

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологической анатомии с судебной медициной

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
к практическим занятиям для студентов**

дисциплина «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия»
по специальностям 31.05.01 «Лечебное дело» и 31.05.02 «Педиатрия»

Владикавказ, 2017

Методические рекомендации к практическим занятиям для студентов 3 курса лечебного и педиатрического факультетов по дисциплине «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» (специальности 31.05.01 «Лечебное дело» и 31.05.02 «Педиатрия») разработаны сотрудниками кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ

Составители: зав. каф., профессор Козырев К.М.
доцент Габуева А.А.
ассистент Дзадзиева Н.Г.
ассистент Чехоева Е.Т.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джигоев

Зав. кафедрой нормальной и патологической анатомии животных, ФГБОУ ВПО ГГАУ
Министерства сельского хозяйства РФ,
доктор биологических наук, профессор

С.Г. Козырев

Утверждено на заседании ЦКУМС ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ
протокол № ____ от ____ 20__ года

Тема занятия: «БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА».

Знание темы необходимо для усвоения других тем общего и частного курсов патологической анатомии, а также для клинико-анатомического анализа при изучении клинических дисциплин и в практической работе врача.

I. Цели:

Студент должен знать	• морфологические особенности заболеваний органов пищеварения. • этиологию, патогенез, классификацию болезней органов пищеварения на разных стадиях их развития. • осложнения, причины смерти.
Студент должен уметь	• определять макро- и микроскопические проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта, • объяснить механизм развития, • оценить вероятный исход, • определить значение осложнений для организма.
Студент должен владеть	• патологоанатомическими знаниями для понимания морфогенеза, и микроскопической диагностики заболеваний органов пищеварения.

II. Необходимый уровень знаний:

а) из смежных дисциплин

1. Гистологическое строение тканей желудочно-кишечного тракта.
2. Патофизиология пищеварительной системы.

б) из текущего занятия

1. Острый гастрит: определение, причины, морфология, исходы.
2. Хронический гастрит: виды, причины, морфологические проявления, исходы.
3. Хроническая язва желудка и двенадцатиперстной кишки: морфологическая характеристика.
4. Осложнения хронической язвы желудка.
5. Рак желудка: виды, морфология, осложнения.
6. Острые аппендициты: виды, морфологическая характеристика.
7. Хронические аппендициты: виды, морфологическая характеристика.
8. Осложнения аппендицитов.

III. Объект изучения:

Таблицы

1. Постинфарктный кардиосклероз.
2. Кровоизлияние в головном мозге. Окраска гематоксилином и эозином.

IV. Информационная часть

Болезни органов пищеварительного тракта отличаются многообразием своих клинических и морфологических признаков. Они включают самостоятельные первичные заболевания, которые изучает наука, имеющая названия *гастроэнтерология*, а также другие, вторичные, которые являются проявлением ряда заболеваний инфекционной и неинфекционной природы, приобретенного или наследственного происхождения. В основе этих заболеваний могут лежать различные общепатологические процессы, такие как альтерация, воспаление, гипер- и диспластические процессы, аутоиммунные нарушения и опухолевый рост.

За последние два десятилетия замечен значительный прогресс в понимании морфологической сущности заболеваний органов пищеварительной системы. Эти достижения связаны с возможностью получения и изучения биопсийного материала практически всех

отделов пищеварительного тракта при помощи современных морфологических методов исследования, таких как иммуногистохимия, электронная микроскопия, ауторадиография, люминесцентная микроскопия. Получены новые данные о ранних структурных проявлениях болезней органов пищеварения, что позволяет использовать результаты морфологической диагностики для эффективного лечения.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА

Воспалительные процессы в желудке, обозначаемые **гастрит** (от греч. *gaster* – желудок), так же как и в других органах, могут быть по течению **острыми и хроническими**. Патогенез хронического гастрита сложен. Еще недавно считалось, что при одной из форм хронического гастрита – типе А, наблюдаются аутоиммунные реакции, а при второй форме (не иммунного гастрита типа В) воспаление возникает в результате длительного воздействия различных неспецифических раздражителей, таких как экзогенные (например, горячее питье или острые специи), или эндогенные (например, рефлюкс желчи). Сейчас доказано, что **тип В хронического гастрита является ответом на бактериальную инфекцию**. Из этой группы исключен гастрит, развивающийся в результате рефлюкса желчи.

