

Заболевания
желудочно-кишечного
тракта

Заболевания желудочно-кишечного тракта – это большая группа разнообразных болезней, которые поражают желудочно-кишечный тракт. Расстройства деятельности какого-либо одного отдела желудочно-кишечного тракта, как правило, сопровождаются изменениями функций других его отделов.

Патология полости рта

Расстройства акта жевания чаще всего возникают вследствие поражения зубов, десен, при травматических поражениях челюстей. Плохо измельченная пища вызывает расстройства пищеварения вследствие механического раздражения слизистой оболочки желудка и усиления секреции желудочного сока.

Пониженное отделение слюны (гипосаливация) может возникать вследствие нарушения водного обмена, например, при большой потере воды во время поносов, лихорадке или при обильном потоотделении. Уменьшение секреции слюны приводит к снижению смачивания пищи и затруднению глотания. При отсутствии слюны слизистая оболочка полости рта высыхает, трескается и становится высокочувствительной к микробам. Язык покрывается белым налетом, развивается воспаление слизистой оболочки полости рта-стоматит.

Ангина

Ангиной называют воспаление зева, его дужек, миндалин и глотки. Однако чаще всего под термином "ангина" подразумевают воспаление миндалин-тонзиллит. Ангина может представлять собой самостоятельное заболевание, вызываемое обычно стрептококками, и сопровождается лихорадкой. В других случаях ангина - лишь частное проявление какой-то инфекционной болезни (скарлатина, корь, грипп, дифтерия и др.).

Острая катаральная ангина проявляется покраснением, набуханием слизистых оболочек миндалин, дужек зева и глотки. Иногда появляется слизисто-гнойный налет. Нередко воспалительный процесс сосредоточивается в криптах, лакунах миндалин, в которых при этом накапливается экссудат с лейкоцитами и фибрином.

Флегмонозная ангина характеризуется очень резким увеличением миндалин вследствие гнойного воспаления их ткани. Иногда в воспаленной миндалине образуется абсцесс, который может прорваться в полость рта или заглоточную клетчатку и вызвать в ней флегмонозное воспаление и развитие заглоточного абсцесса. Заглоточная флегмона и заглоточный абсцесс опасны для жизни больного, так как вызывают сдавление дыхательных путей и удушье.

Некротическая ангина протекает с преобладанием альтеративных изменений. Еще несколько десятилетий назад она часто встречалась при скарлатине, однако после введения в лечебную практику антибиотиков такой вид ангины встречается редко.

Хронические ангины (тонзиллиты) обычно бывают следствием часто повторяющихся острых ангин. Миндалины при этом увеличены, в них сочетаются гиперпластические изменения лимфоидной ткани и склероз. В измененных миндалинах нередко даже под влиянием легкого охлаждения происходит обострение воспалительного процесса.

В глубине лакун миндалин здоровых людей постоянно можно обнаружить самую разнообразную микрофлору, не оказывающую вредного влияния на организм. Однако те же микроорганизмы при изменении реактивности организма могут стать причиной воспаления миндалин. Считается, что миндалины при ревматизме являются местом развития очагов, оказывающих сенсibiliзирующее и инфекционно-токсическое влияние на организм. В результате частых ангин могут развиваться эндокардит, сепсис, острый нефрит, артриты.

Болезни пищевода

Дивертикул пищевода - это ограниченное слепое выпячивание его стенки, которое может состоять из всех слоев пищевода (истинный дивертикул) или только слизистого и подслизистого слоя, выпячивающихся через щели мышечного слоя (мышечный дивертикул). В зависимости от локализации и топографии различают фарингоэзофагальные, бифуркационные, эпиневральные и множественные дивертикулы, а от особенностей происхождения - спаечные дивертикулы, возникающие вследствие воспалительных процессов в средостении, и релаксационные, в основе которых лежит локальное расслабление стенки пищевода. Дивертикул пищевода может осложниться воспалением его слизистой оболочки - дивертикулитом.

