

Болезни пищевода, желудка и кишечника. Кишечные инфекции.

Тема: Болезни пищевода, желудка и кишечника. Кишечные инфекции.

I. Микропрепараты:

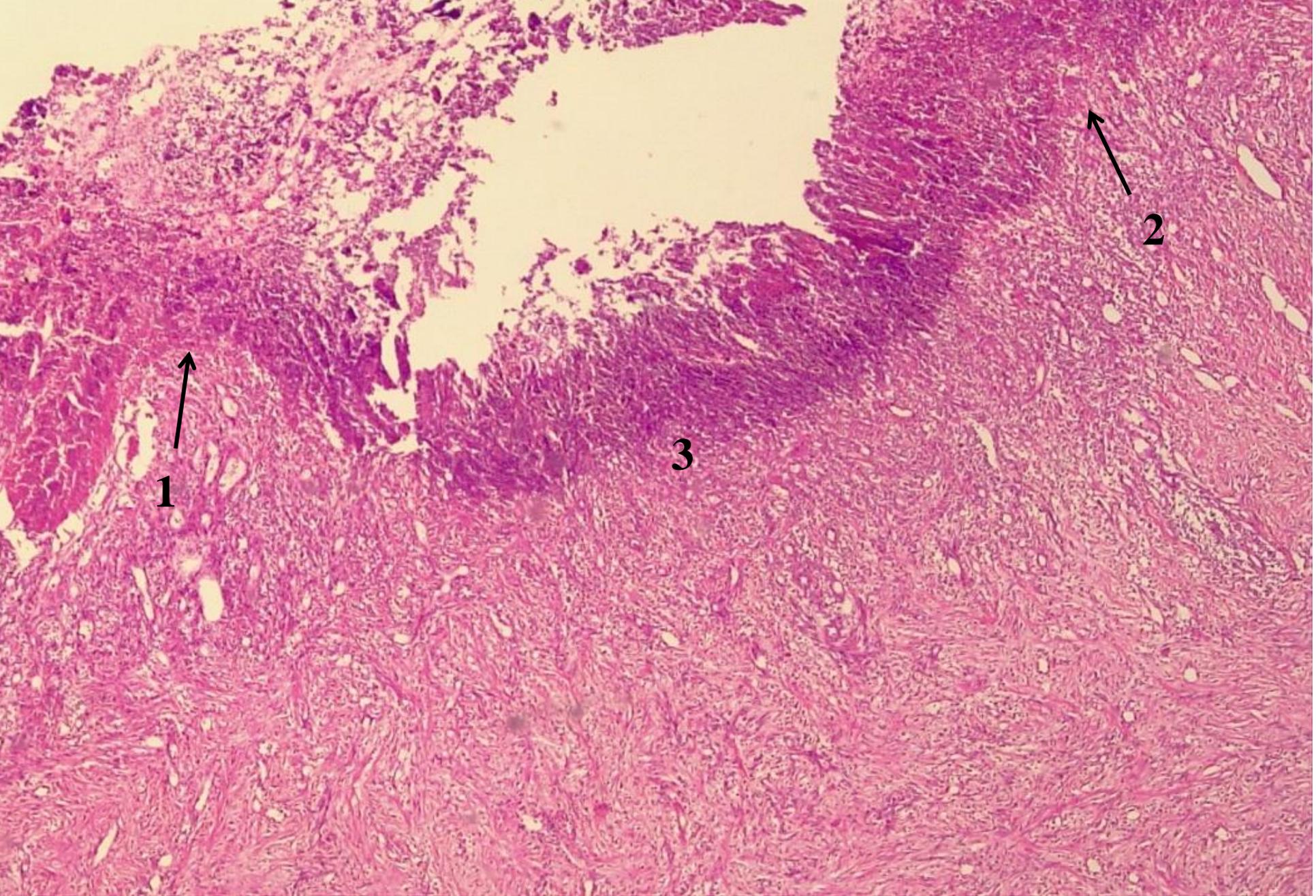
№ 87. Хроническая язва желудка в стадии обострения. (Окраска Г-Э.)

Обозначения:

1. Дистальный (*пологий*) край язвы.
2. Проксимальный (*подрытый*) край язвы.
3. Дно язвы:
 - а. фибринозно-гнойный экссудат;
 - б. некротический слой;
 - в. грануляционная ткань;
 - г. грубоволокнистая рубцовая ткань.

В стенке желудка имеется дефект, в котором слизистая, подслизистая и частично мышечный слой отсутствуют, в области дна отмечаются 4 слоя изнутри кнаружи: 1) фибринозно-лейкоцитарный слой, 2) фибриноидный некроз, 3) слой грануляционной ткани, 4) слой зрелой соединительной ткани; в области краев язвы отмечается отек, лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация, кровеносные сосуды расширены, полнокровны, некоторые с фибриноидным некрозом и тромбозом. Эти изменения характерны для периода обострения хронической язвы желудка.

Хроническая язва желудка имеет волнообразное течение, периоды обострения чередуются с периодами ремиссии. Язва в ремиссии характеризуется морфологически ослаблением воспалительного процесса, резорбцией некротических масс, постепенным превращением грануляционной ткани в рубцовую, а иногда происходит эпителизация язвы, кровеносные сосуды утолщены, склерозированы, просвет сужен или облитерирован.



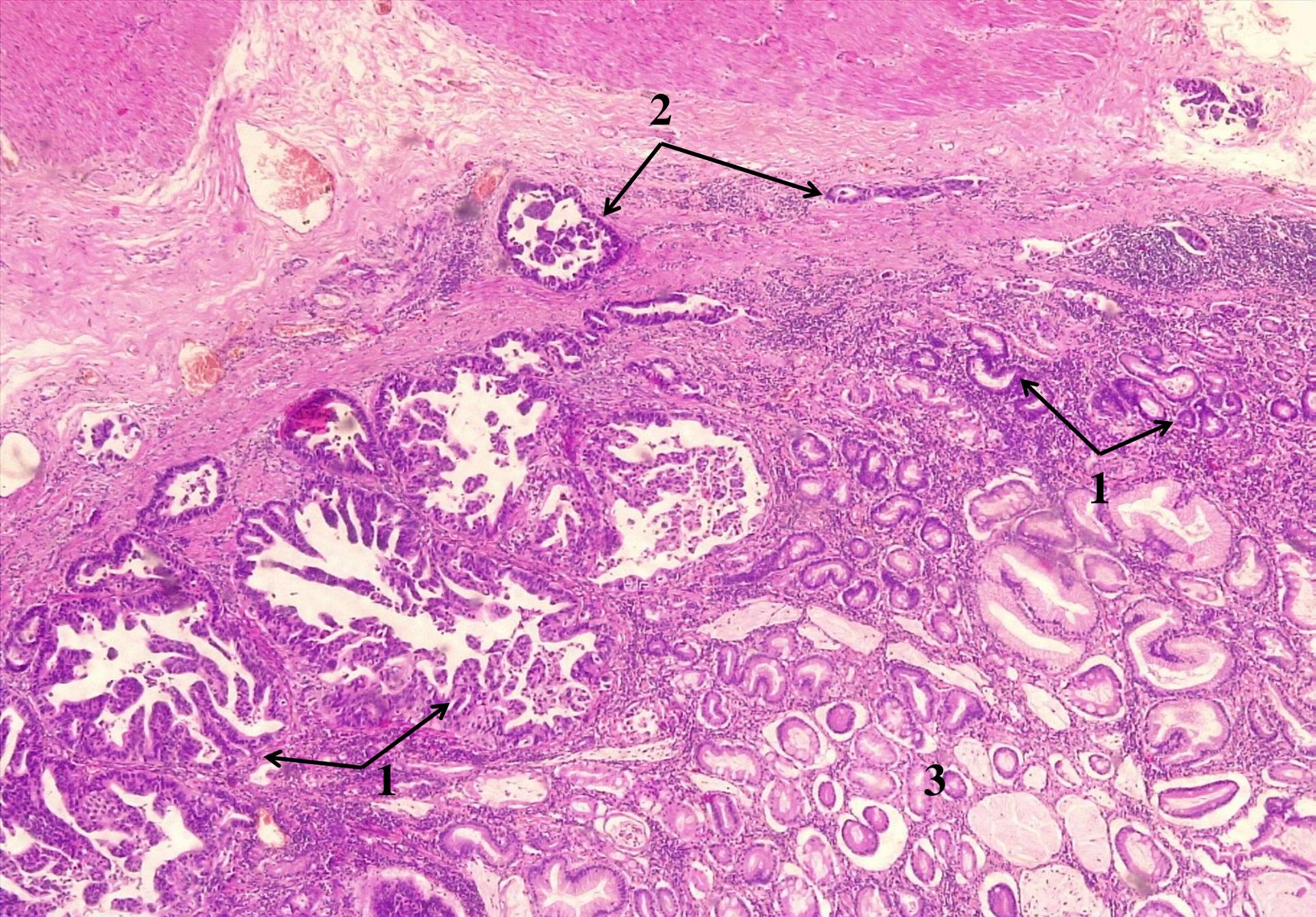
№ 87. Хроническая язва желудка в стадии обострения. (Окраска Г-Э.)

№ 192. Тубулярная аденокарцинома желудка – кишечный тип. (Окраска Г-Э.)

Обозначения:

1. Скопления атипичных раковых клеток в слизистой оболочке.
2. Железистые раковые структуры в толще мышечного слоя.
3. Неизмененные зоны слизистой оболочки.

В стенке желудка отмечается пролиферация атипичных железистых структур, расположенных беспорядочно, которые инфильтрируют стенку, включительно мышечный слой до серозной оболочки; раковые клетки полиморфны, с гиперхромными ядрами, местами образуют компактные клеточные гнезда, в просвете некоторых желез наблюдаются изолированные клетки или мелкие их группы, которые плавают в слизи, в строме имеется лимфоидная инфильтрация, расширение и полнокровие кровеносных сосудов, кровоизлияния; в сохранившейся слизистой оболочке видны признаки кишечной метаплазии желудочного эпителия. [макропрепарат № 60]



№ 192. Тубулярная аденокарцинома желудка – кишечный тип. (Окраска Г-Э.)

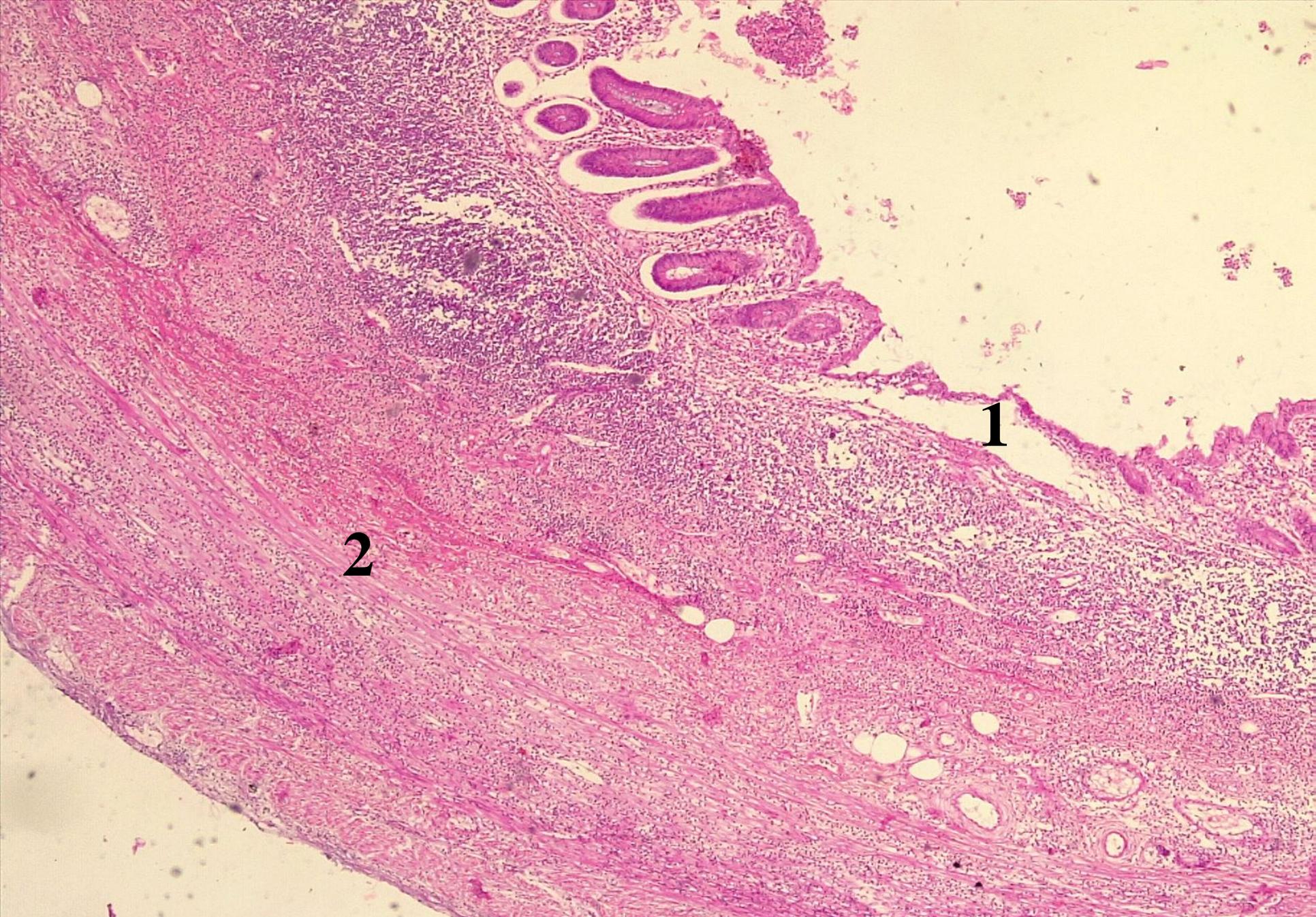
№ 88. Острый флегмонозно-язвенный аппендицит с периаппендицитом. (окраска Г-Э).

Обозначения:

1. Изъязвления слизистой оболочки.
2. Диффузная нейтрофильная инфильтрация всех слоёв стенки.

Просвет червеобразного отростка расширен, стенка утолщена, отечна, в слизистой имеются язвенные дефекты, дно которых покрыто некротическими массами с нейтрофильными лейкоцитами, в толще стенки диффузная инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами, которая распространяется на все слои стенки, включая серозную оболочку, нейтрофильная инфильтрация наиболее выражена в мышечном слое, отмечаются расширение и полнокровие сосудов, кровоизлияния, в просвете отростка нейтрофильные лейкоциты и некротические массы.

Наиболее частая причина острого аппендицита – обструкция просвета червеобразного отростка, которая может быть вызвана фиброзом его проксимального отдела, камнями, включая копролиты (феколиты), опухолями, паразитами, инородными телами. Эти факторы приводят к задержке содержимого отростка, повышению интралюминального давления, ишемии слизистой, повреждению эпителия, проникновению инфекции и к развитию острого воспаления. Наиболее частые варианты острого аппендицита: а) катаральный, б) флегмонозный, в) язвенно-флегмонозный, г) гангренозный. В некоторых случаях в толще стенки отростка могут образоваться микроабсцессы – апостематозный аппендицит. Осложнения острого аппендицита: а) перфорация или аутоампутация при гангренозной форме с развитием местного или общего перитонита, б) распространение воспаления на серозную оболочку – периаппендицит, на брыжеечку – мезентериолит, и на слепую кишку – перитифлит, в) эмпиема (скопление гноя в просвете отростка), г) абсцессы в правой подвздошной области, в малом тазу между мочевым пузырем и прямой кишкой и поддиафрагмальный справа, д) пилефлебит (воспаление воротной вены) с абсцессами в печени. Поздние осложнения: спайки с большим сальником, тонкой кишкой, другими органами и мукоцеле.



№ 88. Острый флегмонозно-язвенный аппендицит. (окраска Г-Э).

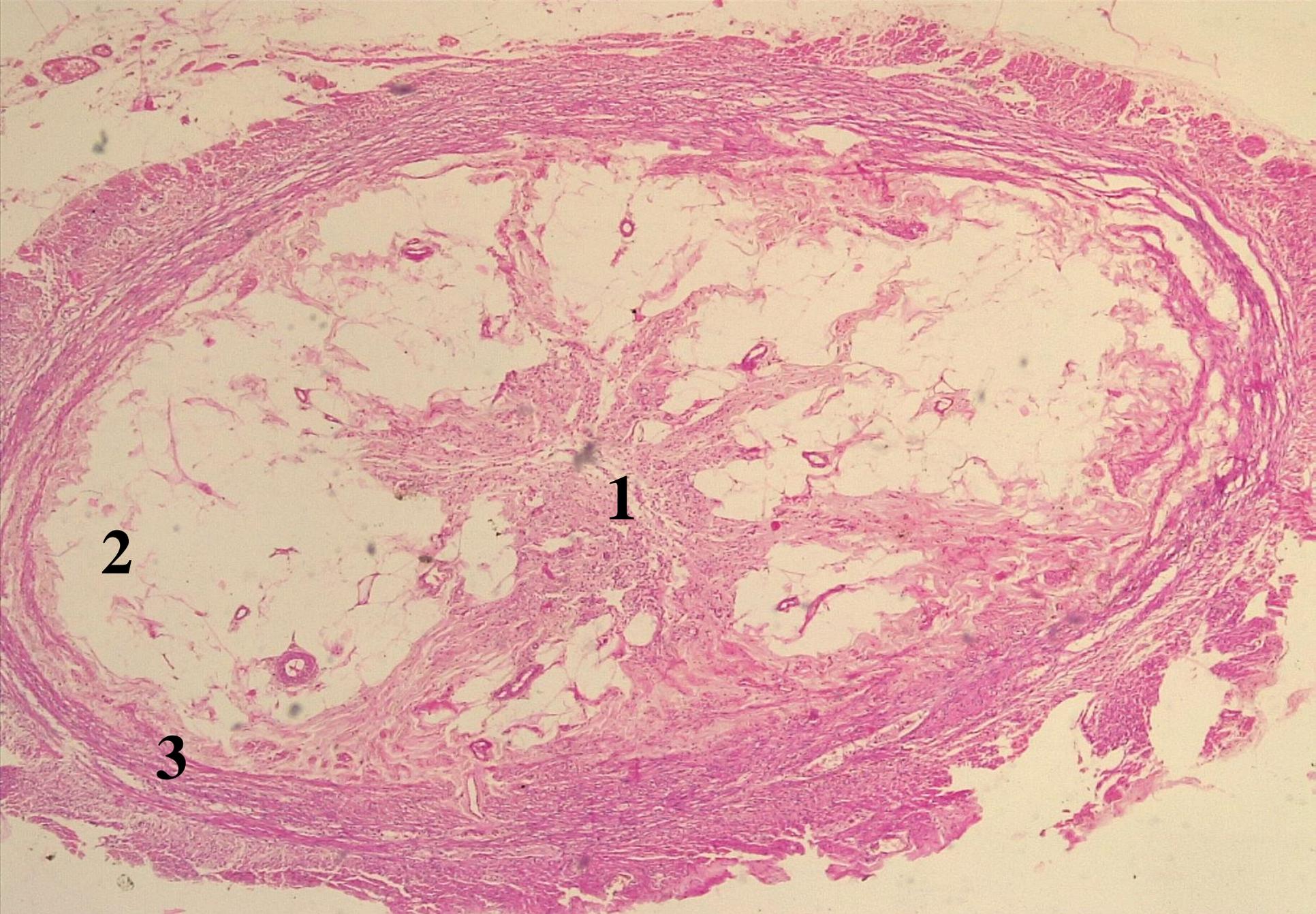
№ 88а. Хронический аппендицит. (окраска Г-Э.).

Обозначения.

1. Облитерация просвета отростка.
2. Внутренние слои стенки замещены соединительной и жировой тканью.
3. Атрофированный мышечный слой.

Просвет червеобразного отростка облитерирован соединительной и жировой тканью, которые замещают полностью слизистую и подслизистую оболочки, мышечный слой атрофирован.

Хронический аппендицит развивается после острого аппендицита и характеризуется процессами склероза и атрофии всех слоев стенки, может развиваться облитерация просвета. В случаях, когда облитерация происходит в проксимальном отделе отростка могут развиваться: а) водянка отростка (скопление серозной жидкости), б) мукоцеле (расширение отростка и скопление слизи), в) миксоглобулез (образование шариков слизи в связи с перистальтикой стенки), г) псевдомиксома брюшины, когда при разрыве стенки мукоцеле шарики слизи распространяются по брюшине (напоминает миксому), д) эмпиема отростка в случае присоединения инфекции.



№ 88а. Хронический аппендицит. (окраска Г-Э.).

№ 222. Мукоцеле червеобразного отростка. (окраска Г-Э).

Обозначения:

1. Гиперплазия слизеобразующего железистого эпителия.
2. Слизь в просвете отростка.
3. Мышечный слой.

В препарате имеется сегмент стенки мукоцеле; отмечается гиперплазия слизеобразующего эпителия, который местами образует папиллярные разрастания, подслизистая полностью атрофирована, эпителий лежит непосредственно на мышечном слое, кровеносные сосуды расширены, полнокровны, имеются очаги кровоизлияний, в просвете слизь, окрашенная эозинофильно.

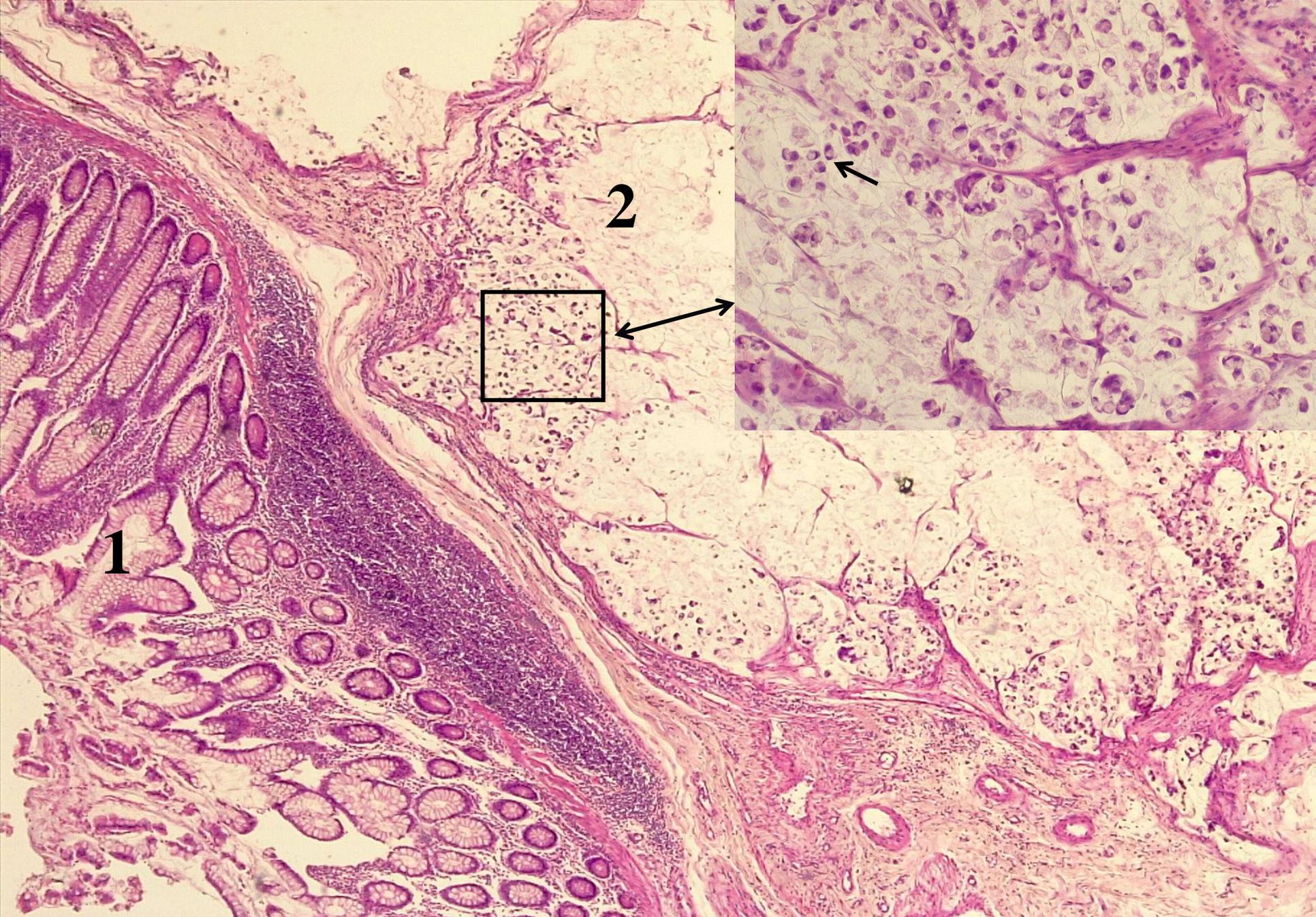
№ 48а. Муцинозная карцинома толстой кишки (перстневидноклеточная). (окраска Г-Э).

Обозначения:

1. Неизменённая слизистая оболочка.
2. Перстневидноклеточные опухолевые структуры и слизь инфильтрирующие стенку кишечника.
3. Мышечный слой.

Слизистая толстой кишки имеет обычное гистологическое строение, под слизистой отмечаются скопления слизи («озера»), окрашенной слегка базофильно, в которой «плавают» изолированные перстневидные клетки или их группы округлой/овальной формы, с обильной цитоплазмой, ядро смещено к мембране, сплющено (напоминают перстень); в прилежащей ткани хроническая воспалительная инфильтрация, преимущественно лимфоидная.

Перстневидноклеточный рак толстой кишки встречается относительно редко, примерно в 1% из общего числа. Локализуется преимущественно в правых отделах толстой кишки. Макроскопически имеет вид студневидной (желеобразной) массы. Отличается агрессивным течением, быстро метастазирует, наблюдаются множественные метастазы во многих органах.



№ 48а. Муцинозная карцинома толстой кишки (*перстневидноклеточная*). (окраска Г-Э.).

№ 94. Гиперплазия брыжеечного лимфоузла при брюшном тифе. (окраска Г-Э.).

Обозначения:

1. Очаговое скопление брюшнотифозных клеток.
2. Очаги некроза.
3. Сохранившаяся лимфоидная ткань.

В лимфоузле отмечаются небольшие скопления клеток со светлой цитоплазмой, окрашенной эозинофильно, ядро чуть эксцентрично (брюшнотифозные клетки), которые образуют гранулемы (брюшнотифозные гранулемы или узелки), вокруг них мелкие лимфоциты, отмечаются очаги некроза, бесструктурные, безъядерные, эозинофильные.

При брюшном тифе в лимфоузлах происходят такие же изменения, что и в тонкой кишке (макропрепарат № 58). Некротические изменения в лимфоузле могут быть причиной развития перитонита, особенно когда они располагаются под капсулой. Наиболее частые исходы брюшнотифозного лимфаденита – организация и петрификация очагов некроза.

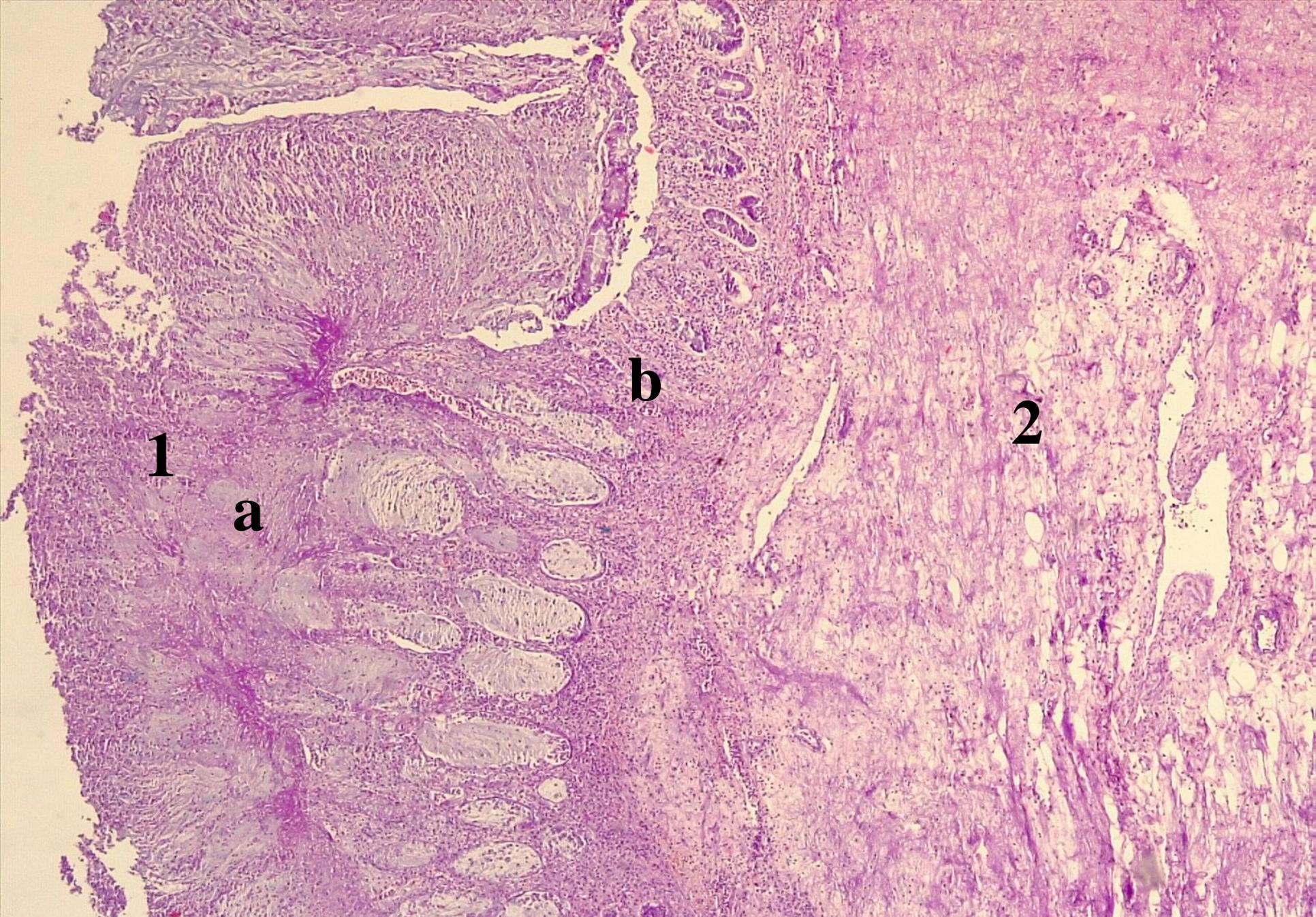
№ 15. Псевдомембранозный колит. (Окраска Г-Э.).

Обозначения:

1. Псевдомембрана:
 - а. некротические массы и фибрин с диффузной нейтрофильной инфильтрацией;
 - б. подлежащая ткань.
2. Мышечный слой кишечной стенки.

На поверхности слизистой оболочки толстой кишки имеется слой фибрина с примесью некротических масс, инфильтрированных нейтрофильными лейкоцитами и слизью, который называется «псевдомембраной» - ложной мембраной, чтобы отличить ее от истинных анатомических мембран; псевдомембрана местами отслоена от подлежащих остатков слизистой оболочки, которая большей частью некротизирована, сохранились лишь контуры базальных отделов крипт, заполненных слизисто-гнойным экссудатом; стенка кишки отечна, с кровоизлияниями, расширенными, полнокровными сосудами.

*Псевдомембранозный колит вызывается чаще всего инфекционным агентом *Clostridium difficile*, который выделяет токсины, действующие на слизистую толстой и/или тонкой кишки, в результате чего развивается острый колит/энтероколит псевдомембранозного типа. Макроскопически слизистая оболочка кишки покрыта серовато-белой пленкой, иногда с зеленоватым оттенком из-за импрегнации желчными пигментами. Встречается обычно у пациентов, которые принимают длительный период антибиотиков, поэтому называется еще и «колитом ассоциированным с приемом антибиотиков». Другие факторы риска: пожилой возраст, иммуносупрессия и госпитализация. Преобладающие клинические симптомы - диаррея и обезвоживание.*



№ 15. Псевдомембранозный колит. (Окраска Г-Э).

II. Макропрепараты:

№ 59. Карцинома пищевода.

Пищевод вскрыт продольно, в средней трети имеется опухолевый узел, растущий циркулярно, выступающий в просвет и суживающий его, с неровной поверхностью и изъязвлением, покрытым некротическими массами.

В большинстве случаев карцинома пищевода локализуется в средней трети. Самая частая гистологическая форма – 90% из общего числа – это плоскоклеточный (сквамозный) ороговевающий или неороговевающий рак. Осложнения: инфильтрация стенки желудка, гипофаринкса, трахеи с образованием трахеально-пищеводных фистул, гортани, средостения, легких, плевры, аорты. Лимфогенные метастазы – в шейных, пара-эзофагеальных, трахео-бронхиальных, поддиафрагмальных лимфоузлах. Гематогенные метастазы редкие.



№ 59. Карцинома пищевода.

№ 51. Полип желудка.

На слизистой оболочки желудка имеются множественные образования, выступающие над поверхностью, на тонкой (педункулярный полип) или широкой ножке (сессильный полип), размерами от нескольких мм до 1-1,5 см, овальной формы, с гладкой поверхностью, мягкой консистенции, в некоторых имеются очаги кровоизлияний.

Полипы желудка локализуются чаще в антро-пилорической области, могут быть одиночными или множественными. Абсолютное большинство полипов желудка ($\approx 90\%$) являются воспалительной, неопухолевой природы (гиперпластические полипы). Микроскопически состоят из гиперплазированных желез, расположенных беспорядочно, некоторые кистозно расширены и удлинены; покрыты желудочным эпителием поверхностного типа, но могут быть и париетальные клетки, строма отечна, гиперемирована, с умеренной лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрацией. Не наблюдается клеточная атипия, не имеют злокачественного потенциала. Все же в полипах больших размеров, более 1,5 см, имеется риск развития дисплазии желудочного эпителия, которая является предраковым процессом. Гиперпластические полипы могут осложниться поверхностными эрозиями и желудочным кровотечением.



№ 51. Полип желудка.

№ 52. Хроническая язва желудка.

В области малой кривизны имеется дефект стенки желудка удлиненной, овальной формы, размерами 3-4 см на 1,5-2 см, края плотной консистенции, складки слизистой конвергируют к этому дефекту, непосредственно в краях язвы складки атрофированы, стертые, дно имеет серо-коричневый оттенок из-за наличия некротических масс и сгустков крови. На перпендикулярном срезе край, обращенный к кардии слегка подрывт, нависает над дефектом, а край обращенный к привратнику пологий, в виде террасы, ступени которой образованы слоями стенки – слизистой, подслизистой и мышечным слоем (этот вид обусловлен смещением слоев при перистальтике стенки желудка).

Пептическая язва желудка обычно одиночная (80%), локализуется чаще на малой кривизне и в антро-пилорической области. Развитию хронической язвы часто предшествуют эрозия и острая язва желудка. В 10-20% случаев язва желудка сочетается с дуоденальной язвой. В период обострения дно язвы покрыто некротическими массами, фибринозно-гнойным экссудатом, могут быть сгустки крови, слизистая в краях язвы отечна и гиперемирована. В период ремиссии дно представлено рубцовой тканью, гладкое, плотное, края также плотной консистенции. Осложнения хронической язвы желудка могут быть классифицированы в 5 групп: 1) деструктивные – а) кровотечение путем аррозии кровеносных сосудов, которое клинически проявляется рвотой «кофейной гущей» и меленой, б) перфорация стенки с перитонитом, в) пенетрация в поджелудочную железу, малый сальник, гепато-дуоденальную связку, гораздо реже – в печень, поперечно-ободочную кишку, желчный пузырь; 2) воспалительные осложнения – периульцерозный гастрит и перигастрит; 3) рубцовые осложнения – стеноз и деформация желудка, чаще стеноз привратника, который может проявиться задержкой пищевых масс и частыми рвотами; 5) смешанные осложнения, напр., перфорация и кровотечение, пенетрация и кровотечение.



№ 52. Хроническая язва желудка.

№ 53. Перфоративная хроническая язва желудка.

В стенке желудка имеется хроническая язва, в дне которой видно перфорационное отверстие, через которое желудочное содержимое попадает в полость брюшины и развивается перитонит.

Перфорация развивается в период обострения хронической язвы желудка и ведет к перитониту. Перфорируют чаще пилорические язвы или язвы передней стенки луковицы 12-перстной кишки. Перфорация дуоденальных язв встречается чаще чем язв желудка. Вначале развивается фибринозный перитонит вокруг перфорационного отверстия, а впоследствии распространяется на всю брюшину, становясь генерализованным и, как правило, фибринозно-гнойным. Если есть спайки в области дна язвы они могут ограничивать воспалительный процесс и перитонит становится местным.

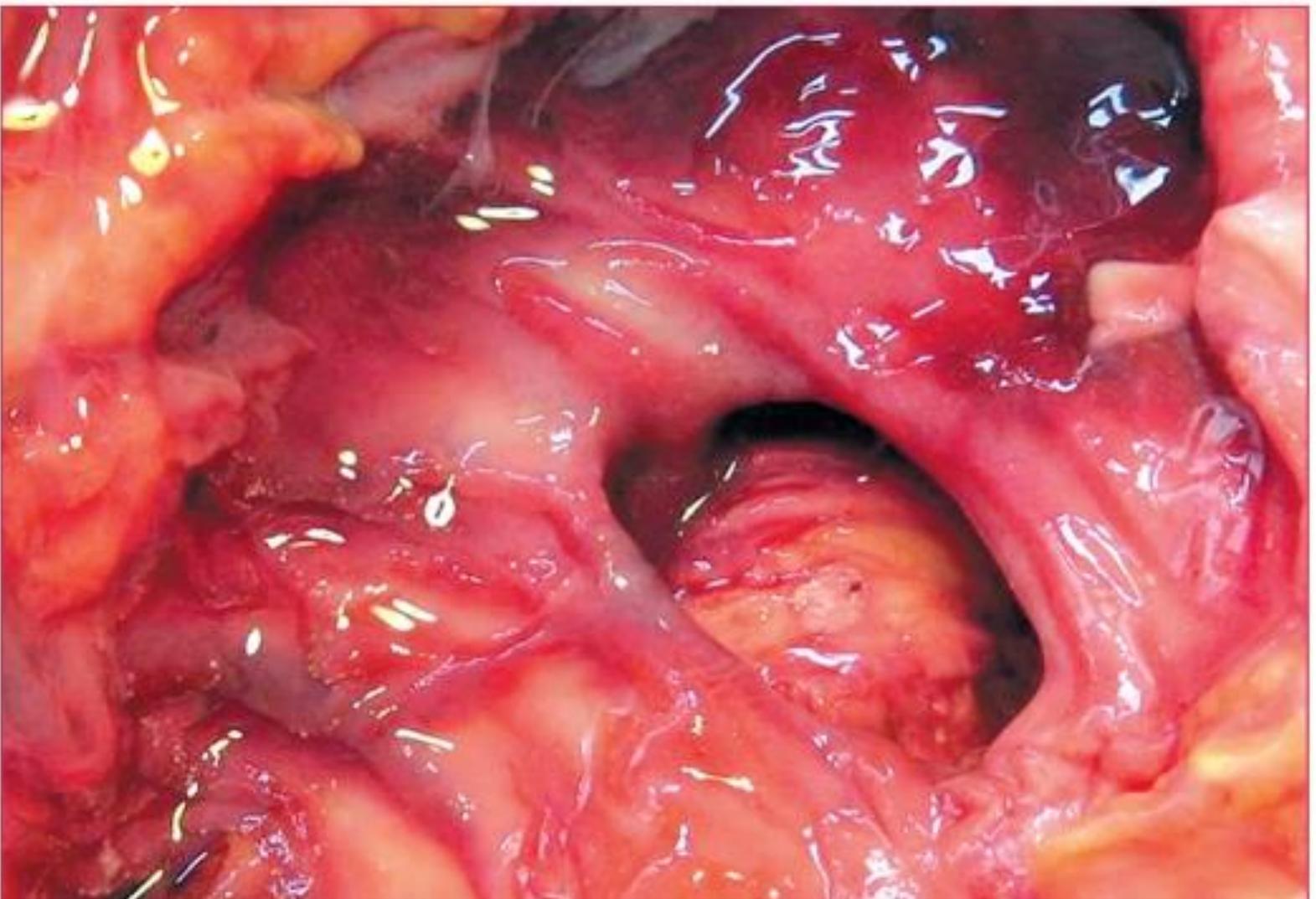
№ 54. Хроническая язва 12-перстной кишки.

В стенке 12-перстной кишки имеется язвенный дефект с краями плотной консистенции, размерами 1,5-2 см, неправильной формы.

Дуоденальная язва встречается гораздо чаще чем язва желудка, локализуется непосредственно постпилорически, в первых нескольких см от пилорического сфинктера, обычно на передней стенке луковицы, но может быть и на задней стенке (бульбарная язва) и гораздо реже – в постбульбарной части. Иногда язвы множественные и могут быть локализованы лицом к лицу на передней и задней стенках – «язвы-отпечатки». Осложнения: а) кровотечение, обычно из язвы задней стенки, б) перфорация язвы передней стенки, в) пенетрация язвы задней стенки, обычно в головку и тело поджелудочной железы, что может привести к панкреонекрозу, г) воспалительные процессы - периульцерозный дуоденит и перидуоденит с образованием спаек с соседними органами, д) рубцовые осложнения – стеноз и деформация луковицы 12-перстной кишки, которые встречаются исключительно при язвах задней стенки. Озлокачествление не встречается никогда.



№ 53. Перфоративная хроническая язва желудка.



№ 54. Хроническая язва 12-перстной кишки.

№ 60. Карцинома желудка.

В желудке имеется крупная опухоль с экзофитным ростом, неровной поверхностью, плотно-эластической консистенции, беловато-серого цвета, грибовидной формы (грибовидный или фунгозный рак). Локализуется чаще в области малой кривизны и пилорического канала.

Карциноме желудка предшествуют чаще всего предраковые процессы – хроническая язва желудка (язва-рак), хронический атрофический гастрит с кишечной метаплазией эпителия, дисплазия эпителия, аденоматозные полипы, инфекция Helicobacter pylori. Чаще локализуется в области малой кривизны, в антральном и пилорическом отделах. Самая частая гистологическая форма – аденокарцинома с разной степенью дифференцировки. Карцинома желудка может распространиться контактным путем в пищевод, брюшину (карциноматоз брюшины), большой сальник, поджелудочную железу, печень, поперечно-ободочную кишку, а имплантационным путем – в яичники (один или оба) – опухоль Крукенберга (Krukenberg). Местно может осложниться кровотечением, перфорацией, воспалением стенки желудка (флегмоной). Метастазирует в первую очередь в регионарные лимфоузлы области малой кривизны, кардии, в супрапанкреатические лимфоузлы. Патогномоничный признак – метастаз в надключичные лимфоузлы слева – признак Вирхова (Virchow). Гематогенные метастазы развиваются в первую очередь в печени, а затем – в легких, головном мозге, костях, почках



№ 60. Карцинома желудка.

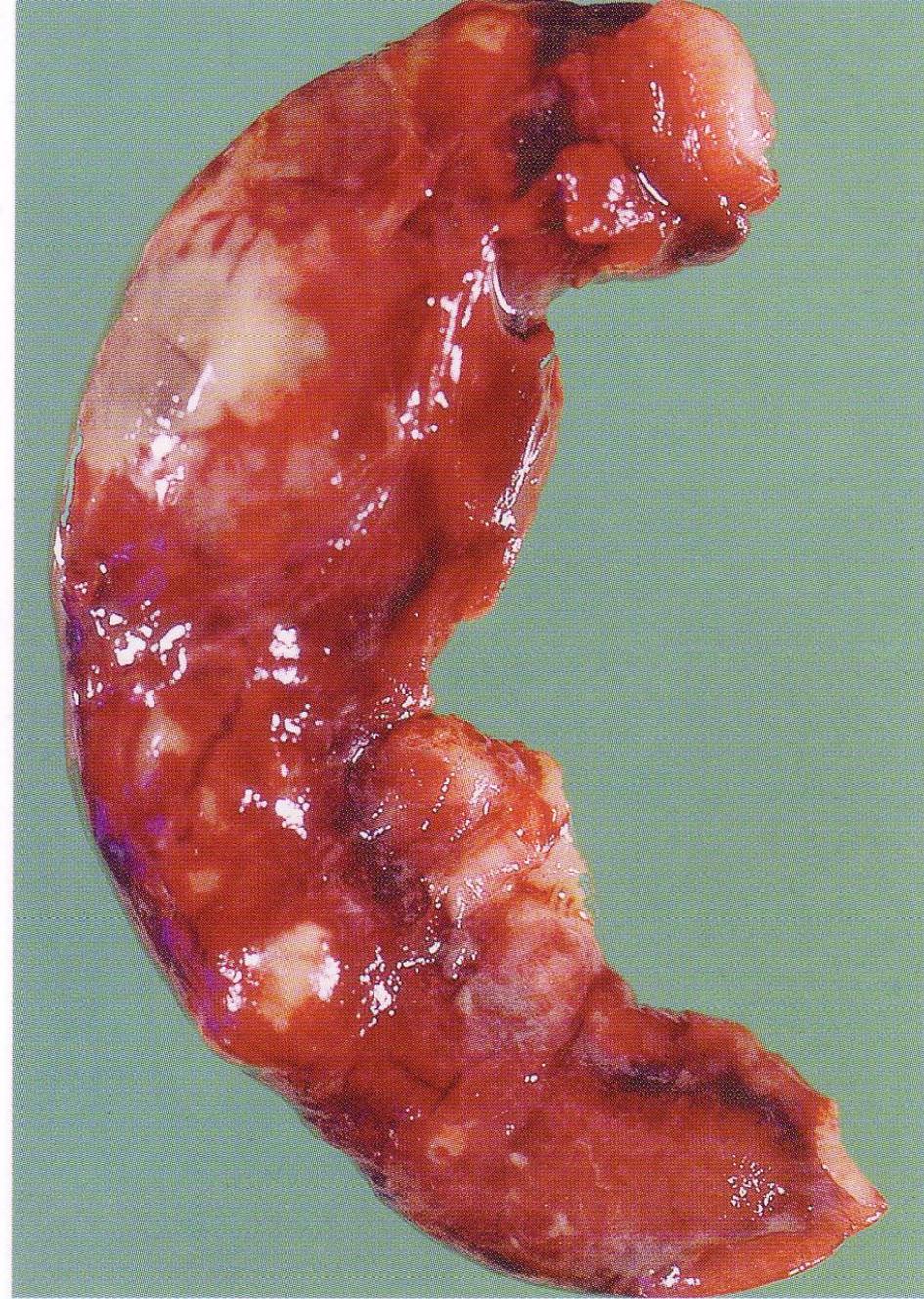
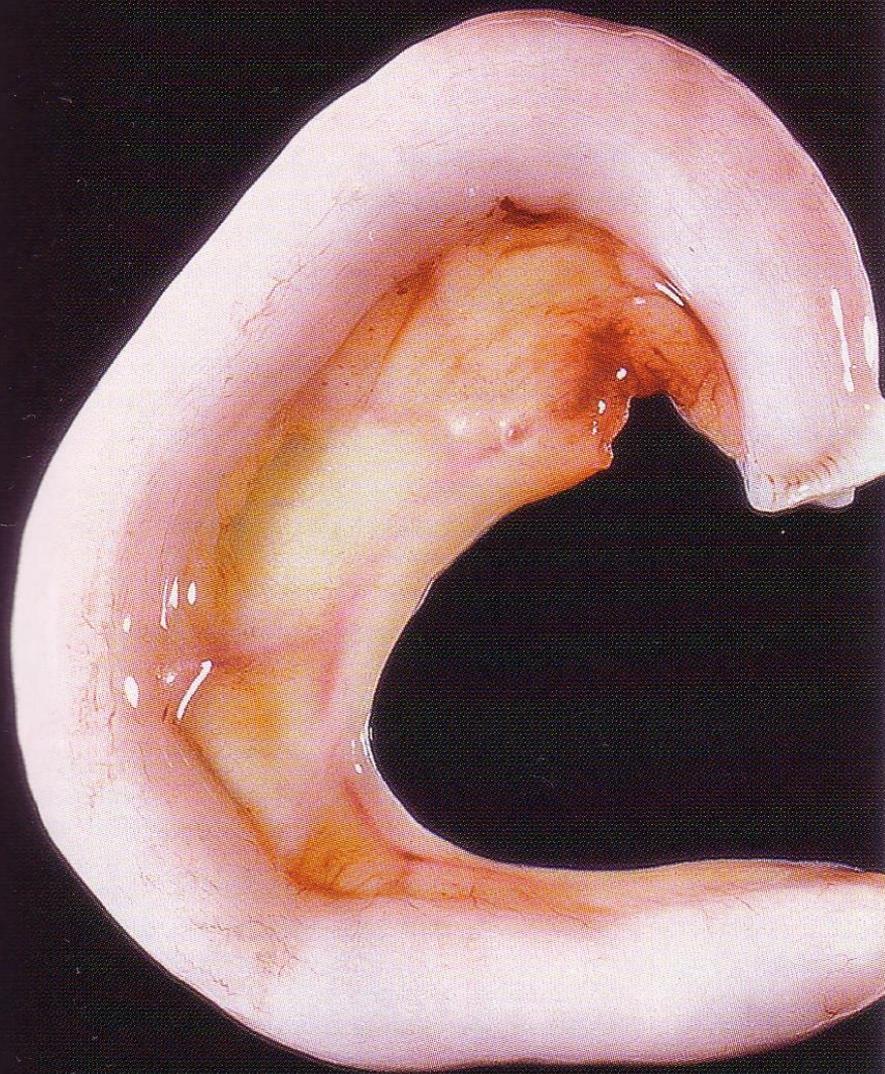
№ 55. Острый флегмонозно-язвенный аппендицит с периаппендицитом.

Червеобразный отросток расширен, поверхность матовая, серозная оболочка отечная, полнокровная, с очагами кровоизлияний и отложениями фибрина белесоватого цвета, брыжеечка отечна, гиперемирована, с кровоизлияниями и фибрином [микропрепарат № 88]

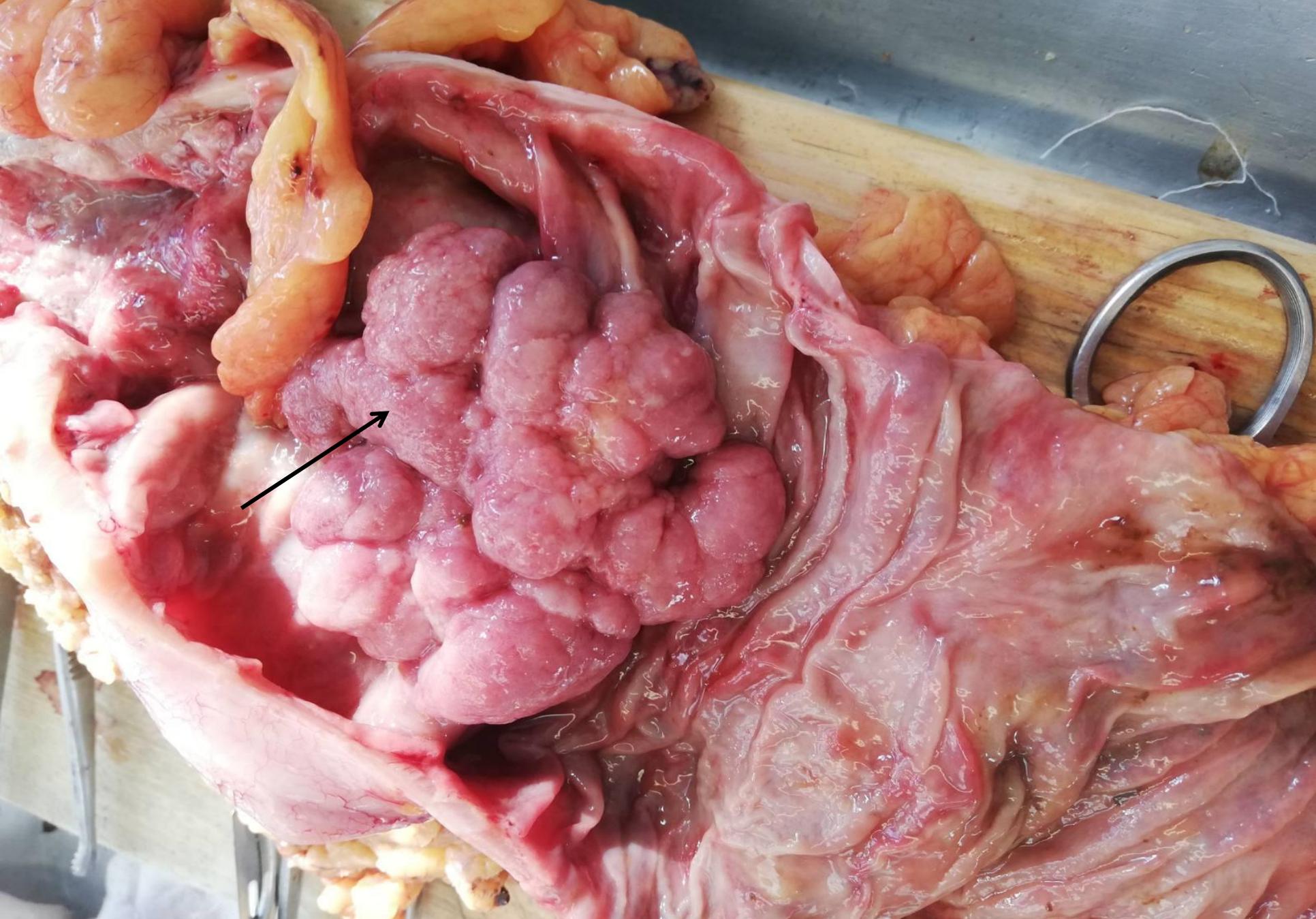
№ 61. Карцинома сигмовидной кишки.

В сигмовидной кишке имеется опухолевый узел больших размеров, который растет экзофитно, значительно суживает просвет, с неровной поверхностью, зонами некроза и изъязвлений, плотно-эластической консистенции, розово-белесоватого цвета.

Наиболее частая локализация карциномы толстой кишки в нисходящем порядке: прямая кишка (60%), сигмовидная кишка, нисходящий отдел, слепая кишка и илеоцекальная область, восходящий отдел, печеночный и селезеночный углы; в поперечноободочной кишке встречается очень редко. Может осложниться окклюзией кишки, кровотечением, перфорацией и перитонитом, инфильтрацией в соседние ткани/органы, флегмоной. Метастазы наблюдаются в первую очередь лимфогенные в регионарных лимфоузлах, а гематогенные, относительно поздние, наблюдаются чаще в печени, легких, головном мозге, костях и яичниках. Микроскопически в абсолютном большинстве случаев (90-95%) рак толстой кишки является аденокарциномой. Карциноме могут предшествовать чаще всего аденомы, семейный аденоматозный полипоз, язвенный колит и болезнь Крона.



№ 55. Острый флегмонозно-язвенный аппендицит с периаппендицитом.



№ 61. Карцинома сигмовидной кишки.

№ 58. Мозговидное набухание пейеровых бляшек при брюшном тифе.

Пейеровы бляшки увеличены в размерах, выступают над поверхностью кишечной слизистой, серовато-розового цвета, имеют складчатый вид, напоминающий поверхность мозга, откуда и название «мозговидное набухание пейеровых бляшек»; в некоторых из них видны некротические массы, которые частично отслаиваются, образуя язвы, края которых слегка приподняты из-за отека и воспаления; язвы имеют форму и длину пейеровых бляшек, в среднем 6-8 см, и расположены вдоль продольной оси кишечника; прилежащая слизистая отечна и гиперемирована.

