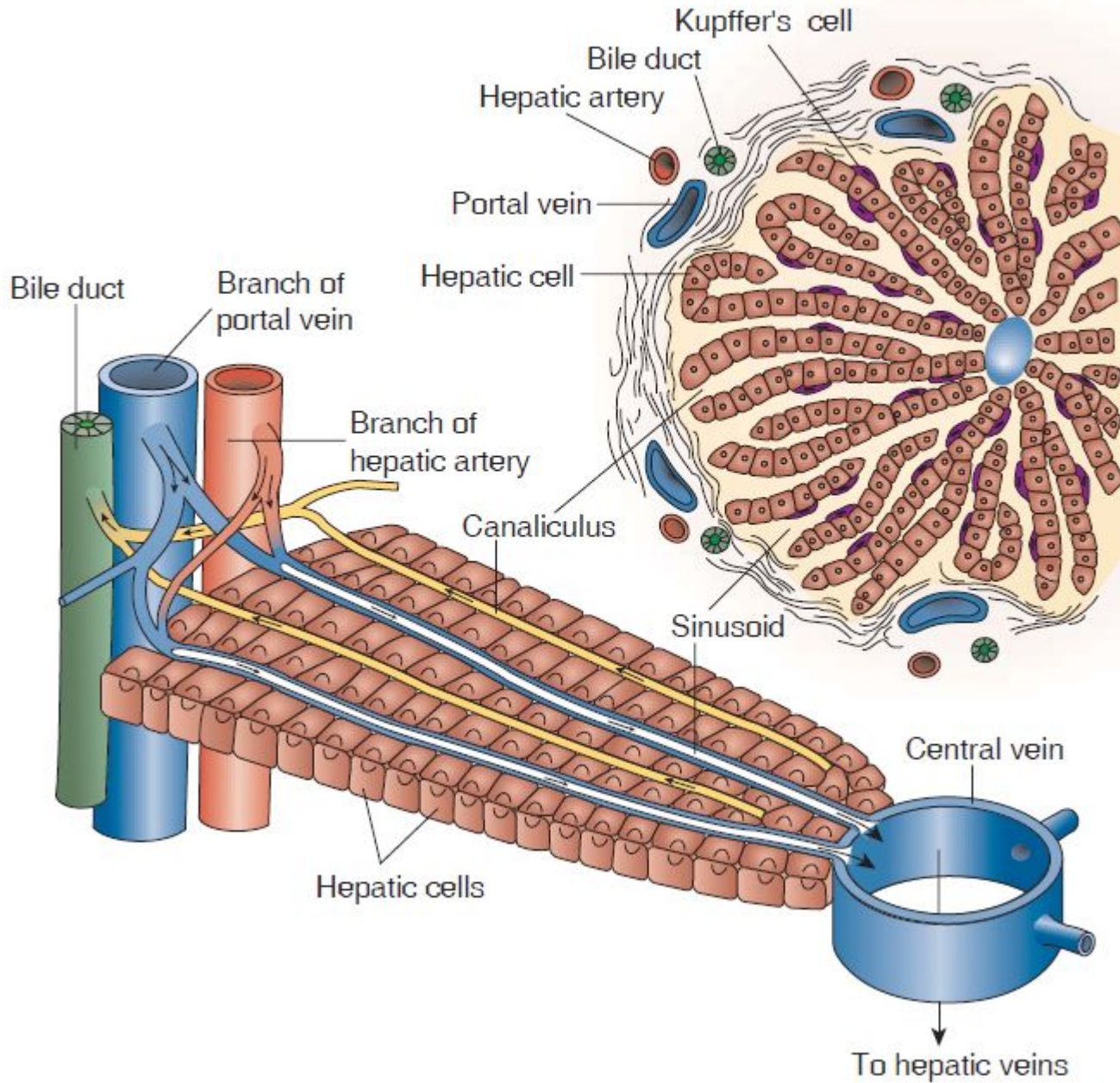


FIGURE 40-1 The liver and biliary system, including the gallbladder and bile ducts.



