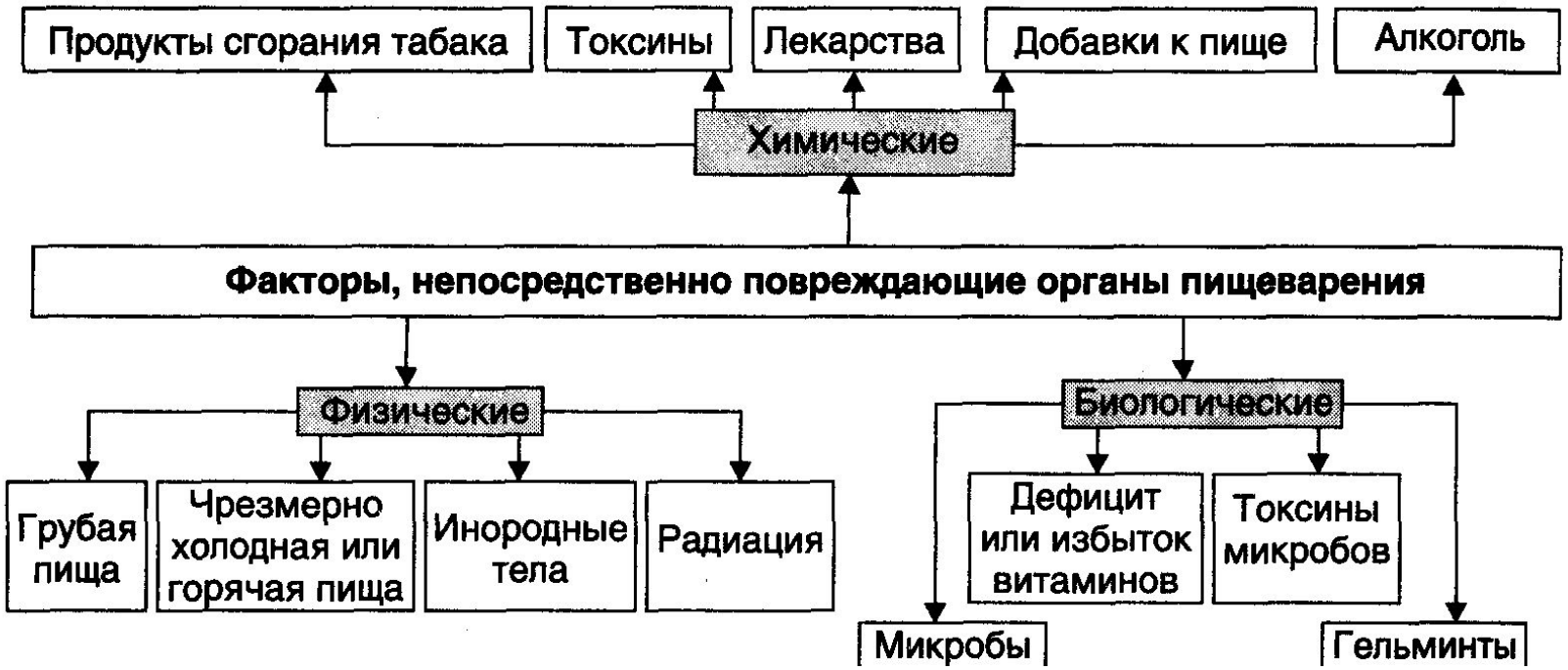
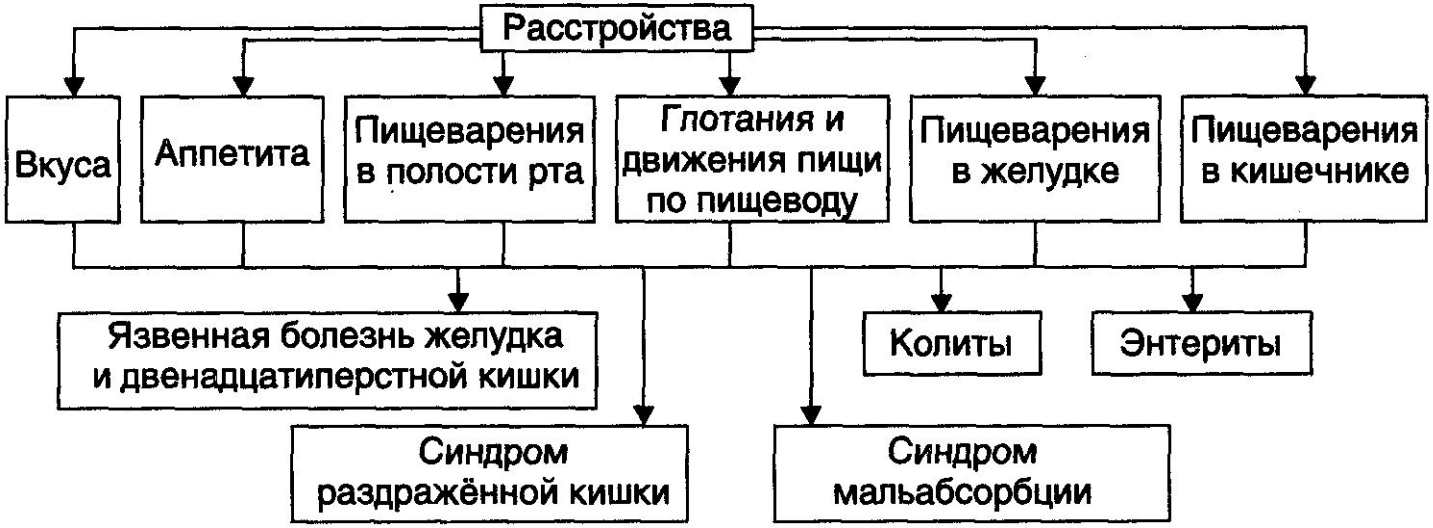
Патология ЖКТ

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



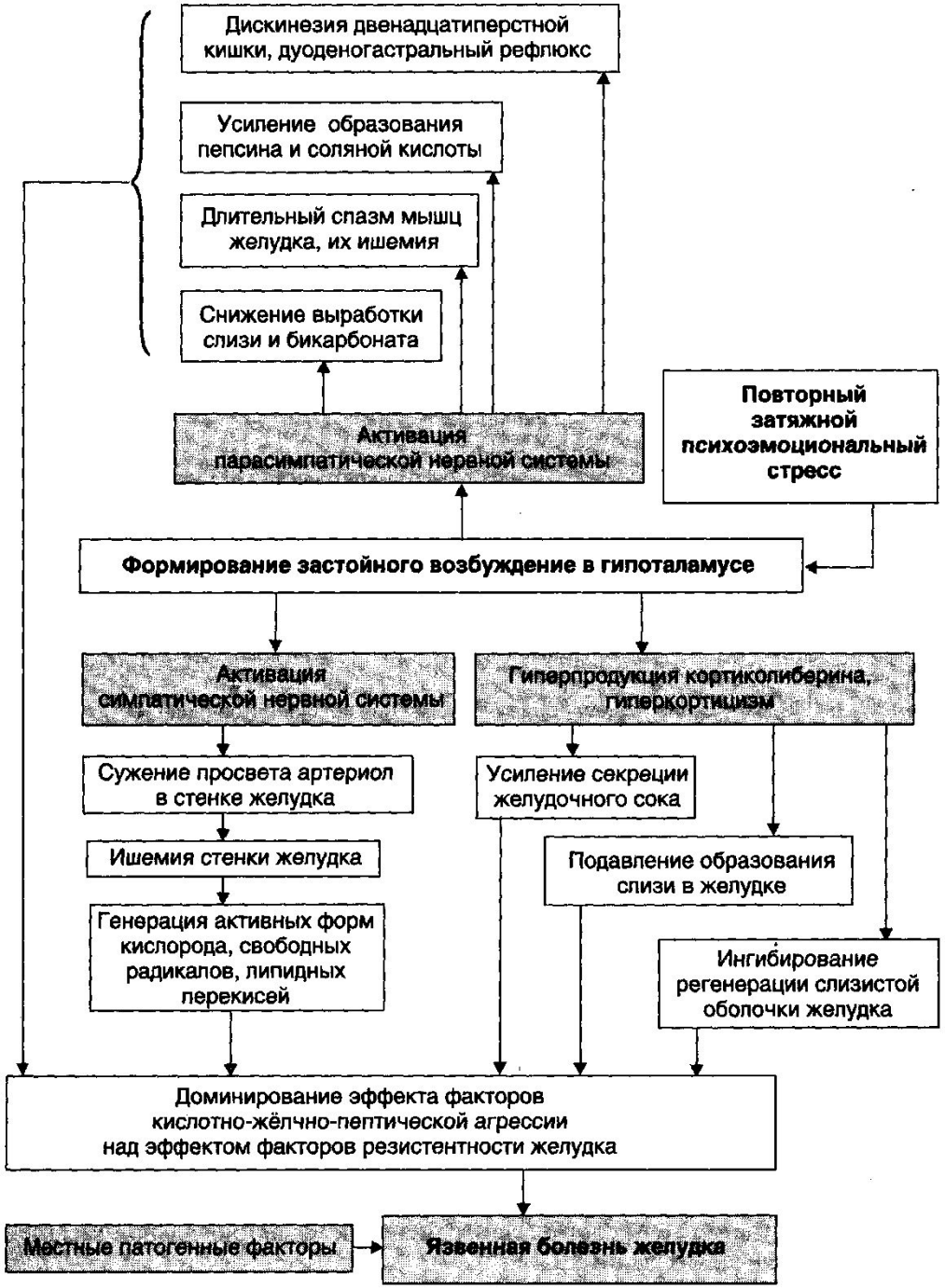
Основные причины нарушения пищеварения в желудке и кишечнике: факторы, опосредованно повреждающие органы пищеварения.

. Типовые формы патологии системы пищеварения.

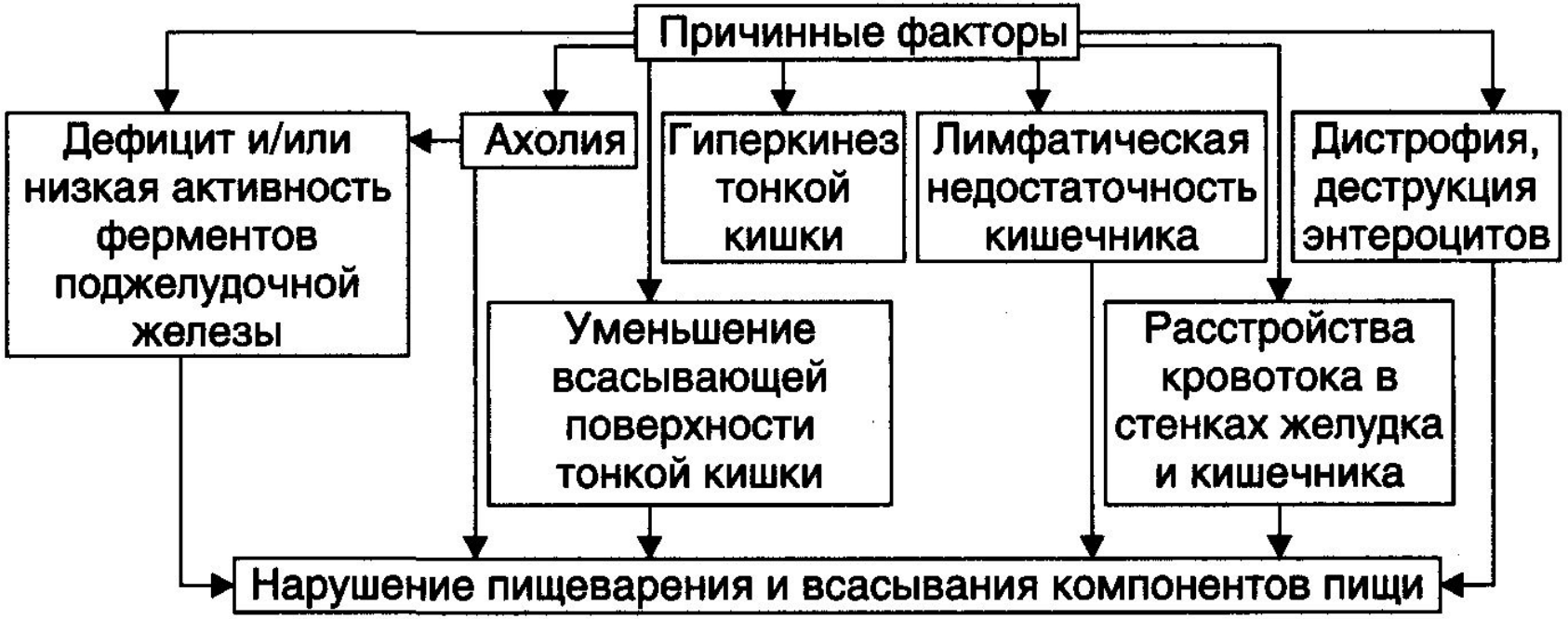


Отсутствие
Прекращение
Увеличение
Уменьшение
Повышение
Уменьшение
Изменение общего количества сока
Нарушение динамики секреции
Расстройство выработки и изменение содержания слизи
Расстройства желудочной секреции
Нарушения образования соляной кислоты и изменения кислотности сока
Нарушение образования и секреции пепсина
Гиперхлоргидрия
Ахлоргидрия
Увеличение
Снижение
Гипохлоргидрия
Прекращение

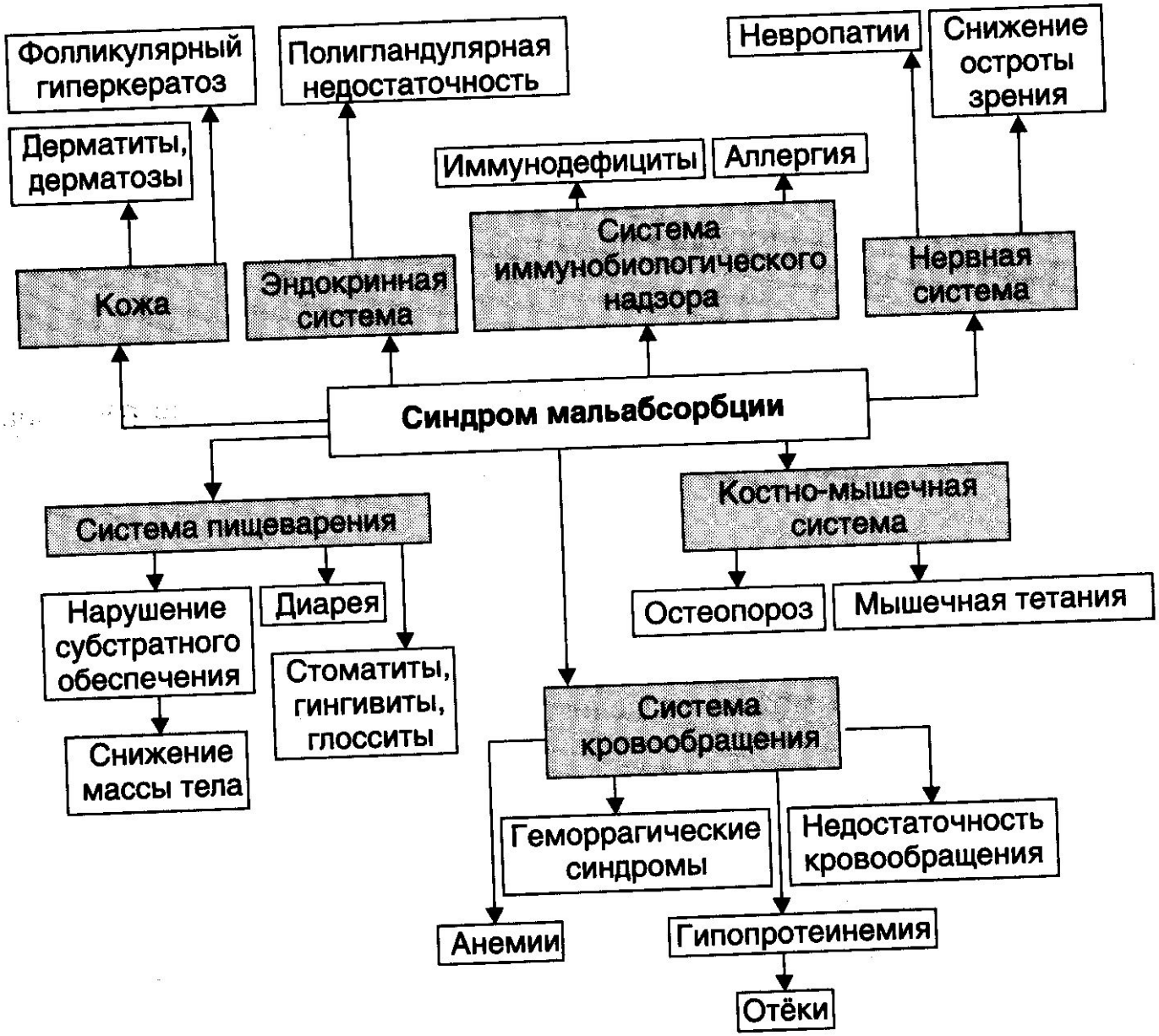
Типовые расстройства секреторной функции желудка.

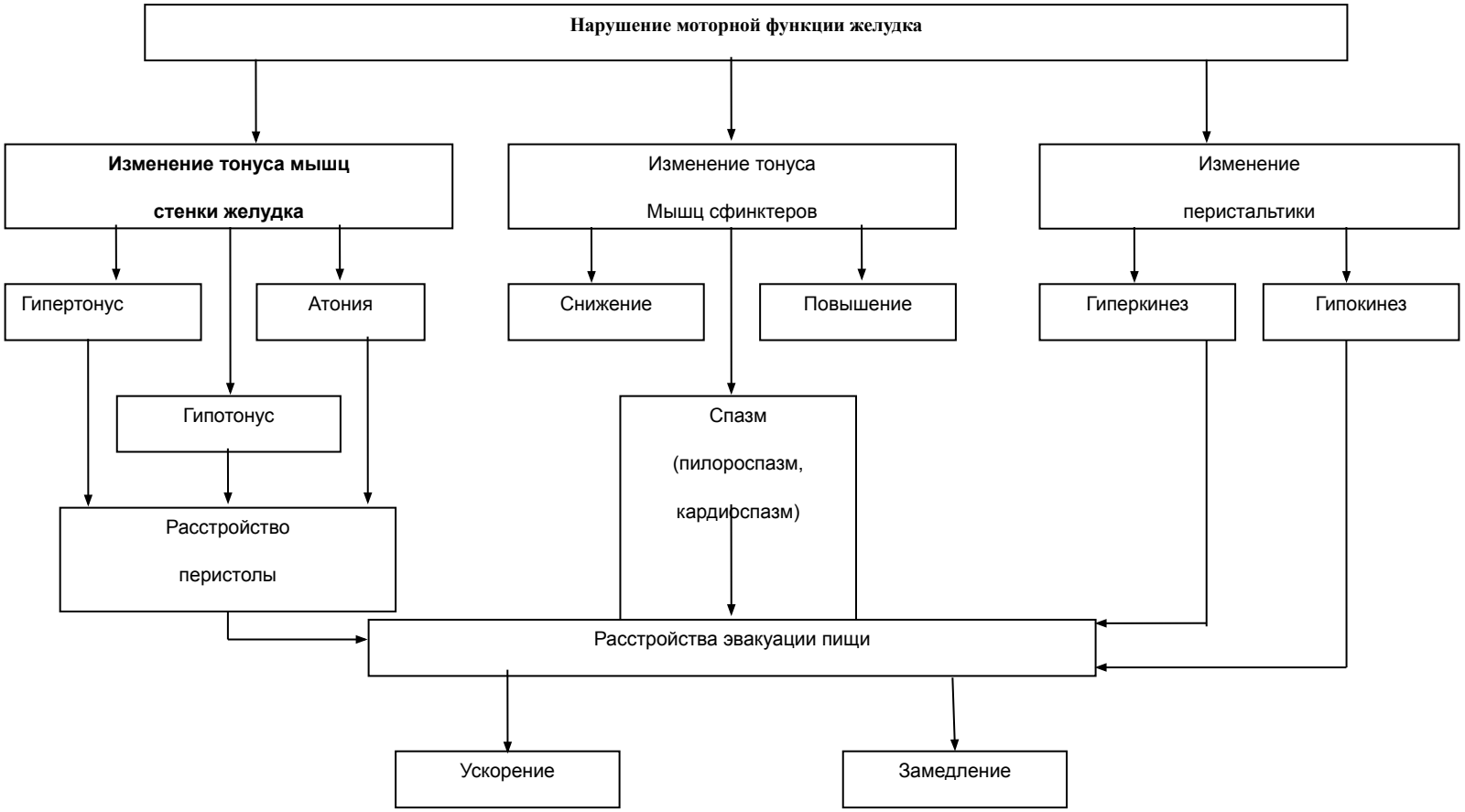

Дискинезия двенадцатиперстной кишки, дуоденогастральный рефлюкс
Усиление образования пепсина и соляной кислоты
Длительный спазм мышц желудка, их ишемия
Снижение выработки слизи и бикарбоната
Активация парасимпатической нервной системы
Повторный затяжной психоэмоциональный стресс
Формирование застойного возбуждение в гипоталамусе
Активация симпатической нервной системы
Гиперпродукция кортиколиберина, гиперкортицизм
Сужение просвета артериол в стенке желудка
Усиление секреции желудочного сока
Ишемия стенки желудка
Подавление образования слизи в желудке
Генерация активных форм кислорода, свободных радикалов, липидных перекисей
Ингибирование регенерации слизистой оболочки желудка
Доминирование эффекта факторов кислотно-жёлчно-пептической агрессии над эффектом факторов резистентности желудка
Местные патогенные факторы
Язвенная болезнь желудка

Основные причины синдрома мальабсорбции.