*Брюшной тиф вызывается *Salmonella typhi*, передается алиментарным путем. Первые морфологические изменения возникают в пейеровых бляшках и в солитарных фолликулах, более выражены в подвздошной кишке. Развивается продуктивное воспаление с пролиферацией моноцитов и гистиоцитов, замещающих лимфоциты; некоторые моноциты превращаются в крупные макрофаги со светлой цитоплазмой, которые фагоцитируют брюшнотифозные палочки и называются брюшнотифозными клетками, а их скопления образуют брюшнотифозные гранулемы или бугорки. В связи с этими пролиферативными процессами развивается мозговидное набухание пейеровых бляшек. В дальнейшем происходит некроз брюшнотифозных гранул, постепенное отторжение некротических масс и образование язв, которые вначале покрыты некротическими массами («грязные» язвы), а через неделю становятся чистыми, с гладким дном, образованным мышечным слоем или более глубокими до брюшины («чистые» язвы). Язвы могут осложниться кровотечением и перфорацией. На месте язв образуются рубцы, которые имеют форму пейеровых бляшек. Общие осложнения: пневмония, холецистит, восковидный некроз скелетных мышц, остеомиелит, менингит, сепсис.*

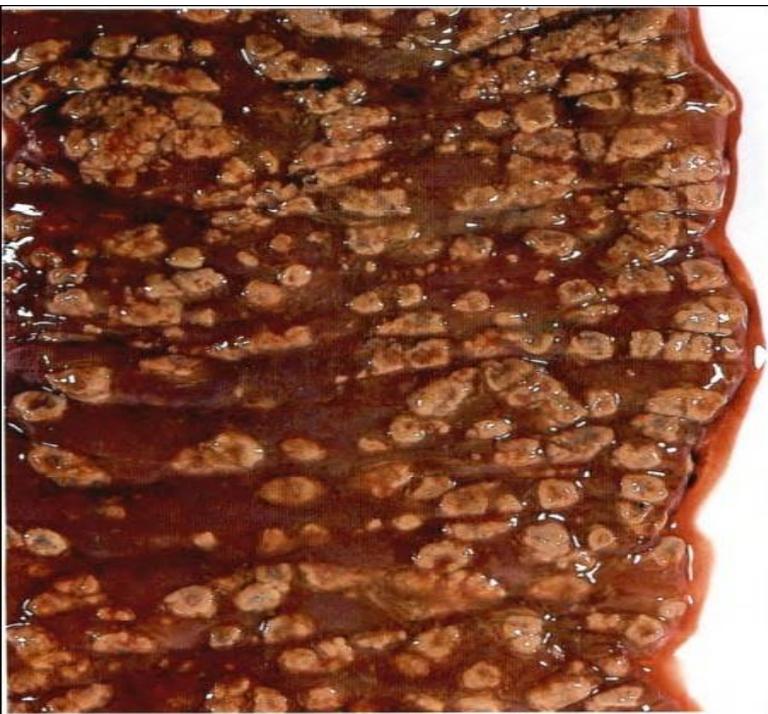


№ 58. Мозговидное набухание пейеровых бляшек при брюшном тифе.

№ 57. Фибринозный (язвенный) колит при дизентерии.

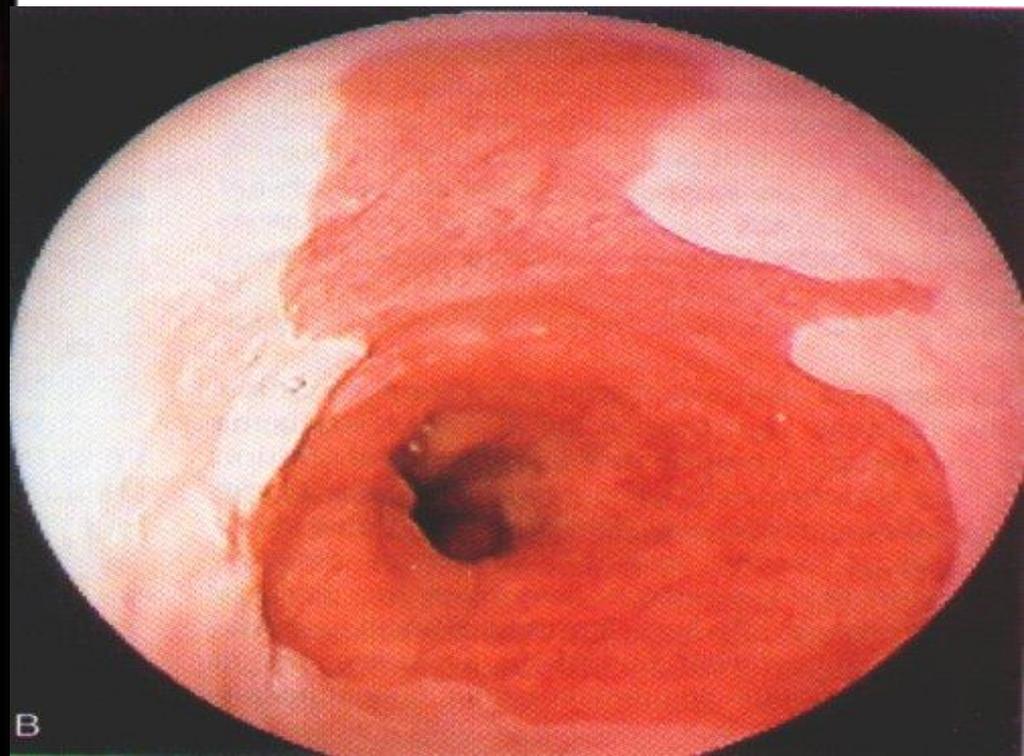
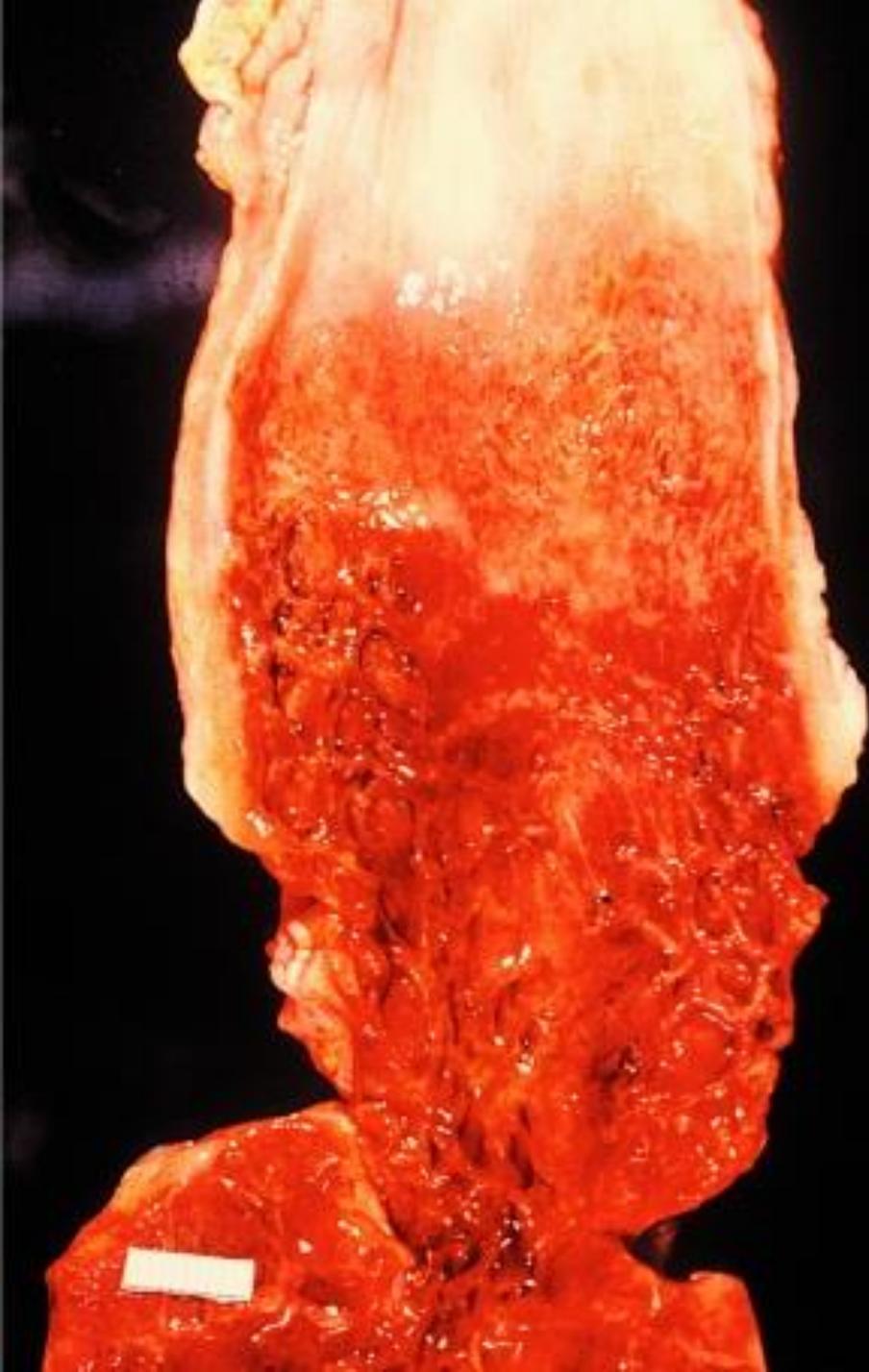
На поверхности слизистой толстой кишки имеется фибринозная пленка серовато-коричневого цвета, прилежащая слизистая отечна, полнокровна.

Дизентерия вызывается бактериями из рода Schigella, инфицирование происходит алиментарным (фекально-оральным) путем. Поражаются преимущественно левые отделы толстой кишки, главным образом ректо-сигмоидальный. Местно наблюдаются 4 последовательные стадии: а) катаральный колит, б) фибринозный, в) язвенный колит и г) заживление язв. Фибринозный колит следует за катаральным и развивается обычно на 2-ой неделе от начала болезни. Язвы образуются в результате отторжения фибринозных псевдомембран, локализуются чаще в прямой кишке и в сигме, имеют неправильную форму, могут быть обширными и глубокими. Местные осложнения: перфорация с развитием парапроктита и перитонита и кишечное кровотечение. Наиболее частые общие осложнения: реактивный артрит, конъюнктивит, уретрит. У пациентов с хронической дизентерией может развиваться вторичный амилоидоз.



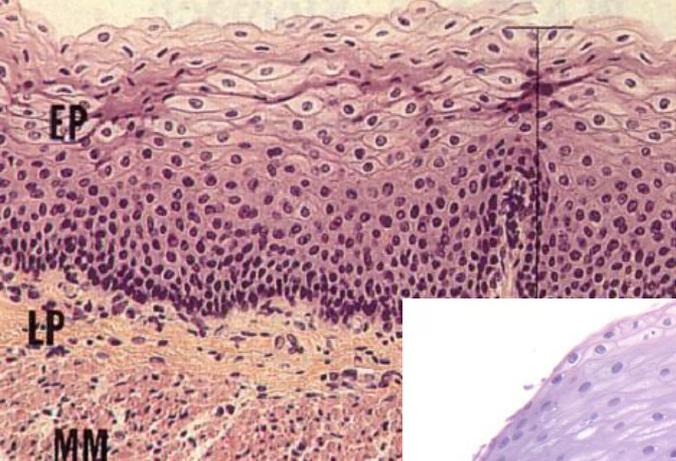
№ 57. Фибринозный (язвенный) колит при дизентерии.

**Рефлюкс-эзофагит:
макроскопическая и
эндоскопическая картина.**



В

Морфопатогенез аденокарциномы пищевода.



Рефлюкс-
эзофагит.

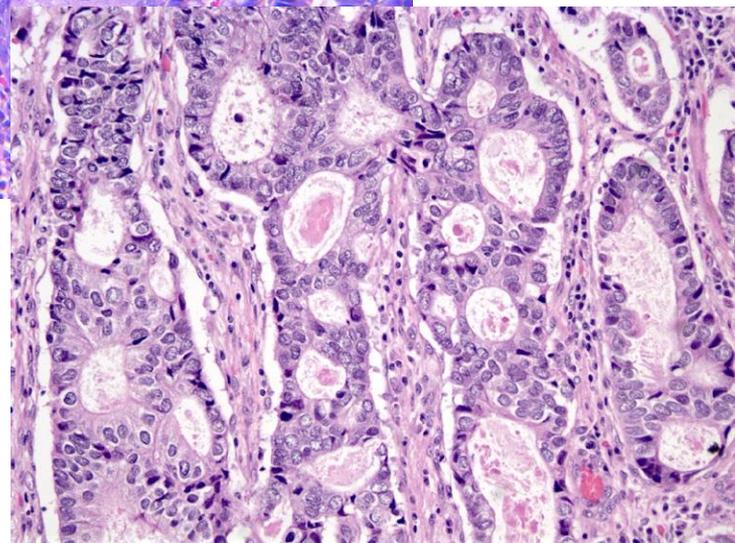
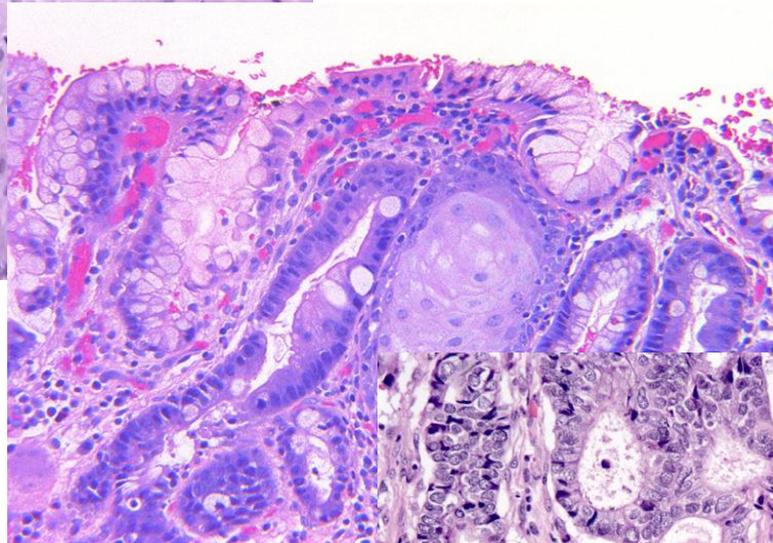
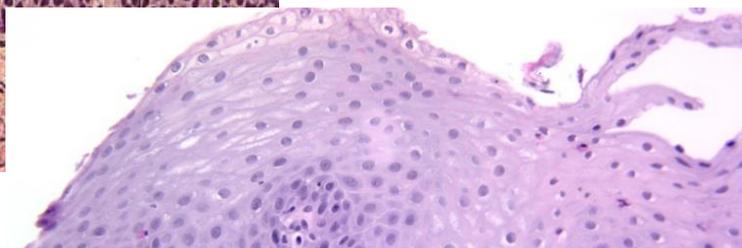


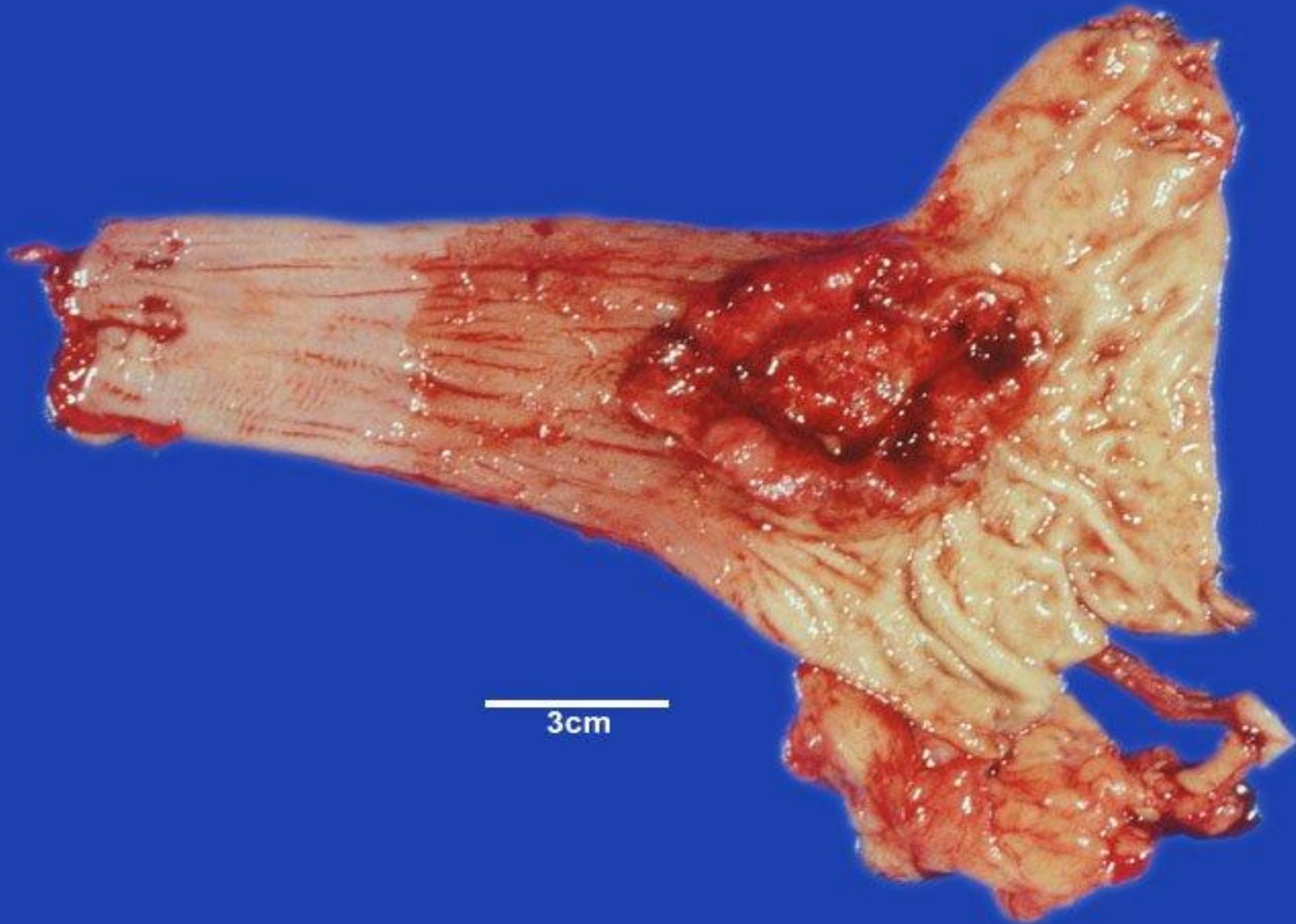
Пищевод
Барретта
(кишечного
типа).



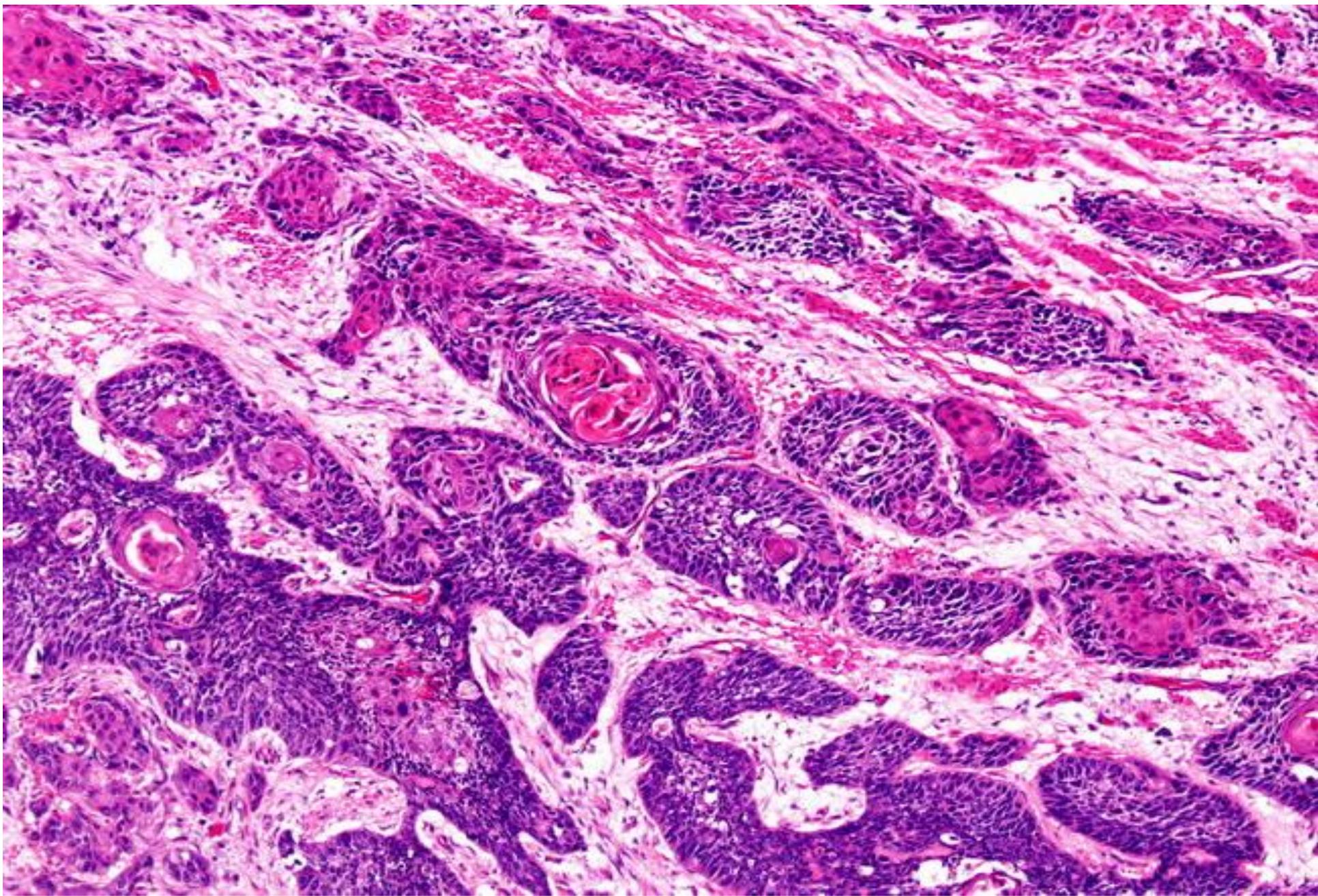
Барретт с дисплазией
(карцинома *in situ*).

Инвазивная аденокарцинома.



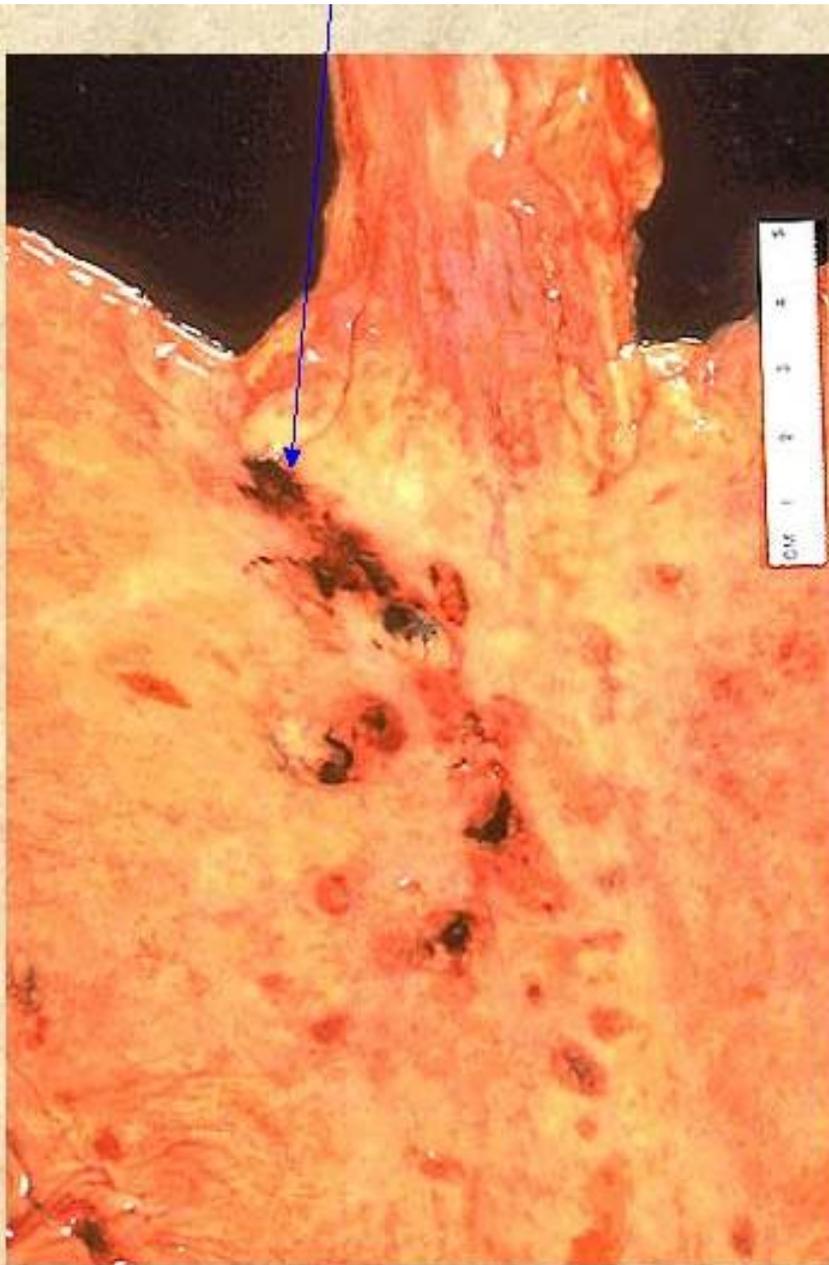


Аденокарцинома пищевода.



Плоскоклеточная ороговевающая карцинома пищевода.

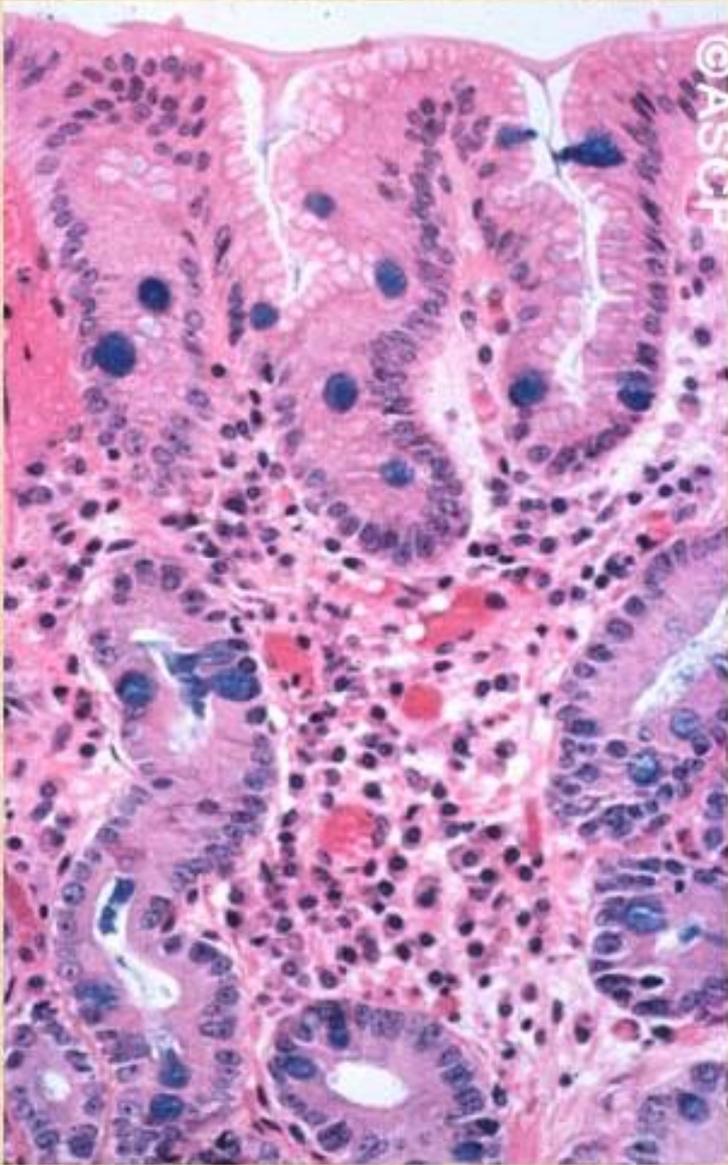
Острая эрозия.



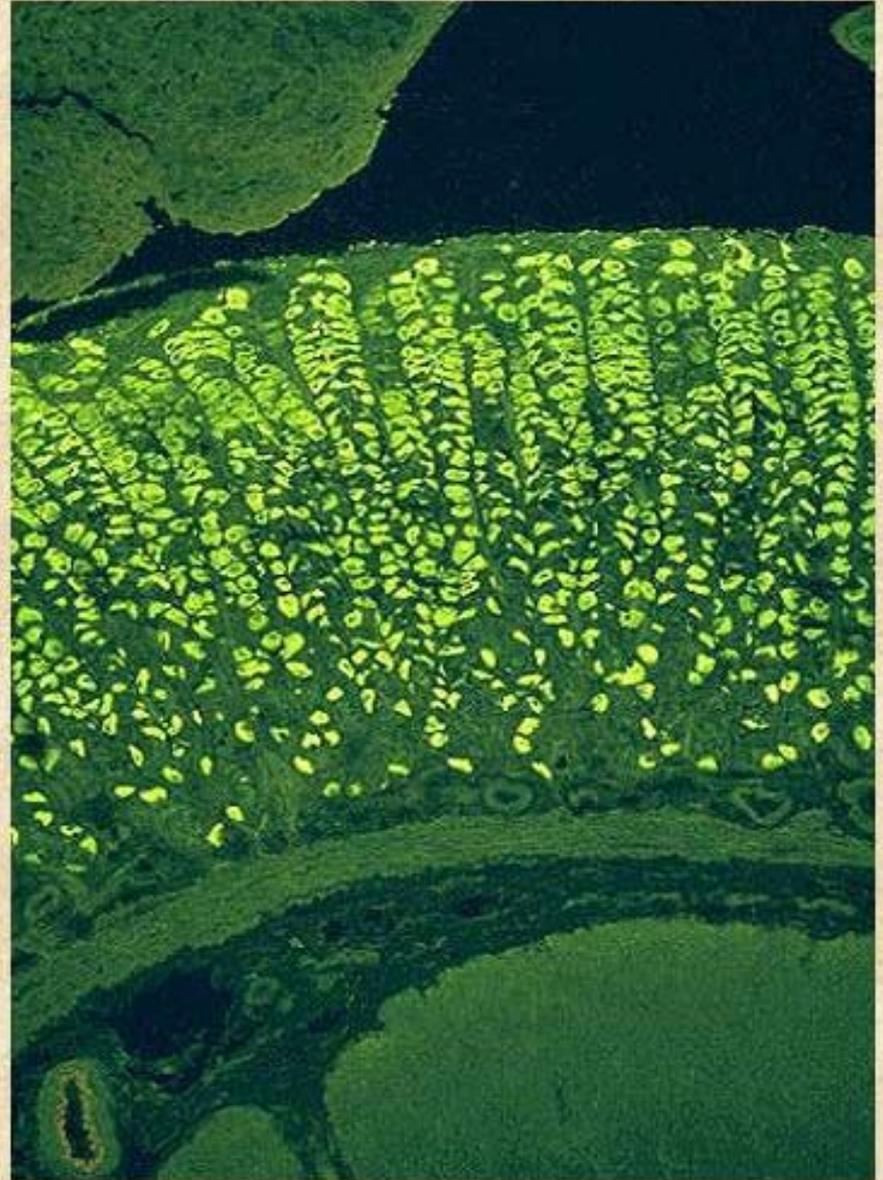
Острая язва.



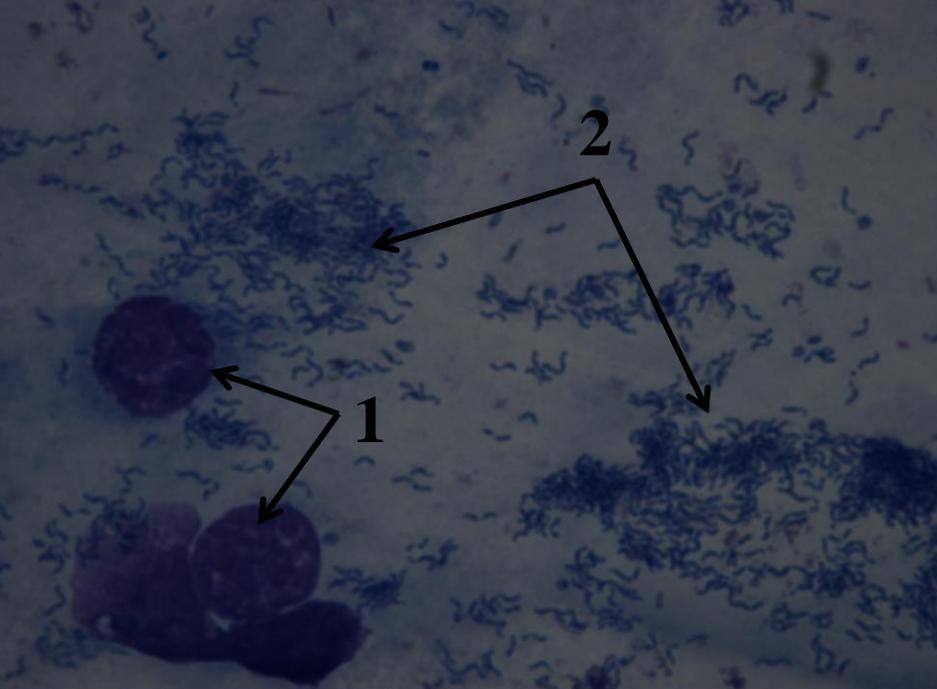
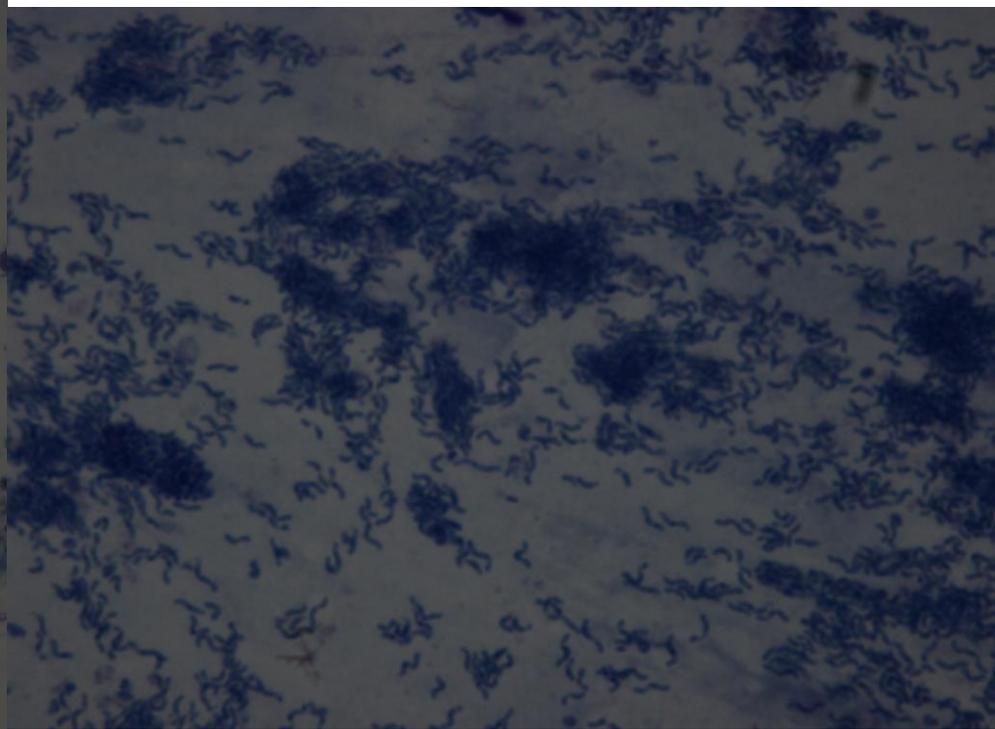
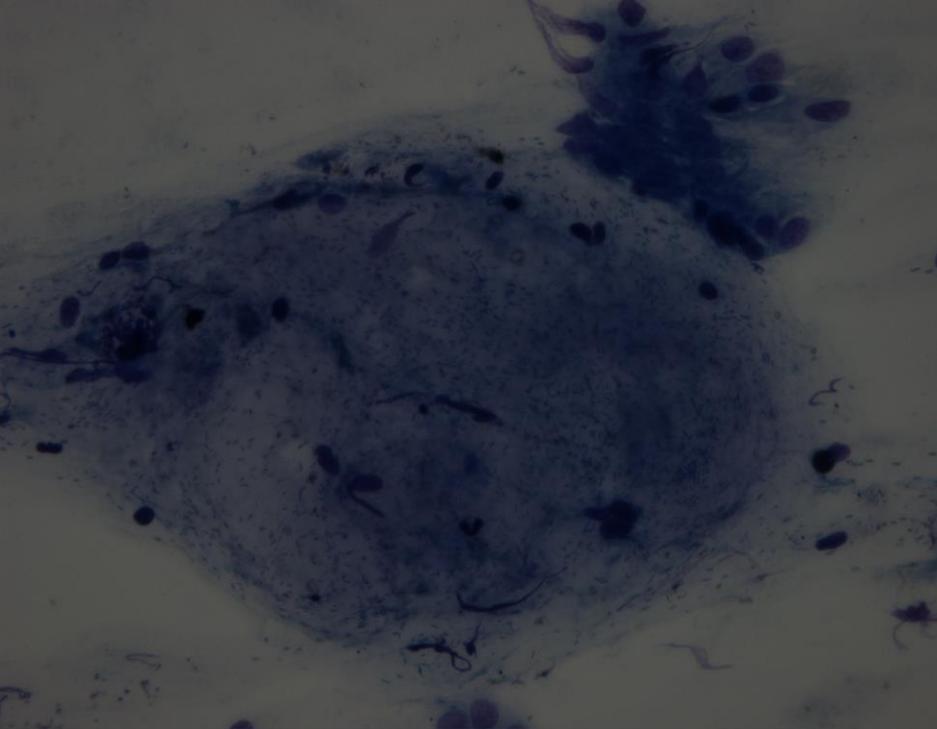
Хронический аутоиммунный гастрит.



H & E



IF Anti-parietal cell Ab

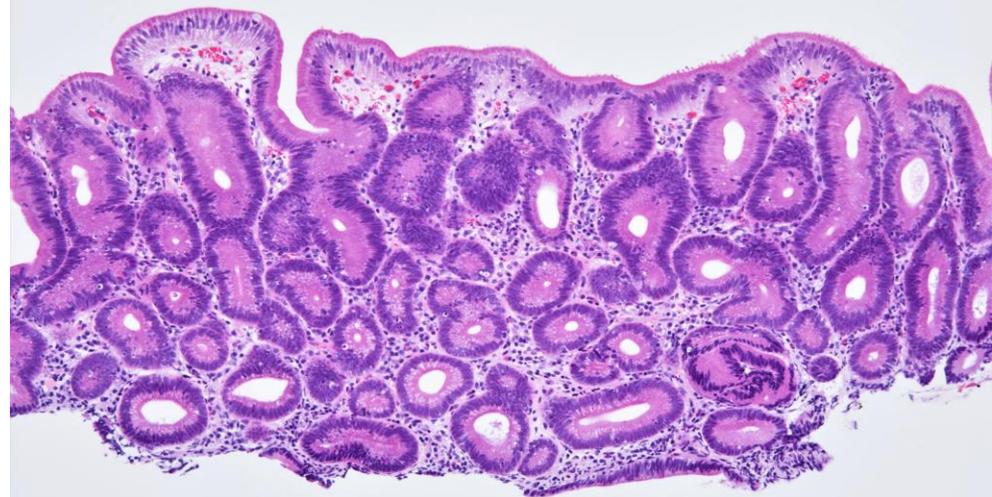


Цитология слизистой оболочки желудка (мазок).

- 1. Главные клетки.**
- 2. *Helicobacter pylori*.**



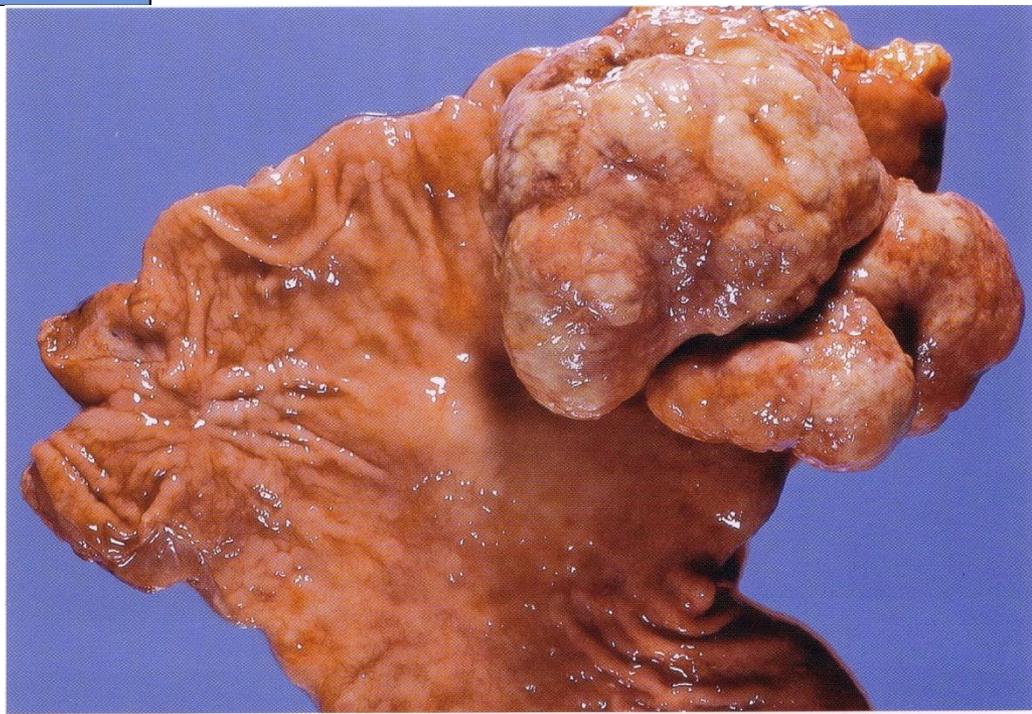
Аденома желудка.

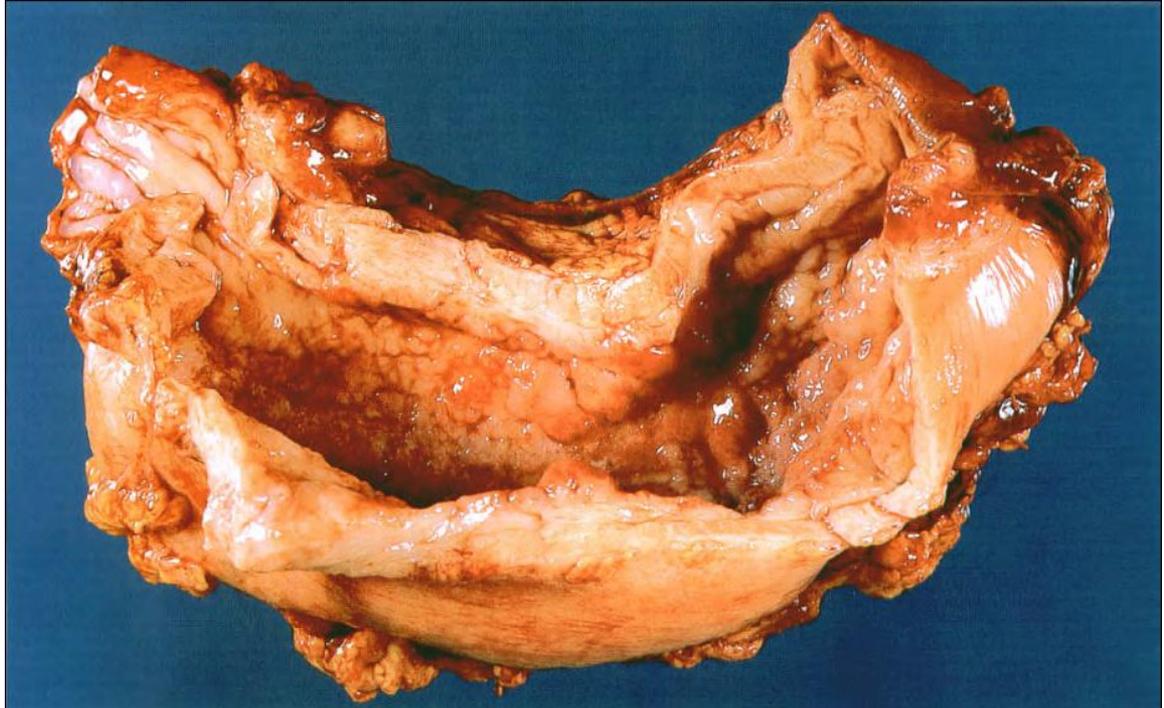
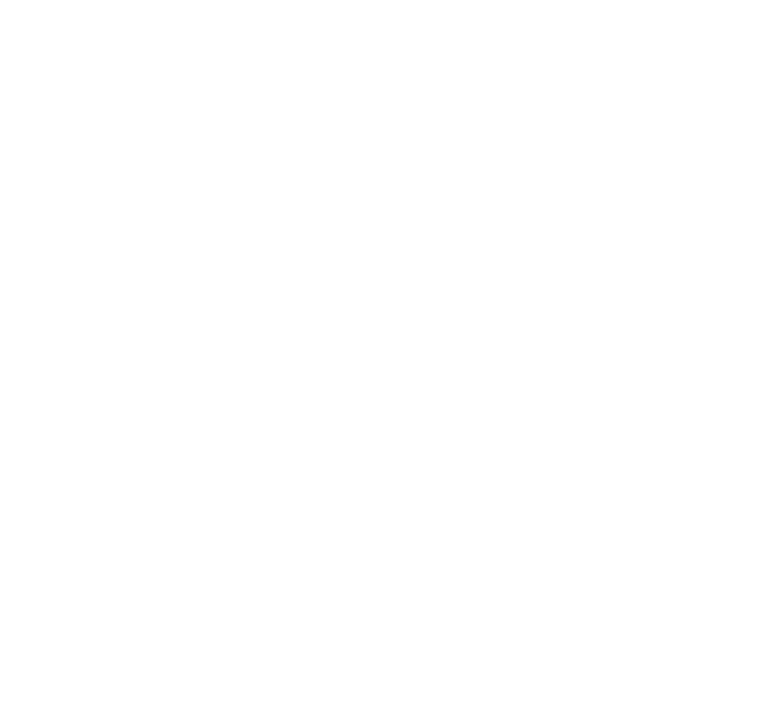




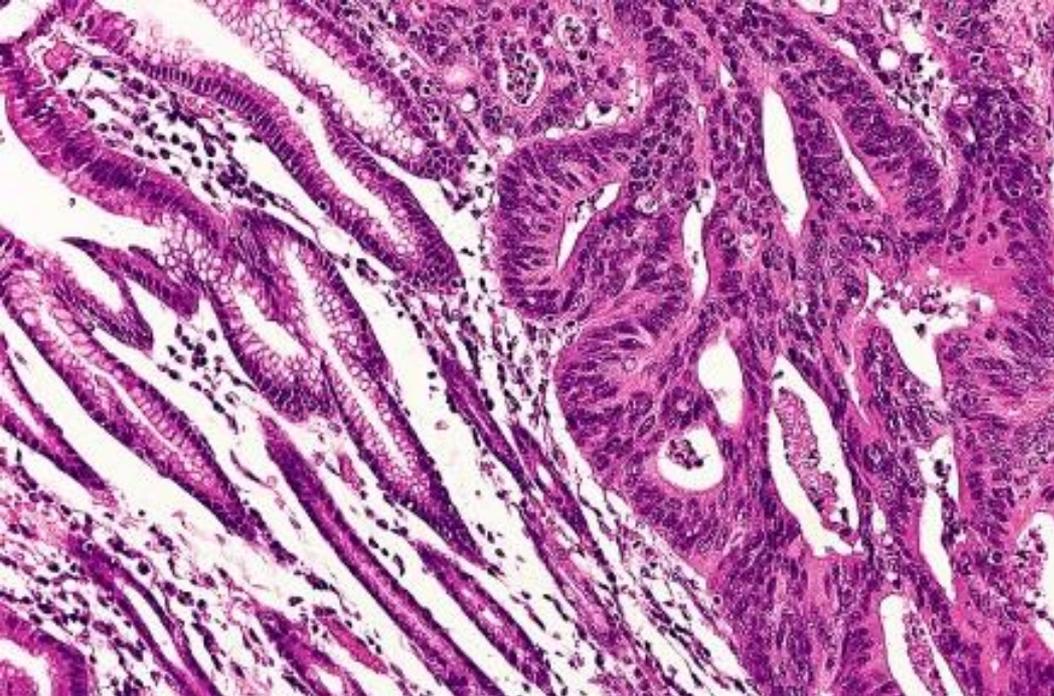
**Полиповидный
рак желудка.**

**Бляшковидный
рак желудка**



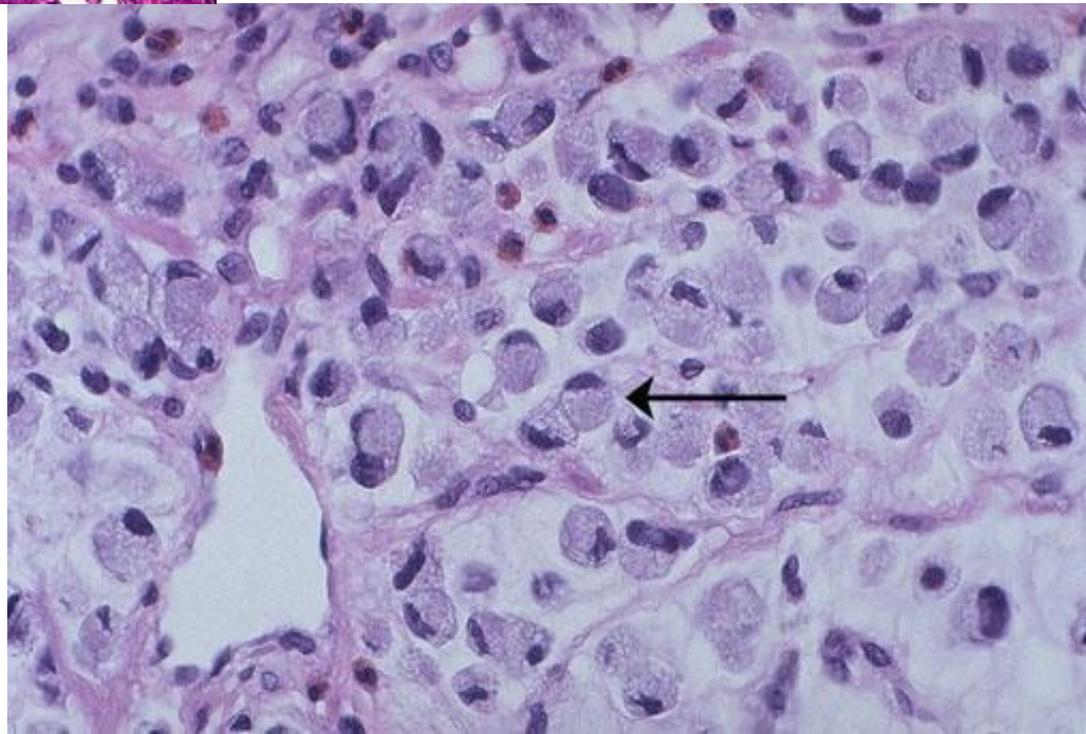


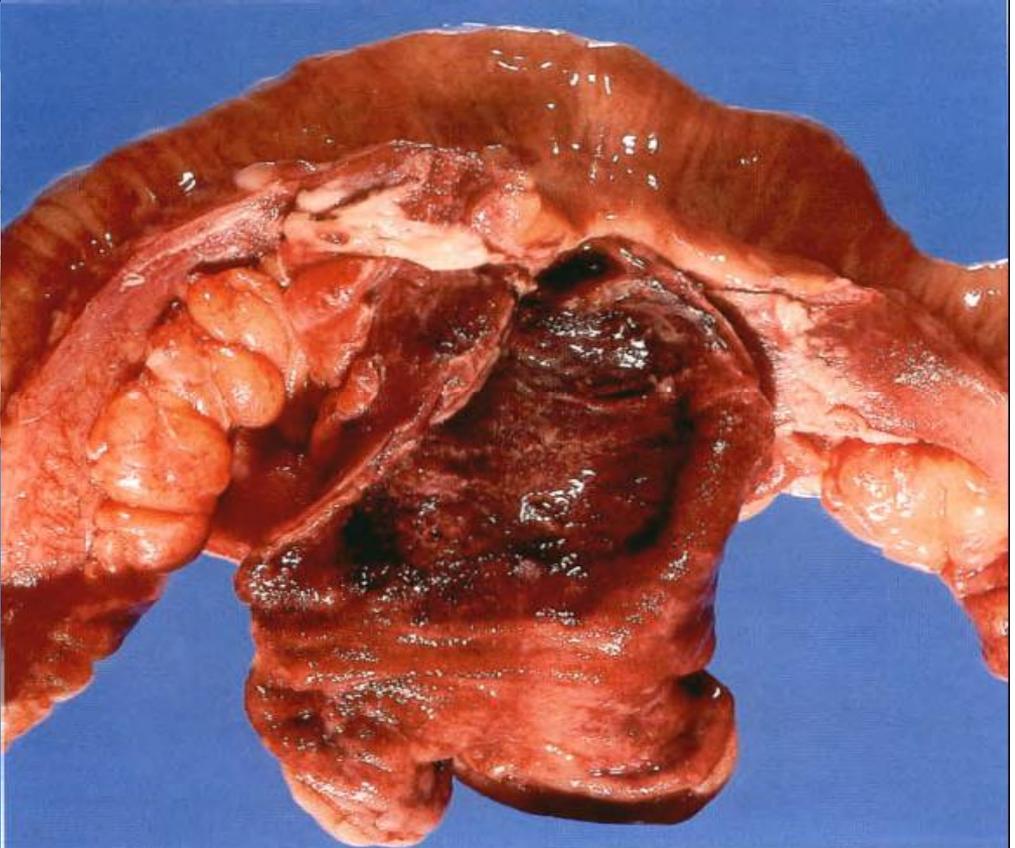
Инфильтративный рак желудка.



Карцинома желудка с перстневидными клетками.

Папиллярная аденокарцинома желудка.





Дивертикул Меккеля.