Cross section of liver lobule



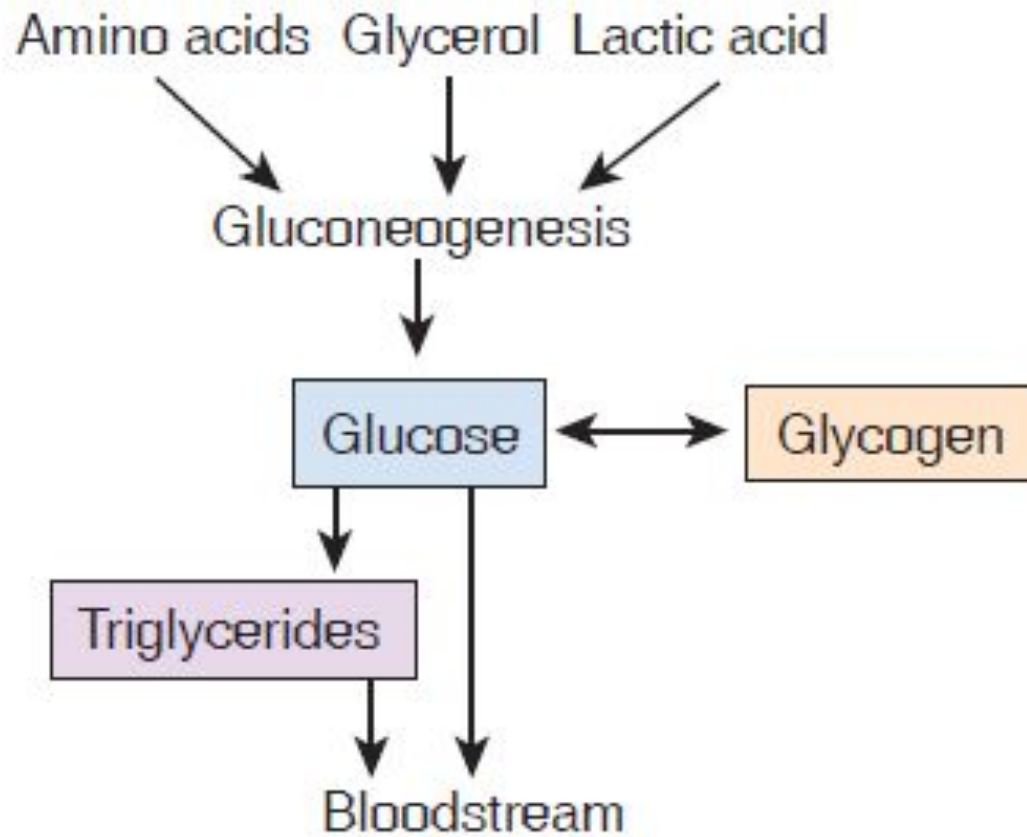


FIGURE 40-4 Hepatic pathways for storage and synthesis of