ОСТРЫЙ ГАСТРИТ

Острый гастрит чаще всего развивается после воздействия различных **химических веществ**, (например, алкоголя, недоброкачественными пищевыми продуктами) или **некоторых лекарственных веществ** (особенно нестероидных противовоспалительных веществ, содержащих аспирин). Эти вещества вызывают быструю эксфолиацию (слущивание) эпителиальных клеток и снижение секреции слизи, что сопровождается **снижением функции защитного барьера против действия кислоты**. В патогенезе данного процесса лежит снижение синтеза простагландинов. Определенную роль может играть и употребление острой, холодной или горячей пищи. **Острый нейтрофильный гастрит** (при котором основной морфологический признак – инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами) является характерным для первичного ответа на инфекцию, вызванную *Helicobacter pylori*. Это состояние является временным, которое у большинства людей протекает субклинически и через 3-4 недели переходит в хронический гастрит. Лишь у небольшого числа больных инфекция спонтанно исчезает и наступает выздоровление. К развитию острого гастрита могут приводить и другие инфекции, такие как сальмонеллы, стафилококк и др. Острый гастрит может развиваться под воздействием токсических продуктов эндогенного происхождения, например, элиминативный гастрит при **уремии**.

По площади поражения различают:

- о острый диффузный гастрит;
- о острый очаговый гастрит.

В свою очередь острый очаговый гастрит может быть **преимущественно фундальным, антральным, пилороантральным и пилорoduodenальным**.

В зависимости от тяжести поражения изменения в слизистой варьируют от вазодилатации и отека *lamina propria* до эрозий и кровоизлияний. **Эрозия** представляет собой участок слизистой оболочки с **частичным нарушением эпителия**, тогда как **в язве происходит нарушение и мышечного слоя слизистой**. Эрозии при остром гастрите обычно множественные, поэтому кровотечение из них может быть очень опасным. Однако обычно происходит быстрое (в течение 24-48 часов) заживление путем регенерации. При частых рецидивах острого гастрита может развиваться хронический гастрит.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

В настоящее время различают следующие формы хронического гастрита:

- о аутоиммунный хронический гастрит;
- о *Helicobacter*-ассоциированный хронический гастрит;
- о химический (рефлюкс-) гастрит;
- о другие формы гастрита.

Аутоиммунный хронический гастрит

У больных с данным типом хронического гастрита в крови обнаруживаются **антитела против париетальных клеток желудка и против рецепторов к внешнему фактору Кастла**. У этих больных наблюдается гипохлоргидрия, вплоть до анхлоргидрии, и В₁₂-дефицитная анемия. **Ассоциация аутоиммунного гастрита с макроцитарной анемией называется пернициозной анемией**.

Чаще поражается **тело желудка (фундальный гастрит)**: наблюдается повреждение специализированных париетальных (обкладочных) клеток (атрофия желез) и замена *lamina propria* фиброзной тканью, инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками. Слизистая оболочка антрального отдела желудка остается не поврежденной. В некоторых местах покровно-ямочного эпителия фундального отдела желудка может наблюдаться кишечная метаплазия. При данном типе метаплазии продуцирующие слизь клетки замещаются бокаловидными клетками, содержащими кислые гликопротеины. В тяжелых случаях могут появляться всасывающие клетки и клетки Панета. Данная метаплазия является предопухолевым состоянием. Однако рак у больных с кишечной метаплазией развивается довольно редко.

***Helicobacter*-ассоциированный хронический гастрит**

Наиболее частой причиной хронического гастрита является инфекция *Helicobacter pylori*. Этот микроорганизм является грам-негативным, заселяет наиболее защищенное пространство, расположенное вблизи поверхности эпителия под слизистым барьером, где pH является нейтральной. *Helicobacter pylori* не является простым комменсалом, поскольку он повреждает поверхностные клетки, что приводит к ускорению десквамации клеток и инфильтрации слизистой желудка полиморфноядерными лейкоцитами и клетками хронического воспаления. *Helicobacter pylori* обнаруживается в 90% случаев при активизации хронического гастрита типа В, но никогда не обнаруживается при типе А. *Helicobacter pylori* никогда не обнаруживается в слизистой оболочке 12-перстной кишки и не вызывает кишечной метаплазии.

Острый воспалительный ответ, вызываемый *Helicobacter pylori*, развивается в результате действия:

- о компонентов комплемента, которые выделяются при активации его по альтернативному пути и являются хемотаксичными для полиморфноядерных лейкоцитов;
- о низкомолекулярного хемотаксического фактора, выделяемого бактериями;
- о интерлейкина-8, который секретируется эпителиальными клетками, макрофагами и эндотелиальными клетками. Полиморфноядерные лейкоциты выделяют протеазы и активные кислородосодержащие метаболиты, которые вызывают атрофию желез. В *lamina propria* обнаруживаются плазматические клетки, синтезирующие IgA, IgG и IgM против данного микроорганизма.