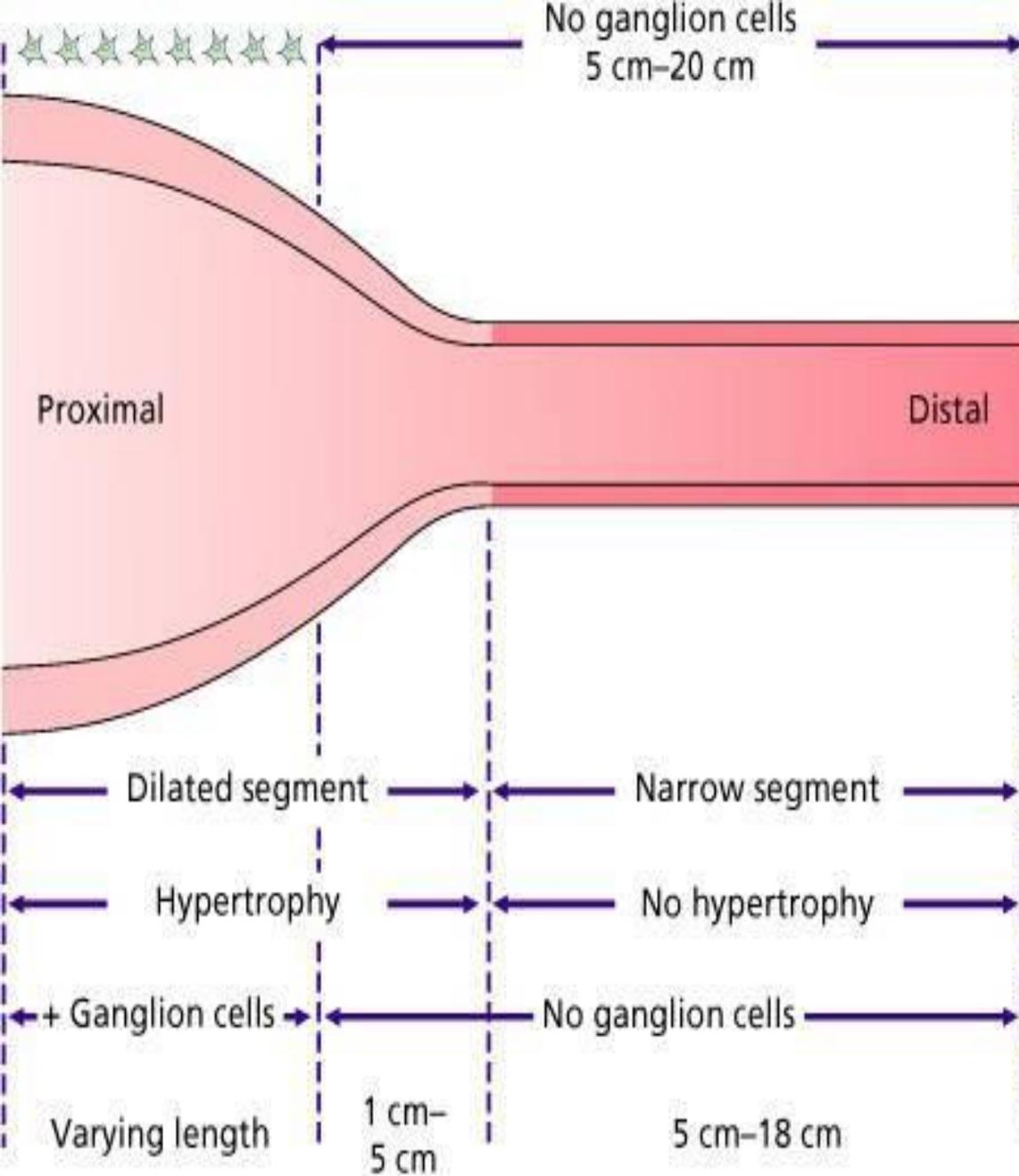
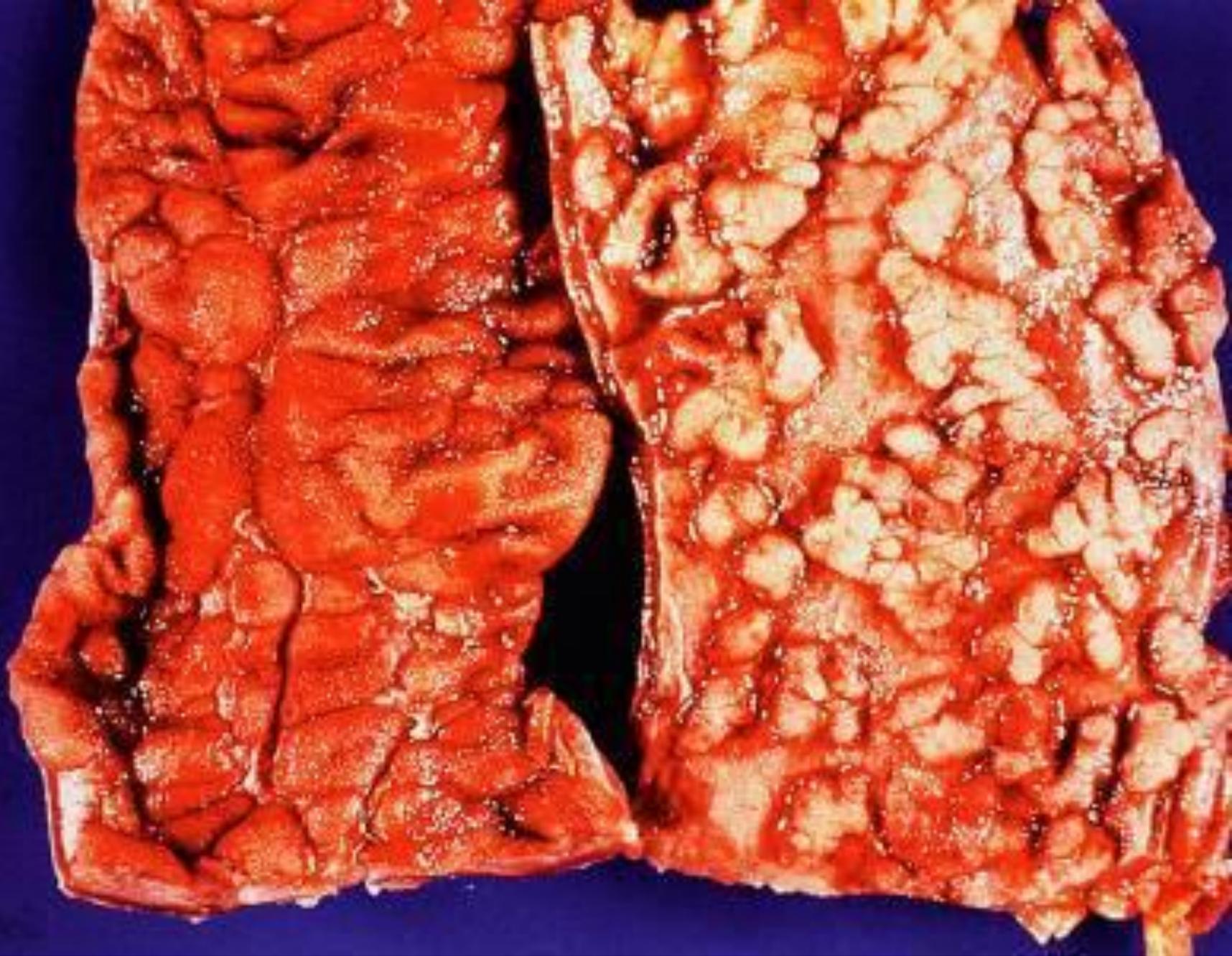
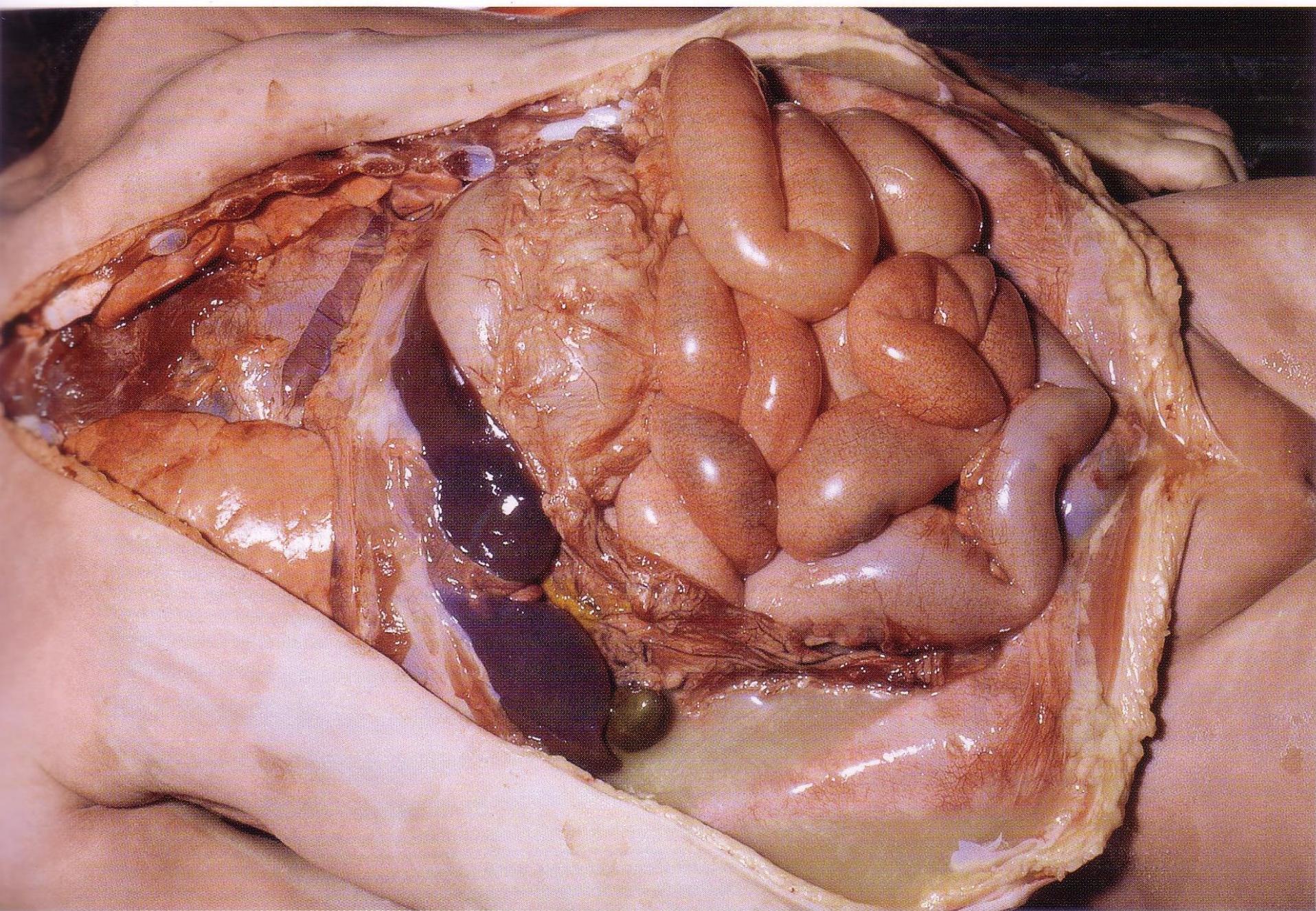


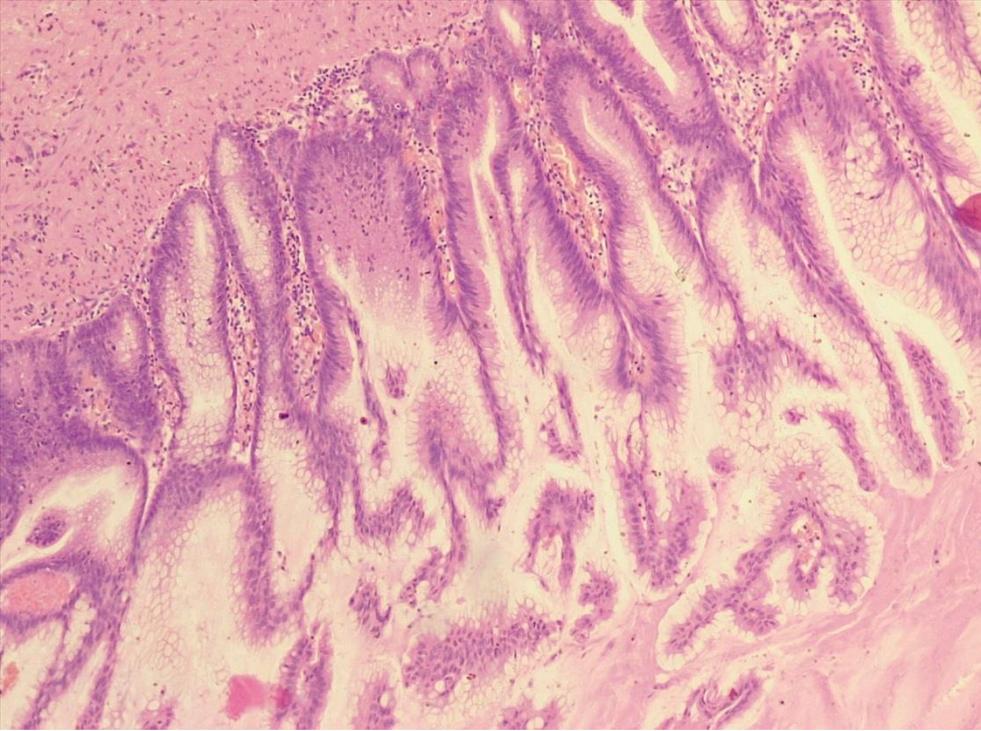
Схема поражения толстой кишки при болезни Гиршпрунга.



Болезнь Крона vs. Неспецифический язвенный колит.



Гнойный перитонит - осложнение острого аппендицита.

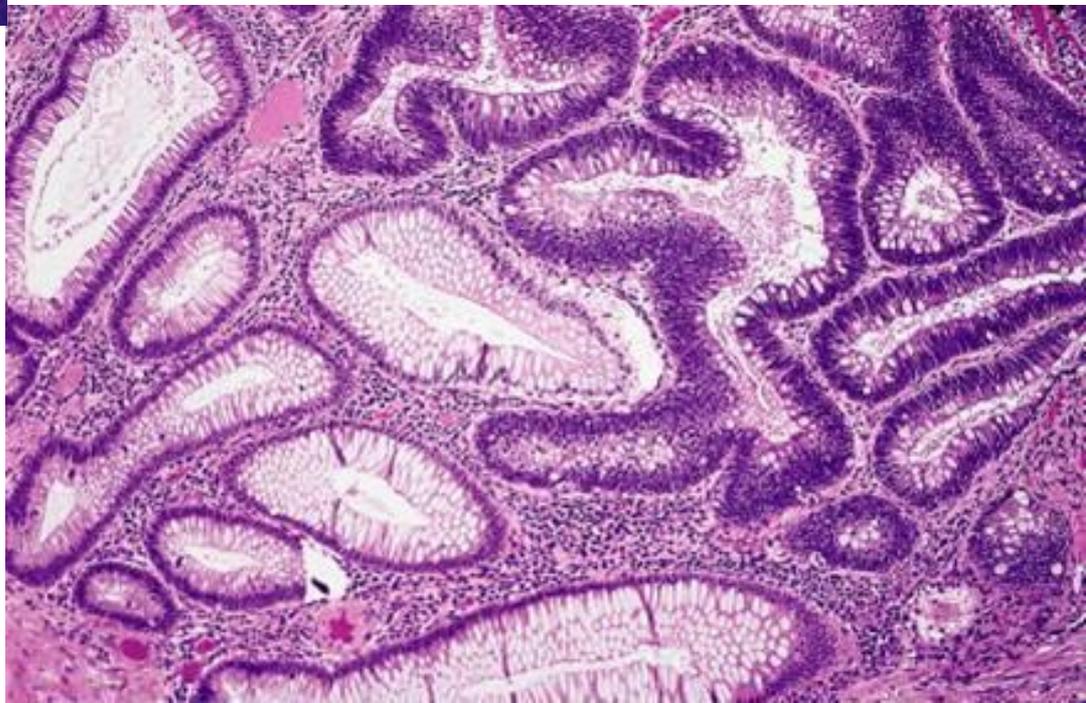


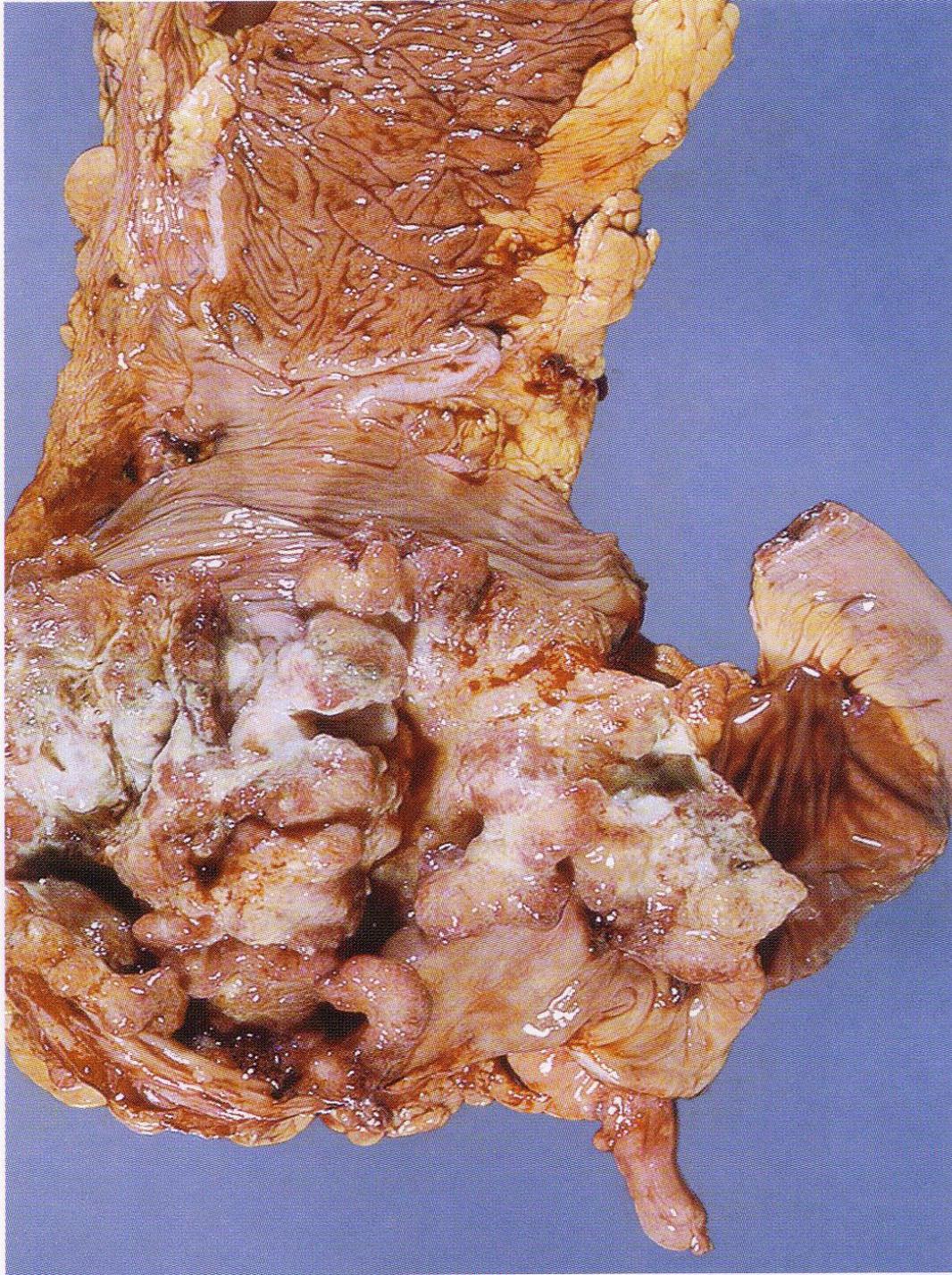
**Аппендикулярная
муцинозная опухоль.**





**Трубчато-ворсинчатая
аденома толстой кишки.**

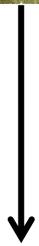




**Карцинома слепой и
прямой кишки.**

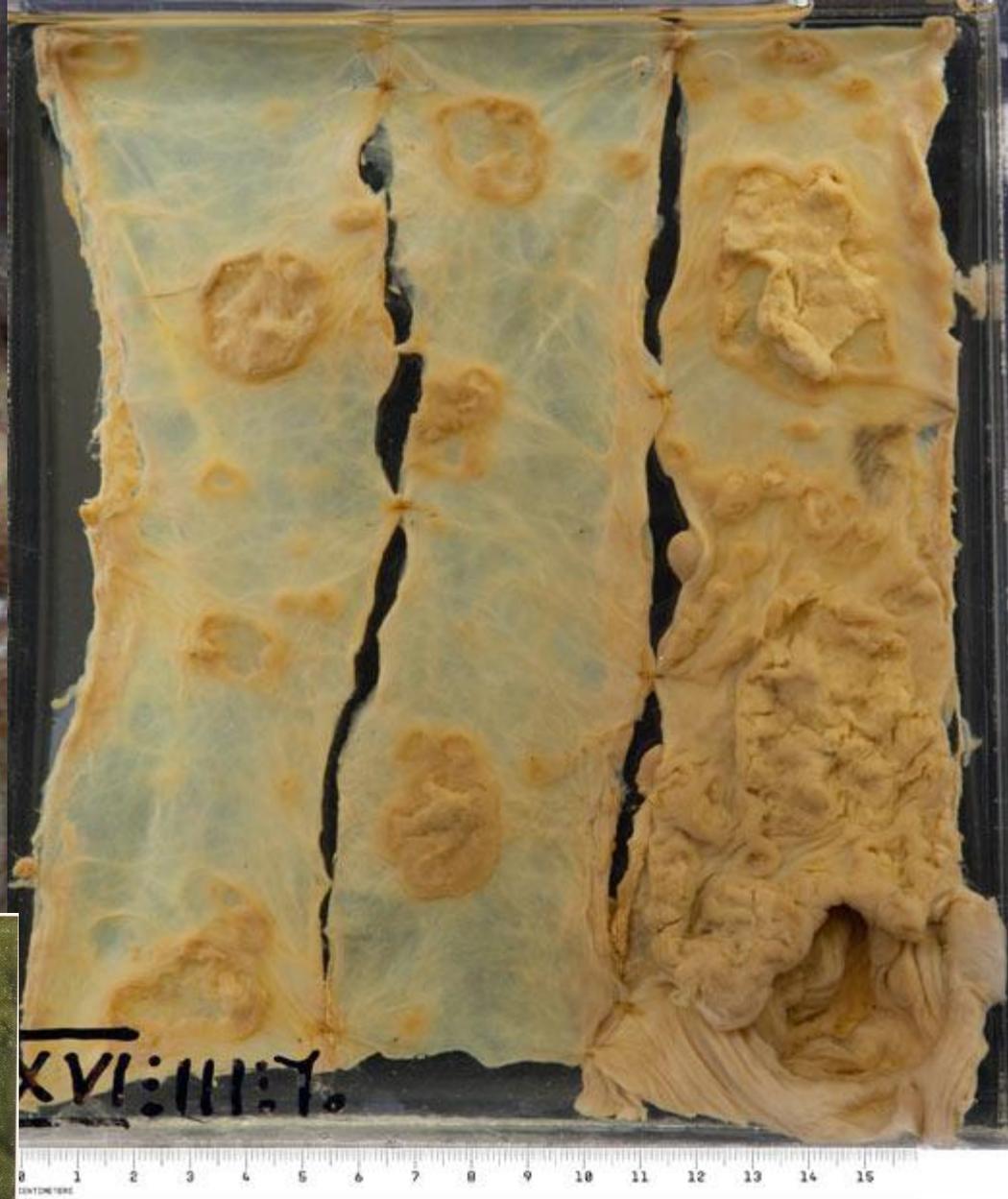


**Некроз пейеровых бляшек
при брюшном тифе**



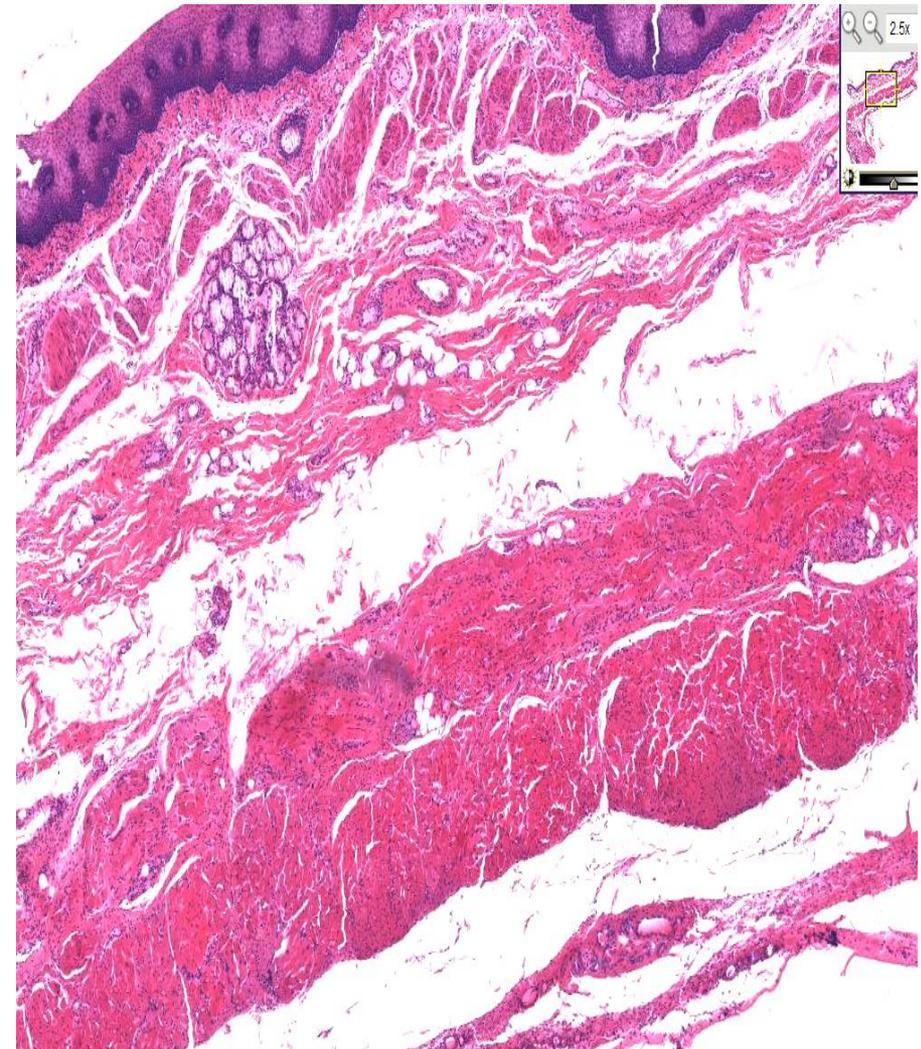
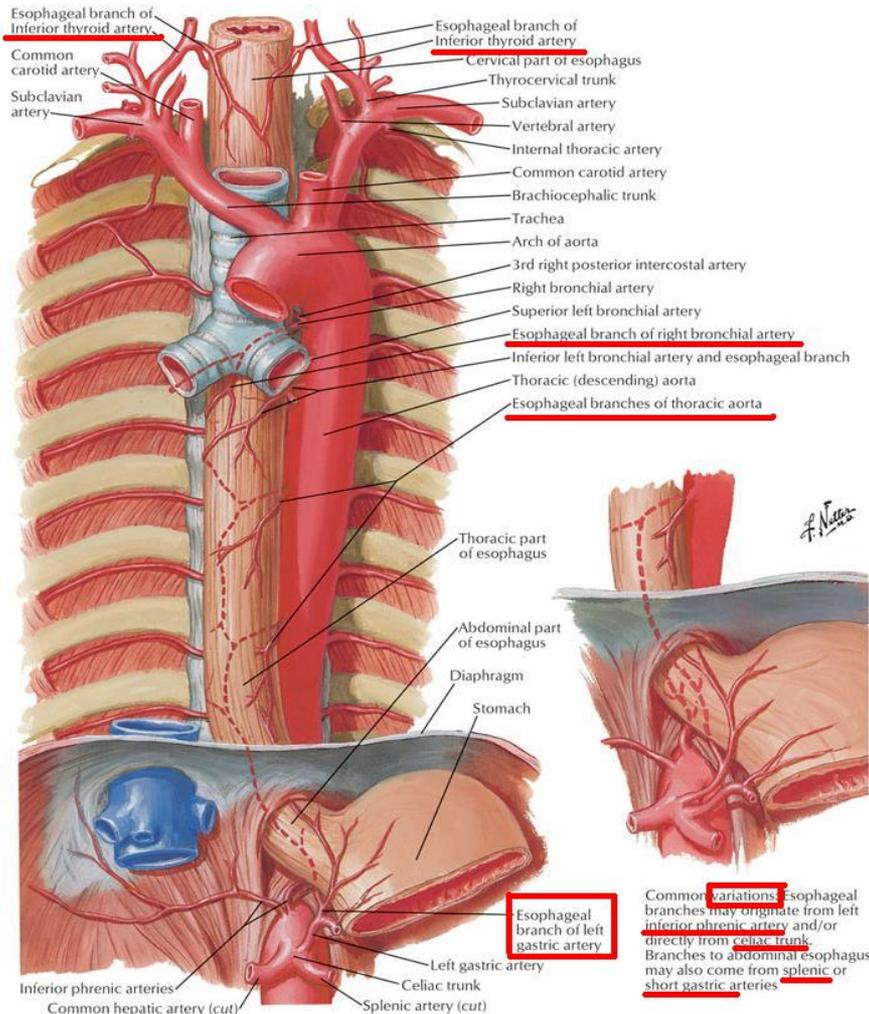
**Мозговидное набухание
пейеровых бляшек при
брюшном тифе.**





Стадия изъязвления при брюшном тифе.

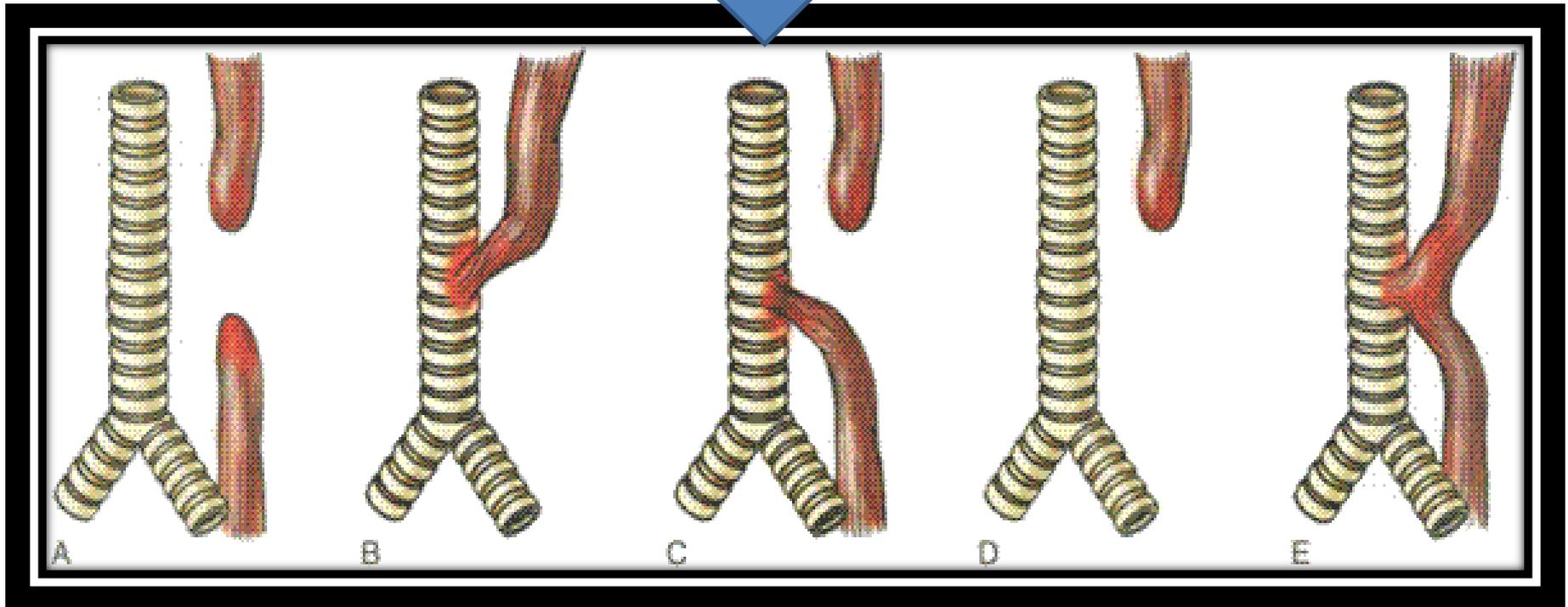
Анатомия пищевода и его гистологическая структура



ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ

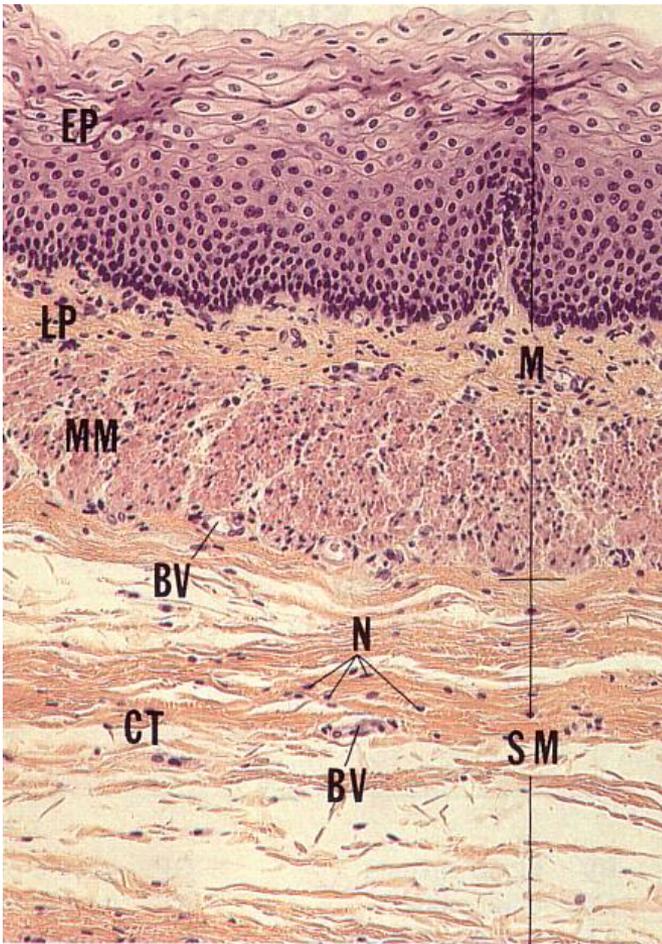
- ЭКТОПИЧЕСКАЯ ТКАНЬ (желудочная, поджелудочная)
- Атрезия / свищи / стеноз /

НАИБОЛЕЕ
ЧАСТОЕ





Патология пищевода



- **Нарушения моторики**
 - Ахалазия
 - Хиатальная грыжа
 - Лацерация (синдром Mallory-Weiss)
- **Эзофагит**
 - Рефлюкс эзофагит
 - Инфекционный эзофагит
 - Химический эзофагит
- **Варикоз пищевода**
- **Опухоли**
 - **Доброкачественные:** лейомиома, папиллома, фиброма, липома, ангиома
 - **Злокачественные:**
 - Плоскоклеточная карцинома
 - Железистая карцинома

Нарушения моторики пищевода

- **Ахалазия – нарушения моторики**
- **характеристика**
 - Отсутствие перистальтики
 - Неполное расслабление нижнего пищеводного сфинктера
 - Повышение тонуса нижнего пищеводного сфинктера
- **Морфология**
 - Макро – расширение надсфинктериальной области
 - Микро – отсутствие ганглиональных клеток, наличие воспалительных клеток, истончение стенки пищевода
- **Осложнения – Плоскоклеточная карцинома (5%)**

Причиной первичной, или идиопатической, ахалазии является недостаточность ингибирующих нейронов в дистальном отделе пищевода. При первичной ахалазии также могут отмечаться дегенеративные изменения в элементах системы иннервации пищевода, расположенных в его стенке.

Вторичная ахалазия может возникнуть на фоне болезни Чагаса, при которой *T. cruzi* разрушает межмышечное нервное сплетение, что приводит к отсутствию перистальтики и расширению пищевода. Также при болезни Чагаса могут поражаться межмышечные нервные сплетения двенадцатиперстной кишки, толстой кишки и мочеточников. Нарушения, подобные ахалазии, могут возникнуть при диабетической вегетативной нейропатии, инфильтрации стенки пищевода злокачественной опухолью, амилоидозе или саркоидозе.

Нарушения моторики пищевода

Дивертикулы.

- Это слепые выпячивания стенки пищевода. Причины- воспаление, дистрофия с последующим ослаблением прочностных свойств стенки пищевода и растяжение ее за счет внутреннего давления и наружных спаечных процессов.

Дивертикул Ценкера (глоточно-пищеводный дивертикул) -
локализуется непосредственно над верхним пищеводным
сфинктером.

Тракционный дивертикул - формируется в средней трети
пищевода.

Наддиафрагмальный дивертикул - формируется
непосредственно над нижним пищеводным сфинктером

Дивертикул Ценкера может достигать нескольких сантиметров в диаметре и содержать большое количество пищи, что приводит к ее регургитации. При пальпации ощущается опухолеподобное образование.

Описаны дивертикулы, диаметр которых достигал 20 см.

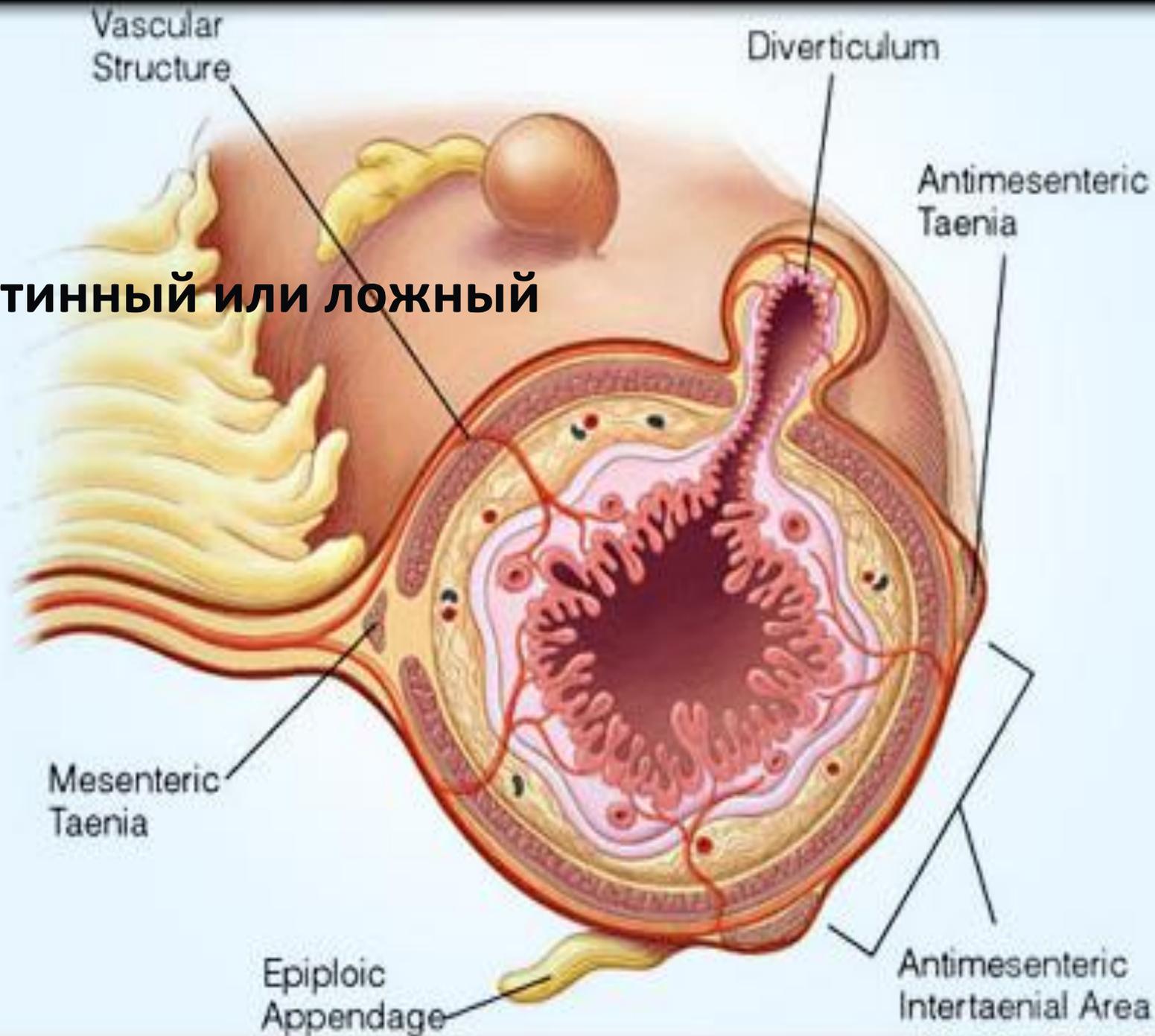
Проявления болезни

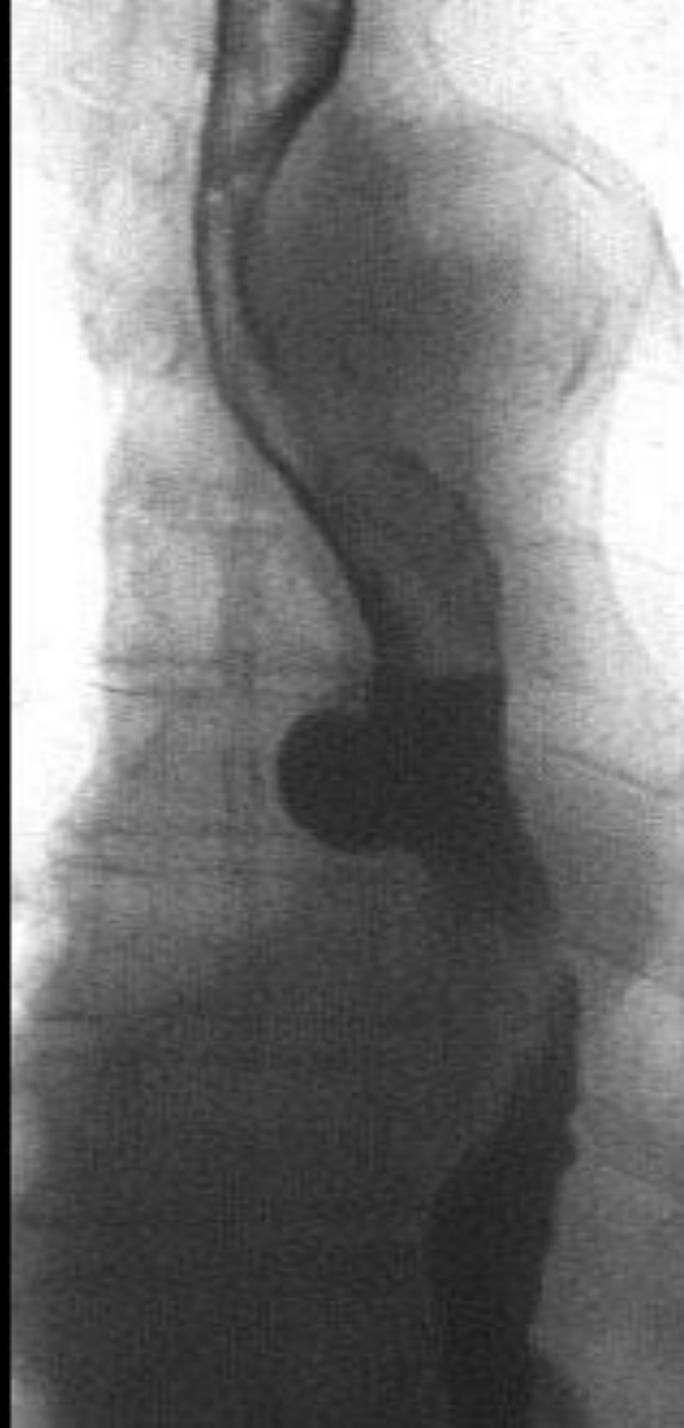
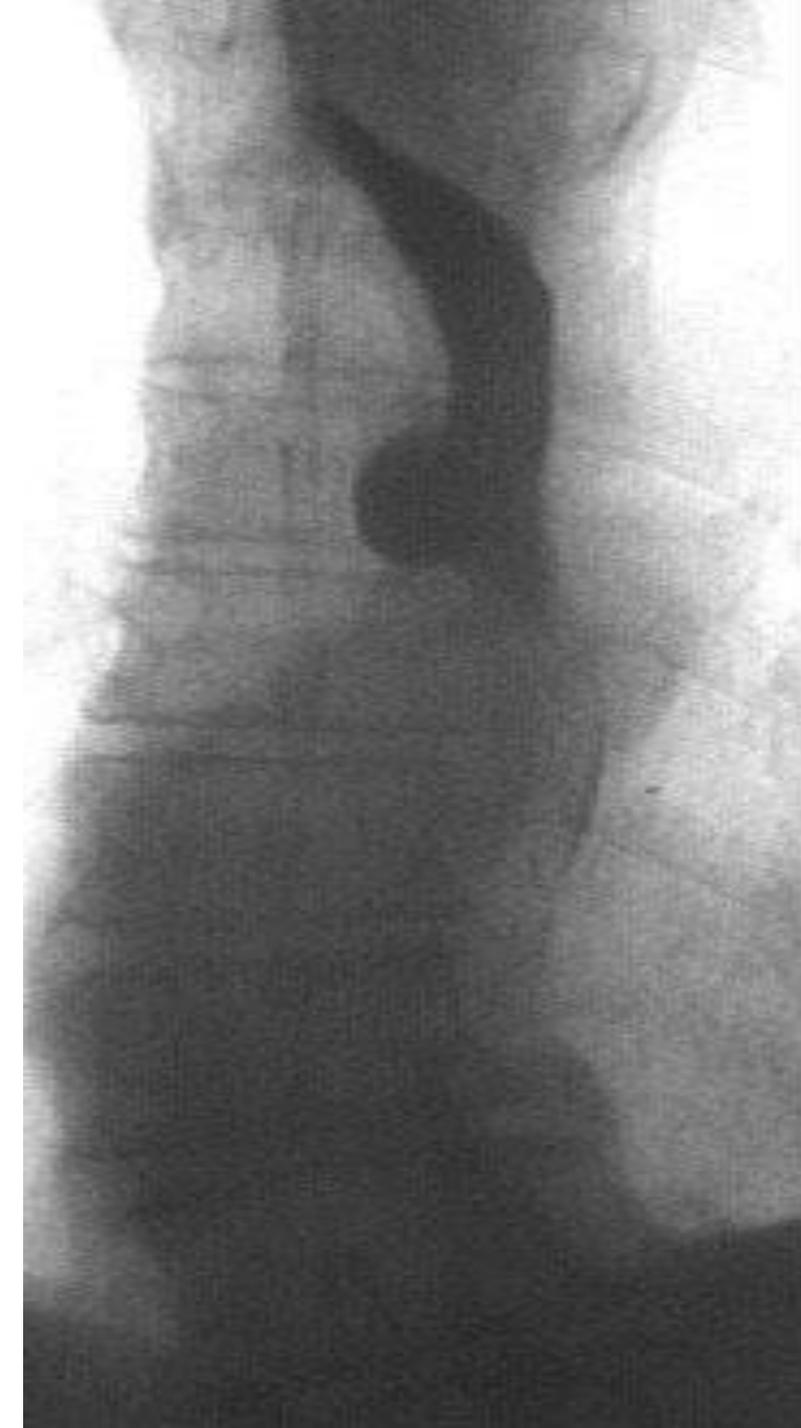
- увеличение размеров дивертикула после приема пищи
- уменьшение после рвоты
- остатки зловонной пищи принятой накануне
- хроническое воспаление
- фиброз и стенозирование
- кахексия и смерть больного.

Возможные осложнения:

- нагноение – перфорация стенки пищевода – распространение воспаления на средостение и органы грудной клетки
- аспирационная пневмония
- рак пищевода.
- длительность болезни – 20 – 30 лет.

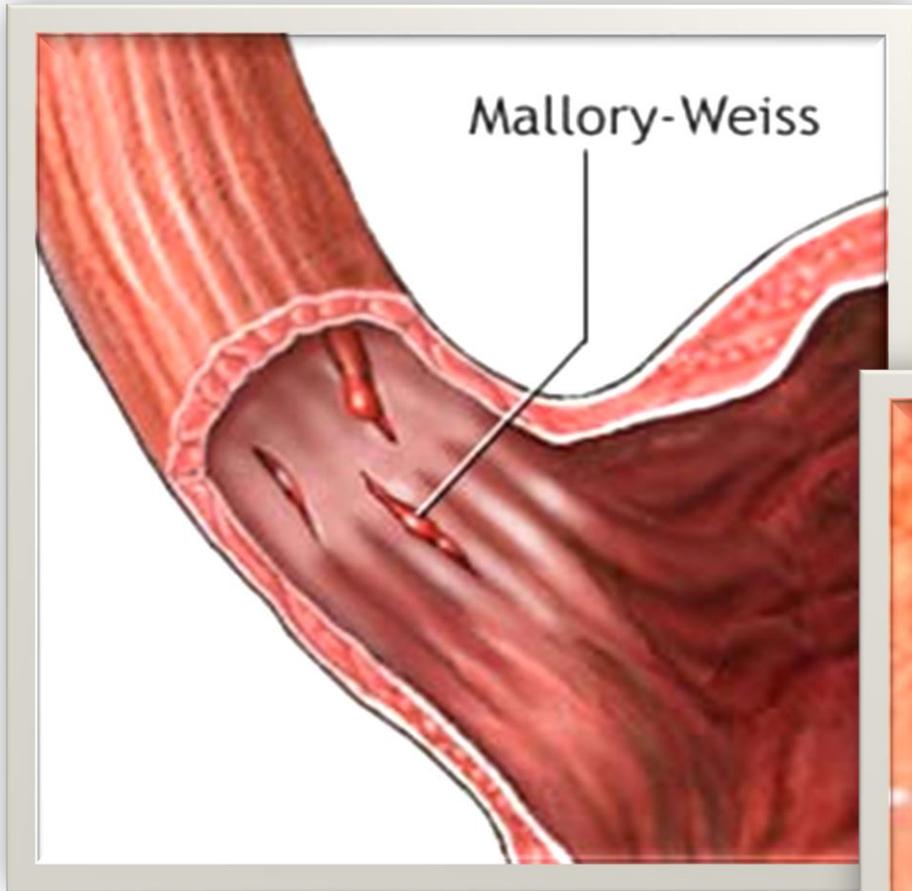
Истинный или ложный



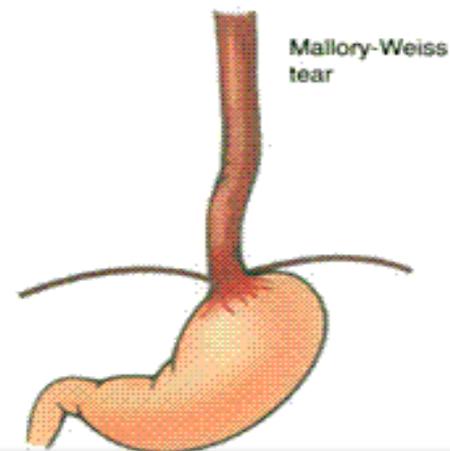
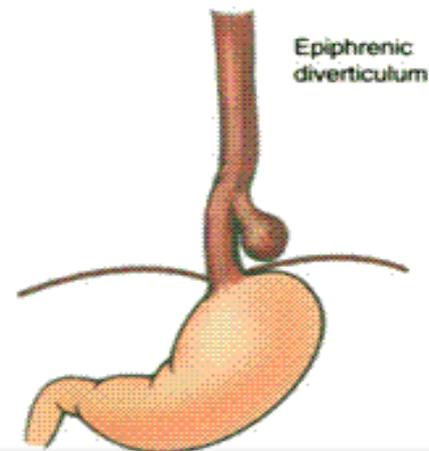
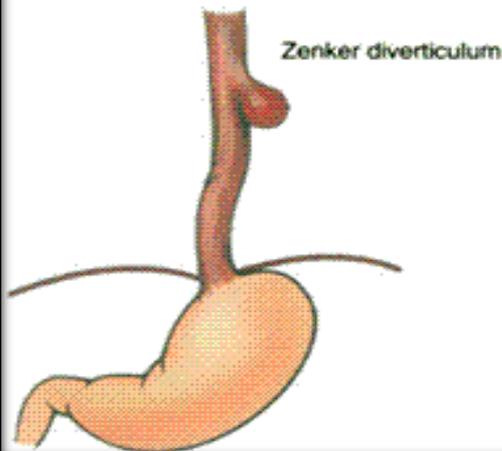
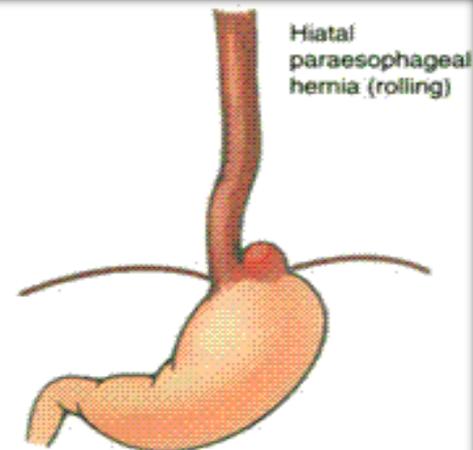
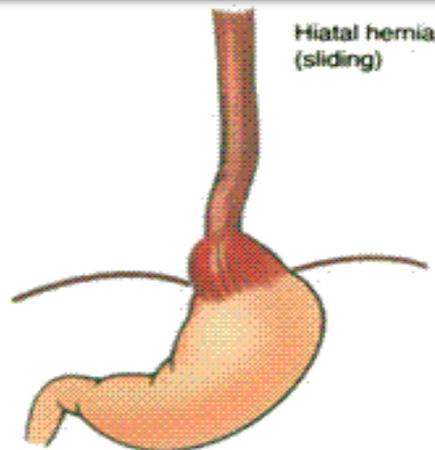
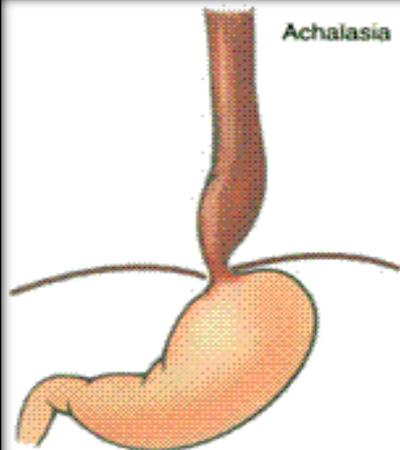


Разрывы пищевода (синдром Маллори-Вейсса) ориентированы продольно, а длина их варьирует от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Эти разрывы обычно пересекают пищеводно-желудочное соединение, однако также могут располагаться в слизистой оболочке проксимального отдела желудка.

К продольным разрывам пищевода вблизи пищеводно-желудочного соединения очень часто приводят сильные позывы на рвоту или рвота при острой алкогольной интоксикации.



