

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖКТ

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА, КИШЕЧНИКА, ПЕЧЕНИ,
ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ. АППЕНДИЦИТ.

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Наиболее распространены:

- гастрит,**
- язвенная болезнь,**
- рак.**

ГАСТРИТ

Гастрит — воспалительное заболевание слизистой оболочки стенки желудка.

Классификация:

1) Острый гастрит

2) Хронический гастрит:

- Хронический гастрит А
- Хронический гастрит В
- Хронический гастрит С

По распространенности и локализации процесса:

1) диффузный гастрит;

2) очаговый гастрит:

- фундальный;
- антральный;
- пилороантральный;
- пилородуоденальный.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причиной гастрита являются погрешности в питании (сухоедение, нерегулярное питание, обильная, трудноперевариваемая, острая, холодная или горячая пища, крепкие алкогольные напитки), пищевые токсикоинфекции (стафилококк, сальмонеллы), раздражающее действие некоторых лекарств (салицилаты, бутадион, бромиды, наперстянка, антибиотики, сульфаниламиды, кортикостероиды), и химических веществ (профессиональные вредности, соединения свинца, угольная, металлическая пыль), пищевая аллергия (на землянику, грибы и др.) и отравления, действие продуктов нарушенного обмена веществ (элиминативный гастрит при уремии).

В ряде случаев патогенные факторы действуют непосредственно на слизистую оболочку желудка (это т. н. экзогенные гастриты), например, острая пища, отравления алкоголем. В других случаях действие опосредовано через сосудистые, нервные и гуморальные механизмы, например, инфекционный гематогенный гастрит, элиминативный гастрит при уремии, застойный гастрит, аутоиммунные процессы с локализацией в слизистой оболочке желудка.

ОСТРЫЙ ГАСТРИТ

По картине морфологических изменений различают следующие формы острого гастрита:

- 1) катаральный (простой) гастрит;
- 2) фибринозный :
 - 2.1) крупозный вариант,
 - 2.2) дифтеритический вариант;
- 3) гнойный (флегмонозный);
- 4) некротический (коррозивный).

Катаральный (простой) гастрит — выявляются дистрофия, некробиоз и слущивание эпителия. Поверхность слизистой покрыта слизью, в слизистой оболочке серозный или серозно-слизистый экссудат. В собственном слое отек, гиперемия, нейтрофильная инфильтрация, местами диапедезные кровоизлияния. Железы изменяются незначительно, их секреторная деятельность подавлена.

Множественные слущивания эпителия приводят образованию эрозий — эрозивный гастрит.

Фибринозный гастрит — слизистая оболочка утолщена, на поверхности образуется фибринозная пленка серого или желто-коричневого цвета. По глубине некроза слизистой оболочки выделяют крупозный (поверхностный некроз) и дифтеритический (глубокий некроз) вариант.

Гнойный (флегмонозный) гастрит — стенка желудка резко утолщена, особенно за счет слизистой оболочки и подслизистого слоя. Складки слизистой оболочки грубые, с кровоизлияниями, фибриновыми наложениями. Лейкоцитарная инфильтрация, содержащая большое количество микробов, диффузно охватывает слизистую оболочку и подслизистый слой, распространяется на мышечный слой и покрывающую его брюшину. Поэтому при флегмонозном гастрите нередко развиваются перигастрит и перитонит.

Флегмоной иногда осложняется травма, хроническая язва и рак желудка.

Некротический (коррозивный) гастрит — возникает обычно при попадании в желудок химических веществ, прижигающих и разрушающих слизистую оболочку (кислоты, щелочи и т.д.). Некроз может охватывать поверхностные или глубокие отделы слизистой оболочки, быть коагуляционным или колликвационным. Некротические изменения обычно завершаются образованием эрозий и острых язв, которые могут привести к флегмоне и перфорации.

Исход острого гастрита — зависит от степени поражения слизистой оболочки. Катаральный гастрит может закончиться полным восстановлением слизистой оболочки. При частых рецидивах может развиваться хронический гастрит. Флегмонозный и некротический гастриты заканчиваются атрофией слизистой оболочки и склеротической деформацией желудка (цирроз желудка).

Хронический гастрит — в ряде случаев связан с острым гастритом, но может развиваться первично.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Этиология и патогенез— те же факторы, что и для острого гастрита. Для развития хронического гастрита важно длительное воздействие патогенных факторов, приводящее к «поломке» привычных регенераторных процессов слизистой оболочки. Нередко имеет место действие нескольких патогенных факторов. В основе лежат не воспалительные, а адаптивно-регенеративные процессы эпителия слизистой оболочки с несовершенной регенерацией эпителия и его метаплазией. Изменения обычно носят очаговый характер.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

На основании особенностей морфогенеза выделяют формы хронического гастрита:

- 1) поверхностный;
- 2) с поражением желез без атрофии;
- 3) атрофический:
 - без перестройки эпителия слизистой;
 - с перестройкой/метаплазией эпителия:
 - неполная метаплазия эпителия — толстокишечная метаплазия;
 - полная метаплазия эпителия — тонкокишечная метаплазия;
- 4) атрофически-гиперпластический;
- 5) гиперпластический.

Клинически различают хронический гастрит А, хронический гастрит В и хронический гастрит С.

Хронический гастрит А — или аутоиммунный. Артенсон (Шотландия) у больных гастритом А в крови обнаружил IgG к мембранам обкладочных клеток и внутреннему фактору Касла. Антитела и комплемент повреждают обкладочные клетки, они погибают и на их месте развивается соединительная ткань. Это сопровождается лимфоцитарной инфильтрацией (Т-лимфоциты, плазмоциты), имеется небольшое количество эозинофилов, иногда могут быть лейкоциты при обострениях.

Стадии аутоиммунного гастрита:

- 1) Начало — **гастрит без атрофии**, т.е. поверхностный атрофический гастрит. Микроскопически массивная инфильтрация лейкоцитами-гранулоцитами слизистой оболочки и подслизистого слоя на 1/3.

Клинически протекает бессимптомно.

2) **Хронический глубокий гастрит** — лейкоцитарная инфильтрация всей слизистой оболочки, но без атрофии.

3) **Хронический атрофический гастрит** — процессы воспаления зашли достаточно далеко, обкладочные железы гибнут, железы замещаются соединительной тканью, и желудочные ямки достигают собственной мышечной пластинки на всю толщину слизистой. Слизистая резко истончена, малоскладчатая.

Так как идут атрофические процессы, в первую очередь страдают обкладочные клетки, затем склероз с вытеснением главных клеток. Нарушается выделение желудочного сока, моторика желудка с последующим ощелачиванием среды. Привратник зияет, содержимое желудка затекает в двенадцатиперстную кишку, при этом повреждается слизистая пилорического отдела. Идет постоянная регенерация эпителия и метаплазия. Атрофия обкладочных клеток может сопровождаться пернициозной анемией, так как нарушается всасывание витамина В12 и экзогенного железа.

Хронический гастрит В — бактериальный. Основное значение придается *Helicobacter pylori*, обладающей адгезией к эпителию слизистой оболочки. Вырабатывает один из факторов патогенности — уреазу, которая ощелачивает среду и способствует более глубокому проникновению *H. Pylori* в слизистую оболочку. *H. Pylori* гнездится везде, вызывает значительное разрушение эпителия (через вакуолизирующий цитотоксин и фосфолипазы А2 и С). Степень разрушения зависит от вирулентности данного штамма. Микроскопически определяется нейтрофильная инфильтрация. В далеко зашедших случаях могут образовываться микроабцессы в криптах, это т.н. криптабцесс.

Об участии *H. Pylori* в патогенезе свидетельствуют положительные результаты антибактериальной терапии.

Хронический гастрит С — рефлюкс-гастрит. Обычно локализуется в антральном отделе желудка, связан с забросом (рефлюксом) содержимого двенадцатиперстной кишки в антральный отдел вследствие несостоятельности сфинктера пилорического отдела или дуоденостаза.

Исход хронических гастритов — в клиническом плане являются предраковыми состояниями.

Макроскопические признаки прогрессии гастрита рис.8



норма



нарастание неравномерности толщины, высоты и распределения складок; увеличение плоских площадок грубо гранулярной слизистой



В патогенезе всех этих болезней желудка в последнее время акцентируется внимание на значение хронической инфекции *Helicobacter pylori* (Hр) (рис. 4).

Заражаются Hр фекально-орально или через предметы. При эрозивных поражениях зараженность колеблется от 13 до 100%. Играет роль генетическая предрасположенность (группа крови 0(1)), гиперсекреция HCL с забросом в 12п кишку и неспецифическим дуоденитом, прием нестероидных противовоспалительных средств (аспирин).

Диагноз Hр основывают на - ig-G, данных уреазного теста; гистологической визуализации (с помощью окрасок Вартин-Старри, Гимзе, Генту). Эрадикация снижает частоту рецидивов язвенной болезни до 5% в год. Однако есть данные, что Hр это 40 эпидемиологически не связанных штаммов, большинство из которых-сапрофиты и эрадикация может увеличивать частоту рака желудка (Блейзер 1999).

ХЕЛИКОБАКТЕР В СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА

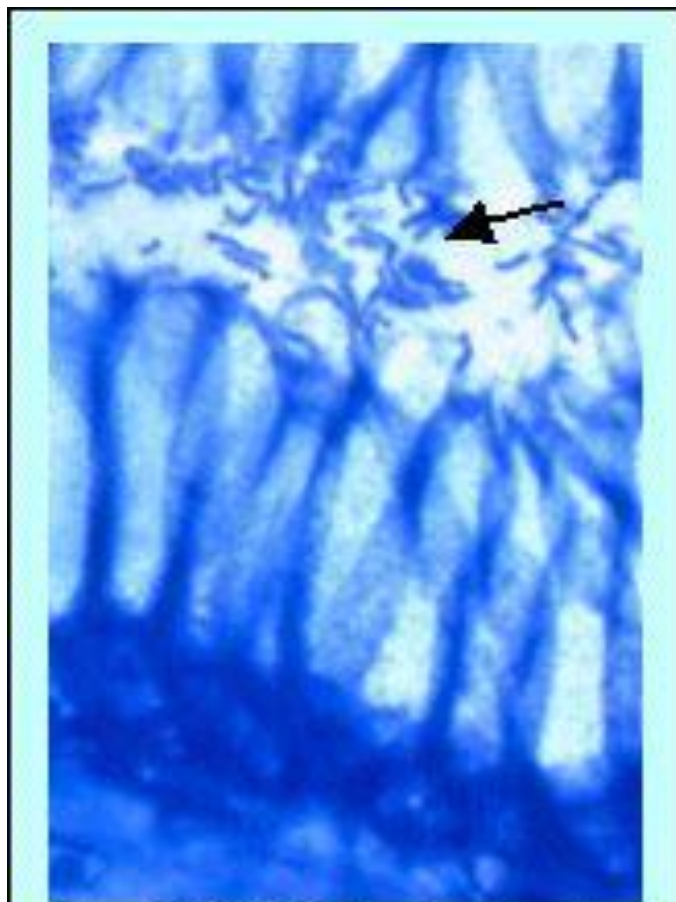


рис.4. *Helicobacter*.
рулогі в желудке.

ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

рис. 7.



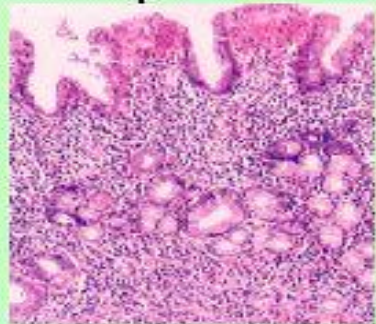
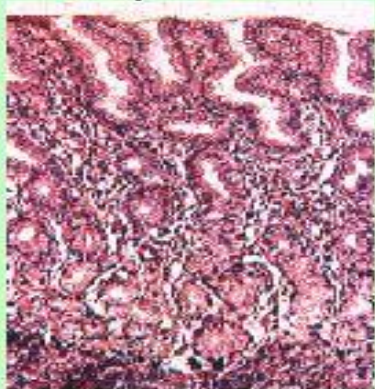
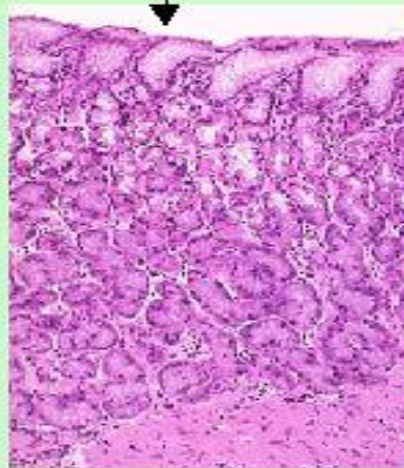
Клетки желез

	главные		Панета
	париетальные		покровный эпителий
	бокаловидные		энтероциты

нормальная слизистая желудка

неатрофический гастрит:
уменьшение количества спец. клеток

атрофический гастрит:
качественные изменения состава эпителия, фиброз, лимфоциты *кишечная метоплазия,*



ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язвенная болезнь – это хроническое рецидивирующее заболевание, морфологически выражающееся образованием язв желудка или двенадцатиперстной кишки. По локализации выделяют язвы, расположенные в пилородуоденальной зоне или теле желудка, хотя существуют и сочетанные формы.

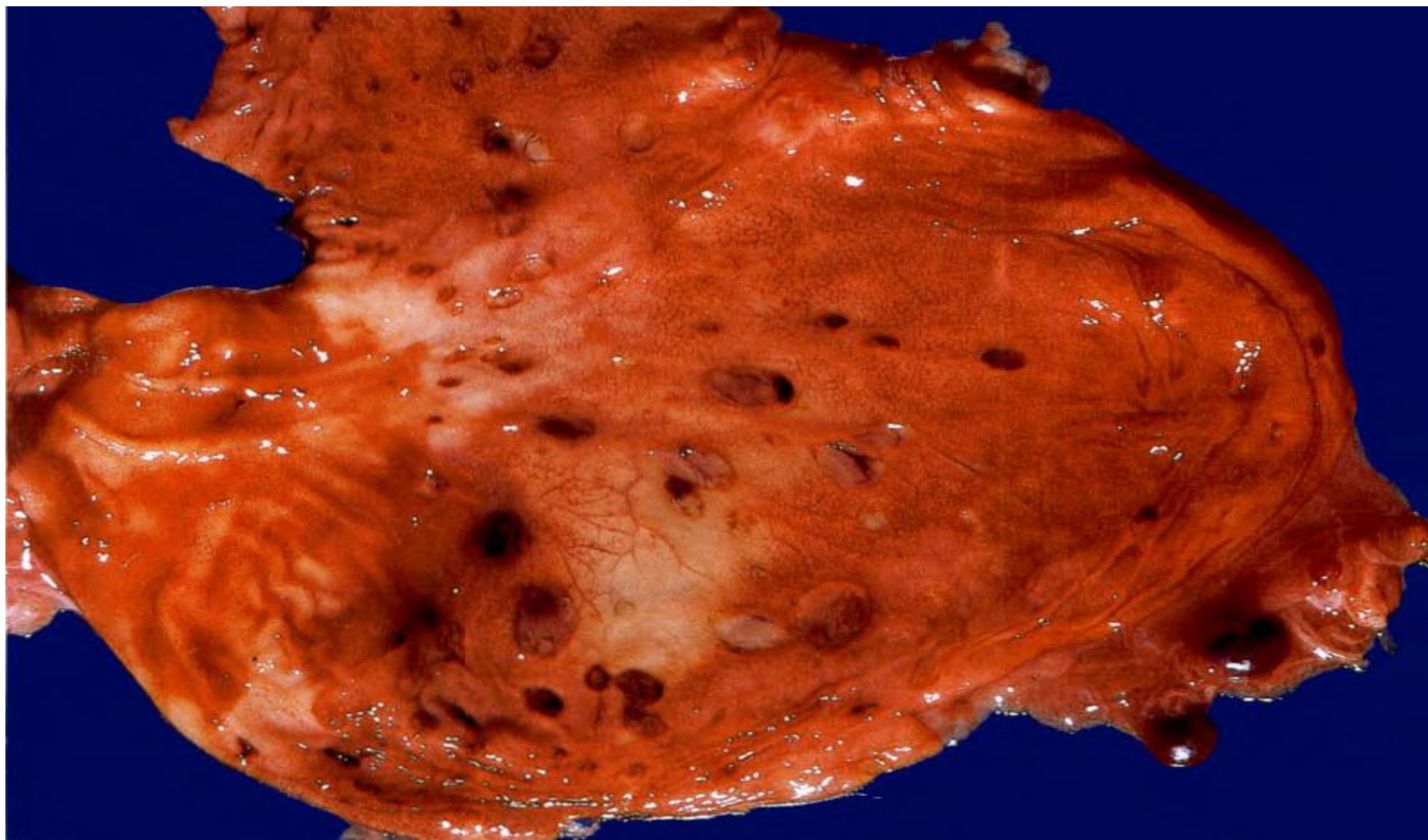
Причины образования язв различны: инфекционный процесс, аллергические, токсические и стрессорные факторы, лекарственные и эндокринные факторы, а также послеоперационные осложнения (пептические язвы). Важно отметить наличие предрасполагающих факторов – это старческий возраст, мужской пол, первая группа крови и т. д. В ходе формирования язвы важную роль отводят эрозии, которая представляет собой дефект слизистой оболочки, не проникающий за пределы мышечного слоя. Эрозия образуется в результате некроза участка слизистой оболочки с последующим кровоизлиянием и отторжением мертвой ткани. На дне эрозии находится солянокислый гематин, а в ее краях – лейкоцитарный инфильтрат. Эрозия легко эпителизируется, но при развитии язвенной болезни некоторые эрозии не заживают, некрозу начинают подвергаться глубокие слои стенки желудка.