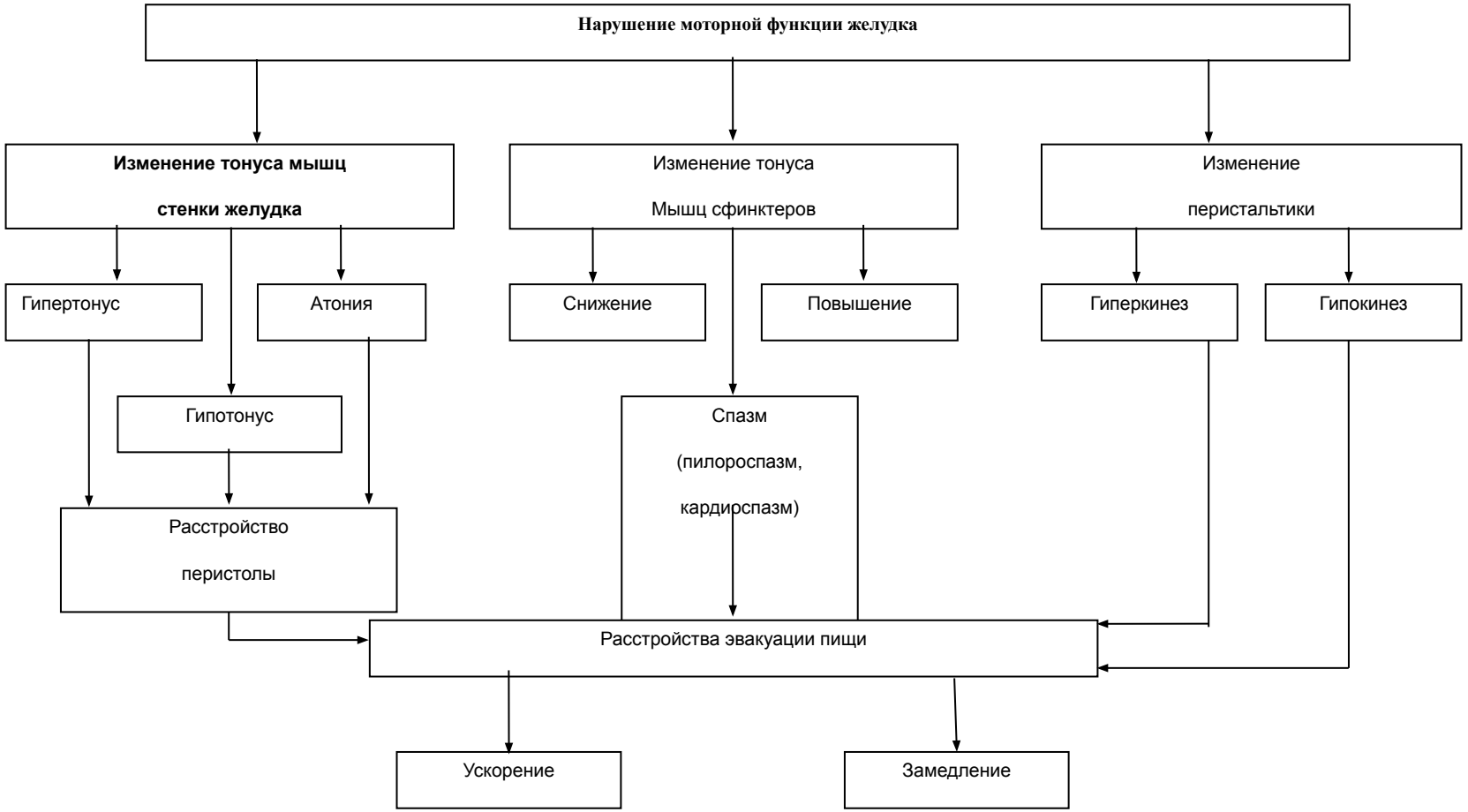


Основные проявления синдрома мальабсорбции.




Нарушение моторной функции желудка
Изменение тонуса мышц стенки желудка
Изменение тонуса Мышц сфинктеров
Изменение перистальтики
Гипертонус
Атония
Снижение
Повышение
Гиперкинез
Гипокинез
Гипотонус
Спазм (пилороспазм, кардиоспазм)
Расстройство перистолы
Расстройства эвакуации пищи
Ускорение
Замедление

Типовые расстройства моторной функции желудка



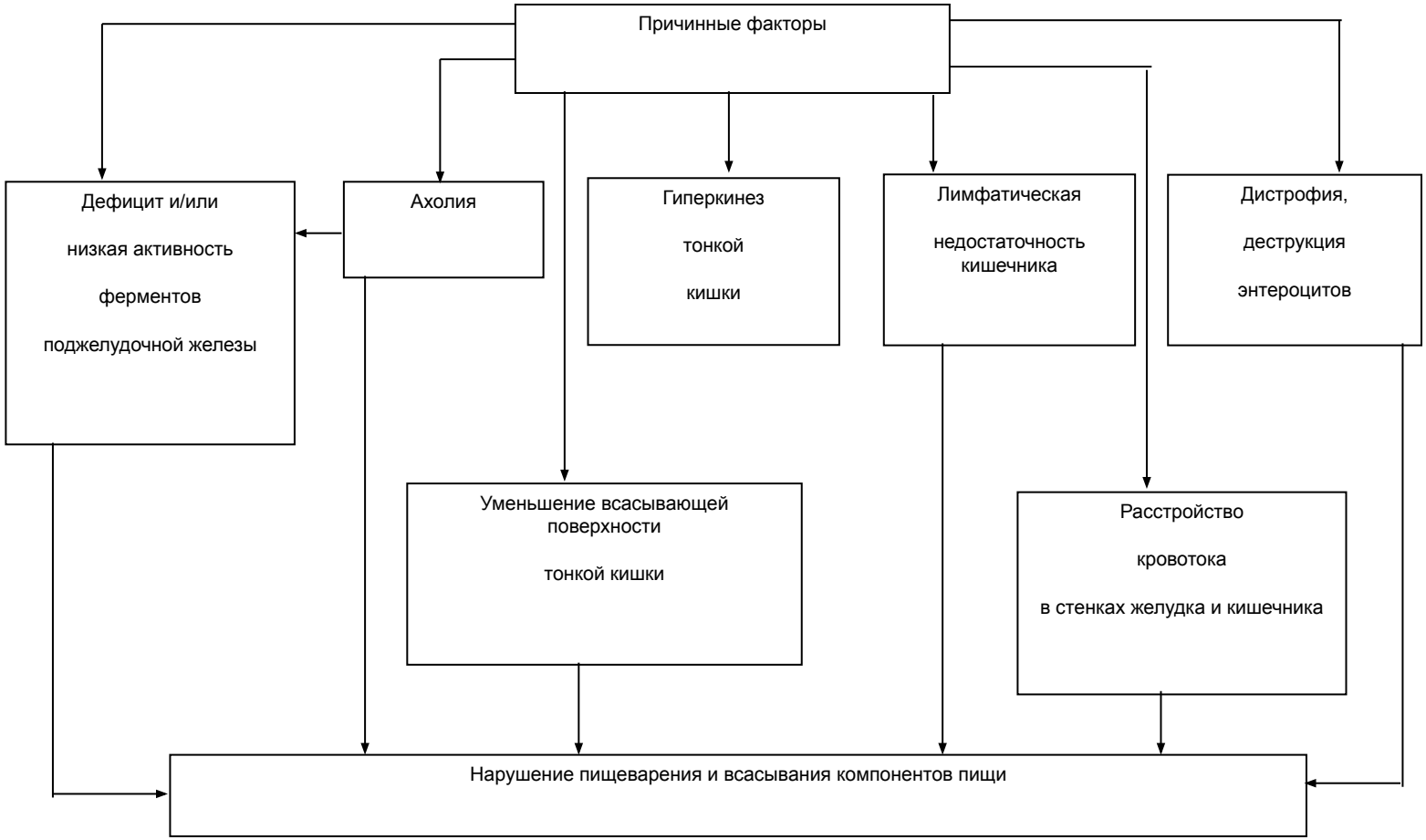
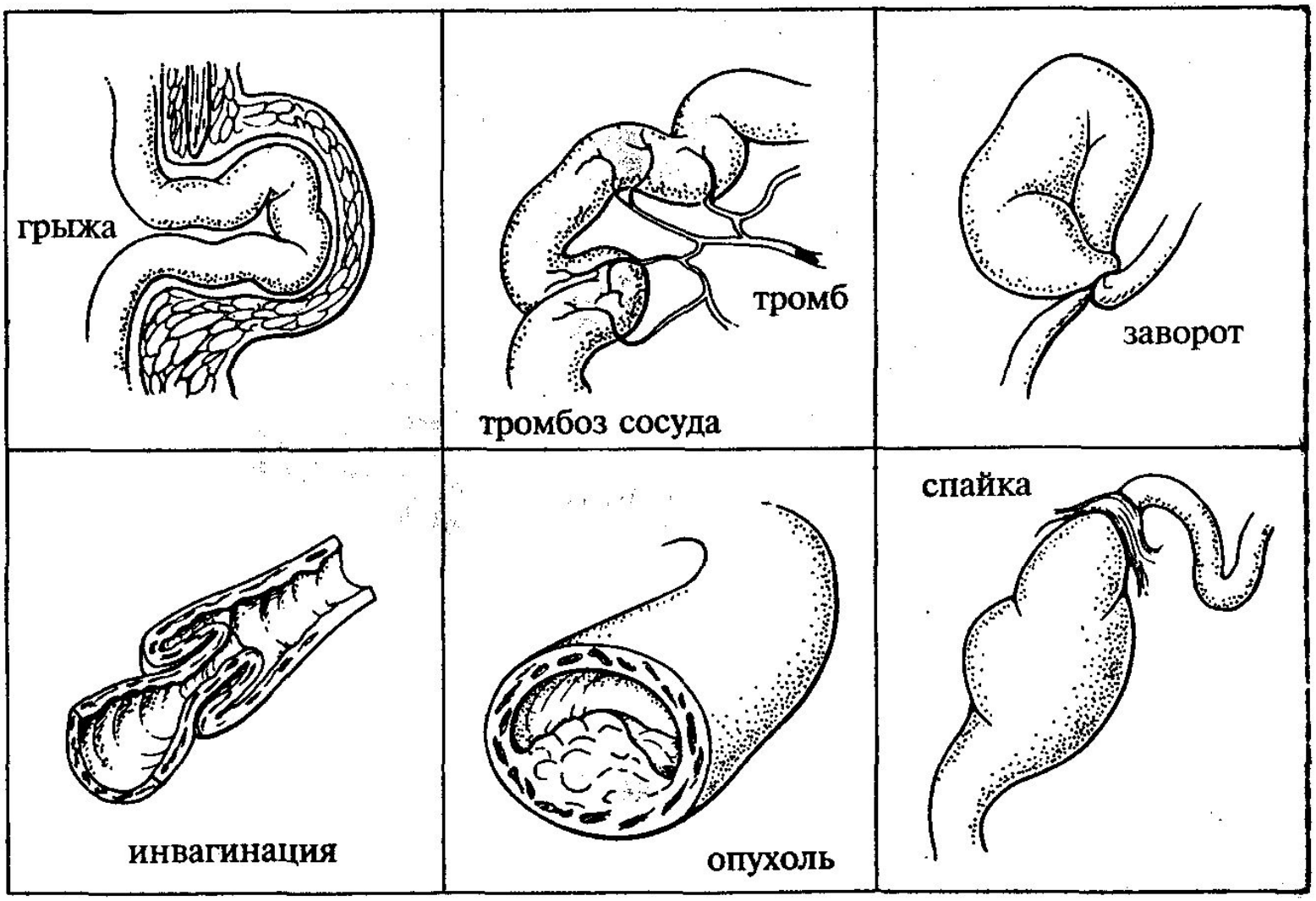


Рис.. Основные причины синдрома мальабсорбции

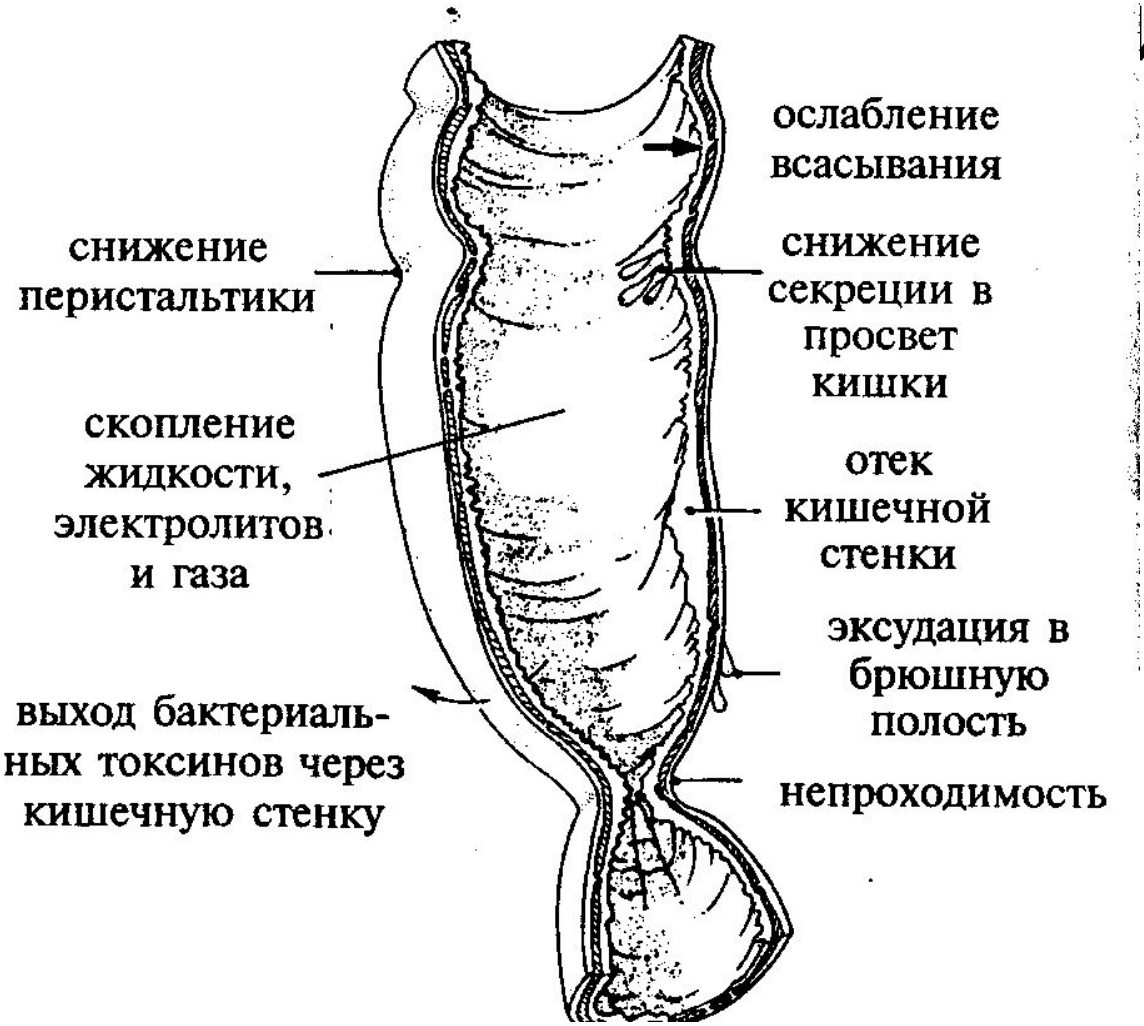
Стадии развития язвы желудка

Стадия	Время, дни	Патогенез
Воспалительная	2—3	Прорыв защитного барьера на ограниченном участке слизистой; максимальное воздействие агрессивных факторов, обусловливающих 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 соединительнотканных волокон
Поздней регенерации	21—28	Восстанавливается микро- и лимфоциркуляция; нормализуется дифференцировка клеток
Ремиссии	?	Восстанавливается функциональная активность слизистой, если механизмы адаптации не совершенны, возникает рецидив

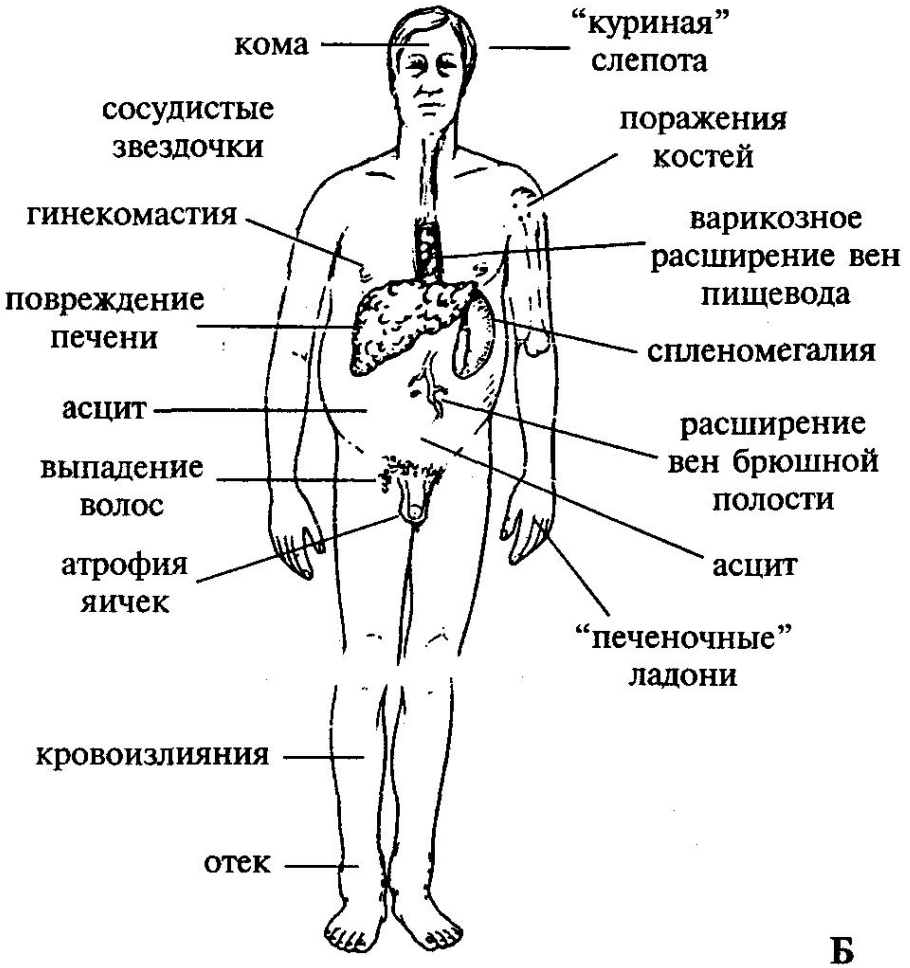
Виды острой кишечной непроходимости



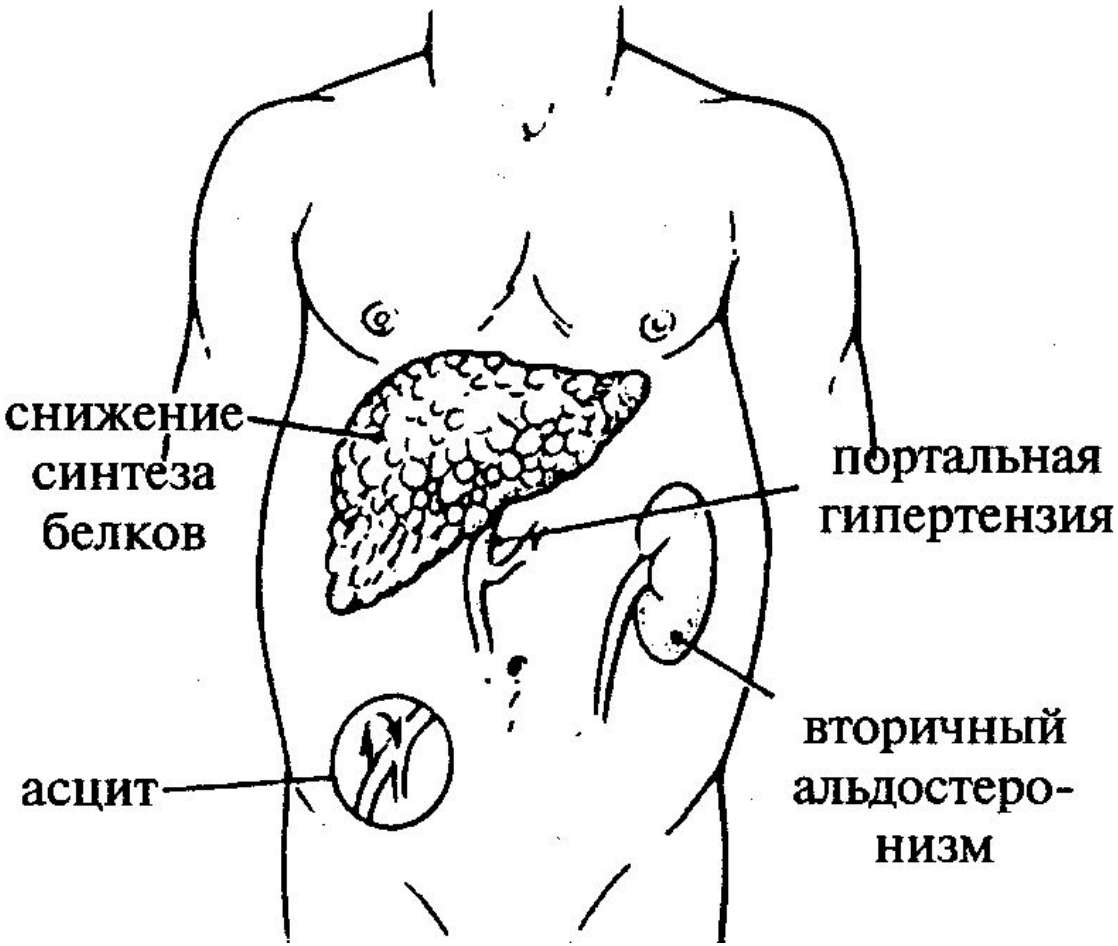
Развитие перитонита в результате кишечной