glucose and conversion of glucose to fatty acids.

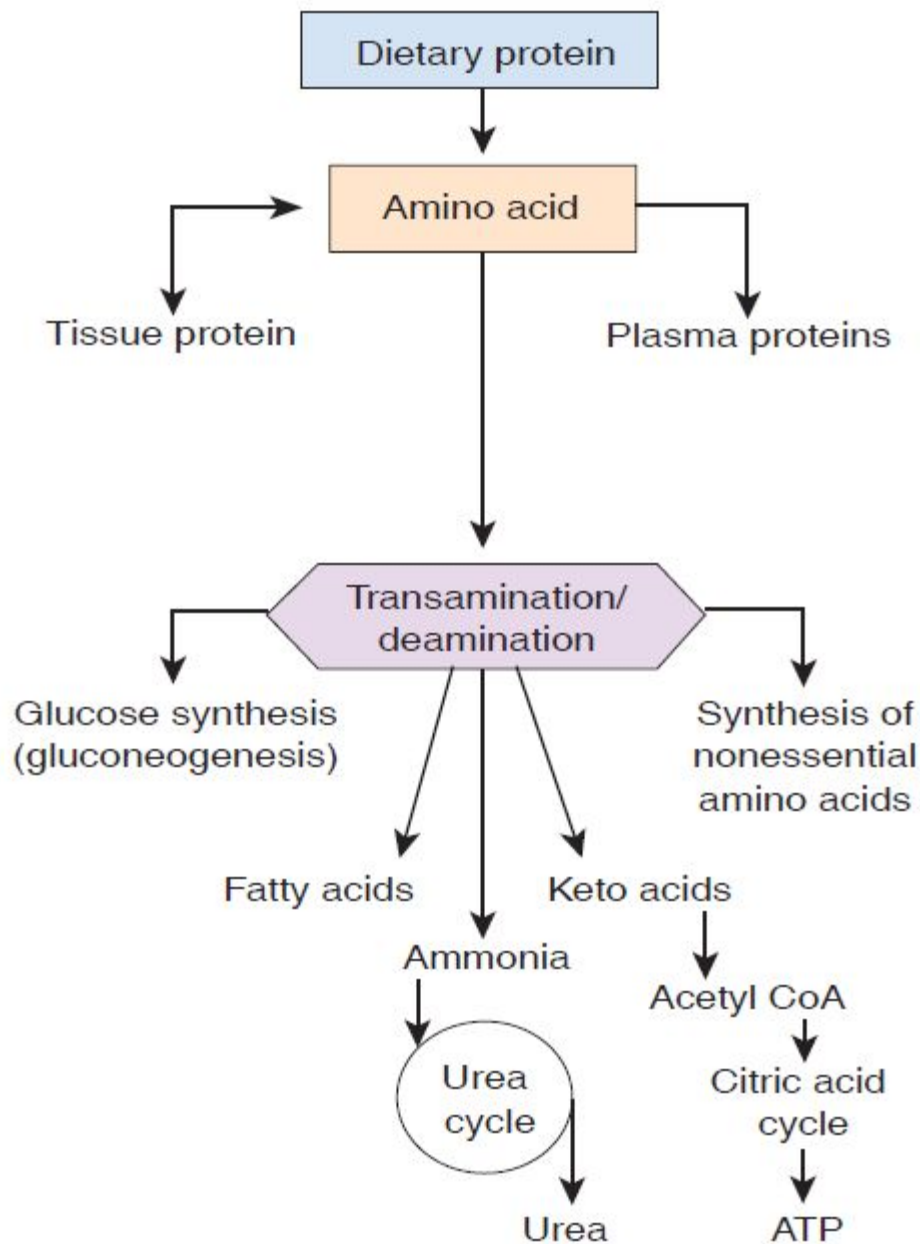
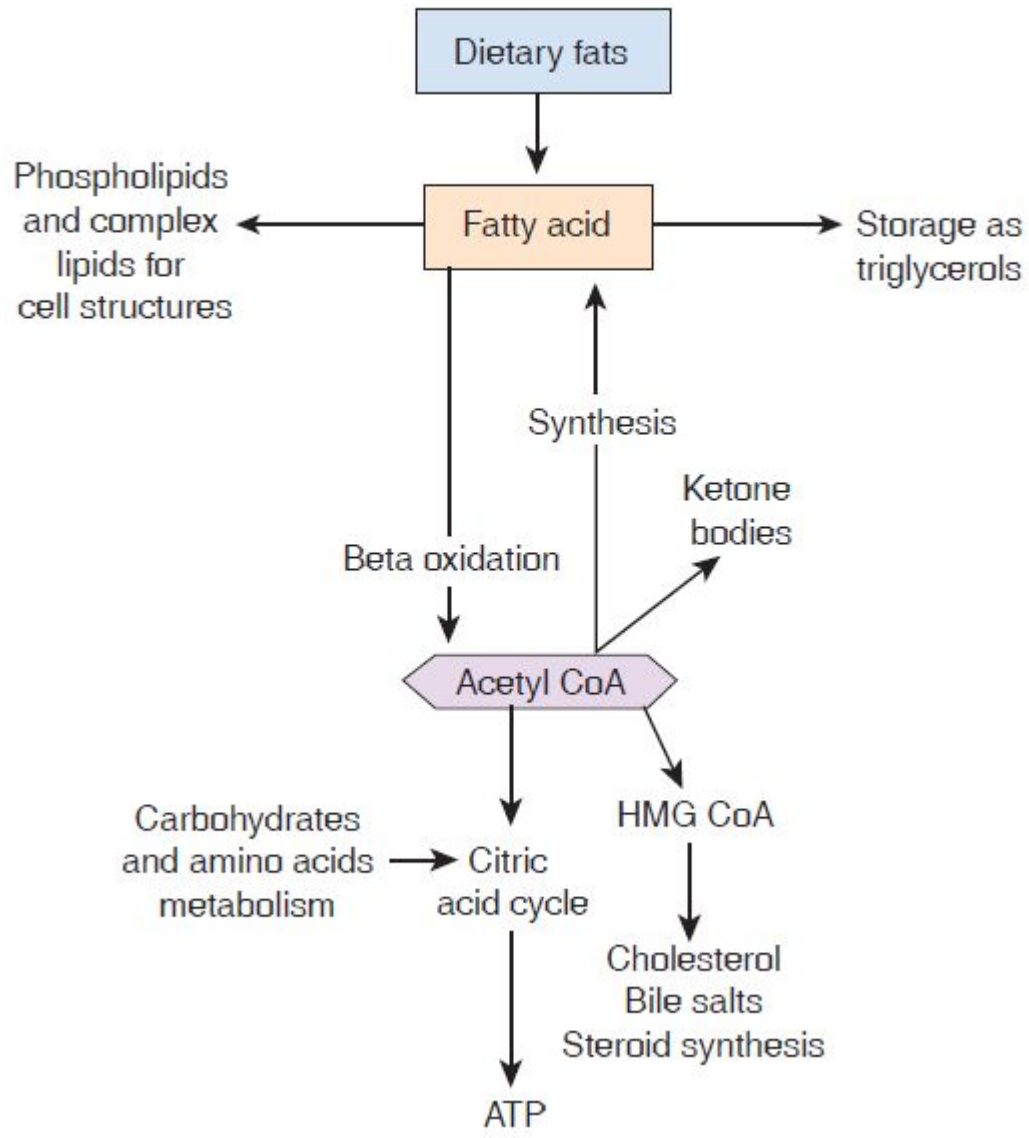