При *Helicobacter*-ассоциированном хроническом гастрите поражается весь желудок. Однако это поражение неравномерно. У большинства больных в процесс вовлекается антральный отдел и тело, в которых постепенно развиваются атрофия желез, фиброзирование и кишечная метаплазия. У больных с данной локализацией процесса увеличивается риск развития язв и опухолей желудка. Вторым типом изменений является воспаление, в основном, в антральном отделе без поражения тела желудка. У данных больных наблюдается повышенная кислотность желудочного сока, что увеличивает риск развития дуоденальных язв.

Химический (рефлюкс-) гастрит

При регургитации желчи и щелочного дуоденального сока в желудок происходит усиленная десквамация эпителия, компенсаторная гиперплазия пролиферирующих клеток в дне желудочных ямок, вазодилатация и отек *lamina propria*, что и является проявлением рефлюкс-гастрита. Рефлюкс-гастрит наиболее часто наблюдается:

- о у больных после операций, повреждающих пилорус;
- о как результат нарушения моторики кишечника при желчекаменной болезни и после холецистэктомии;
- о у больных с нарушением антро-дуоденальной моторики, которое может быть как первичным, так и вторичным в результате патологического ответа на гормоны, такие как холецистокинин и секретин, которые в норме увеличивают тонус пилоруса при повышении кислотности в 12-перстной кишке.

При рефлюкс-гастрите клетки антрального отдела желудка начинают усиленно секретировать гастрин, который блокирует действие холецистокинина и секретина на мышечные волокна пилоруса.

При длительном существовании рефлюкс-гастрита возможно образование язв.

Аналогичная гистологическая картина наблюдается при пероральном длительном употреблении **нестероидных противовоспалительных препаратов (НСПВП)**. В таблице 1 сравниваются различные типы хронического гастрита.

Типы хронического гастрита

Этиология	Патогенетический механизм	Гистологические изменения	Сопутствующие клинические изменения
Аутоиммунный	Антитела против париетальных клеток и рецепторов к внешнему фактору Кастла. Сенсибилизированные Т-лимфоциты.	Атрофия желез в теле желудка. Кишечная метаплазия.	Пернициозная анемия
Бактериальная инфекция (<i>H. pylori</i>)	Цитотоксины. Муколитические ферменты. Синтез ионов аммония бактериальной уреазой. Повреждение ткани при иммунном ответе.	Активное хроническое воспаление. Мультифокальная атрофия, больше в антральном отделе. Кишечная метаплазия.	Пептические язвы Рак желудка
Химическое повреждение Нестероидные противовоспалительные препараты Рефлюкс желчи Алкоголь	Прямое повреждение. Повреждение слизистого слоя. Дегрануляция тучных клеток.	Гиперплазия ямочного эпителия. Отек. Вазодилатация. Малое количество клеток воспаления.	Пептические язвы Рак желудка

Другие формы гастрита

Отдельно выделяют следующие типы хронического гастрита:

- о лимфоцитарный;
- о эозинофильный;
- о гранулематозный.

При **лимфоцитарном гастрите** основным гистологическим проявлением является наличие многочисленных зрелых лимфоцитов в поверхностных слоях эпителия. Эта форма иногда обнаруживается у больных со специфическими эрозиями, идущими вдоль увеличенных складок слизистой. Этиология и взаимоотношения с *Helicobacter*-ассоциированным гастритом не установлены.

Эозинофильный гастрит характеризуется отеком слизистой и наличием многочисленных эозинофилов в воспалительном инфильтрате. Предполагается, что эозинофильный гастрит – это аллергический ответ на пищевой антиген, к которому больной сенсибилизирован.

Гранулематозный гастрит – это редкая форма гастрита, при котором формируются эпителиоидно-клеточные гранулемы. Эти гранулемы могут быть проявлением болезни Крона или саркоидоза, однако в редких случаях он бывает криптогенным.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Пептические изъязвления – это нарушения целостности эпителиального покрова и подлежащих тканей пищеварительного тракта в результате повреждения их кислотой и пепсином. **Язвы** по клиническому течению делят на **острые и хронические**.

Острые язвы

Причиной развития острых язв могут быть:

1. **Тяжелое течение острого гастрита.** Глубокое распространение эрозий при остром гастрите возникает обычно при употреблении нестероидных противовоспалительных препаратов (НСПВП) или алкоголя, при лечении кортикостероидами, что приводит к появлению глубоких язв.

2. 2. **Сильный стресс.** Острые язвы могут возникать в результате действия различных факторов, приводящих к стрессу, например, при обширных ожогах, травмах головного мозга. В данном случае язвы образуются в результате ишемии слизистой оболочки, что приводит к снижению ее резистентности к кислоте.
3. 3. **Выраженное повышение кислотности.** Повышенная кислотность, например, у больных с гастрин-секретирующими опухолями (синдром Золлингера-Эллисона), приводит к образованию множественных язв в антральном отделе желудка, 12-перстной и даже тощей кишках.