Нарушения моторики пищевода



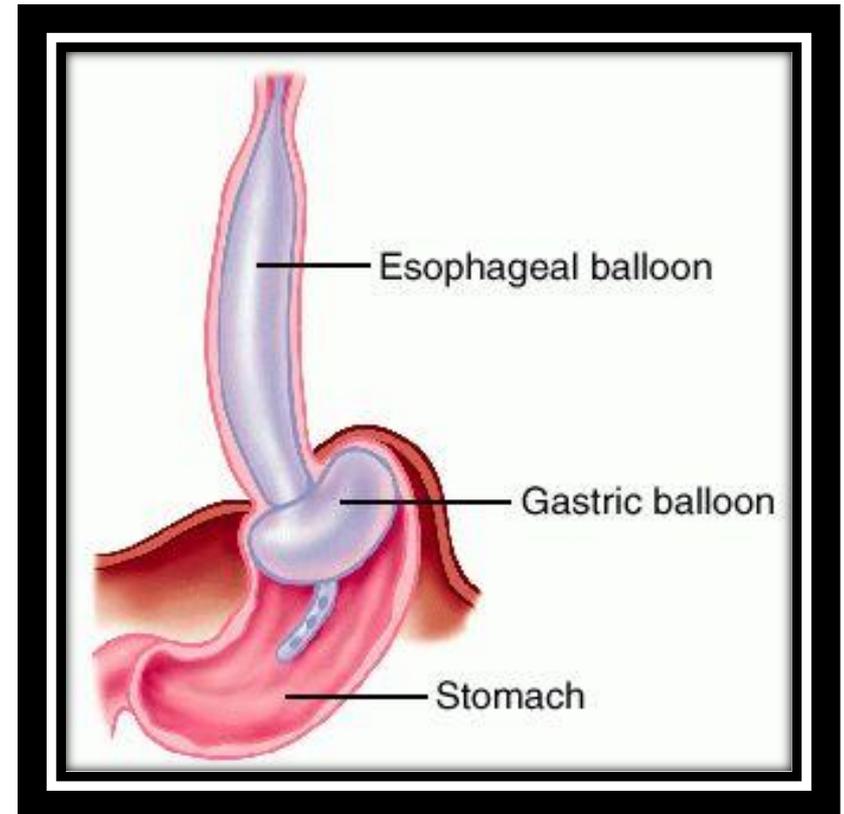
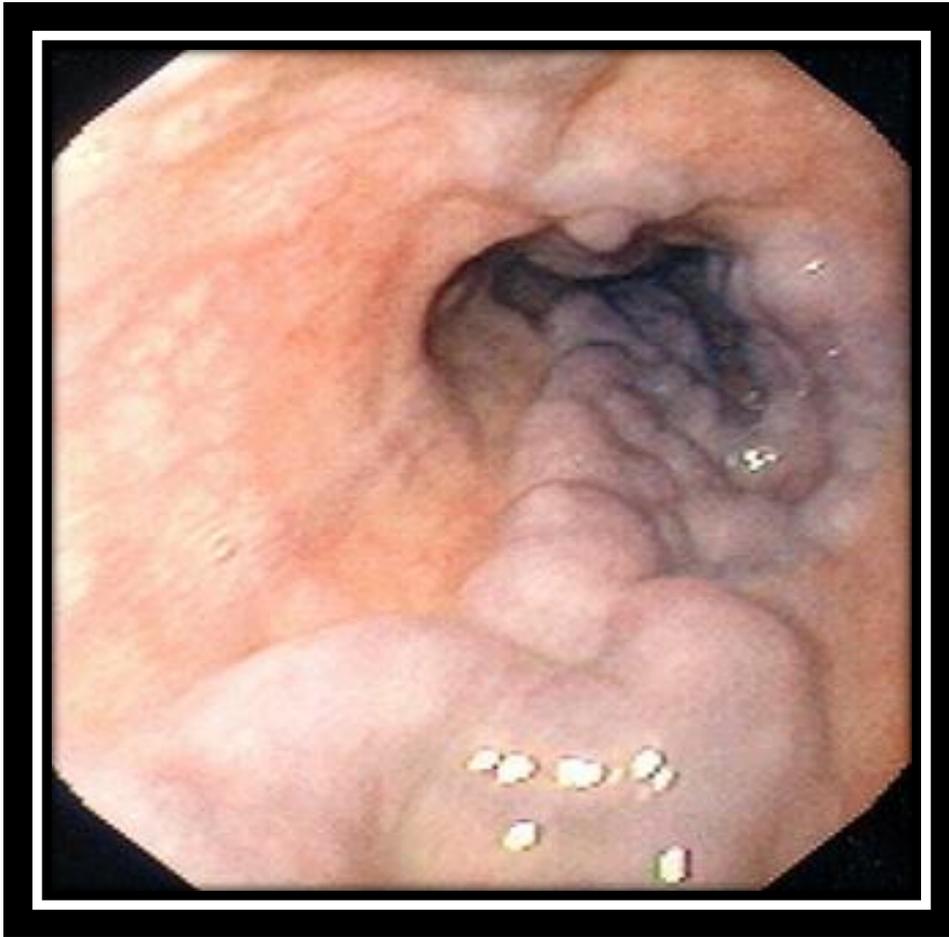
Варикозно расширенных вен

- Три общих областей портокавальных анастомозов
- **пищеводный**
- **пупочный**
- **геморроидальный**
- 100% связано с портальной гипертензией
- Найдено в 90% цирротиков
- **МАССИВНОЕ, ВНЕЗАПНОЕ, ФАТАЛЬНОЕ**
кровотечение - самое серьезное последствие

Варикозно расширенных вен

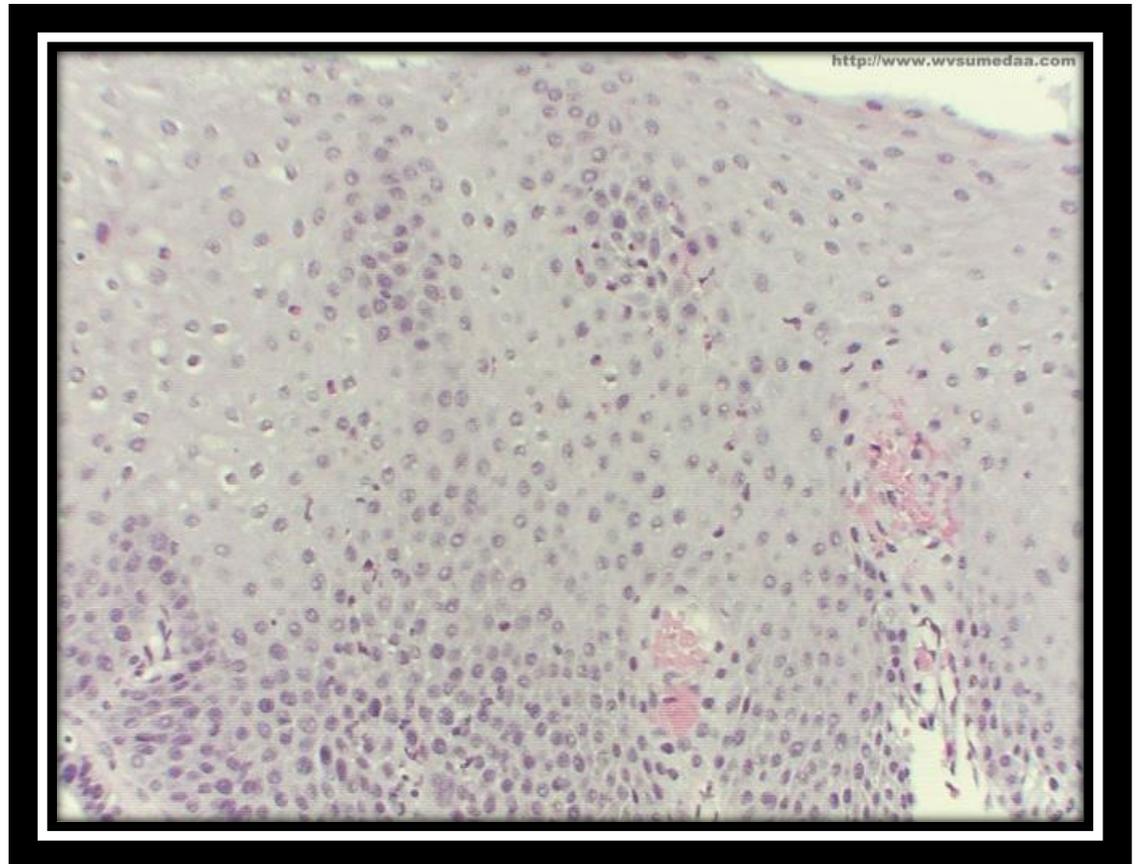


Варикозно расширенных вен



Эзофагит

- Рефлюкс эзофагит
- Пищевод Баррета
- химический
- инфекционный



Эзофагит

- **Рефлюкс эзофагит**

- **Патологическая физиология**

- **Желудочное давление > давление пищевода**

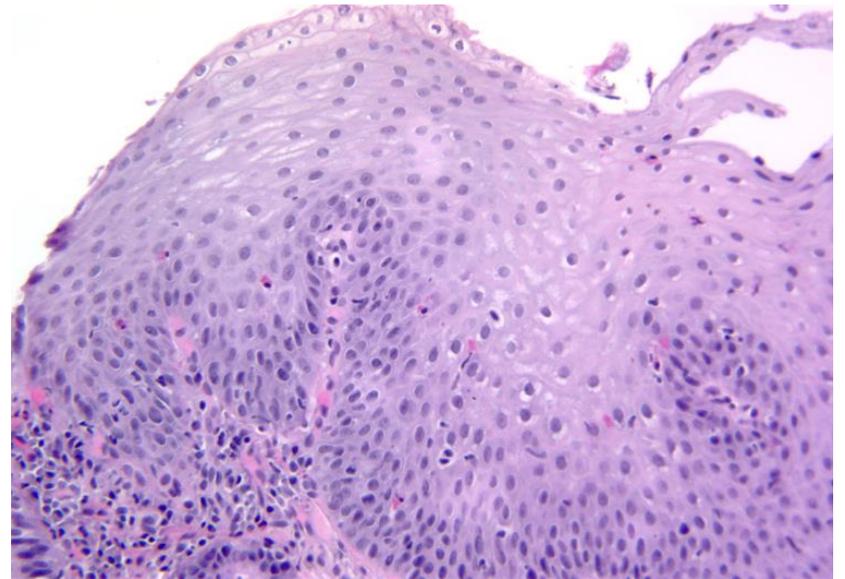
- **Понижение тонуса сфинктера пищевода**
- **Желудочная грыжа**
- **Увеличение желудочного объема**
- **Ожирение**
- **Беременность**

- **Поражения слизистой пищевода благодаря кислотности желудка и коррозивного воздействия желчных солей**

- **Морфология**

- (1) **гиперплазия базальной зоны**
- (2) **наличие воспалительных клеток**
- (3) **удлинение папиллярных структур**

Рефлюкс эзофагит



Рефлюкс эзофагит

- **Осложнения**

- Пептическая язва пищевода
- Нарушения перистальтики
- Пищевод Баррета- метаплазия
 - Желудочная
 - Кишечная – может привести к дисплазии и образованию аденокарциномы

Пищевод Баррета

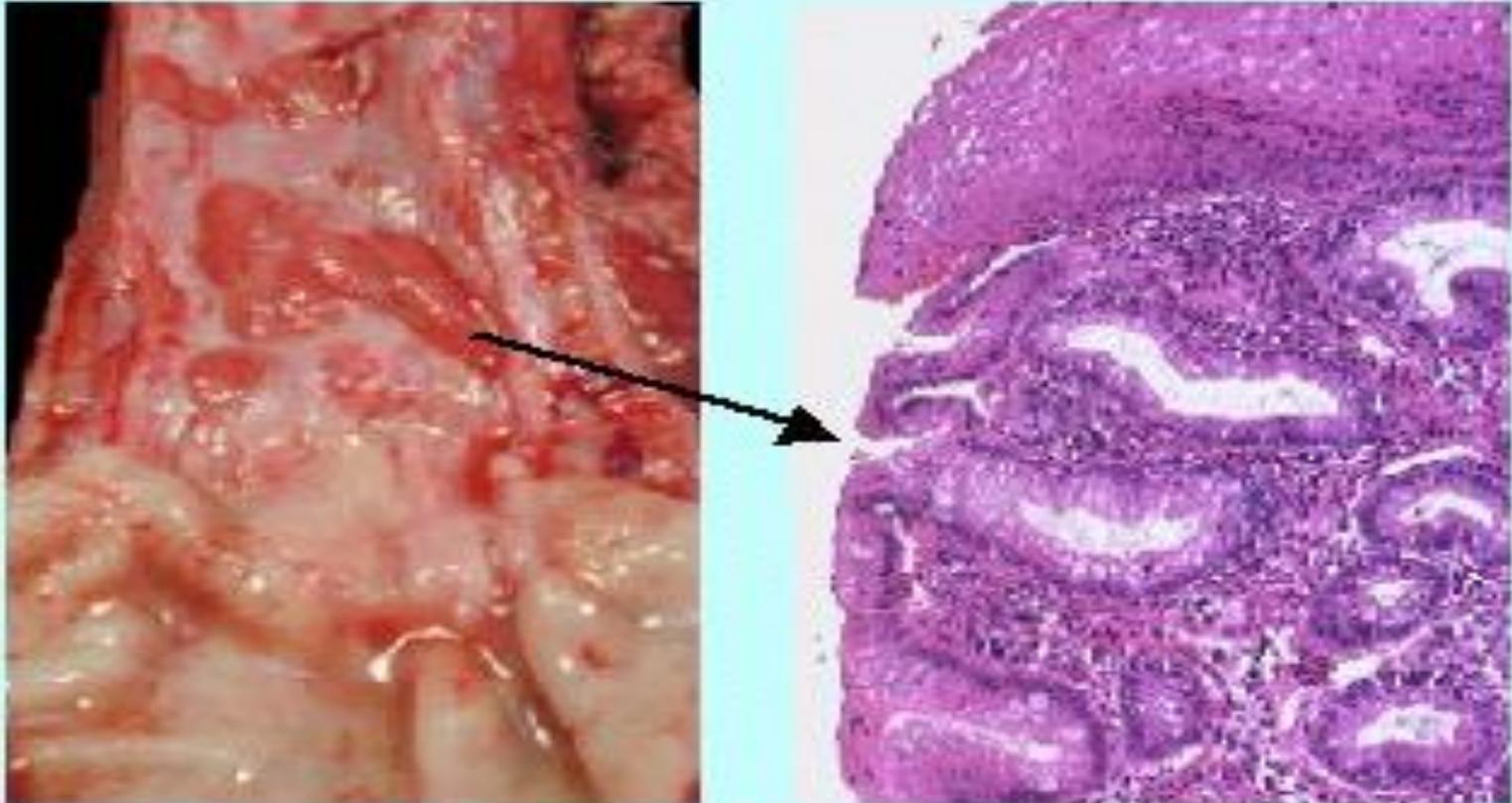
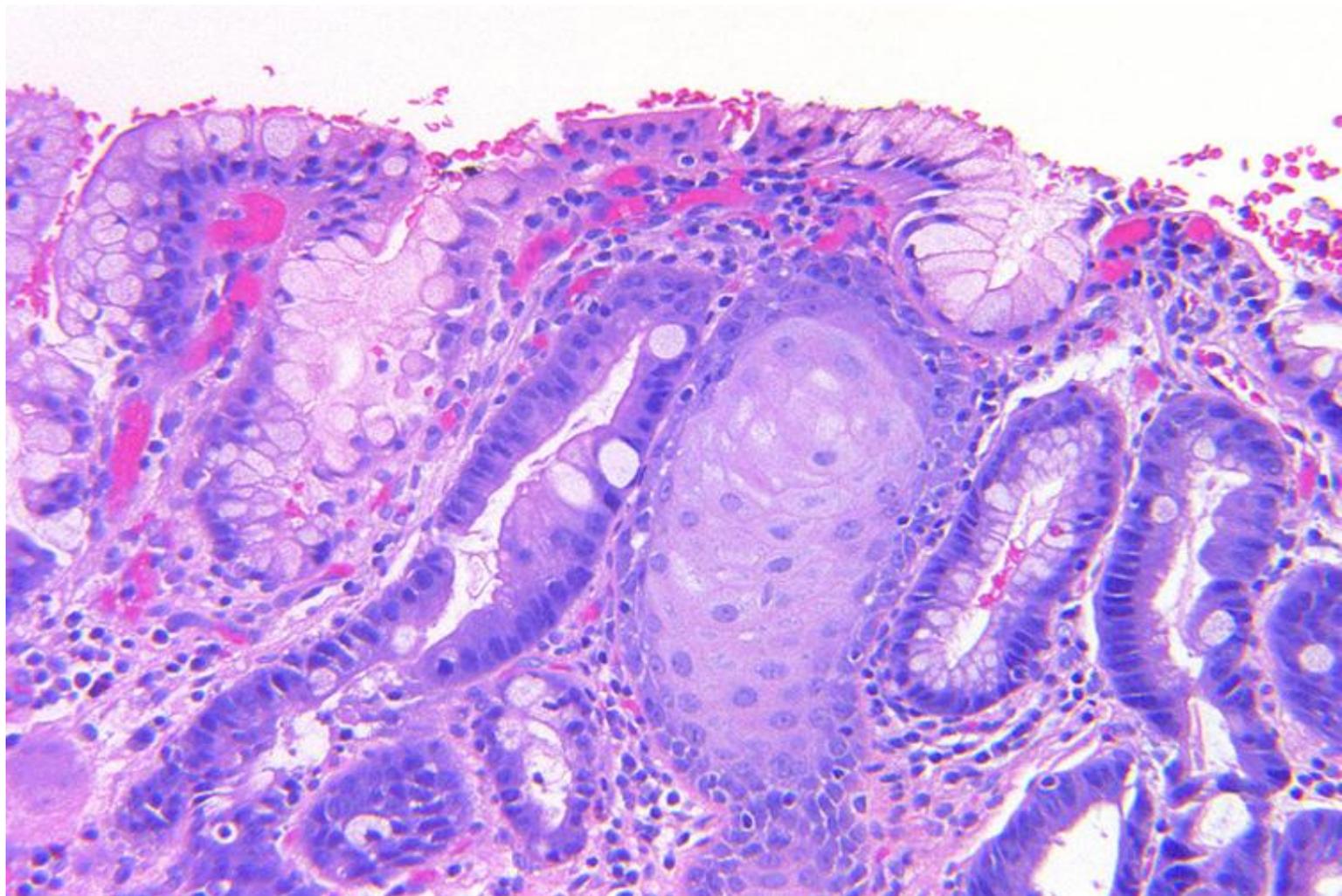
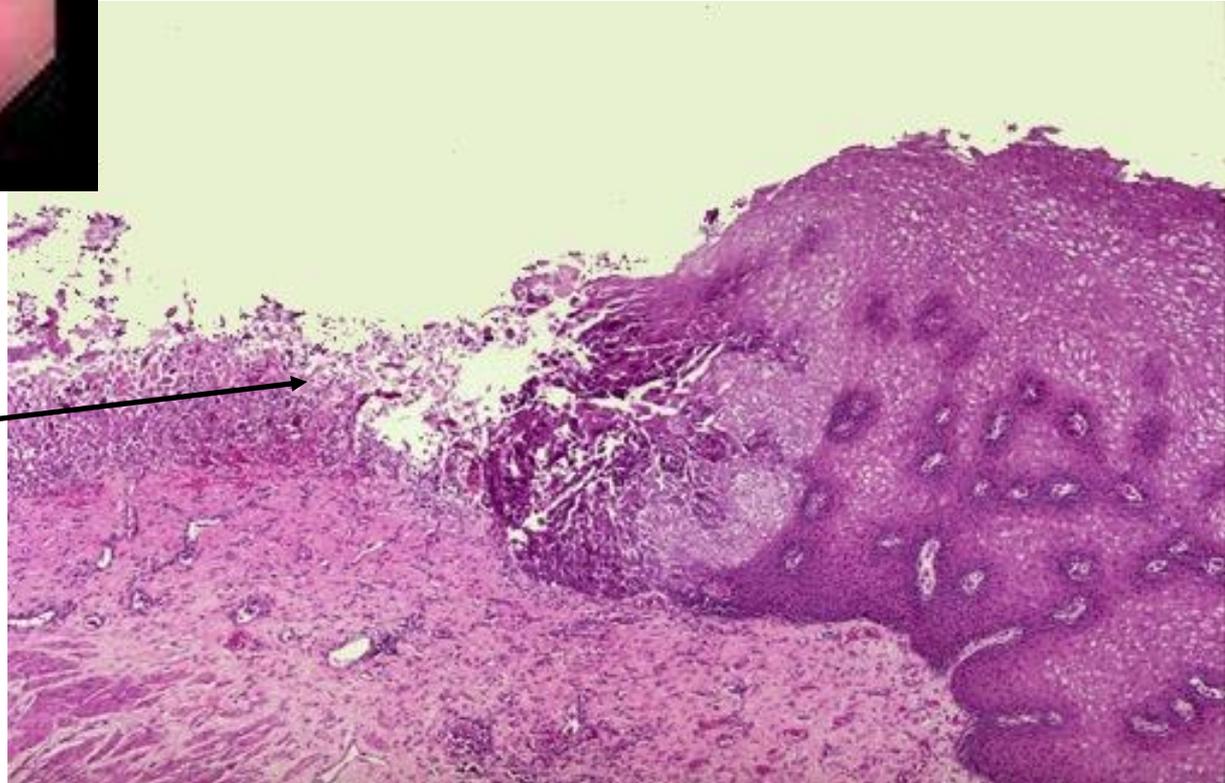


рис.3 «Пищевод Баррета»- зоны
замещения плоского эпителия – железистым.

Кишечная метаплазия



Язва пищевода

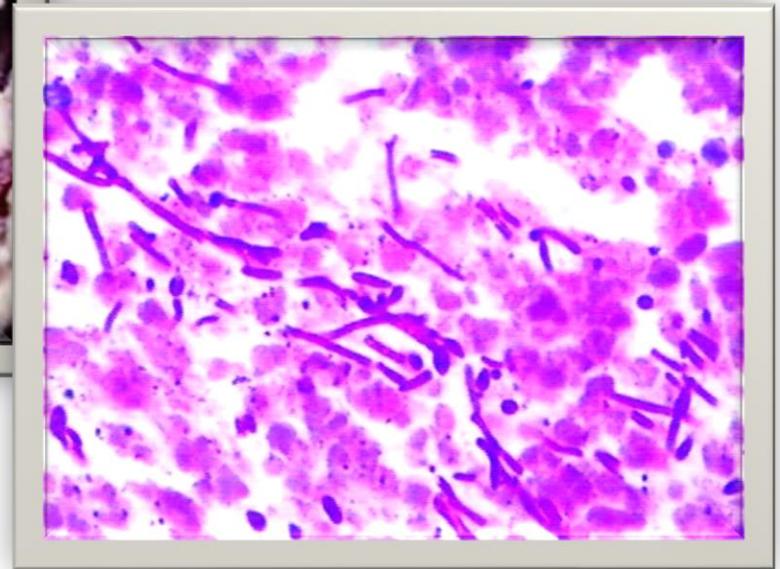
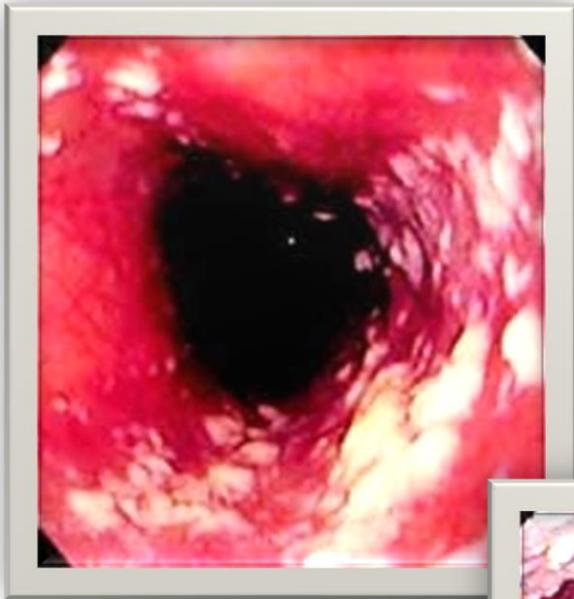


Отсутствие слизистой

Эзофагит

- **ХИМИЧЕСКИЙ**
- Попытки самоубийства со стриктурами
- Алкоголь
- Чрезвычайно ГОРЯЧИЕ напитки
- **ИНФЕКЦИОННЫЙ**
- HSV, CMV, грибковые (особенно CANDIDA)

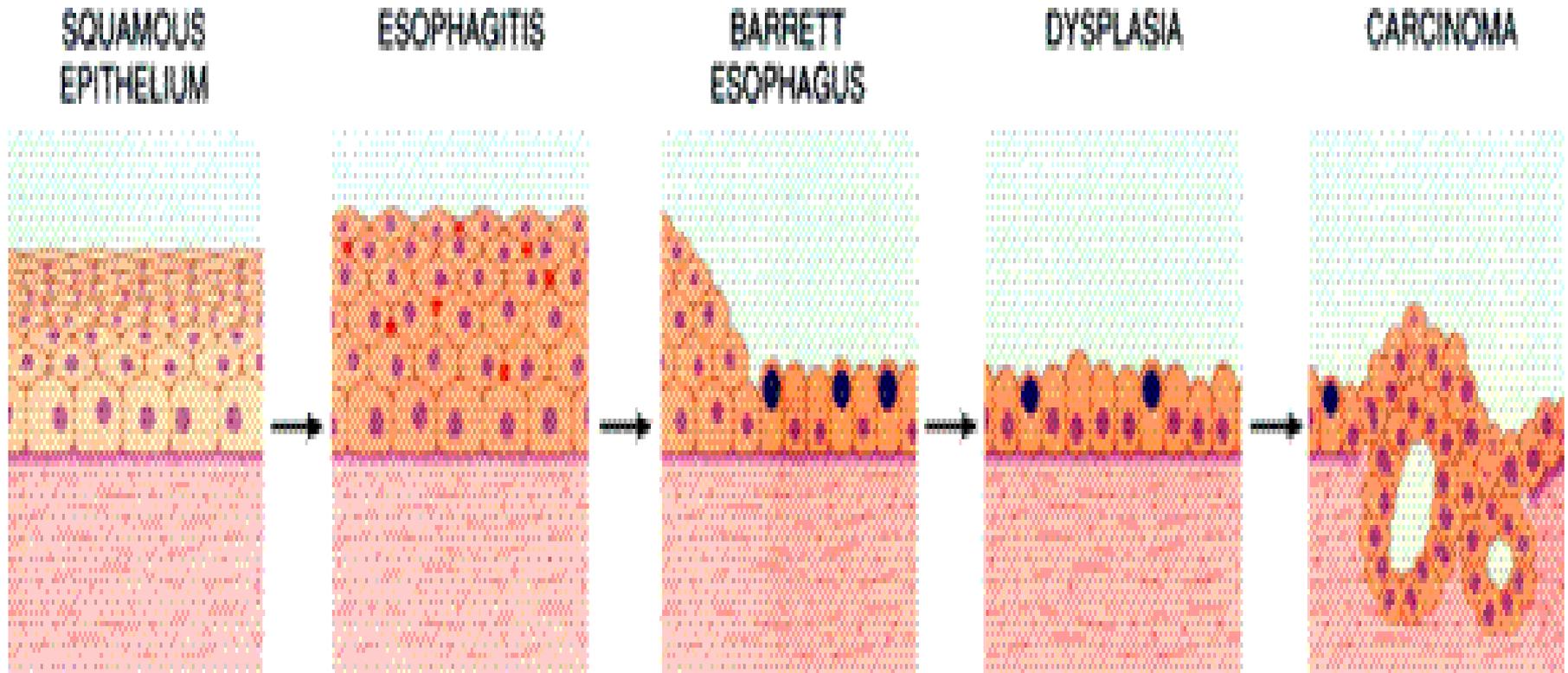
Эзофагит



Опухоли пищевода

- **Доброкачественные**
 - Лейомиома
- **Злокачественные**
 - Плоскоклеточная карцинома
 - Аденокарцинома

Аденокарцинома



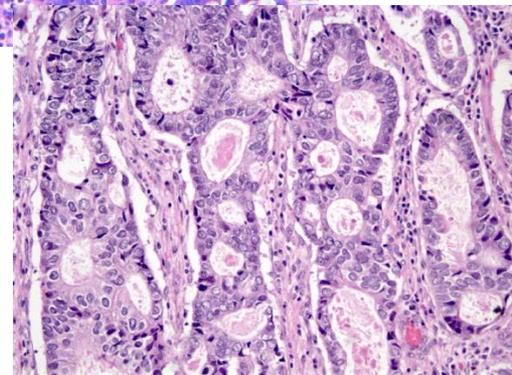
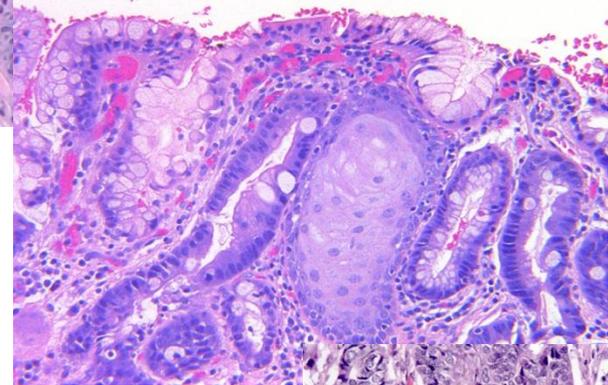
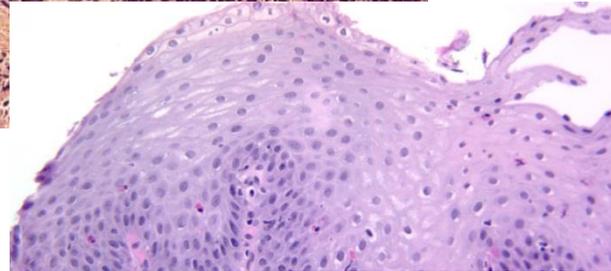
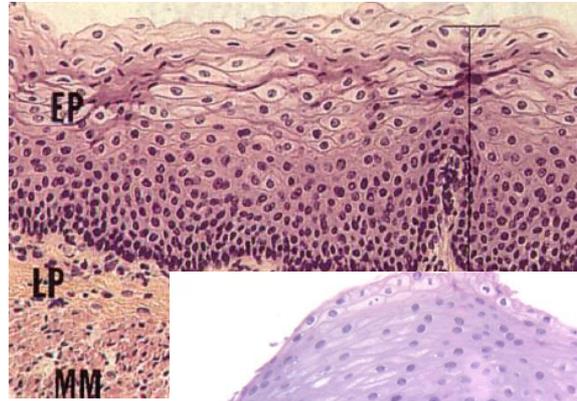
Патогенез аденокарциномы

- Рефлюкс эзофагит

↓
Барретт эзофагит

↓
Барретт эзофагит с дисплазией
(карцинома in-situ)

↓
Инвазивная аденокарцинома



Аденокарцинома пищевода

Морфология.

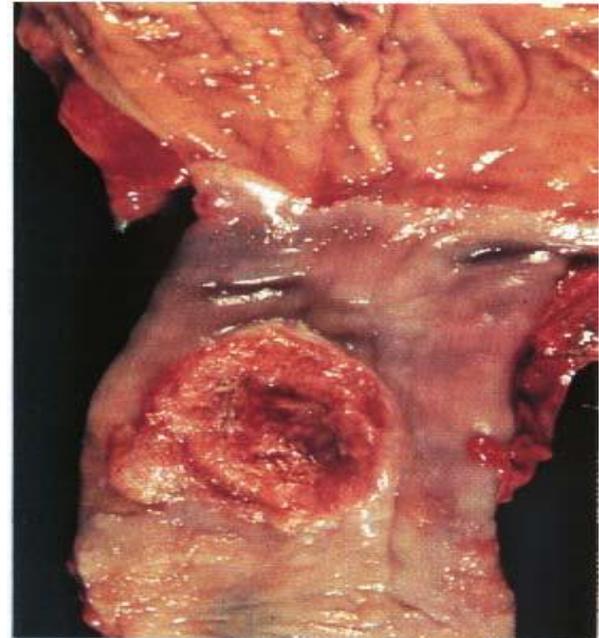
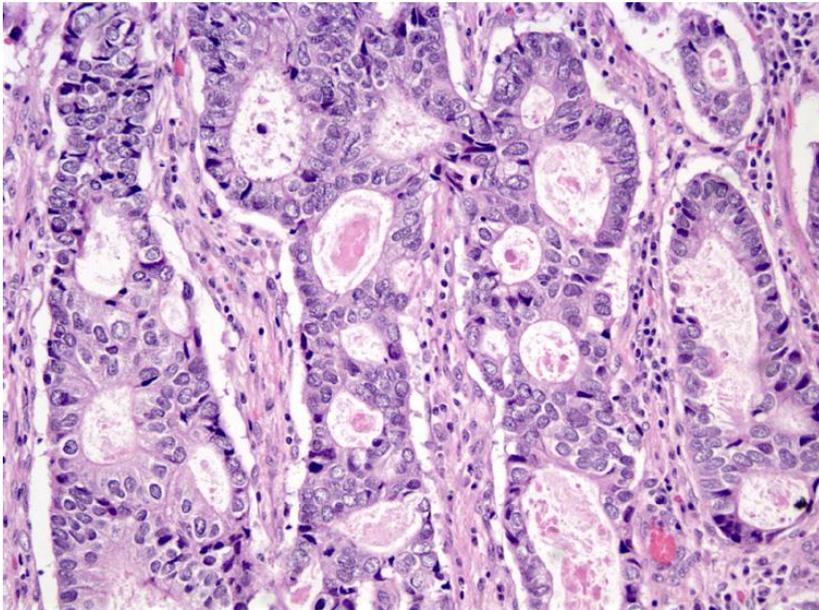
- Аденокарцинома пищевода обычно развивается в дистальной трети пищевода и может прорасти в кардиальный отдел желудка
- Сначала аденокарцинома имеет вид плоских или возвышающихся бляшек, в дальнейшем она прогрессирует до крупного образования диаметром 5 см и более
- Иногда опухоль может расти диффузно в виде инфильтрата или изъязвляться и прорасти глубоко в стенку пищевода



Аденокарцинома пищевода

Морфология.

- В слизистой оболочке, прилегающей к опухоли, часто определяются гистологические признаки пищевода Барретта
- Обычно опухоль представлена псевдожелезистыми структурами, продуцирующими слизь, и имеет морфологию кишечного типа
- Иногда аденокарцинома состоит из перстневидных клеток и имеет диффузно-инфильтративный тип роста (похожа на диффузную злокачественную опухоль желудка).



Плоскоклеточная карцинома пищевода

Факторы риска:

- расстройства пищевода:

эзофагит

ахалазия

синдром Пламмера-Винсона (дисфагия ,
железодефицитной анемия и стриктура
пищевода)

- образ жизни:

злоупотребление алкоголем

курение

Плоскоклеточная карцинома пищевода

Факторы риска:

- диета:

дефицит витаминов (А, С, тиамин, рибофлавин, пиридоксин)

дефицит микроэлементов (цинк, молибден)

грибковое контаминация пищевых продуктов

нитриты / нитрозамины

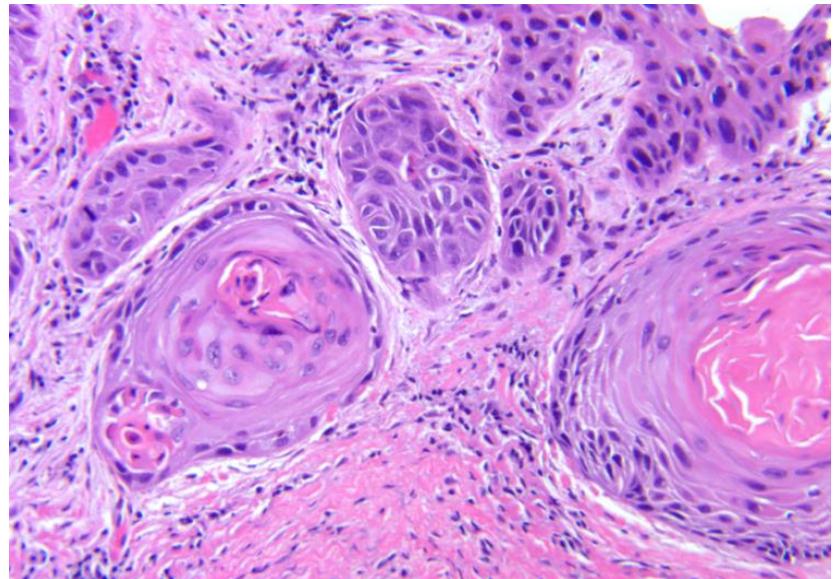
- генетическая предрасположенность:

кератодермия (тилоз)

Плоскоклеточная карцинома пищевода

Морфология.

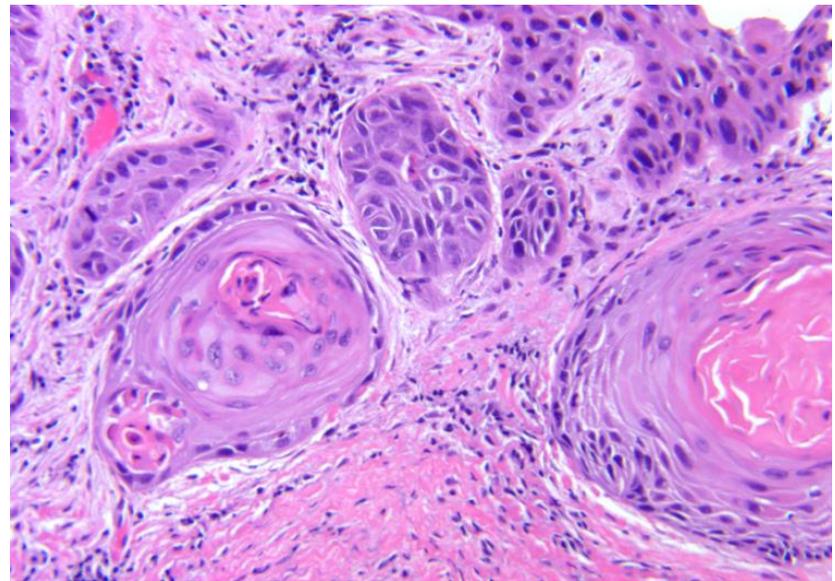
- В отличие от аденокарциномы пищевода 50% плоскоклеточных карцином развиваются в средней трети пищевода.
- На ранних стадиях поражение слизистой имеет вид небольших серо-белых бляшковидных утолщений.
- Спустя месяцы и годы бляшки разрастаются, формируя опухоль, которая может расти экзофитно в виде полиповидных масс, выступающих и перекрывающих просвет пищевода



Плоскоклеточная карцинома пищевода

Морфология.

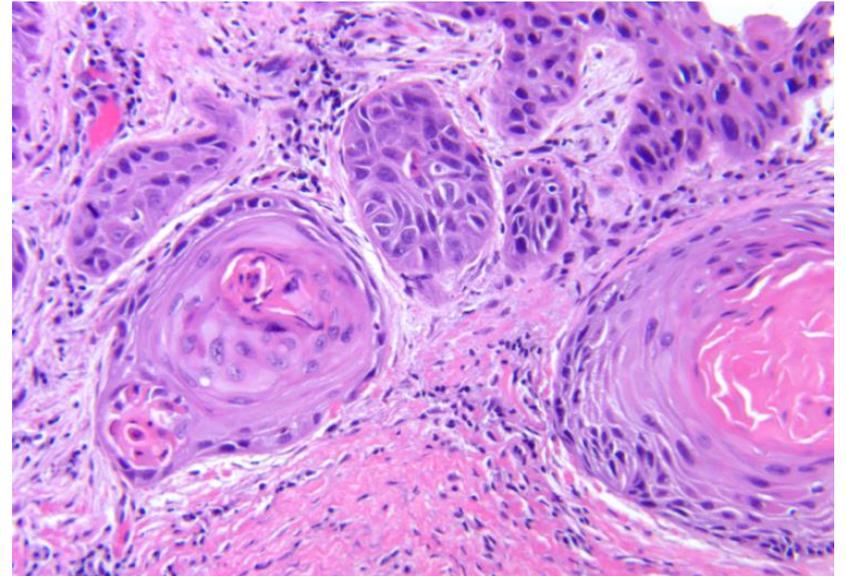
- В других случаях опухоль изъязвляется или растет в толще стенки пищевода в виде диффузного инфильтративного образования, приводя к утолщению и ригидности стенки, что вызывает сужение просвета пищевода.
- Такие опухоли могут прорастать в бронхиальное дерево, приводя к развитию пневмонии, в аорту, вызывая фатальные кровоизлияния, или в средостение и перикард



Плоскоклеточная карцинома пищевода

Морфология.

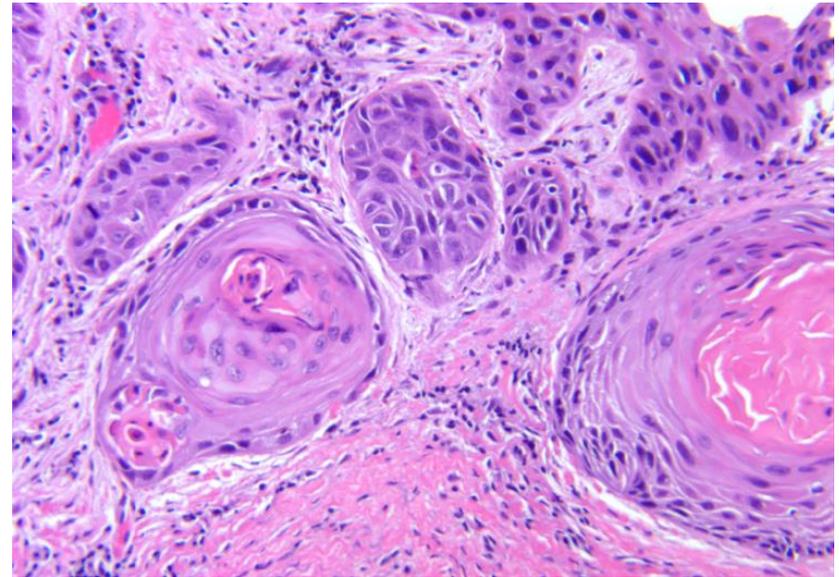
- Богатая подслизистая сеть лимфатических сосудов способствует концентрическому и продольному распространению опухолевых клеток, поэтому в нескольких сантиметрах от основной опухоли могут быть обнаружены интрамуральные опухолевые узелки.



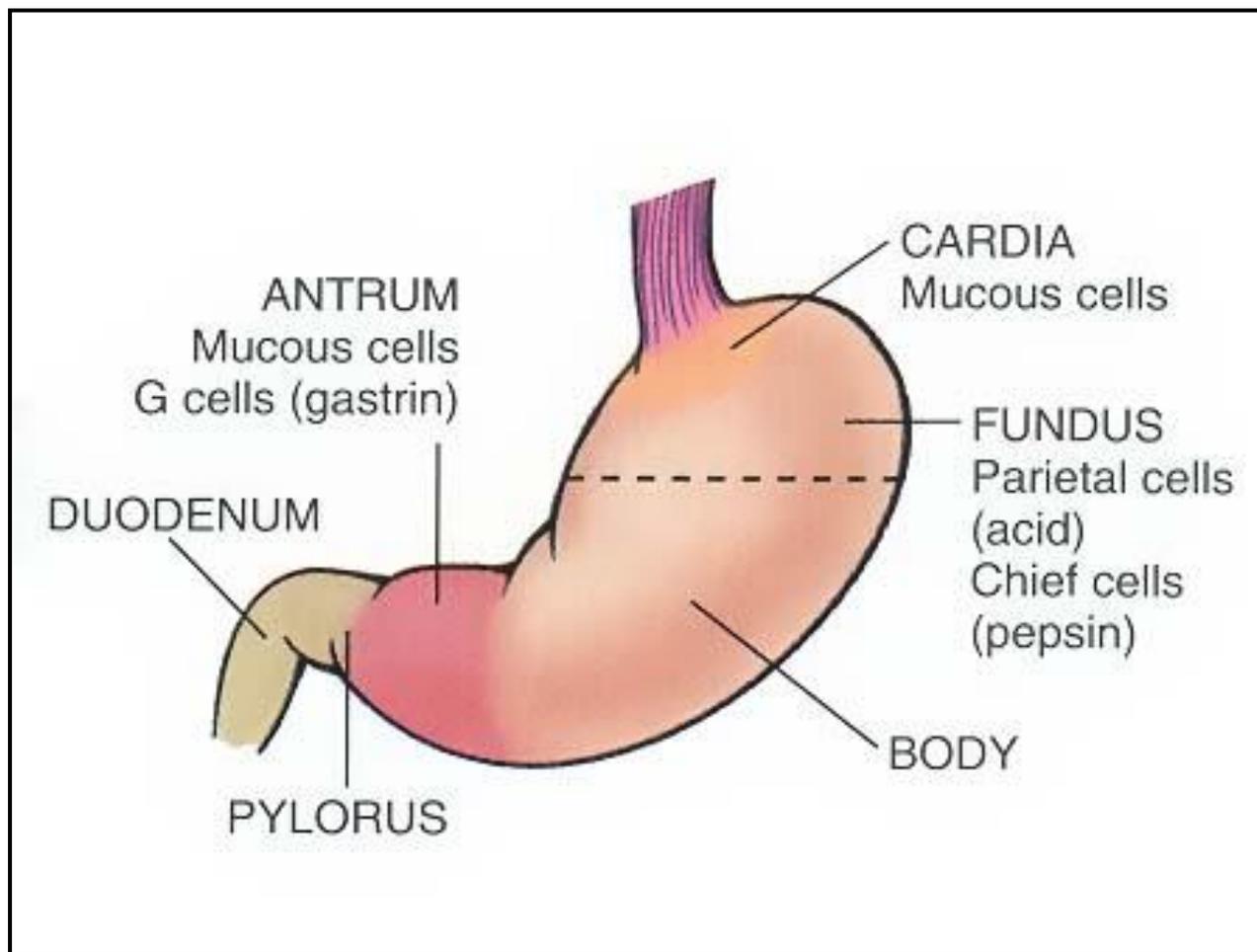
Плоскоклеточная карцинома пищевода

Морфология.

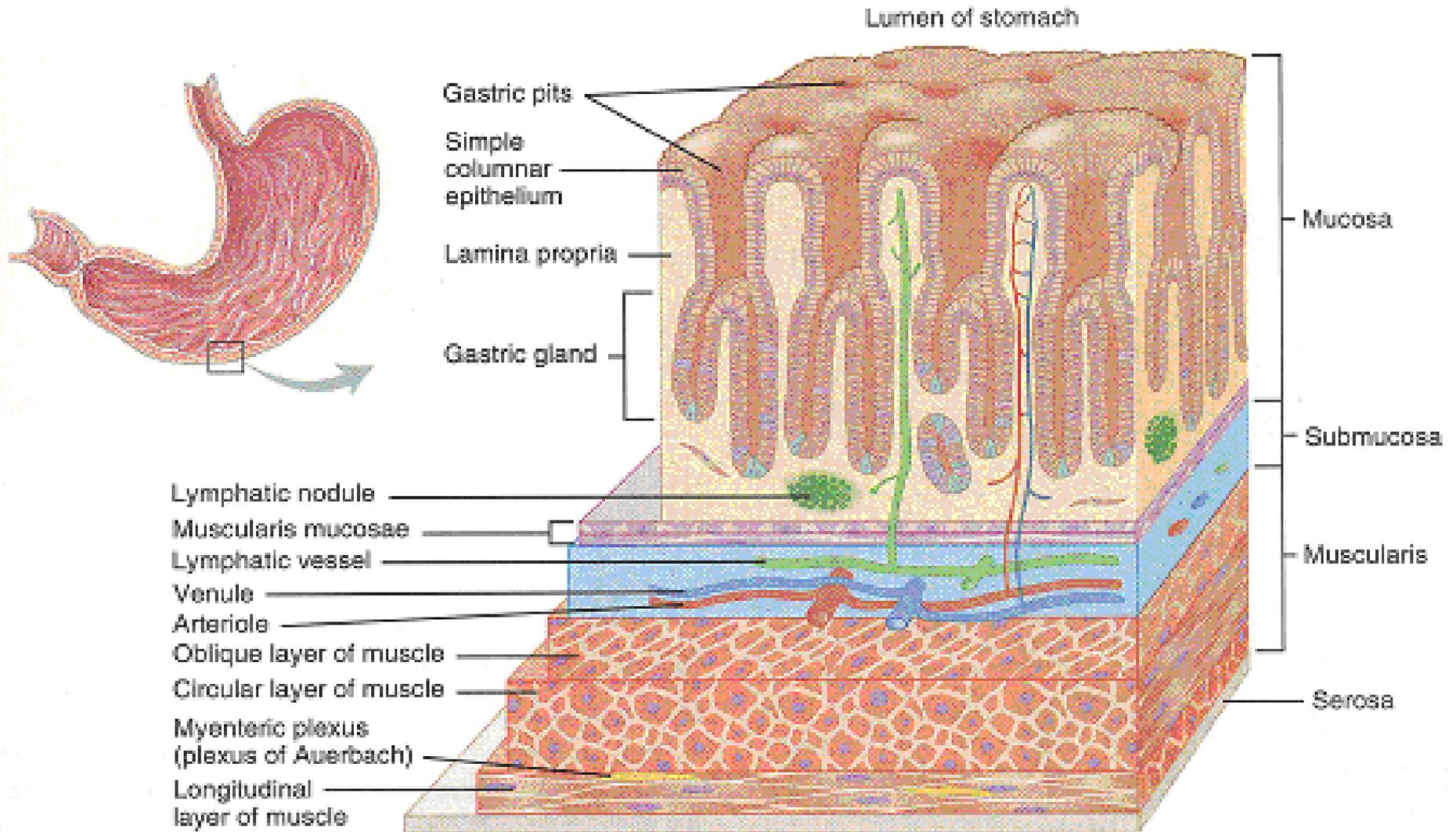
- Метастазирование в лимфатические узлы зависит от локализации опухоли:
1. карцинома верхней трети пищевода метастазирует в шейные лимфатические узлы
 2. карцинома средней трети пищевода — в медиастинальные, паратрахеальные и трахеобронхиальные узлы
 3. карцинома нижней трети пищевода распространяется в желудочные узлы



Желудок



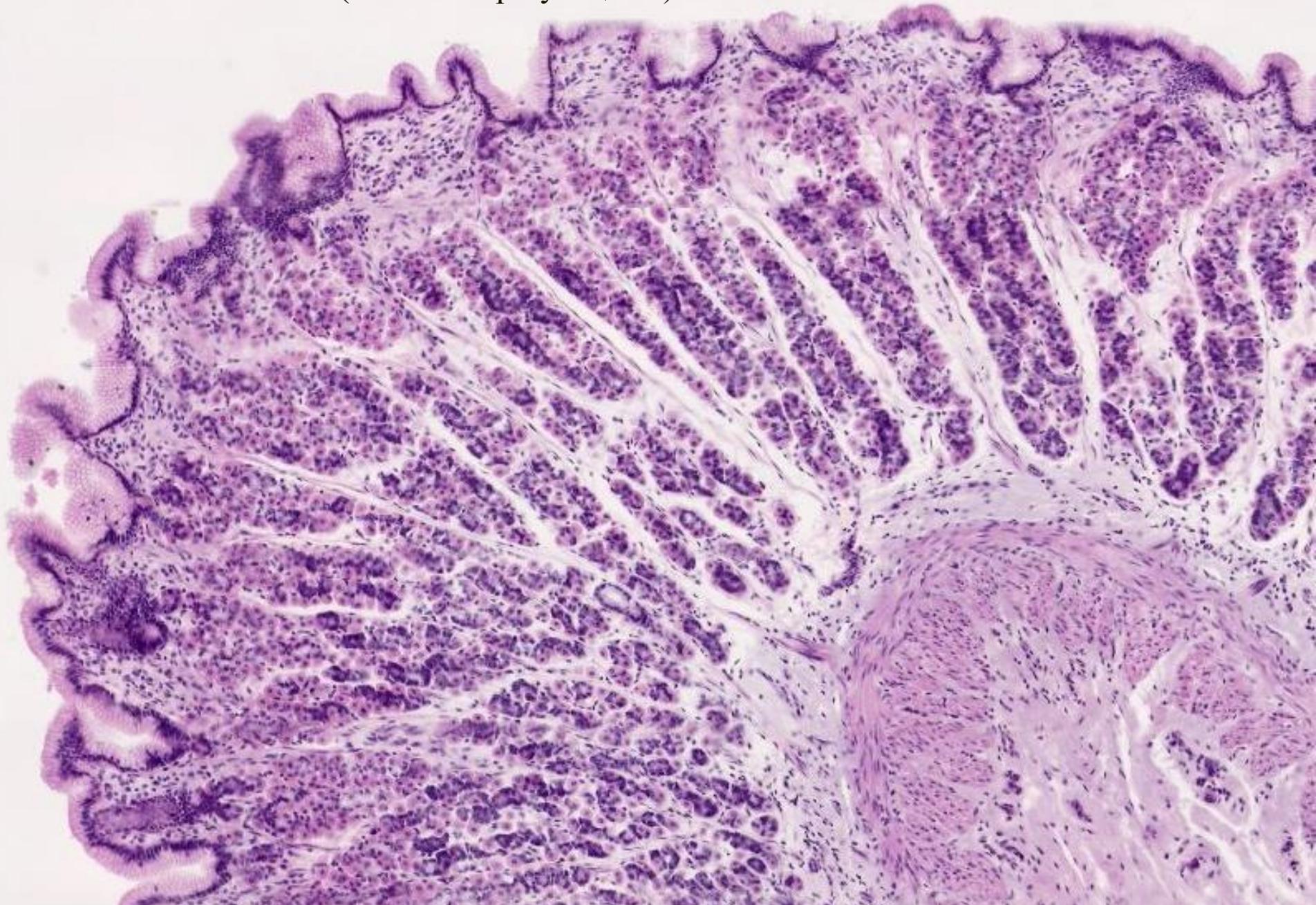
Анатомо - гистологическое строение желудка

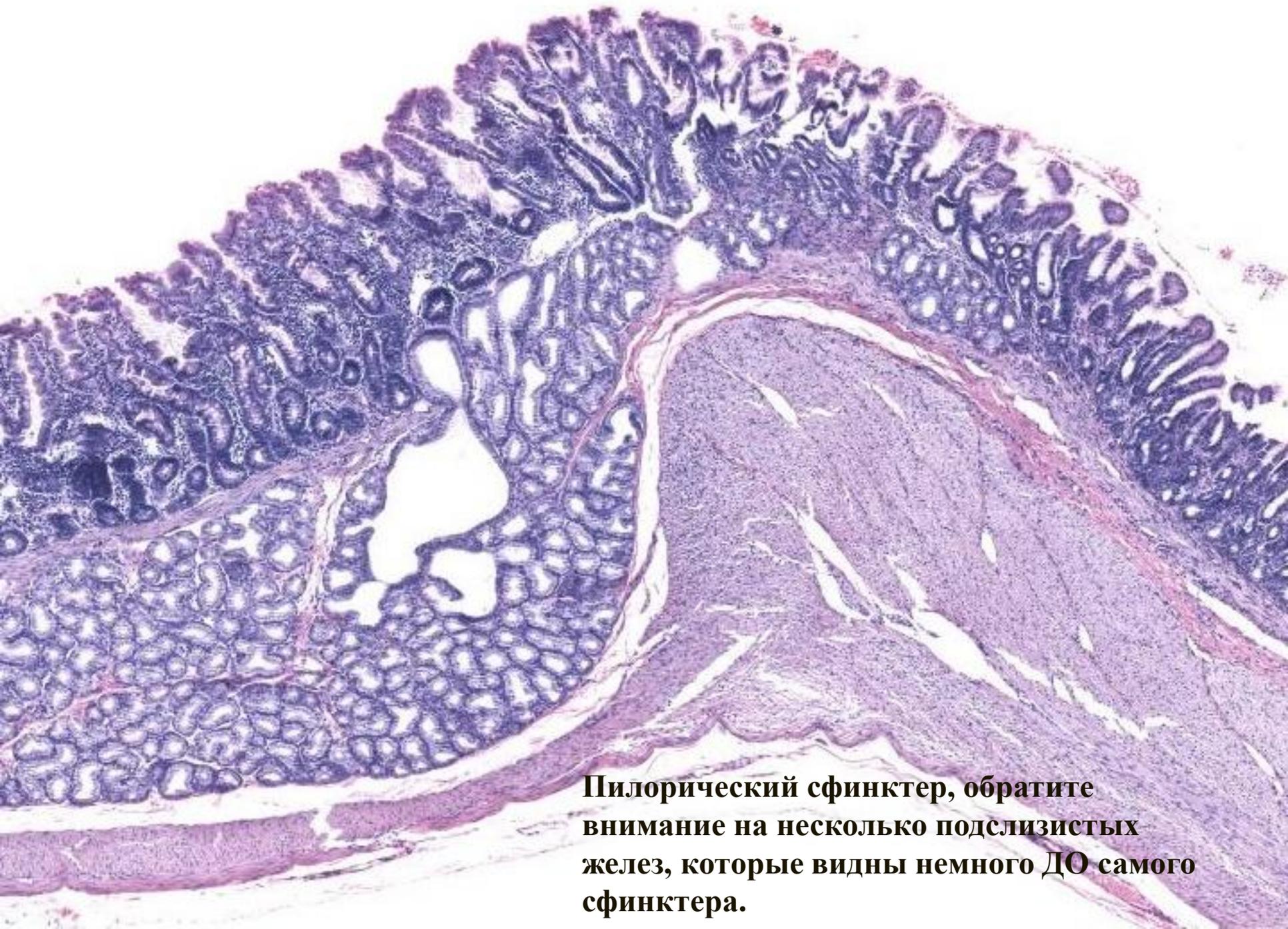




**Помните, что ОБА конца желудка -
проксимальный и дистальный
НЕЙТРАЛИЗУЮТ кислоту щелочной
слизистой, а не продуцируют кислоту.**

Тело с многочисленными главными и париетальными
(кислотообразующими) клетками.





Пилорический сфинктер, обратите внимание на несколько подслизистых желез, которые видны немного ДО самого сфинктера.