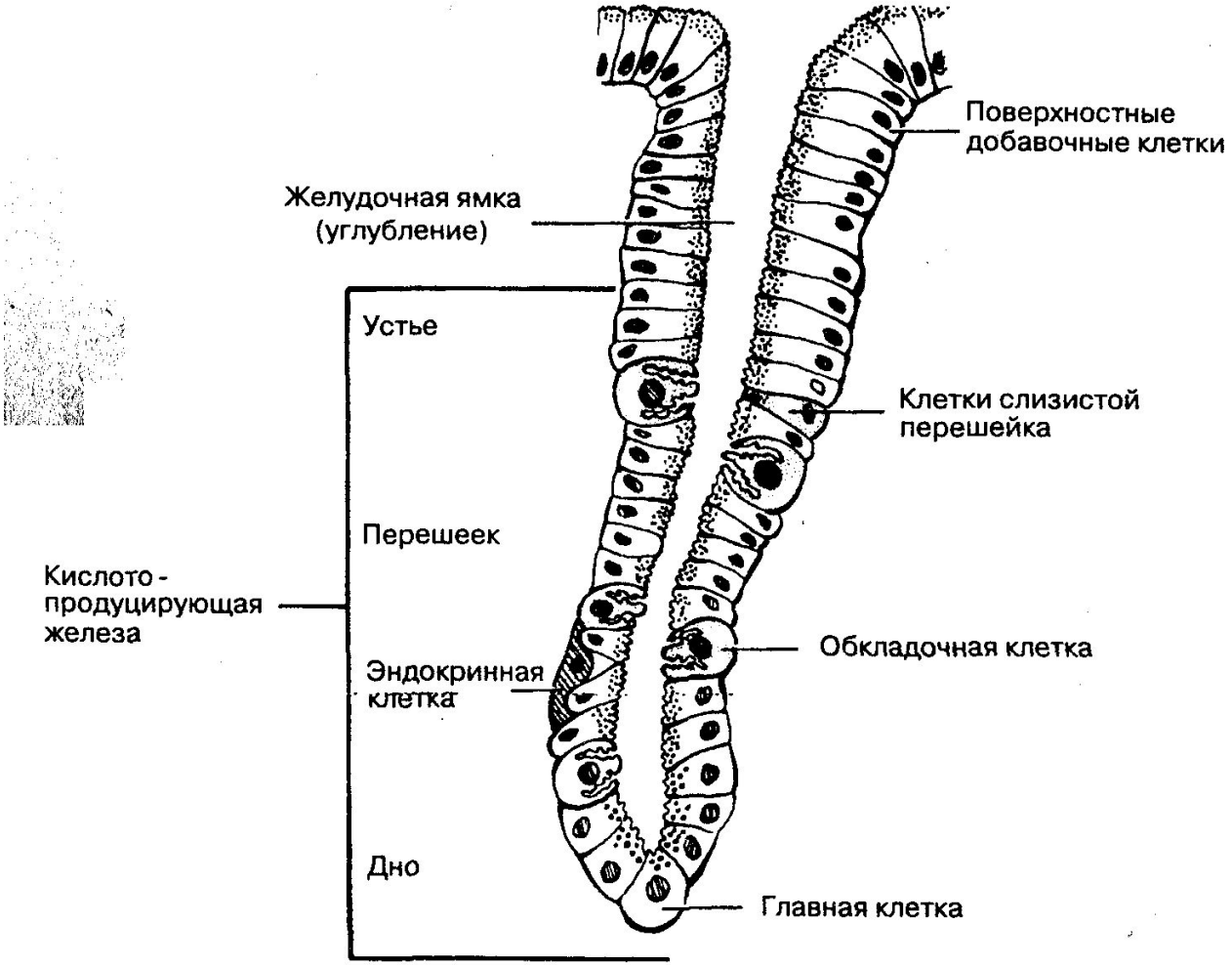


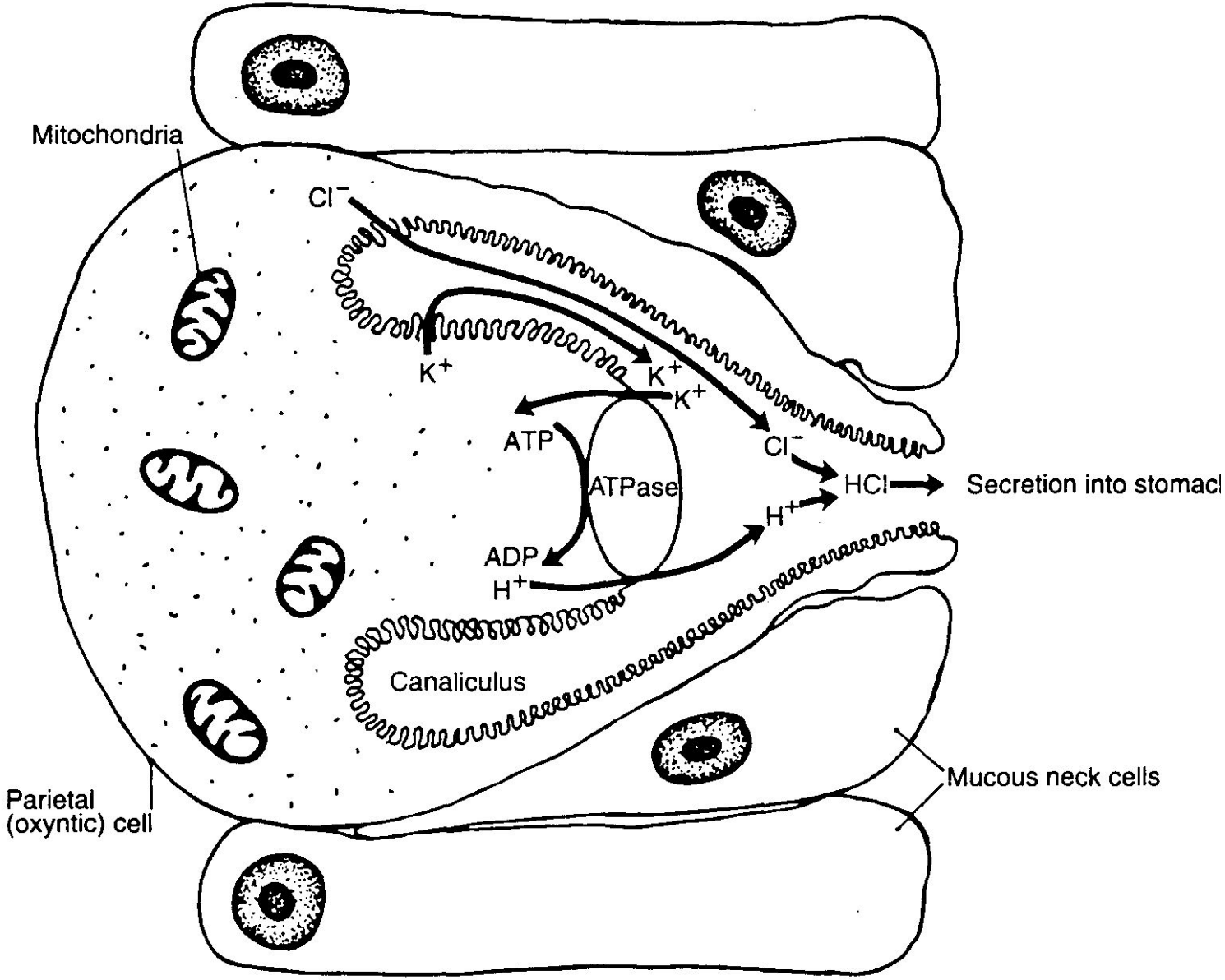
. Клинические проявления цирроза печени. А - признаки печеночной недостаточности. Б - признаки портальной гипергензии.



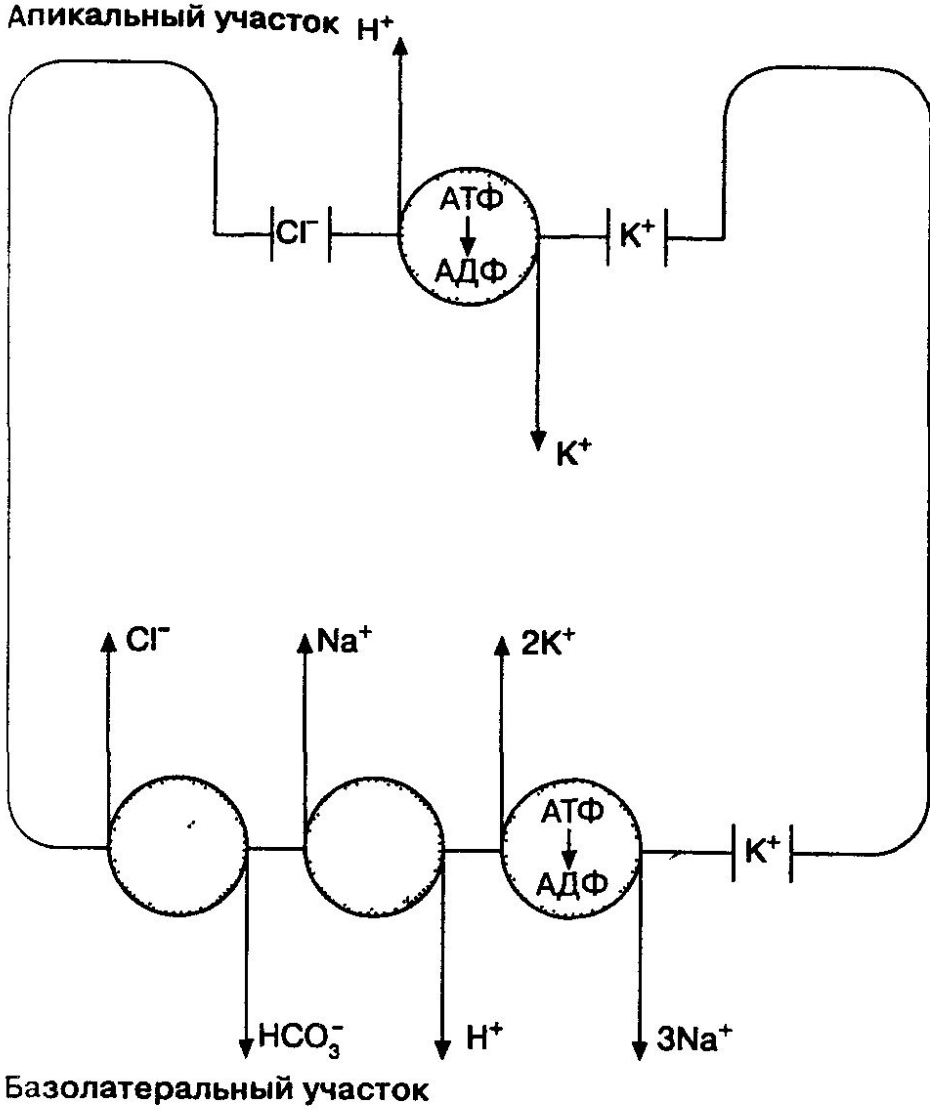
Факторы, вызывающие развитие асцита



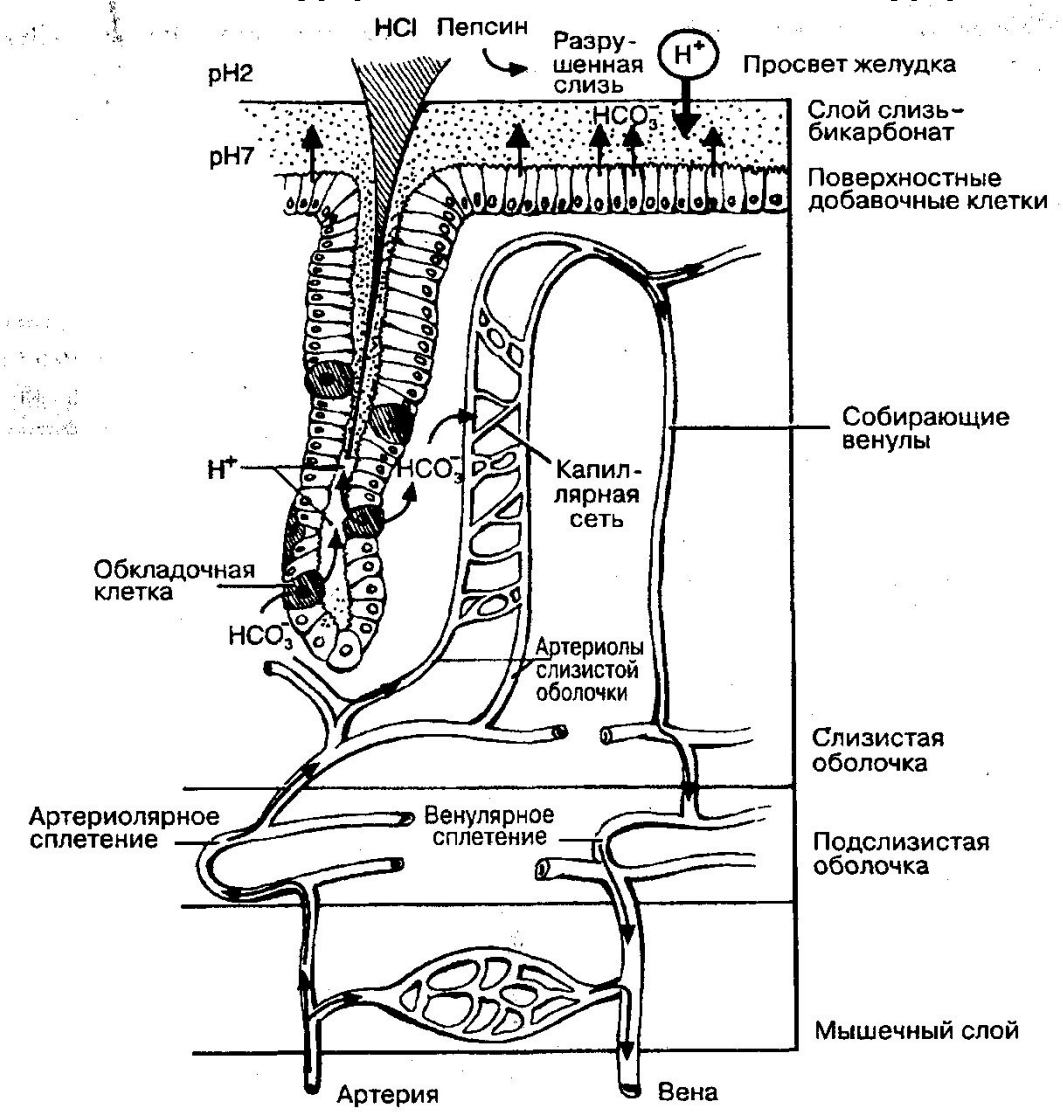

Поверхностные
добавочные клетки
Желудочная ямка
(углубление)
Устье
Клетки слизистой
перешейка
Перешеек
Кислото-
продуцирующая
железа
Обкладочная клетка
Эндокринная
клетка
Дно
Главная клетка

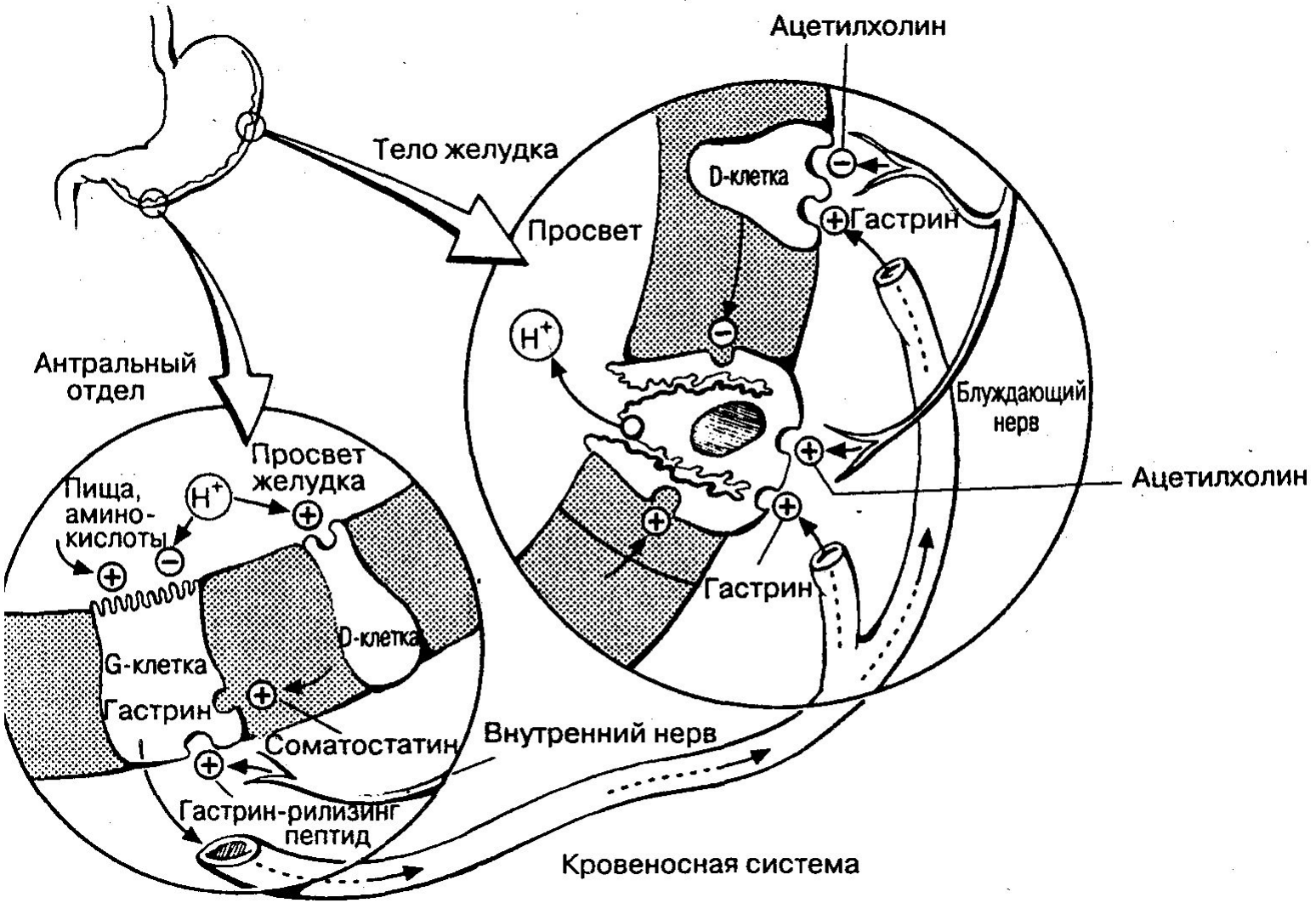

Mitochondria
Cl⁻
K⁺
K⁺
K⁺
ATP
ATPase
ADP
H⁺
Cl⁻
HCl
Secretion into stomach
H⁺
Canaliculus
Mucous neck cells
Parietal
(oxyntic) cell

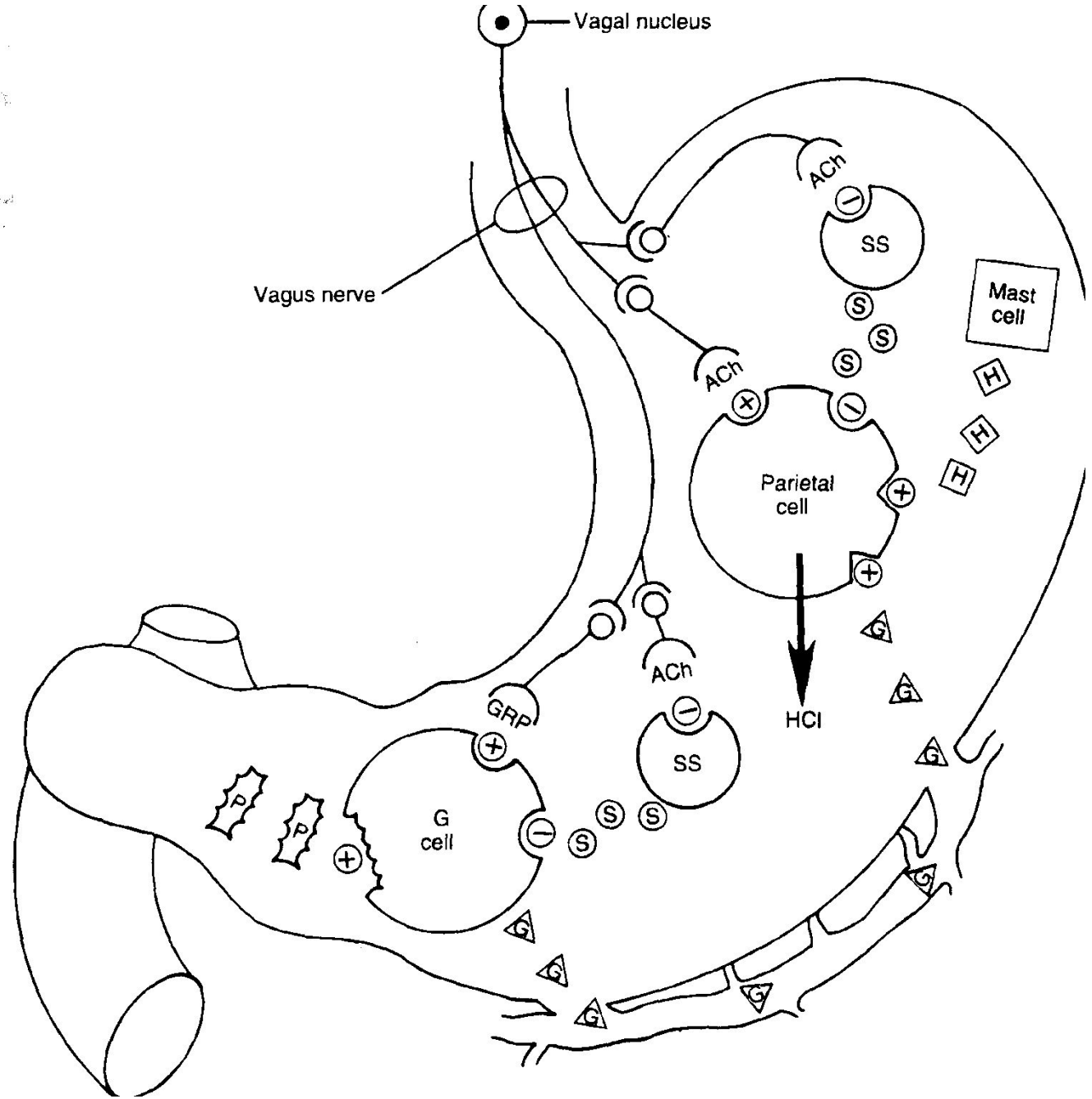
Транспорт ионов в париетальной клетке желудка.