Хронические язвы

Причиной развития хронических язв могут быть:

1. 1. Инфекция *Helicobacter pylori*.
2. 2. Химические воздействия, в том числе стероидные препараты и нестероидные противовоспалительные средства.
3. 3. Хронический дистресс-синдром.

Хронические пептические язвы наиболее часто образуются в месте соединения различных типов слизистых оболочек. Так, например, в желудке язвы наблюдаются в месте перехода тела в антральный отдел, в 12-перстной кишке – в проксимальном участке на границе с пилорусом, в пищеводе – в многослойном эпителии перед пищеводно-желудочным соединением, послеоперационные язвы локализуются в стоме (в соустье). То есть, **язвы появляются в тех местах, где кислота и пепсин соприкасаются с незащищенной слизистой оболочкой.**

Патогенез. В течение многих лет считалось, что причиной язвенной болезни является повышенная кислотность. Однако во многих случаях у больных наблюдали нормальную и даже сниженную кислотность желудочного сока. И, наоборот, у больных с повышенной кислотностью редко наблюдалось образование язв. К тому же при лечении антацидами (препаратами снижающими кислотность) во многих случаях наблюдались рецидивы. Это натолкнуло на мысль, что основное значение в развитии язв играет не кислотность, а соотношение факторов агрессии и факторов слизистой защиты. Считают, что в генезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки главную роль играет возрастание факторов агрессии, а в развитии язвенной болезни желудка на первое место выступает снижение факторов защиты. При снижении последних возможно развития язв даже при пониженной кислотности.

Язва желудка. Желудочный сок является сильнокислой средой ($\text{pH} < 2$), поэтому незащищенная слизистая оболочка быстро подвергается аутоперевариванию. Защита слизистой оболочки осуществляется слизисто-бикарбонатным барьером и поверхностным эпителием. Слизистый барьер играет основную роль в защите слизистой. Поверхностные и ямочные клетки слизистой секретируют вязкие нейтральные гликопротеины, которые формируют слой слизи на поверхности слизистой. Слизь сама по себе обладает антикислотными свойствами, однако, защитная сила ее усиливается присутствием буферных ингредиентов, в основном бикарбонатных ионов.

Поверхностный эпителий формирует вторую линию защиты; для обеспечения этой функции необходимы правильное функционирование как апикальной мембраны, препятствующей транспорту ионов, так и синтетического аппарата, вырабатывающего бикарбонаты. **Обе эти функции зависят от кровоснабжения слизистой оболочки.**

Язвообразование происходит в результате **или нарушения и деструкции слизистого барьера, или нарушения целостности эпителия.** В результате рефлюкса желчи слизистый барьер легко разрушается ее компонентами. Кислота и желчь вместе разрушают поверхностный эпителий, увеличивая проницаемость и ранимость слизистой оболочки. Это приводит к застою и отеку в *lamina propria*, что наблюдается при рефлюкс-гастрите.

Эпителиальный барьер может также нарушаться при употреблении НСПВП, т.к. они нарушают синтез простагландинов, которые в норме защищают эпителий. Также в разрушении эпителия немалую роль играет инфекция *Helicobacter pylori*, при которой разрушающее действие оказывают как цитотоксины и ионы аммония, так и воспалительная реакция.

Язва 12-перстной кишки. Повышенная кислотность играет основную роль в развитии язв 12-перстной кишки. У половины больных наблюдается гиперсекреция кислоты, однако, даже при нормальной кислотности желудка может быть нарушен суточный цикл секреции: отсутствовать снижение секреции в ночные часы. Также известно, что при стимуляции

гастроном у больных, инфицированных *Helicobacter pylori*, синтез кислоты в 2-6 раз выше, чем у неинфицированных.

Факторы, повреждающие антикислотную защиту в желудке, обычно не влияют на 12-перстную кишку: *Helicobacter pylori* не заселяет слизистую 12-перстной кишки, слизистая резистентна к действию желчи и щелочных ионов панкреатического сока, лекарственные препараты значительно разводятся и всасываются до попадания в кишечник. Однако *Helicobacter pylori* влияет на язвообразование, т.к. инфекция способствует желудочной гиперсекреции, что обуславливает развитие желудочной метаплазии в 12-перстной кишке, и затем происходит колонизация метаплазированного эпителия *Helicobacter pylori*, что приводит к развитию хронического воспаления, которое также провоцирует язвообразование.

Морфологические изменения. Макроскопически хронические язвы обычно имеют округлую, либо овальную форму. Размеры их, как правило, не превышают 2 см в диаметре, однако описаны случаи, когда язвы достигали 10 см в диаметре и более. Глубина язвы различна, иногда она достигает серозной оболочки. Края язвы четкие, плотные и возвышаются над нормальной поверхностью.