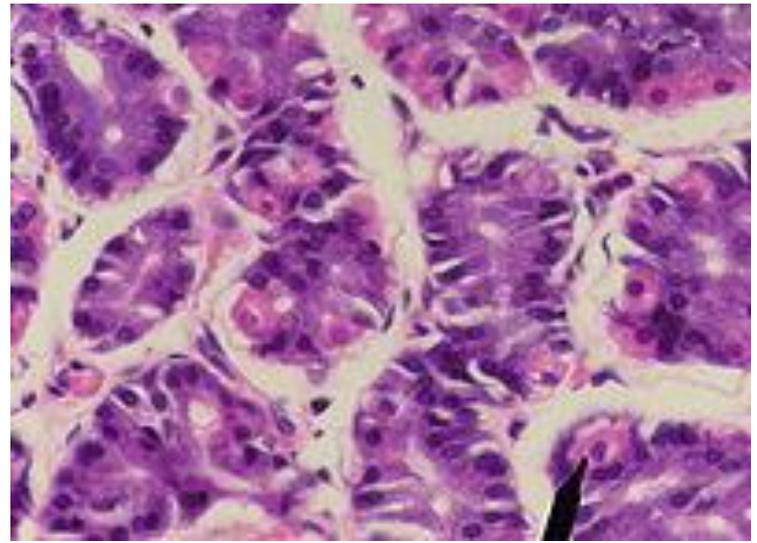
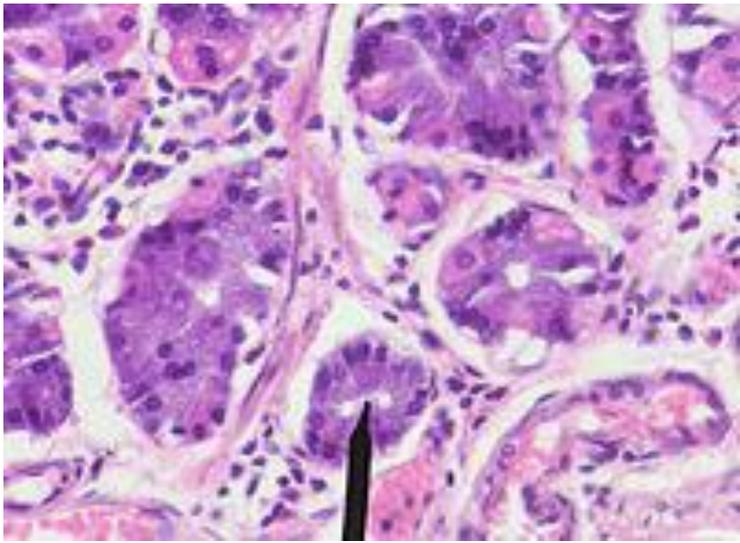
КЛЕТКИ

Слизистые: слизь, пепсиноген II

Главные: пепсиноген I, II

Париетальные : кислоту

**Энтероэндокринные : гистамин , соматостатин ,
эндотелин**



КИСЛОТНАЯ ЗАЩИТА

СЛИЗЬ

ГИДРОКАРБОНАТЫ

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ

БАРЬЕРЫ

КРОВОТОК

ПРОСТАГЛАНДИНЫ E, I

Врожденные

- **ЭКТОПИЧЕСКАЯ ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА** (эктопическая ткань поджелудочной железы → желудке), очень часто
- **ЭКТОПИЧЕСКИЙ ЖЕЛУДОК** (эктопическая желудочная ткань → поджелудочной железе)
- **ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА**

ПИЛОРИЧЕСКИЙ СТЕНОЗ

- **Врожденный : (1/500), симптомы непроходимости у новорожденных**
- **ПРИОБРЕТЕННЫЙ: Вторичный при обширном рубцевании (прогрессирующая язвенная болезнь)**

ГАСТРИТ

- Острый
- ХРОНИЧЕСКИЙ
- АУТОИММУННЫЙ
- ДРУГИЕ
- эозинофильный аллергический
лимфоцитарный гранулематозный

Причины острого гастрита

Интенсивное использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), особенно аспирин

Чрезмерное потребление алкоголя

Курение

Лечение рака химиотерапевтическими препаратами

Уремия

Системные инфекции (например, сальмонеллез)

Причины острого гастрита

Тяжелый стресс (например, травма, ожоги, хирургическое вмешательство)

Ишемия и шок

Попытки самоубийства кислотами и щелочами

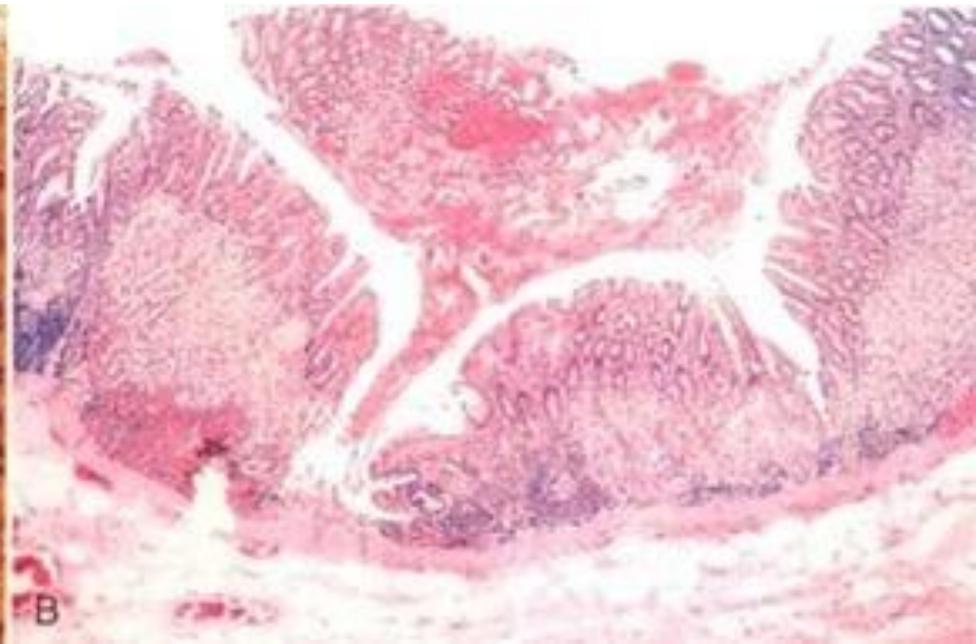
Механическая травма (например, назогастральная интубация)

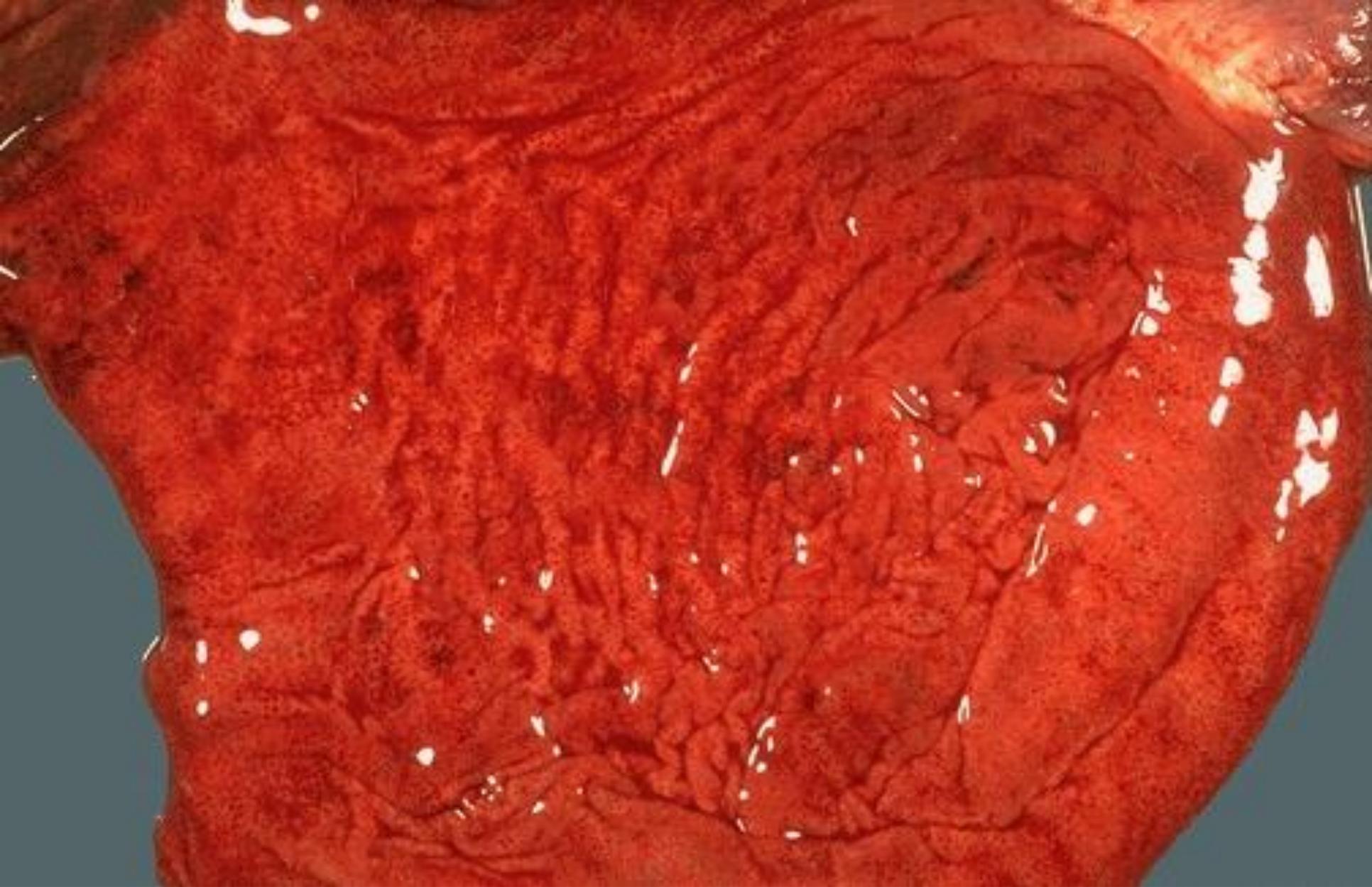
После дистальной гастрэктомии с рефлюксом желчного материала

Основным КЛИНИЧЕСКИМ отличием между острым и хроническим гастритом является наличие или отсутствие крови, соответственно.

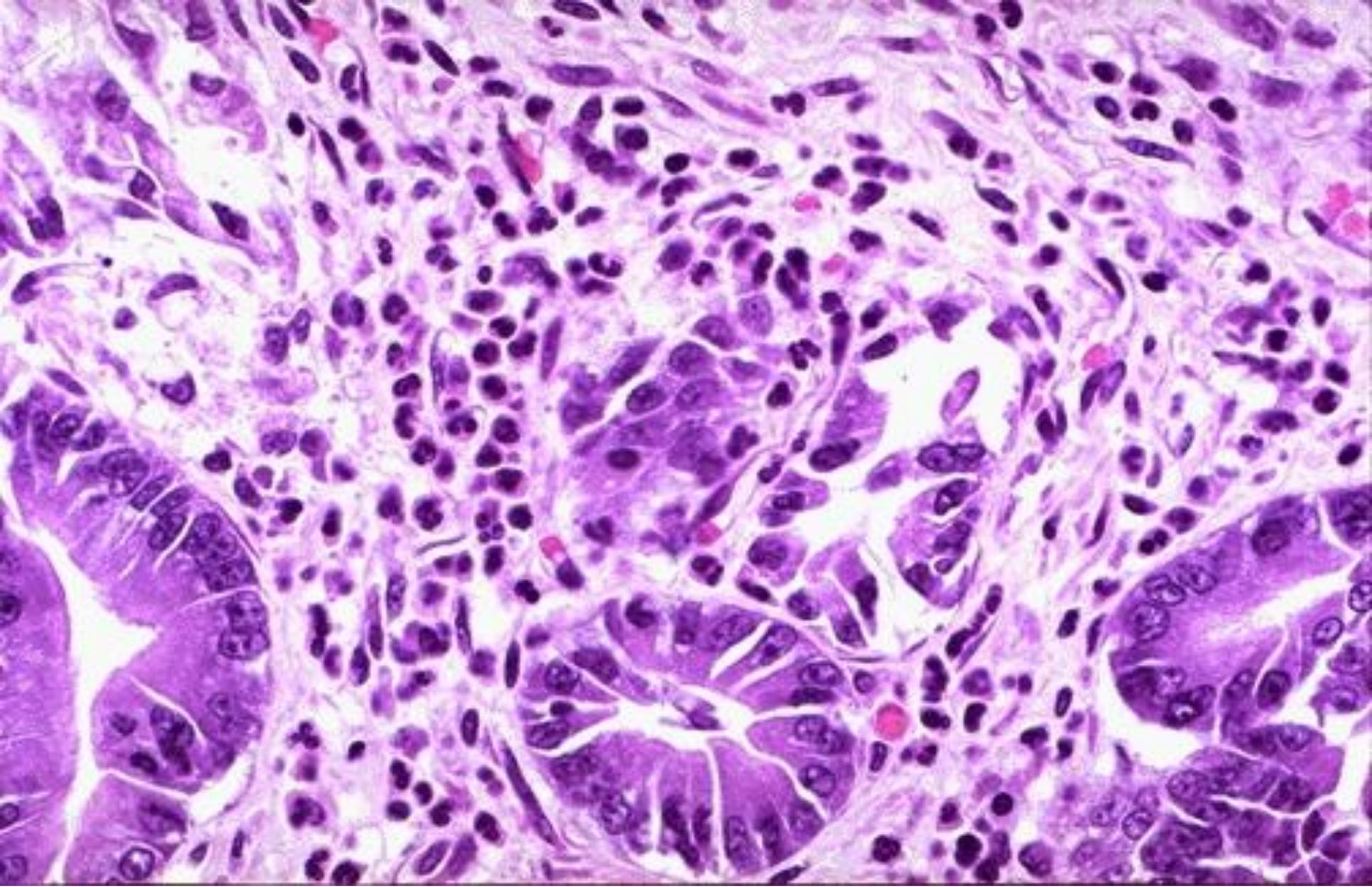
ГАСТРИТ

- Острый, геморрагический
- ГИСТОЛОГИЯ : Эрозий, Кровотечение, НЕЙТРОФИЛЫ





Острый гастрит



Острый гастрит

ГАСТРИТ

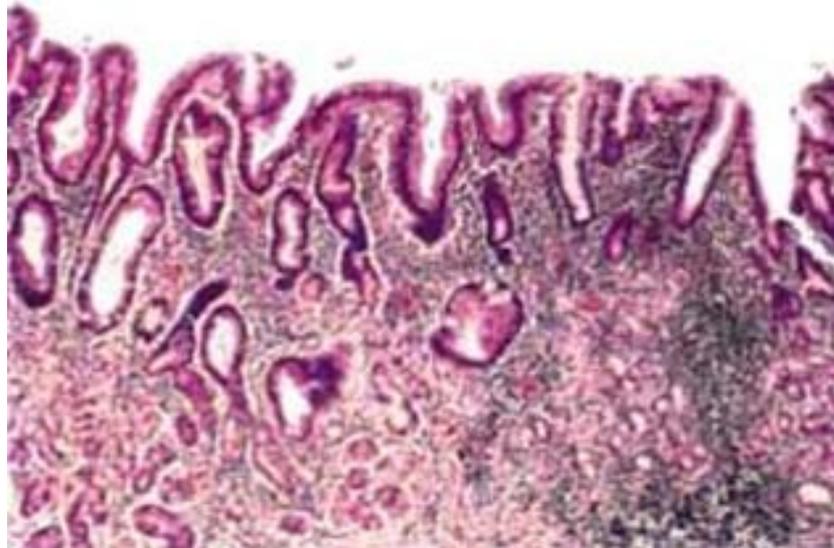
- ХРОНИЧЕСКИЙ, НЕТ ЭРОЗИЙ, НЕТ КРОВОТЕЧЕНИЯ
- Хроническая инфекция *H. pylori*
- Иммунологический (аутоиммунный)

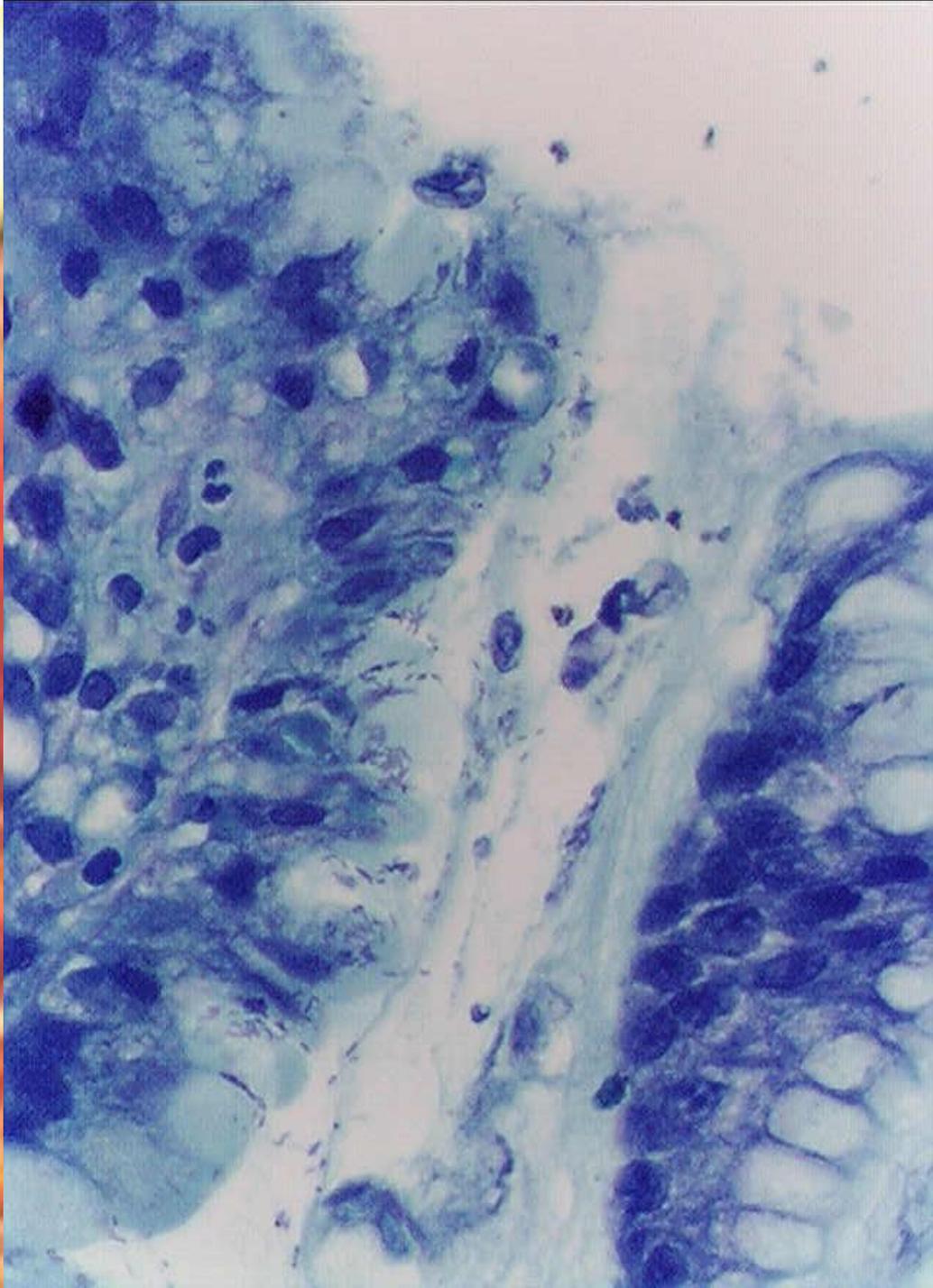
ГАСТРИТ

- ХРОНИЧЕСКИЙ, НЕТ ЭРОЗИЙ, НЕТ КРОВОТЕЧЕНИЯ
- Хроническая инфекция *H. pylori*
- Иммунологический (аутоиммунный)

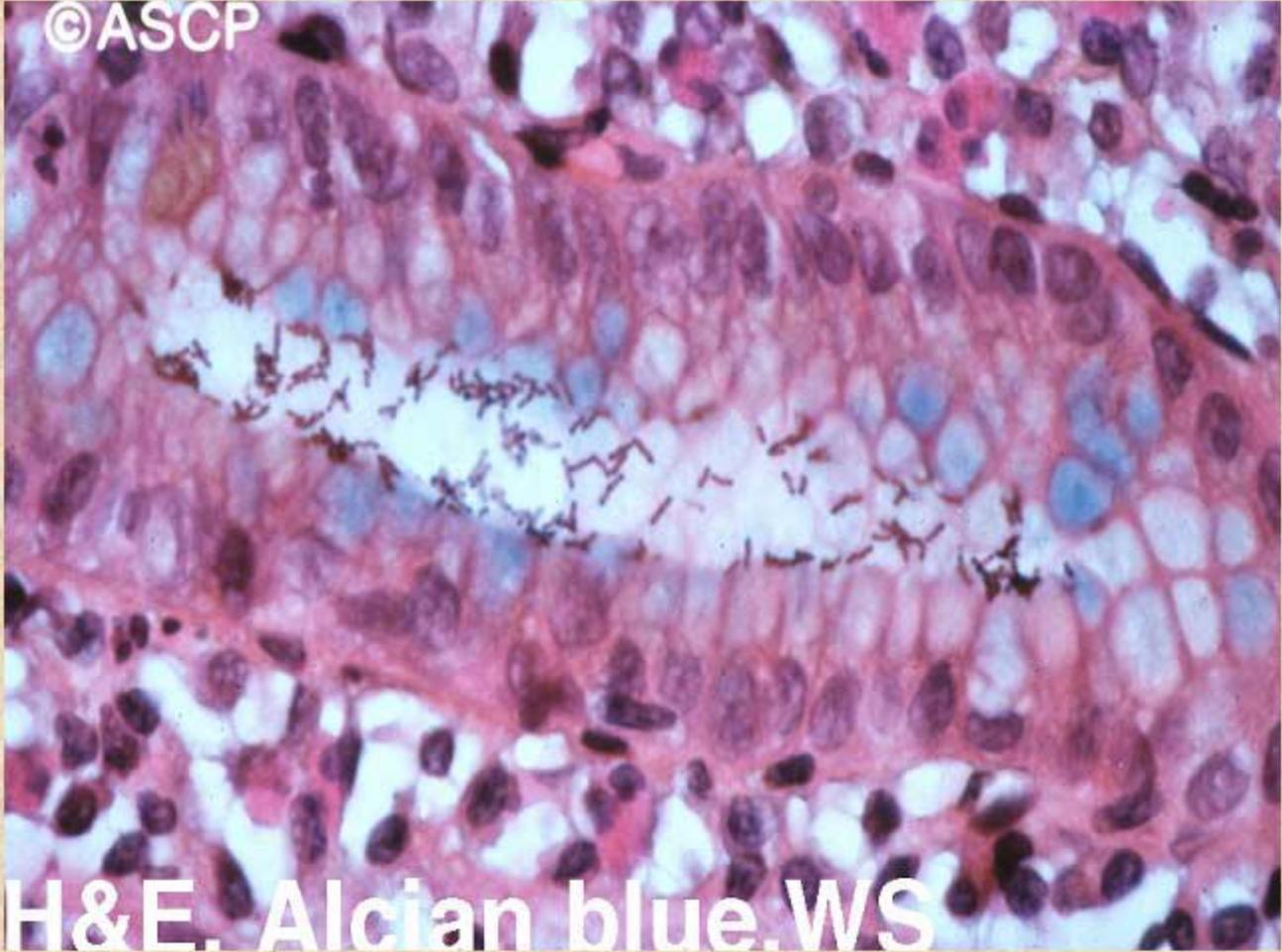
ГАСТРИТ

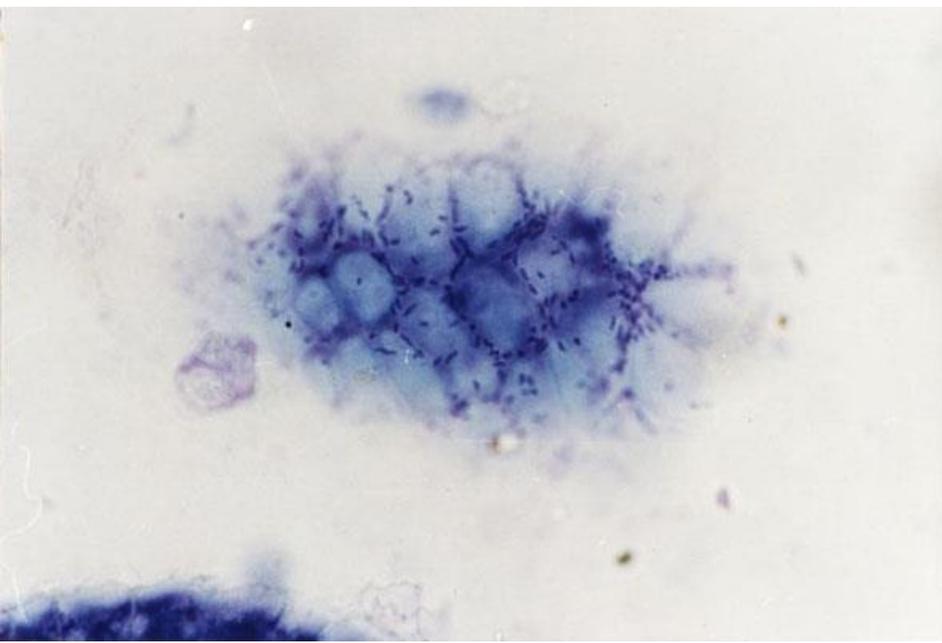
- ХРОНИЧЕСКИЙ, НЕТ ЭРОЗИЙ, НЕТ КРОВОТЕЧЕНИЯ
- Лимфоциты, лимфоидные фолликулы
- РЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
- МЕТАПЛАЗИЯ, кишечная
- АТРОФИЯ, гипоплазия слизистой оболочки, «истончение»
- ДИСПЛАЗИЯ



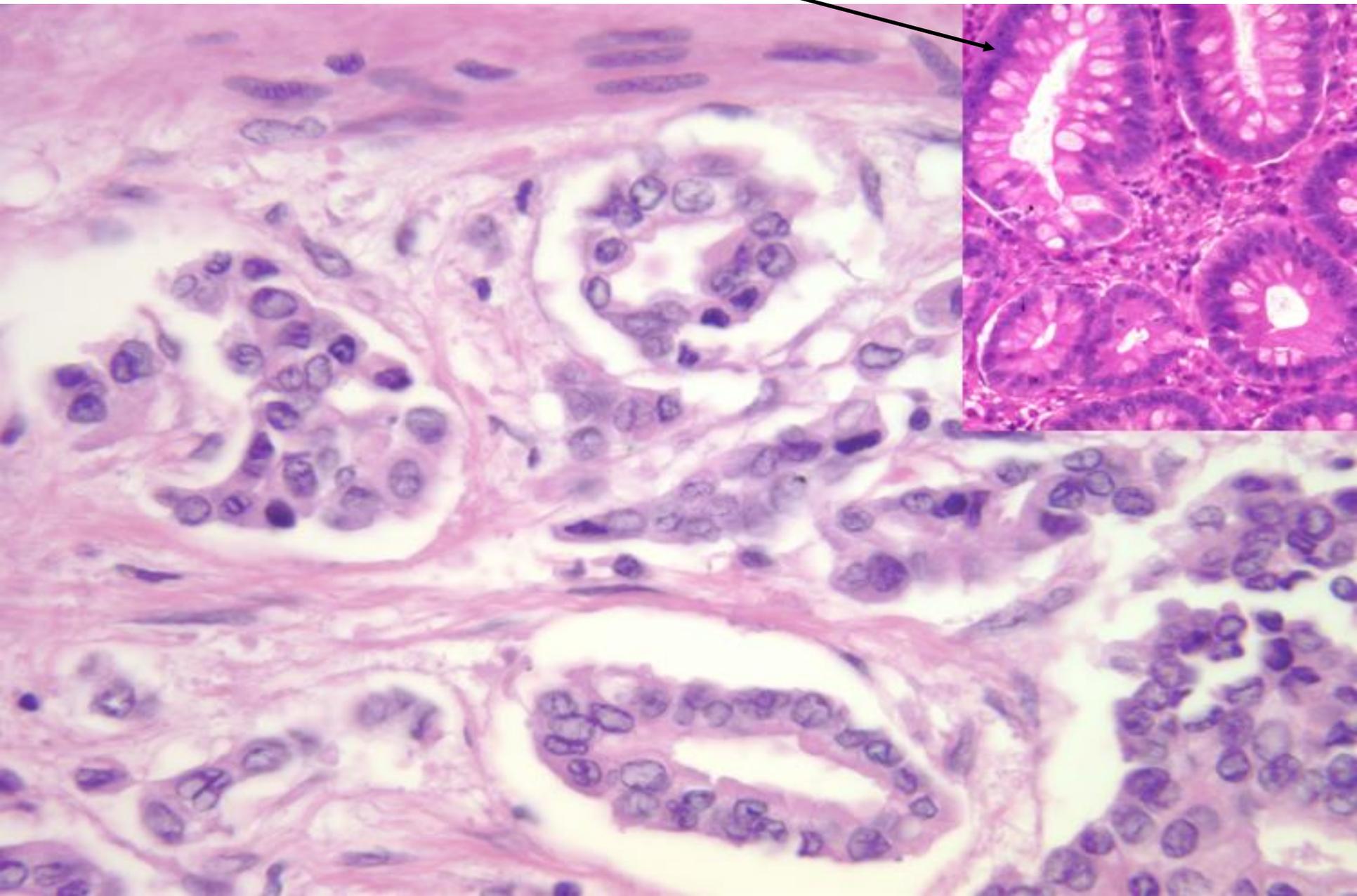


H. pylori Gastritis





Кишечная метаплазия



ГАСТРИТ

- **АУТОИММУННЫЙ (10%)**
- **АНТИТЕЛА ПРОТИВ →**
 - **кислотообразующий ферментов**
 - **гастринового рецептора**
 - **внутреннего фактора Касла**

ГАСТРИТ

- **ДРУГИЕ**
- **Эозинофильные, женщины среднего возраста**
- **АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ, дети (также эозинофилы)**
- **ЛИМФОЦИТИЧЕСКИЕ, Т-Клетки, тело ,
дифузно**
- **ГРАНУЛОМАТОЗНЫЕ, болезнь Крона, другие гранулемы**

“ПЕПТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ”

- Пептический - подразумевает кислотную причину / обострение
- Хронические, одиночные (обычно), у взрослых
- 80% вызвано *H. pylori*
- 100% вызвано *H. pylori* в двенадцатиперстной кишке
- НПВП
- «СТРЕСС»



Эрозии – Острые язвы - Хронические язвы

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*



СВЕРТОК КРОВИ

Helicobacter pylori

- Вызывает 80% язвенной болезни желудка
- Вызывает 100% язвенной болезни двенадцатиперстной кишки
- Вызывает хронический гастрит
- Вызывает карциному желудка
- Вызывает лимфомы

ПЕПТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ

- Жгучая, ноющая боль в эпигастральной области
- Железодефицитная анемия
- Острое кровотечение
- Пенетрация, перфорация:
- Малигнизация (5%)

ПЕПТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ

- **Кровотечение**
 - Встречается у 15-20% пациентов
 - Наиболее частое осложнение
 - Может быть опасной для жизни
 - На ее долю приходится 25% смертей от язвы
 - Может быть первым признаком язвы
- **Пенетрация**
 - Встречается примерно у 5% пациентов
 - Составляет две трети случаев смерти от язвы
 - Редко является первым признаком язвы
- **Рубцование и Обструкция**
 - Встречается примерно у 2% пациентов
 - Чаще всего из-за язв пилорического канала
 - Может также возникнуть при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки
 - Вызывает нетрудоспособность, спастические боли в животе
 - Редко, может привести к полной обструкции с неразрешимой рвотой

ПЕПТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ

Кровотечение – проявляются рвотой или меленой.

Перфорация язвы с перитонитом.

Пенетрация язвы (другими словами, углубление дефекта в органы и ткани расположенные в области дна язвы: это - малый сальник, поджелудочная железа, печеночно-дуоденальная связка, и несколько реже в печень, желчный пузырь и поперечно ободочную кишку).

Стеноз привратника – резкое сужение выхода из желудка.

Малигнизация язвы. По некоторым данным хроническая язва желудка подвергается малигнизации от 3 до 8% случаев, тогда как хроническая язва 12ПК малигнизируется очень редко.

Осложнения язвенной болезни

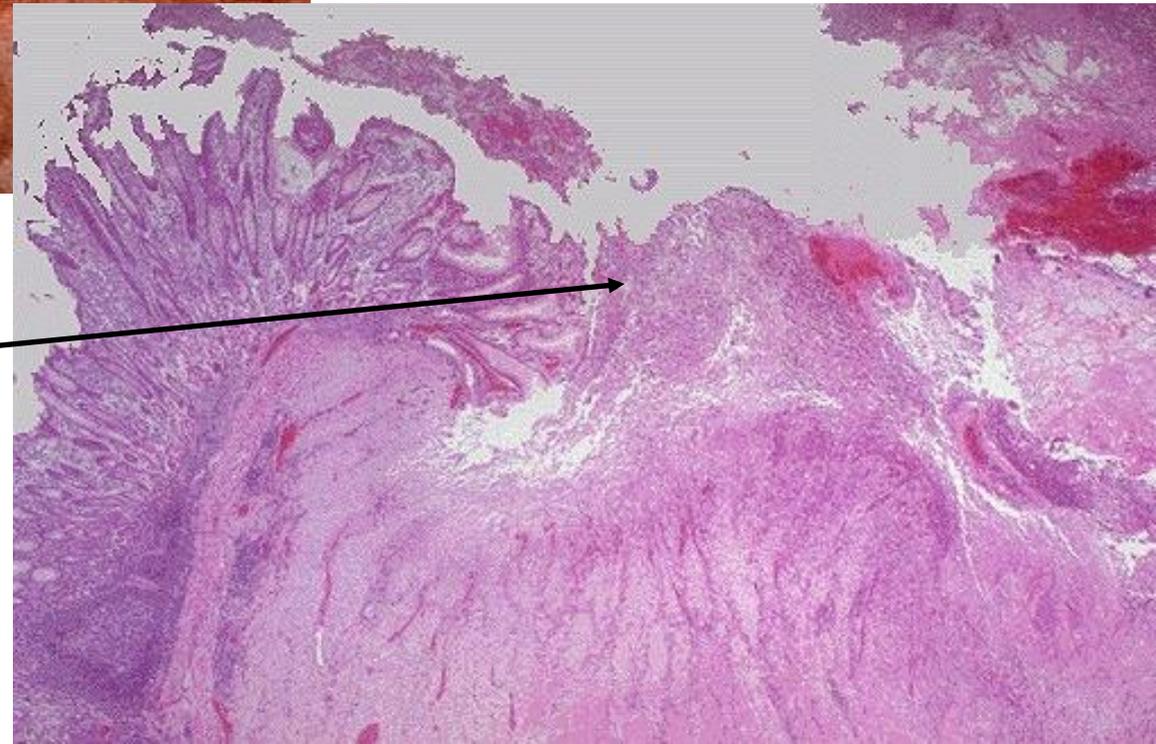
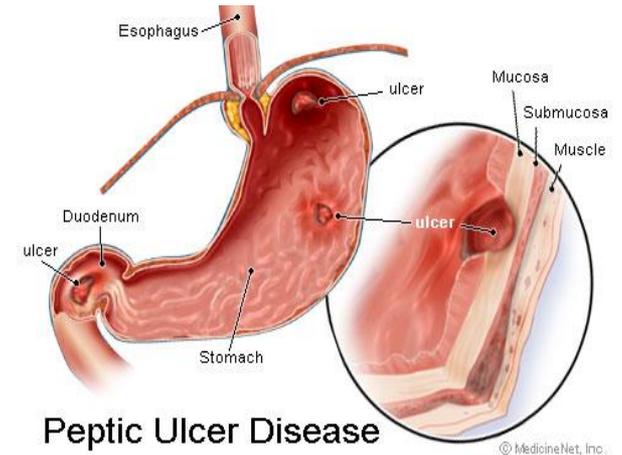
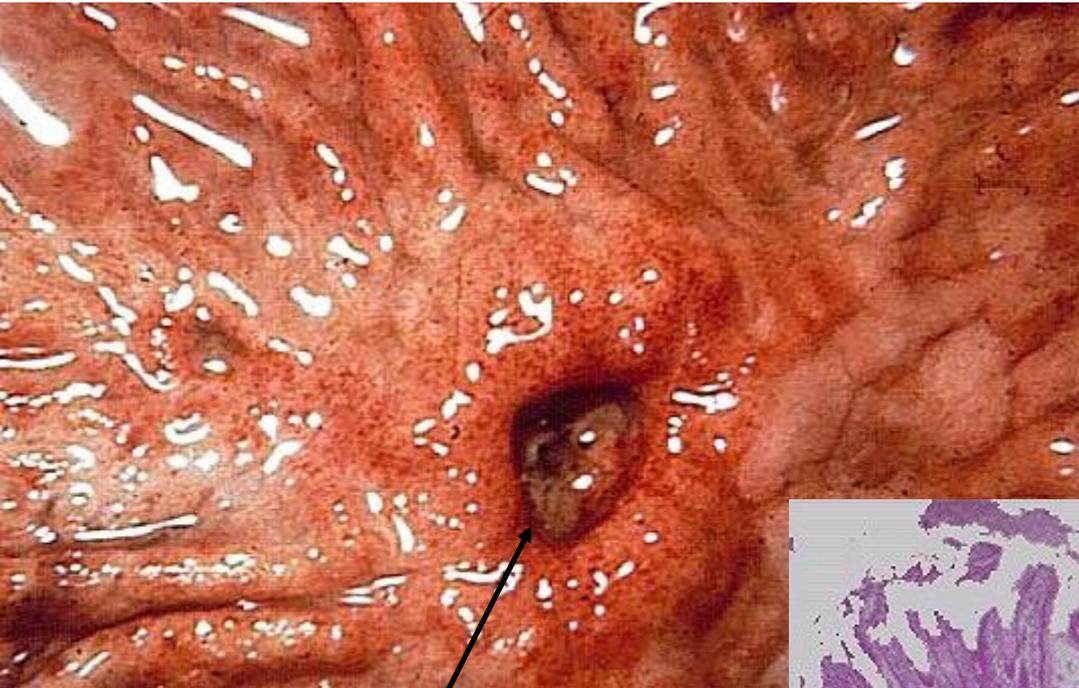
- **Воспалительные** : гастрит, дуоденит, перитонит
- **Деструктивные** : перфорация, пенетрация, кровотечение
- **Деформирующие** : стеноз, фиброз
- **Малигния**
- **Комбинированные**

Локализация язвы 12ПК: Передняя и задняя стенка луковицы 12ПК, иногда встречаются одновременно две язвы, расположенные друг против друга – получили образное название «Целующиеся язвы».

Морфопатология хронической язвы.

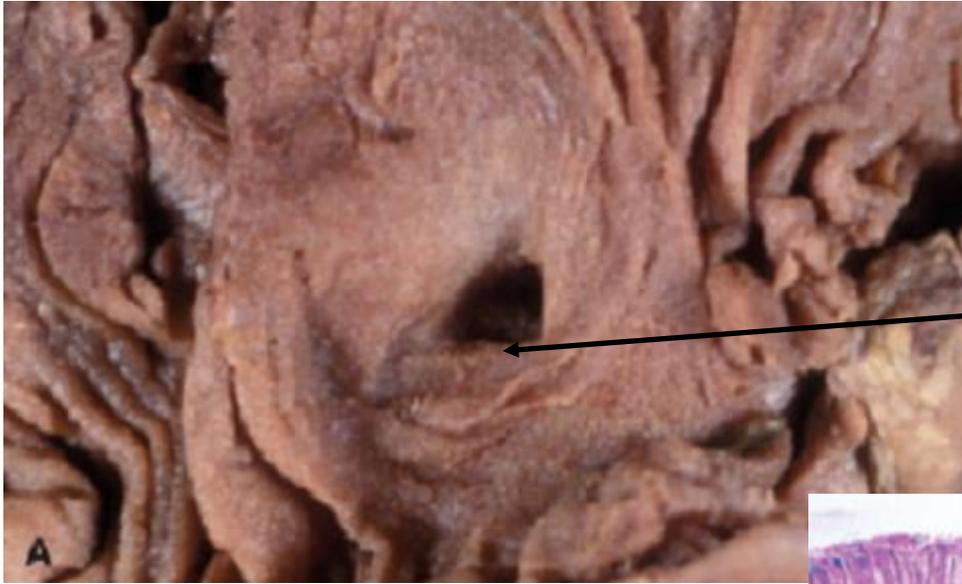
Макроскопически: Это обычно один дефект круглой или овальной формы, около 1 см. в диаметре. Дно и края язвы плотные. Проксимальный край подрыв, слизистая нависает над дефектом; тогда как дистальный край пологий. Это связано с перистальтикой и имеет практической значение. Складки слизистой оболочки желудка расположены радиарно, конвергируют к язве.

Хроническая язва желудка



Дефект слизистой

Язва двенадцатиперстной кишки

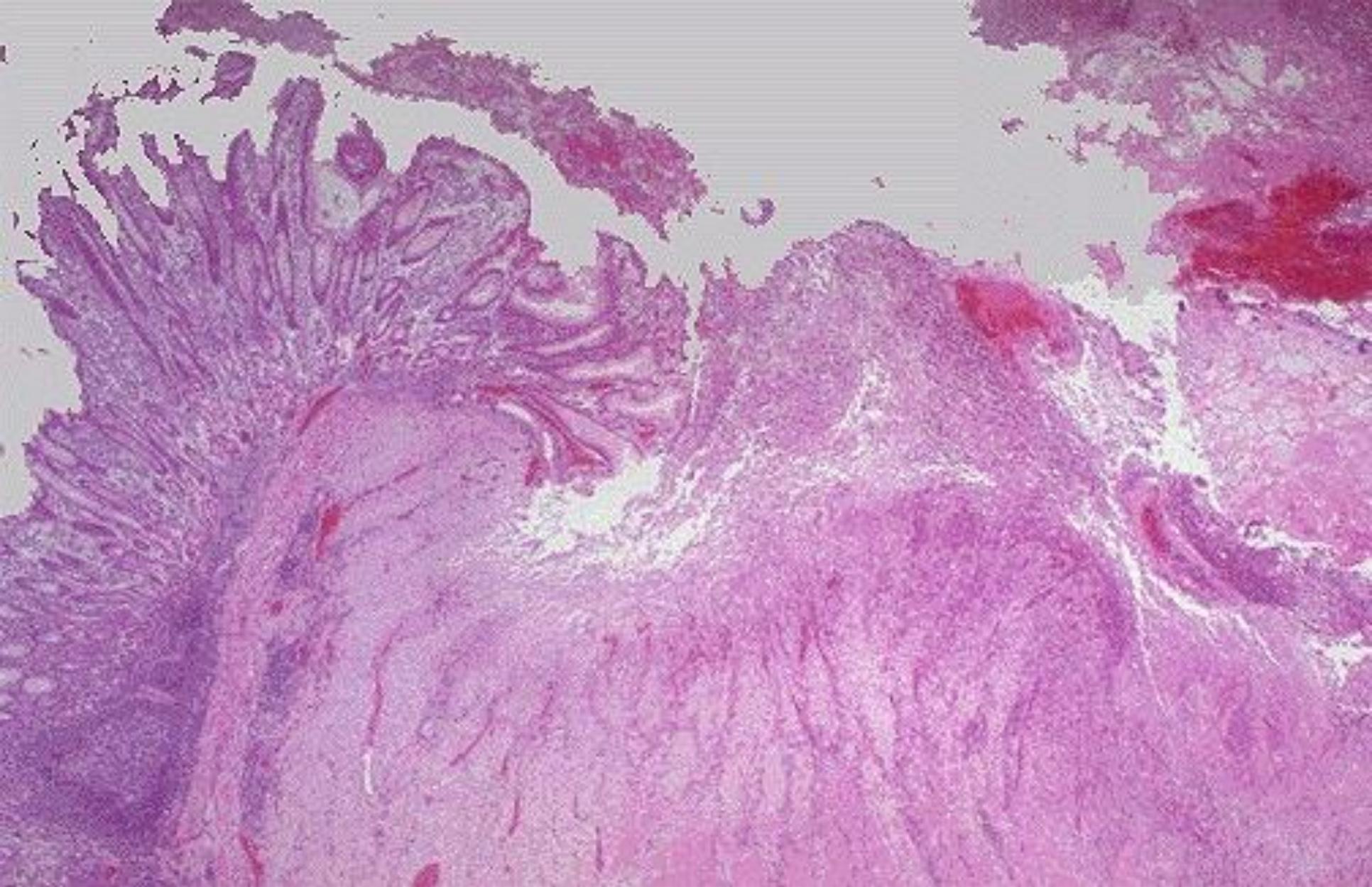


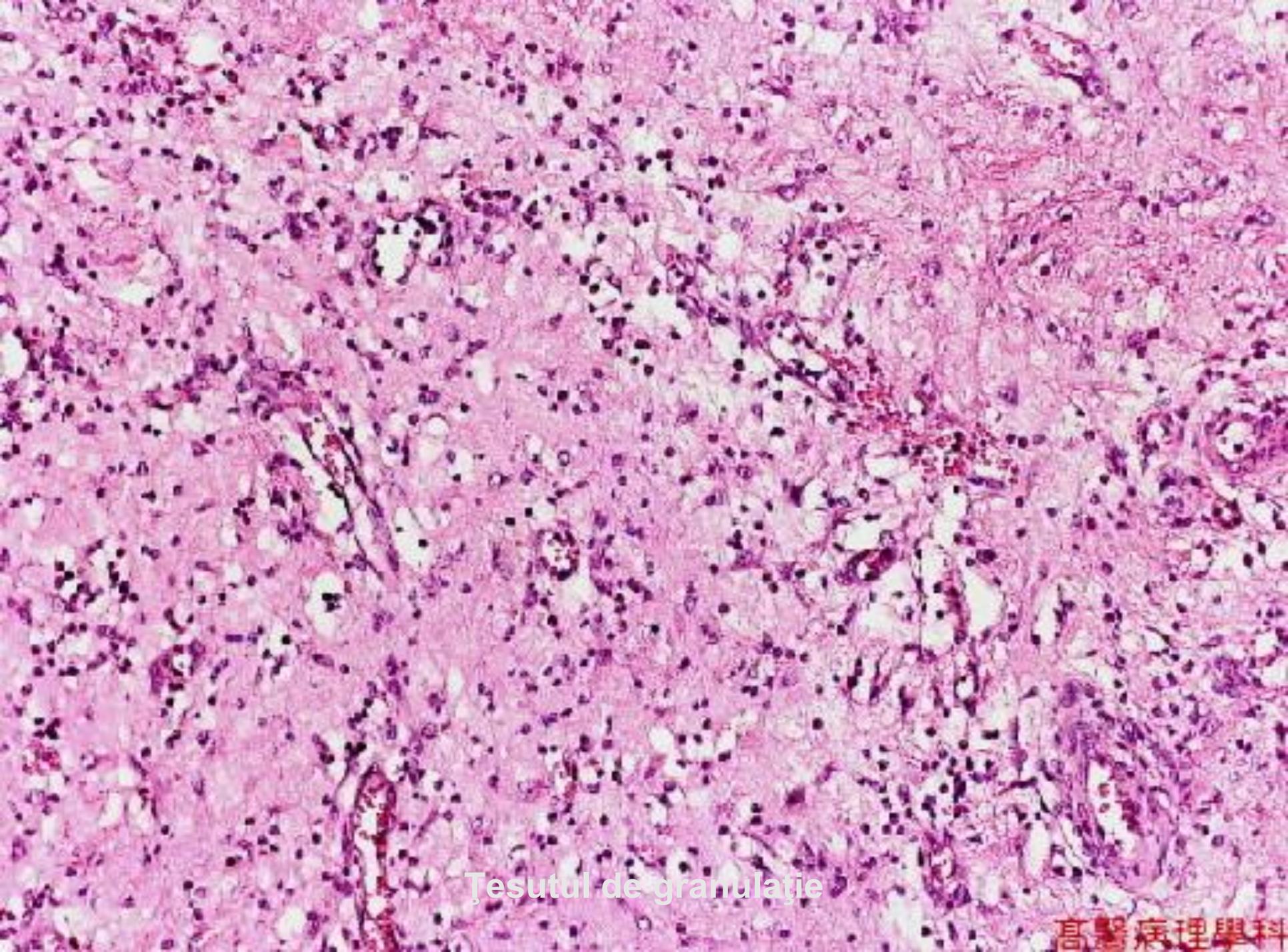
Потеря слизистого слоя



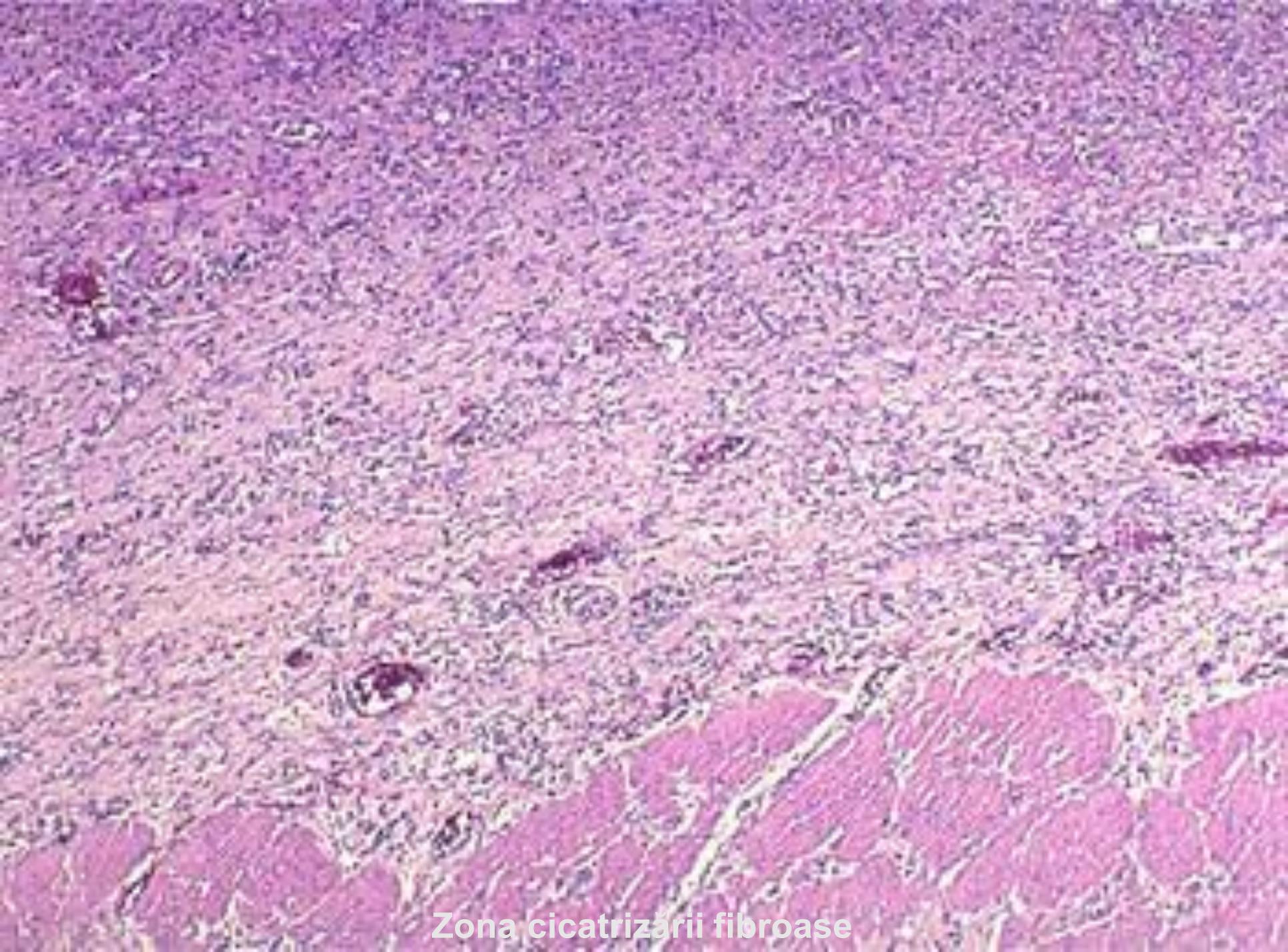
Микроскопически: Хроническая язва в период ремиссии - края и дно представлены рубцовой соединительной тканью покрытое тонким слоем эпителия без желез. Сосуды в области язвы с утолщенной стенкой, просвет сужен, иногда облитерирован.

Хроническая язва в период обострения - дно и края подвергаются фибриноидному некрозу. Под слоем некроза отмечается зона грануляционной ткани, а глубже – рубцовая соединительная ткань. В сосудах отмечается фибриноидный некроз стенок и тромбозы.





Țesutul de granulație



Zona cicatrizării fibroase

Если обострение переходит в ремиссию, воспаление уменьшается, грануляционная ткань созревает и переходит в фиброзную ткань, язва снова эпителизируется. С каждым обострением трофика ухудшается, язва увеличивается, могут возникнуть осложнения.

Опухоли желудка

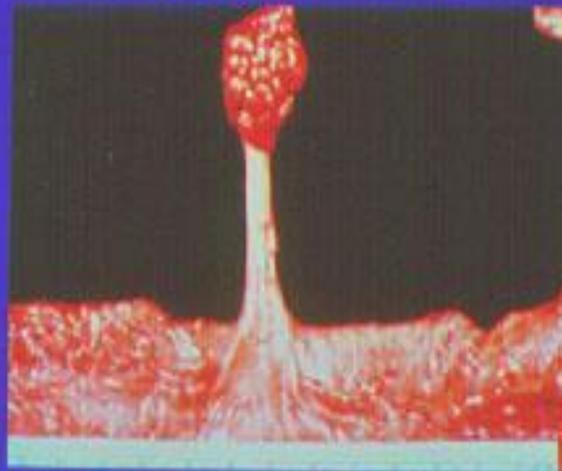
- **ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ:**
 - “ПОЛИПЫ »(ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ или АДЕНОМАТОЗНЫЕ)
 - ЛЕЙОМИОМЫ
 - ЛИПОМЫ
- **ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ**
 - Аденокарциномы
 - Лимфомы
- **ПОТЕНЦИАЛЬНО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ**
 - Гастроинтестинальная стромальная опухоль (ГИСО)
 - КАРЦИНОИД

Доброкачественные опухоли желудка ворсинчатые и трубчато-ворсинчатые



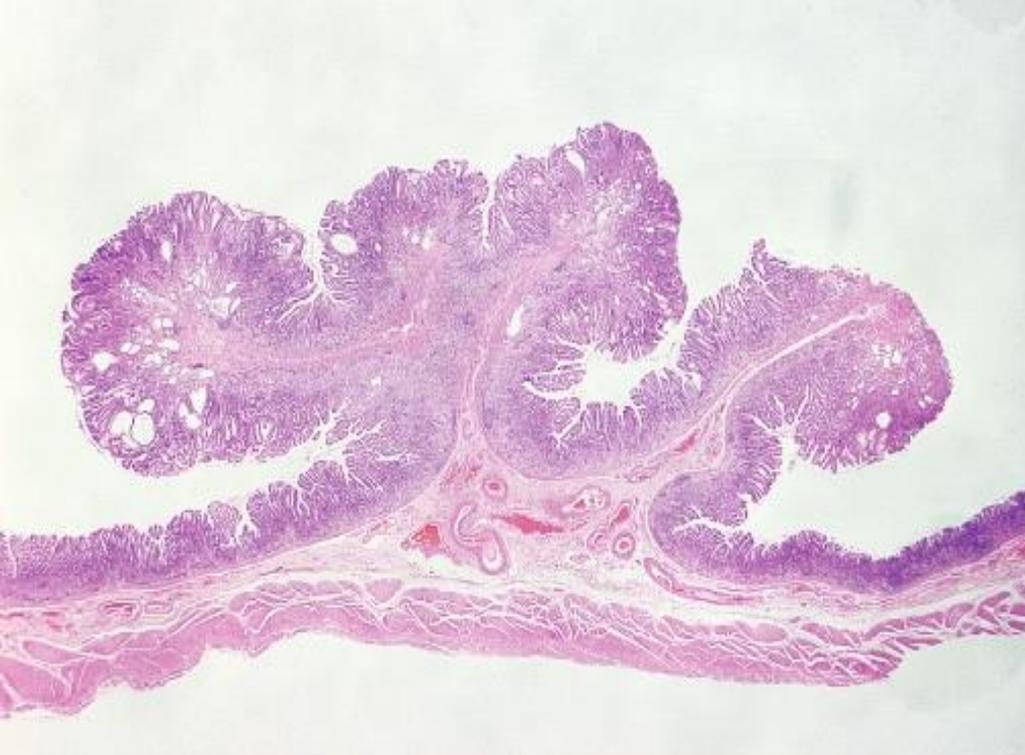
A Polyp is a Visible Protruding Mass
Covered with Mucosa

Pedunculated Adenoma



Villous Adenoma





ФАКТОРЫ РИСКА АДЕНОКАРЦИНОМЫ Кишечный Тип

- **H. Pylori**
- **Нитриты, Нитраты**
- **Копчености**
- **Маринованные и/или соленые овощи**

ФАКТОРЫ РИСКА АДЕНОКАРЦИНОМЫ Кишечный Тип

- Перец чили
- Чрезмерное потребление соли
- Табак
- Снижение потребления свежих овощей и фруктов
- Пернициозная анемия
- Измененная анатомия - после субтотальной дистальной гастрэктомии

ФАКТОРЫ РИСКА АДЕНОКАРЦИНОМЫ

Диффузный тип

- Факторы риска не определены
- Инфекция *H. pylori* и хронический гастрит часто отсутствуют
- Установлена незначительная ассоциация с II группой крови

Классификация:

По локализации и частоте:

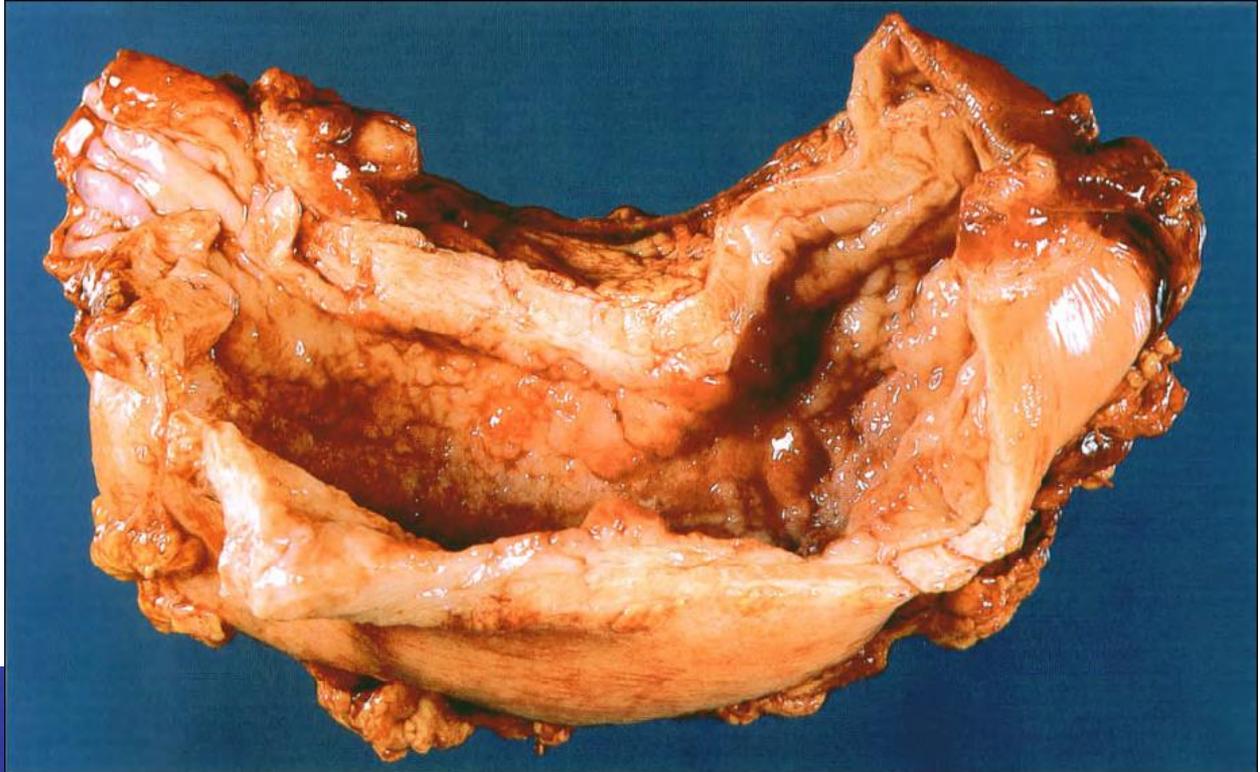
- а) Пилорический (более 50% случаев).
- б) Малая кривизна (25-30% случаев).
- в) Кардиальный отдел (около 15%).