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ЯЗВЫ

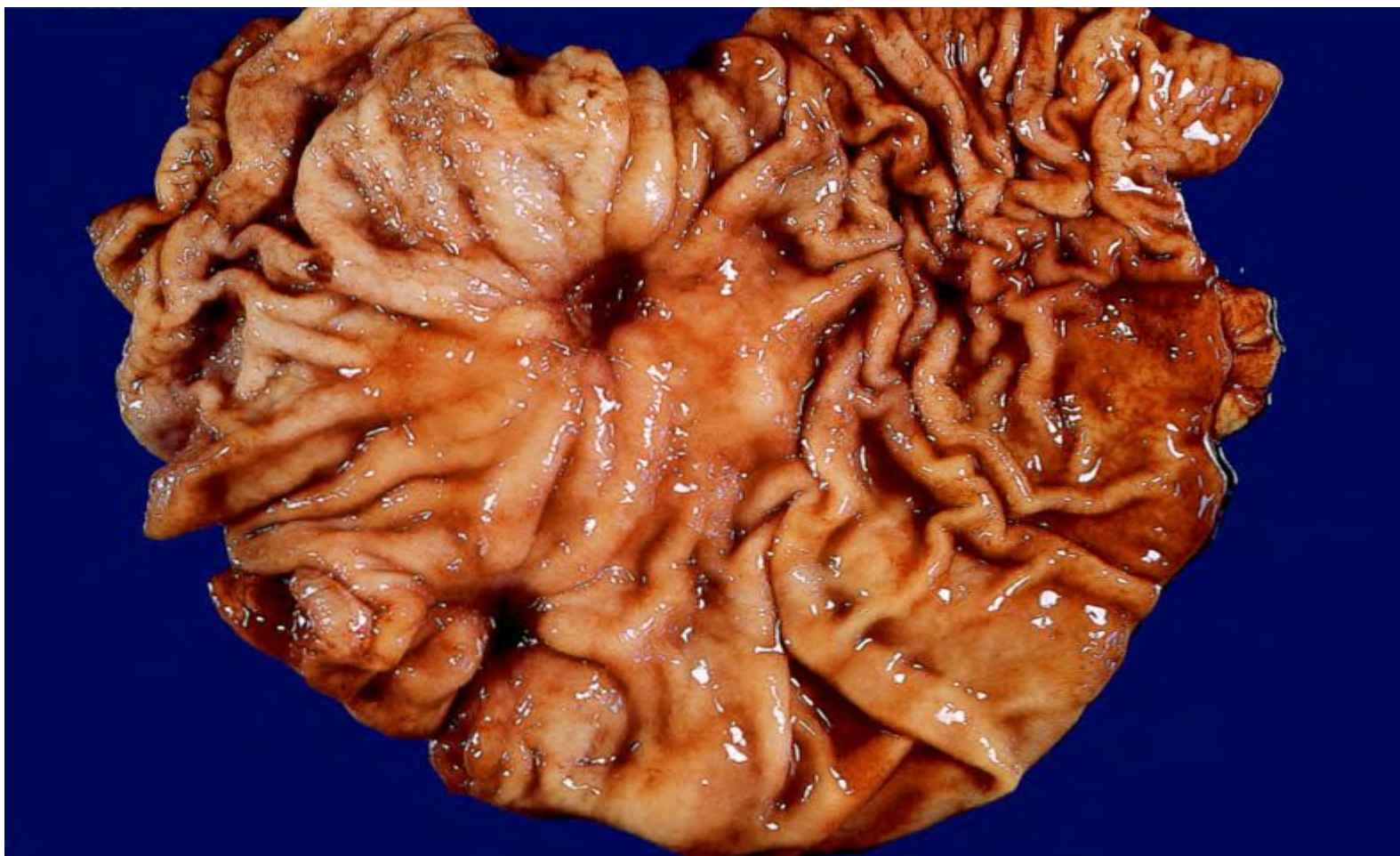
Острая язва имеет неправильную округлую или овальную форму и напоминает воронку. По мере очищения от некротических масс выявляется дно острой язвы, представленное мышечным слоем. Дно окрашено (за счет гематина) в грязно-серый или черный цвет.

Хроническая язва имеет четкую овальную или круглую форму, размером от нескольких миллиметров до 5–6 см, проникает в стенку желудка на различную глубину, вплоть до серозного слоя. Дно язвы гладкое, иногда шероховатое, края валикообразно приподняты и плотные. Край язвы, обращенный к пищеводу, подрывит, и слизистая оболочка нависает над ним, а противоположный край пологий.

ОСТРЫЕ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА



ХРОНИЧЕСКАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА



**СОЛЯНОКИСЛЫЙ ГЕМАТИН В МЕСТАХ РАЗРЫВОВ
СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА (СИНДРОМ ЗОЛИГЕРА-ЭЛИССОНА)**



ТЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОГО ПРОЦЕССА

Различают период ремиссии и обострения.

В период ремиссии в краях язвы рубцовая ткань, слизистая оболочка по краям утолщена и гиперемирована. В области дна разрушенный мышечный слой, замещающийся рубцовой тканью, в которой много сосудов с утолщенными стенками. Нервные волокна и ганглиозные клетки подвергаются дистрофическим изменениям и распаду.

В период обострения в области дна и краев язвы появляется широкая зона фибриноидного некроза. На поверхности некротических масс располагается фибринозно-гнойный или гнойный экссудат. Зону некроза ограничивает грануляционная ткань с большим числом тонкостенных сосудов и клеток, среди которых много эозинофилов. Ниже расположена грубоволокнистая рубцовая ткань.

ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ РЕМИССИИ И ОБОСТРЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ рис. 6
(эндоскопические и микроскопические картины)

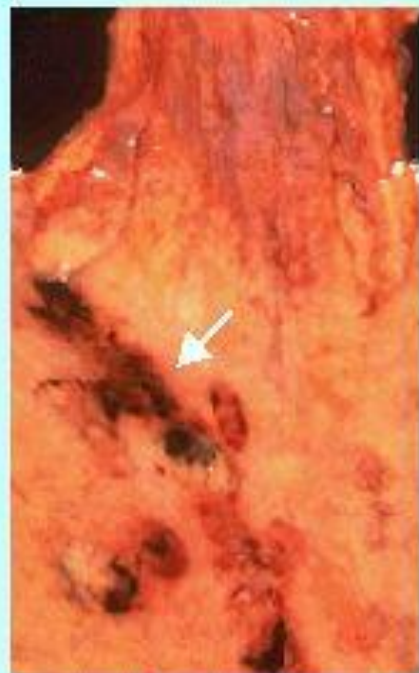


Ремиссия: эпителизация, нет зон фибриноидного некроза, рубцевание.

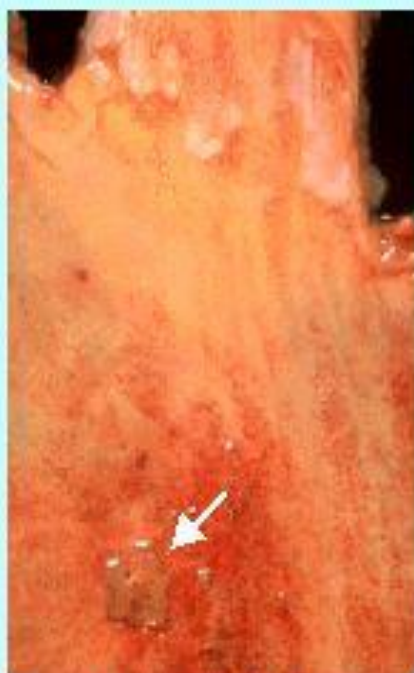
Обострение: видна зона фибриноида, ниже - «молодая» грануляционная ткань, на массах старой рубцовой ткани

ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

рис. 5



острые эрозии -
плоские дефекты
с черным пигментом-
гематином



острая язва -
более глубокий
дефект слизистой



хроническая язва -
глубокий дефект во всех слоях стенки
(желудок) (12п кишка)
→ - зона перфорации



ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

1. **Желудочное кровотечение.**
2. **Перфорация стенки желудка с развитием перитонита.**
3. **Пенетрация – прободение в соседний орган (печень, поджелудочную железу) и развитие в них воспалительного процесса.**
4. **Малигнизация – озлокачествление с развитием рака желудка (язва-рак).**
5. **Стеноз пилорического отдела желудка.**

РАК ЖЕЛУДКА

Существует следующая классификация рака желудка.

- 1. По локализации различают: пилорический, малой кривизны тела с переходом на стенки, кардиальный, большой кривизны, фундальный и тотальный.**
- 2. По характеру роста выделяют три формы:**
 - 1) с преимущественно экзофитным ростом (бляшковидный, полипозный, фунгозный, или грибовидный, и изъязвленный);**
 - 2) с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом (инфильтративно-язвенный, диффузный);**
 - 3) с экзоэндофитным ростом, или смешанный.**

МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Микроскопически выделяют:

- аденокарциному (тубулярную, папиллярную, муцинозную),
- плоскоклеточный рак,
 - недифференцированный (солидный, скirrosный, пристневидно-клеточный);
- железисто-плоскоклеточный (аденоканкроид) и неклассифицируемый рак.



рис.9. Тубулярная аденома желудка

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Бляшковидный рак поражает подслизистый слой.

Полипозный рак серо-розового или серо-красного цвета и богат кровеносными сосудами. Эти две формы рака гистологически имеют строение аденокарциномы или недифференцированного рака.

Фунгозный рак представляет собой узловатое образование с эрозиями на поверхности, а также кровоизлияниями или фибринозно-гнойными наложениями. Опухоль мягкая, серо-розовая или серо-красная и хорошо ограничена; гистологически представлена аденокарциномой.

Изъязвленный рак по генезу – это злокачественная опухоль, он представлен первично-язвенным, блюдцевидным раком и раком из хронической язвы (язва-рак).

Первично-язвенный рак микроскопически представлен недифференцированным раком. Блюдцевидный рак представляет собой круглое образование, достигающее больших размеров, с валикообразными белесоватыми краями и с изъязвлением в центре. Дно язвы может быть представлено другими (соседними) органами.

Язва-рак характеризуется образованием на месте язвы и проявляется разрастанием рубцовой ткани, склерозом и тромбозом сосудов, разрушением мышечного слоя в дне язвы и утолщением слизистой оболочки вокруг язвы. Гистологически имеет вид аденокарциномы, реже недифференцированного рака.

Инфильтративно-язвенный рак характеризуется выраженной канкрозной инфильтрацией стенки и изъязвлением опухоли, а гистологически представлен аденокарциномой или недифференцированным раком.

Диффузный рак проявляется утолщением стенки желудка, опухоль плотная, белесоватая и неподвижная. Слизистая оболочка имеет неровную поверхность, а складки неравномерной толщины с эрозиями. Поражения могут быть ограниченными и тотальными. По мере роста опухоли стенка желудка сморщивается. Гистологически рак представлен недифференцированной формой карциномы. Переходные формы имеют различные клинико-морфологические формы.

ФОРМЫ РАКА ЖЕЛУДКА

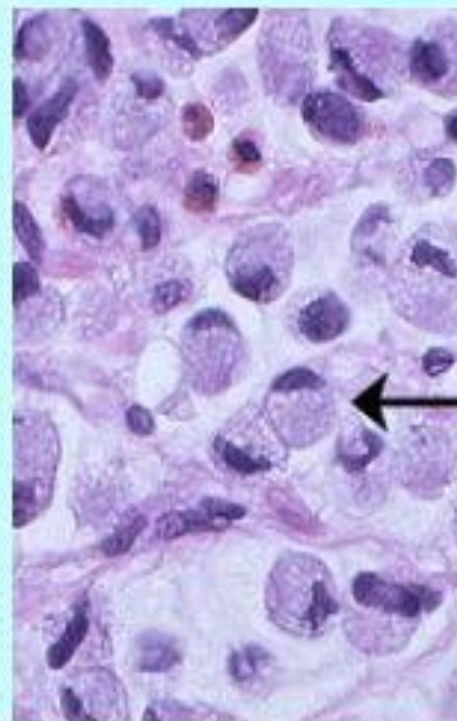
рис. 11



«бляшковидный»



«грибовидный»



перстневидно-клеточный

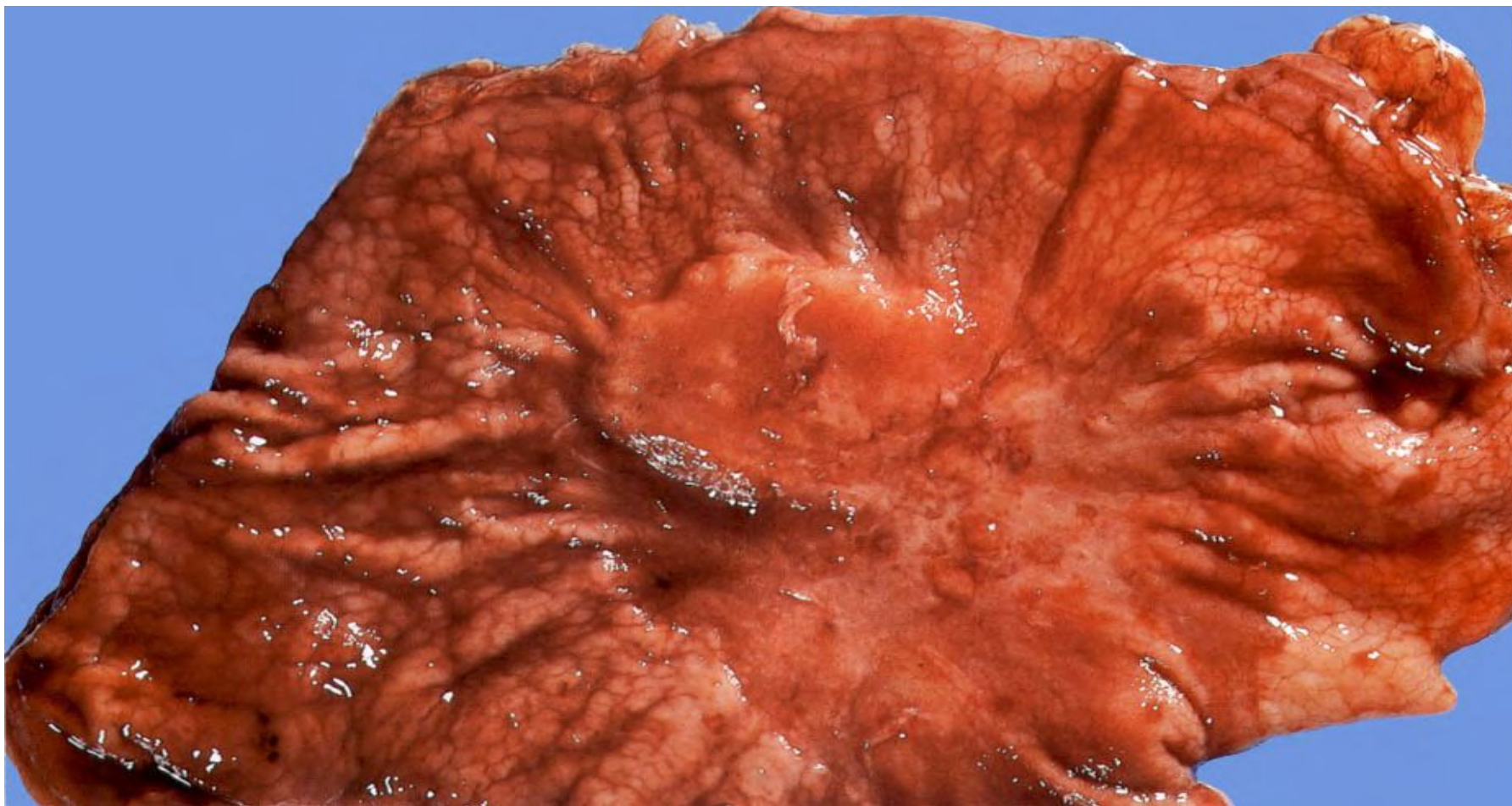
БЛЯШКОВИДНЫЙ (ПОЛИПОЗНЫЙ) РАК ЖЕЛУДКА



ДИФФУЗНЫЙ РАК ЖЕЛУДКА



РАК-ЯЗВА ЖЕЛУДКА



ОСЛОЖНЕНИЯ РАКА ЖЕЛУДКА

1. Метастазы опухоли лимфогенные:

регионарные лимфоузлы, надключичные лимфоузлы (Вирховский метастаз), яичники (крукенберговский метастаз), карциноматоз брюшины. Гематогенные: печень, легкое;

2. Вторичные некротические изменения: перфорация стенки, перитонит, кровотечение, флегмона стенки желудка.