В период обострения микроскопически в дне язвы обнаруживаются некротизированные ткани и полиморфноклеточный экссудат. В сосудах рубцовой ткани часто наблюдаются фибриноидные изменения и значительное сужение кровеносных сосудов в результате пролиферации интимы.

В период ремиссии в краях язвы обнаруживается рубцовая ткань. Слизистая по краям утолщена, гиперплазирована.

Осложнения. Заживление язвы происходит путем регенерации эпителия и фиброза подлежащих тканей. При этом в результате сокращения и уплотнения рубцов может развиваться **сужение просвета органа**: стеноз привратника или центральное сужение желудка (желудок в виде песочных часов). Также возможна **перфорация** стенки желудка или 12-перстной кишки, при этом содержимое пищеварительного тракта изливается в брюшную полость, что приводит к развитию перитонита. При **пенетрации** происходит прободение язвы в ближе лежащий органы, например, поджелудочную железу или печень. При эрозии кровеносных сосудов может возникать **кровотечение**, которое может быть летальным. При длительном существовании язвы желудка могут **малигнизироваться**, язвы 12-перстной кишки малигнизируются очень редко.

РАК ЖЕЛУДКА

Рак желудка — одна из наиболее часто встречающихся злокачественных опухолей человека. По статистике заболеваемости рак желудка занимает первое место во многих странах, в частности, в скандинавских странах, в Японии, в Украине, в России и других странах СНГ. Вместе с тем, в США в последние двадцать лет произошло заметное снижение заболеваемости раком желудка. Аналогичная тенденция отмечена во Франции, Англии, Испании, Израиле и др. Многие специалисты считают, что это произошло благодаря улучшению условий хранения продовольствия с широким использованием холодильных установок, что позволило уменьшить потребность в консервантах. В этих странах снизилось потребление соли, соленых и копченых продуктов, повысилось употребление молочных продуктов, экологически чистых, свежих овощей и фруктов.

Высокая заболеваемость раком желудка в выше приведенных странах, за исключением Японии, по мнению многих авторов, обусловлена употреблением в пищу продуктов, содержащих нитраты. Из нитратов путем преобразования в желудке образуются нитрозамины. Прямое локальное действие нитрозаминов, как полагается, является одной из наиболее важных причин возникновения, как рака желудка, так и рака пищевода. Высокая заболеваемость раком желудка в Японии связана с потреблением больших количеств копченой рыбы (содержащей полициклические углеводы), а не благодаря высокому содержанию нитрозаминов в продуктах.

В настоящее время рак желудка стал выявляться чаще в молодом возрасте, в возрастных группах 40-50 лет. Наибольшую группу среди рака желудка составляют аденокарциномы и недифференцированные раки. Раки возникают, как правило, на фоне хронических воспалительных заболеваний желудка.

К **предраковым состояниям** относят хронический атрофический гастрит, в генезе которого играет роль *Helicobacter pylori*, аденоматозные полипы. К предраковым гистологическим изменениям слизистой оболочки желудка относят неполную кишечную (толстокишечную) метаплазию и тяжелую дисплазию. Вместе с тем, некоторые авторы

считают, что рак желудка может развиваться и *de novo*, без предшествующих диспластических и метапластических изменений.

Вопрос о **гистогенезе рака желудка** спорен. Существует несколько гипотез об источниках возникновения различных гистологических типов рака желудка.

Локализация. Чаще всего рак в желудке возникает в пилорическом отделе, затем на малой кривизне, в кардиальном отделе, на большой кривизне, реже — на передней и задней стенке, очень редко — в области дна.

Макроскопические формы. Чаще всего рак желудка имеет язвенную форму с бугристыми приподнятыми или плоскими краями, иногда в сочетании с инфильтрирующим ростом — язвенно-инфильтративный рак, на втором месте стоит диффузный рак (форма инфильтрата) (с ограниченным или тотальным поражением желудка). Значительно реже в желудке бывает рак в виде узла (бляшковидный, полипозный, грибовидный).

Гистологические типы. Самым частым гистологическим типом рака желудка является аденокарцинома. Из недифференцированных раков встречаются солидный и перстневидноклеточный рак. По соотношению стромы и паренхимы чаще встречаются скirroзные раки.

Метастазирование рака желудка осуществляется — лимфогенным, гематогенным и имплантационным (контактным) путем. Особое значение имеют лимфогенные метастазы в регионарные лимфатические узлы, расположенные вдоль малой и большой кривизны желудка, в лимфоузлы большого и малого сальника. Они появляются первыми и определяют объем и характер оперативного вмешательства. К отдаленным лимфогенным метастазам относятся метастазы в лимфоузлы ворот печени (перипортальные), парапанкреатические и парааортальные. К важнейшим по локализации относят лимфогенные метастазы:

- о «вирховские метастазы» — в надключичные лимфоузлы (чаще в левые) (ортоградные);
- о «крукенбергский рак яичников» — в оба яичника (ретроградные);
- о «шнитцлеровские метастазы» — в брюшину заднего дугласова пространства и лимфоузлы параректальной клетчатки (ретроградные).