FIGURE 40-5 Hepatic pathways for conversion of amino acids to proteins, nucleic acids, ketone bodies, and glucose. The urea cycle converts ammonia generated by the deamination of amino acids to urea.



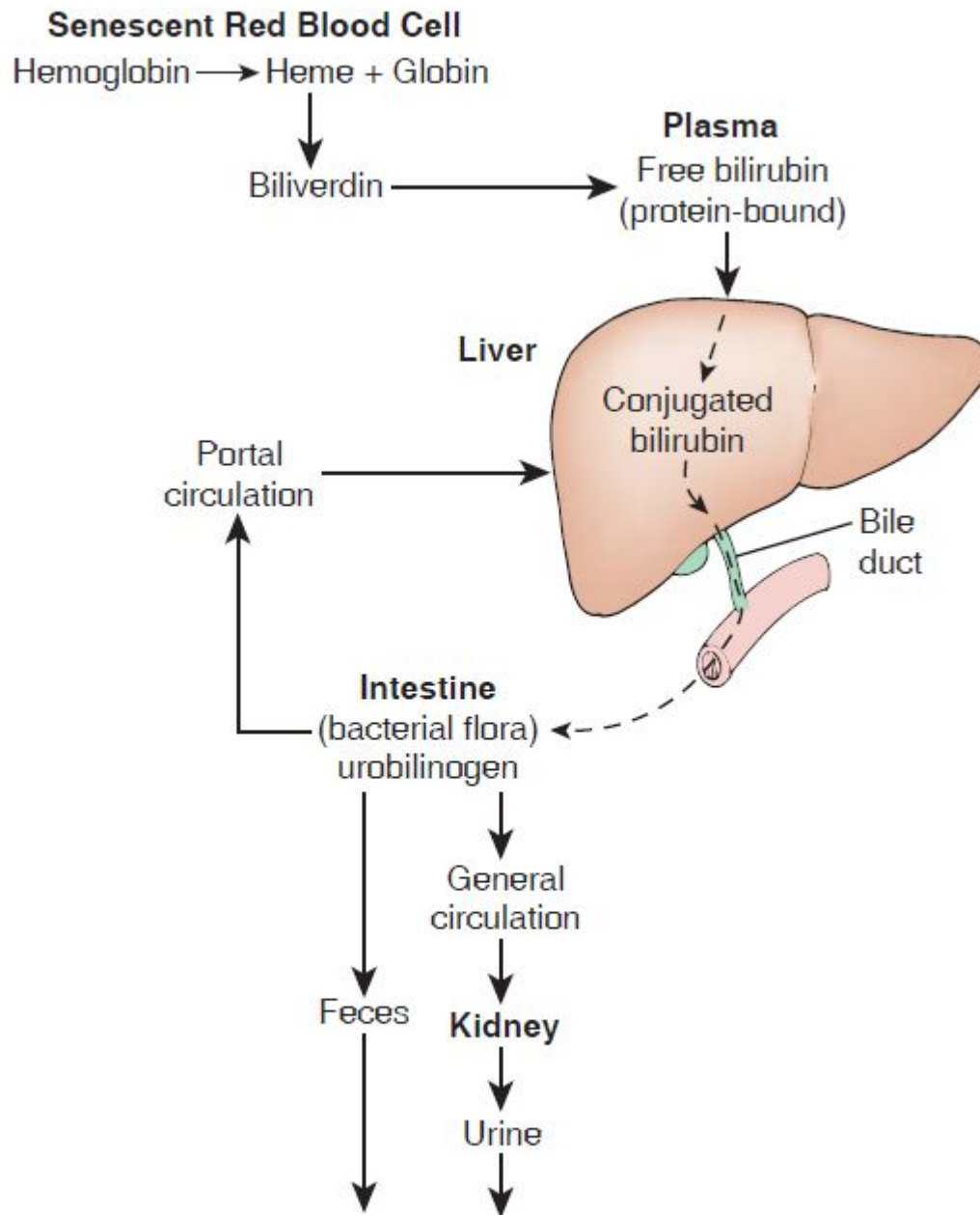
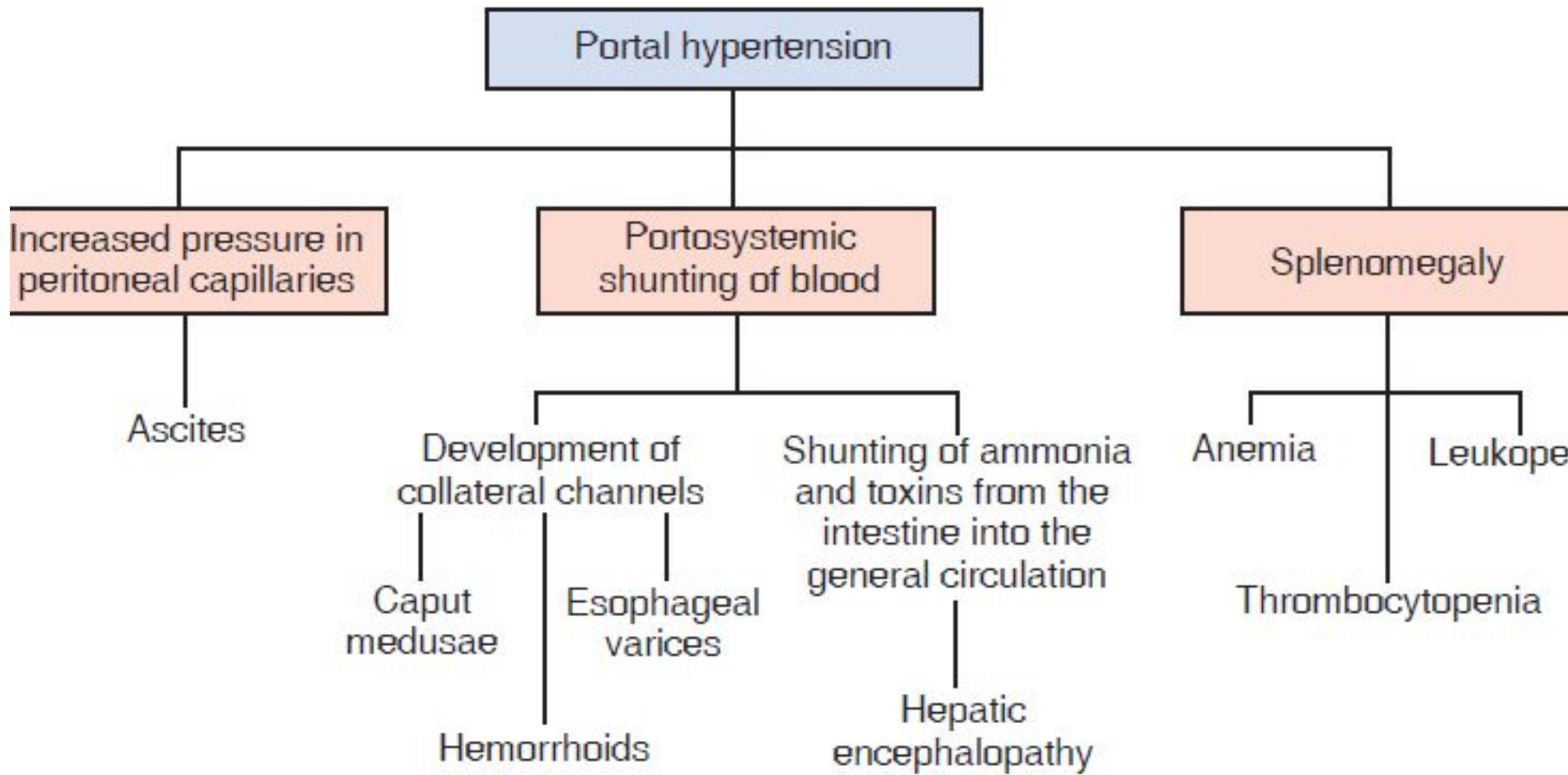