Причины образования дивертикула могут быть врожденными (неполноценность соединительной и мышечной тканей стенки пищевода, глотки) и приобретенными (воспаление, склероз, рубцовые сужения, повышение давления внутри пищевода).

Эзофагит - воспаление слизистой оболочки пищевода - обычно развивается вторично при многих заболеваниях, редко - первично. Он бывает острым или хроническим.

Острый эзофагит, наблюдающийся при воздействии химических, термических и механических факторов, при ряде инфекционных заболеваний (дифтерия, скарлатина, тифы), аллергических реакциях, может быть катаральным, фибринозным, флегмонозным, язвенным, гангренозным. Особой формой острого эзофагита является перепончатый, когда происходит отторжение слепка слизистой оболочки пищевода. После глубокого перепончатого эзофагита, развивающегося при химических ожогах, образуются рубцовые стенозы пищевода.

При *хроническом эзофагите*, развитие которого связано с хроническим раздражением пищевода (действие алкоголя, курения, горячей пищи) или нарушением кровообращения в его стенке (венозный застой при сердечной декомпенсации, портальной гипертензии), слизистая оболочка гиперемирована и отечна, с участками деструкции эпителия, лейкоплакии и склероза. Для специфического хронического эзофагита, встречающегося при туберкулезе и сифилисе, характерна морфологическая картина соответствующего воспаления.

В особую форму выделяют *рефлюкс-эзофагит*, при котором находят воспаление, эрозии и язвы (эрозивный, язвенный эзофагит) в слизистой оболочке нижнего отдела пищевода в связи с регургитацией в него

Патология желудка

Расстройство пищеварения в желудке обычно проявляется нарушениями секреторной и моторной функций. Удаление желудка ведет к существенным нарушениям пищеварения и кроветворения вследствие недостатка фактора Касла.

Полное отсутствие соляной кислоты в желудочном соке называют *ахлоргидрией*. Полное отсутствие желудочного секрета называется *ахилией*. Гипосекреция и ахилия часто возникают при нарушениях функции нервной системы, например при психических травмах, повреждениях блуждающих нервов. Ахилию наблюдают при атрофии слизистой оболочки желудка, например при злокачественной анемии, раке желудка, атрофическом гастрите. При ахилии особенно сильно нарушается переваривание белков (соляная кислота желудочного сока вызывает набухание белков, а его фермент-пепсин - расщепляет белки). В кишечник попадает пища, недостаточно переваренная в желудке. Кроме того, в связи с недостатком соляной кислоты в кишечник поступает большое количество бактерий, обычно погибающих в кислой среде. В результате всего этого в кишечнике происходит гниение и разложение белков, что вызывает общую интоксикацию.

Расстройства моторной деятельности желудка проявляются нарушениями мышечного тонуса, рвотой, отрыжкой.

Ослабление тонуса мышцы желудка- *гипотония* и полная утрата мышечного тонуса- *атония* могут развиваться вследствие пареза мышечного слоя и рефлекторно при возникновении препятствий в продвижении пищевых масс в выходной части желудка, например при новообразованиях или рубцах. Атония может быть вызвана психическими факторами. Иногда при атонии желудок очень сильно растягивается, превращаясь в огромный пузырь. Перерастяжению с последующей атонией нередко способствуют обильная пища, брожение ее и образование газов. Атония может сопровождаться тяжелыми клиническими проявлениями.

Рвота представляет собой рефлекторный акт быстрого удаления содержимого желудка. Рвота возникает при раздражении слизистой оболочки желудка, зева, глотки, корня языка, вестибулярного аппарата, рецепторов брюшины.

Рвота - защитная реакция организма, способствующая удалению из желудка различных вредных веществ. Вместе с тем в случае продолжительности рвота может приводить к разнообразным расстройствам. Так, не играет защитной роли рвота вследствие раздражения брюшины при перитонитах, рвота при токсикозах беременных, возникающая вследствие нарушения деятельности

Гастрит - воспаление слизистой оболочки желудка.