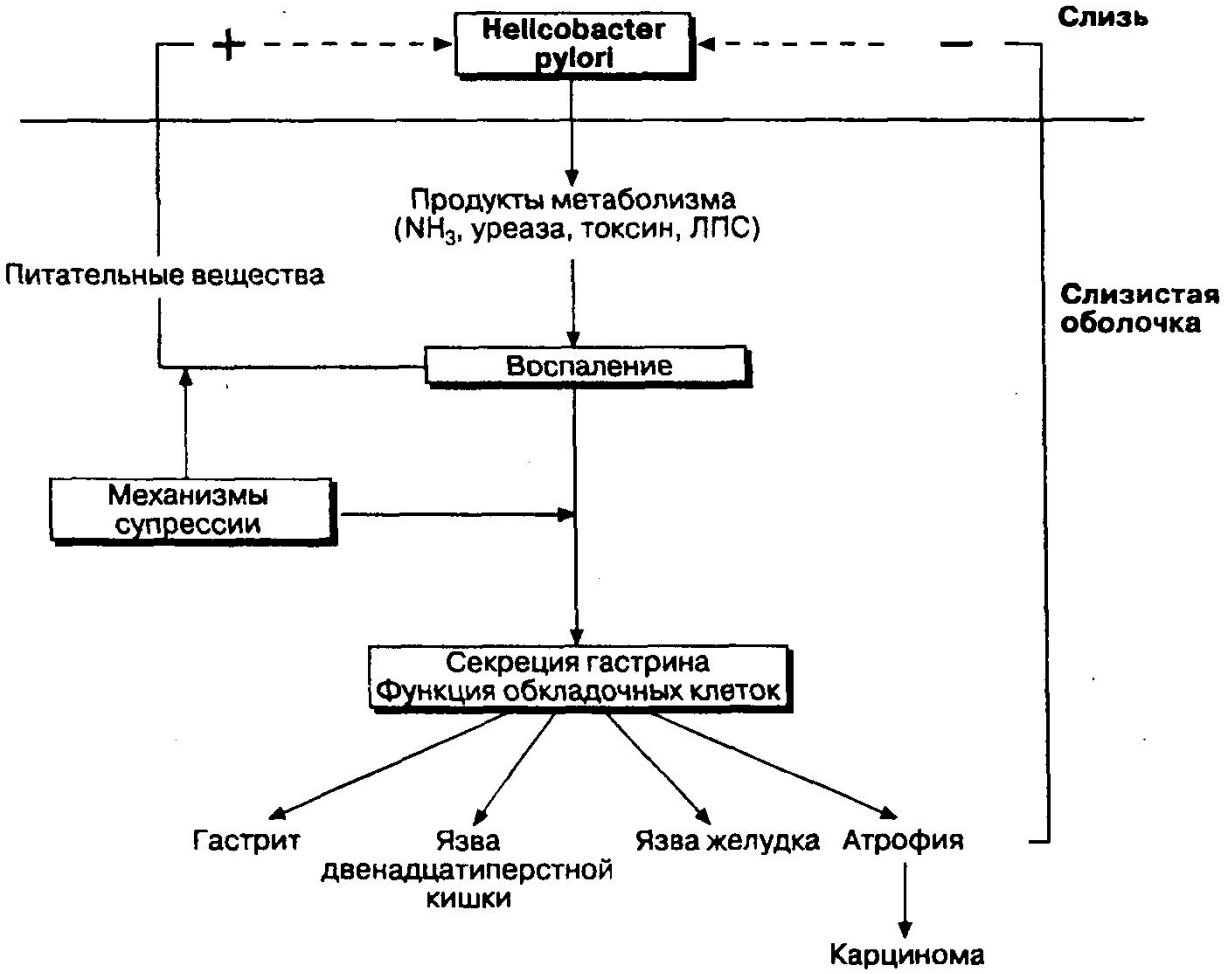
Основные компоненты слизистого барьера и сосудистой сети желудка



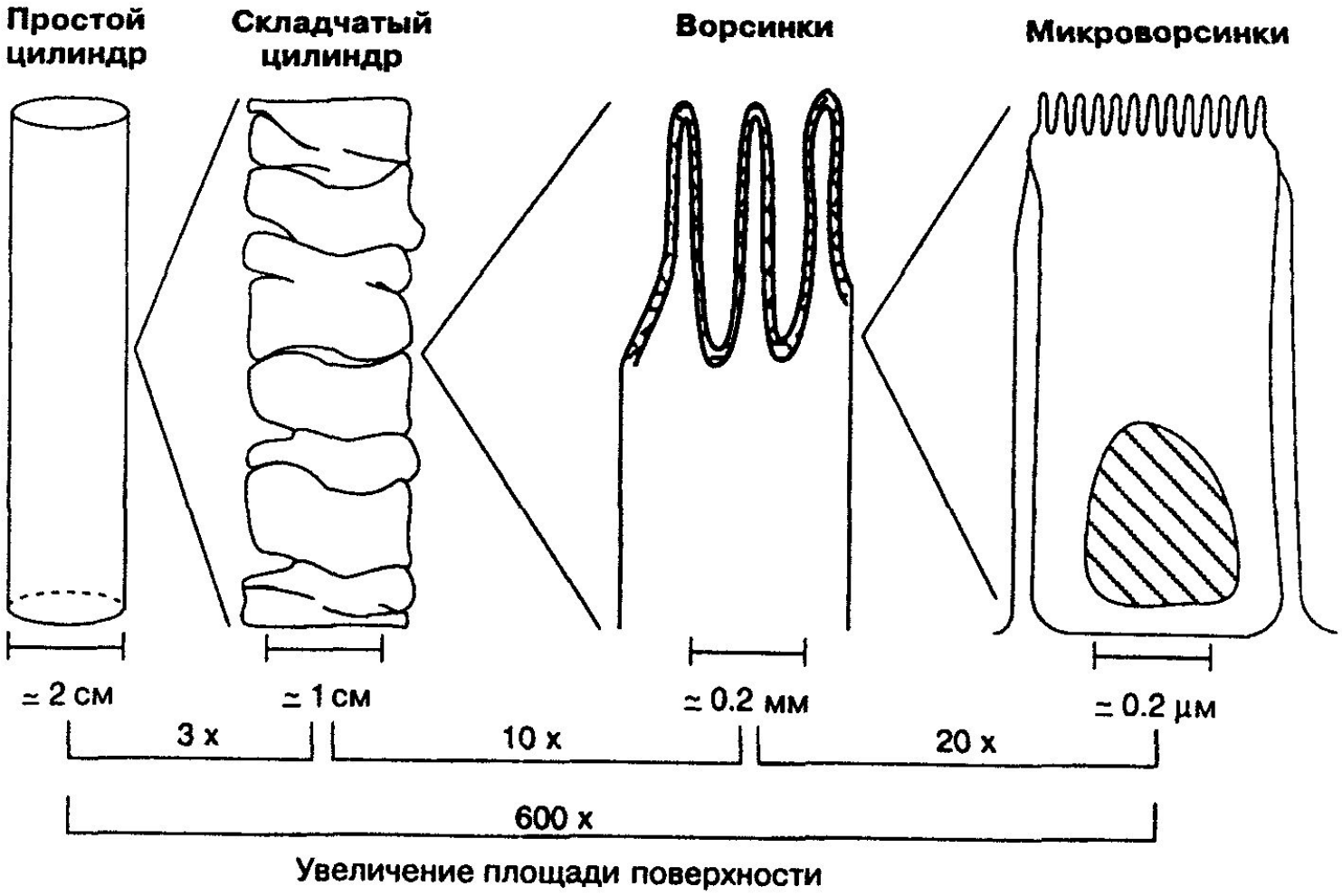

Ацетилхолин
Тело желудка
D-клетка
Просвет
Гастрин
Антральный отдел
H+
Блуждающий нерв
Просвет желудка
Пища, амино-кислоты
H+
Ацетилхолин
D-клетка
G-клетка
Гастрин
Гастрин
Соматостатин
Внутренний нерв
Гастрин-рилизинг пептид
Кровеносная система


Vagal nucleus
Vagus nerve
ACh
SS
Mast cell
H
ACh
Parietal cell
HCl
G
GRP
ACh
SS
G cell
P

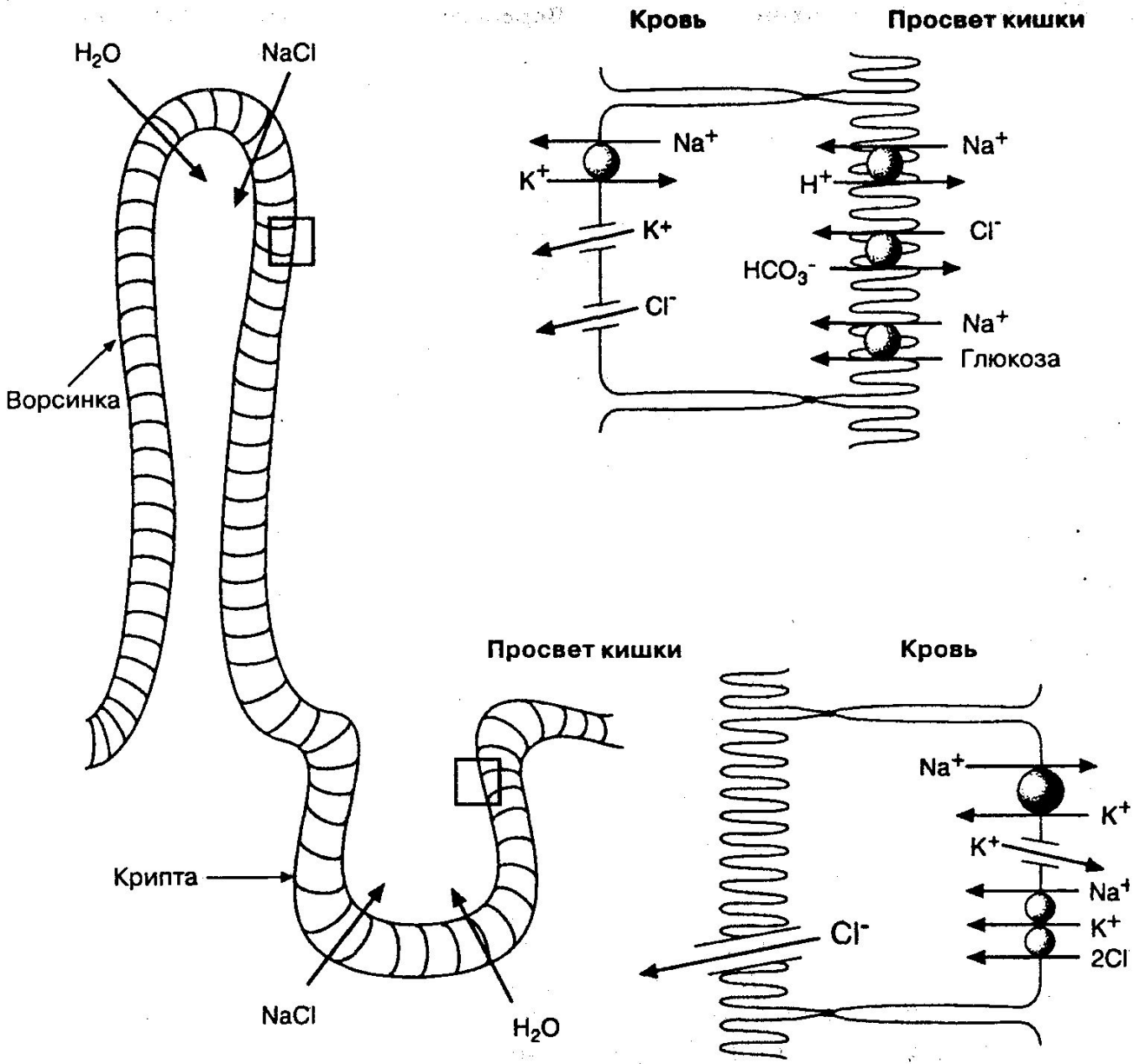
- Регуляция секреции кислоты в желудке.
- Показаны основные лиганды рецепторов, регулирующих секрецию соляной кислоты париетальными клетками. D-клетки — клетки, продуцирующие соматостатин; G-клетки — клетки, продуцирующие гастрин


Слизь
+
Helicobacter pylori
−
Продукты метаболизма
(NH_3, уреаза, токсин, ЛПС)
Питательные вещества
Слизистая оболочка
Воспаление
Механизмы супрессии
Секреция гастрина
Функция обкладочных клеток
Гастрит
Язва двенадцатиперстной кишки
Язва желудка
Атрофия
Карцинома

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

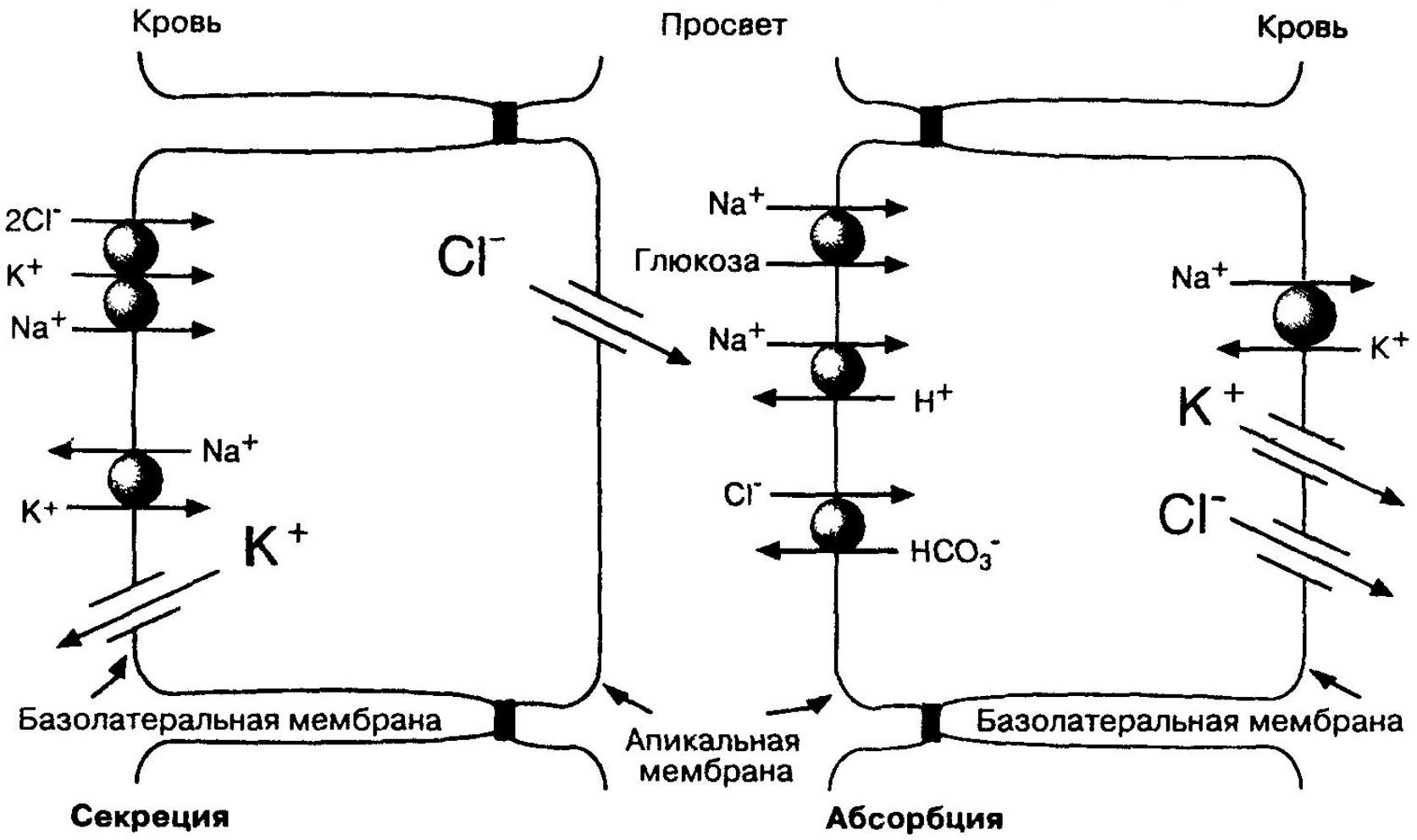

Простой цилиндр
Складчатый цилиндр
Ворсинки
Микроворсинки
≃ 2 см
≃ 1 см
≃ 0.2 мм
≃ 0.2 μм
3 x
10 x
20 x
600 x
Увеличение площади поверхности

- 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


Кровь
Просвет кишки
H_2O
NaCl
Na^+
K^+
K^+
Cl^-
Na^+
H^+
Cl^-
HCO_3^-
Na^+
Глюкоза
Ворсинка
Просвет кишки
Кровь
Крипта
NaCl
H_2O
Na^+
K^+
K^+
Na^+
K^+
2Cl
Cl^-

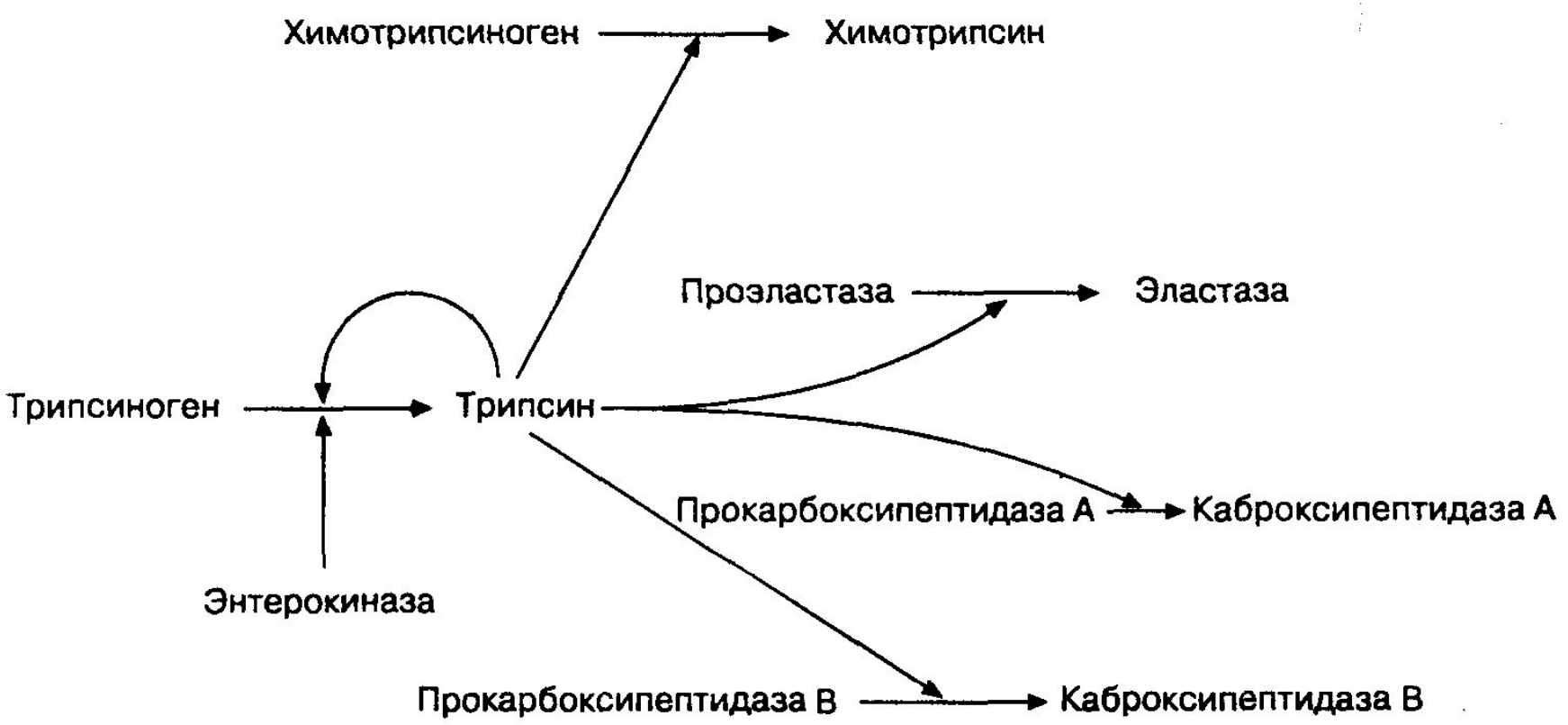
- Разнонаправленный транспорт воды в области ворсинок и крипт тонкой кишки.
- Клетки в верхушках ворсинок преимущественно абсорбируют воду и растворимые вещества,
- тогда как клетках области крипт в основном ответственны за секрецию растворимых веществ и воды

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

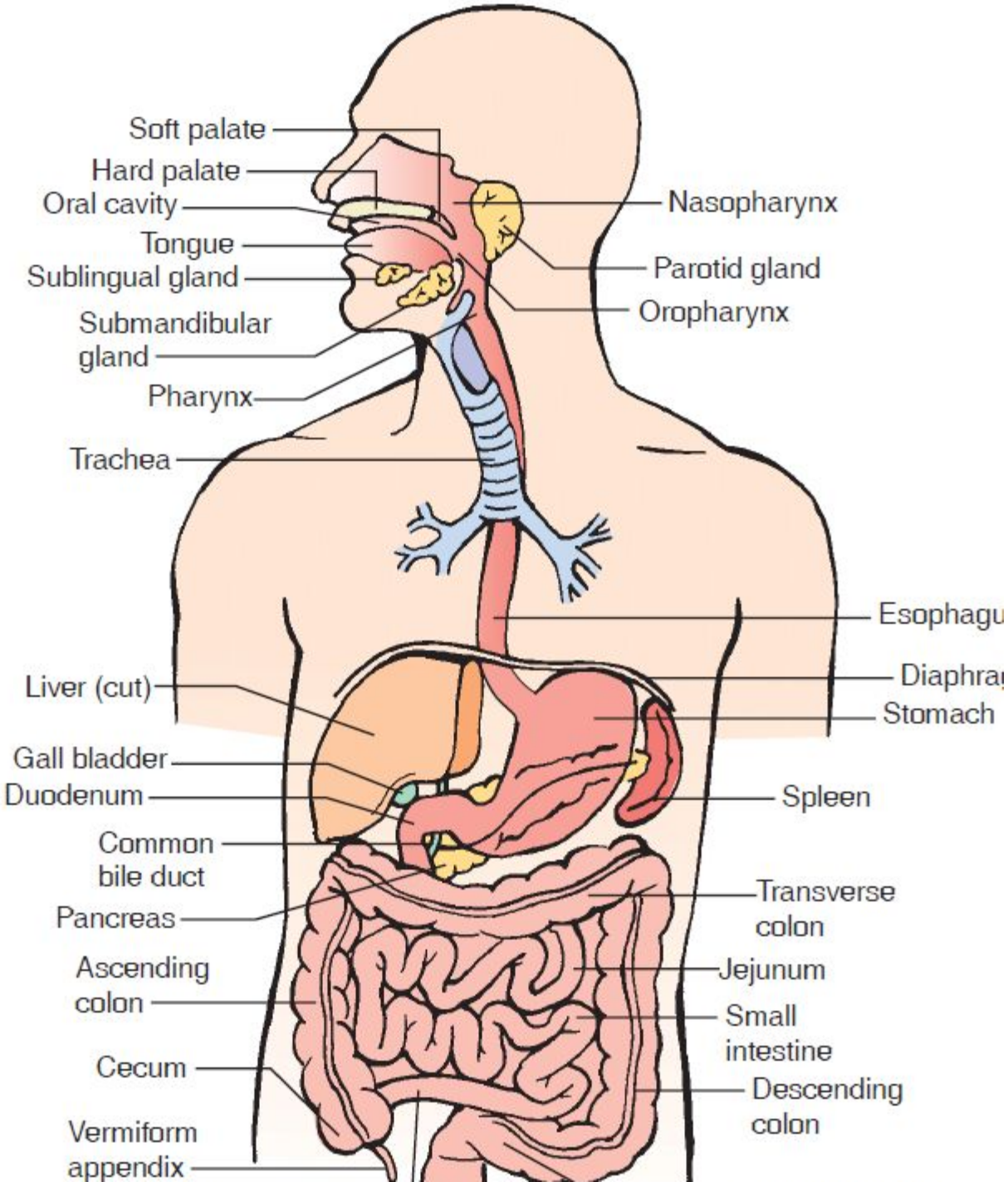


- Показаны некоторые мембранные белки, участвующие в транспорте солей через апикальные и базола-теральные участки мембраны.
- Разница электрических потенциалов (Vn,) между апикальными и базо-латеральными участками мембран абсорбирующих и секретирующих клеток ориентирована таким образом, что клетки относительно экстрацеллюлярнои жидкости имеют отрицательный заряд.
- Величина V„ на базолатеральном участке мембраны больше, чем V„ 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.