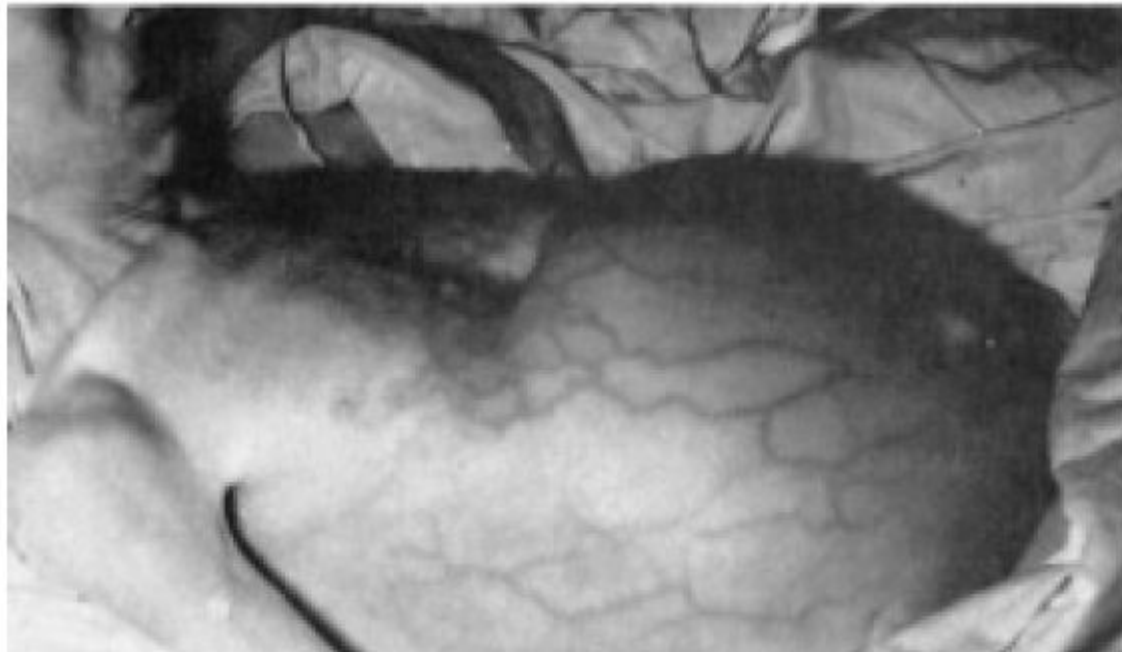


FIGURE 40-7 The process of bilirubin formation, circulation, and elimination.