Классификация:

- 1) по течению - острый и хронический,
- 2) по топографии - диффузный и очаговый (антральный, фундальный, пилороантральный, пилородуоденальный).

Острый гастрит

Этиология. Острый гастрит может развиваться при употреблении нестероидных и стероидных противовоспалительных препаратов, употреблении алкоголя, избыточном курении, при стрессах, пищевой токсикоинфекции (катаральный), при уремии (фибринозный), как осложнение язвы желудка, распадающегося рака желудка, при травме желудка (гнойный, или флегмона желудка), при попадании в желудок высококонцентрированных кислот и щелочей (коррозивный или некротический).

Формы острого гастрита: катаральный (встречается чаще всего), фибринозный (крупозный и дифтеритический), гнойный (флегмона), некротический (поверхностный и глубокий). При остром гастрите возможно образование эрозий и острых язв.

Исходы: катаральный гастрит обычно заканчивается полным восстановлением слизистой оболочки, другие формы могут привести к развитию атрофии слизистой, склерозу и деформации стенки желудка (цирроз желудка).

Хронический гастрит

Хронический гастрит представлен хроническим воспалением слизистой оболочки желудка в сочетании с нарушением клеточного обновления (дисрегенерация) и исходом в атрофию желез и секреторную недостаточность (ахилия). Диагностика хронического гастрита возможна только на основании морфологического исследования (биопсии).

В период обострения хронического гастрита язык становится отечным с появлением налета, очаговой и диффузной десквамацией эпителия дорсальной поверхности языка. Слизистая оболочка рта истончается, развивается хронический афтозный стоматит, гингивит, глоссалгия: «Язык - зеркало желудка».

Классификация хронического гастрита учитывает этиологию; патогенез; топографию процесса; морфологические типы (поверхностный и атрофический) гастрита с оценкой степени тяжести каждого; активность процесса (активность воспаления) с оценкой степени выраженности; наличие, характер и степень выраженности кишечной метаплазии; наличие дисплазии эпителия с указанием категории (степени).

Двумя основными признаками хронического гастрита являются воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой лимфоцитами и плазматическими клетками (иногда с формированием фолликулов с центрами размножения) и, реже, эозинофилами и лейкоцитами и атрофия слизистой оболочки желудка.

Если воспалительный инфильтрат ограничен пределами верхней трети слизистой оболочки желудка и отсутствуют признаки атрофии, говорят о *хроническом поверхностном гастрите*. При прогрессировании воспаления и развитии атрофии слизистой оболочки желудка гастрит характеризуется как *хронический атрофический*.

Для хронического гастрита характерна структурная перестройка слизистой с появлением фокусов кишечной или пилорической метаплазии.

Хронический гастрит может быть *активным и неактивным*. Для активной фазы характерно появление в инфильтрате нейтрофильных лейкоцитов и лейкодиapedез.

По этиологии и особенностям патогенеза выделяют три основных типа хронического гастрита - А, В и С.

Хронический гастрит типа А - аутоиммунное заболевание, связанное с появлением аутоантител к париетальным клеткам и внутреннему фактору (фактору Касла), развивается в теле и дне желудка. Проявляется гипохлоридрией или ахлоридрией, гиперплазией G-клеток и гастринемией, у 10% больных наблюдается пернициозная анемия. Может сочетаться с другими аутоиммунными заболеваниями. Воспалительная инфильтрация и атрофия слизистой оболочки могут сопровождаться кишечной метаплазией и дисплазией эпителия. Поэтому хронический атрофический гастрит рассматривается как факультативный предрак.

Хронический гастрит типа В возникает в антральном отделе желудка и может распространяться на весь желудок. Основное значение в патогенезе придается колонизации желудка *Helicobacter pylori* (неспорообразующая S-образная грамотрицательная палочка). Наличие этой бактерии в желудке обуславливает не только повреждение слизистой оболочки, но и нарушает процессы регенерации слизистой оболочки желудка и поддерживает хроническое воспаление, а также играет роль в канцерогенезе. Вместе с тем, определенное значение в развитии хронического гастрита типа В придается действию эндогенных и экзогенных факторов - курению, злоупотреблению алкоголем, нарушению нормального режима питания и др.