Soft palate
Hard palate
Oral cavity
Tongue
Sublingual gland
Submandibular gland
Pharynx
Trachea
Liver (cut)
Gall bladder
Duodenum
Common bile duct
Pancreas
Ascending colon
Cecum
Vermiform appendix
Nasopharynx
Parotid gland
Oropharynx
Esophagu
Diaphrag
Stomach
Spleen
Transverse colon
Jejunum
Small intestine
Descending colon

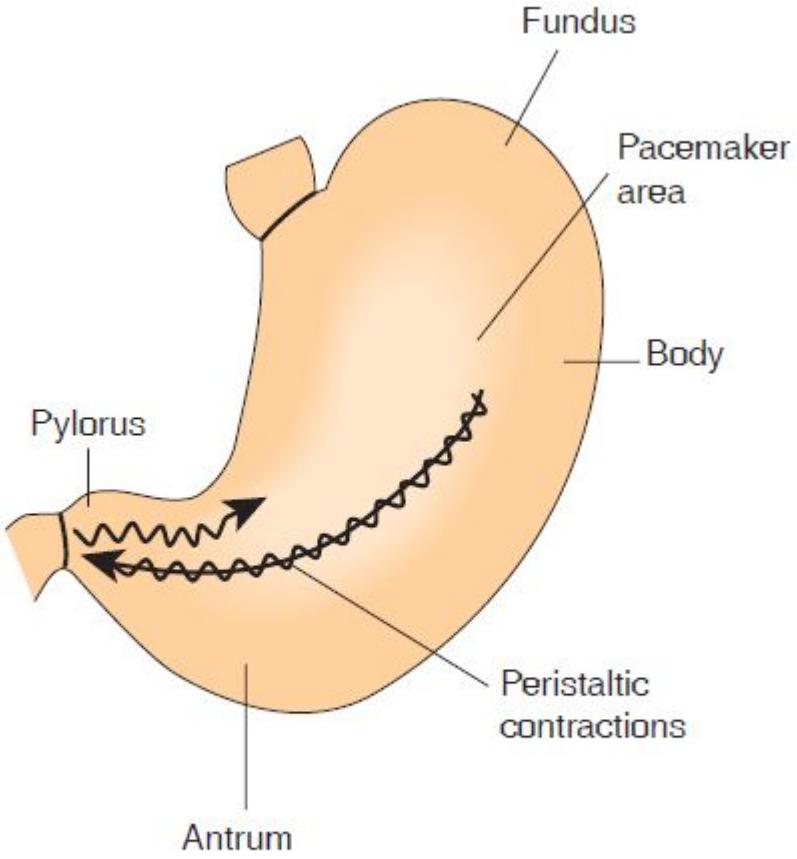


FIGURE 38-2 Structures of the stomach, showing the pacemaker area and the direction of chyme movement resulting from peristaltic contractions.

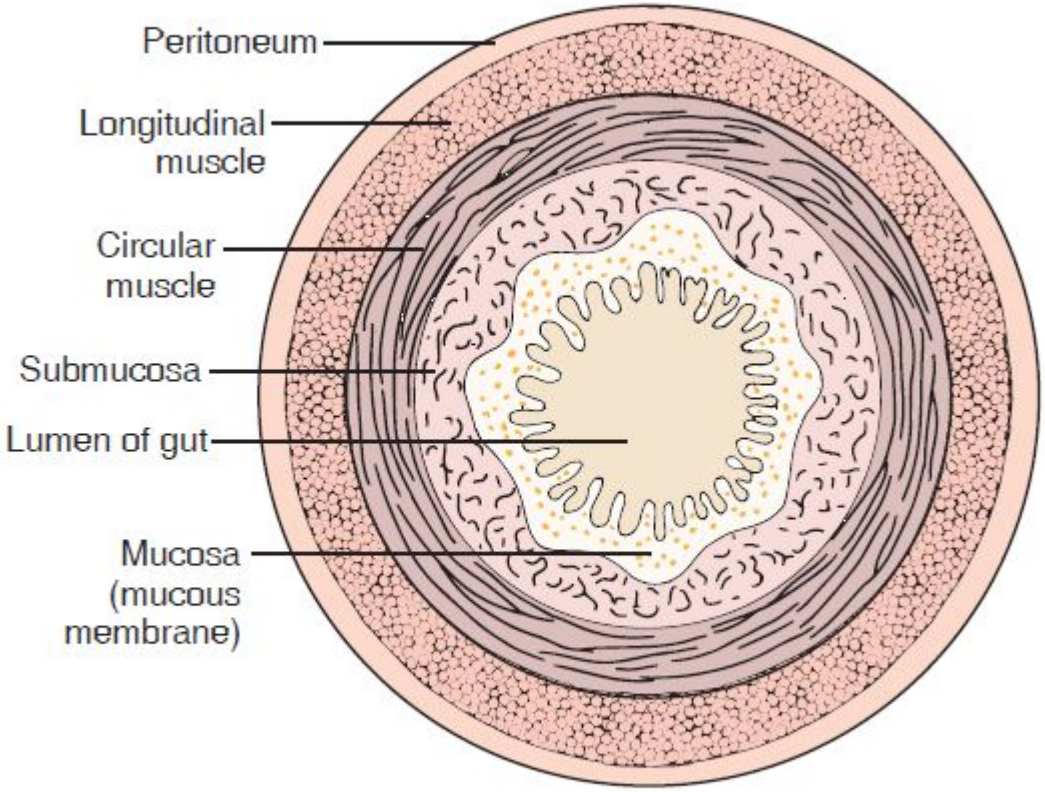


FIGURE 38-3 Transverse section of the digestive system. (Thomson J.S. [1977]. *Core textbook of anatomy.* Philadelphia: J.B. Lippincott)

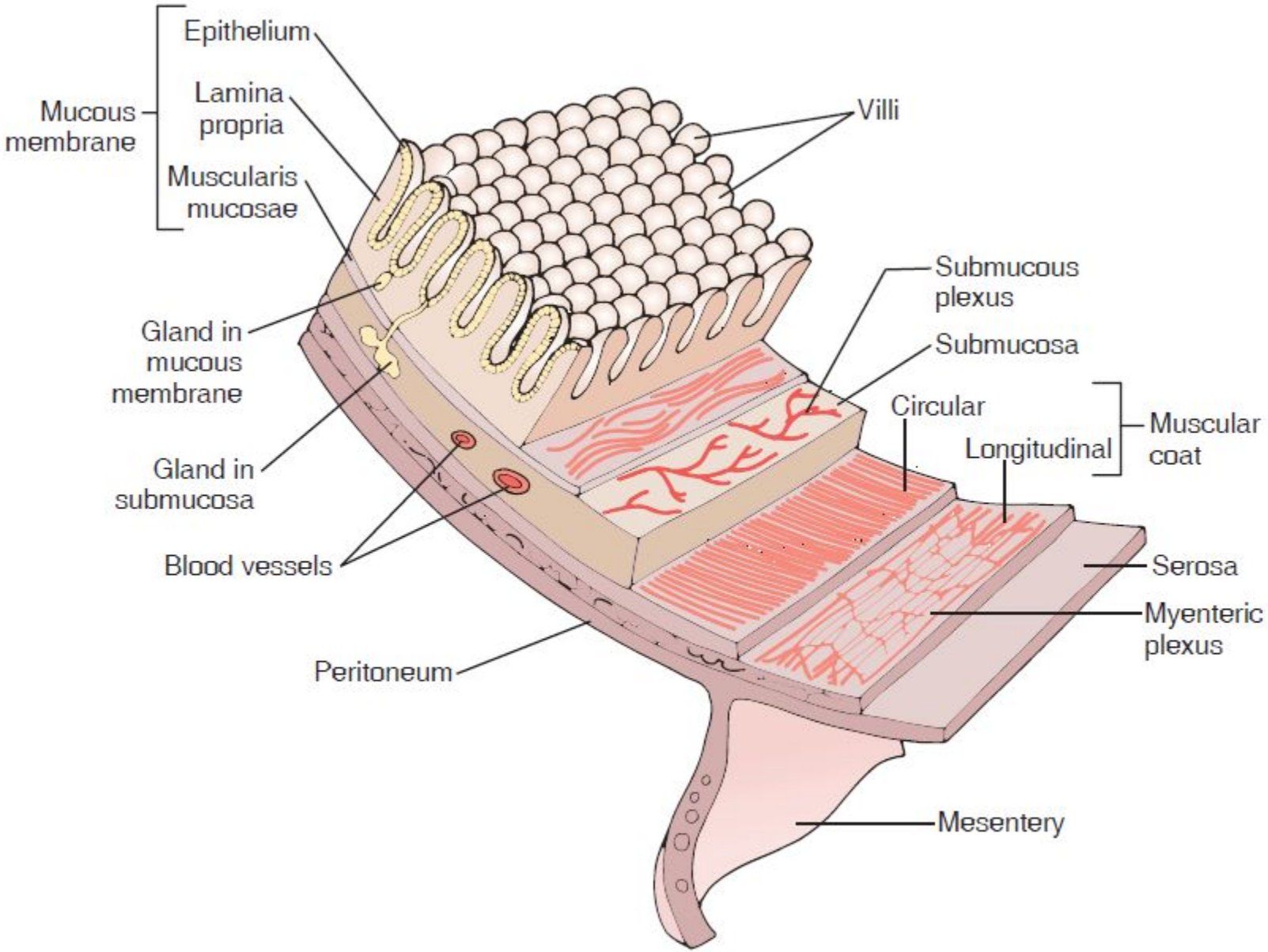
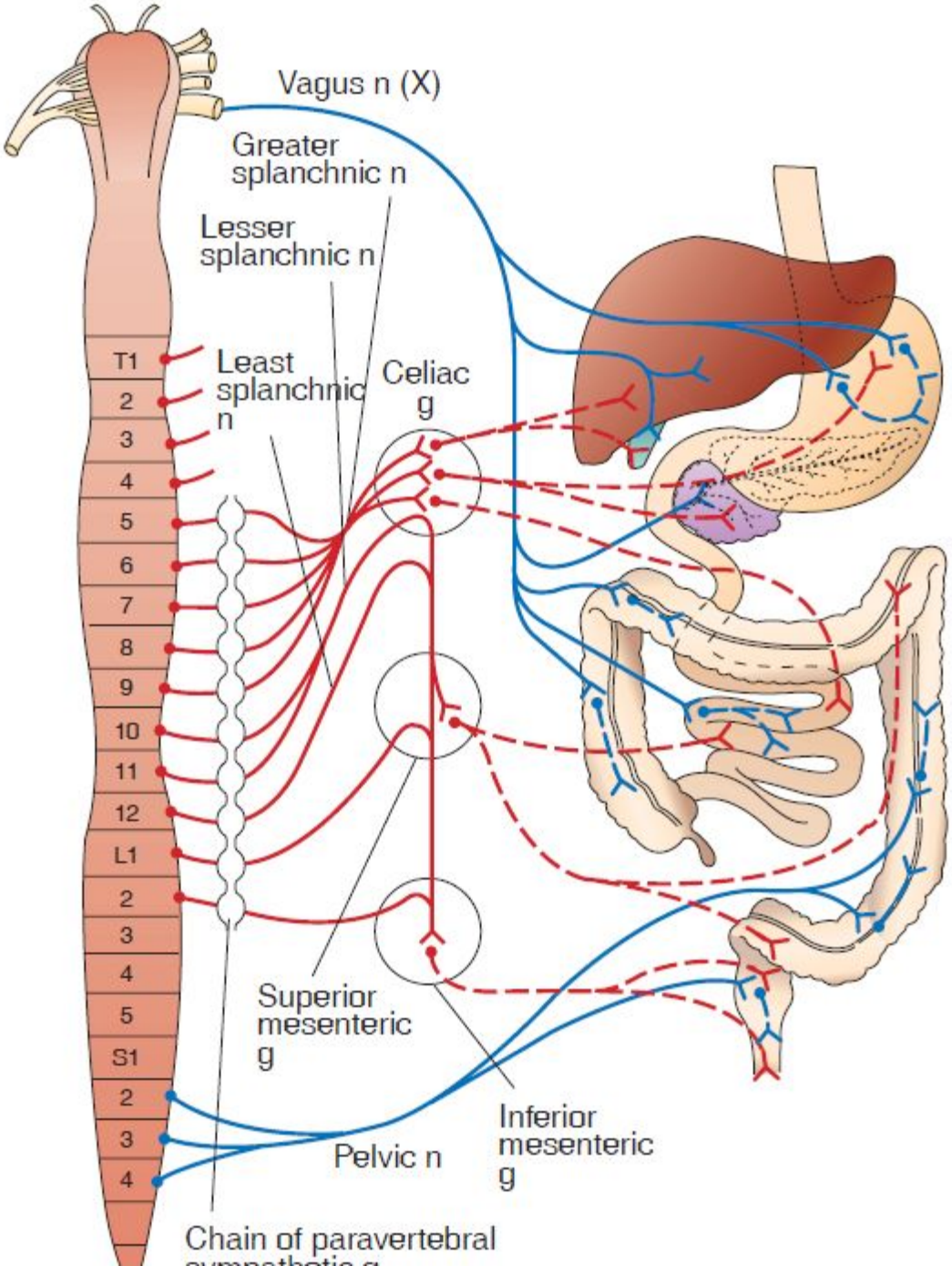


FIGURE 38-6 Diagram of the four main layers of the wall of the digestive tube: mucosa, submucosa, muscular, and serosa (below the diaphragm).


Vagus n (X)
Greater splanchnic n
Lesser splanchnic n
Least splanchnic n
Celiac g
T1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
L1
2
3
4
5
S1
2
3
4
Superior mesenteric g
Inferior mesenteric g
Pelvic n
Chain of paravertebral

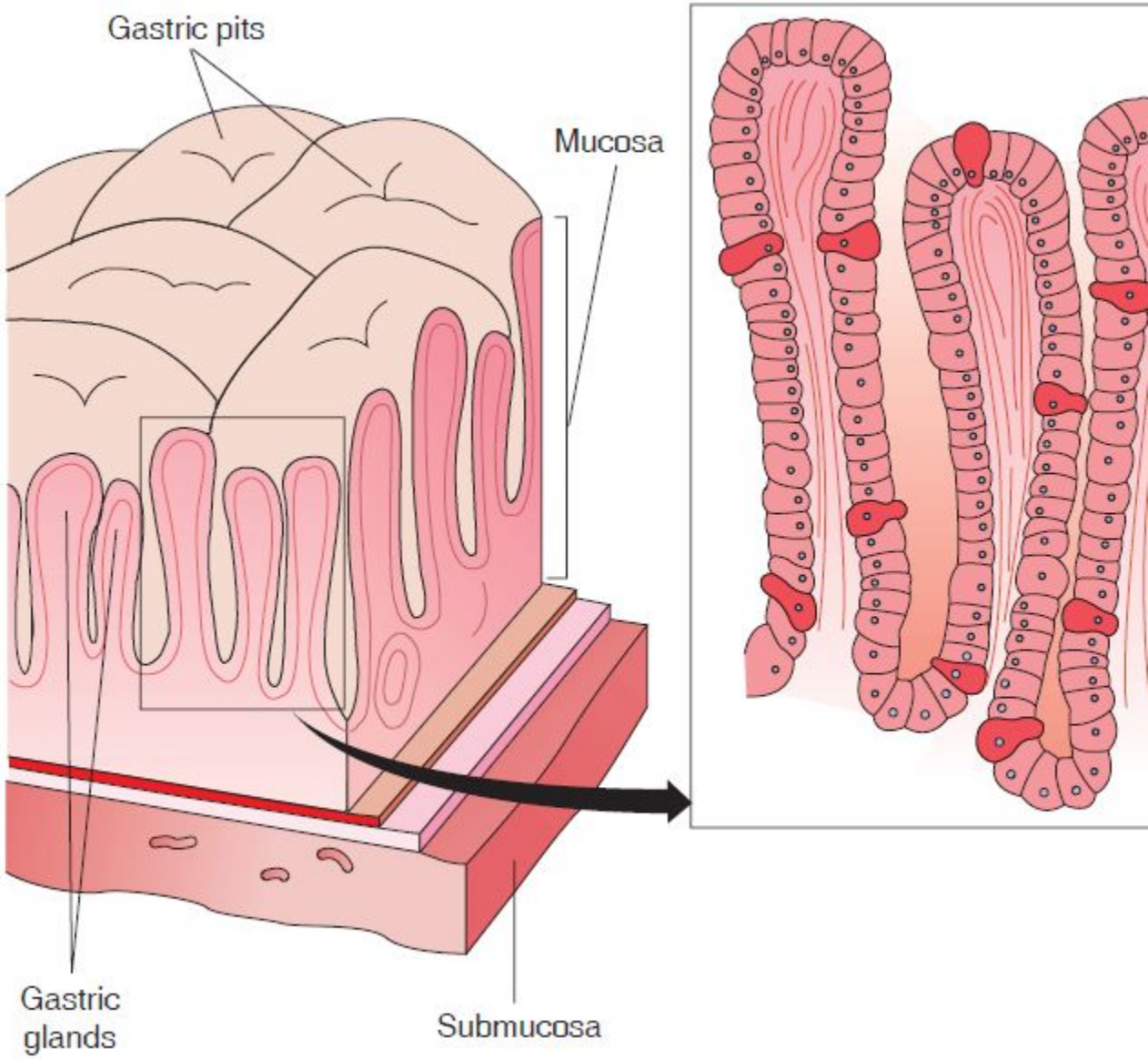
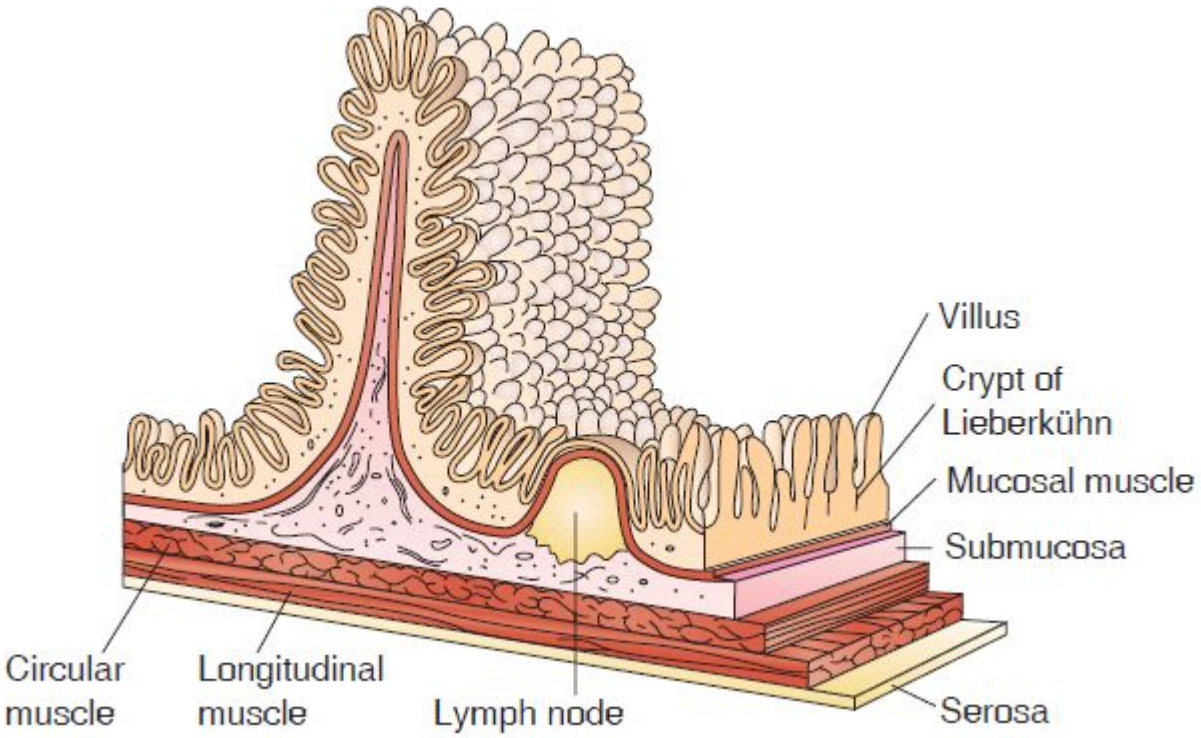


FIGURE 38-9 Gastric pit from body of the stomach.