3. Прорастание в соседние органы (печень, поджелудочная железа) с развитием желтухи, портальной гипертензии, асцита, кишечной непроходимости, стеноз привратника.

4. Прорастание диафрагмы: обсеменение плевры, плеврит (фибринозно-геморрагический), эмпиема плевры.

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

Энтерит, или воспаление тонкого кишечника:

по локализации различают воспаление двенадцатиперстной кишки (дуоденит), тощей кишки (еюнит) и подвздошной (илеит).

Энтерит может быть хроническим и острым.

Острый энтерит гистологически может быть катаральным, фибринозным, гнойным и некротически-язвенным. При **катаральном энтерите** слизистая оболочка полнокровна, отечна, покрыта серозным, серозно-слизистым или серозно-гнойным экссудатом. Воспалительный процесс охватывает и подслизистый слой. Эпителий подвергается дистрофии и десквамации, бокаловидные клетки гиперплазированные, отмечаются мелкие эрозии и кровоизлияния. При **фиброзном энтерите** слизистая оболочка некротизирована и пронизана фибринозным экссудатом, на поверхности серые или серо-коричневые наложения. В зависимости от глубины некроза воспаление может быть крупозным и дифтеритическим, при отторжении последнего образуются глубокие язвы.

При гнойном энтерите стенки кишки пропитываются гноем или образуются гнойнички. При некротическо-язвенном энтерите деструктивные процессы протекают в групповых и солитарных лимфатических фолликулах кишки или в слизистой оболочке вне связи с лимфатическим аппаратом. При любом виде процесса развиваются гиперплазия и ретикуломакрофагальная трансформация лимфатического аппарата кишки.

При хроническом энтерите различают две формы – без атрофии слизистой оболочки и атрофический энтерит. Для энтерита без атрофии слизистой оболочки характерны неравномерная толщина ворсинок и появление булавовидных утолщений их дистальных отделов. Цитопlasма энтероцитов ворсинок вакуолизирована. Между энтероцитами апикальных отделов близлежащих ворсинок появляются спайки, строма ворсинок инфильтрирована плазматическими клетками, лимфоцитами и эозинофилами. Клеточный инфильтрат спускается с крипты, которая может быть кистозно расширена. Инфильтрат раздвигает крипты и доходит до мышечного слоя слизистой оболочки.

При атрофии ворсинки укорачиваются, срастаются и деформируются – в них происходит коллапс аргирофильных волокон. Энтероциты вакуолизированы. Появляется большое количество бокаловидных клеток. Крипты атрофированы или кистозно расширены, а также инфильтрированы лимфогистиоцитарными элементами и замещены разрастаниями коллагеновых и мышечных волокон. Если атрофические процессы протекают только в ворсинках, то это гиперрегенераторный вариант атрофии, а если атрофичны и ворсинки, и крипты, то имеет место гипорегенеративный вариант атрофии.

ЭНТЕРОПАТИЯ

Энтеропатия – это хроническое заболевание тонкой кишки, в основе которого лежат наследственные и приобретенные ферментные нарушения энтероцитов.

Среди энтеропатий различают:

- 1) дисахаридозную недостаточность;
- 2) гиперкатаболическую, гипопроотеинемическую энтеропатию;
- 3) глютеную энтеропатию.

Патологическая анатомия. Имеют место различные степени выраженности дистрофических и атрофических изменений. Укорачиваются и утолщаются ворсинки, уменьшается число энтероцитов, они вакуолизируются и теряют микроворсинки. Углубляются крипты и утолщается мембрана, а слизистая оболочка инфильтрируется плазматическими клетками, лимфоцитами и макрофагами. В более поздние сроки ворсинки отсутствуют, и отмечается резкий склероз слизистой оболочки.

При гиперкатаболической гипопроотеинемической энтеропатии (в сочетании с вышеописанной патологоанатомической картиной) отмечается резкое расширение лимфатических капилляров и сосудов кишечной стенки. Гистоферментохимическое исследование биоптатов слизистой оболочки кишки позволяет определить ферментные нарушения для определенного вида энтеропатии.

КОЛИТ

Колит – это воспаление толстого отдела кишечника. При поражении преимущественно слепого отдела говорят о тифлите, поперечно-ободочного отдела – о трансверзите, сигмовидного – о сигмоидите и прямой кишки – о проктите. Воспаление всей толстой кишки называется панколит. Воспаление может быть хроническим и острым.

Острый колит имеет 7 форм.

Катаральный колит проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, а на ее поверхности имеется серозный, слизистый или гнойный экссудат. Воспалительный инфильтрат пропитывает весь слизистый и подслизистый слои, и визуализируются кровоизлияния. Дистрофия и некробиоз эпителия сочетаются с десквамацией поверхностного эпителия и гиперсекрецией желез.

Фибринозный колит в зависимости от глубины некроза слизистой оболочки и проникновения фибринозного экссудата может быть крупозным и дифтеритическим.

Гнойный колит характеризуется флегмонозным воспалением.

При геморрагическом колите в стенке кишки возникают множественные кровоизлияния, и она пропитывается кровью. При некротическом колите некрозу подвергается не только слизистый, но и подслизистый слой.

Гангренозный колит является вариантом некротического. При язвенном колите в слизистом слое кишки образуются язвы, и, как исход, происходят дистрофические или некротические изменения стенки кишки.

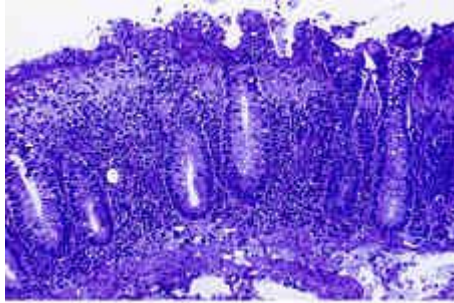
Хронический колит бывает без атрофии слизистой оболочки и атрофический. При хроническом колите без атрофии слизистой оболочки последняя отечна, тускла, зерниста, серо-красная или красная, с наличием множественных кровоизлияний и эрозий. Призматический эпителий подвергается десквамации и утолщению. Число бокаловидных клеток в криптах увеличивается, а крипты укорочены, с расширенным просветом. Слизистая оболочка инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами, с наличием кровоизлияний. Степень инфильтрации может быть от умеренной до выраженной диффузной.

При хроническом атрофическом колите призматический эпителий утолщается, число крипт уменьшается, а гладкомышечные элементы гиперплазированы. В слизистой оболочке преобладают гистиолимфоцитарная инфильтрация и разрастание соединительной ткани.

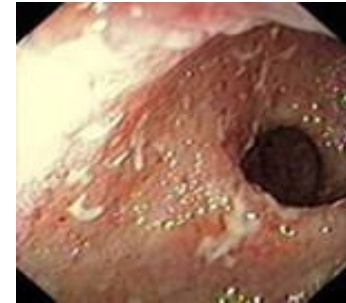
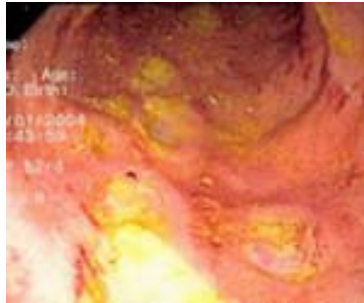
Неспецифический язвенный колит – это хроническое рецидивирующее заболевание, которое проявляется воспалением толстой кишки с нагноением, изъязвлением, геморрагиями и исходом в склеротическую деформацию стенки. Это заболевание аллергической природы, характеризующееся аутоиммунной агрессией. Локализуется в прямой, сигмовидной или поперечно-ободочной кишке. Иногда патологический процесс локализуется по всей толстой кишке.

Морфологически выделяют острую и хроническую формы неспецифического язвенного колита. При острой форме стенка кишки отечна, гиперемирована, с наличием множественных эрозий и поверхностными язвами неправильной формы.

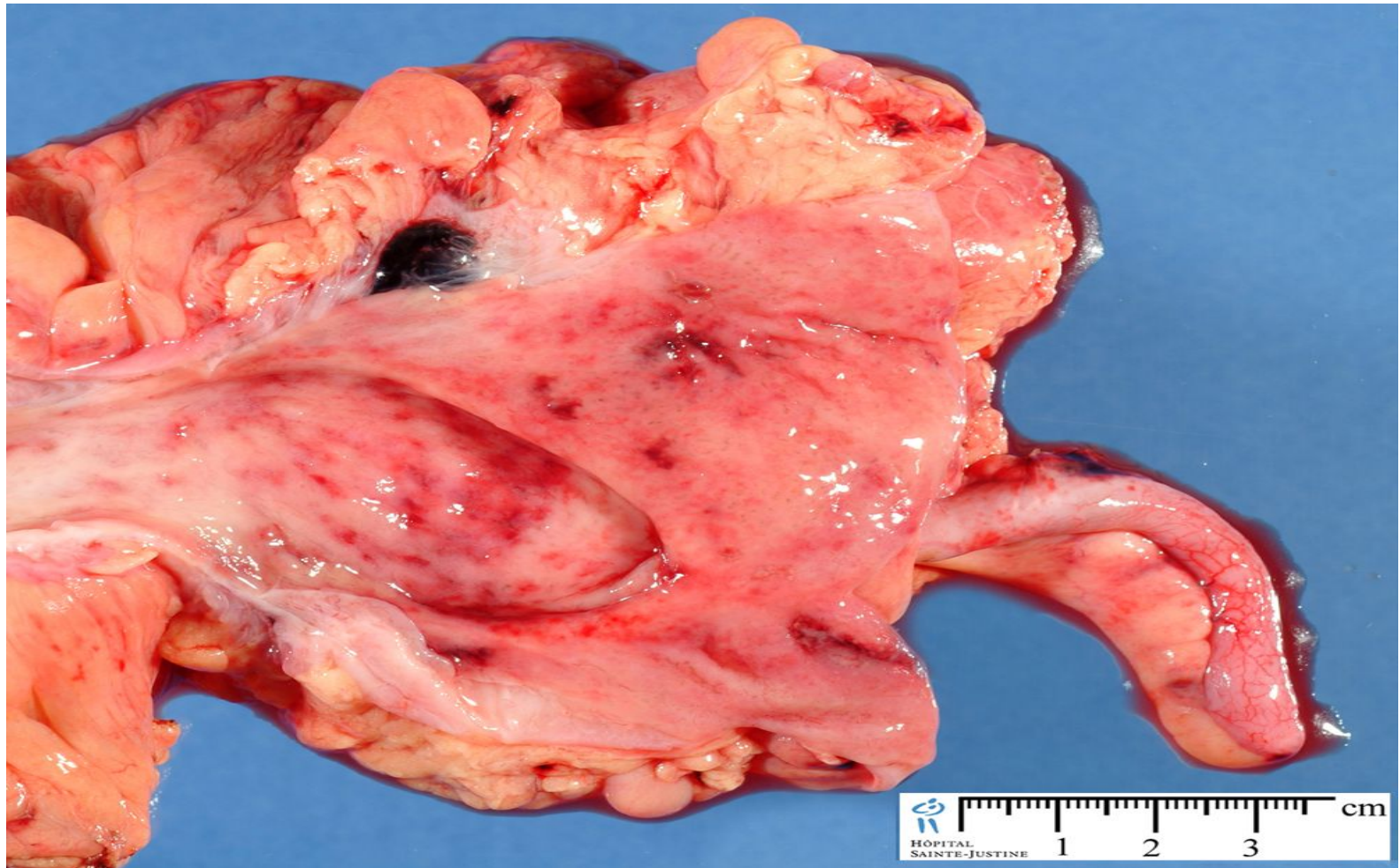
КОЛИТ. МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА. ЭНДОСКОПИЯ.



© 2007 Elsevier Inc.



НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ



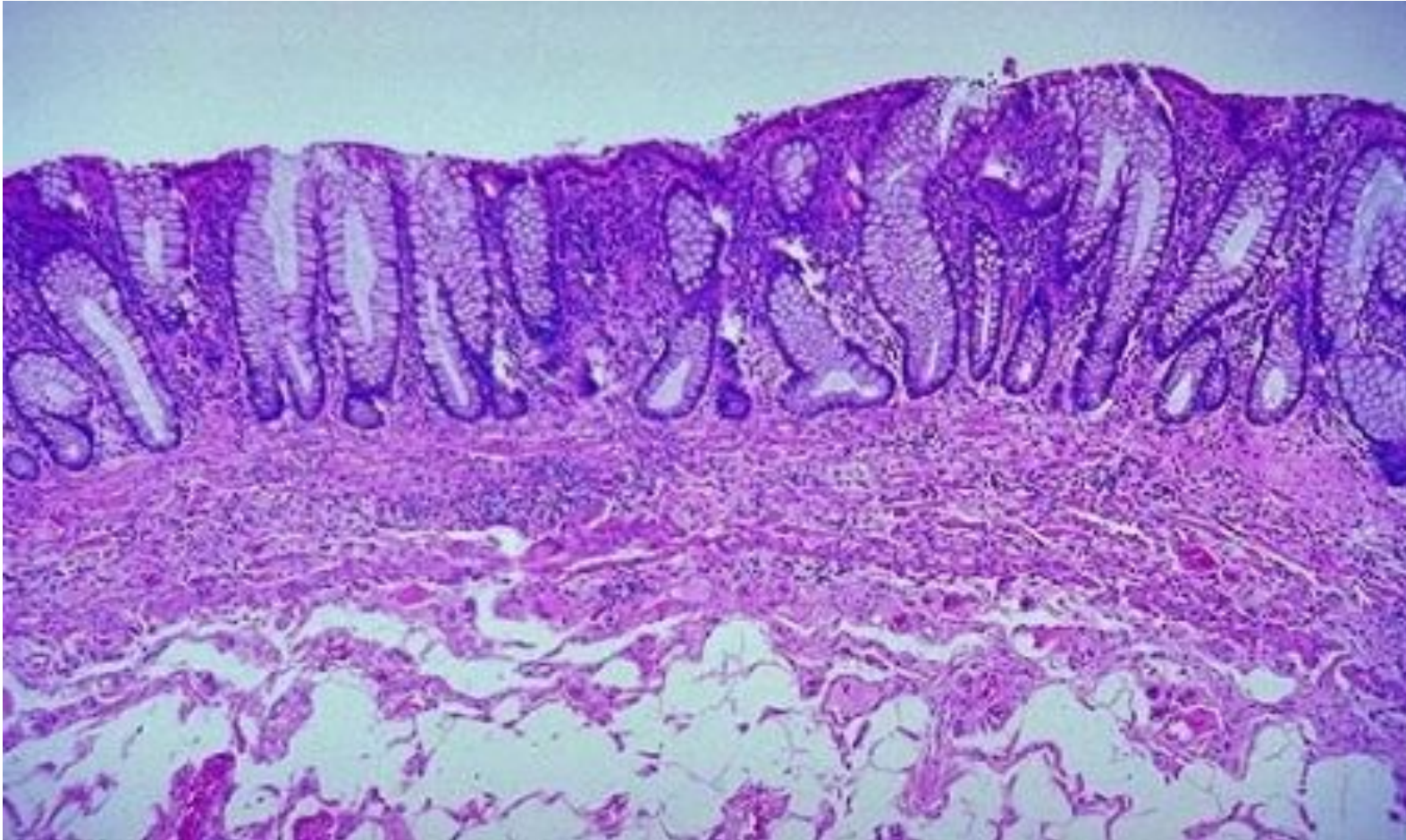
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ



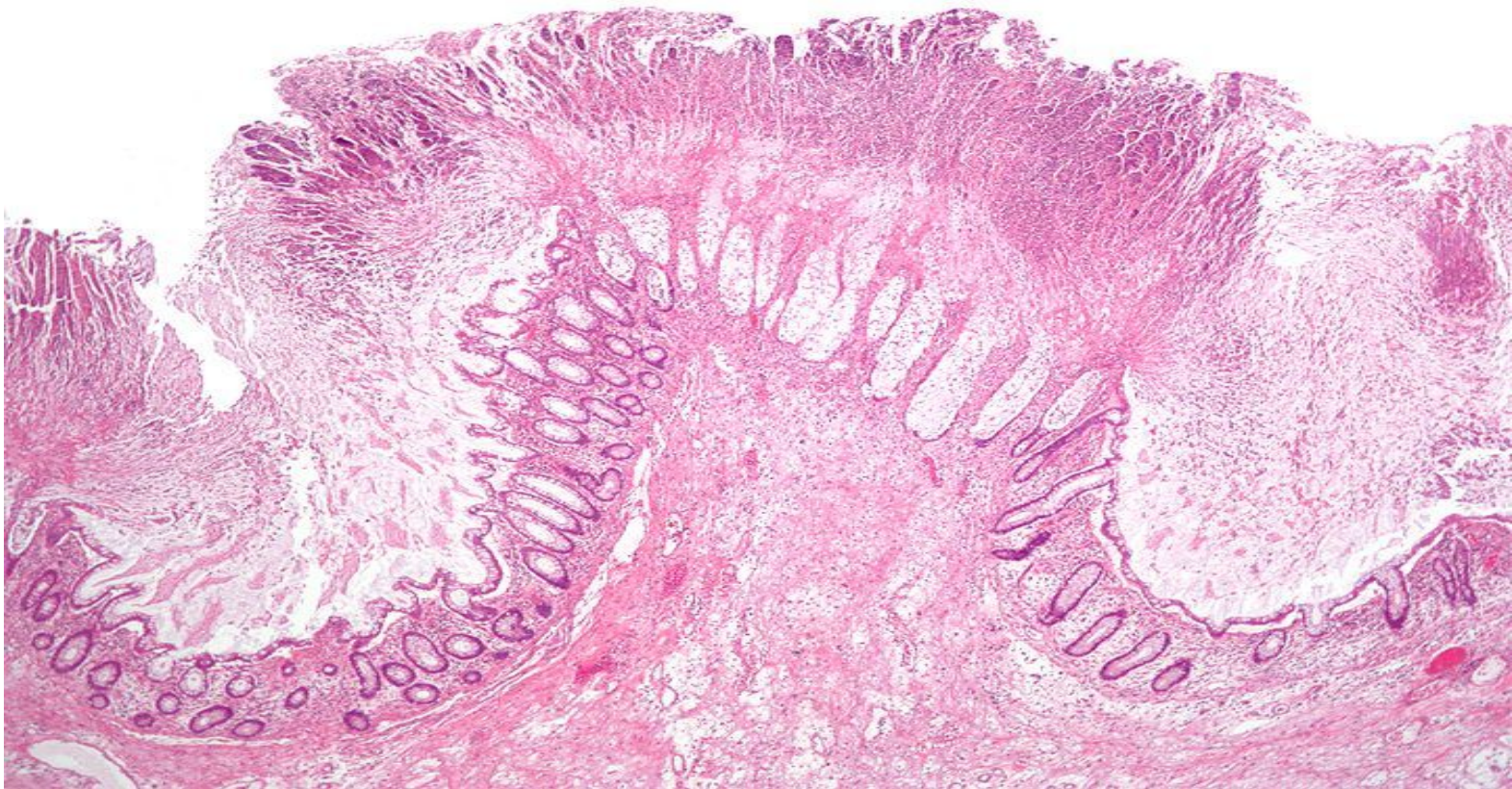
МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО КОЛИТА



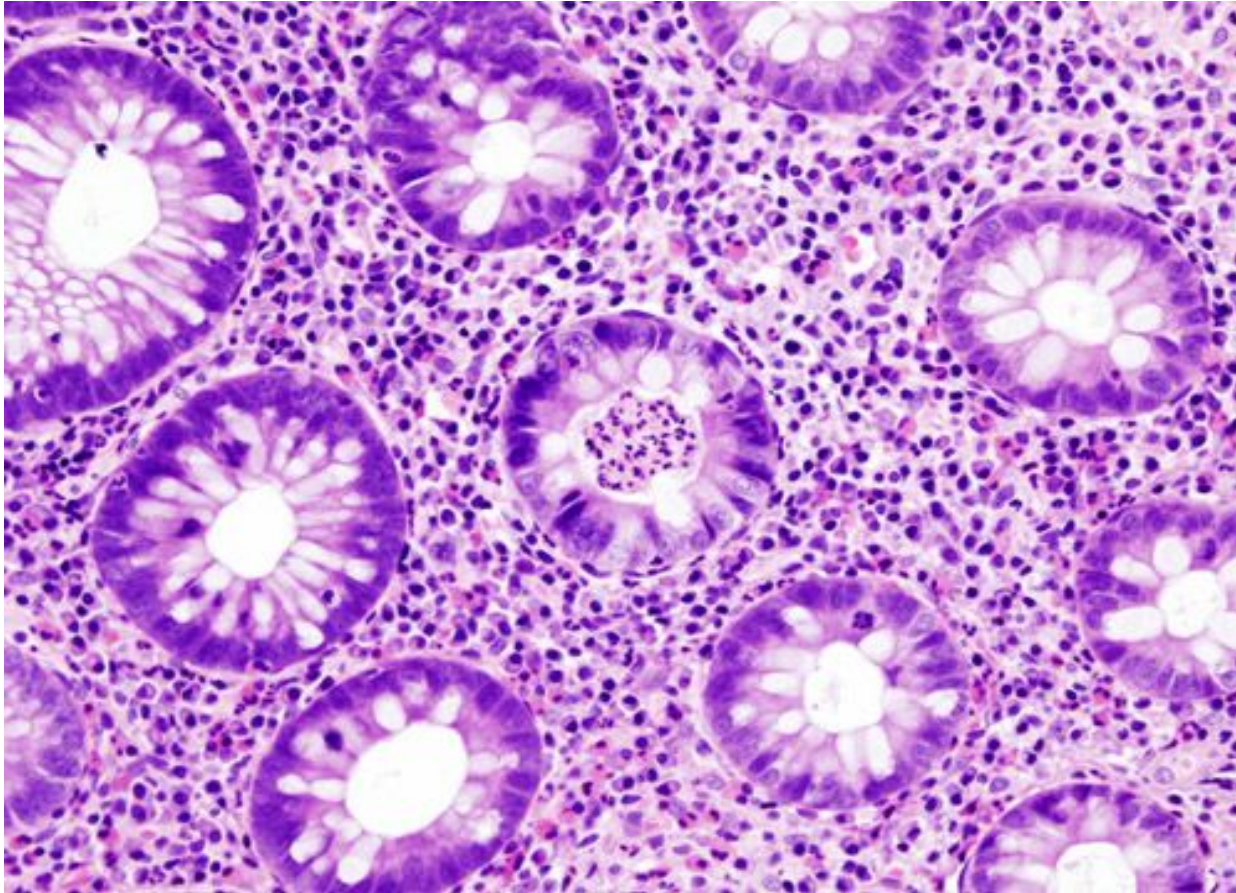
МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХРОНИЧЕСКОГО КОЛИТА



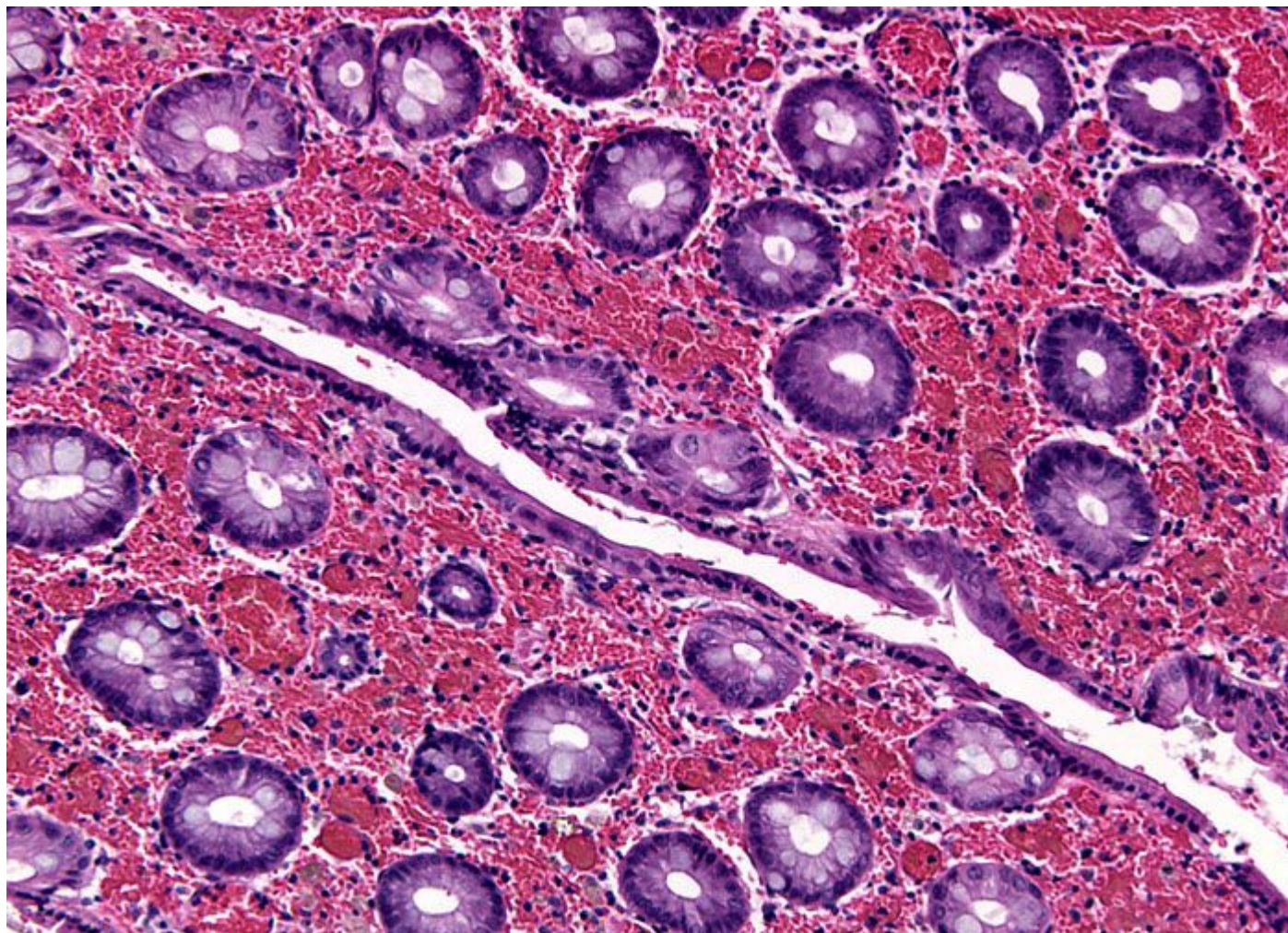
ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ ИЛЕИТ



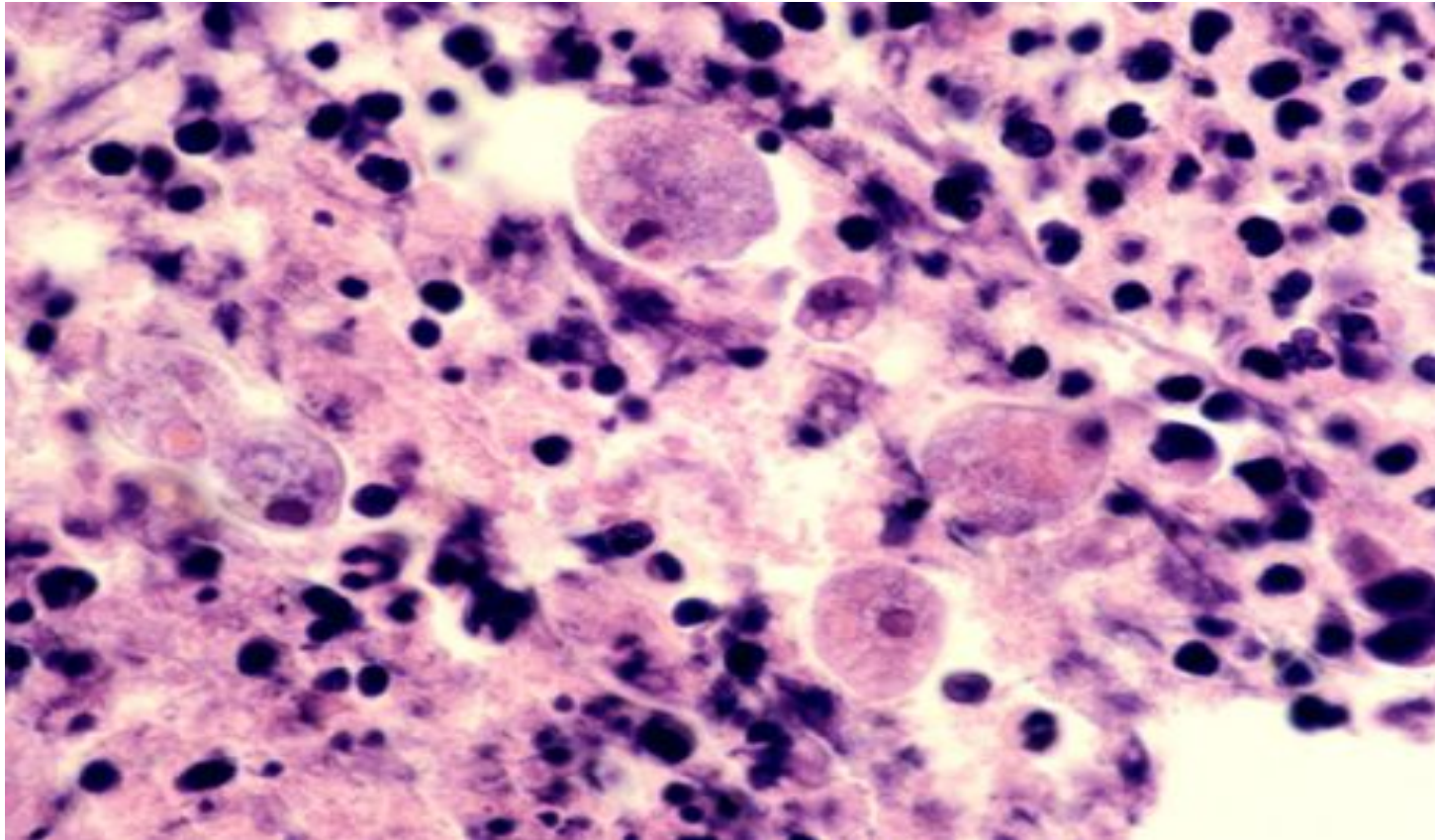
КАТАРАЛЬНО-ГНОЙНЫЙ КОЛИТ



ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ КОЛИТ



НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ



Иногда язвы могут глубоко проникать в мышечный слой. На дне язвы и в зоне некроза видны сосуды с фибриноидным некрозом и аррозией стенок.