Хронический гастрит типа С (рефлюкс-гастрит) - развитие связано с забросом содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок.

Хронический гастродуоденит – воспаление желудка и 12-типерстной кишки - часто проявляется в виде разных форм стоматита, плоского лишая, лейкоплакии, хейлита. У таких больных отмечается извращение вкуса. Больные жалуются на металлический привкус по утрам, на языке обнаруживаются трещины и налет. Сосочки языка сглажены с эрозиями и язвами.

Язвенная болезнь

Язвенная болезнь - хроническое, циклически текущее заболевание, основным клиническим и морфологическим выражением которого является хроническая рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки.

При обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки язык болезненный, как бы обожжен, увеличен в размерах (макроглоссия), с явлениями мигрирующего десквамативного глоссита. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки налет на языке наиболее выражен в дистальных отделах, трудно отделяется от слизистой оболочки.

Патогенез: колонизация *Helicobacter pylori*, а также общие (нарушения нервной и гормональной регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки) и местные (кисотно-пептические нарушения, повреждение слизистого барьера и др.) факторы. Их значение в патогенезе язвенной болезни при различной локализации язвы (дно и тело желудка, пилоро-дуоденальная зона) неодинаково.

Стадии морфогенеза: эрозия, острая и хроническая язвы.

Эрозии - это поверхностные дефекты слизистой оболочки, обычно не проникающие за ее мышечную пластинку. Если некрозу подвергается не только слизистая оболочка, но и более глубокие слои стенки желудка, формируются острые язвы, называемые также стрессорными.

Хроническая язва - дефект слизистой оболочки в виде ниши, который распространяется за пределы мышечной пластинки этой оболочки в подслизистую основу или глубже. В двенадцатиперстной кишке язва чаще локализуется в луковице, а в желудке на малой кривизне. Края язвы валикообразно приподняты и утолщены, уплотнены (за счет склероза), оmozолелые (каллезная язва).

Микроскопически в стадию обострения хронической язвы различают зоны (начиная с просвета желудка или кишки): фибринозно-гнойного экссудата (с отложениями солянокислого гематина), фибриноидного некроза, грануляционной ткани с воспалительным инфильтратом, фиброзной соединительной ткани. В сосудах дна язвы - фибриноидные изменения, склероз стенок, высок риск их аррозии с развитием кровотечения.

Осложнения: 1) деструктивные - кровотечения при увеличении зоны некроза и аррозии сосуда, перфорация (прободение) язвы, обуславливающая развитие гнойного перитонита или пенетрация (в печень, желчный пузырь, сальник, поджелудочную железу); 2) воспалительные - периульцерозный гастрит и перигастрит, дуоденит и перидуоденит, редко флегмона желудка; 3) при рубцовых процессах - стенозы входного и выходного отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. 4) малигнизация хронической язвы (язвенная болезнь желудка - предраковое состояние: 15 - 23% хронических язв желудка переходят в рак).

Патология кишечника

Патологические процессы, развивающиеся в кишечнике и железах, из которых секрет поступает в кишечник (печень и поджелудочная железа), могут вызвать расстройства пищеварения. Эти нарушения могут проявляться изменением секреции, моторики, всасывания и состава микрофлоры.

Усиление перистальтики возникает при раздражении слизистой оболочки кишечника грубой, плохо измельченной пищей, различными химическими веществами, токсинами. Нередко перистальтика усиливается в результате расстройств функций нервной системы, сопровождающихся изменением вегетативной регуляции. Усиление перистальтики приводит к быстрому продвижению пищи по кишечнику и обычно сопровождается усилением секреции слизи, вызывая ускорение опорожнения кишечника-*диарею* (понос).

В развитии поноса, помимо усиления перистальтики, имеет значение затруднение всасывания жидкости из кишечника, что наблюдается, например, при воспалении его слизистой оболочки. При поносе вследствие быстрого прохождения пищи через кишечник каловые массы содержат мало переваренные частицы пищи. Понос является одним из характерных симптомов кишечных инфекций.