Villus
Crypt of Lieberkühn
Mucosal muscle
Submucosa
Circular muscle
Longitudinal muscle
Lymph node
Serosa

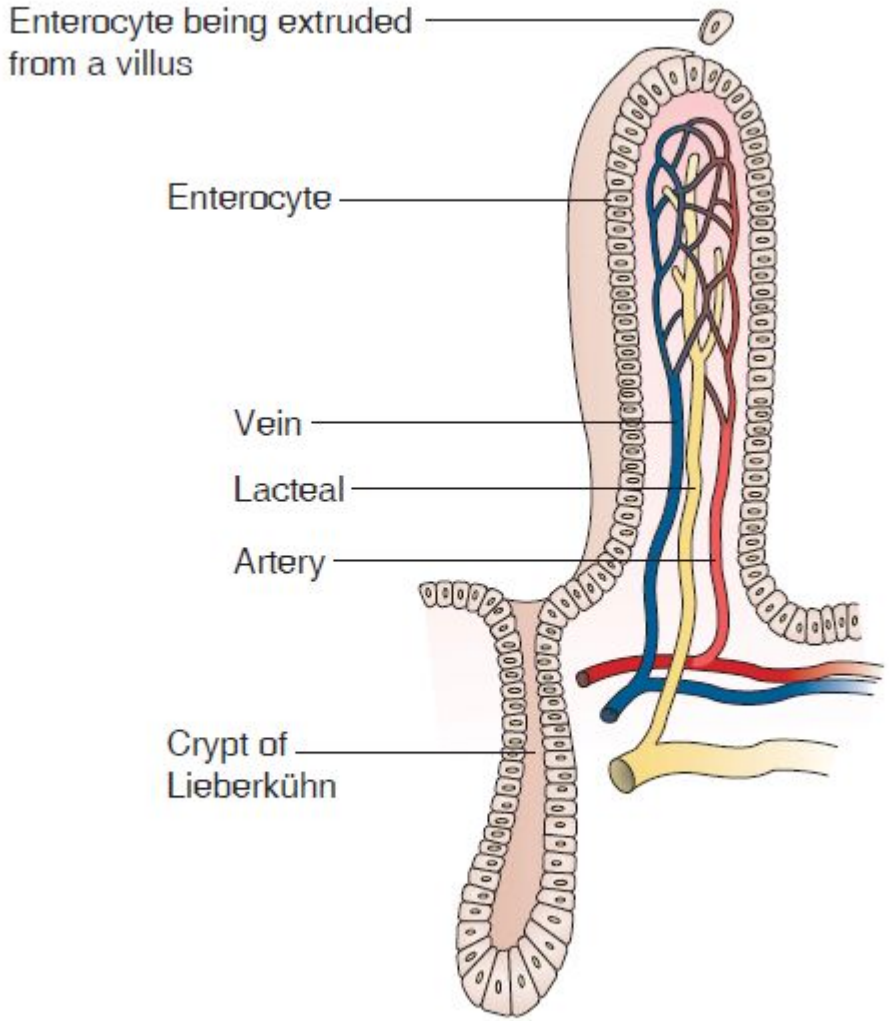
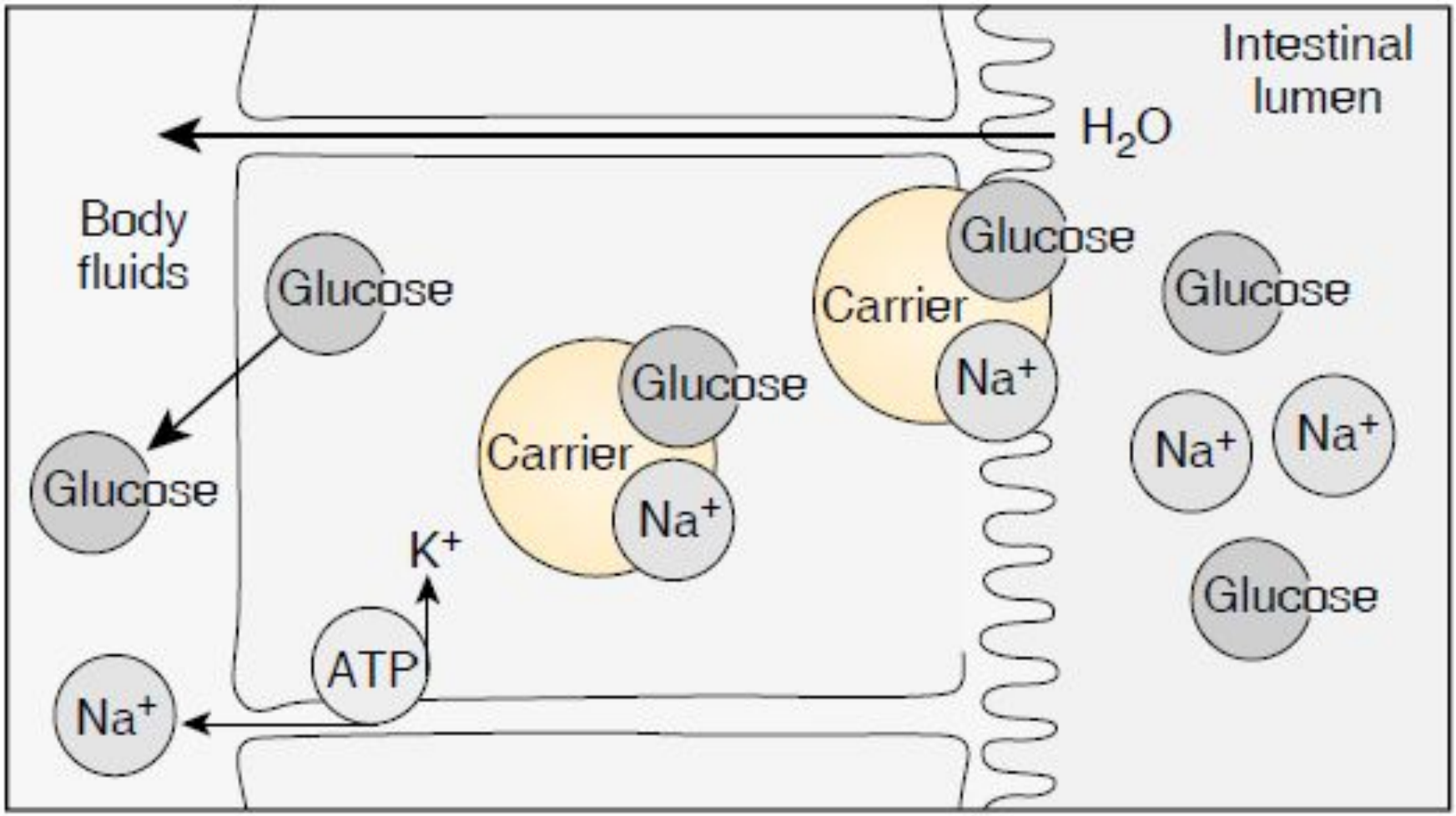


FIGURE 38-11 A single villus from the small intestine.


Intestinal lumen
H_2O
Body fluids
Glucose
Glucose
Carrier
Glucose
Na^+
Glucose
Carrier
Glucose
Na^+
Na^+
Na^+
K^+
ATP
Na^+
Glucose

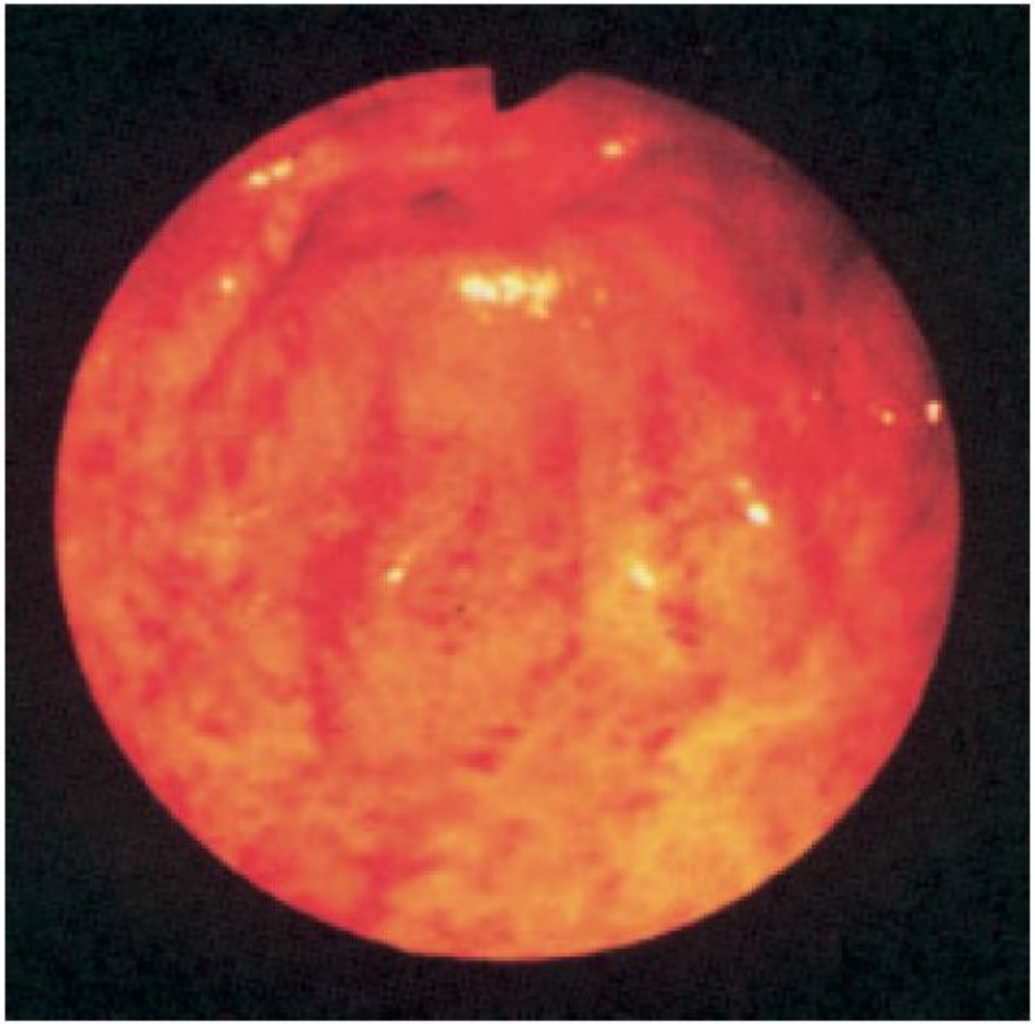
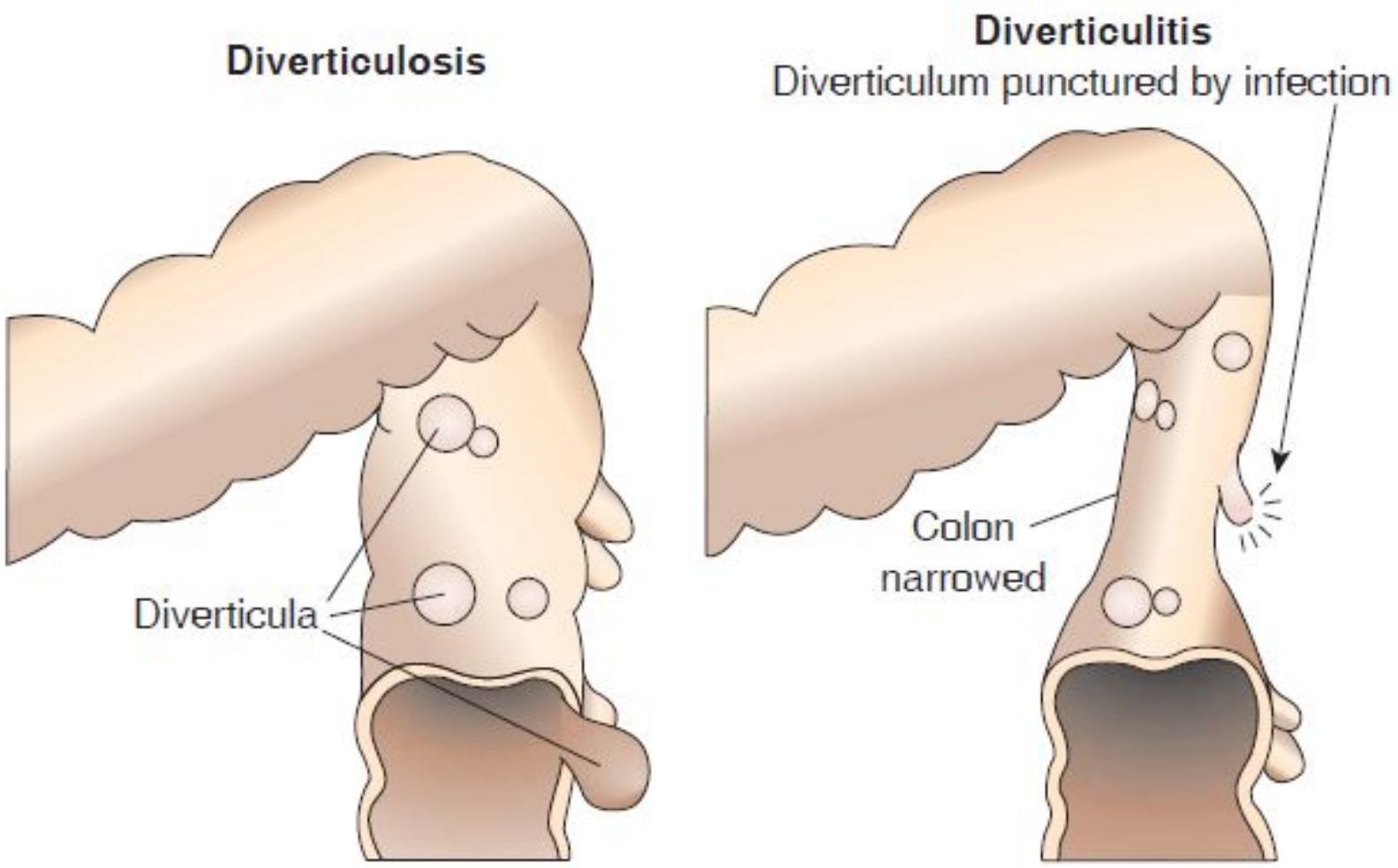


FIGURE 39-1 Erosive gastritis. This endoscopic view of the stomach in a patient who was ingesting aspirin reveals acute hemorrhagic lesions. (From Rubin E., Farber J.L. [1999]. *Pathology* [3rd ed., p. 683]. Philadelphia: Lippincott-Raven)


Diverticulosis
Diverticula
Diverticulitis
Diverticulum punctured by infection
Colon
narrowed

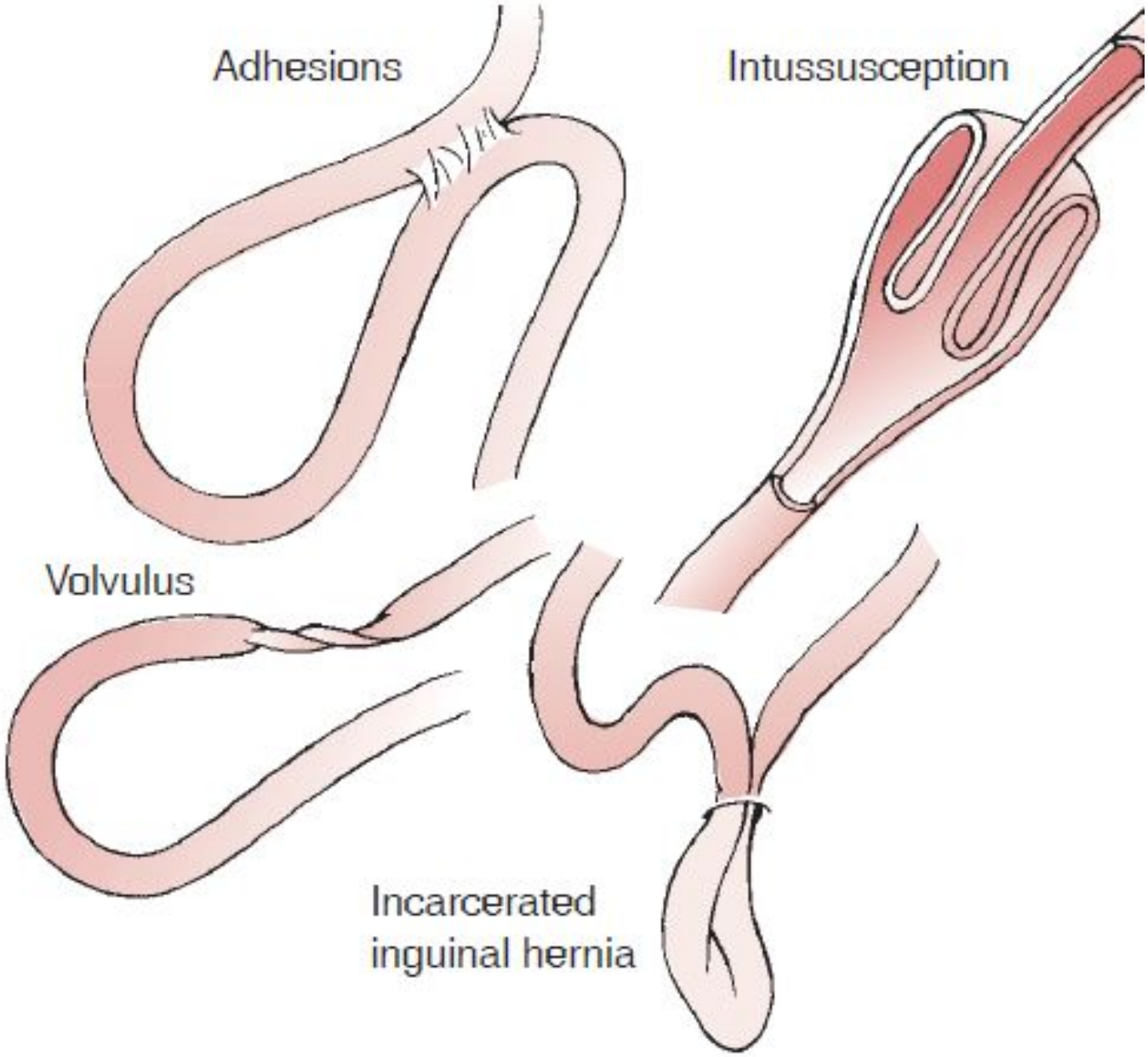


FIGURE 39-7 Causes of mechanical bowel obstruction.

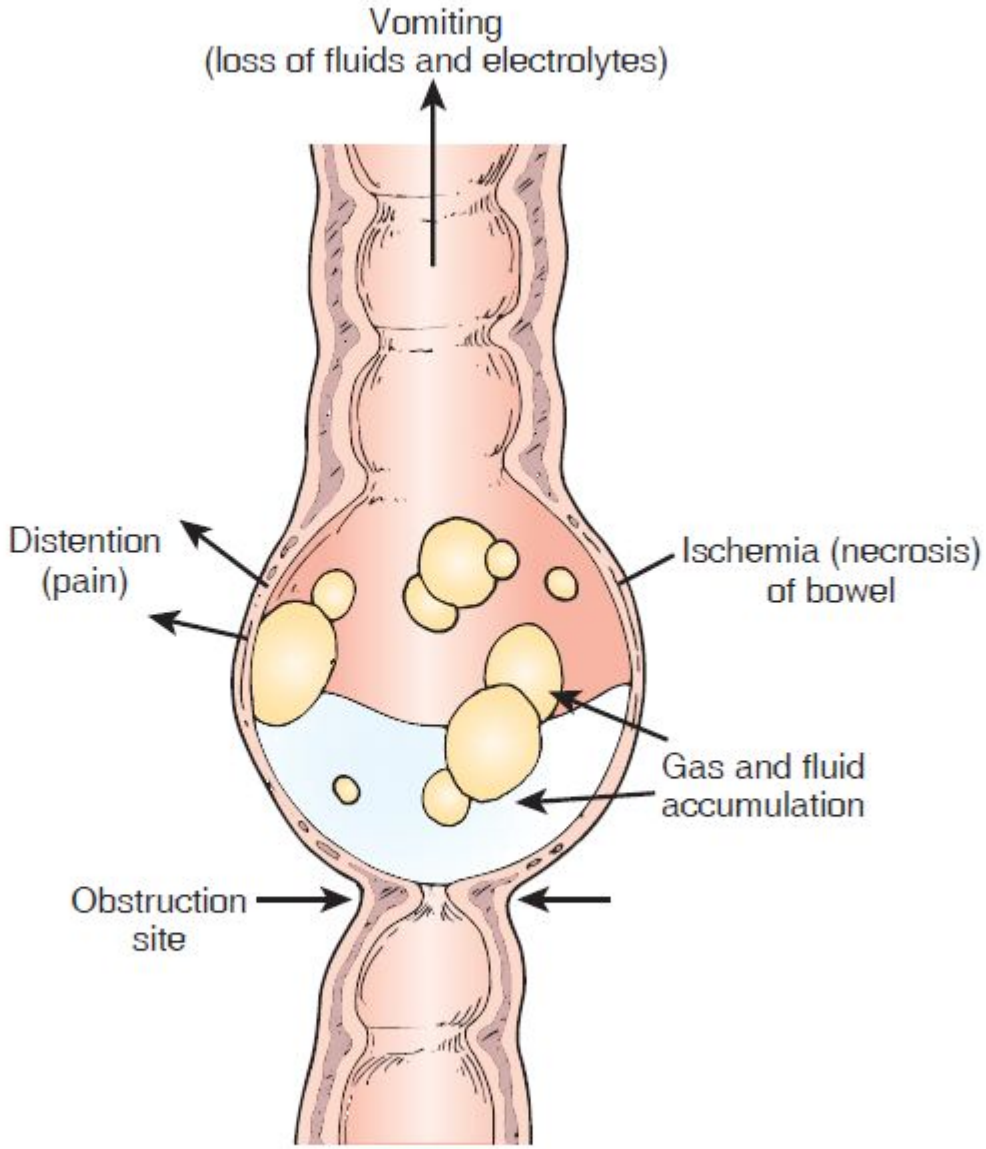


FIGURE 39-8 Pathophysiology of intestinal obstruction.