Кроме того, возможны лимфогенные метастазы в плевру, легкие, брюшину, хотя в последнюю они чаще бывают имплантационными при прорастании опухолью серозной оболочки стенки желудка.

Гематогенные метастазы в виде множественных узлов обнаруживаются в печени, легких, костях.

Имплантационные метастазы проявляются в виде множественных различной величины опухолевых узлов в париетальной и висцеральной брюшине, которые сопровождаются фибринозно-геморрагическим экссудатом.

Осложнения. К частым осложнениям рака желудка следует отнести:

- о истощение (кахексия), которое обусловлено нарушением питания и интоксикацией;
- о хроническое малокровие, связанное с голоданием (нарушено усвоение пищи), мелкими частыми кровопотерями, нарушением выработки антианемического фактора (фактор Кастла), опухолевой интоксикацией, метастазами в костный мозг (нарушение гемопоэза);
- о общее острое малокровие, которое может возникнуть в результате разъедания крупных сосудов и служить причиной смерти;
- о перфорация опухолевой язвы желудка и развитие перитонита;
- о флегмона желудка в результате инфицирования;
- о развитие желудочной и кишечной непроходимости, возникающей при прорастании и сдавлении просвета привратника и кишки (чаще ободочной);
- о развитие механической желтухи, портальной гипертензии, асцита в результате прорастания опухолью головки поджелудочной железы, желчных протоков, воротной вены или сдавления их метастазами в лимфоузлы ворот печени.

АППЕНДИЦИТ

Аппендицит — первичное воспаление червеобразного отростка слепой кишки со своеобразным клиническим синдромом. Поэтому не всякое воспаление червеобразного отростка в клинко-анатомическом плане следует рассматривать как аппендицит (например,

при распространении воспалительного процесса со стороны рядом расположенных органов, при его туберкулезном поражении и др.)

Различают две клинико-анатомические формы аппендицита: острую и хроническую.

Острый аппендицит является наиболее часто причиной неотложных операций в хирургии. Он встречается во всех возрастных группах, однако наиболее часто – у подростков.

Чаще всего причинами острого аппендицита являются **обструкция просвета аппендикса** фекалитом или увеличенной подслизистой оболочкой в результате лимфоидной гиперплазии, а также при перегибе аппендикса. При этом в дистальном отрезке происходит усиленное размножение микроорганизмов, таких как *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis* и анаэробных бактерий. Эти бактерии затем проникают в слизистую и другие оболочки аппендикса, вызывая острое воспаление.

Патоморфологические изменения. Принято различать следующие основные морфологические формы острого аппендицита:

- о простой;
- о поверхностный;
- о деструктивный (который в свою очередь делят на флегмонозный, апостематозный, флегмонозно-язвенный, гангренозный).

Все эти формы, в сущности, являются морфологическим отражением фаз острого воспалительного процесса в аппендиксе, которое, в конечном счете, завершается некрозом. Длительность этого процесса 2-4 дня.

Для **острого простого аппендицита** характерно наличие стаза в капиллярах и венах, отек, кровоизлияния, краевое стояние лейкоцитов, лейкодиapedез чаще всего в дистальном отделе аппендикса. Внешне аппендикс выглядит нормальным, однако, диагноз подтверждается при гистологическом исследовании.

Острый поверхностный аппендицит характеризуется наличием в дистальном отделе фокуса экссудативного гнойного воспаления в слизистой оболочке, обозначаемого как **первичный аффект**.

Изменения, свойственные простому или поверхностному аппендициту, могут быть обратимыми. Однако, как правило, они прогрессируют, и развивается **деструктивный аппендицит**.

К концу первых суток лейкоцитарный инфильтрат (преобладают нейтрофилы) распространяется на всю толщу стенки отростка (**флегмонозный аппендицит**). Макроскопически воспаленный аппендикс выглядит отечным и красным, его поверхность часто покрыта фибринозно-гнойным экссудатом. Иногда на этом фоне выявляются мелкие множественные гнойники, в таком случае такой аппендицит обозначают как **аппостематозный**. Острое воспаление слизистой оболочки приводит к образованию язв и воспалению мышечного слоя – это **флегмонозно-язвенный аппендицит**. Завершаются гнойно-деструктивные изменения развитием **гангренозного аппендицита**. Отросток при этой форме утолщен, стенка его серо-грязного цвета, бесструктурная со зловонным запахом, из просвета выделяется гной. Микроскопически имеют место обширные очаги некроза с колониями микробов, кровоизлияния, тромбы в сосудах. Слизистая оболочка практически на всем протяжении десквамирована.