При этом в стенке кишечника развивается воспалительный процесс. Воспаление кишечника может сопровождаться обильными отделениями

Вследствие ослабления перистальтики происходит задержка опорожнения кишечника - *запор*. Запор может быть связан либо с ослаблением тонуса мышц кишечника (атония), либо с их сильным сокращением (спазм). При запорах происходит всасывание из кишечника вредных веществ, что ведет к самоотравлению (аутоинтоксикации).

Острая кишечная непроходимость (илеус) может возникать при перекручивании брыжейки и петель тонкого кишечника (заворот кишечника), ущемлении кишки в грыжевом мешке, внедрении (инвагинации) какого-либо отрезка кишки в вышележащий ее участок.

Заворот и инвагинация кишечника встречаются чаще всего у людей истощенных, при значительно усиленной перистальтике и особенно в случае сопутствующего ей метеоризма, когда петли кишечника становятся легкоподвижными и могут перекручиваться. При перекруте брыжейки, а также при ущемлении кишки в грыжевом мешке очень быстро развиваются нарушения кровообращения в ограниченном завороте или ущемленном участке, что ведет к некрозу данного участка кишки, а всасывание вредных веществ и проникновение микробов через стенку кишки уже через несколько часов вызывает воспаление брюшины, покрывающей кишку (перитонит). В этом случае больной нуждается в экстренном хирургическом вмешательстве.

Инвагинация кишечника встречается у истощенных детей при инфекционных болезнях, особенно при дизентерии, когда возникает усиленная

Пороки развития кишечника.

Своеобразным пороком развития является врожденное расширение всей толстой кишки (*мегаколон*) или только сигмовидной кишки (*мегасигма*) с резкой гипертрофией мышечного слоя ее стенки.

К врожденным заболеваниям относятся *дивертикулы кишечника* - ограниченные выпячивания всей стенки (истинные дивертикулы) или только слизистой оболочки и подслизистого слоя через дефекты мышечного слоя (ложные дивертикулы). Дивертикулы наблюдаются во всех отделах кишечника. Чаще встречаются дивертикулы тонкой кишки на месте пупочно-кишечного хода - меккелев дивертикул и дивертикулы сигмовидной кишки. В тех случаях, когда в кишечнике развиваются множественные дивертикулы, говорят о дивертикулезе. В дивертикулах, особенно толстой кишки, кишечное содержимое застаивается, образуются каловые камни, присоединяется воспаление (дивертикулит), что может привести к перфорации стенки кишки и перитониту.

Врожденные стенозы и атрезии кишечника также встречаются в разных отделах кишечника, но чаще в месте перехода двенадцатиперстной кишки в тощую и конца подвздошной кишки в слепую. Стенозы и атрезии кишечника ведут к его непроходимости

Энтерит - воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника. Он может быть острым и хроническим. Причиной острого энтерита, как правило, является инфекция. Хронические энтериты могут быть следствием нерационального питания (систематического нарушения режима питания, злоупотребления острой пищей, крепкими спиртными напитками и т. д.), гельминтозов, лямблиоза, геотрихоза, хронических интоксикаций некоторыми промышленными ядами (например, соединениями свинца), длительного бесконтрольного применения лекарств (например, солевых слабительных, антибиотиков широкого спектра действия), некоторых врожденных заболеваний, характеризующихся нарушением синтеза определенных ферментов в кишечнике. Постепенно возникает атрофия слизистой оболочки, сглаживаются её ворсинки, уменьшается продукция кишечных ферментов, нарушается всасывание. Больных беспокоят урчание в кишечнике, нерезкие боли в околопупочной области, тошнота, слабость, поносы (преимущественно при энтероколите). Вследствие нарушения всасывания в кишечнике могут возникать различные расстройства питания.