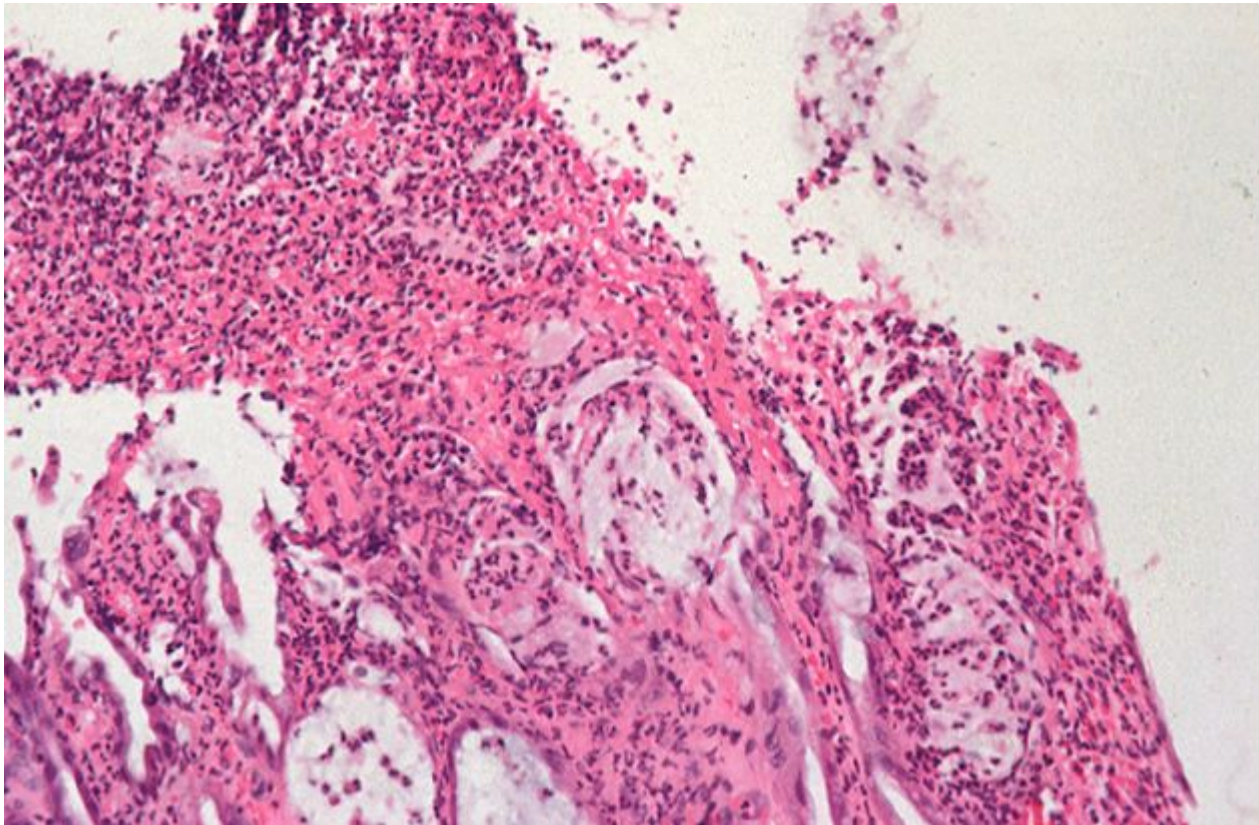
Осложнения. Язва может перфорировать, и возникает кишечное кровотечение, перитонит. Отдельные язвы гранулируют и образуют грануломатозные псевдополипы.

Слизистая оболочка инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами.

При хронической форме отмечается резкая деформация кишки – она становится короче, утолщается и уплотняется. Просвет кишки сужается. Превалируют репаративно-склеротические процессы. Язвы гранулируются и рубцуются, эпителизируются неполностью. Образуются псевдополипы. В сосудах отмечается продуктивный эндovasкулит, стенки склерозируются.

Воспаление носит продуктивный характер и проявляется в виде инфильтрации стенки кишки лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками.

МИКРО: НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ (ОБОСТРЕНИЕ)



НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ (МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА)



БОЛЕЗНЬ КРОНА

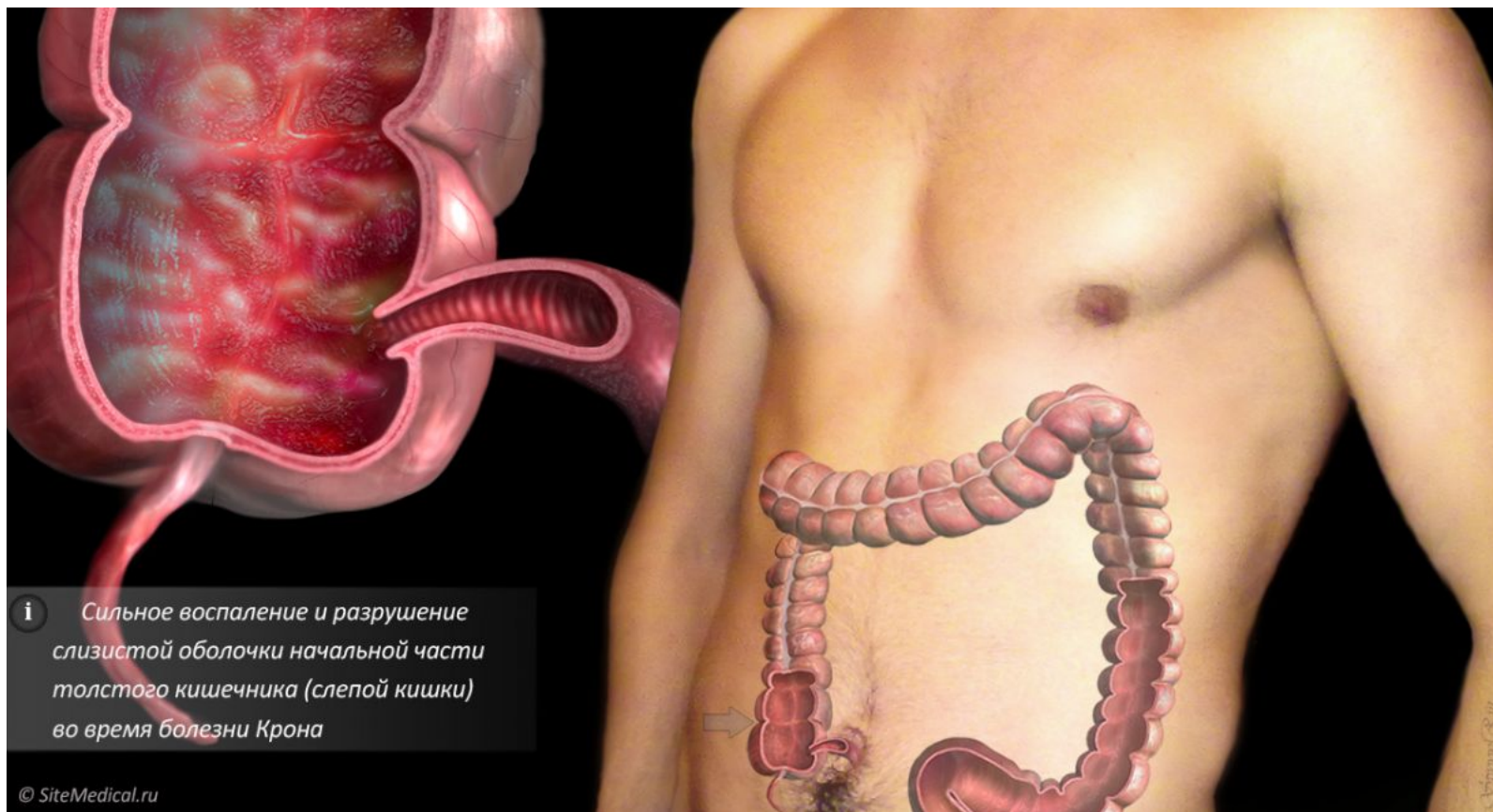
Болезнь Крона – это хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта, характеризующееся неспецифическим грануломатозом и некрозом. Причина данного заболевания неизвестна. В кишечнике протекают аутоиммунные процессы. Чаще поражается тонкий отдел кишечника.

Патологическая анатомия. Слизистая оболочка утолщена, отечна, бугриста (напоминает булыжную мостовую) за счет чередования длинных, узких и глубоких язв, которые располагаются параллельными рядами по длине кишки. Также могут быть щелевидные язвы, расположенные поперек кишки. Серозная оболочка покрыта спайками и множественными белесоватыми узелками. Просвет кишки сужен, а в толще кишки образуются свищевые ходы.

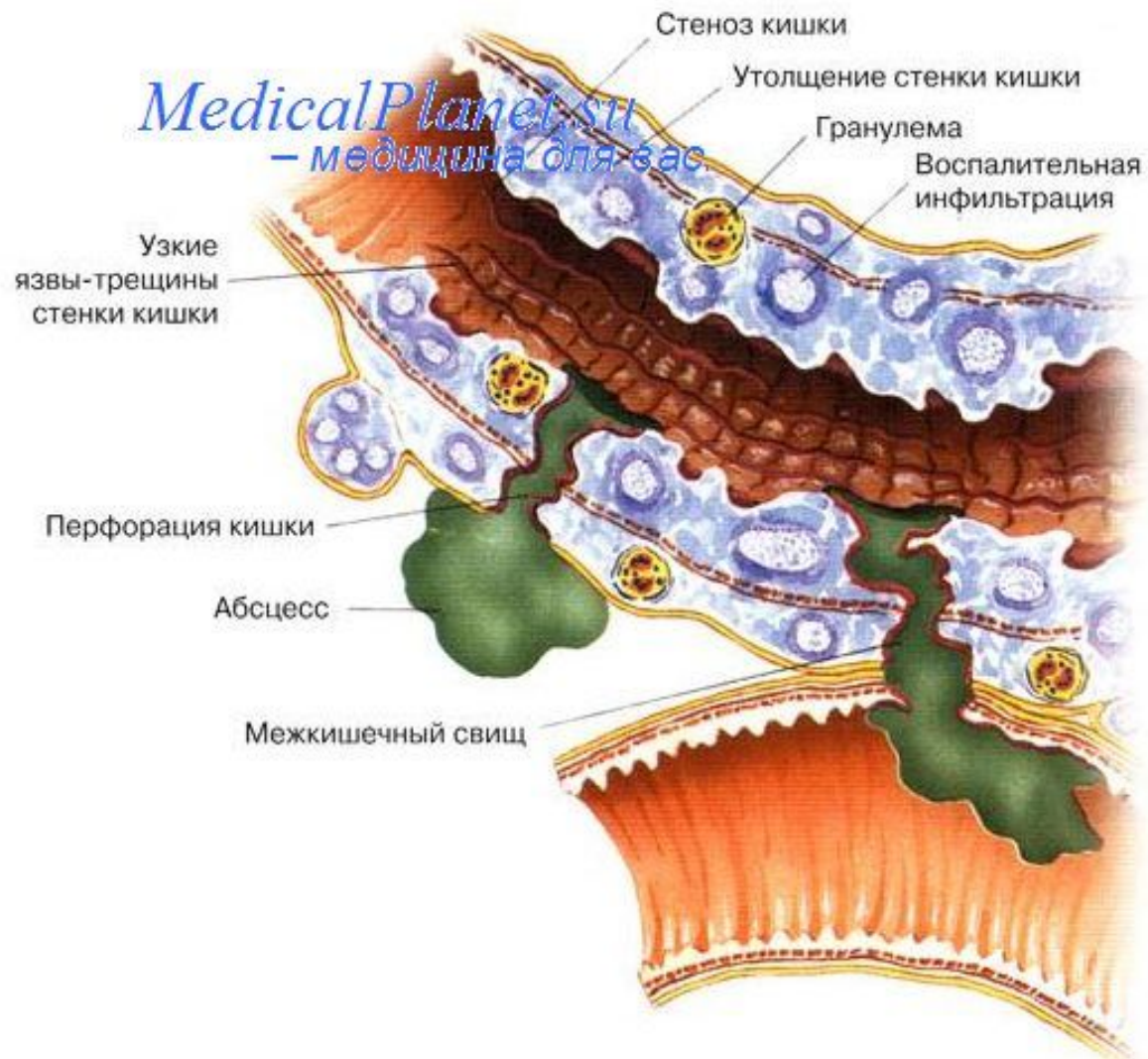
Микроскопически проявляется неспецифическим грануломатозом, который охватывает все слои кишечной стенки. Гранулемы имеют саркоидоподобное строение и состоят из эпителиоидных и гигантских клеток типа Пирогова—Лангханса. Подслизистый слой отечен и диффузно инфильтрирован лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками.

Болезнь Крона считают предраковым состоянием кишечника.

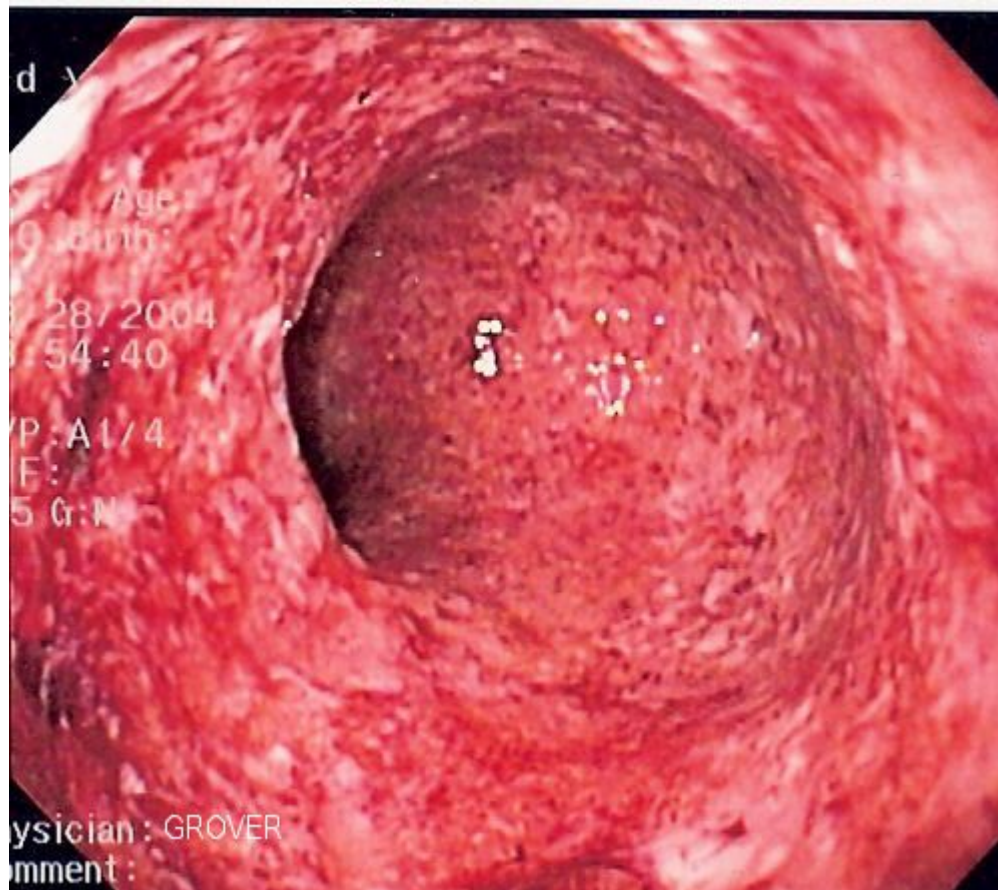
БОЛЕЗНЬ КРОНА



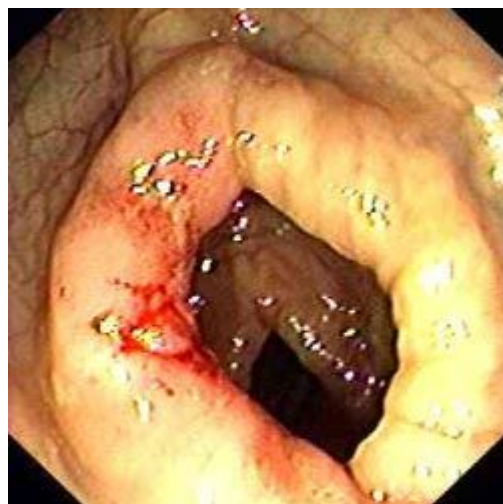
БОЛЕЗНЬ КРОНА



ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА БОЛЕЗНИ КРОНА



ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА БОЛЕЗНИ КРОНА



АППЕНДИЦИТ

Аппендицит – это воспаление червеобразного отростка. Различают две клинико-анатомические формы аппендицита – хронический и острый аппендицит.

Острый аппендицит морфологически может быть представлен простым, поверхностным и деструктивным. Острый аппендицит заключается в расстройстве крово– и лимфообращения в виде стаза в капиллярах и венулах, отеке, кровоизлияниях, скоплении сидерофагов, а также краевом стоянии лейкоцитов и лейкодиapedезе.

При поверхностной форме аппендицита, на фоне дисциркуляторных изменений, появляются фокусы экссудативного гнойного воспаления слизистой оболочки. На вершине фокуса отмечают поверхностные дефекты эпителия.