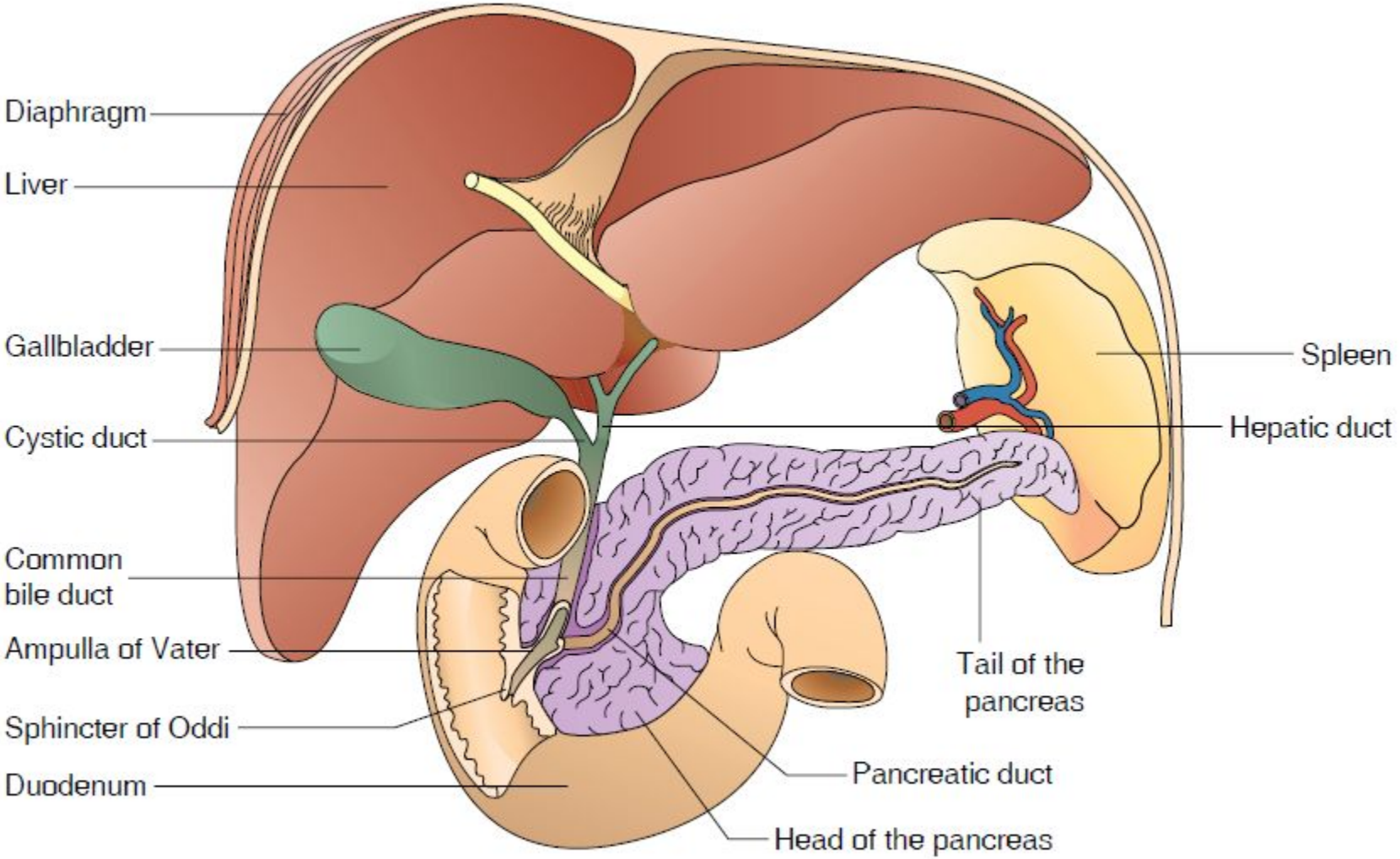
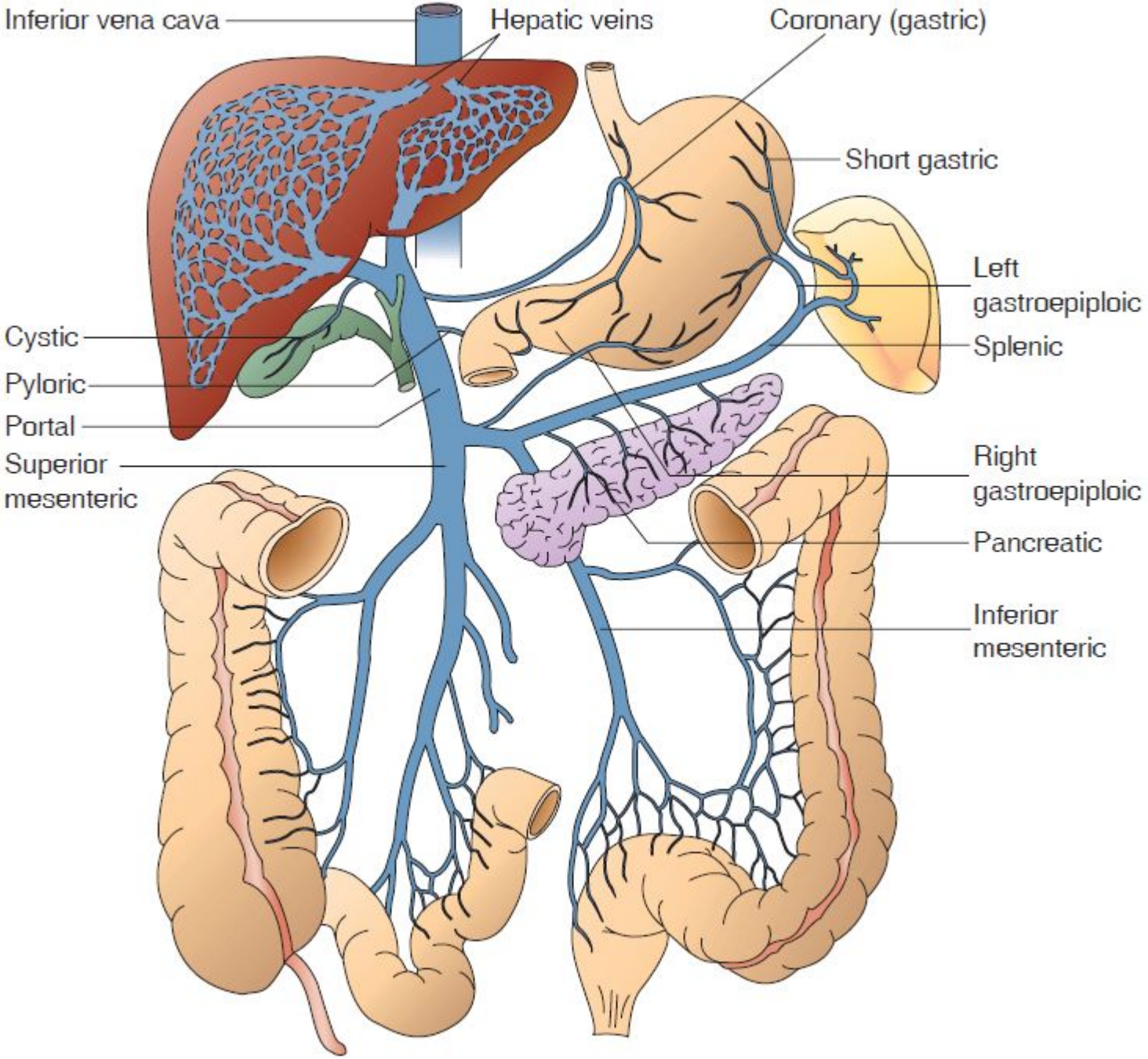
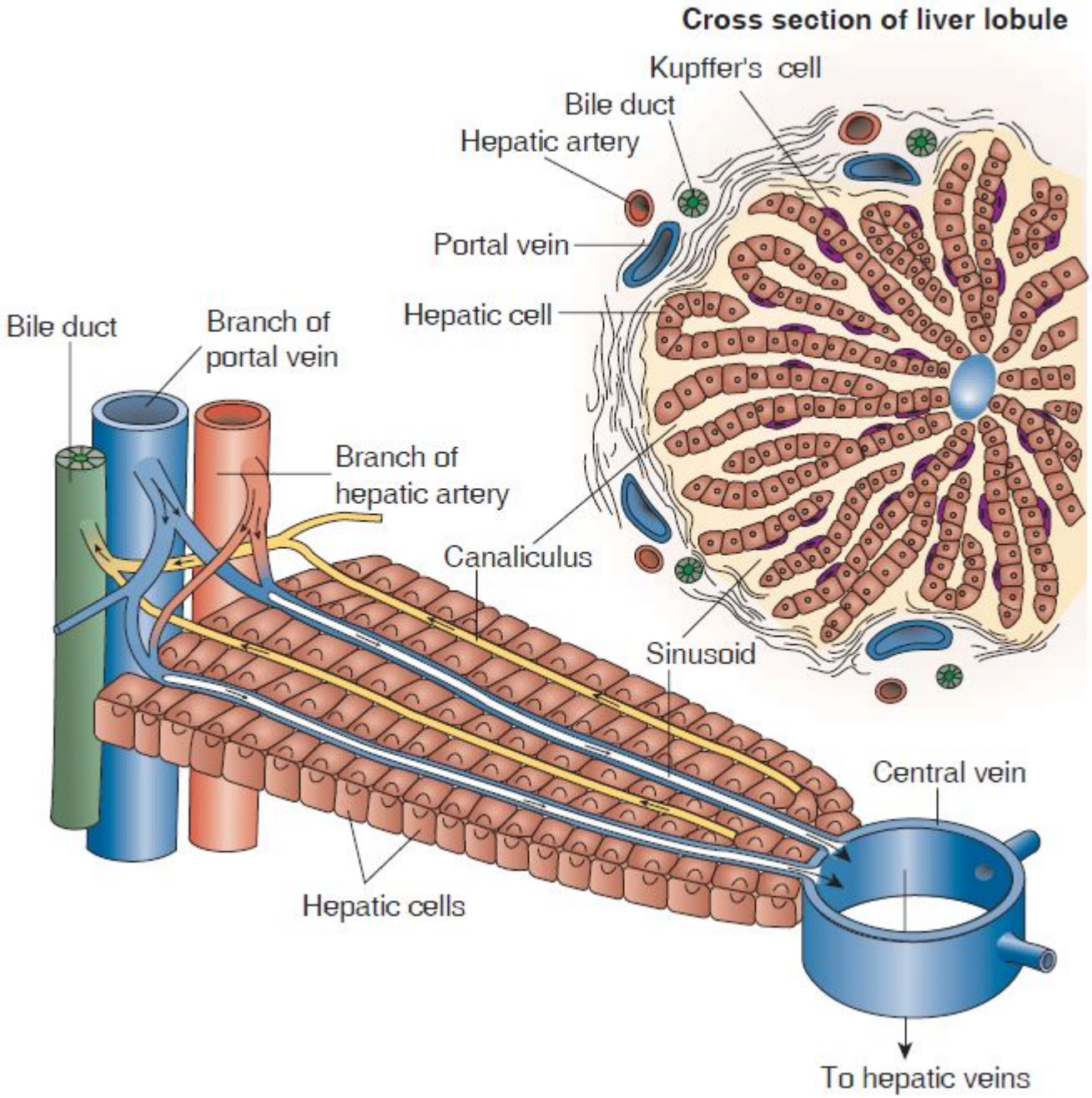


FIGURE 40-1 The liver and biliary system, including the gallbladder and bile ducts.


Inferior vena cava
Hepatic veins
Coronary (gastric)
Short gastric
Left gastroepiploic
Splenic
Cystic
Pyloric
Portal
Superior mesenteric
Right gastroepiploic
Pancreatic
Inferior mesenteric


Cross section of liver lobule
Kupffer's cell
Bile duct
Hepatic artery
Portal vein
Hepatic cell
Bile duct
Branch of portal vein
Branch of hepatic artery
Canaliculus
Sinusoid
Central vein
Hepatic cells
To hepatic veins

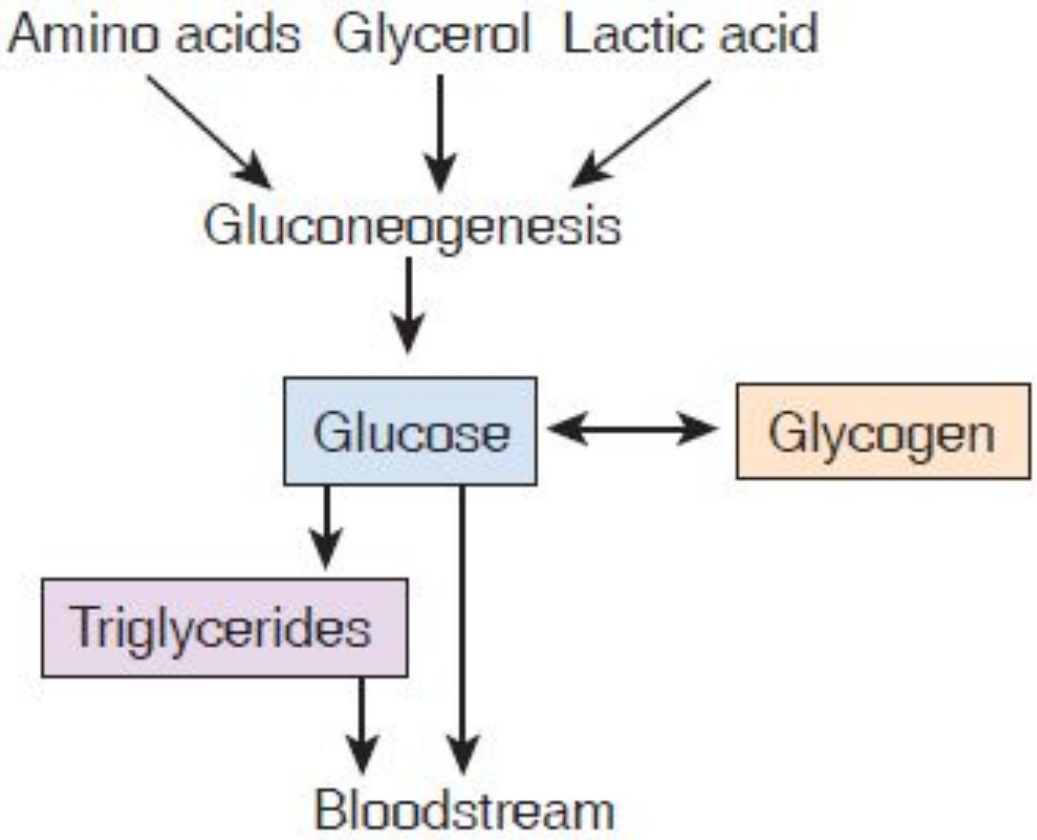


FIGURE 40-4 Hepatic pathways for storage and synthesis of glucose and conversion of glucose to fatty acids.

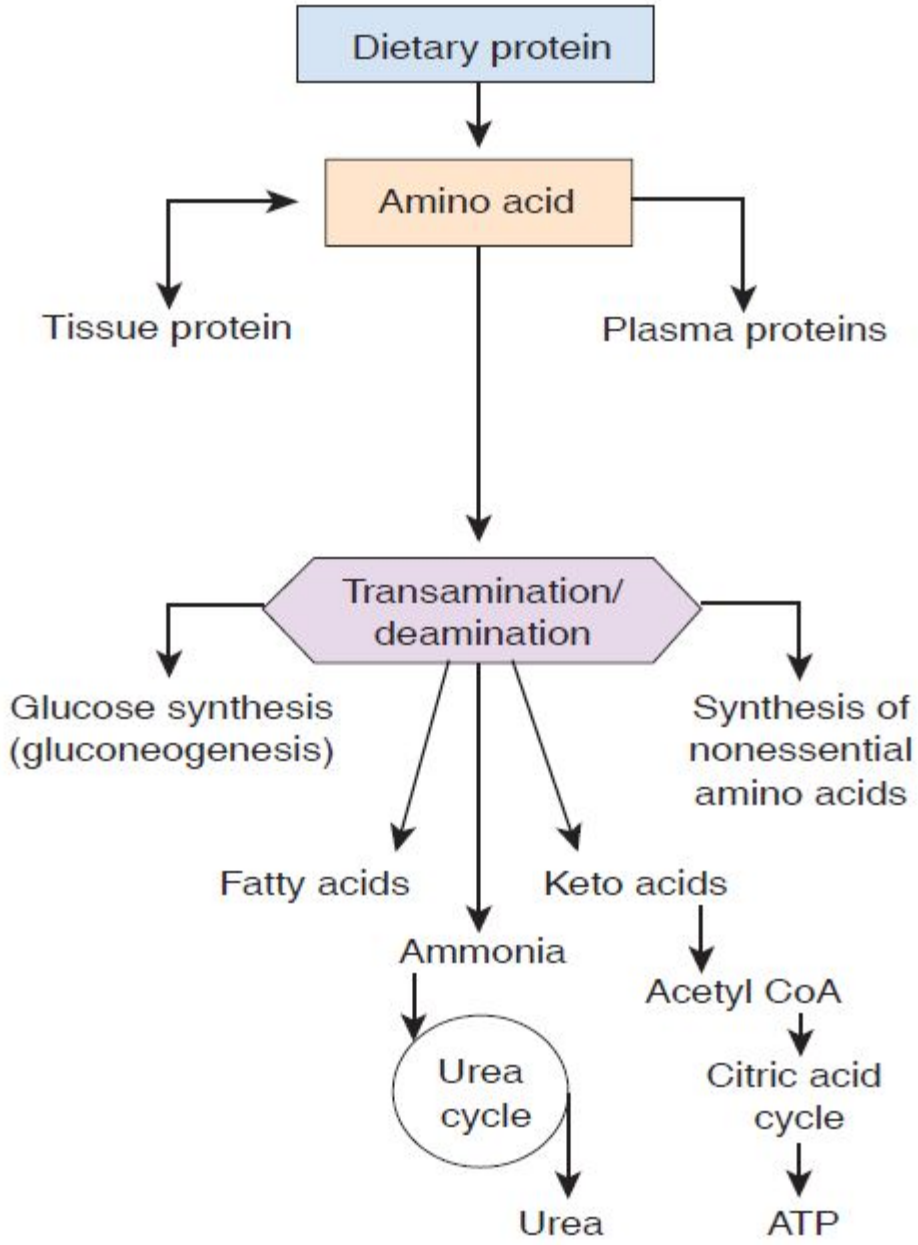
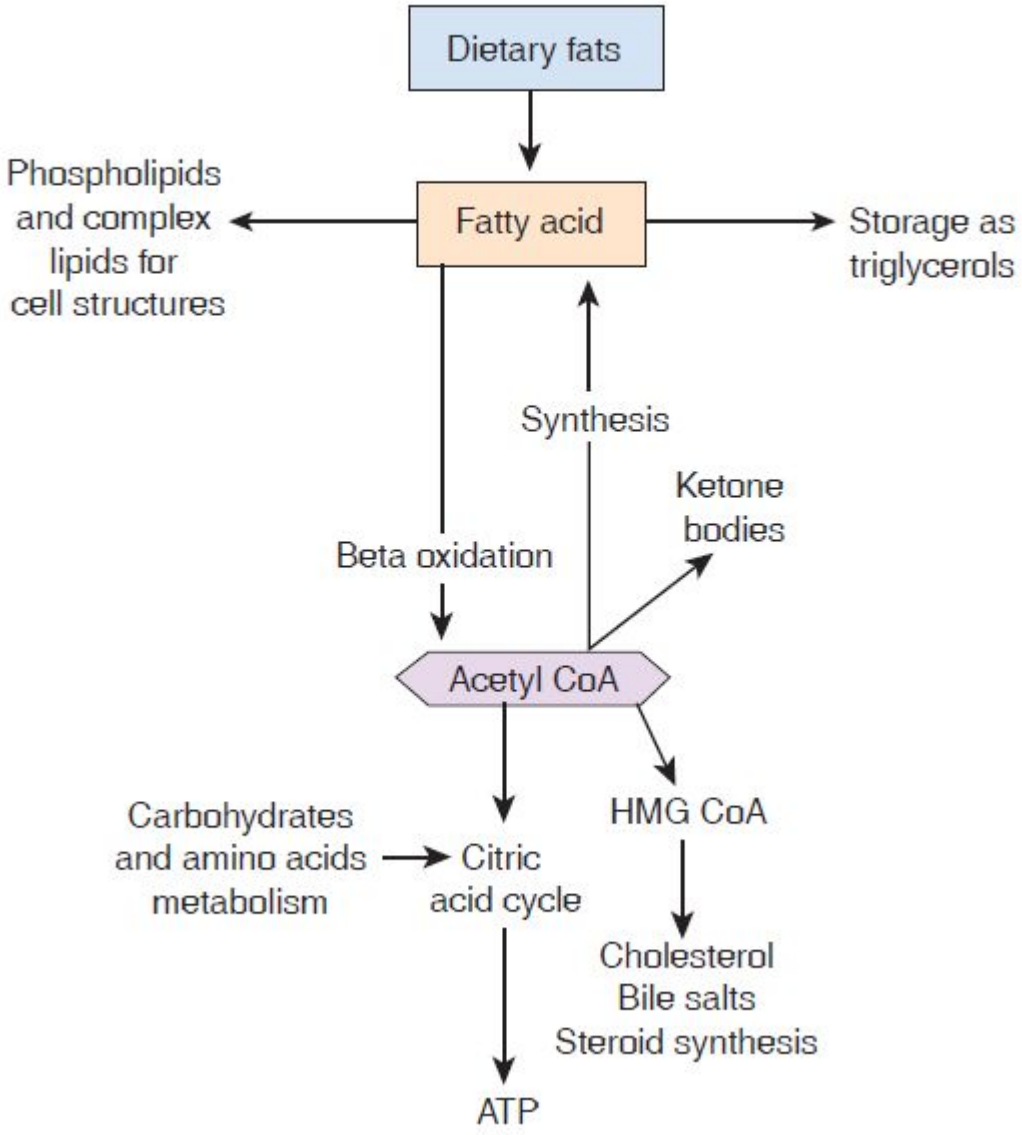


FIGURE 40-5 Hepatic pathways for conversion of amino acids to proteins, nucleic acids, ketone bodies, and glucose. The urea cycle converts ammonia generated by the deamination of amino acids to urea.