Колит - воспаление толстой кишки. Проявления хронического колита имеют место у каждого второго больного с проблемами органов пищеварения. К колитам предрасполагают снижение общей резистентности организма, недостаток растительной клетчатки в пище, дисбактериоз, воспалительные болезни аноректальной зоны (восходящая инфекция). Длительно текущий

Энтеропатии

Энтеропатиями называют хронические заболевания тонкой кишки, в основе которых лежат наследственные или приобретенные ферментные нарушения энтероцитов (кишечные ферментопатии). Снижение активности или выпадение определенных ферментов ведет к недостаточному всасыванию тех веществ, которые в норме эти ферменты расщепляют. В результате этого развивается синдром нарушенного всасывания тех или иных пищевых веществ .

Среди энтеропатий различают: 1) дисахаридазную недостаточность (например, алактазию); 2) гиперкатаболическую гипопропротеинемическую энтеропатию (кишечная лимфангиэктазия); 3) глютенную энтеропатию (нетропическая спру, спру-целиакия).

Патологическая анатомия различных энтеропатий более или менее однотипна и сводится к разной степени выраженности дистрофических и атрофических изменений слизистой оболочки тонкой кишки.

Особенно характерны укорочение и утолщение ворсинок, вакуолизация и уменьшение количества энтероцитов с потерей ими микроворсинок (щеточной каемки), углубление крипт и утолщение базальной мембраны, инфильтрация слизистой оболочки плазматическими клетками, лимфоцитами, макрофагами. В поздних стадиях отмечаются почти полное отсутствие ворсинок и резкий склероз слизистой оболочки, что ведёт к резкой гипопропротеинемии, анемии, эндокринным нарушениям,

Неспецифический язвенный колит (синонимы: идиопатический язвенный колит, язвенный проктоколит) - хроническое рецидивирующее заболевание, в основе которого лежит воспаление толстой кишки с нагноением, изъязвлением, геморрагиями и исходом в склеротическую деформацию стенки. Это довольно распространенное заболевание, которое встречается чаще у молодых женщин. В возникновении этого заболевания безусловно значение местной аллергии, которая вызвана, видимо, микрофлорой кишечника. В пользу аллергической природы колита свидетельствует сочетание его с крапивницей, экземой, бронхиальной астмой, ревматическими болезнями, зобом Хасимото. В патогенезе заболевания большое значение придают аутоиммунизации. Процесс обычно начинается в прямой кишке и постепенно распространяется на слепую. Поэтому встречаются как относительно изолированные поражения прямой и сигмовидной или прямой, сигмовидной и поперечной ободочной кишок, так и тотальное поражение всей толстой кишки.

Осложнения неспецифического язвенного колита могут быть местными и общими. К местным относятся кишечное кровотечение, перфорация стенки и перитонит, стенозирование просвета и полипоз кишки, развитие рака, к общим - анемия, амилоидоз, истощение, сепсис.

Болезнь Крона - хроническое рецидивирующее заболевание желудочнокишечного тракта, характеризующееся неспецифическим гранулематозом и некрозом. Характерные для этой болезни изменения могут возникать в любом отделе желудочно-кишечного тракта. *Причина* развития болезни Крона не известна. Высказываются предположения о роли инфекции, генетических факторов, наследственного предрасположения кишечника к ответу на различные воздействия стереотипной гранулематозной реакцией, аутоиммунизации. Поражается вся толща кишечной стенки, которая становится резко утолщенной и отечной. Слизистая оболочка бугристая, напоминает «булыжную мостовую». Считаются характерными также отек и диффузная инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками подслизистого слоя, гиперплазия его лимфоидных элементов, образование щелевидных язв. К этим изменениям нередко присоединяются абсцессы в толще стенки, склероз и гиалиноз в результате эволюции клеток диффузного инфильтрата и гранулем. При длительном течении происходит резкая рубцовая деформация стенки. *Осложнением* при болезни Крона является перфорация стенки кишки с образованием свищевых ходов, в связи с чем развивается гнойный или каловый перитонит. Нередки стенозы различных отделов кишки, но чаще подвздошной, с явлениями кишечной непроходимости. Болезнь Крона считается предраком кишечника.