АНАТОМИЯ АППЕНДИКСА



**kalın
bağısak**

çekum

apandis



Далее процессы носят необратимый характер и представляют **деструктивный аппендицит**. Лейкоцитарный инфильтрат распространяется на всю толщу стенки отростка, и развивается **флегмонозный аппендицит**. Серозная оболочка тусклая и полнокровная с фибринозным налетом.

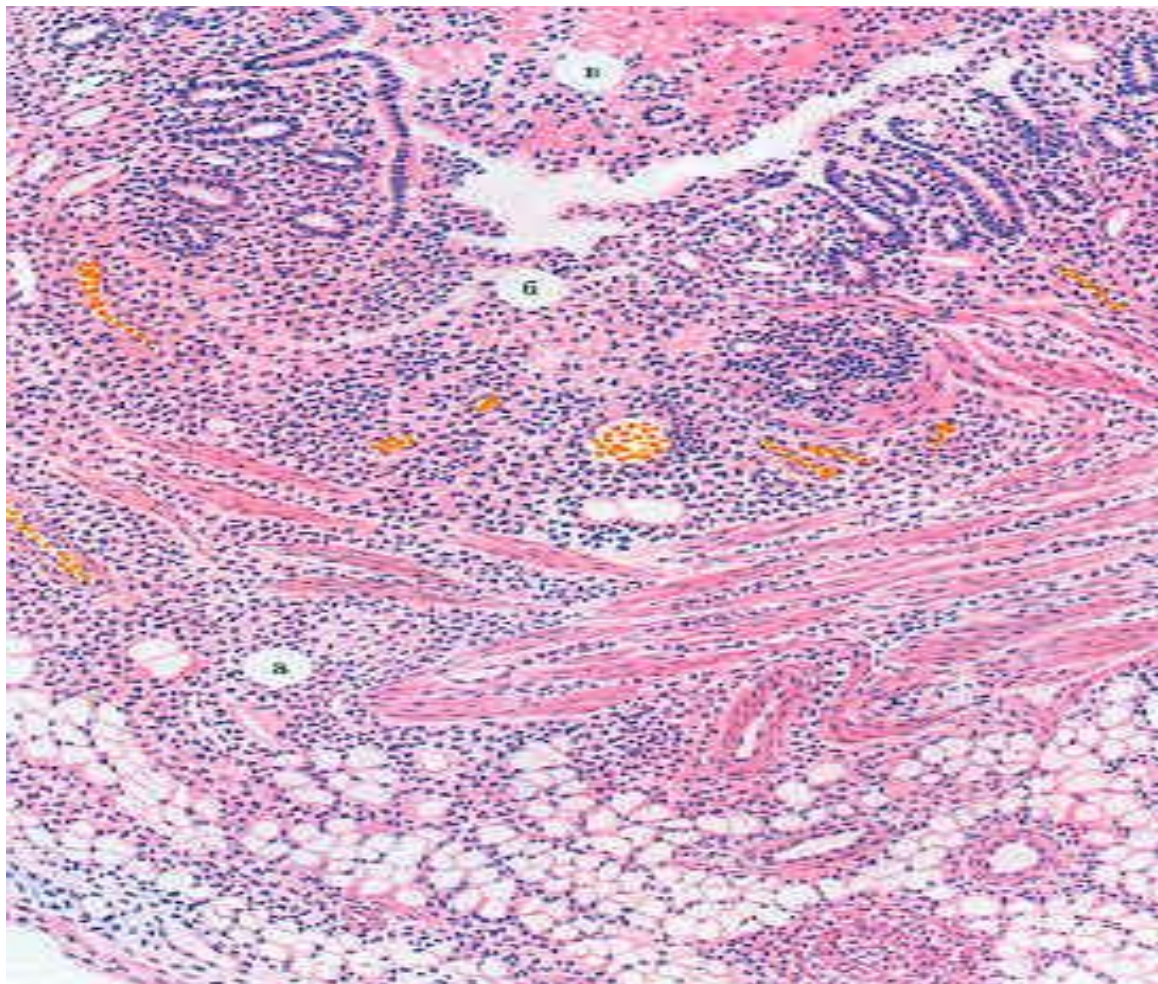
Если появляются множественные гнойнички, то говорят об **апостематозном аппендиците**, а если изъязвления – о **флегмонозно-язвенном аппендиците**.

Гангренозный процесс завершает все вышеперечисленное.

Хронический аппендицит характеризуется склеротическими и атрофическими процессами, на фоне которых могут проявиться воспалительно-деструктивные изменения. Грануляционная ткань разрастается в стенке и просвете кишечника, затем созревает и превращается в рубцовую. Таким образом, все стенки отростка склерозируются и атрофируются, при этом просвет аппендикса сужается.

Между аппендиксом и окружающими тканями появляются спайки.

ФЛЕГМАНОЗНО-ЯЗВЕННЫЙ АППЕНДИЦИТ - МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА



ОСЛОЖНЕНИЯ АППЕНДИЦИТА

1. Перфорация стенки отростка и развитие перитонита.
2. Инвагинация в толстую кишку (другая патология аппендикса – опухоль, реактивная гиперплазия).
3. Переход в хроническую форму с образованием спаек в правой подвздошной области.
4. Формирование хронического абсцесса.
5. Самоампутация.
6. Переход воспаления на сосуды брыжейки кишечника с развитием гнойного тромбофлебита, пилефлебита (воспаление воротной вены), пилефлебетических абсцессов печени.
7. При хроническом аппендиците развитие водянки отростка (мукоцеле, миксоглобулез).

ОПУХОЛИ КИШЕЧНИКА

Доброкачественные опухоли представлены аденомой и локализуются в прямой кишке, затем по частоте – в сигмовидной, поперечной, слепой и тонкой.

Среди аденом кишечника выделяют тубулярную, тубуловорсинчатую и ворсинчатую. Ворсинчатая аденома представляет собой розово-красную ткань с ворсинчатой поверхностью.

Рак чаще встречается в толстой кишке, чем в тонкой. В тонком отделе кишечника патологический процесс чаще локализуется в области фатерова соска. В зависимости от характера роста выделяют экзофитный (бляшковидный, полипозный и крупнобугристый) и эндофитный (язвенный и диффузно-инфильтративный).

Среди гистологических типов рака кишечника выделяют аденокарциному, муцинозную аденокарциному, перстневидно-клеточный, плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный, недифференцированный и неклассифицируемый рак.

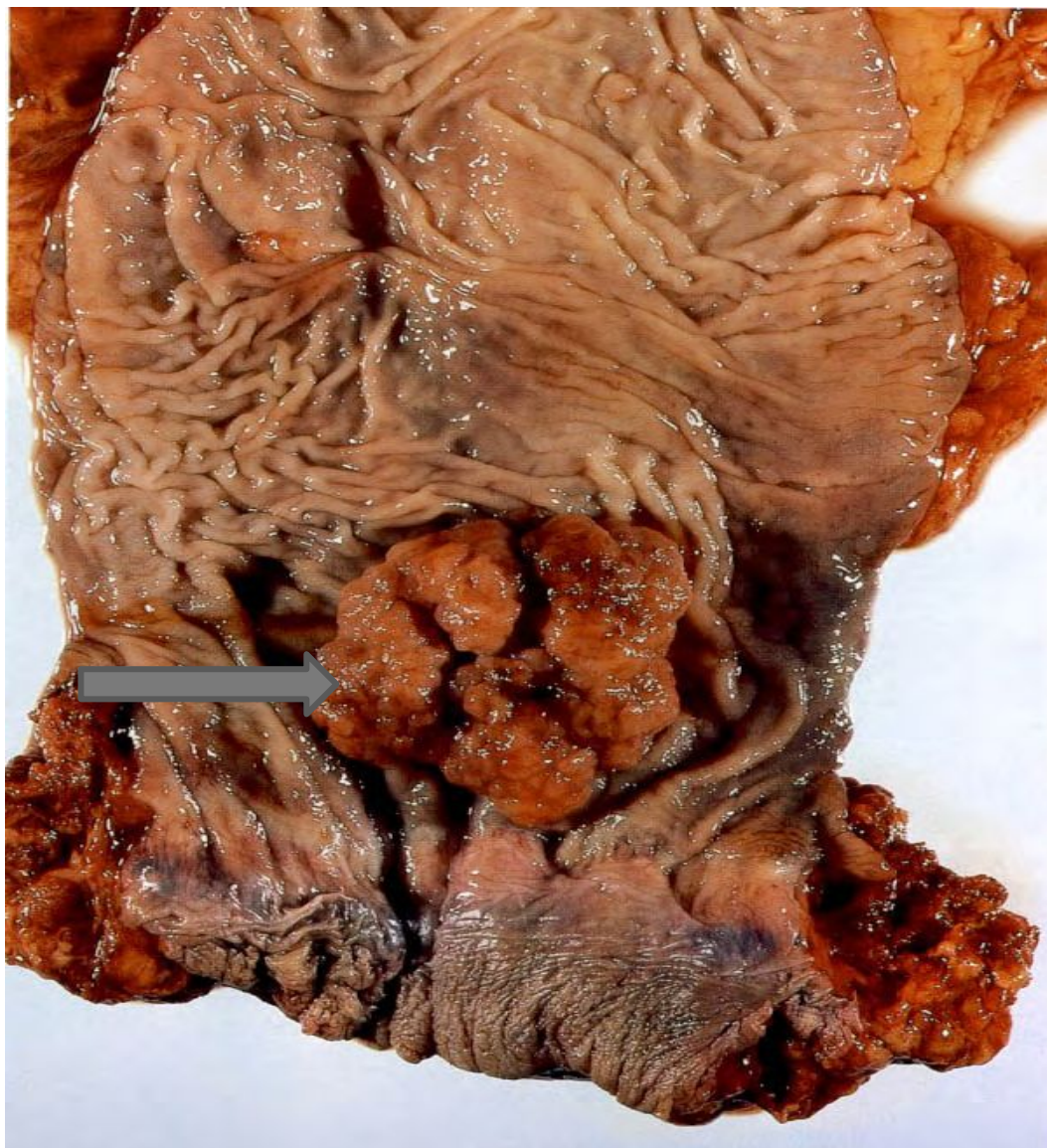
РАК ТОНКОЙ КИШКИ



РАК ТОЛСТОЙ КИШКИ



РАК ПРЯМОЙ КИШКИ



БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Гепатоз – это заболевание печени, характеризующееся дистрофией и некрозом гепатоцитов. Может носить наследственный и приобретенный характер. Токсическая дистрофия печени развивается вследствие вирусной инфекции, аллергии и при интоксикациях.

Микроскопически в первые дни отмечается жировая дистрофия гепатоцитов центров долек, быстро сменяющаяся их некрозом и аутолитическим распадом с образованием жиробелкового детрита, в котором находятся кристаллы лейцина и тирозина.

Прогрессируя, патологический процесс захватывает все отделы долек ко 2-й неделе. Эта стадия называется стадией желтой дистрофии.

На 3-й неделе начинает развиваться красная дистрофия, которая проявляется уменьшением размеров печени и красным цветом.

При этом жиро-белковый детрит фагоцитируется и резорбируется, строма оголяется, и визуализируются переполненные кровью синусоиды. В результате возникает постнекротический цирроз печени.

Жировой гепатоз – это хроническое заболевание, характеризующееся повышенным накоплением жира в гепатоцитах. Причиной являются метаболические и эндокринные нарушения. При этом печень больших размеров, желтая или красно-коричневая, поверхность ее гладкая. В гепатоцитах определяется жир. Липиды оттесняют сохраненные органеллы на периферию. При выраженном гепатозе печеночные клетки погибают, и образуются жировые кисты. По распространенности различают диссеминированное ожирение (поражаются единичные гепатоциты), зональное (группы гепатоцитов) и диффузное ожирение. Ожирение гепатоцитов может быть пылевидным, мелко- и крупно-капельным.

Выделяют три стадии жирового гепатоза – простое ожирение, ожирение в сочетании с некробиозом гепатоцитов и мезенхимально-клеточной реакцией, и ожирение с начинающейся перестройкой дольковой структуры печени.

ГЕПАТИТ

Гепатит – это воспаление печени.

По этиологии различают первичный и вторичный гепатиты.

По течению – острый и хронический гепатит.

Первичный гепатит развивается вследствие гепатотропного вируса, приема алкоголя или лекарств.

Вторичный гепатит является следствием другой болезни, например инфекции (желтая лихорадка, брюшной тиф, дизентерия, малярия, сепсис, туберкулез), интоксикации (тиреотоксикоз, гепатотоксичные яды), поражения желудочно-кишечного тракта, системных заболеваний соединительной ткани и т. д.

Вирусный гепатит возникает вследствие поражения печени вирусом.

Различают вирусы: А (HAV), В (HBV), С (HCV), Д (HDV), Е (HEV). Самыми распространенными в настоящее время являются вирусы В и С.

Различаются следующие клинико-морфологические формы вирусного гепатита:

- острая циклическая (желтушная),
- безжелтушная,
- некротическая (молниеносная, злокачественная),
- холестатическая,
- хроническая.

При острой циклической форме различают стадию разгара заболевания и стадию выздоровления.

В стадии разгара балочное строение печени нарушается, и наблюдается выраженный полиморфизм гепатоцитов. Преобладает гидропическая и баллонная дистрофия гепатоцитов, в различных отделах долек встречаются очаговые и сливные некрозы гепатоцитов, тельца Каунсильмена. Портальная и внутридольковая стромы диффузно инфильтрированы лимфоцитами и макрофагами с примесью плазматических клеток, эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов. Число ретикулоэндотелиоцитов увеличено. Клетки инфильтрата выходят из портальной стромы в паренхиму дольки и разрушают гепатоциты пограничной пластинки. Мембраны гепатоцитов разрушаются.

В стадии выздоровления печень принимает нормальные размеры, гиперемия уменьшается, капсула печени несколько утолщена, тусклая, между капсулой и брюшиной встречаются небольшие спайки.

Микроскопически уменьшается степень некротических и дистрофических процессов, выражена регенерация гепатоцитов. Лимфомакрофагальный инфильтрат становится очаговым. В менее пораженных участках отмечается восстановление балочного строения долек. На месте сливных некрозов гепатоцитов разрастаются коллагеновые волокна.

При безжелтушной форме гепатита печень подвергается менее выраженным изменениям. Микроскопически отмечается баллонная дистрофия гепатоцитов с очагами некроза, тельца Каунсильмена встречаются редко, резко выражена пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиальных клеток. Лимфомакрофагальный и нейтрофильный инфильтраты не разрушают пограничную пластинку. Холестаз отсутствует.

Некротического гепатит характерен прогрессирующий некроз паренхимы печени. Печень уменьшается в размерах, становится морщинистой и приобретает серо-коричневый или желтый цвет. **Микроскопически** отмечаются мостовидные некрозы печени, среди которых скопление телец Каунсильмена, звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов. Стаз желчи в капиллярах резко выражен. Гепатоциты гидропически или баллонно дистрофированы, с наличием сохранившейся паренхимы на периферии долек. На месте некротических масс формируется ретикулярная строма, просветы синусоидов расширены и полнокровны с наличием кровоизлияний.

В основе холестатической формы гепатита лежат внутрипеченочный холестаз и воспаление желчных протоков. **Микроскопически** преобладают признаки холестаза. Желчные капилляры и протоки переполнены желчью, желчный пигмент накапливается в гепатоцитах и в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах. Гепатоциты центральных отделов долек в состоянии гидропической или баллонной дистрофии, встречаются тельца Каунсильмена. Портальные тракты расширены и инфильтрированы лимфоцитами, макрофагами и нейтрофилами.

Хроническая форма гепатита представлена активным и персистирующим гепатитами. При хроническом активном гепатите развиваются дистрофия и некроз гепатоцитов. Характерна клеточная инфильтрация портальной, перипортальной и внутрипортальной склерозированной стромы печени. Степень распространения некроза является критерием для постановки активности заболевания. Деструкция гепатоцитов сочетается с очаговой или диффузной пролиферацией звездчатых ретикулоэндотелиоцитов и клеток холангиол. Ткань печени склерозируется и перестраивается.

Хронический персистирующий холангит характеризуется инфильтрацией лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками склерозированных портальных полей. Звездчатые ретикулоэндотелиоциты гиперплазированы, отмечаются очаги некроза ретикулярной стромы. Структура печеночных долек и пограничной пластинки сохранена. Дистрофические процессы выражены минимально. Некроз гепатоцитов встречается редко.

Смерть при вирусном гепатите возникает вследствие острой или хронической печеночной недостаточности.