Dietary fats
Phospholipids and complex lipids for cell structures
Fatty acid
Storage as triglycerols
Synthesis
Ketone bodies
Beta oxidation
Acetyl CoA
Carbohydrates and amino acids metabolism
Citric acid cycle
HMG CoA
Cholesterol
Bile salts
Steroid synthesis
ATP

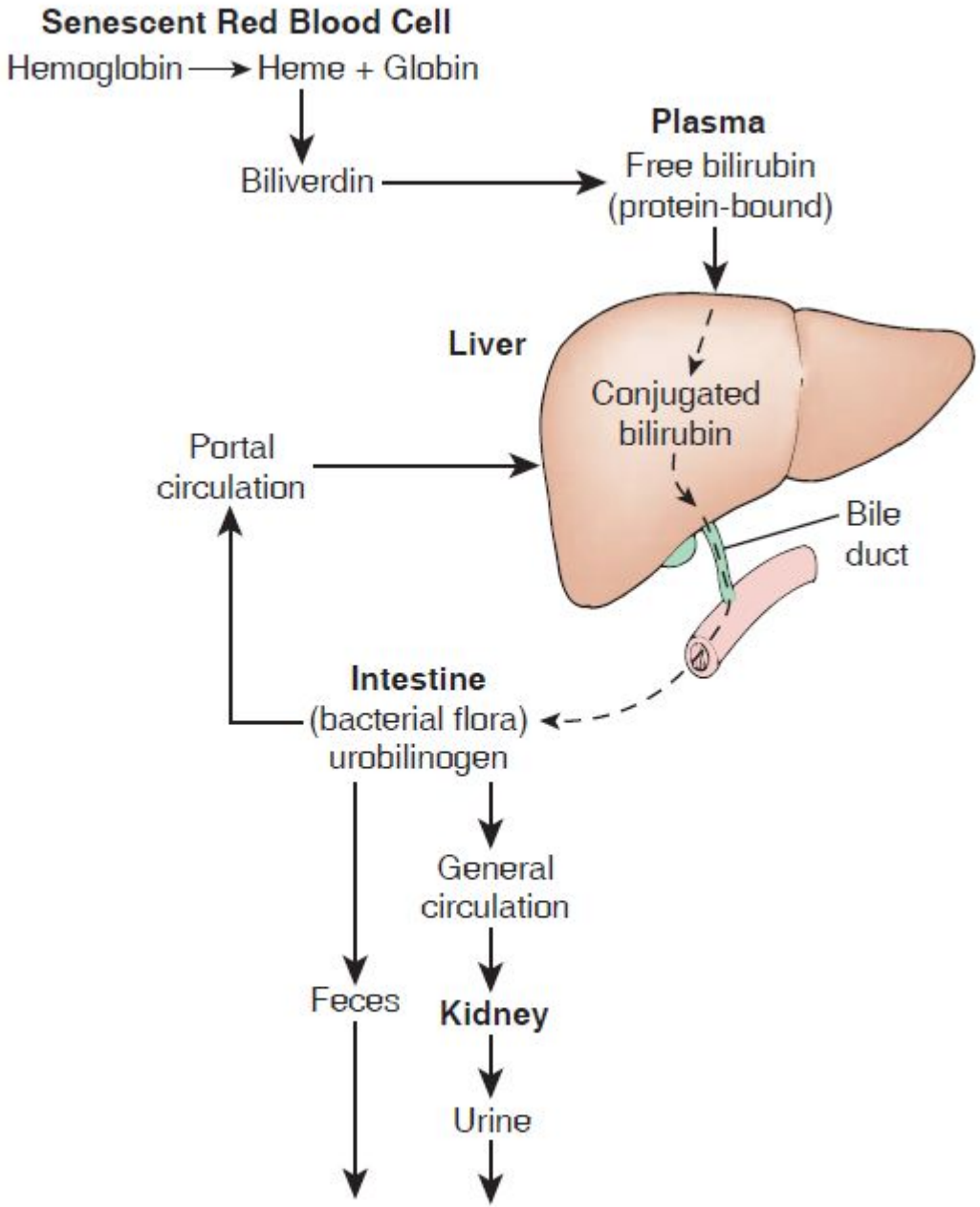
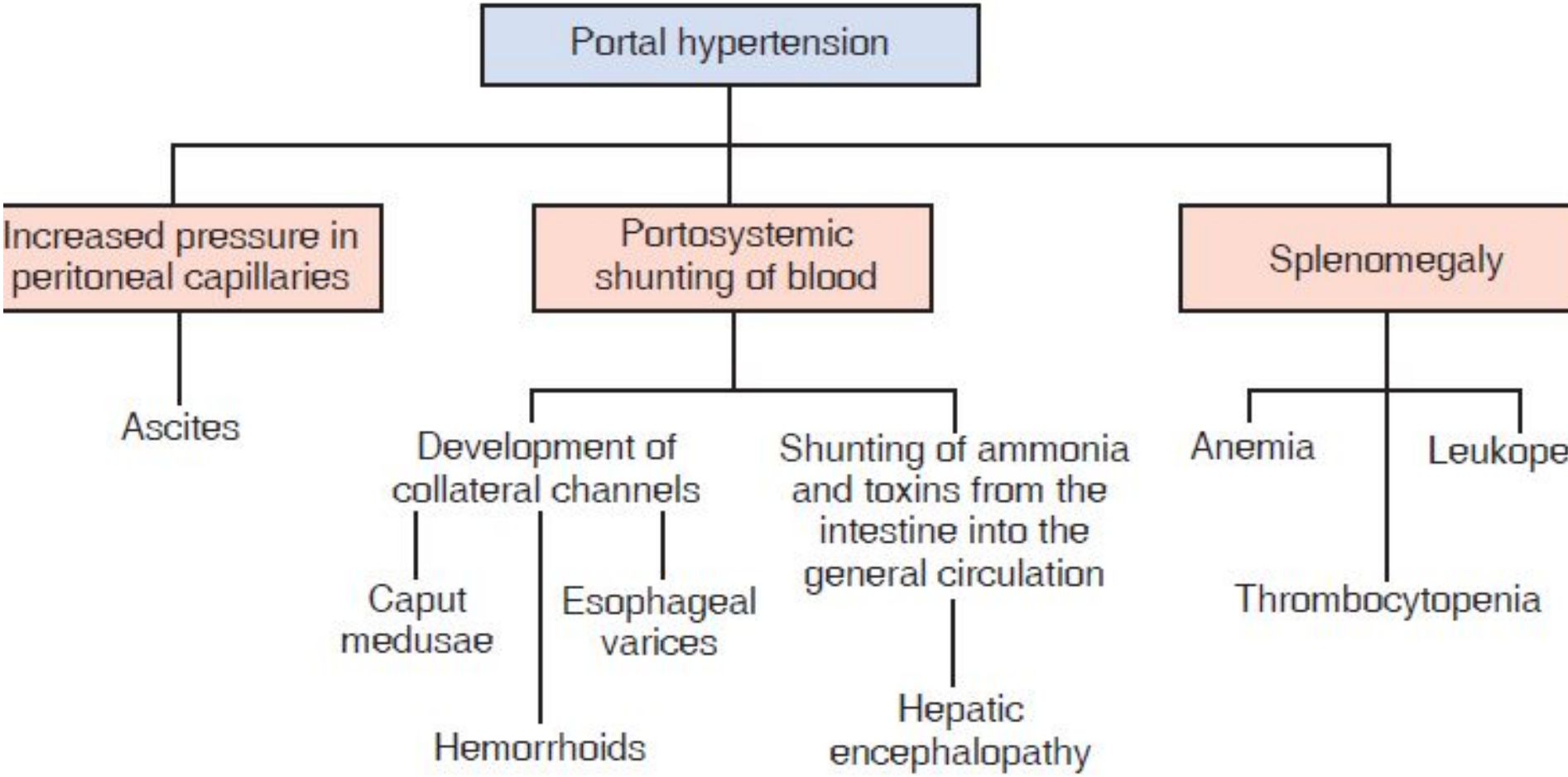
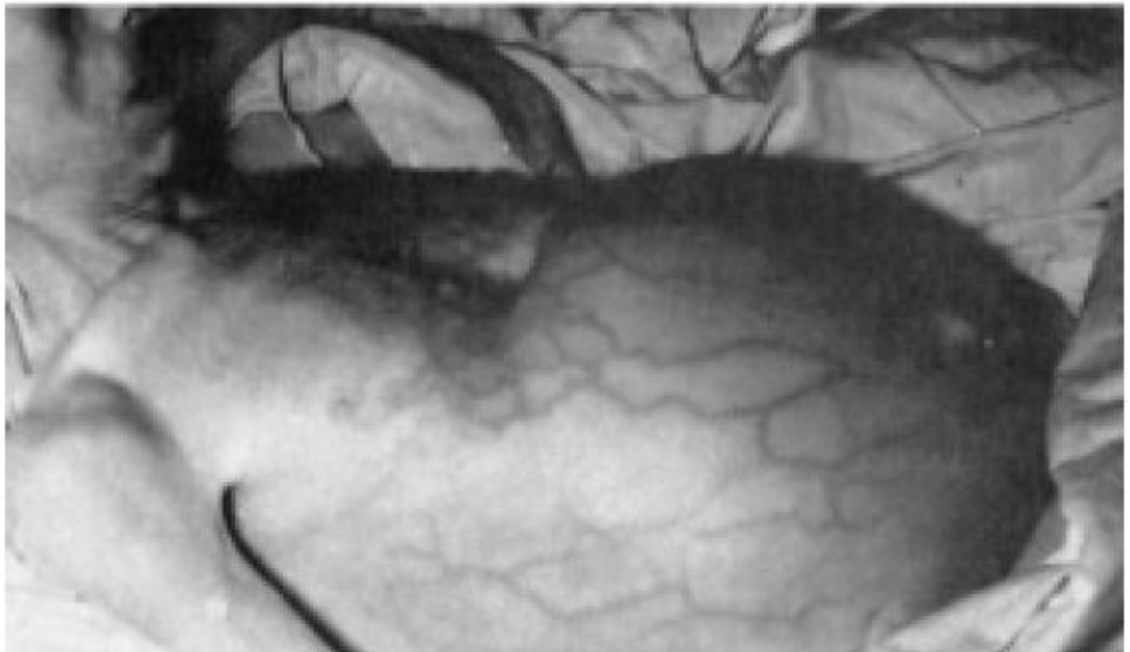


FIGURE 40-7 The process of bilirubin formation, circulation, and elimination.

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)


Portal hypertension
Increased pressure in peritoneal capillaries
Portosystemic shunting of blood
Splenomegaly
Ascites
Development of collateral channels
Shunting of ammonia and toxins from the intestine into the general circulation
Anemia
Leukope
Caput medusae
Esophageal varices
Hemorrhoids
Hepatic encephalopathy
Thrombocytopenia



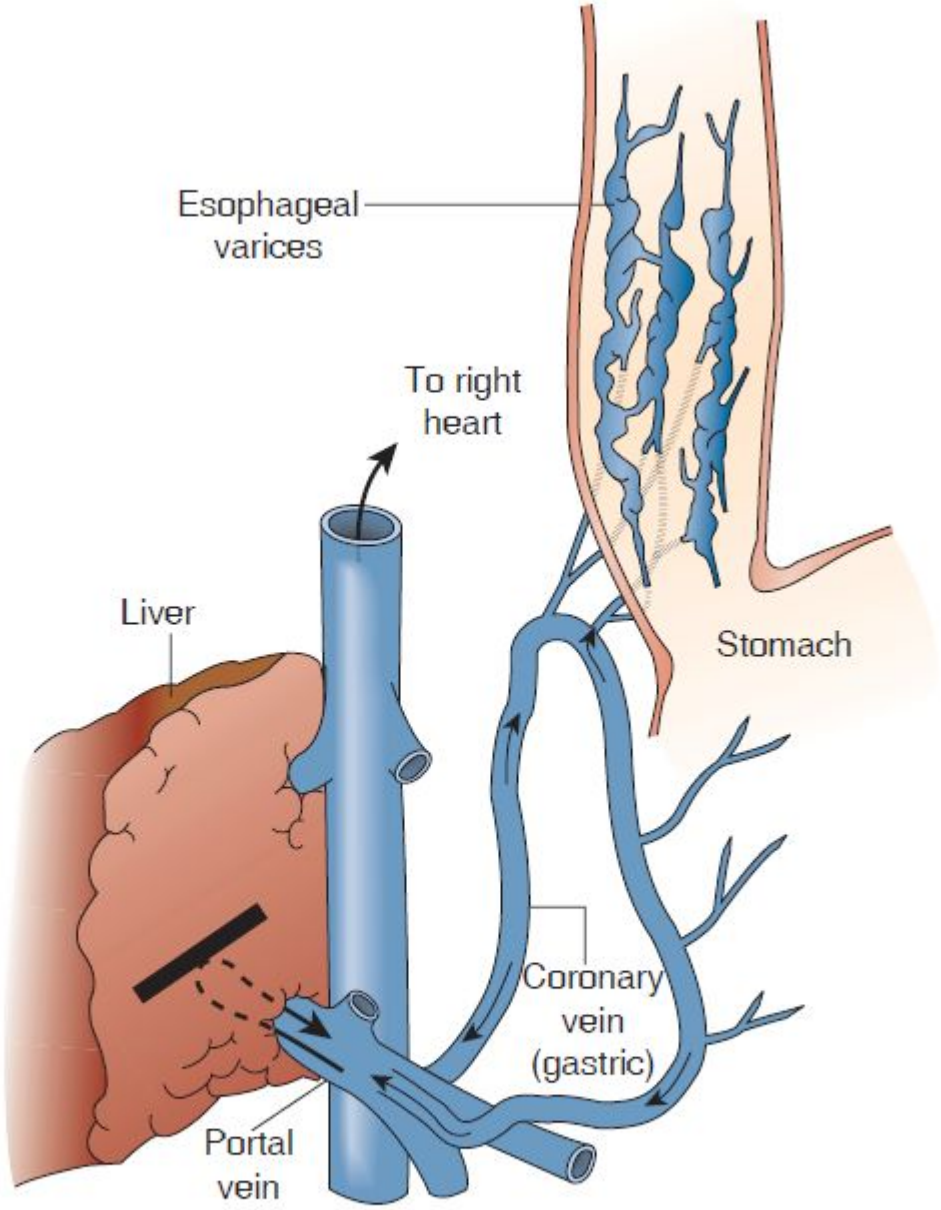


FIGURE 40-15 Obstruction of blood flow in the portal circulation, with portal hypertension and diversion of blood flow to other venous channels, including the gastric and esophageal veins.

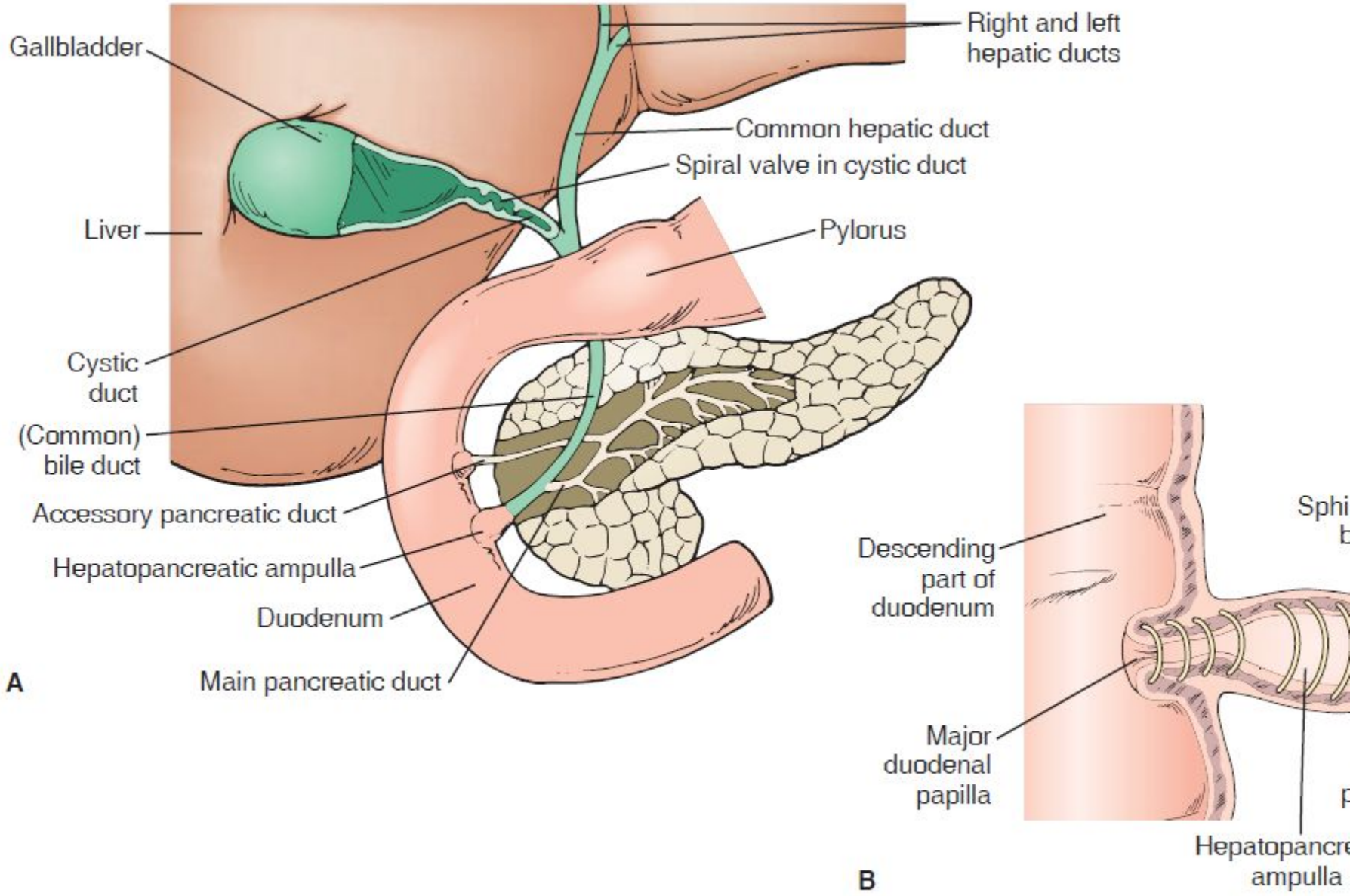
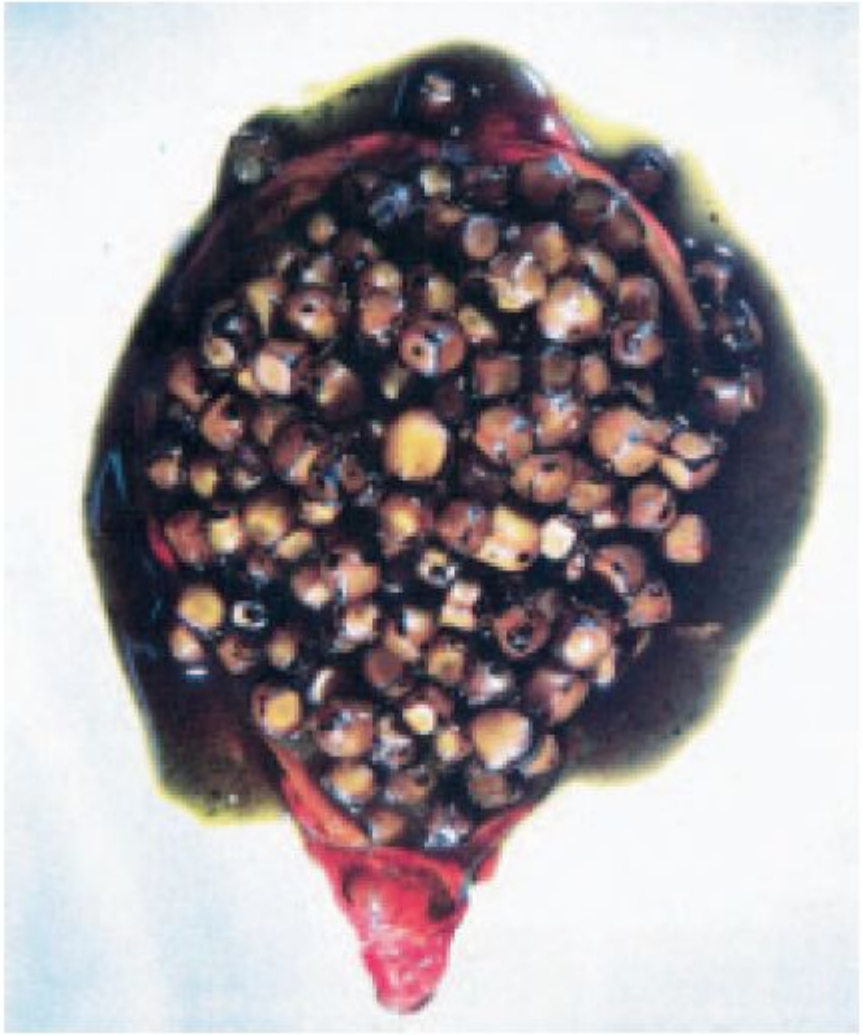



FIGURE 40-18 (**A**) Extrahepatic bile passages, gall bladder, and pancreatic ducts. (**B**) Entry of bile duct and pancreatic duct into the hepatopancreatic ampulla, which opens into the duodenum.