Осложнения. Местное распространение воспалительного процесса может привести к вовлечению периаппендикулярных тканей, что проявляется развитием “аппендикулярного инфильтрата” или абсцесса. В результате перфорации может развиваться перитонит. Могут также образоваться отдаленные абсцессы (например, в прямокишечно-пузырном и поддиафрагмальном пространствах). Очень редко наблюдается распространение воспаления по венам, что приводит к развитию тромбофлебита портальной вены с формированием множественных пилефлебических абсцессов печени.

Хронический аппендицит характеризуется наличием склеротических и атрофических процессов, на фоне которых могут быть выявлены признаки воспалительно-деструктивных изменений. Возникают спайки с окружающими тканями. При рубцовой облитерации проксимального отдела в просвете червеобразного отростка может накапливаться серозная жидкость и образоваться киста – **водянка отростка**. Если содержимое кисты представлено слизью, такое осложнение обозначают как **мукоцеле**. При разрыве такой кисты и попадании содержимого в брюшную полость возможна имплантация клеток на брюшине и развитии образований, напоминающих опухоль – **псевдомиксома брюшины**.

V. Практическая работа

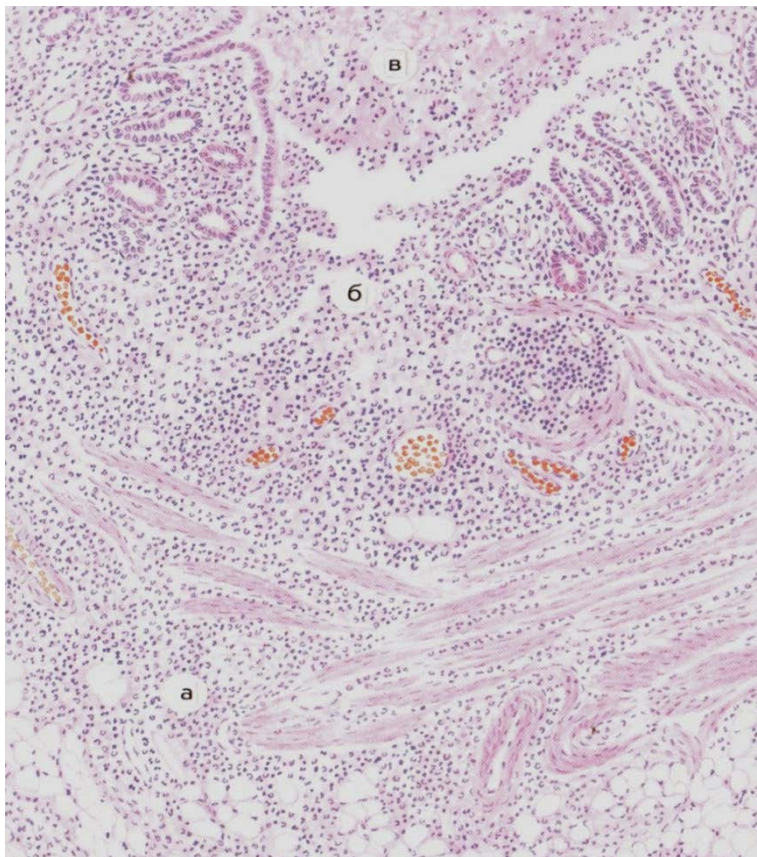


Рис.1 Флегмонозно-язвенный аппендицит. Все слои стенки червеобразного отростка резко отечны и инфильтрированы полиморфно-ядерными лейкоцитами (а), виден участок разрушенной слизистой оболочки - язва (б), в просвете отростка гной (в). Окраска гематоксилином и эозином.