FIGURE 40-8 Jaundice. A patient with hepatic failure displays a yellow sclera. (Rubin E., Farber J.L. [1999]. *Pathology* [3rd ed., p. 762]. Philadelphia: Lippincott-Raven)





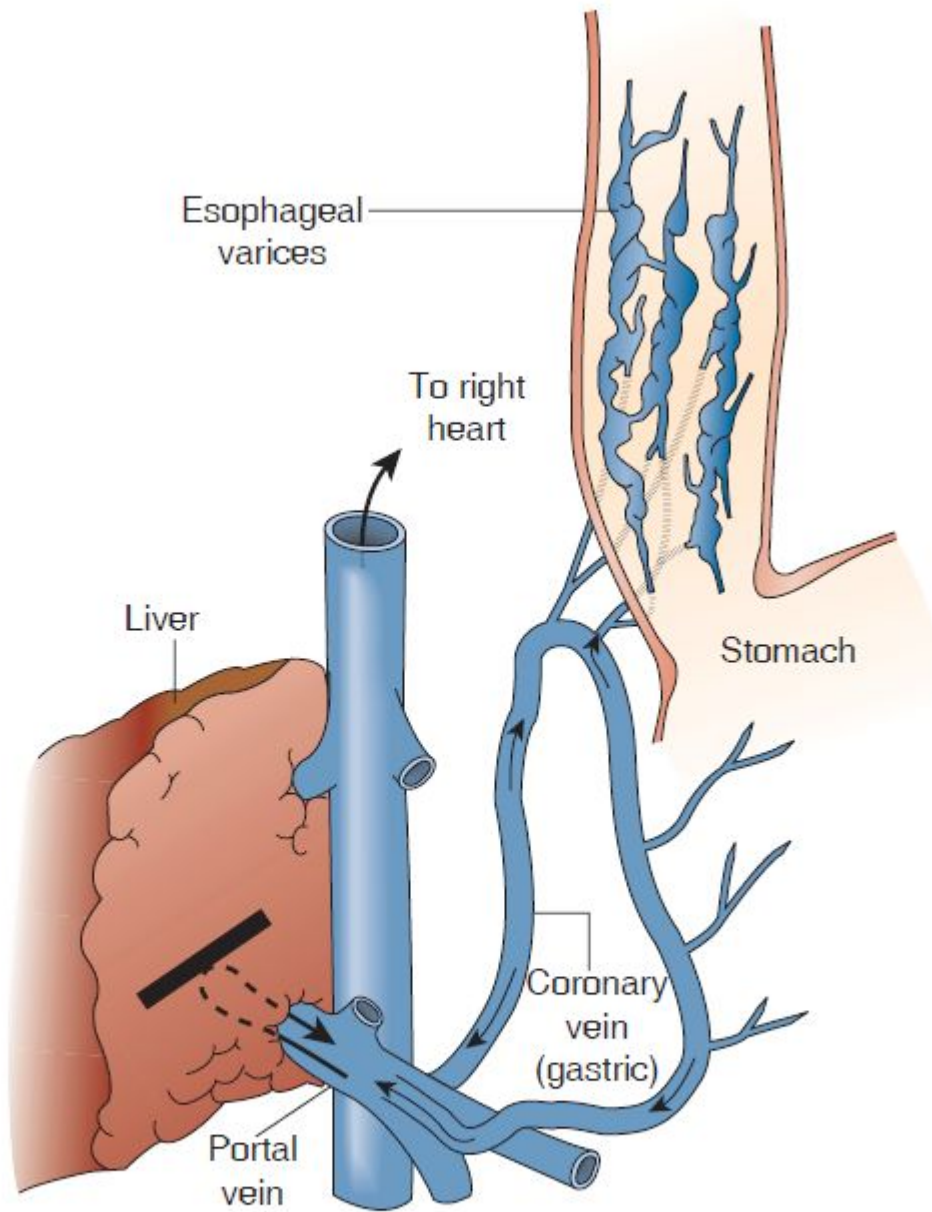


FIGURE 40-15 Obstruction of blood flow in the portal circulation, with portal hypertension and diversion of blood flow to other venous channels, including the gastric and esophageal veins.