Алкогольный гепатит возникает вследствие алкогольной интоксикации. При острой форме алкогольного гепатита печень плотная и бледная, с красноватыми участками. Гепатоциты некротизированы, инфильтрированы нейтрофилами, и в них появляется большое количество алкогольного гиалина (тельца Маллори).

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени – это хроническое заболевание, характеризующееся структурной перестройкой печени и рубцовым сморщиванием.

Все патологические процессы, протекающие в печени и имеющие хронический характер, являются причинами развития цирроза печени.

Основными патологическими процессами при циррозе являются дистрофия и некроз гепатоцитов, извращенная регенерация, диффузный склероз, а также структурная перестройка и деформация органа.

Печень становится плотной, бугристой, как правило, уменьшена в размерах, редко – увеличена.

ВИДЫ ЦИРРОЗА

Макроскопически выделяют виды цирроза:

- **неполный септальный,**
- **мелкоузловой,**
- **крупноузловой,**
- **смешанный;**

При неполном септальном циррозе узлы-регенераторы отсутствуют, паренхиму печени пересекают тонкие септы. При мелкоузловом – узлы-регенераторы одинаковой величины (не более 1 см) и имеют монолобулярное строение, септы в них узкие.

При крупноузловом циррозе узлы больших размеров (до 5 см).

При смешанном циррозе узлы разнокалиберные.

Узлы-регенераторы, или ложные дольки, имеют неправильное строение сосудов и неправильный ход балок.

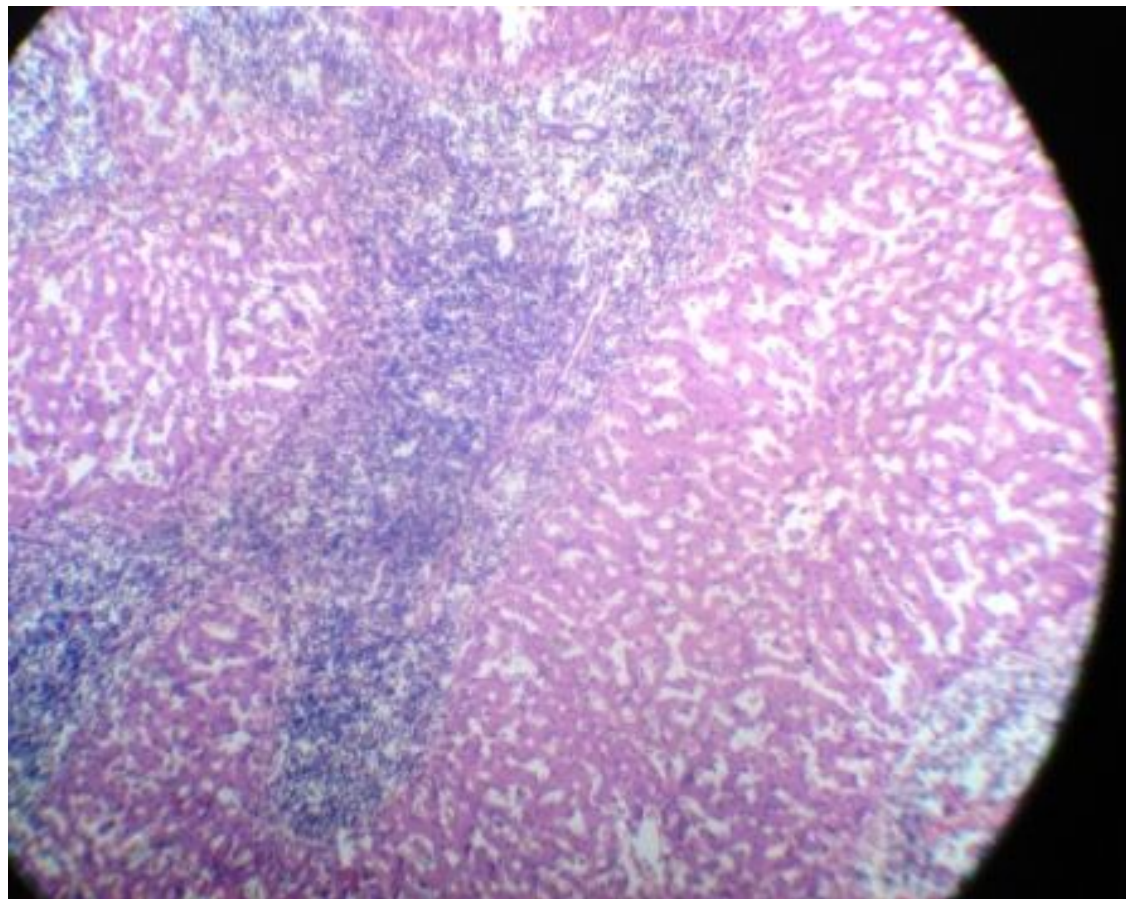
МЕЛКОУЗЛОВОЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ



КАРТИНА ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ



ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ - МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА



ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЦИРРОЗА

Приобретенные формы: вирусный (постгепатитный) В-15-В-19; алкогольный (К-70.3); смешанный (к-74.6), аутоиммунный (К-74,6), токсический (К-74.6), криптогенный (К-74.6), индийский детский, билиарный первичный (первичный склеротический холангит), билиарный вторичный (обтурационный К-74.4), застойный сердечный, «мускатный», склероз печени К-76.1).

Наследственные формы (врожденный цирроз печени) Р-78.3, гемохроматоз Е-83.1, Болезнь Уильсона Е-83.0, талассемия, недостаточность альфа1-трепсина, галактоземия, болезнь накопления гликогена (тип 4), тирозинос, непереносимость фруктозы.

ВИДЫ ЦИРРОЗА ПО РАСПРОСТРАНЕННОСТИ

Микроскопически выделяют следующие виды цирроза:

- **монолобулярный (захватывает одну печеночную дольку),**
- **мультилобулярный (захватывает несколько печеночных долек),**
- **мономультилобулярный цирроз.**

В гепатоцитах возникают гидропическая или баллонная дистрофия и некроз. Усиливается регенерация и появляются узлы-регенераторы, окруженные со всех сторон соединительной тканью. Развивается диффузный фиброз и формируются анастомозы.

Все вышеперечисленные патологические процессы носят необратимый характер, что ведет к постоянному прогрессированию печеночной недостаточности и, следовательно, к гибели больного.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

1. **Желтуха и геморрагический синдром, как проявление гепатоцеллюлярной недостаточности, холестаза и холемии.**
2. **Портальная гипертензия: расширение вен пищевода, прямой кишки, передней брюшной стенки (портокавальные анастомозы), пищеводное кровотечение.**
3. **Асцит. Асцит-перитонит.**
4. **Спленомегалия.**
5. **Гепато-ренальный синдром. ОПН.**
6. **Рак печени.**

РАК ПЕЧЕНИ

Рак печени встречается очень довольно редко. Как правило, он формируется на фоне цирроза печени, хронического описторхоза.

Микроскопически различают:

- узловой (опухоль представлена одним или несколькими узлами),
- массивный (опухоль занимает массивную часть печени);
- диффузный рак.

К особым формам относят маленький и педункулярный рак.

Печень резко увеличена, при узловом раке она бугристая и умеренно плотная.

По характеру роста различают экспансивный, инфильтрирующий и смешанный; по синусоидам возможен и замещающий рост.

Гистиогенетически различают :

- печеночно-клеточный (гепатоцеллюлярный),
- рак из эпителия желчных протоков (холангиоцеллюлярный),
- смешанный (гепатохолангиоцеллюлярный) и гепатобластому.

Гистологически рак может быть тубулярным, трабекулярным, ацинозным, солидным и светлоклеточным. Степень дифференцировки может быть различной. Смерть больного наступает от кровотечений и кахексии.

РАК ПЕЧЕНИ - МАССИВНАЯ ФОРМА



БОЛЕЗНИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Холецистит

Самым распространенным заболеванием является холецистит, который может быть острым и хроническим.

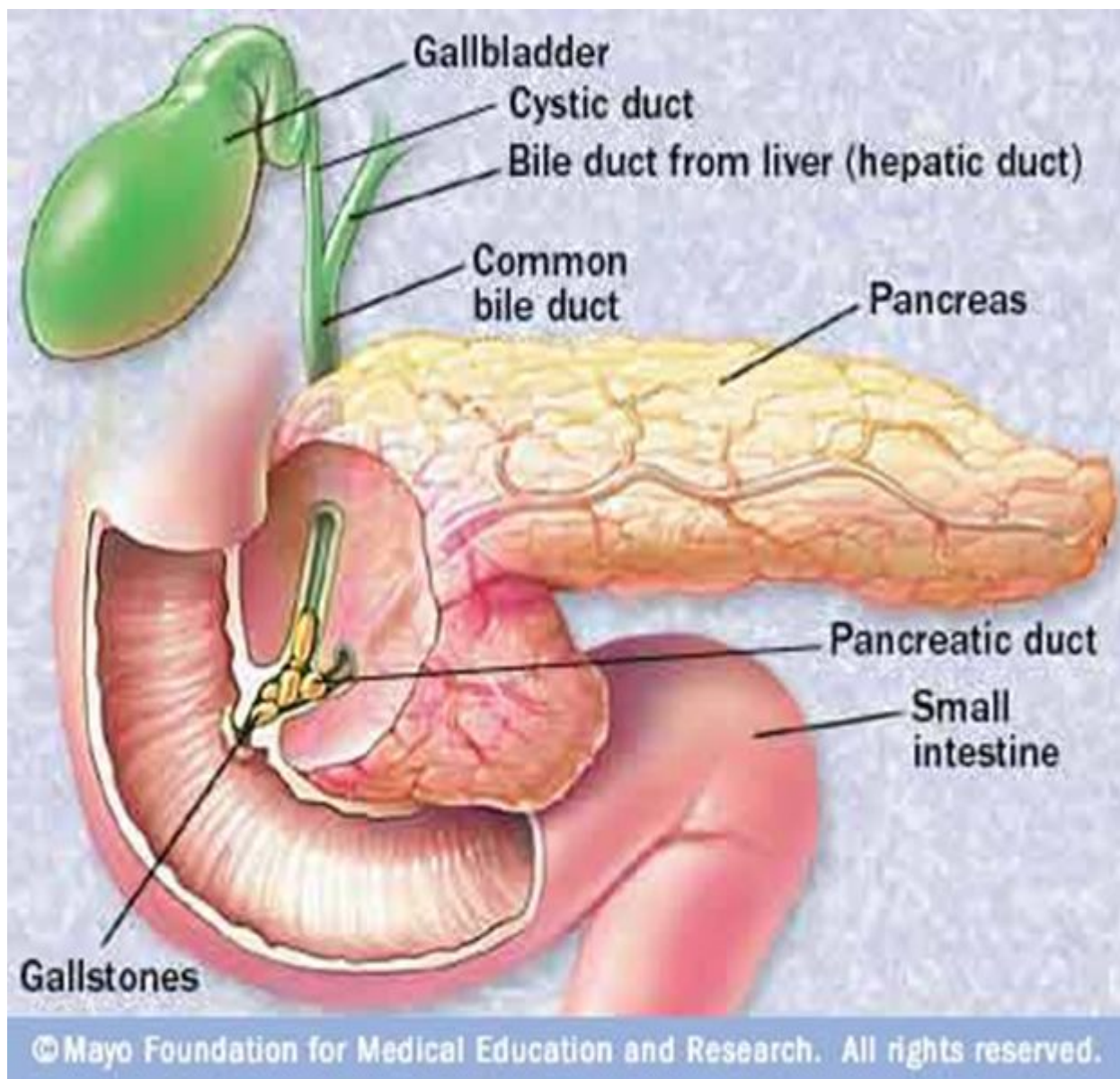
При остром холецистите развивается катаральное, фибринозное или гнойное воспаление. Он может осложняться прободением стенки пузыря и желчным перитонитом. Если пузырь цел, то формируются эмпиема пузыря, гнойный холангит, холангиолит, перихолецистит с образованием спаек.

Хронический холецистит является следствием острого и проявляется атрофией слизистой оболочки, гистиолимфоцитарной инфильтрацией, склерозом и петрификацией пузыря.

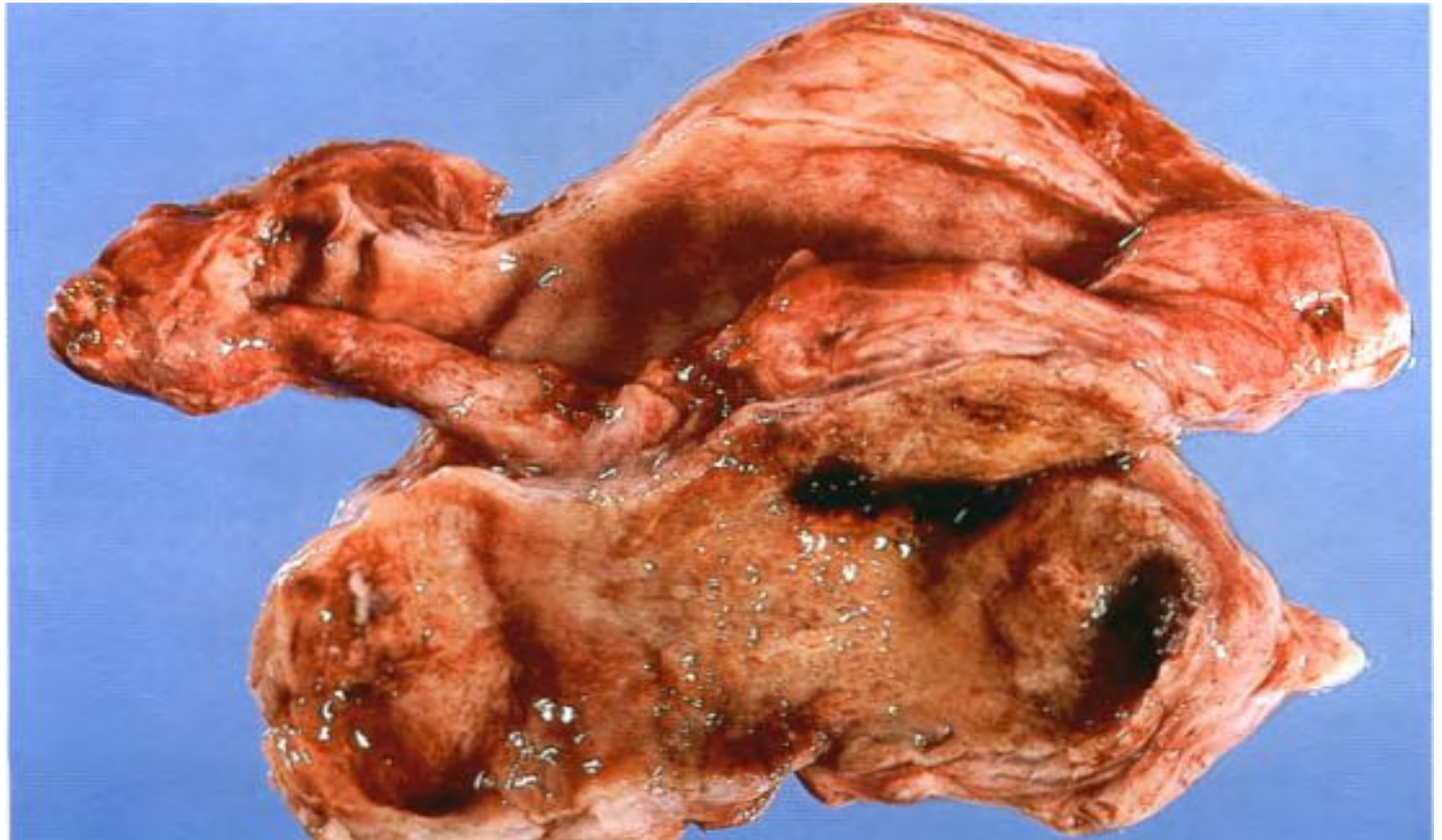
Желчно-каменная болезнь (ЖКБ).

Камни желчного пузыря купируют просвет желчных протоков на уровне печени и ниже, вызывая печеночную и подпеченочную желтухи.