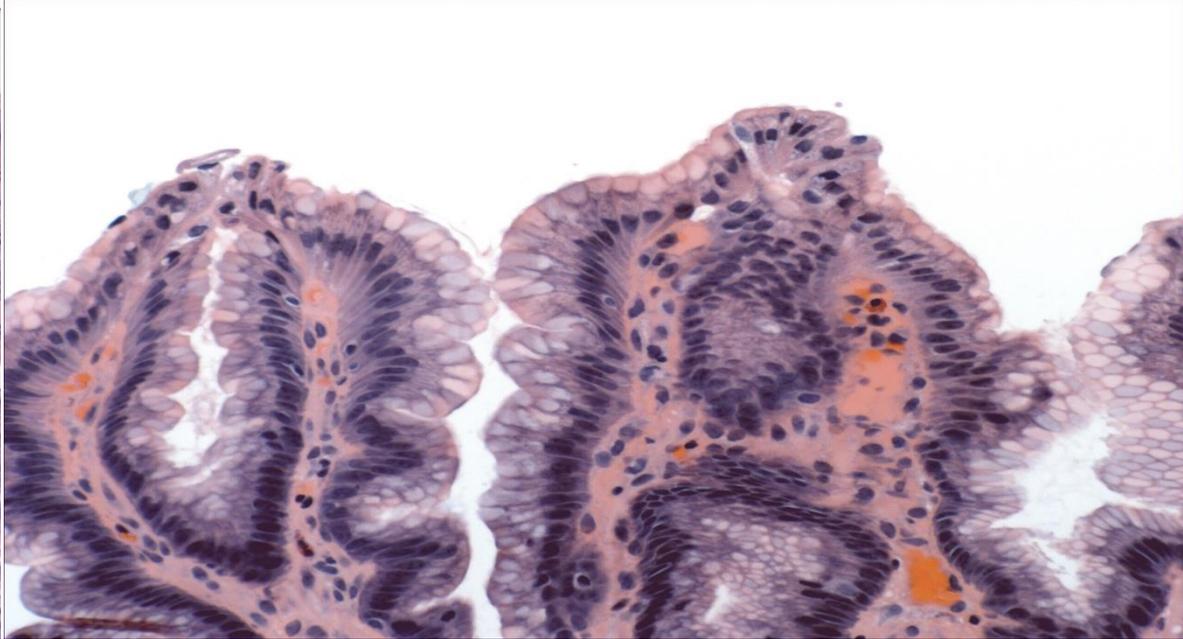
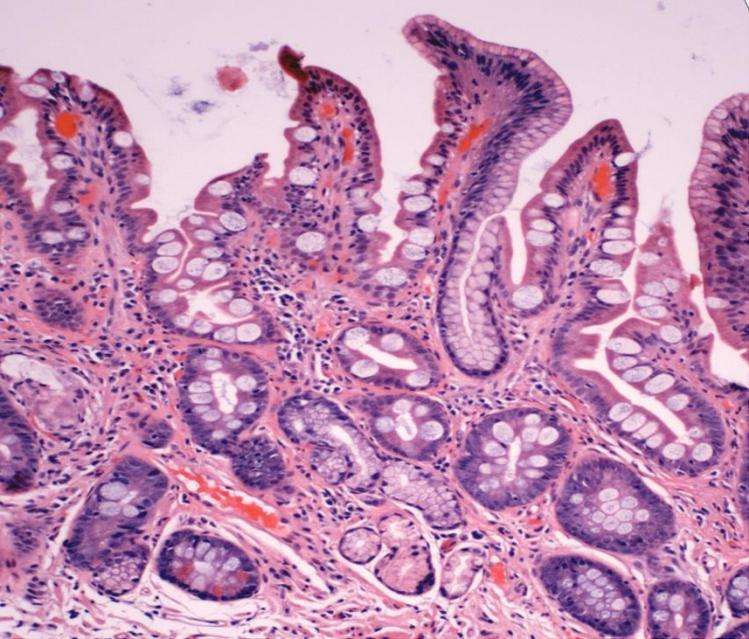
Макроскопические формы роста:

- А) Экзофитные (полипозный, грибовидный, бляшковидный).
- Б) Эндофитные (инфильтративно-язвенный, диффузный).

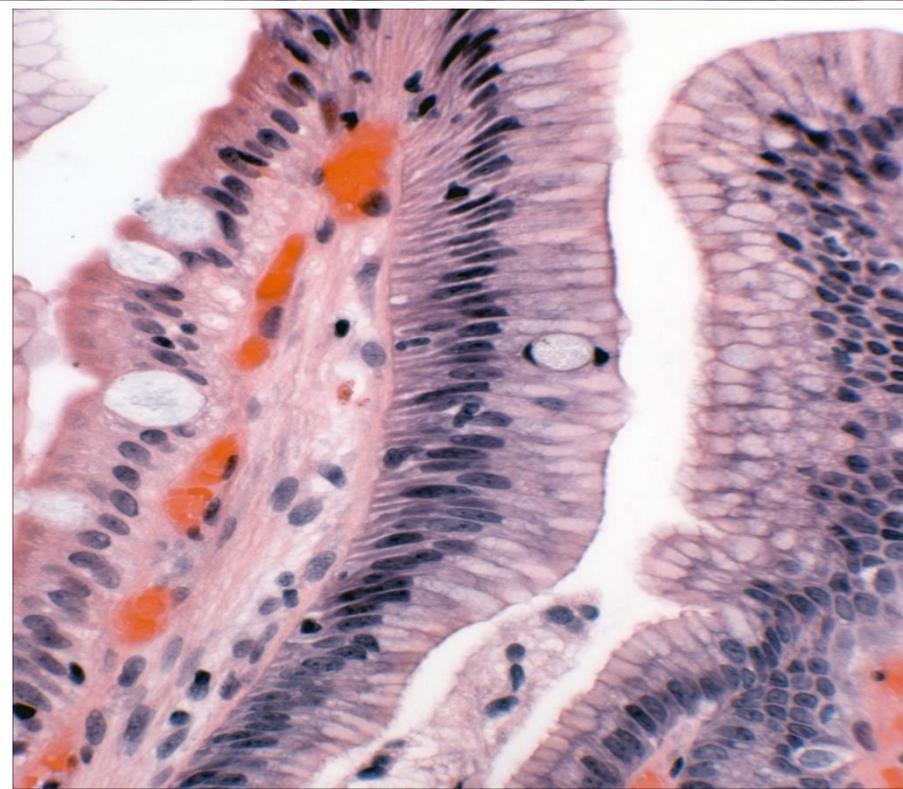
Микроскопические формы:

- а) Аденокарцинома кишечного типа.
- б) Диффузная карцинома





**Желудочный карцинома
de novo**



Кишечный тип карциномы желудка, эволюция по ступеням.

Normal



Хронический активный гастрит



Хронический атрофический гастрит



Кишечная метаплазия

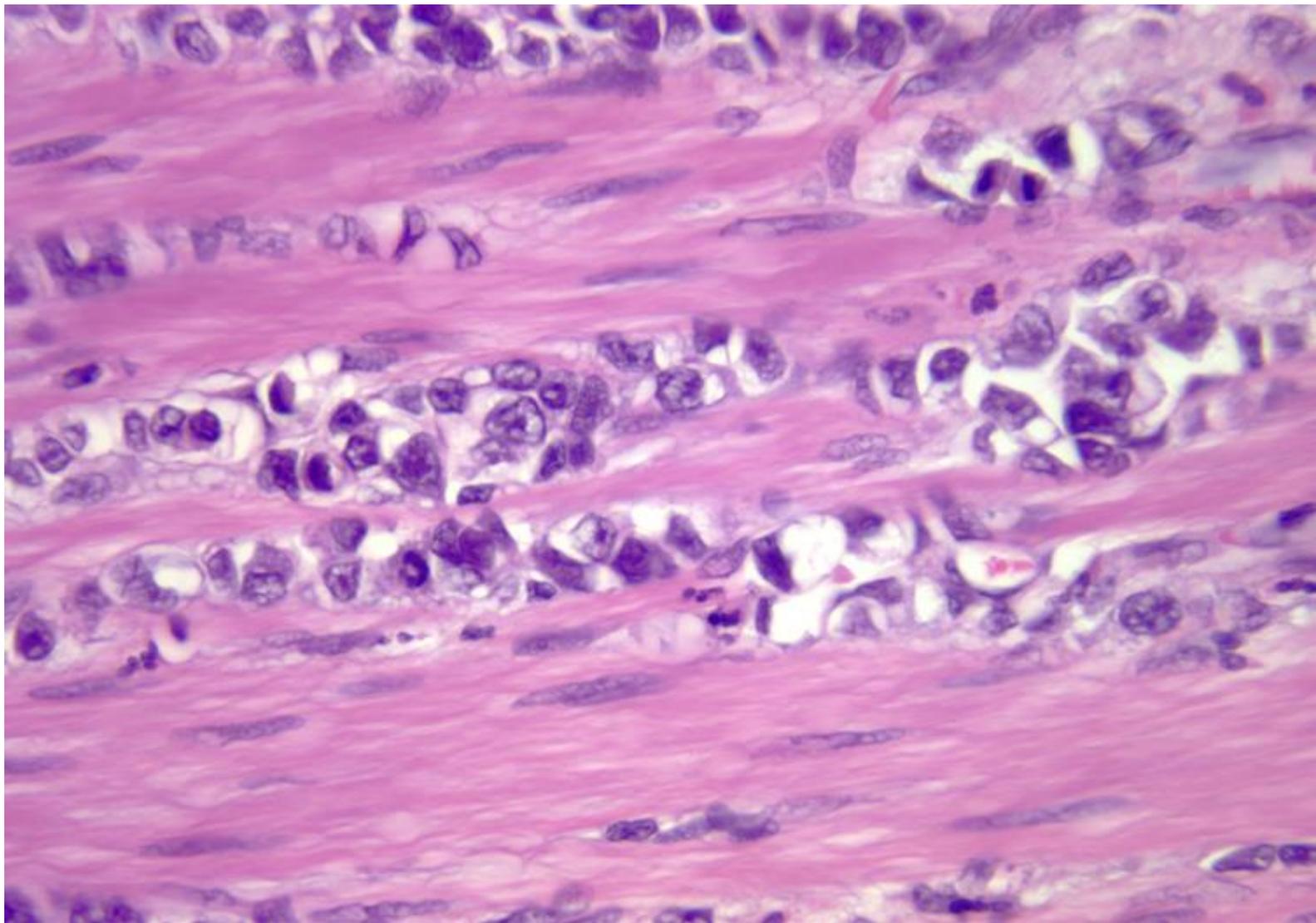


Дисплазия

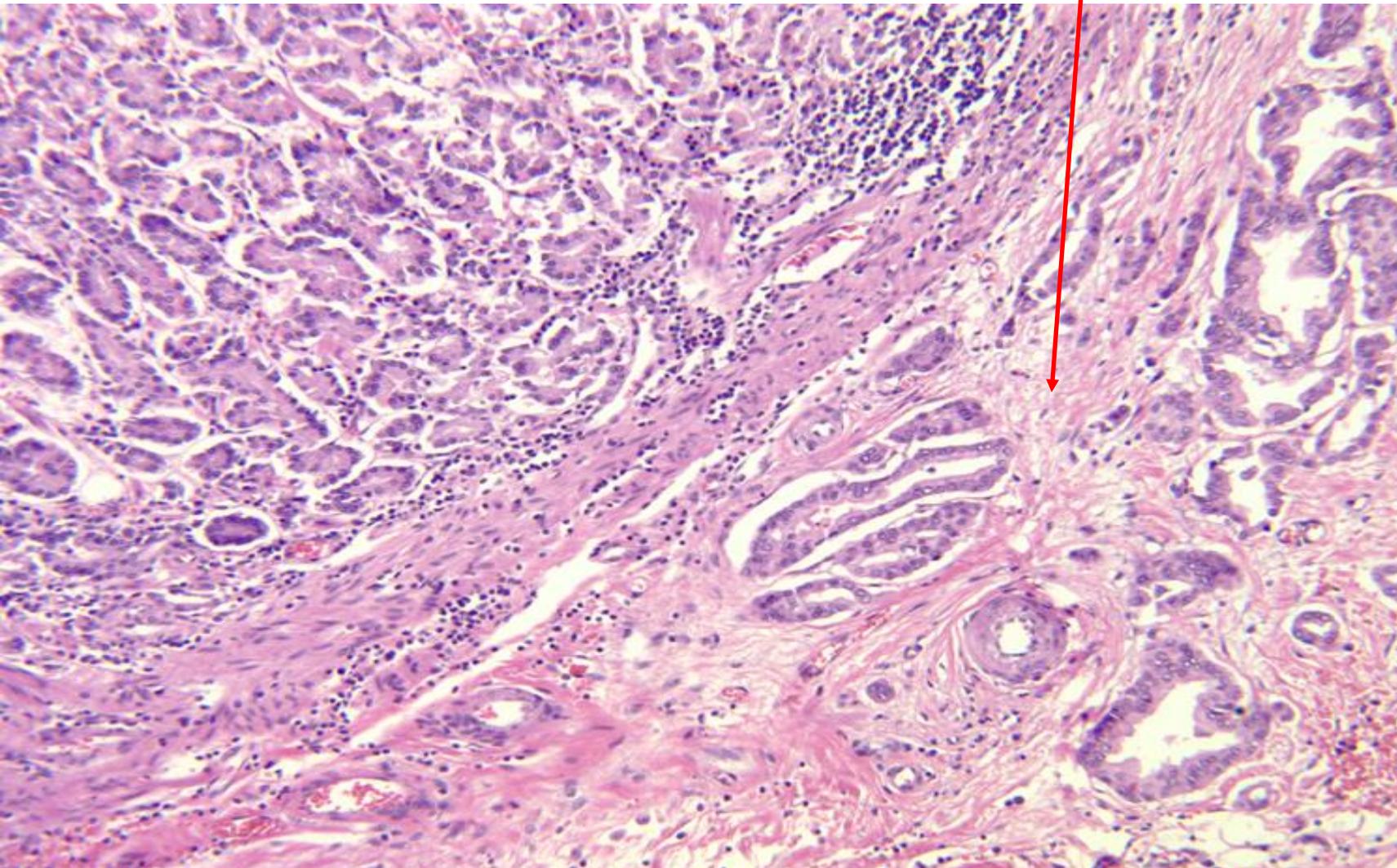


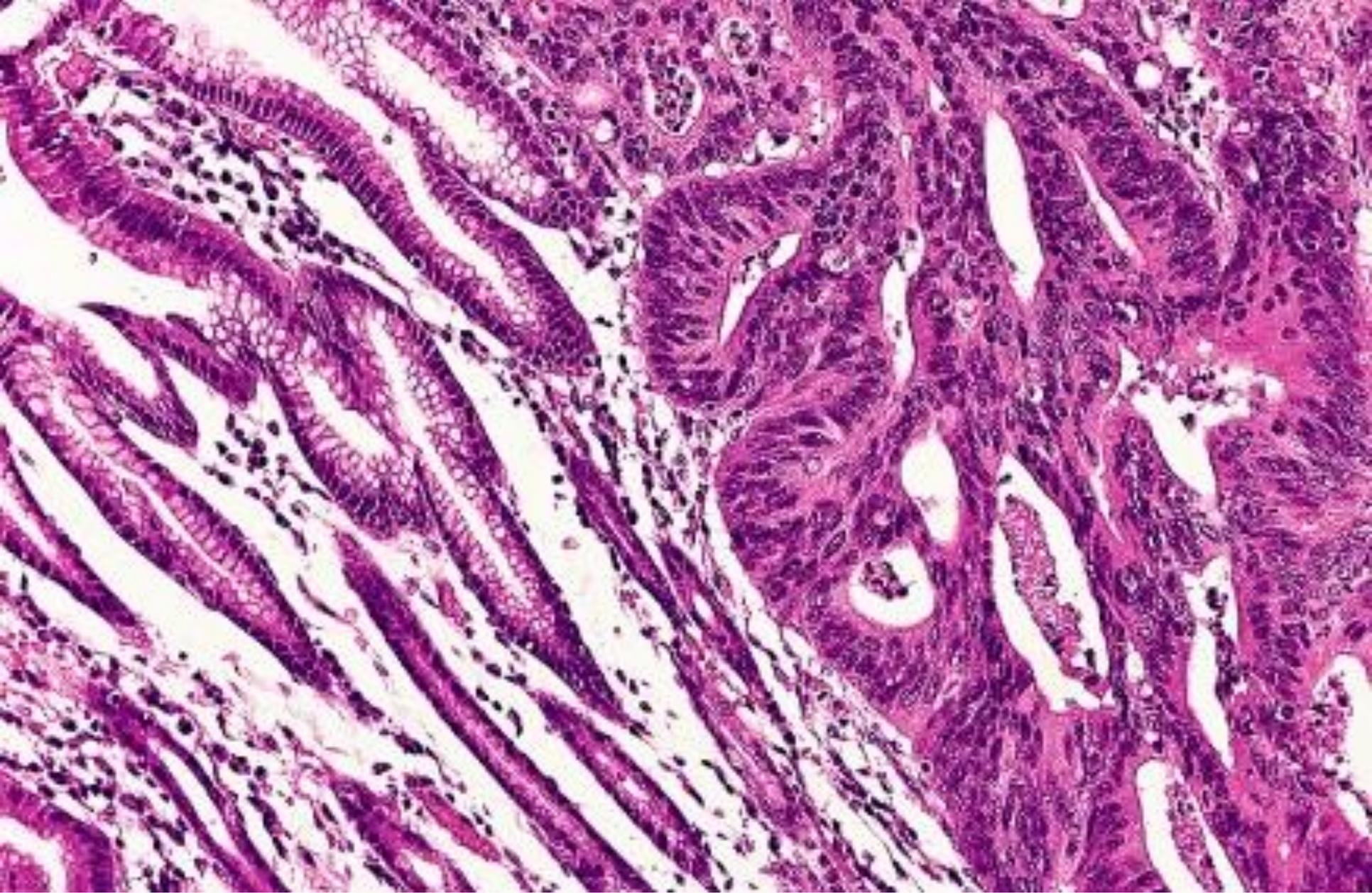
Карцинома

Опухолевая инфильтрация мышечного слоя

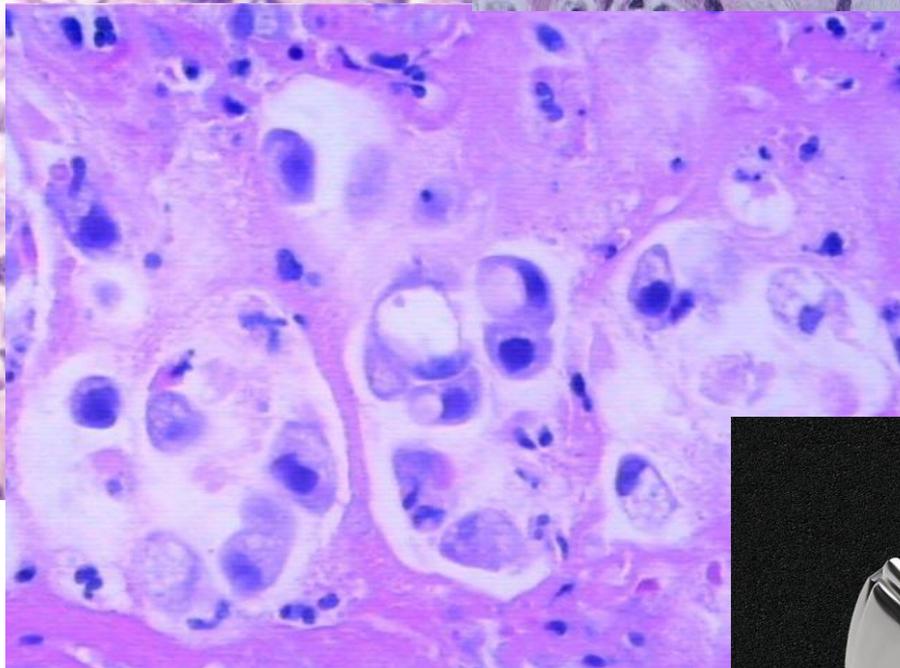
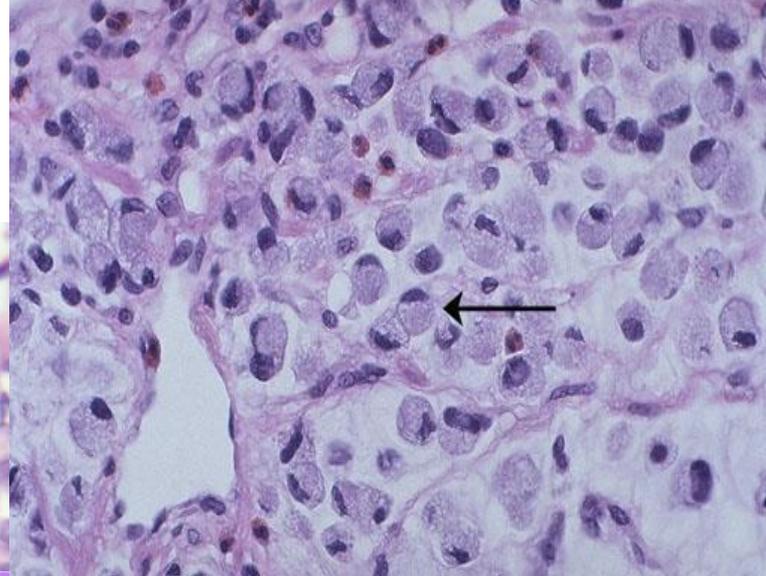
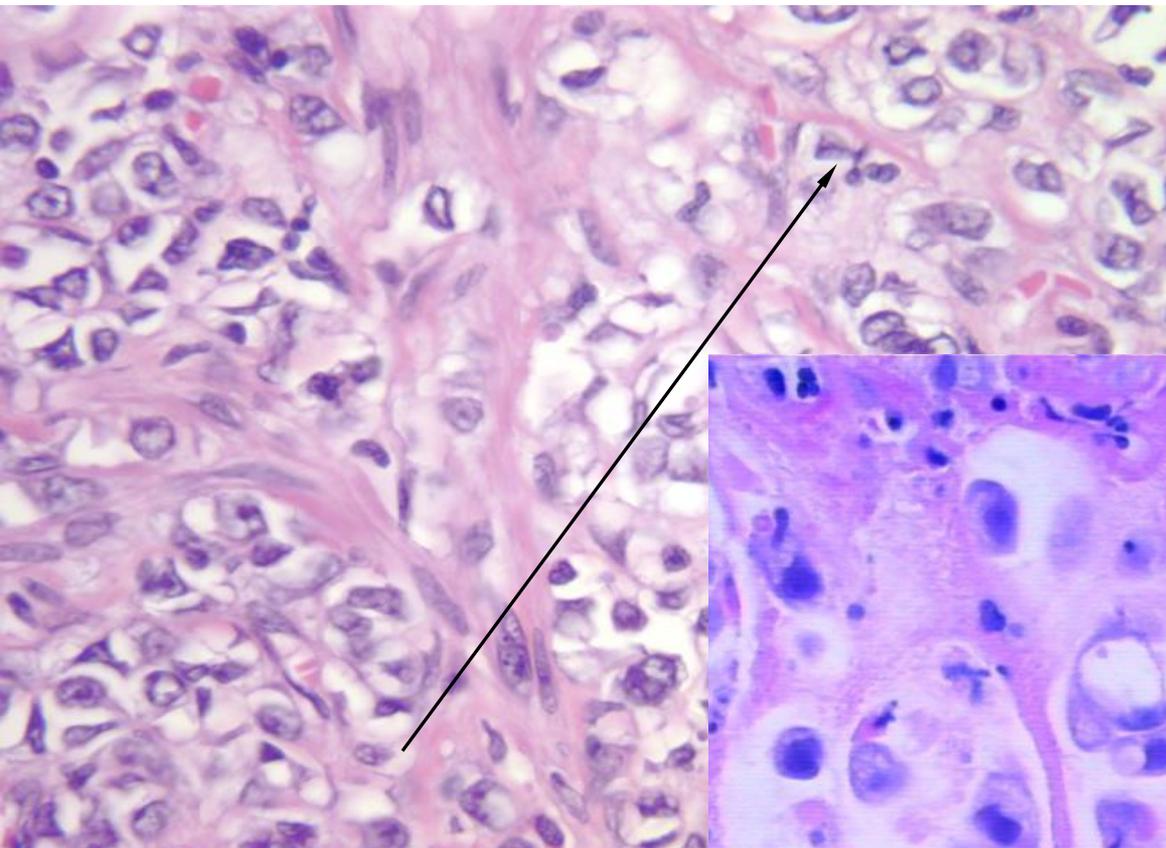


Инвазивная аденокарцинома (кишечный тип)





невидные клетки



Метастазирование:

1). Лимфогенное – которое бывает:

А) Ортоградное (в лимфатические узлы)

Б) Ретроградное:

1. Мт. Вирхова (в надключичные лимфоузлы слева).
2. Мт. Шницлера (в параректальные лимфоузлы).
3. Мт. Крукенберга (в яичники).

2). Гематогенный путь (в печень, легкие, кости).

Имплантация (развивается канцероматоз брюшины).

GASTRIC CARCINOMA - TNM staging

T – tumor comprises

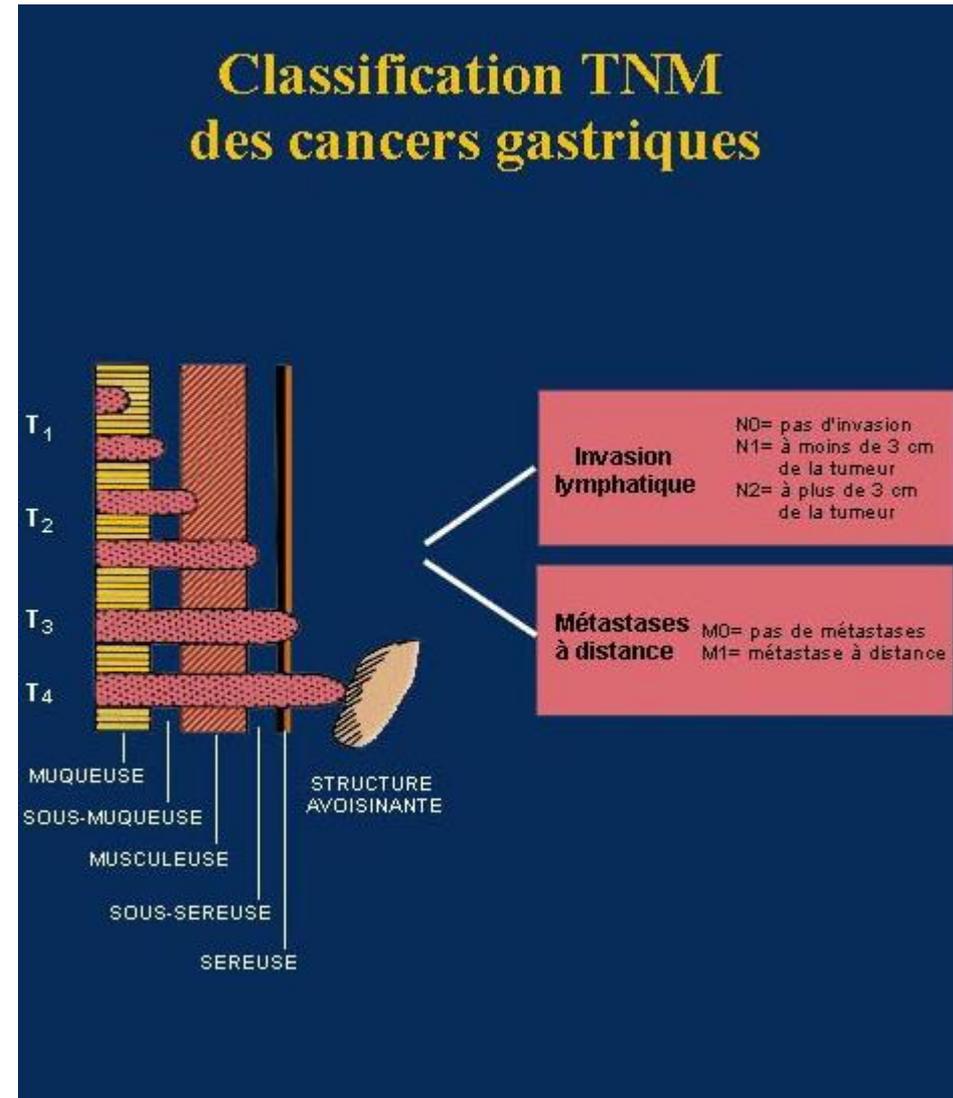
- T1 – mucosa and submucosa
- T2 – muscle
- T3 – serosa
- T4 – adjacent organs

N – adenopathy:

- N0 – without invasion
- N1 – invaded lymph nodes in the vicinity (up to 3 cm from the tumor)
- N2 – distant lymph node invasion (Virchow mt.)

M – metastasis:

- M0 – no
- M1 – yes



Болезни кишечника

- **Врожденные**
- **Дивертикулезные**
- **Обструктивные**
- **Идиопатические : болезнь Crohn и неспецифический язвенный колит**
- **Опухоли (доброкачественные, злокачественные)**
- **Синдром малабсорбции**
- **Воспалительные - энтероколит**

Врожденные пороки.

- Атрезия/ Стеноз.



Врожденные пороки

Дивертикулез/дивертикулит.



Врожденные пороки.

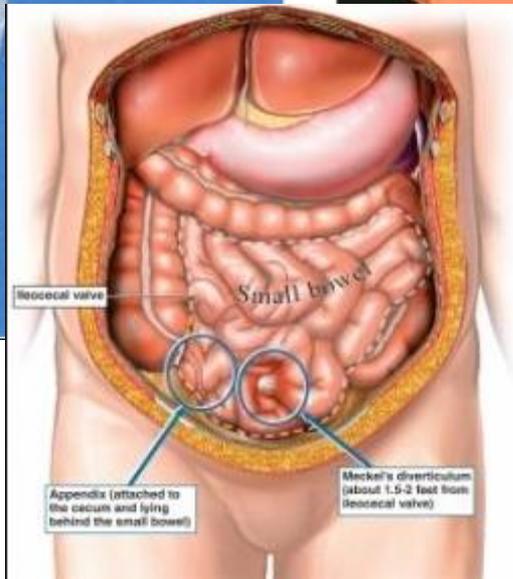
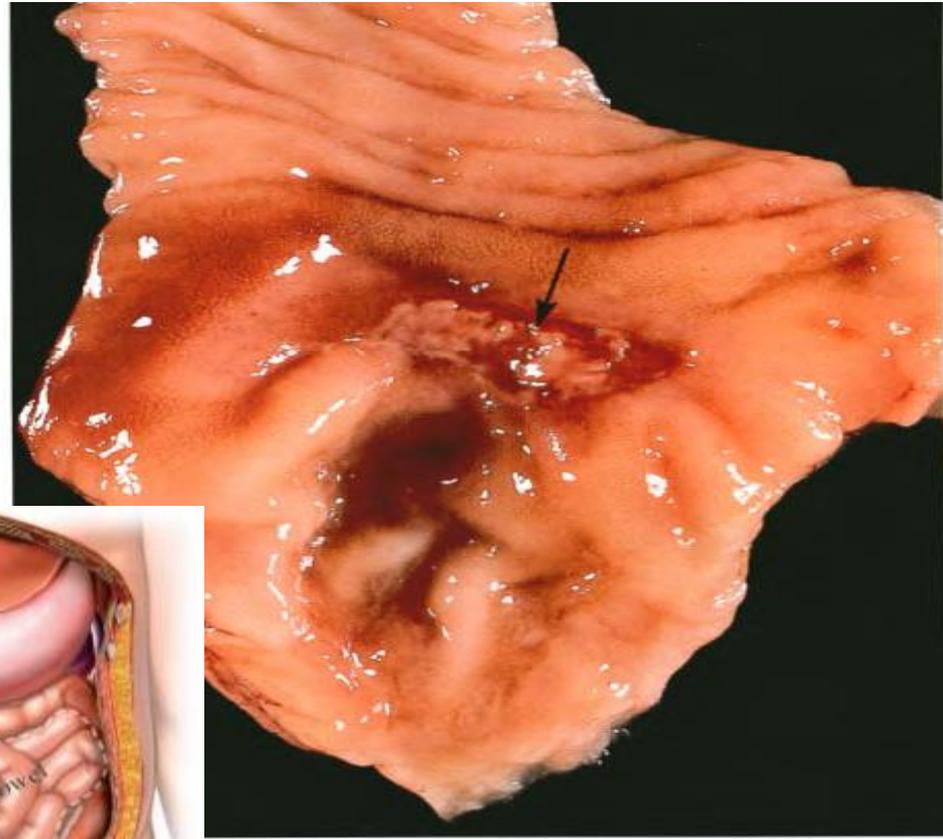
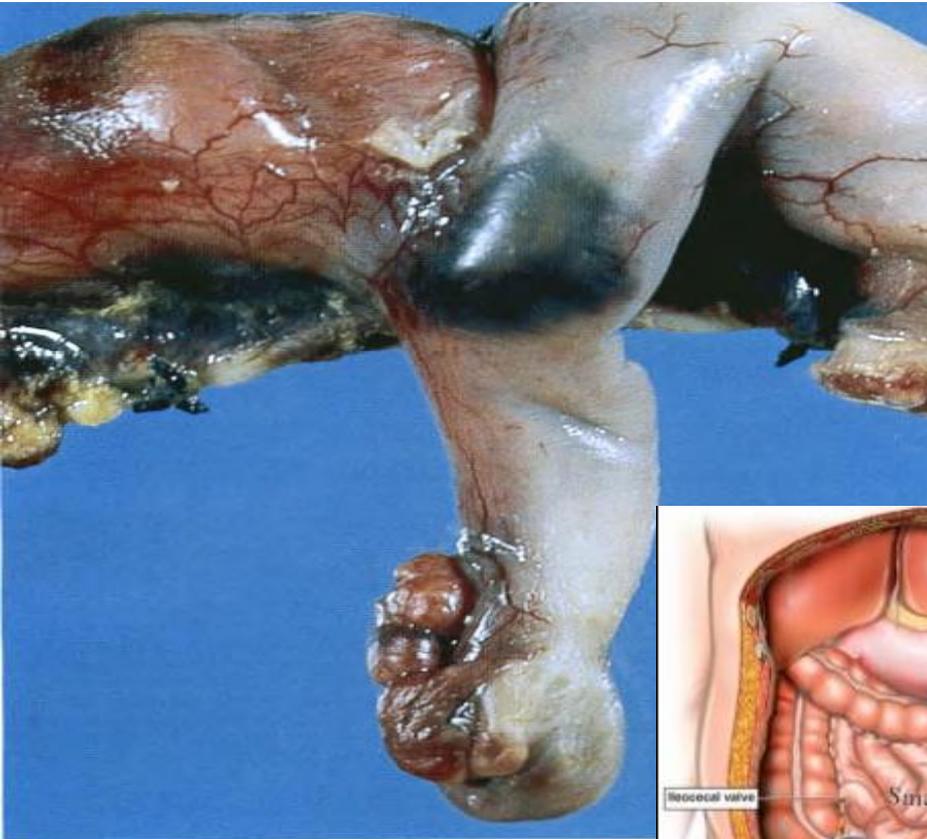
- Дивертикул Меккеля.

В норме на ранней стадии эмбрионального развития происходит облитерация желточного или пупочно-брижеечного протока, который соединяет среднюю кишку с желточным мешком; процесс завершается к 6-й неделе. Если часть протока вблизи подвздошной кишки недостаточно атрофируется, то формируется дивертикул Меккеля.

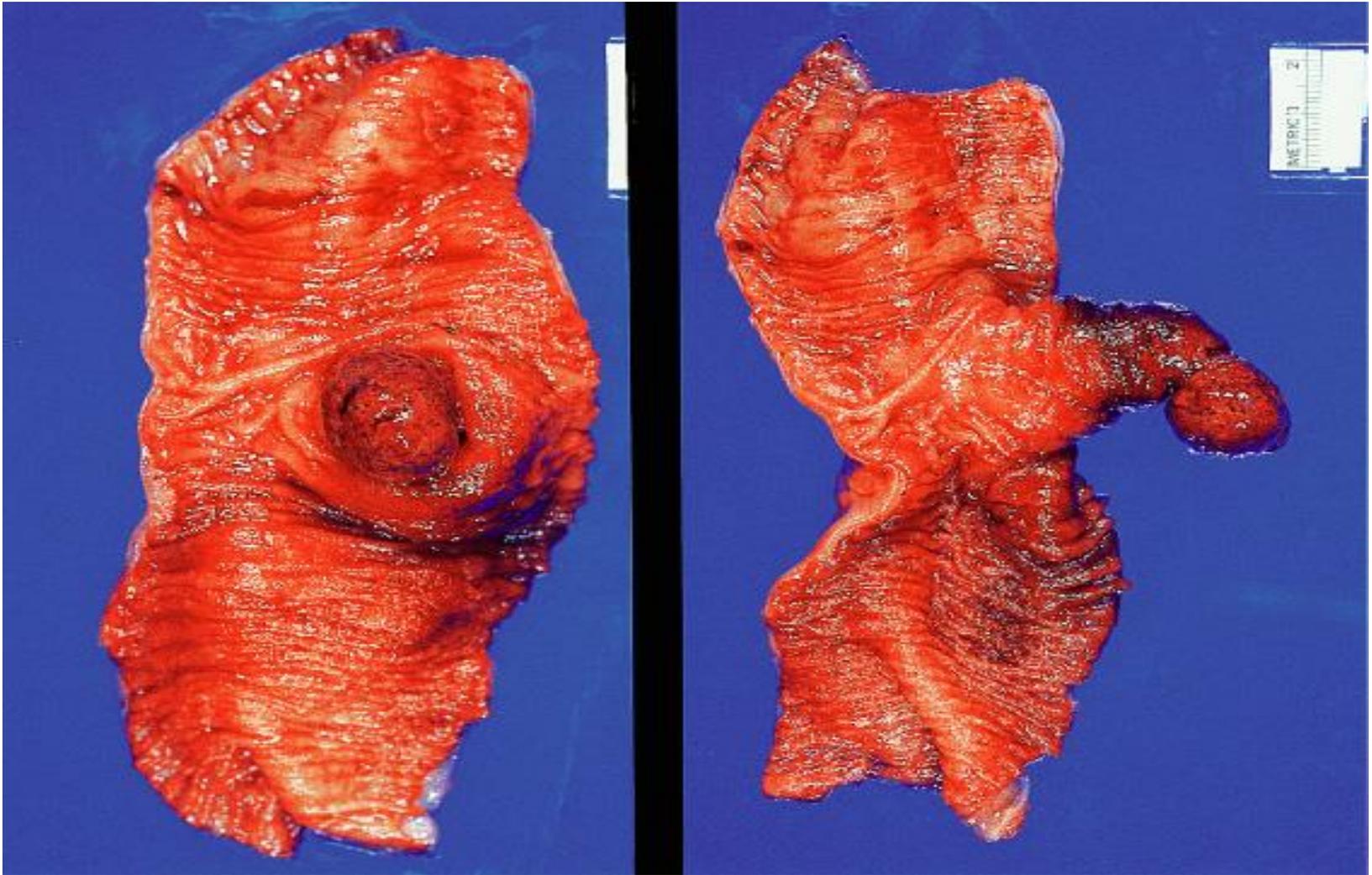


Врожденные пороки.

- Дивертикул Меккеля.



Инвагинация дивертикула Меккеля.



Внедрение под воздействием перистальтической волны суженного сегмента кишки в прилегающий дистальный сегмент кишки. Инвагинированный сегмент проталкивается все дальше при перистальтике и натягивает брыжейку. Без лечения инвагинация может прогрессировать до кишечной непроходимости, сдавления сосудов брыжейки и инфаркта кишечника.

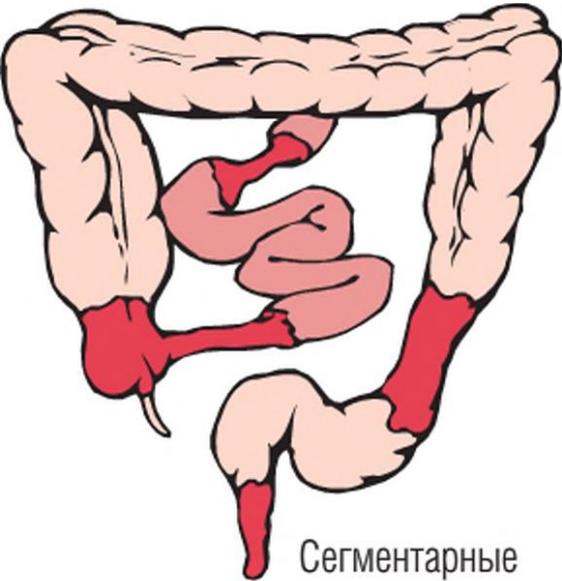
Воспалительная болезнь кишечника

Воспалительная болезнь кишечника (ВБК) — хроническое заболевание, возникающее в результате неадекватной активации компонентов иммунной защиты слизистой оболочки кишки. ВБК представлена двумя заболеваниями — болезнью Крона и неспецифическим язвенным колитом (НЯК).

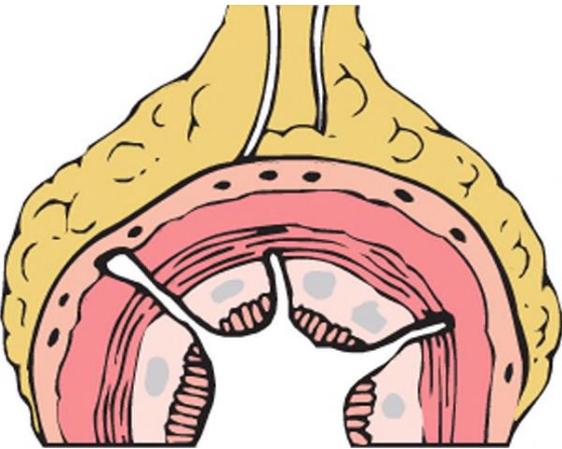


Различие между НЯК и болезнью Крона заключается прежде всего в локализации поражений и основаны главным образом на морфологических изменениях.

Болезнь Крона



Сегментарные поражения

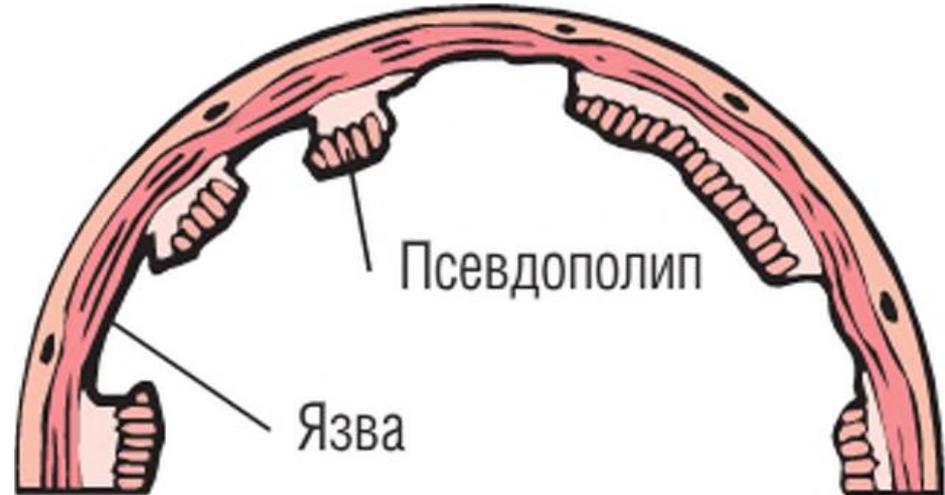


Трансмуральное воспаление, язвы, фистулы

Неспецифический язвенный колит



Воспаление в прямой кишке, плавно переходящее на ободочную кишку



Псевдополип

Язва

Отличительные признаки болезни Крона и неспецифического язвенного колита

Признаки	Болезнь Крона	Неспецифический язвенный колит
Макроскопические		
Отдел кишечника	Подвздошная кишка ± толстая кишка	Толстая кишка
Распространение	Сегментарные поражения	Диффузное
Стриктуры	Есть	Редко
Вид кишечной стенки	Утолщена	Истончена

Отличительные признаки болезни Крона и неспецифического язвенного колита

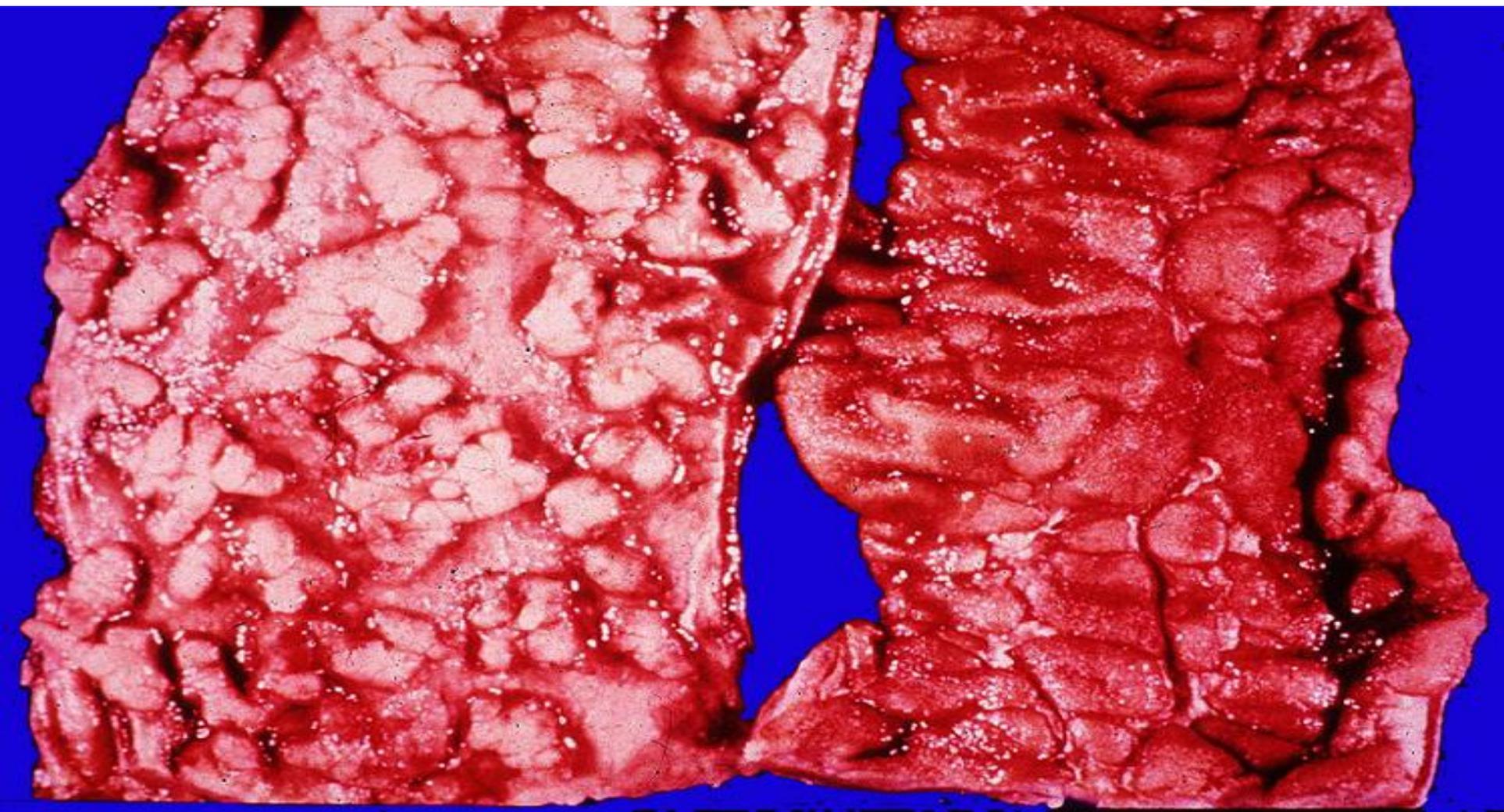
Признаки	Болезнь Крона	Неспецифический язвенный колит
Микроскопические Воспаление	Трансмуральное	Ограничено слизистой оболочкой
Псевдополипы	Умеренные	Выраженные
Язвы	Глубокие, узкие	Поверхностные широкие
Лимфоидная реакция	Выраженная	Умеренная
Фиброз	Выраженный	Слабый или отсутствует
Серозит	Выраженный	Слабый или отсутствует
Гранулемы	Есть (~ 35%)	Нет
Фистулы	Есть	Нет

Отличительные признаки болезни Крона и неспецифического язвенного колита

Признаки	Болезнь Крона	Неспецифический язвенный колит
Клинические		
Перианальные фистулы	Есть при поражении толстой кишки	Нет
Злокачественный потенциал	Есть при вовлечении толстой кишки	Есть
Рецидив после хирургического вмешательства	Часто	Нет
Токсический мегаколон	Нет	Есть

Язвенный колит

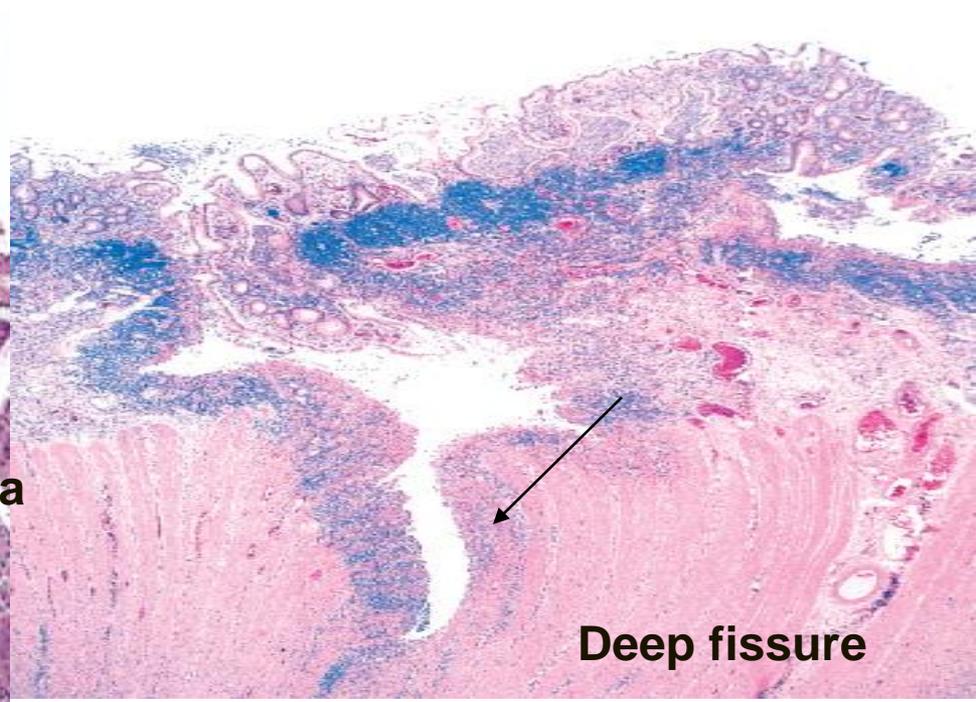
Болезнь Crohn



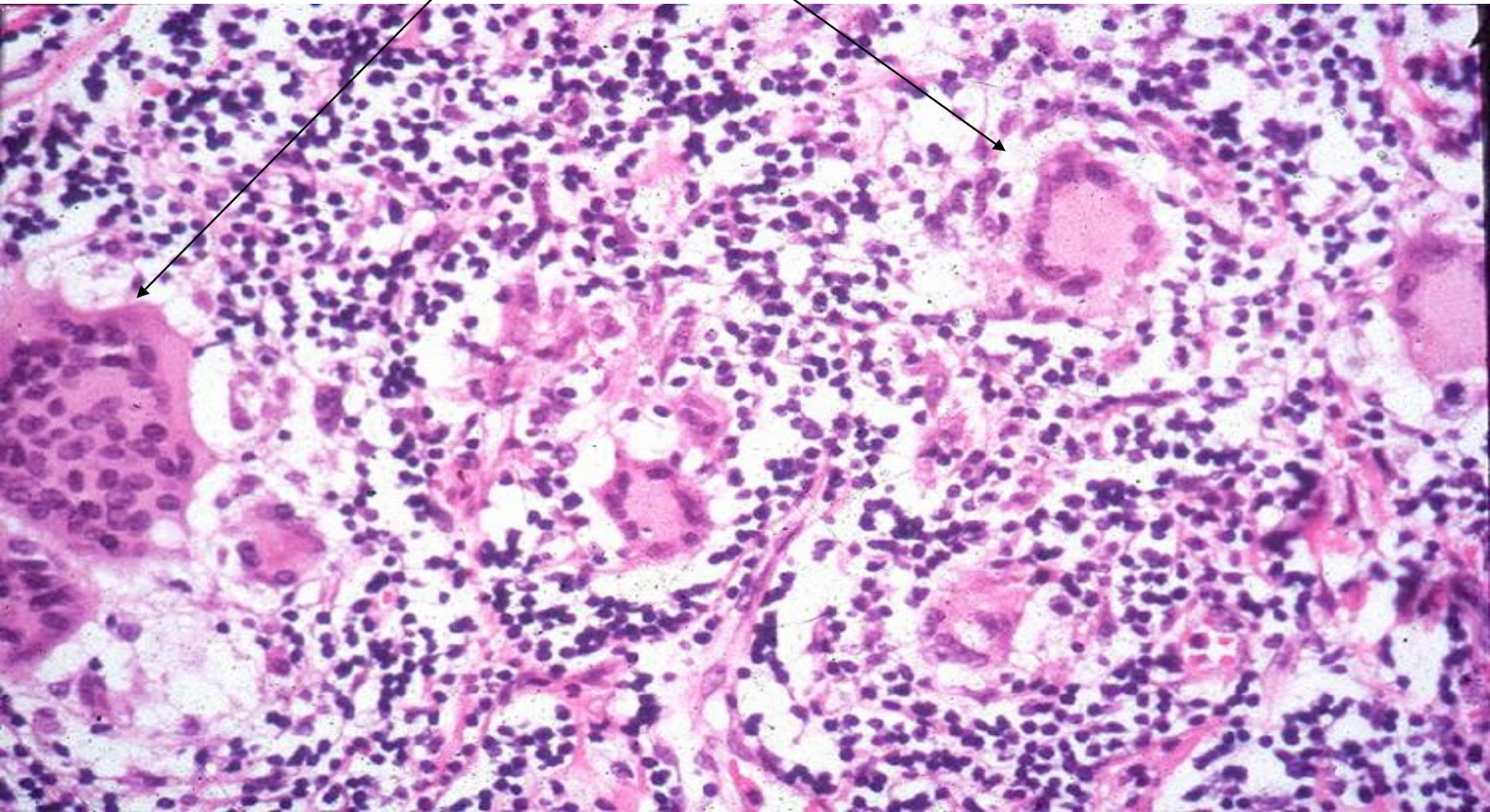
Слизистая в виде "булыжной мостовой"