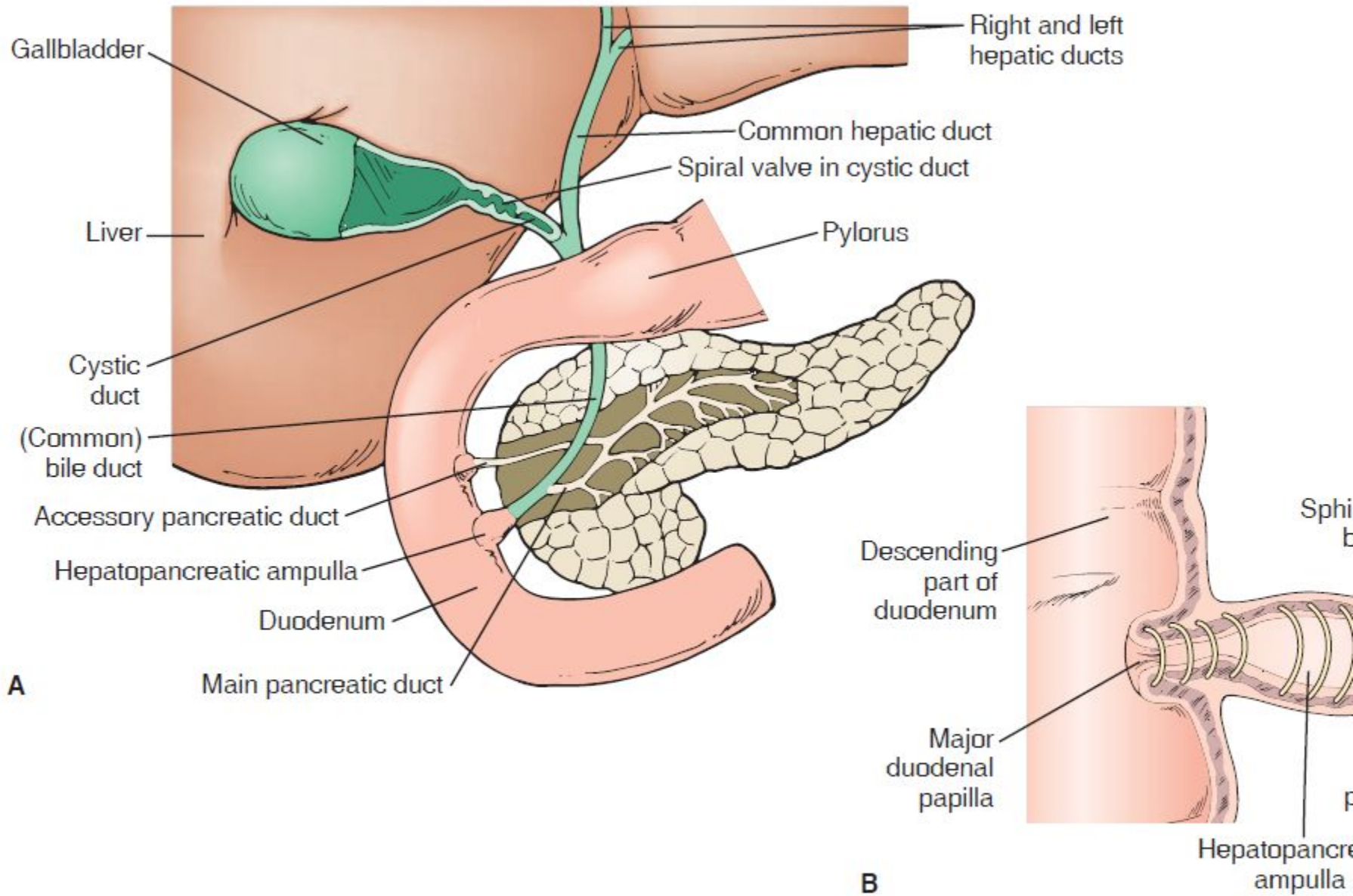


FIGURE 40-18 (A) Extrahepatic bile passages, gall bladder, and pancreatic ducts. **(B)** Entry of bile duct and pancreatic duct into the hepatopancreatic ampulla, which opens into the duodenum.