ЖЕЛЧНО-КАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ



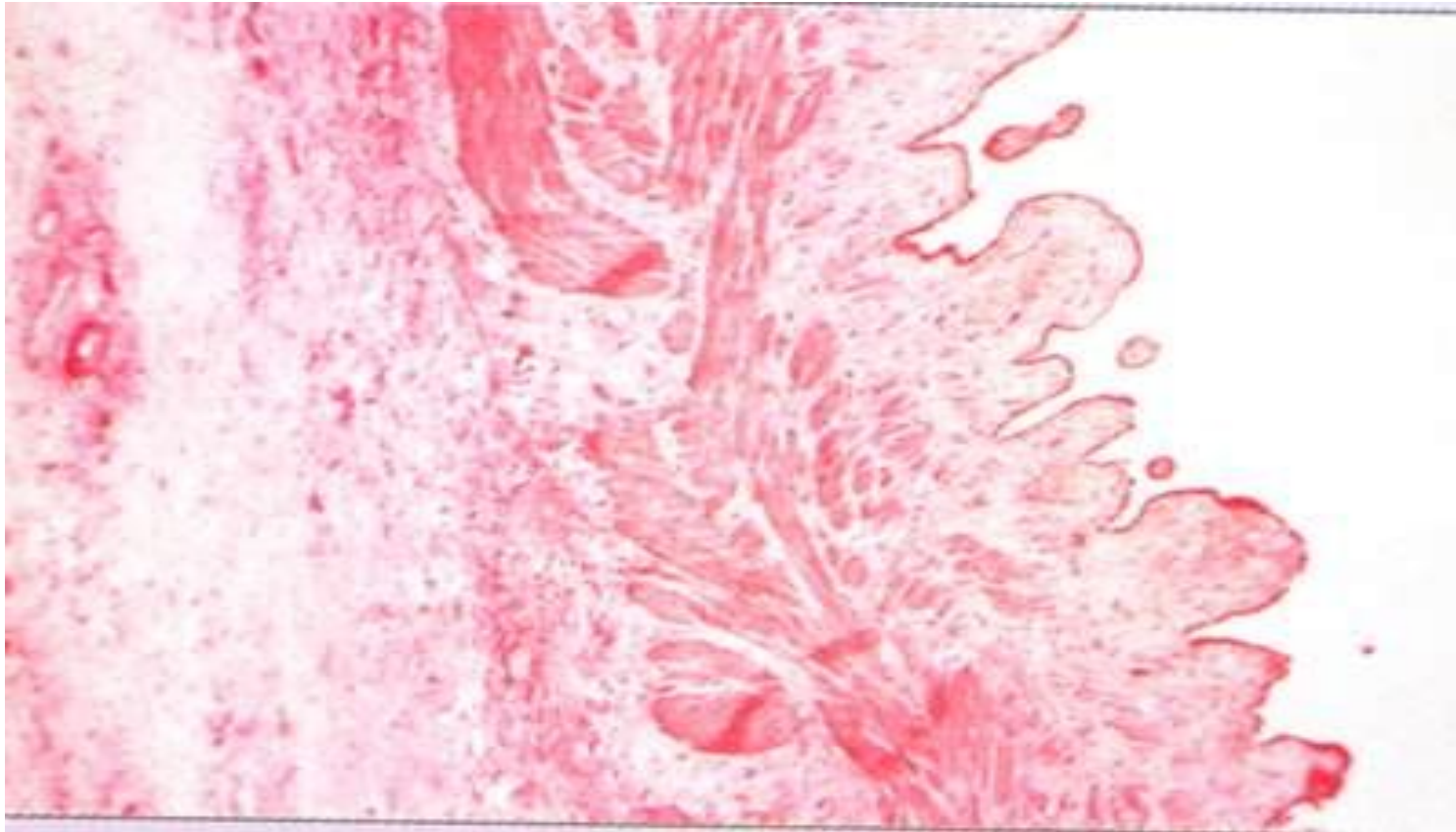
ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТИТ



КАЛЬКУЛЕЗНЫЙ ХОЛЕЦИТИТ



ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТИТ – МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА



КАМНИ В ЖЕЛЧНОМ ПУЗЫРЕ



РАЗНОВИДНОСТИ КАМНЕЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ



РАК ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Рак желчного пузыря развивается на фоне калькулезного холецистита и локализуется в области шейки или дна пузыря. Рак обычно имеет строение аденокарциномы.

Смерть больных связана с метастазами опухоли (печень, регионарные лимфоузлы), механической желтухой, печеночно-почечной недостаточностью, полиорганной недостаточностью, в связи с выраженной интоксикацией.

БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Болезни поджелудочной железы представлены воспалительным и онкологическим процессами.

Панкреатит – это воспаление поджелудочной железы. По течению выделяют острый и хронический панкреатит.

При остром панкреатите поджелудочная железа отечна с наличием бело-желтых участков некроза (жировые некрозы), кровоизлияний, фокусов нагноения, ложных кист и секвестров. При преобладании того или иного изменения говорят о геморрагическом или гнойном панкреатите.

Хронический панкреатит характеризуется преобладанием склеротических и атрофических процессов в сочетании с регенерацией ацинозных клеток и образованием регенераторных аденом. Склеротические изменения ведут к нарушению проходимости протока и образованию кист. Рубцовая деформация железы сочетается с обызвествлением ткани. Железа уменьшается в размерах и становится плотной, как хрящ.

ПАНКРЕАТИТ

Причины развития панкреатита

- интоксикация алкоголем;
- желчнокаменная болезнь;
- воспалительные заболевания двенадцатиперстной кишки;
- травмы;
- прием некоторых лекарственных препаратов;
- наследственные нарушения обмена веществ, болезни соединительной ткани.

Симптомы панкреатита

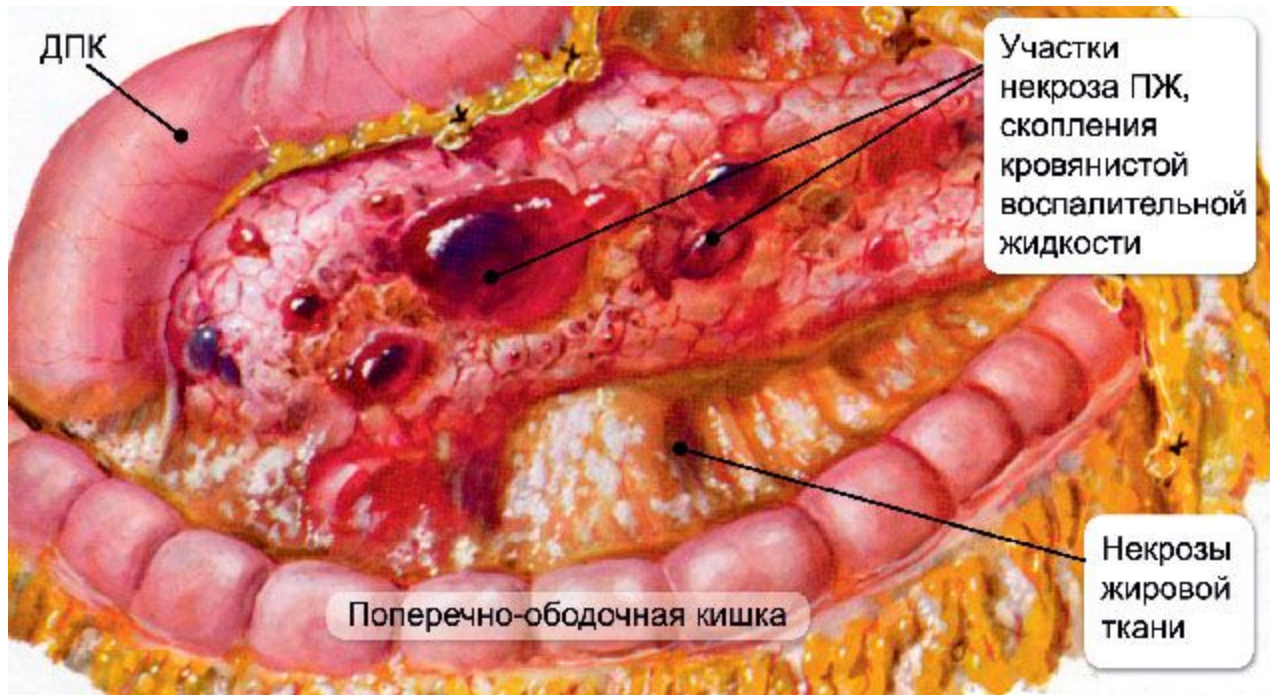
- сильная острая **боль в животе** с иррадиацией в спину (иногда описывается как опоясывающая боль);
- симптомы интоксикации (лихорадка, тошнота, рвота, общая слабость, снижение аппетита);
- кашицеобразный стул с неперевавленными частицами пищи.

Осложнения при панкреатите

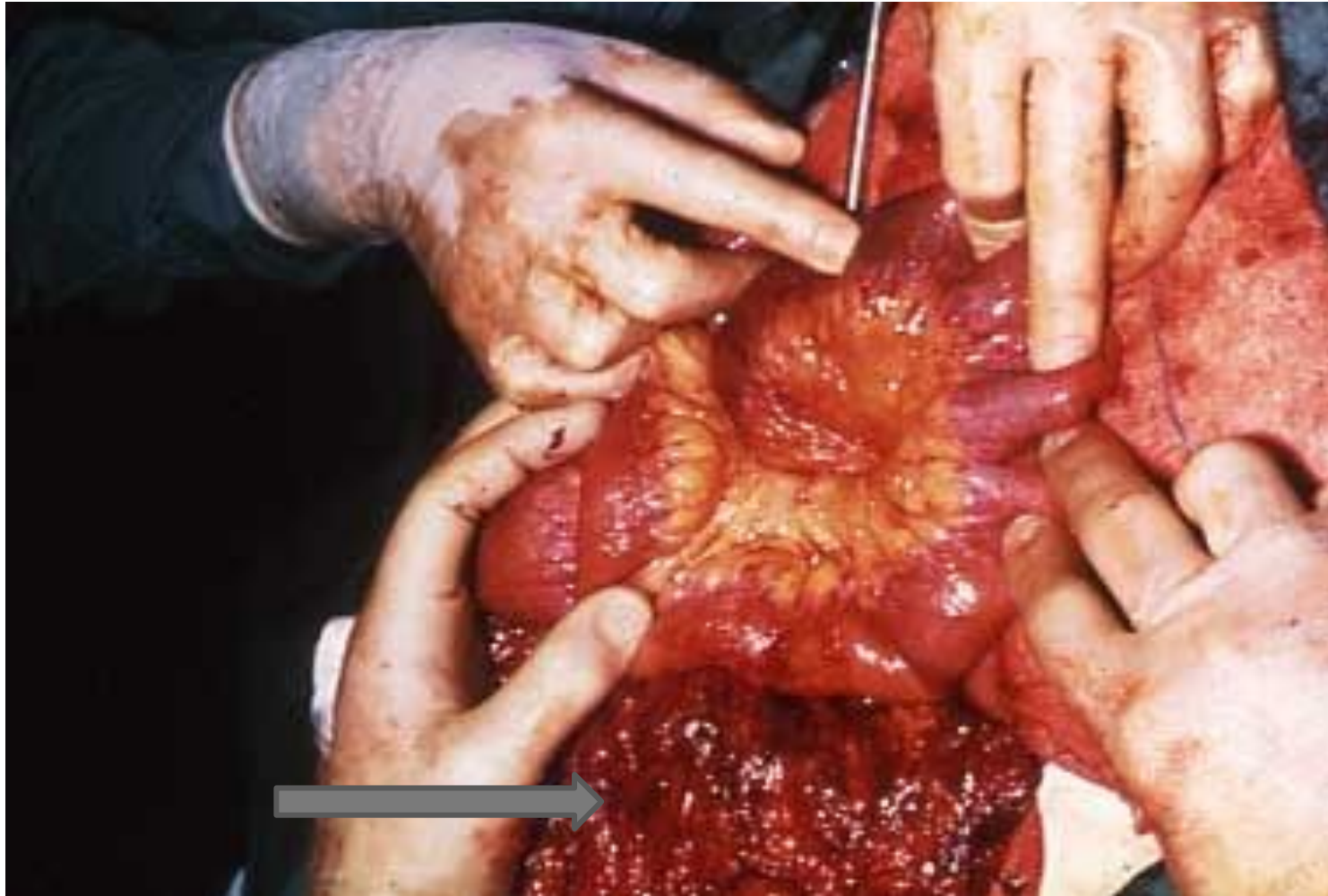
- панкреонекроз;
- ложная киста поджелудочной железы;
- панкреатогенный асцит;
- абсцесс поджелудочной железы;
- легочные осложнения.

При хроническом панкреатите недостаточность эндокринной функции поджелудочной железы может приводить к развитию сахарного диабета.

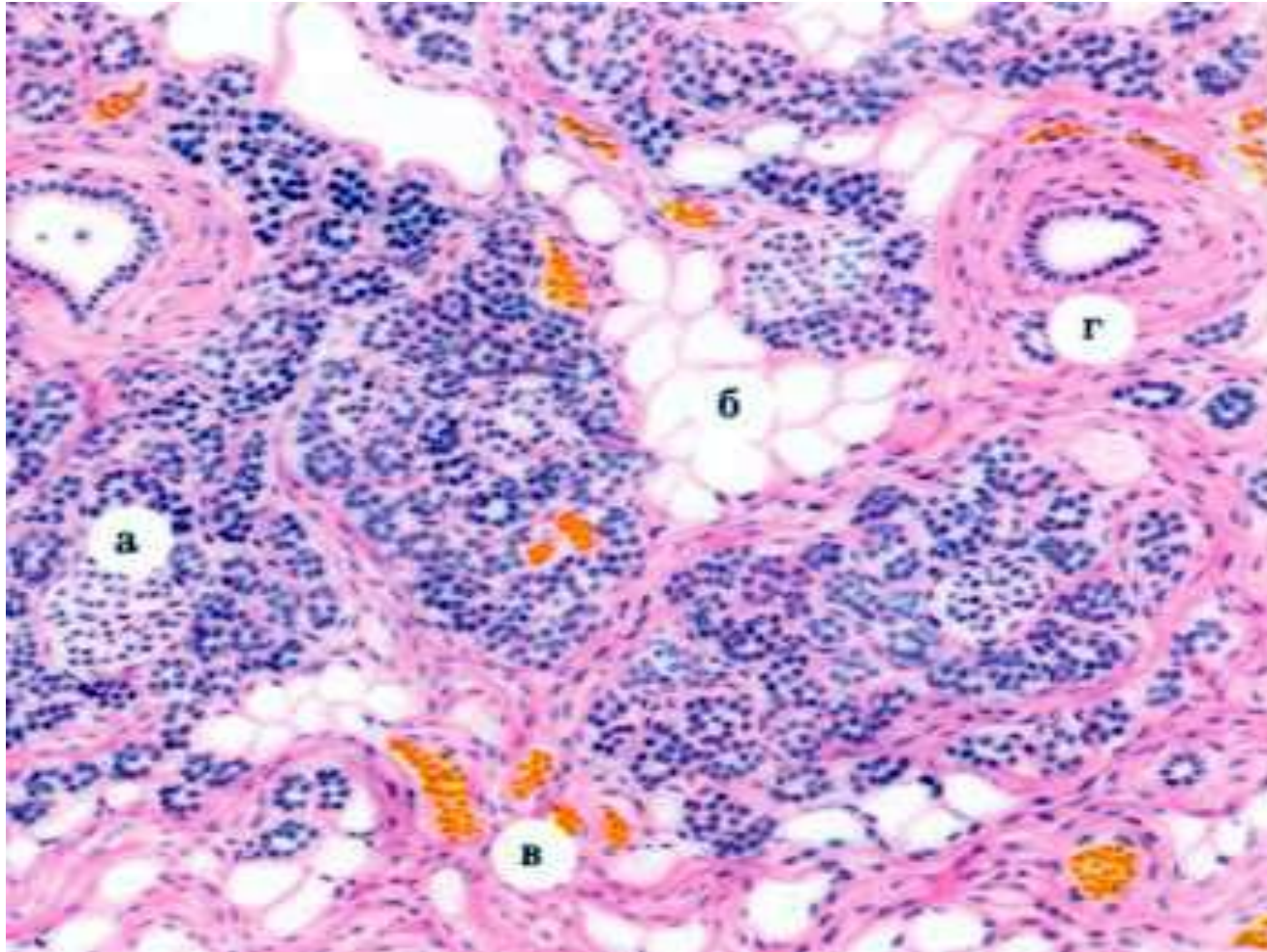
ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ



ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ



АТРОФИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ



РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак поджелудочной железы может развиваться в любом отделе, но чаще – в головке поджелудочной железы.

Рак развивается из эпителия протоков (аденокарцинома) или из ацинусов паренхимы (ацинарный или альвеолярный рак).

Опухоль имеет вид серо-белого узла.

Смерть больного наступает от метастазов, механической желтухи (подпеченочной), печеночно-почечной недостаточности.