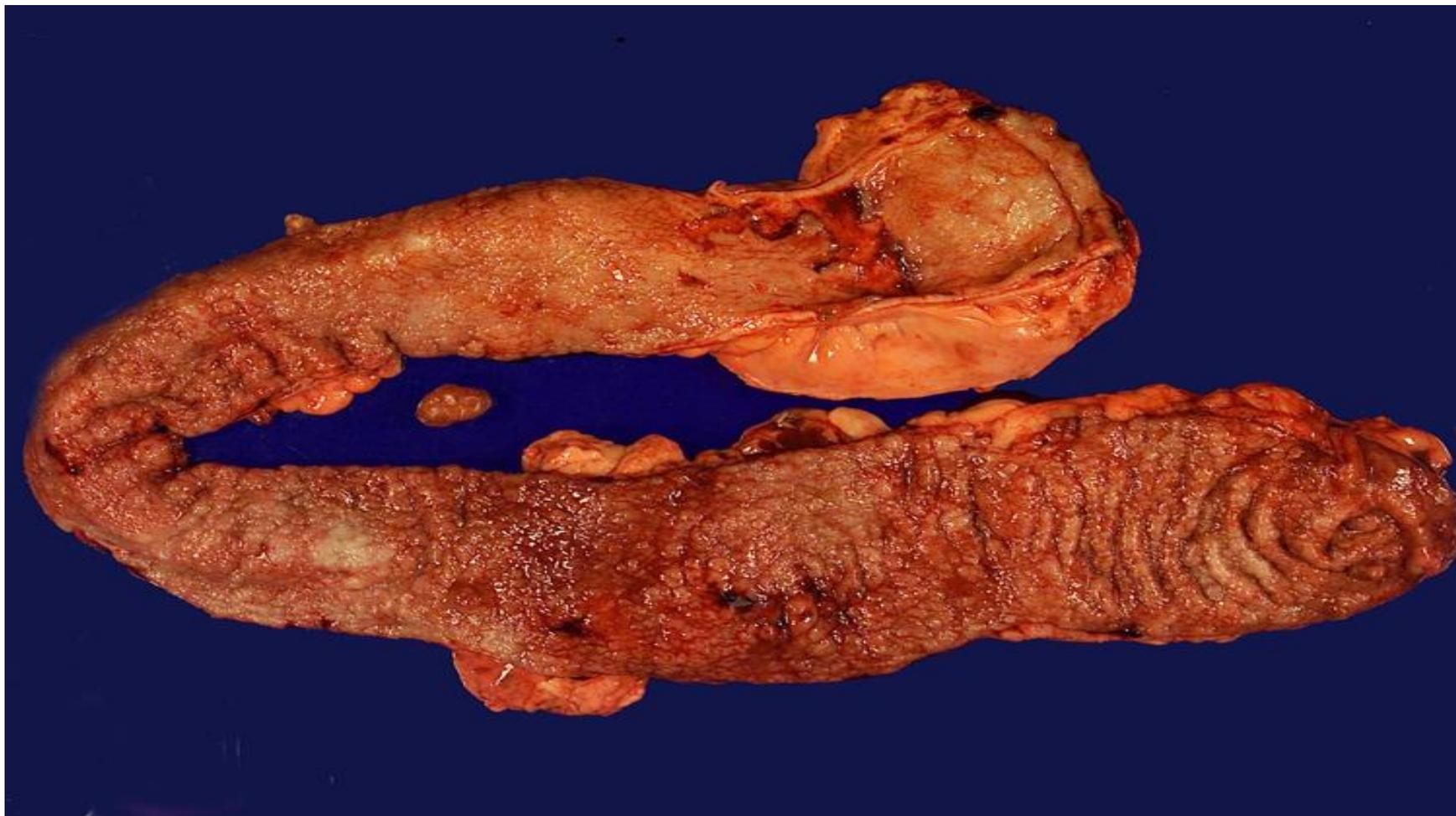
Болезнь Крона



Саркоидные гранулемы при болезни Крона



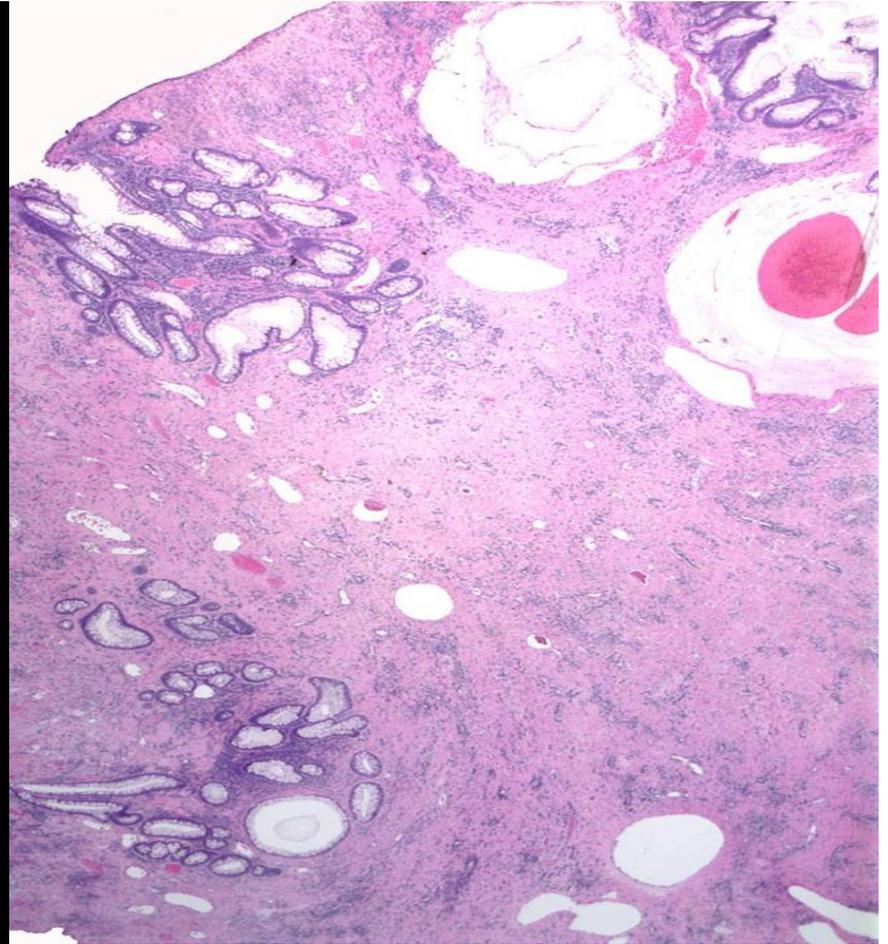
Неспецифический язвенный колит



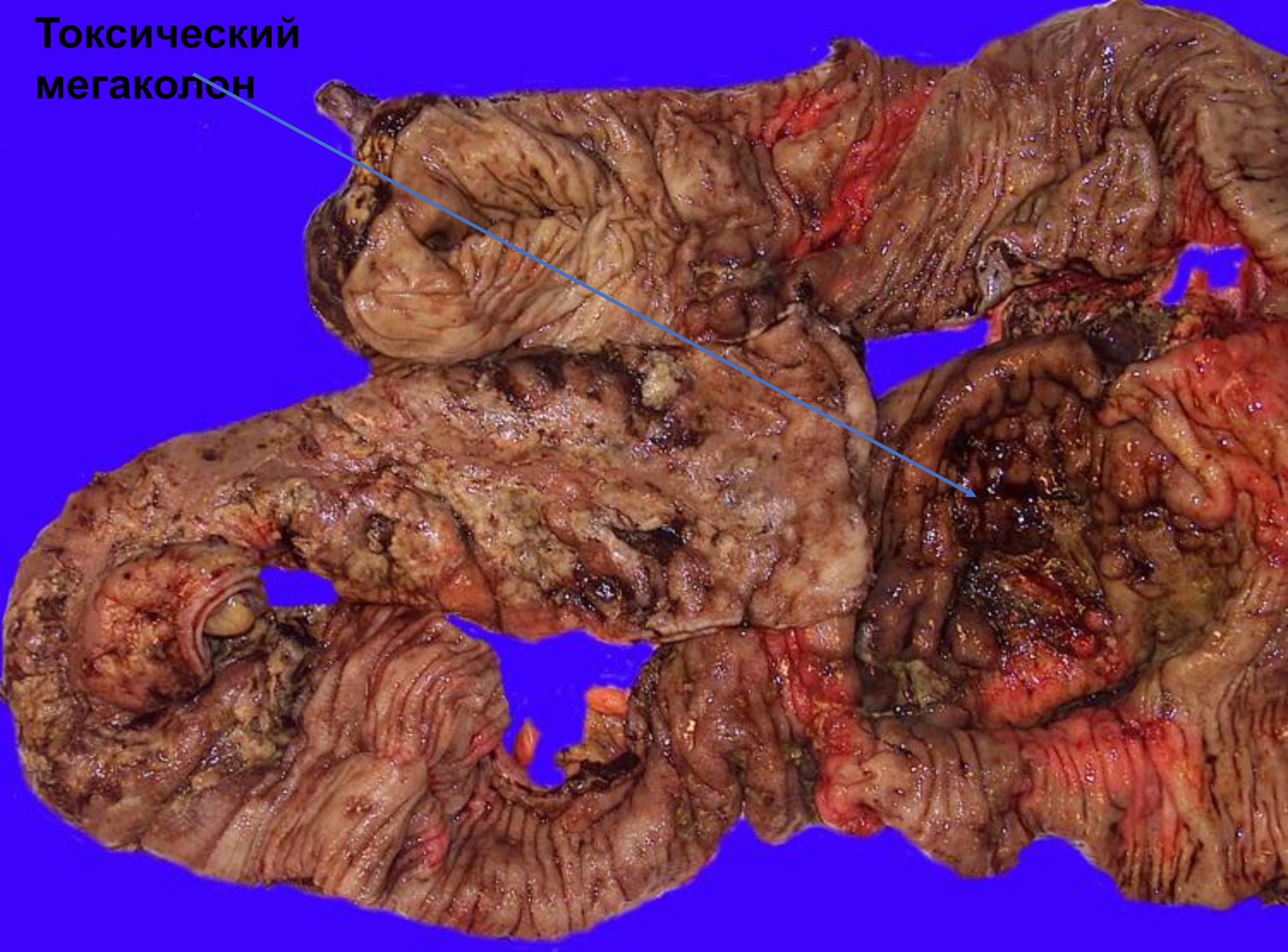
Неспецифический язвенный колит



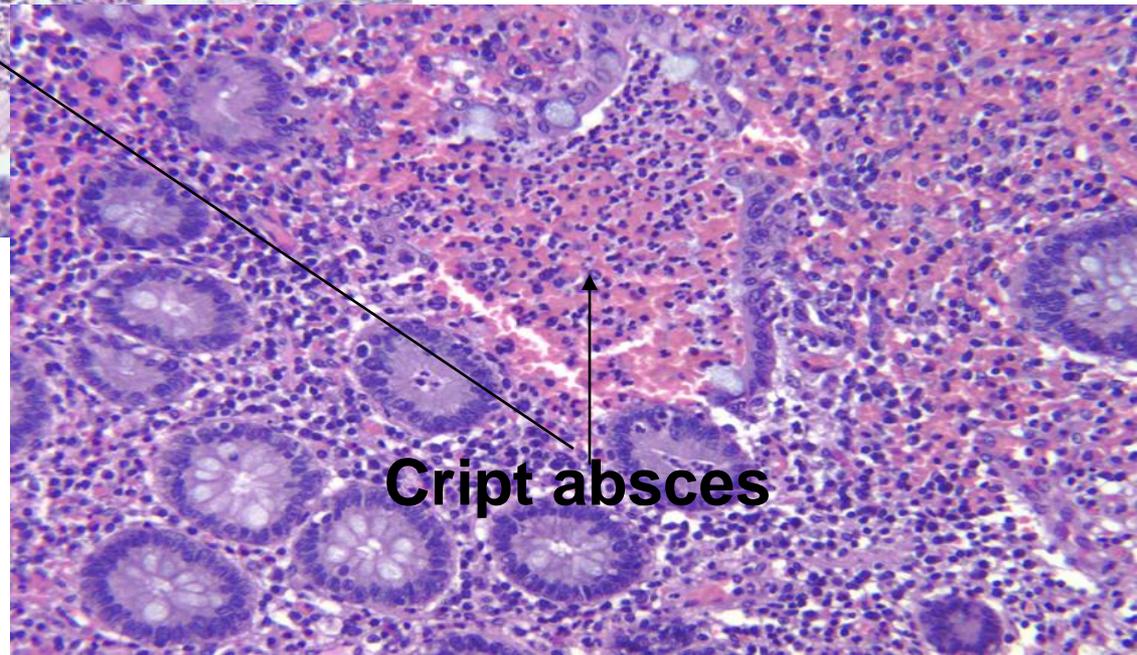
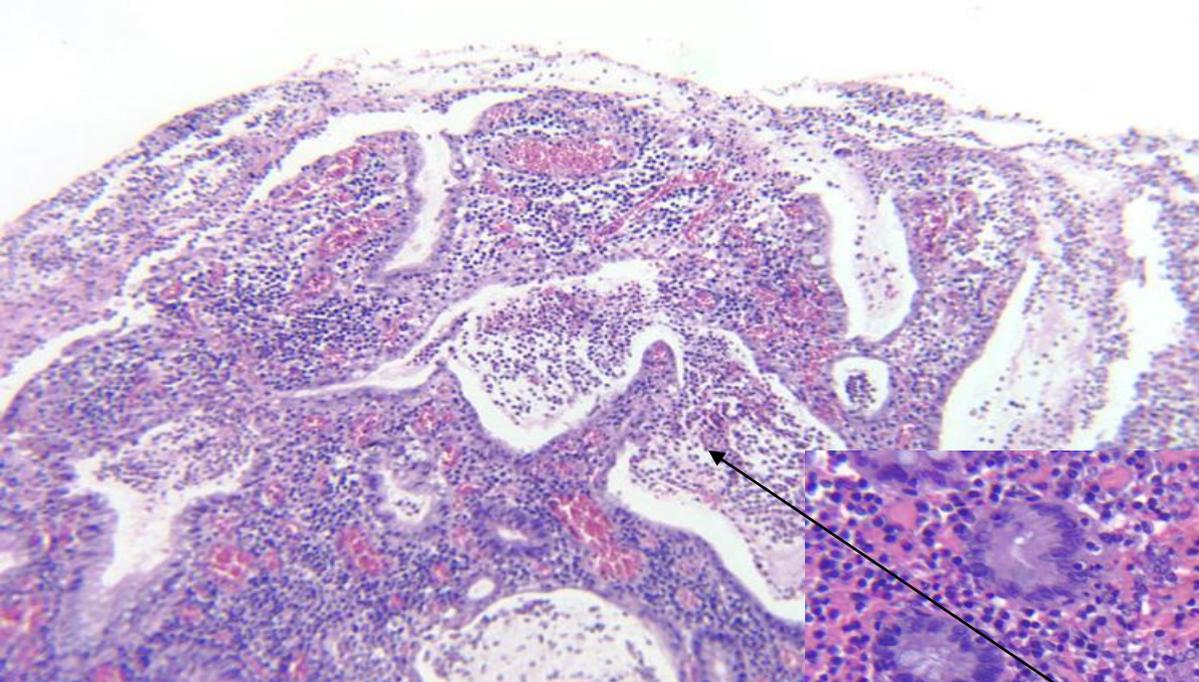
Обширные, плоские язвы, разделенные псевдополипами



**Токсический
мегаколон**

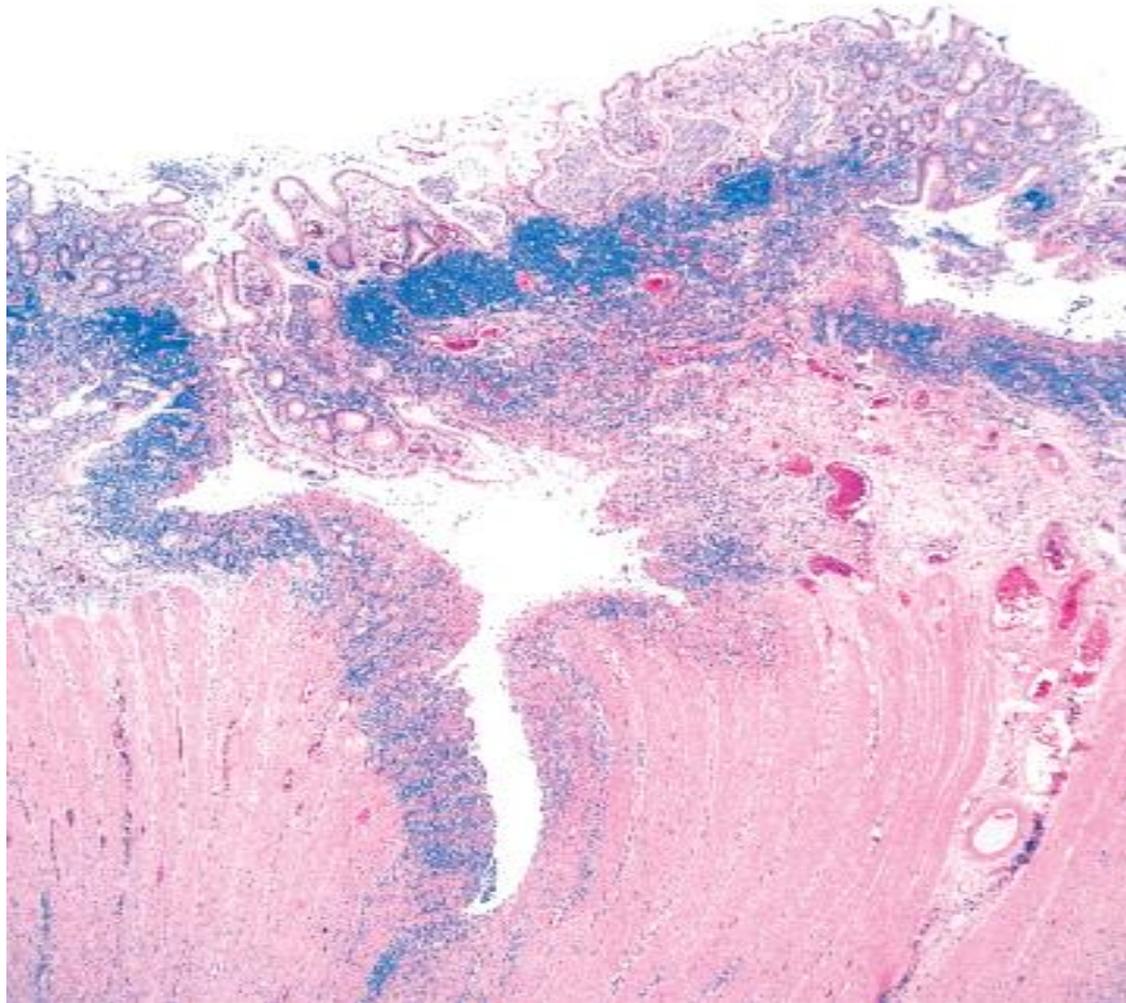


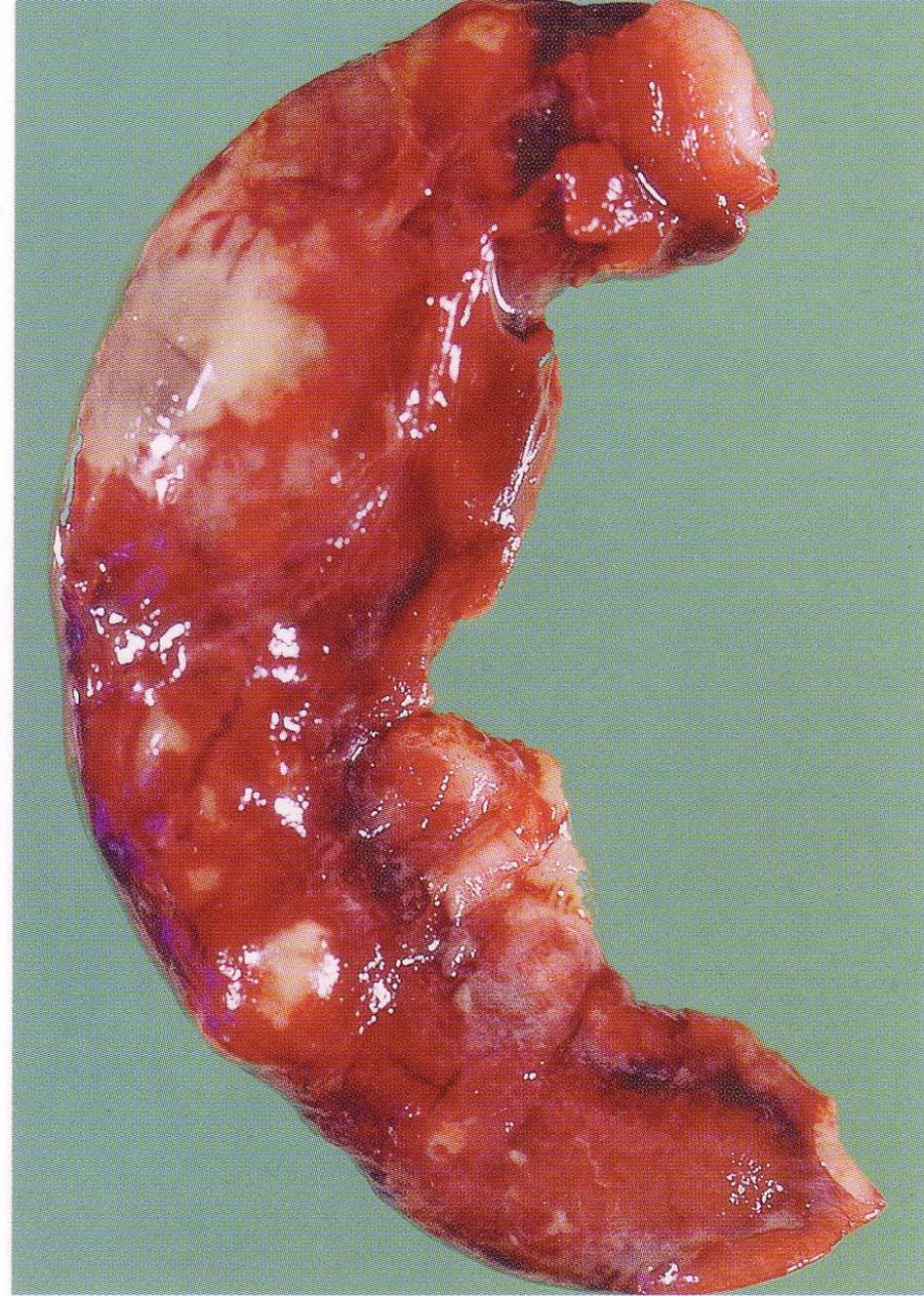
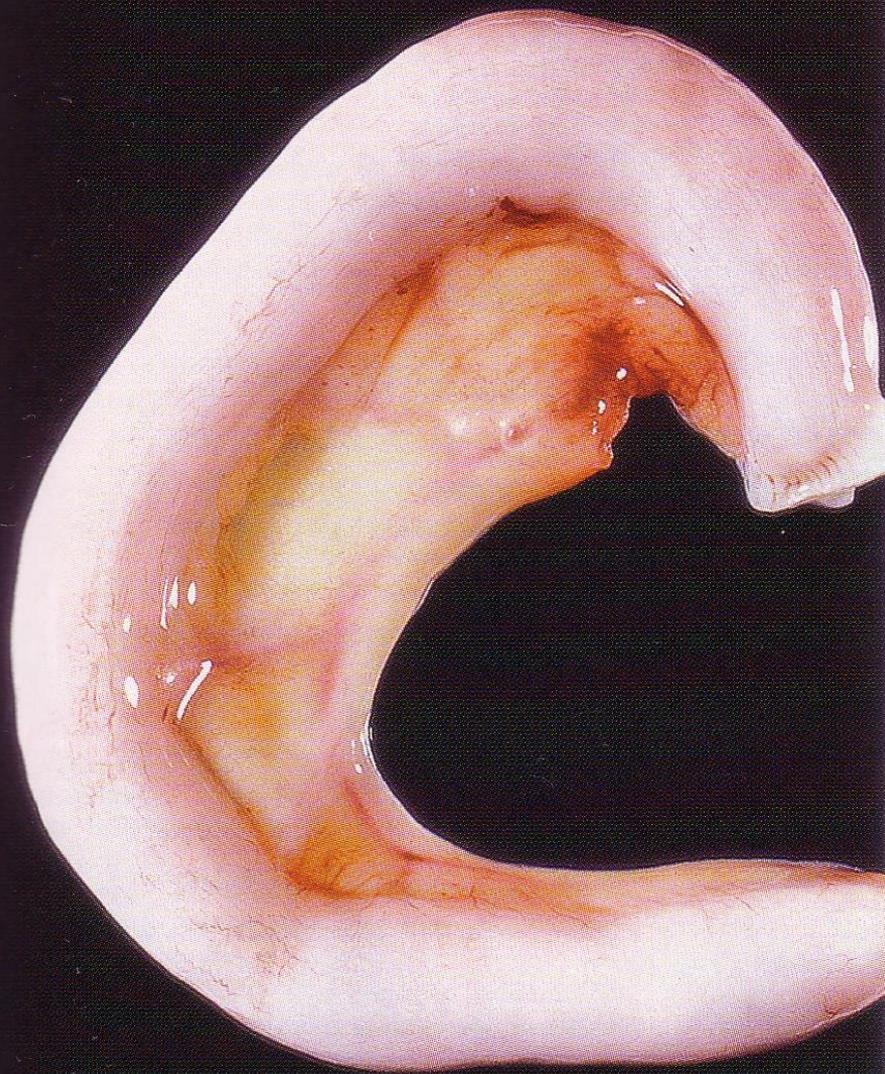
Крипт-абсцессы



Cript absces

ЯК или БК





Аппендицит.

АППЕНДИЦИТ - воспаление червеобразного отростка с характерным клиническим синдромом.

Этиология: Аппендицит является энтерогенной инфекцией. Большую роль в развитии воспаления играет Кишечная палочка и Энтерококк, которые в определенных условиях становятся патогенными. В патогенезе представляют интерес две основные теории. Теория копростазы - инвазия стенки собственной флорой происходит в связи с застоем кишечного содержимого (копролиты) и попаданием в аппендикс инородных тел (косточки фруктов, семечки овощей).

АППЕНДИЦИТ

Этиология:

Нейро-сосудистая теория – инвазия стенки связано с сосудистыми расстройствами нейрогенной природы. Спазм сосудов и гладкой мускулатуры ведет к нарушению трофики, дистрофических и некробиотических изменений в слизистой оболочке, которые открывают ворота инфекции.

О ложном аппендиците - говорят в тех случаях, когда имеется клиника аппендицита, а воспаление отсутствует. Клиническая картина в этих случаях обусловлена спазмами мускулатуры.

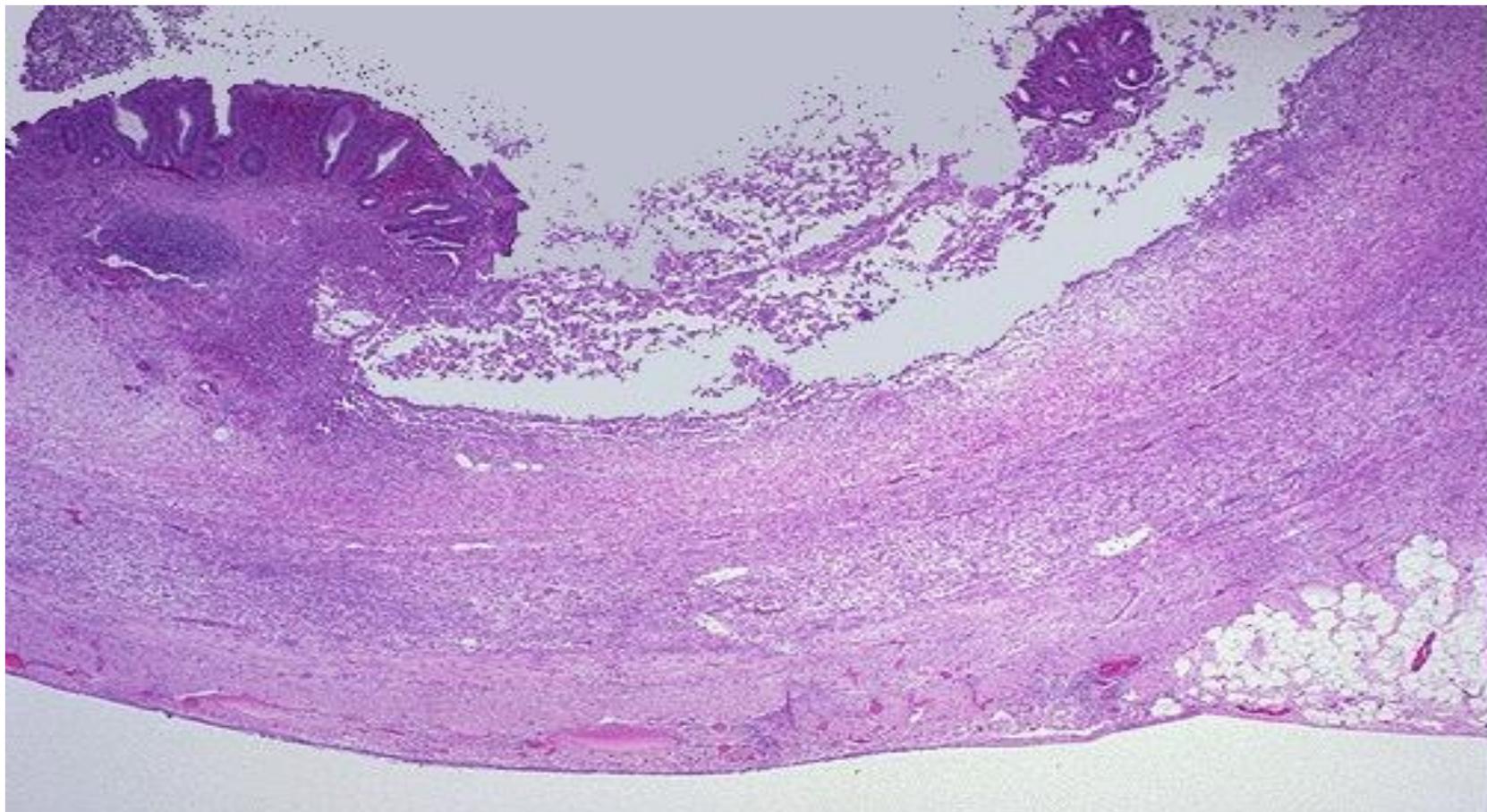
Морфопатология: Различают две клинико-анатомические формы аппендицита – Острый и Хронический аппендицит.

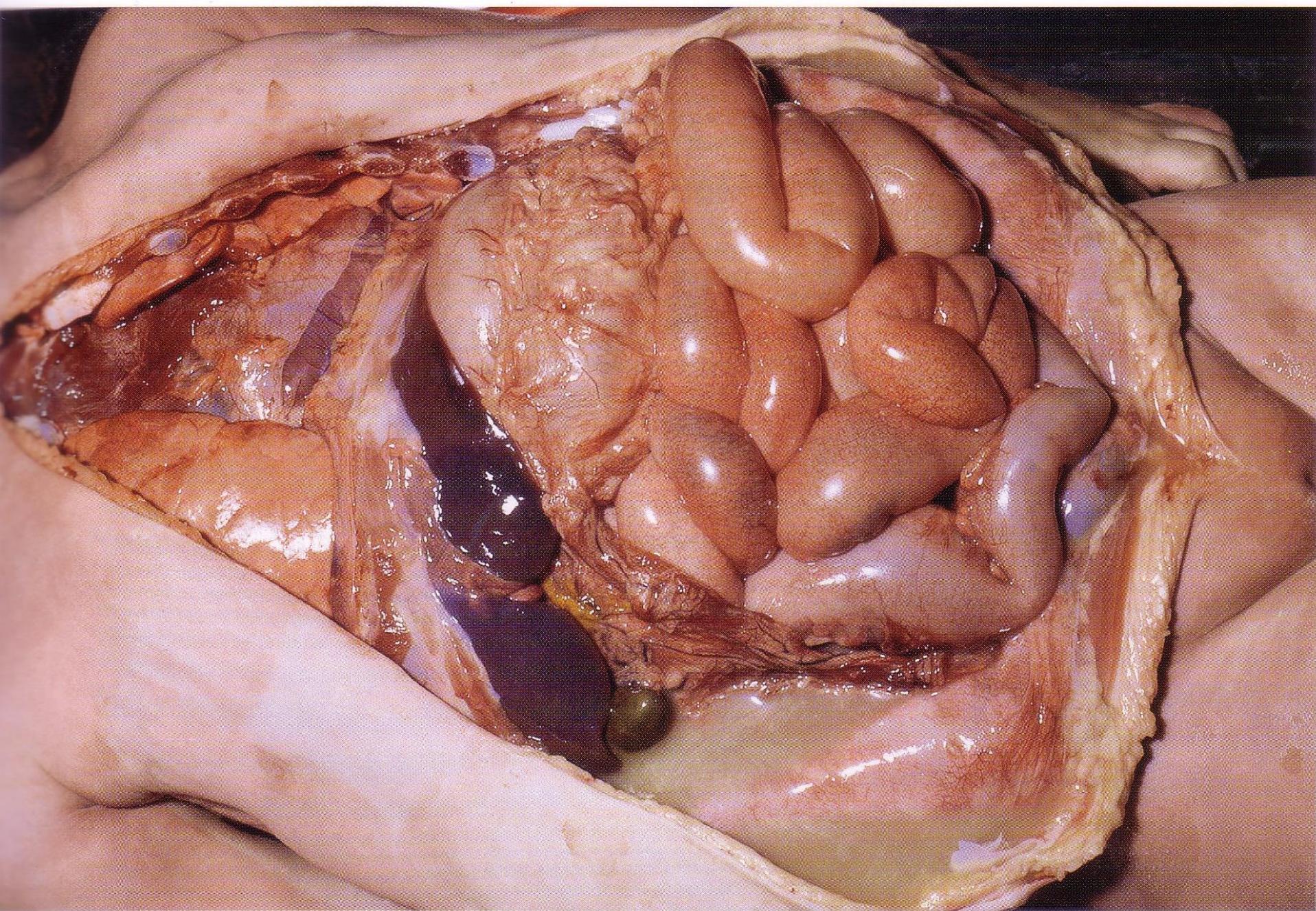
Острый аппендицит: Длится 2 – 4 дня. Осложнения острого аппендицита: Перфорация стенки с перитонитом, тромбофлебит брыжейки, абсцессы в печень.

Морфологическая классификация видов острого аппендицита

- **Простой (ранее назывался катаральным);**
- **Поверхностный;**
- **Деструктивный:**
 - флегмонозный,
 - апостематозный,
 - флегмонозно-язвенный,
 - гангренозный,
 - перфоративный

Аппендицит флегмонозный





Гнойный перитонит - осложнение острого аппендицита.

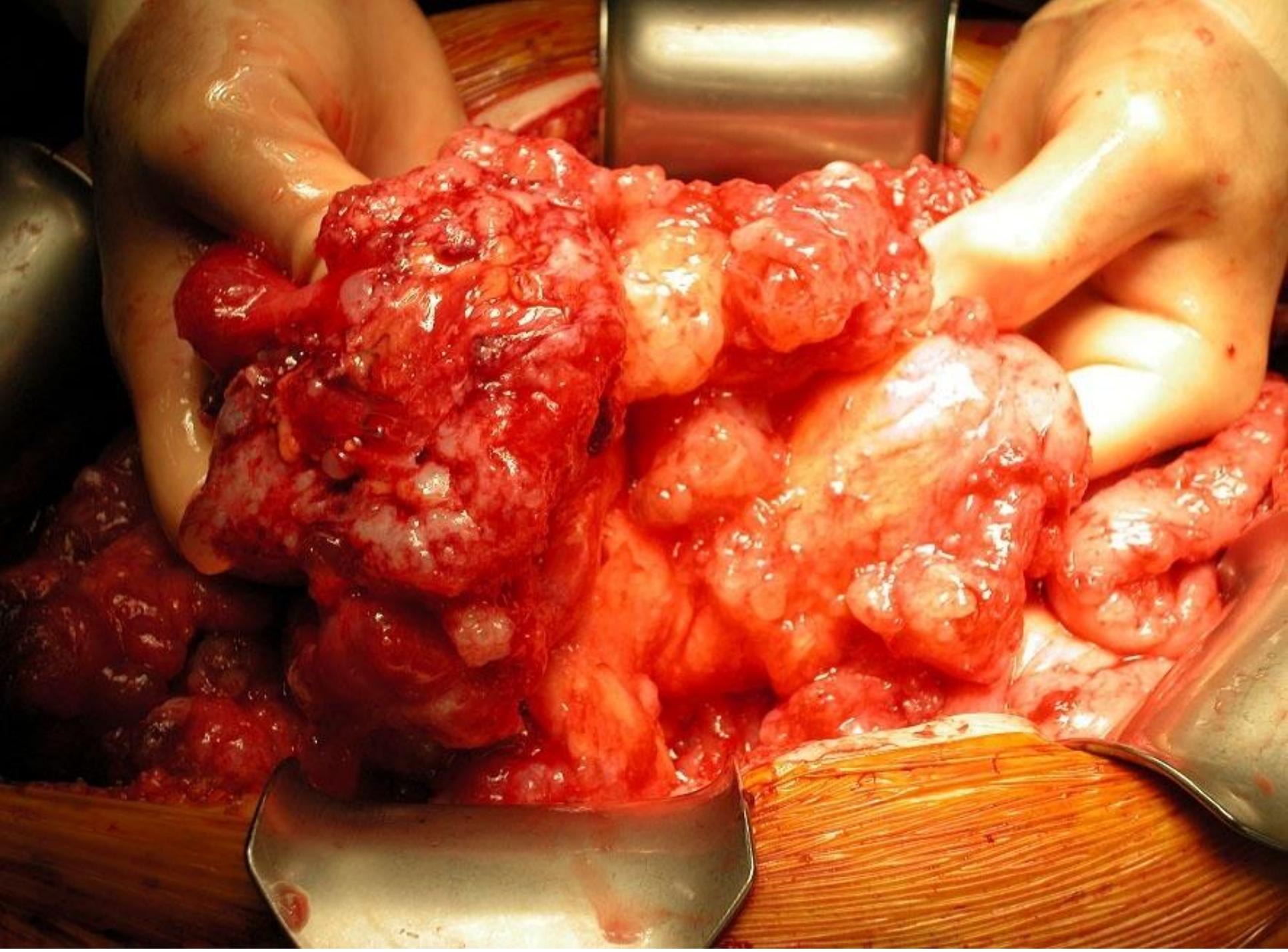
Хронический аппендицит - развивается после перенесенного острого аппендицита, иногда в условиях антибиотикотерапии. Воспаление протекает на фоне склеротических и атрофических изменений. Просвет аппендикса иногда облитерирован, снаружи отмечаются спайки.

Осложнения хронического аппендицита:

Водянка аппендикса

Мукоцеле (скопление слизи в просвете отростка)

Псевдомиксома брюшины (разрыв стенки с распространением слизи в брюшной полости).

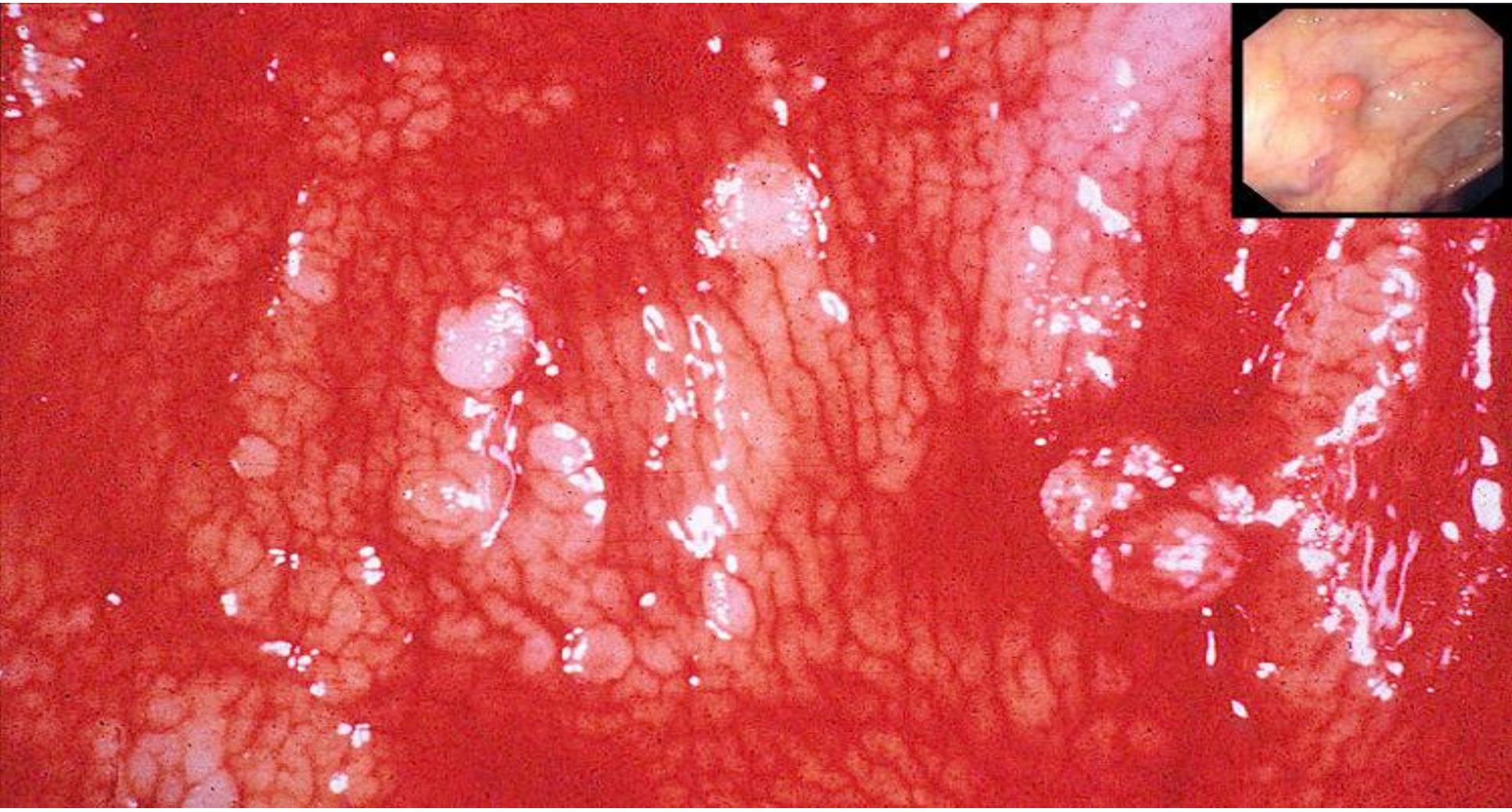


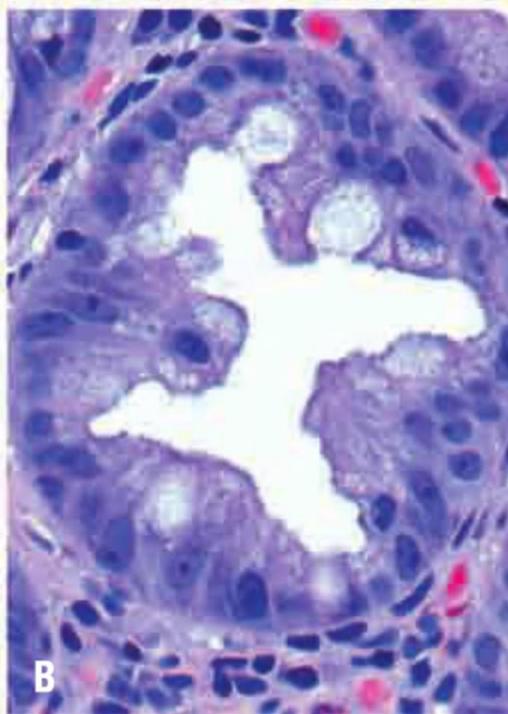
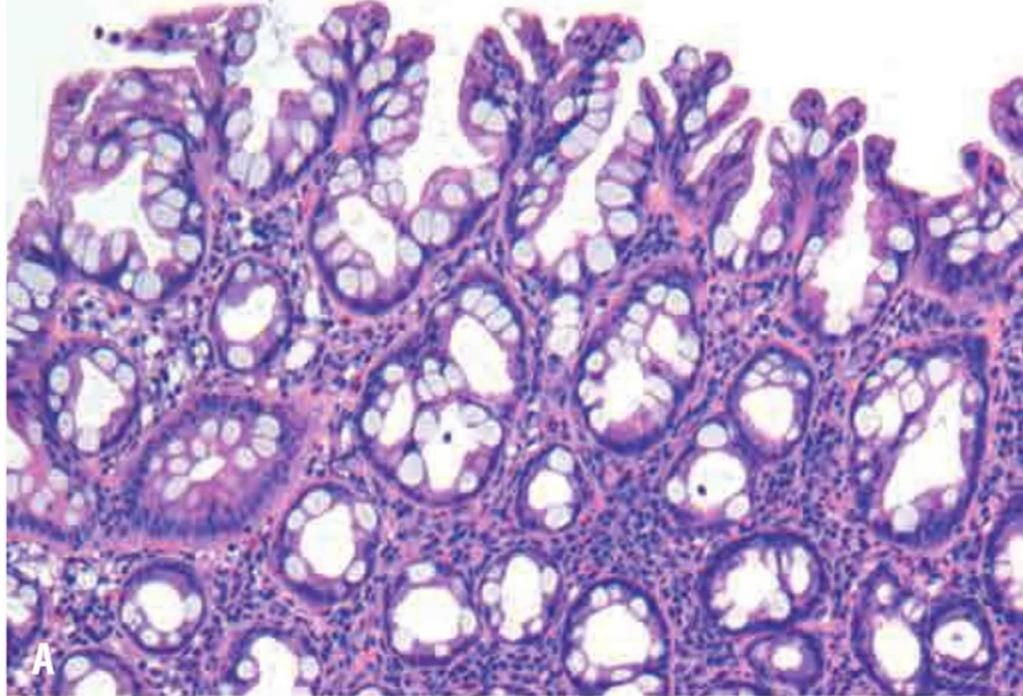
ПЕРИТОНИТ – это воспаление брюшины как осложнение различных патологических процессов в основном органов брюшной полости.

И в частности: Перфорация язвы желудка или 12ПК, Острый аппендицит, Острый холецистит, Острый панкреатит и др.

По характеру экссудата выделяют: Серозный, фибринозный, гнойный перитонит. В отдельных случаях встречается Желчный и Каловый перитонит.

Гиперпластические полипы толстой кишки — часто встречающиеся эпителиальные образования, обычно развивающиеся в возрасте 50-60 лет. Основное клиническое значение гиперпластических полипов заключается в их дифференциальной диагностике с плоскими зубчатыми аденомами.





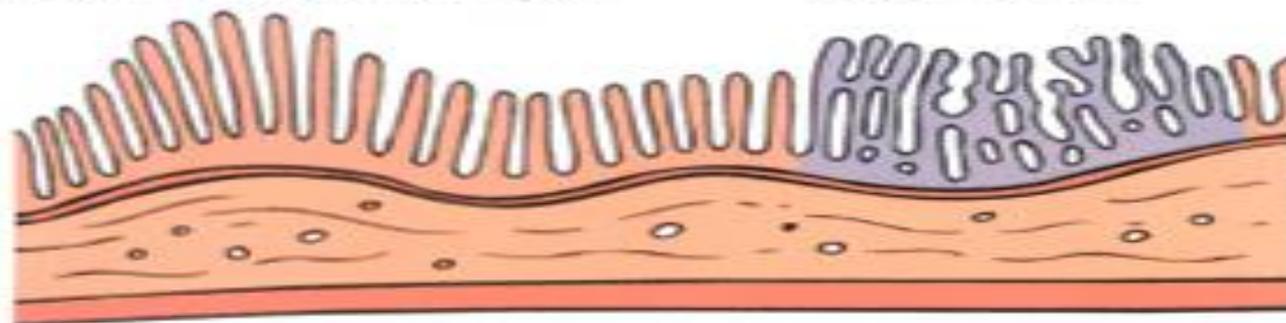
Гиперпластические полипы чаще локализуются в дистальном отделе ободочной кишки, диаметр их обычно менее 5 мм. Они представляют собой гладкие, дольчатые выпячивания слизистой оболочки и в основном располагаются на вершине ее складок. Эти образования могут быть одиночными, однако, как правило, являются множественными, особенно в сигмовидной кишке и прямой кишке. Гистологически гиперпластические полипы представлены зрелыми бокаловидными и абсорбирующими клетками.

Любые опухолевые образования в ЖКТ (карциноидные и стромальные опухоли, лимфомы и даже метастазы опухолей других органов) могут иметь форму полипа. Самыми частыми и клинически важными опухолевыми полипами являются аденомы толстой кишки, которые представляют собой доброкачественные полипы, но могут быть предшественниками большинства аденокарцином толстой кишки.

SESSILE POLYPS

Hyperplastic polyp

Adenoma



Mucosa

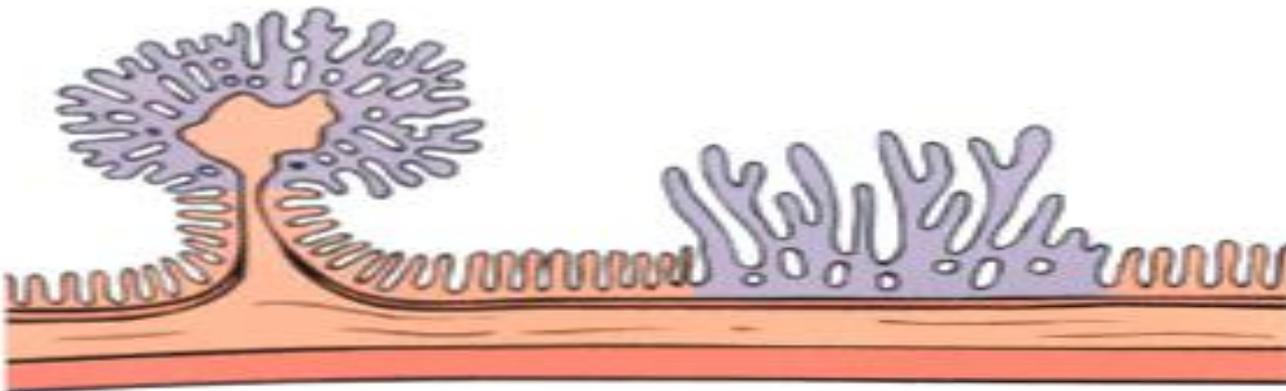
Submucosa

Muscularis propria

ADENOMAS

Pedunculated Tubular

Sessile Villous



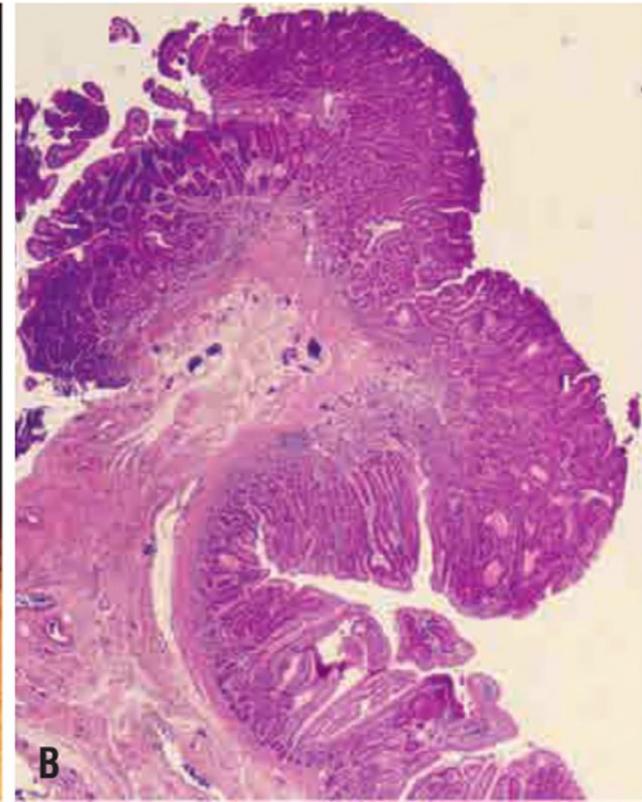
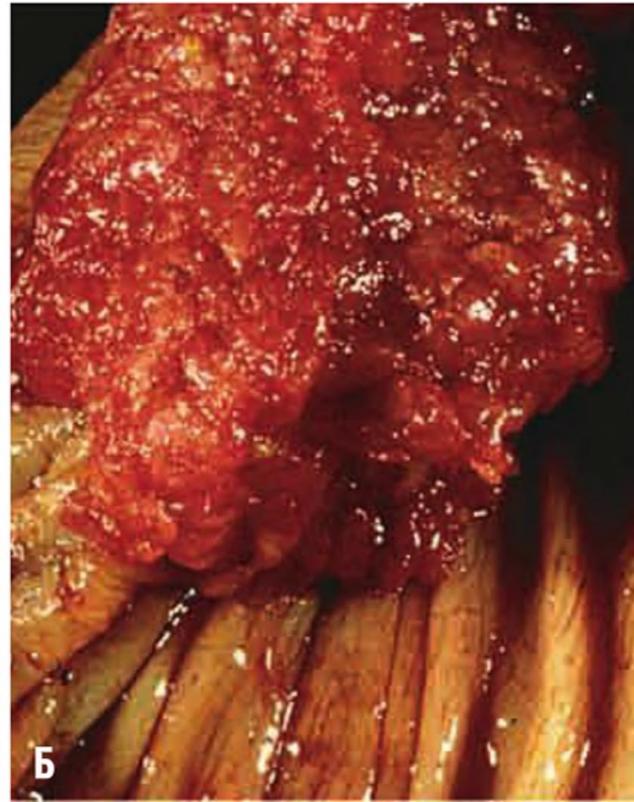
Mucosa

Submucosa

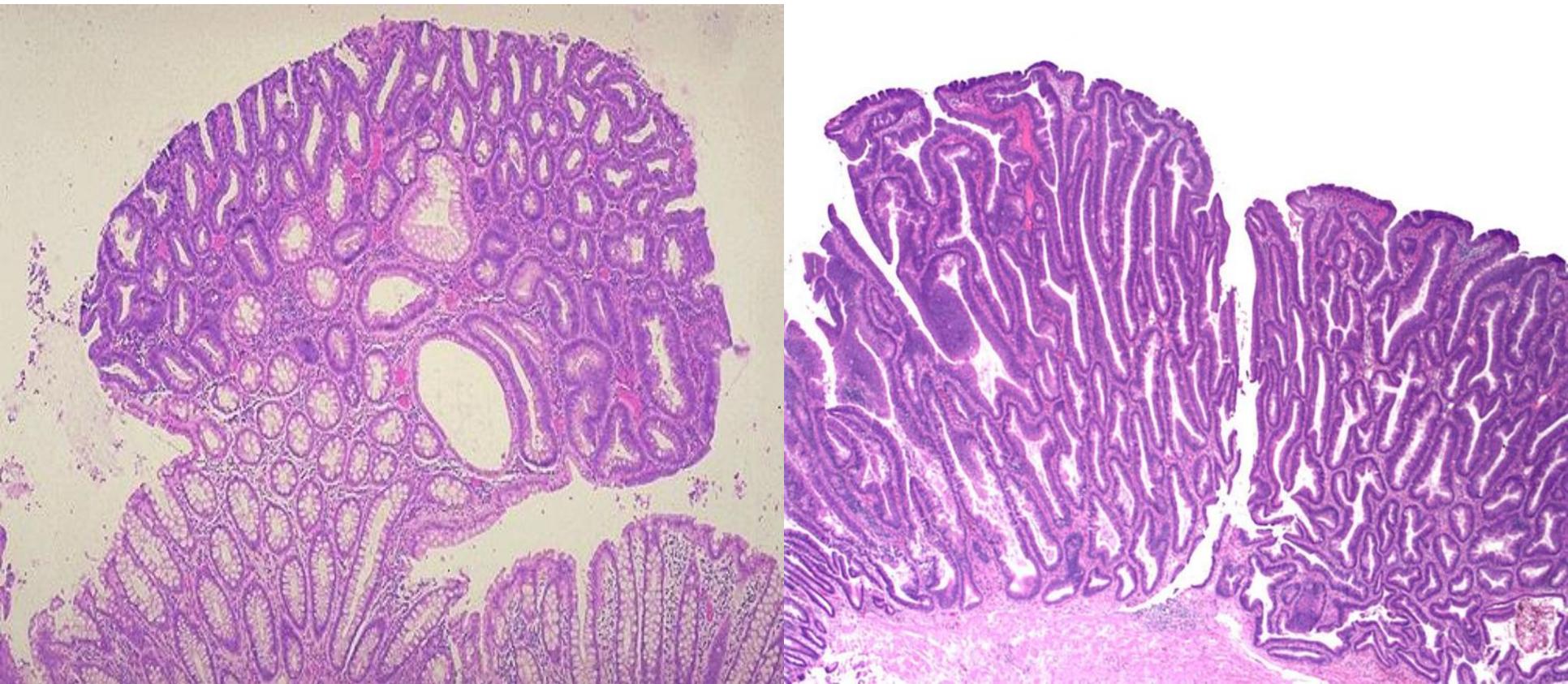
Muscularis propria

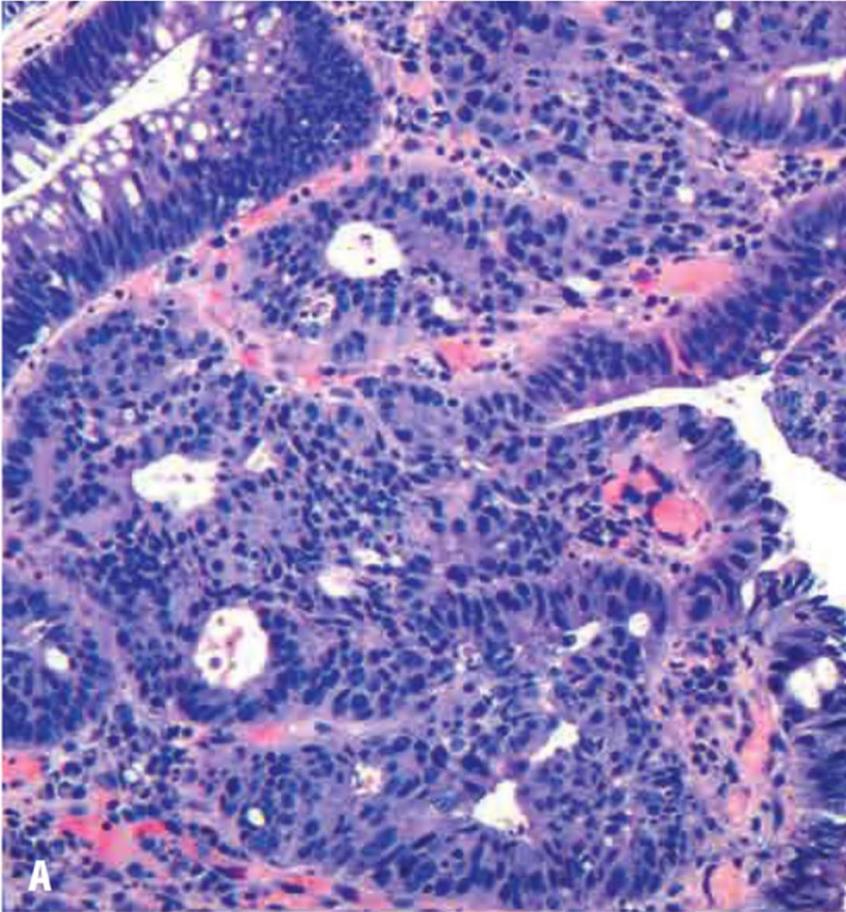
Аденомы — это внутриэпителиальные опухоли, варьирующие от маленьких полипов на ножке до крупных плоских образований. Аденомы имеют ~ 50% жителей западных стран старше 50 лет.