Аппендицит – это воспаление червеобразного отростка (аппендикса) слепой кишки. Воспаление червеобразного отростка может носить острый или хронический характер.

Острый аппендицит - самое распространенное хирургическое заболевание. Существует около 17 основных гипотез, объясняющих развитие приступа острого аппендицита. Острый аппендицит может возникнуть у любого человека независимо от пола и возраста, наиболее тяжело он протекает у грудных детей и пожилых людей. Аппендицит называют «обезьяной всех болезней», поскольку он может маскироваться под любую патологию в животе. Высокая частота и своеобразный характер этого заболевания объясняются некоторыми особенностями строения червеобразного отростка. В нем чрезвычайно развита сеть нервных окончаний и сеть лимфатических сосудов. Острый аппендицит проявляется приступом боли вследствие воспаления. Обычно сразу же возникает общая реакция организма, проявляющаяся изменением состава крови (нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево) и нередко лихорадкой. Начинается воспалительный процесс с альтеративного процесса в одной или нескольких лакунах слизистой оболочки червеобразного отростка. Дефект слизистой распространяется по эпителию, а затем клиновидный очаг (из фибрина и лейкоцитов) проникает своим основанием в глубь стенки червеобразного отростка, до его брюшины. Такая форма воспаления называется поверхностным

Флегмонозный аппендицит-гнойное пропитывание всей стенки червеобразного отростка. Серозный покров становится гиперемизированным, набухшим. Процесс развивается быстро, обычно в течение суток.

При гнойном воспалении с изъязвлением слизистой оболочки (*флегмонозно-язвенный аппендицит*) может произойти прободение стенки червеобразного отростка. При скоплении в просвете аппендикса гноя процесс называют *эмпиемой*. Эта форма еще чаще приводит к прободению. Иногда к гнойному экссудату примешивается более или менее значительное количество крови, поступающей из разрушенных сосудов. Вследствие гнойного воспаления червеобразного отростка иногда развиваются метастатические абсцессы в печени. Нередко происходит некроз всего отростка. Это бывает в самом начале приступа вследствие спазма сосудов. Такой первичный *гангренозный аппендицит* может вызвать прободение отростка уже через 12 ч после начала приступа. Эти формы аппендицита часто осложняются воспалением брюшины - перитонитом.

В других случаях некроз развивается как следствие флегмонозного воспаления, распространяющегося на сосуды червеобразного отростка и вызывающего их тромбоз. Такая форма аппендицита называется *вторичным гангренозным аппендицитом*. При гангренозном аппендиците могут погибнуть и нервные окончания. Это ведет к стиханию болей, что

Осложнения острого аппендицита: разрыв червеобразного отростка, периаппендикулярные инфильтрат и абсцесс, перитонит, абсцесс брюшной полости, флегмона забрюшинного пространства, тромбофлебит вен малого таза, гнойный пилефлебит, сепсис.

Сильные боли, возникшие в животе и не проходящие самостоятельно в течение 6 часов – верный признак хирургического заболевания и требуют осмотра хирургом.

Хронический аппендицит.

В настоящее время хронический аппендицит встречается крайне редко. При хроническом аппендиците преобладает продуктивное воспаление. Для этой формы характерно утолщение слоев червеобразного отростка, развитие в них соединительной ткани, а вокруг самого отростка-спаек. Хронический аппендицит может протекать разнообразно, сопровождаться обострениями с развитием флегмонозного воспаления или гангрены. Хронический аппендицит нередко ведет к зарастанию просвета червеобразного отростка соединительной тканью, к его облитерации.

О **ложном аппендиците** говорят в тех случаях, когда клинические признаки приступа аппендицита обусловлены не воспалительным процессом, а дискинетическими расстройствами. В случаях гиперкинеза отростка мышечный слой его сокращен, фолликулы увеличены, просвет резко сужен. При атонии просвет резко расширен, заполнен каловыми

СПАСИБО

ЗА ВНИМАНИЕ !