Морфология. Размер типичных аденом варьирует от 0,3 до 10 см в диаметре. Они могут иметь ножку или быть плоскими (на широком основании). Поверхность образований обоих типов по текстуре напоминает бархат или малину вследствие патологического роста эпителия.

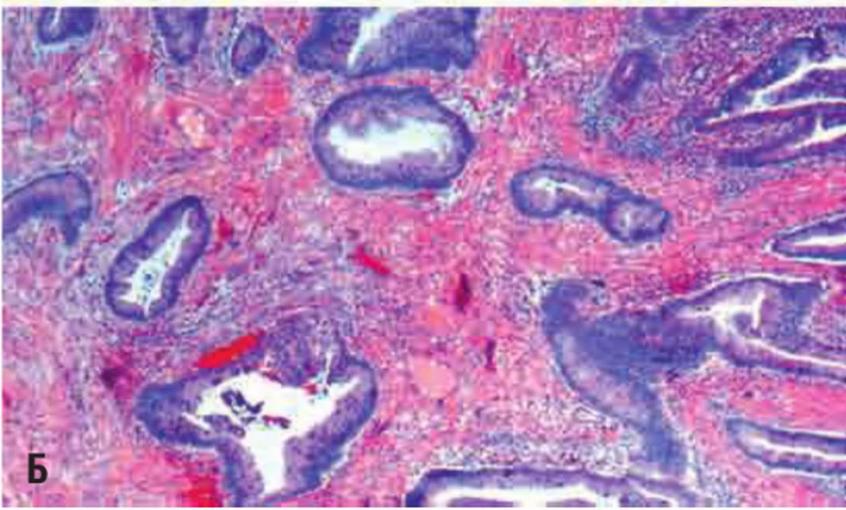


В зависимости от строения аденомы делят на тубулярные, тубуло-ворсинчатые и ворсинчатые, однако такое деление имеет ограниченное клиническое значение. Тубулярные аденомы обычно имеют вид мелких полипов на ножке, состоящих из небольших округлых желез. Напротив, ворсинчатые аденомы, часто крупные и плоские, представляют собой многочисленные тонкие выросты. Тубуло-ворсинчатые аденомы имеют как тубулярную, так и ворсинчатую структуры. Ворсинчатые аденомы гораздо чаще, чем тубулярные, содержат очаги инвазии.





Внутрислизистая карцинома развивается в том случае, когда диспластические эпителиальные клетки проникают через базальную мембрану в собственную или мышечную пластинку слизистой оболочки. Поскольку в слизистой оболочке толстой кишки отсутствуют лимфатические сосуды, внутрислизистая карцинома обладает очень низким метастатическим потенциалом, поэтому тотальная полипэктомия является эффективным методом лечения.



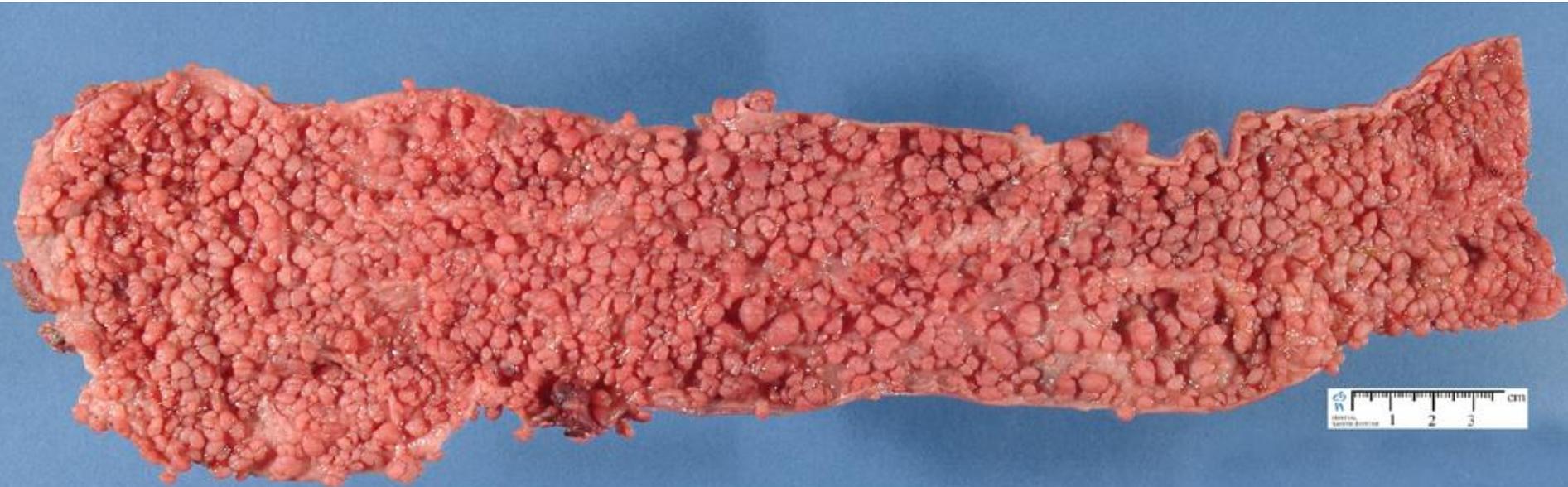
При инвазии за пределы мышечной пластинки слизистой оболочки, включая подслизистый слой в ножке полипа, опухоль расценивают как инвазивную, которая характеризуется повышенным риском распространения в другие участки

Наследственные синдромы.

Известны некоторые синдромы, характеризующиеся наличием полипов толстой кишки и повышенной частотой развития рака толстой кишки. В основе этих синдромов лежат четко установленные генетические нарушения.

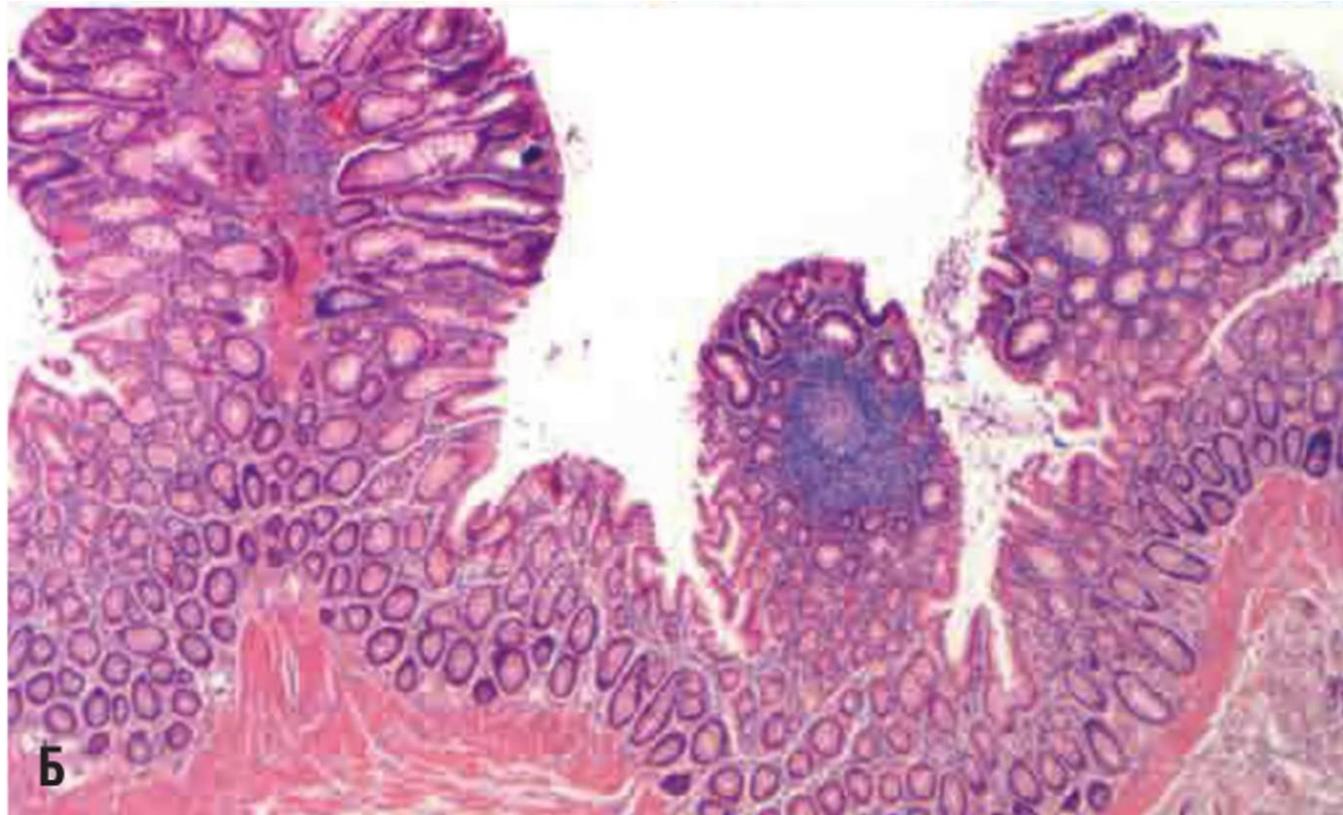
Наследственный аденоматозный полипоз (НАП) является аутосомно-доминантным заболеванием, при котором у лиц подросткового возраста развиваются множественные аденомы толстой кишки.

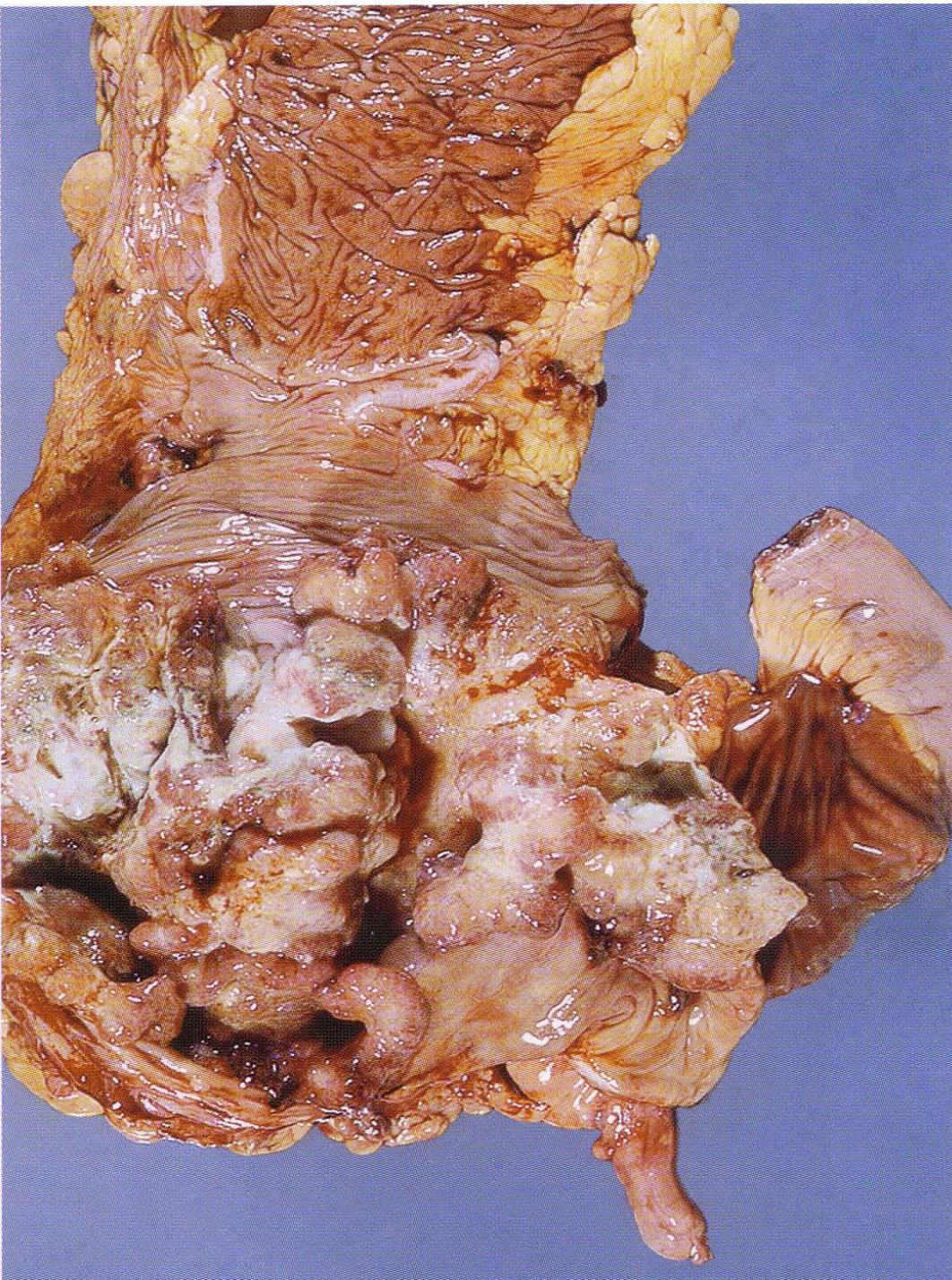
Диагностический критерий классического НАП — наличие в толстой кишке как минимум 100 полипов (их количество может достигать нескольких тысяч!)



Без лечения НАП в 100% случаев развиваются аденокарциномы толстой кишки, причем часто в возрасте до 30 лет. Именно поэтому стандартом лечения является профилактическое удаление ободочной кишки. Эта операция предотвращает развитие рака толстой кишки, но повышенный риск развития новообразований других локализаций остается. Например, в участках, прилегающих к ампуле фатерова сосочка, и в желудке могут развиваться аденомы.

Важно отметить, что при НАП преобладают плоские аденомы, а в участках внешне неизменной слизистой оболочки часто определяются микроаденомы, состоящие только из одной или двух диспластических желез.



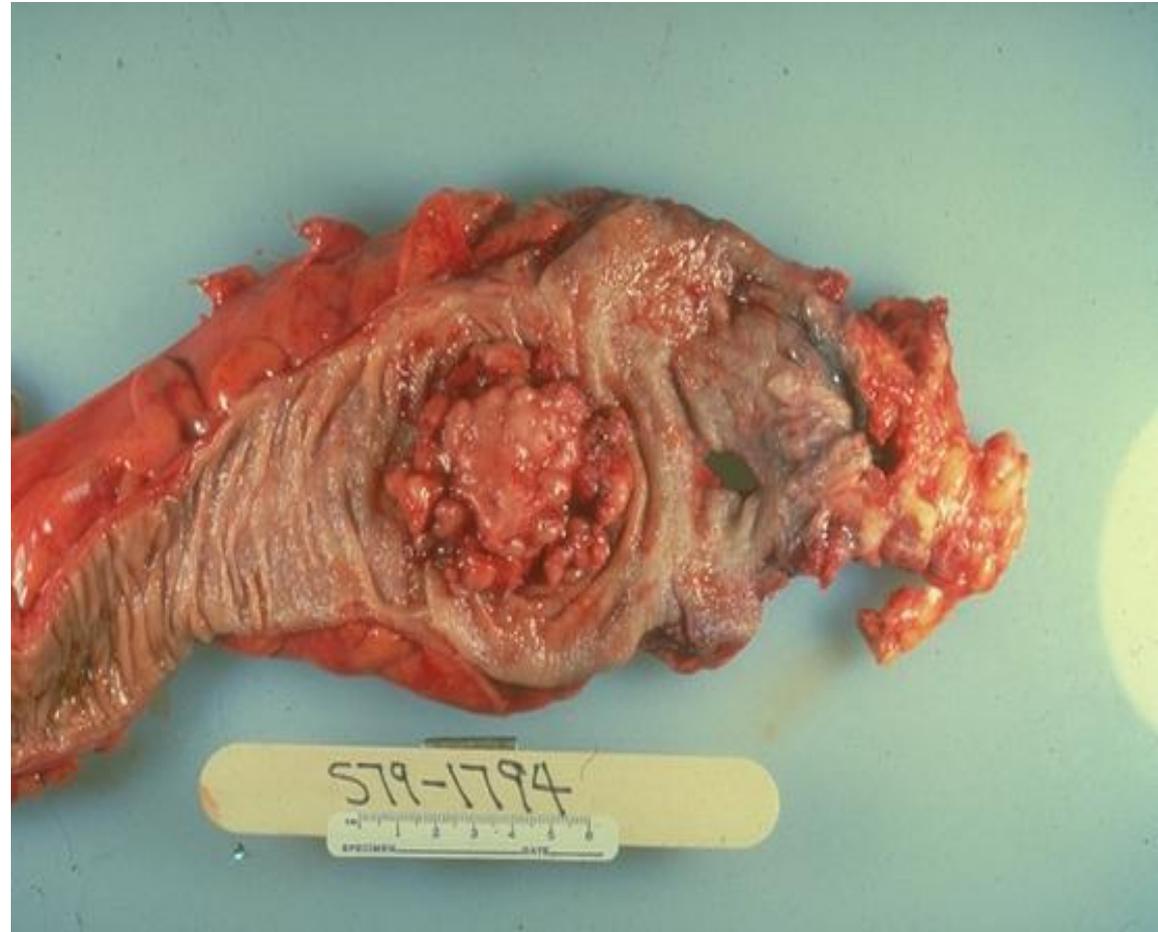


Аденокарцинома

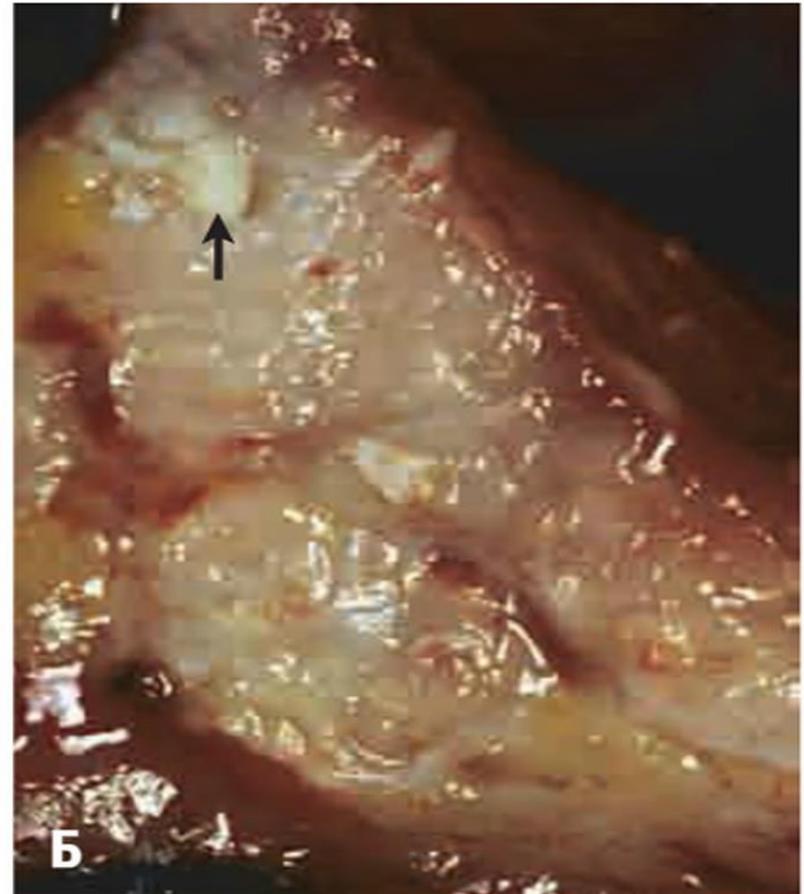
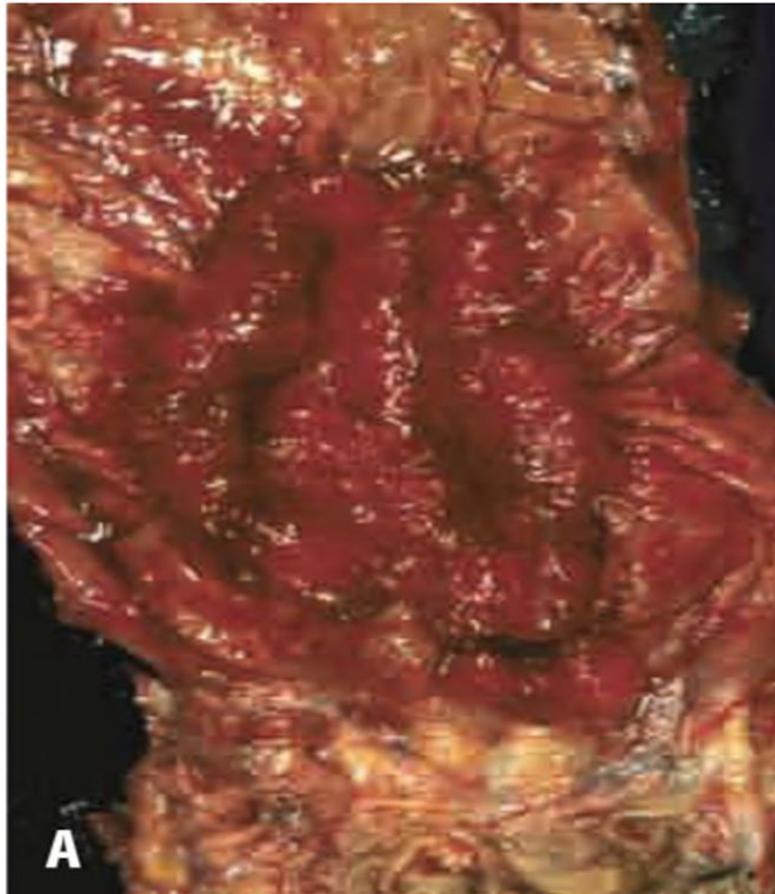
Аденокарцинома толстой кишки — самая частая злокачественная опухоль ЖКТ. Напротив, в тонкой кишке, доля которой составляет 75% всей длины ЖКТ, крайне редко наблюдаются доброкачественные и злокачественные опухоли

Особенностями диеты, влияющими на заболеваемость раком толстой кишки, являются низкое потребление клетчатки и высокое потребление рафинированных углеводов и жиров. Предполагается, что снижение потребления клетчатки уменьшает скорость продвижения каловых масс и нарушает состав кишечной микрофлоры. Эти изменения могут приводить к накоплению потенциально токсичных побочных продуктов метаболизма бактерий, которые в течение длительного времени контактируют со слизистой оболочкой толстой кишки.

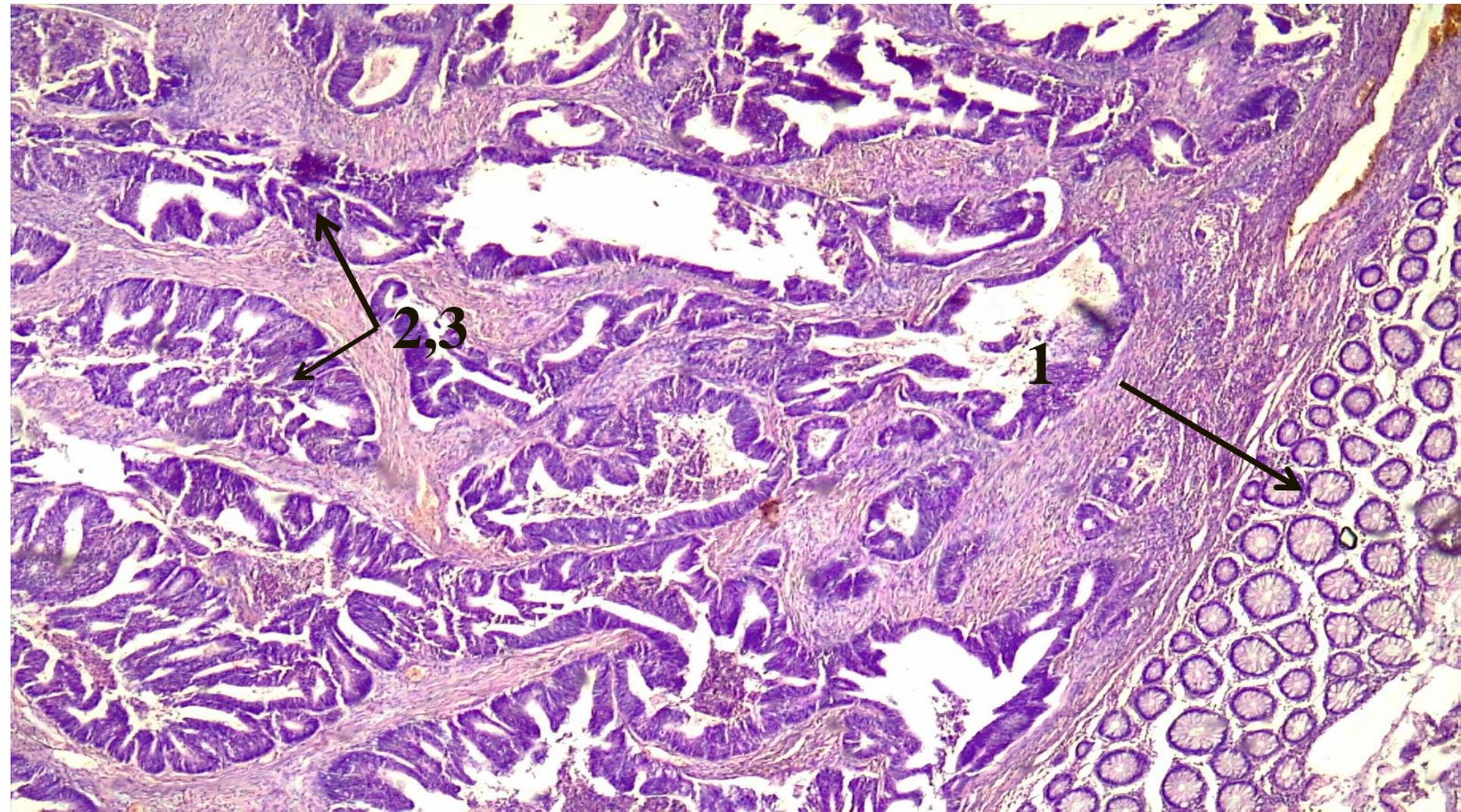
Дефицит витаминов А, С и Е, нейтрализующих свободные радикалы. Высокое потребление жиров увеличивает синтез холестерина и желчных кислот в печени, которые под действием кишечных бактерий могут трансформироваться в канцерогены.



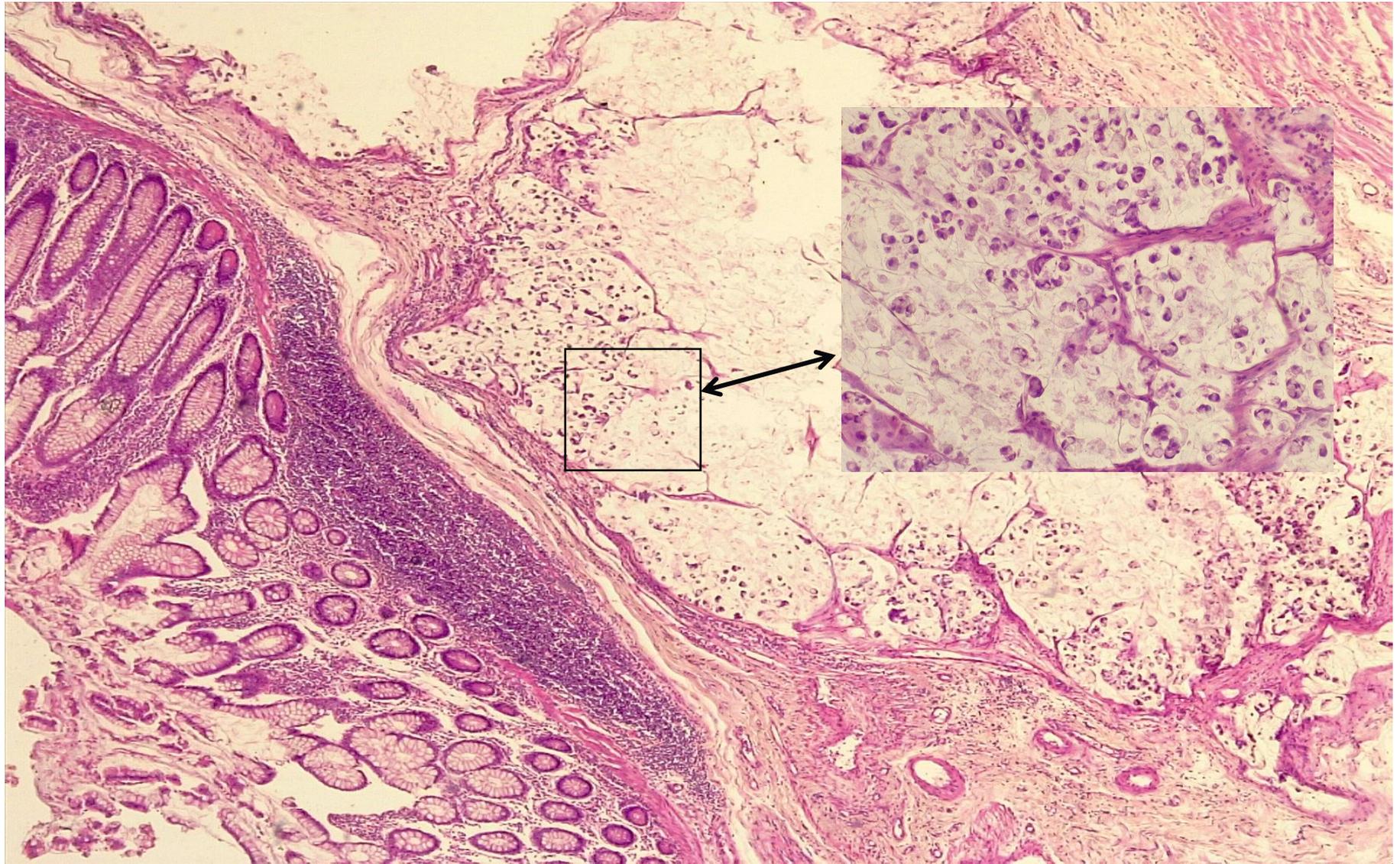
Морфология. Аденокарциномы практически с одинаковой частотой поражают все отделы толстой кишки. Опухоли проксимальных отделов толстой кишки обычно растут в виде полиповидных экзофитных масс, распространяющихся вдоль одной стенки слепой кишки или восходящей ободочной кишки. Такие опухоли редко приводят к кишечной непроходимости. Напротив, опухоли дистальных отделов толстой кишки обычно имеют вид кольцевидных образований и приводят к сужению просвета кишки а иногда — к кишечной непроходимости. В обоих случаях опухоли со временем прорастают в стенку толстой кишки и при пальпации определяются в виде плотных масс.



Общие гистологические характеристики аденокарцином дистального и проксимального отделов толстой кишки сходны. Большинство опухолей состоят из высоких цилиндрических клеток, напоминающих диспластичный эпителий, обнаруживаемый в аденомах. Инвазивный компонент этих опухолей вызывает выраженную десмопластическую реакцию стромы, которая и обеспечивает характерную плотную консистенцию.



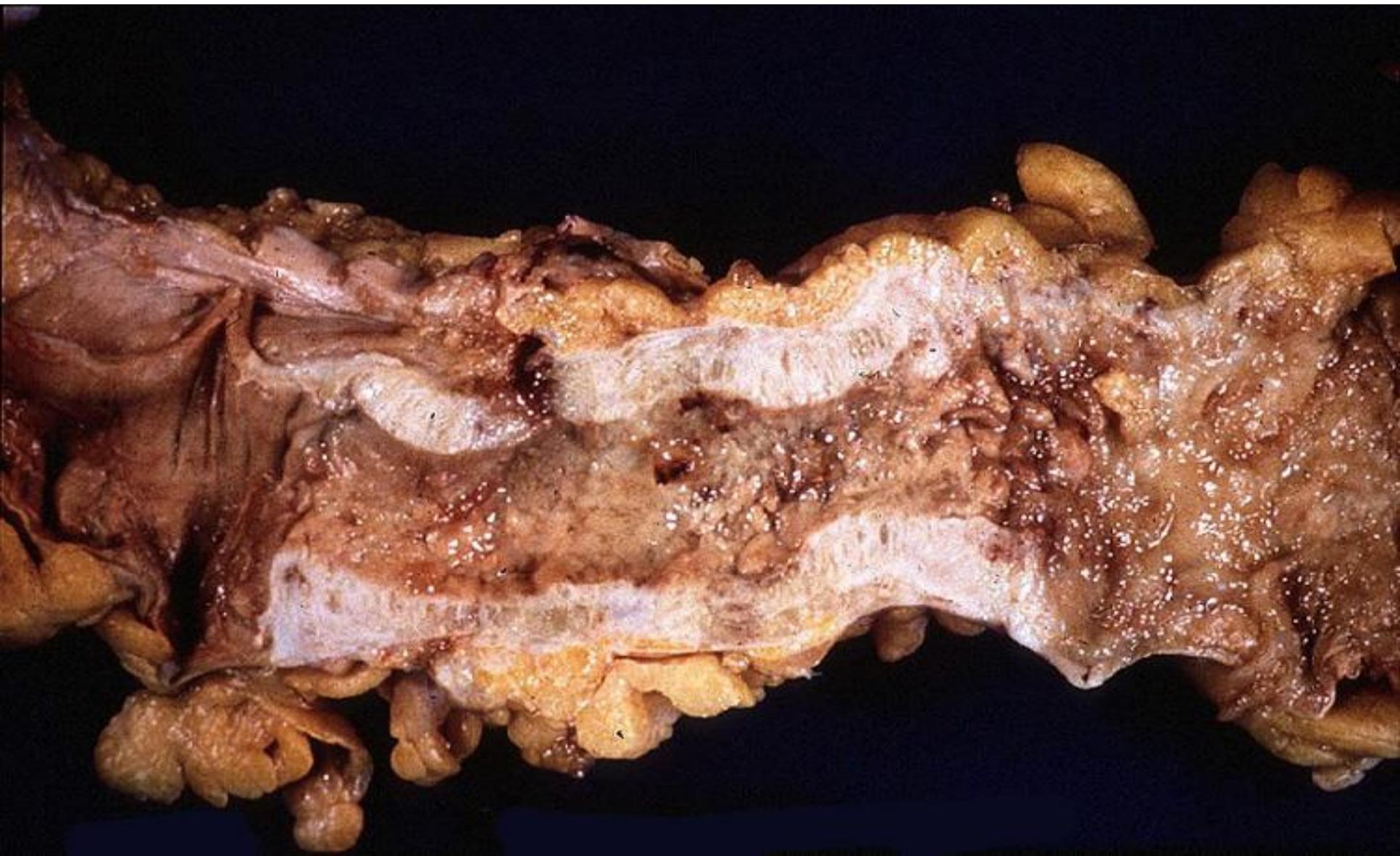
Некоторые низкодифференцированные опухоли формируют всего несколько желез, другие могут продуцировать слизь, которая накапливается в стенке кишки. Такие аденокарциномы имеют плохой прогноз. Опухоли также могут состоять из перстневидных клеток, сходных с таковыми в аналогичных опухолях желудка.





Инфильтративная карцинома.

Инфильтративная карцинома



Энтероколит

Воспаление слизистой оболочки кишечника

- **Инфекционный**
- **Медикаментозный**
- **Радиационный**
- **Ишемический**

Инфекционный энтероколит.

Вирусный энтероколит

- Ротавирус
- Иммуносупрессия: ЦМВ и аденовирус

Бактериальный энтероколит

Три механизма заболевания

- **Проглатывание предварительно сформированного токсина в пище.**

(Staph. aureus, clostridium perfringens)

- **Инфекция неинвазивным токсигенным организмом**
(E.coli, vibrios cholerae).

- **Инфекция энтероинвазивным организмом**

Шигелла, сальмонелла, e.coli, кампилобактер, иерсиния

Инфекционный энтероколит

Симптомы инфекционного энтероколита разнообразны и включают диарею, боль в животе, императивные позывы на дефекацию, дискомфорт в перианальной области, недержание кала и кровотечение. Это заболевание в развивающихся странах ежедневно уносит жизни более 12 тыс. детей. Почти 50% смертей во всем мире среди детей в возрасте до 5 лет обусловлены инфекционным энтероколитом. Самой частой его причиной являются бактериальные инфекции, например энтеротоксигенная E. Coli.

Диарея и Дизентерия

Несмотря на то, что точное определение диареи неоднозначно, увеличение массы, частоты или текучести стула воспринимается большинством пациентов как диарея.

Для многих людей это ежедневная выработка стула, превышающая 250 г, содержащая от 70% до 95% воды. При тяжелых случаях диареи может быть потеряно более 10 л жидкости /сутки.

Диарея часто сопровождается болью, срочностью, перианальным дискомфортом и недержанием мочи.

Болезненная, кровавая диарея с низким объемом известна как **дизентерия**.

Диарейные расстройства подразделяются на следующие категории:

Секреторная диарея: чистая секреция кишечной жидкости, которая изотонична плазме и сохраняется во время голодания.

Инфекционная: вирусное повреждение поверхностного эпителия:

Ротавирус

Кишечные аденовирусы

Инфекционная: энтеротоксин-опосредованная:

Vibrio cholerae

Escherichia coli

Clostridium perfringens

Неопластическая: опухолевая выработка пептидов или серотонина

Чрезмерное использование слабительного

Диарейные расстройства подразделяются на следующие категории:

Осмотическая диарея: чрезмерные осмотические силы, оказываемые просветными растворами, которые ослабевают при голодании.

*Терапия лактулозой (при печеночной энцефалопатии, запорах)
промывание кишечника для диагностических процедур
Антациды (MgSO₄ и другие соли магния)*

Экссудативные заболевания: выделение гнойного, кровянистого стула, который сохраняется при голодании; стул частый, но может быть небольшого или большого объема.

Shigella

Salmonella

Campylobacter

Entamoeba Histolytica

Идиопатическая воспалительная болезнь кишечника

Диарейные расстройства подразделяются на следующие категории:

Нарушение всасывания: выход объемного стула с повышенной осмолярностью, вследствие неабсорбированных питательных веществ и избытка жира (стеаторея); обычно уменьшается при голодании.

Дефектное внутрипросветное пищеварение

Дефектное всасывание слизистых клеток

Уменьшенная площадь тонкой кишки

Нарушение моторики:

Хирургическое уменьшение длины кишечника

Нервная дисфункция, включая синдром раздраженного кишечника

ХОЛЕРА

Холерный вибрион (*V. cholerae*) — это грамотрицательная бактерия в форме запятой. *V. cholerae* является возбудителем холеры. *V. cholerae* передаются в основном через зараженную воду.

Несмотря на тяжелую диарею, *V. cholerae* являются неинвазивными микроорганизмами, которые живут и размножаются в просвете кишки. Вызывает заболевание выделяемый вибрионом холерный токсин.

Заражение энтеральное и происходит обычно при питье инфицированной воды. Инкубационный период длится 3-5 сут.

ХОЛЕРА

«Щелочелюбивые» вибрионы, находят оптимальную среду обитания в тонкой кишке. Здесь они размножаются и выделяют экзотоксин (холероген).

Под действием экзотоксина эпителий слизистой оболочки секретирует большое количество изотонической жидкости. Обильная секреция жидкости происходит в результате взаимодействия холерогена с ферментными системами клетки; при этом имеет значение блокада «натриевого насоса» клетки, что нарушает обратное всасывание жидкости из просвета кишки.

С обильной секрецией жидкости и нарушением обратного ее всасывания связана профузная диарея.

В развитии холеры различают 3 стадии (периоды):

холерный энтерит- имеет серозный или серозно-геморрагический характер. Слизистая оболочка становится набухшей, отечной и полнокровной; отмечается гиперсекреция бокаловидных клеток, цитоплазматические мембраны которых разрываются и секрет выбрасывается в просвет кишки

холерный гастроэнтерит - явления энтерита нарастают, эпителиальные клетки вакуолизируются и теряют микроворсинки; некоторые из них погибают и десквамируются. К энтериту присоединяются серозный или серозно-геморрагический гастрит.

алгидный период - В тонкой кишке отмечаются резкое полнокровие, отек, некроз и слущивание эпителиальных клеток ворсин, петли кишки растянуты, в просвете их содержится большое количество (3-4 л) бесцветной жидкости без запаха, которая имеет вид рисового отвара. В этой жидкости удается обнаружить вибрионы.



A person with severe dehydration due to cholera - note the **sunken eyes** and decreased **skin turgor** which produces **wrinkled hands** and skin

Алгидный период.

Интенсивность диареи может достигать 1 л/час, что приводит к обезвоживанию, гипотензии, ригидности мышц, анурии, шоку, потере сознания и смерти. Большинство летальных исходов наступают в течение первых 24 час после начала заболевания

Брюшной тиф

Брюшной тиф - острое инфекционное заболевание из группы кишечных; типичный антропоноз. Вызывается брюшнотифозной палочкой (*Salmonella typhi*). Источником заражения является больной человек или бациллоноситель, в выделениях которого (кал, моча, пот) содержатся микробы.

Заражение происходит парентерально. Инкубационный период 10-14 дней. В нижнем отделе тонкой кишки бактерии размножаются, выделяют эндотоксины. Из кишки по лимфатическим путям они поступают в групповые лимфатические фолликулы (так называемые пейеровы бляшки) и солитарные фолликулы, а затем в регионарные лимфатические узлы.

Преодолев лимфатический барьер, возбудитель поступает в кровь. Развивается бактериемия, особенно отчетливо выраженная в течение 1-й недели болезни, когда брюшнотифозную палочку можно выделить из крови (гемокультура).

С бактериемией связана и элиминация возбудителя, который со 2-й недели болезни выделяется с потом, молоком (у лактирующих женщин), мочой, калом, желчью.

В этот период больной особенно заразен. В желчных путях (желчи) бактерии брюшного тифа находят наиболее благоприятные условия существования и усиленно размножаются (бактериохолия).

Выделяясь с желчью в просвет тонкой кишки, бактерии вызывают гиперергическую реакцию в сенсibilизированных при первой встрече (заражение) и генерализации инфекта (бактериемия) групповых лимфатических и солитарных фолликулах, которая завершается некрозом лимфатического аппарата кишки.

Местные изменения. Они возникают в слизистой оболочке и лимфатическом аппарате - групповых лимфатических и солитарных фолликулах кишечника. Эти изменения проходят 5 стадий (периодов):

мозговидного набухания - групповые фолликулы увеличиваются, выступают над поверхностью слизистой оболочки, на их поверхности образуются борозды и извилины, что напоминает поверхность мозга.



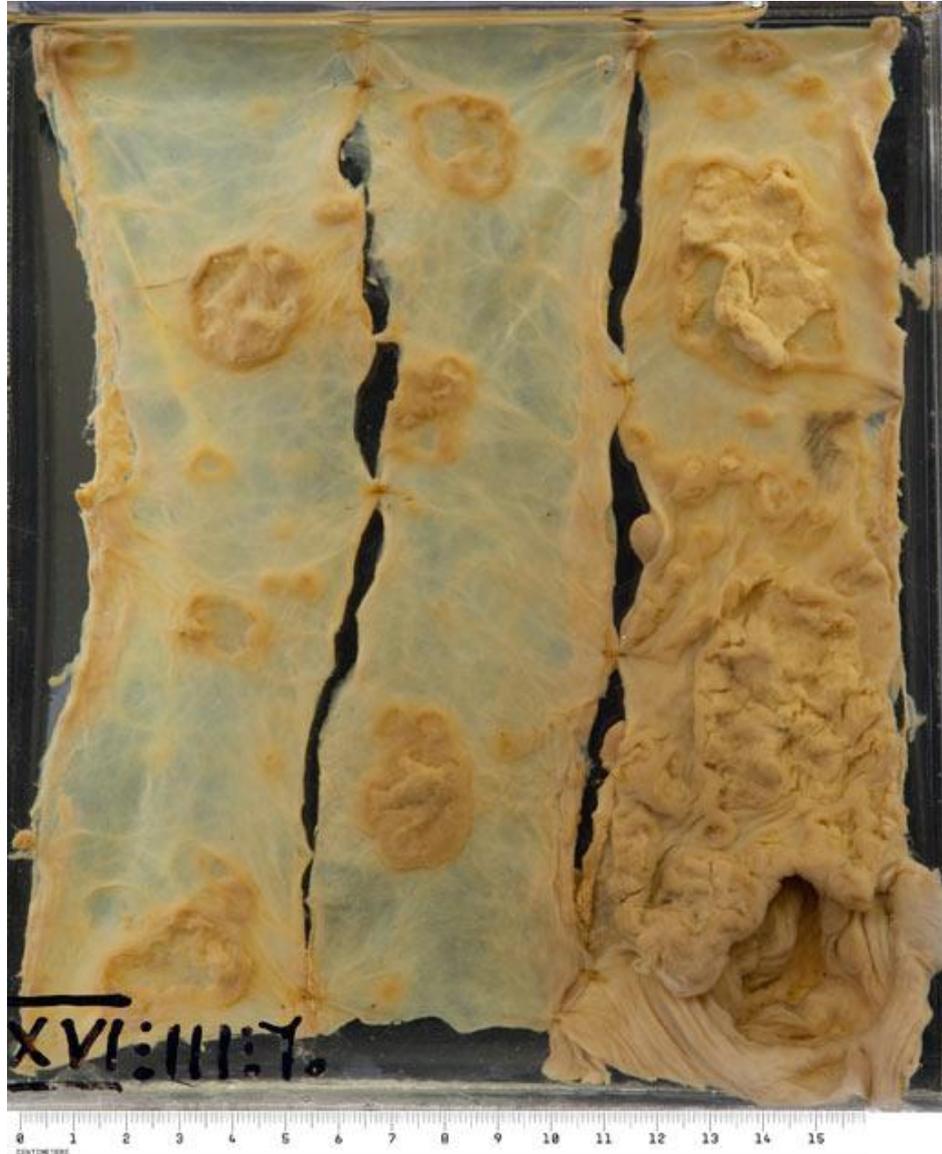
В основе стадии некроза групповых фолликулов лежит некроз брюшнотифозных гранулем. Некроз начинается в поверхностных слоях групповых фолликулов и постепенно углубляется, достигая иногда мышечного слоя и даже брюшины.



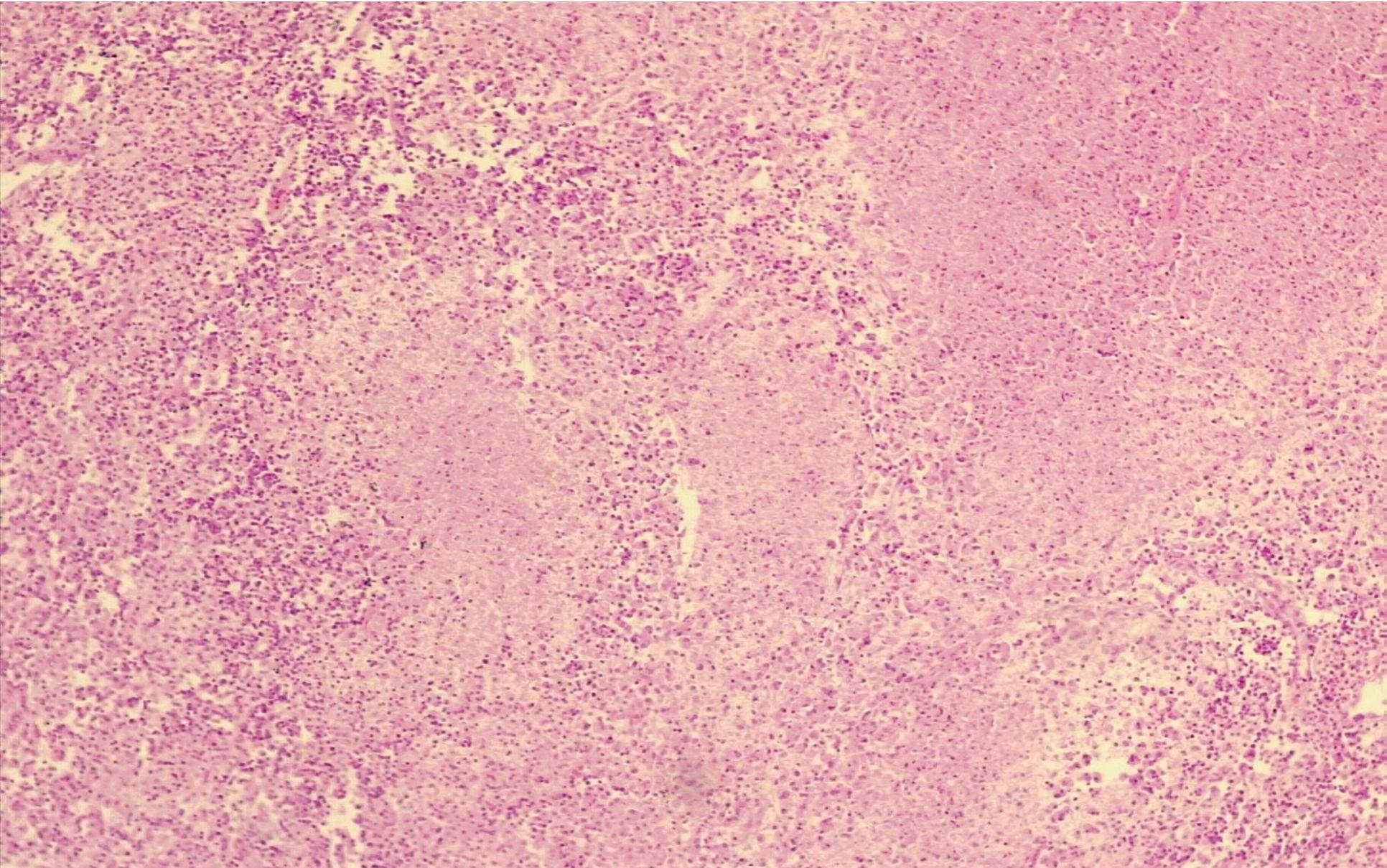
Переход в стадию образования язв связан с секвестрацией и отторжением некротических масс. Раньше всего язвы, которые называют «грязными», появляются в нижнем отрезке подвздошной кишки, затем - в вышележащих отделах. В этой стадии появляется опасность внутрикишечных кровотечений, реже - перфорации стенки кишки



В стадии чистых язв последние меняют свой вид: они расположены по длиннику кишки, края ровные, слегка закругленные, дно чистое, образовано мышечным слоем, реже серозной оболочкой. В этой стадии велика опасность перфорации стенки кишки.



Стадия заживления язв завершается образованием на их месте нежных рубчиков; лимфоидная ткань кишки частично или полностью восстанавливается, становится лишь слегка пигментированной.



ШИГЕЛЛЕЗ

Шигеллы (*Shigella* spp.) представляют собой грам-отрицательные бактерии, которые были впервые выделены во время эпидемии красной (кровавой) диареи в Японии в 1897 г. (в России инфекцию, вызванную шигеллами, называют дизентерией).

Человек — единственный известный резервуар этого микроорганизма.

Установлено, что ежегодно в мире регистрируют 165 млн новых случаев шигеллеза. Инфицирующая доза для шигелл — не более нескольких сотен микроорганизмов, а в 1 г фекалий в острый период болезни содержится 10 милл. микроорганизмов.

Вследствие этого шигеллы быстро передаются человеку фекально-оральным путем или через зараженную воду и продукты.

ШИГЕЛЛЕЗ

Инфекция, вызванная шигеллами, наиболее выражена в дистальном отделе ободочной кишки, однако в патологический процесс может вовлекаться и подвздошная кишка.

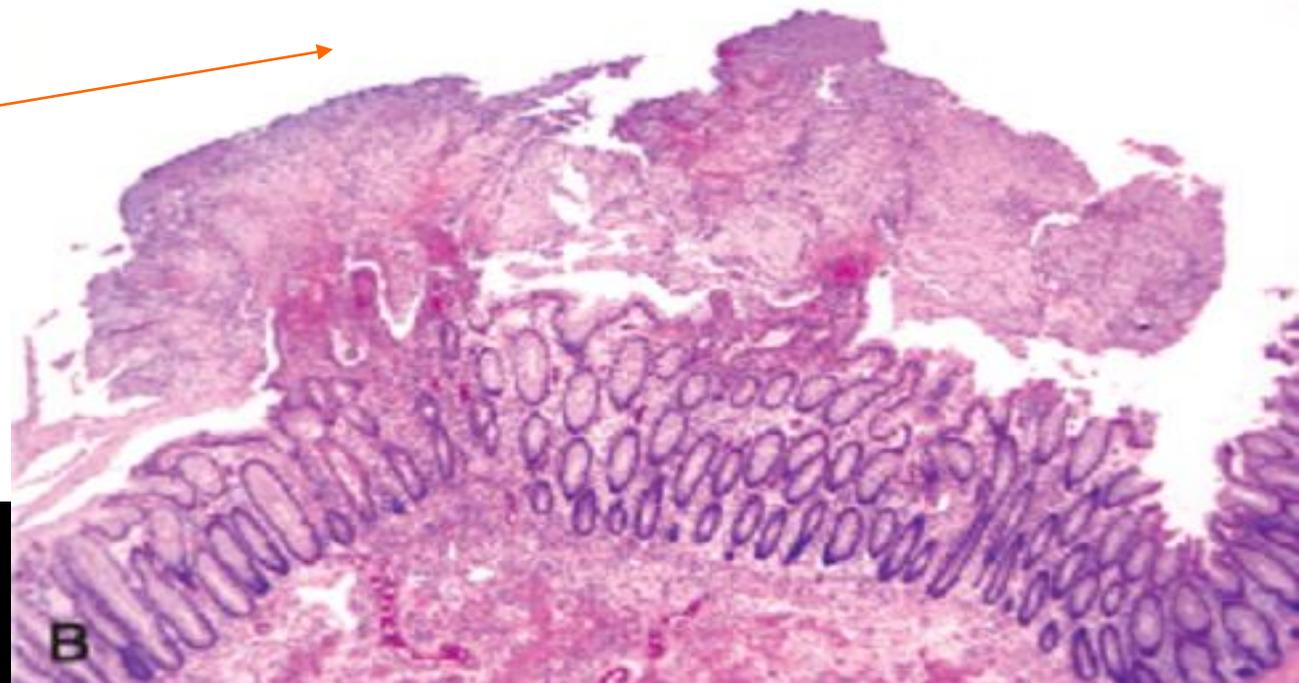
В слизистой оболочке определяются кровоизлияния и язвы, также могут присутствовать псевдомембраны. Гистологические изменения в ранней стадии заболевания сходны с таковыми при других формах острого инфекционного колита.

Псевдомембранозный энтероколит.

- Экссудативные, богатые фибрином бляшки (псевдомембраны) над местами повреждения слизистой оболочки**
- В большинстве случаев связанный с антибиотикотерапией.**
- Clostridium difficile**

Псевдомембранозный энтероколит

Ложные пленки



A

B