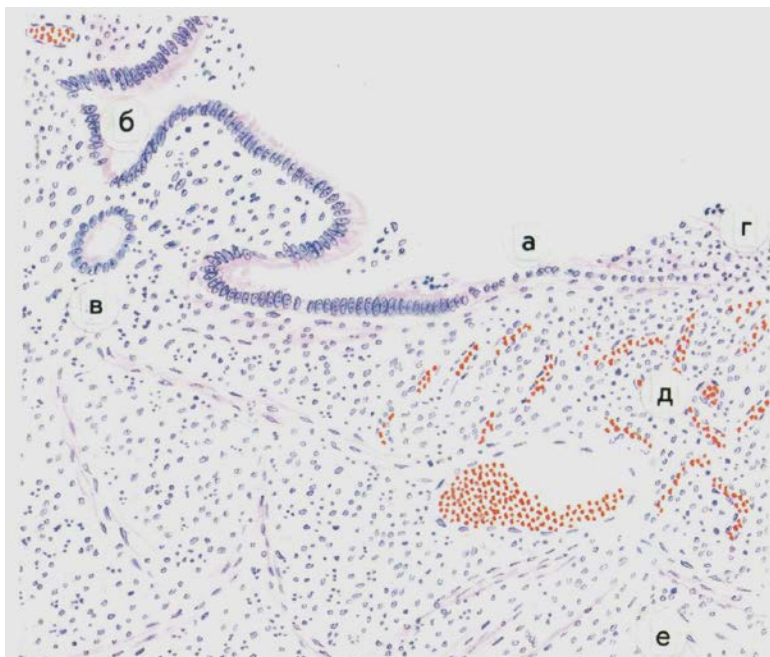


Рис.2 Хроническая язва желудка (заживление). А – вновь образованные кубические клетки наполняют на язвенный дефект. Б – эпителий желудочной ямки. В – железа. Г – фибринозный экссудат с лейкоцитами. Д. – грануляционная ткань. Е – рубцовая ткань. Окраска гематоксилином и эозином.

VII Учебные задачи:

Задача № 1

Больной 43 лет произведена аппендэктомия. Выделение червеобразного отростка сопровождалось техническими трудностями в связи с обширным спаечным процессом в правой подвздошной области. Удаленный червеобразный отросток резко уменьшен в размерах, плотный, белесоватый.

1. Диагностируйте форму аппендицита.
2. Укажите причину спаечного процесса.
3. Перечислите другие формы хронического аппендицита.

Ответ:

- 1) хронический аппендицит.
- 2) перитонит с организацией воспалительного экссудата.
- 3) водянка червеобразного отростка, мукоцеле, миксоглобулез.

Задача № 2

При рентгенологическом обследовании больного 55 лет, поступившего с жалобами на боли в эпигастриальной области, рвоту, потерю массы тела, диагностирована злокачественная эпителиальная опухоль в области малой кривизны желудка.

1. Дайте название опухоли.
2. Укажите возможные гистологические варианты опухоли.
3. Где могут быть обнаружены первые метастазы опухоли?

Ответ:

- 1) рак (аденокарцинома) желудка.
- 2) аденокарцинома, плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный.
- 3) регионарные лимфоузлы.

VIII. Контрольные тесты:

1. СТАДИЯ МОРФОГЕНЕЗА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА:

1. эрозия желудка
2. коррозивный гастрит
3. перигастрит
4. рак
5. пангастрит

2. ПЕНЕТРАЦИЯ ЯЗВЫ – ЭТО:

1. прорыв язвенного дефекта в брюшную полость
2. проникновение язвы за пределы стенки желудка в соседний орган
3. обратное развитие язвы
4. прогрессирование
5. синоним малигнизации

3. В КАКОЙ ОРГАН НАИБОЛЕЕ ЧАСТО МЕТАСТАЗИРУЕТ РАК ЖЕЛУДКА:

1. легкие
2. поджелудочная железа
3. надпочечники
4. печень
5. кости таза

4. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА:

1. простой
2. сложный
3. комплексный
4. компенсаторный
5. декомпенсированный

5. РАЗНОВИДНОСТЬ ДЕСТРУКТИВНОГО АППЕНДИЦИТА:

1. фибринозно-гнойный
2. флегмонозно-язвенный
3. фолликулярный
4. лакунарный
5. катаральный

6. ОСТРЫЙ ГАСТРИТ - ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА:

1. дисрегенераторное
2. воспалительное
3. инфекционное
4. предраковое
5. фоновое

7. ПРИ ОСТРОМ ГАСТРИТЕ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА РАЗВИВАЕТСЯ:

1. энтеролизация
2. коагуляционный некроз
3. продуктивное воспаление
4. экссудативное воспаление
5. пролиферация покровного эпителия

8. В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПРОЦЕССА ОСТРЫЙ ГАСТРИТ МОЖЕТ БЫТЬ:

1. поверхностным
2. атрофическим
3. диффузным
4. долевым
5. катаральным

9. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ОБУСЛОВЛЕННЫ:

1. казеозным некрозом
2. пролиферацией эпителия
3. гиалинозом стенок сосудов
4. продуктивным воспалением
5. нарушением регенерации эпителия

10. МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА:

1. геморрагический
2. гнилостный
3. продуктивный
4. атрофический

5. катаральный

11. ПРИ КАКОЙ ФОРМЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА РАЗВИВАЕТСЯ КИШЕЧНАЯ МЕТАПЛАЗИЯ ЭПИТЕЛИЯ:

1. поверхностном
2. продуктивном
3. атрофическом
4. катаральном
5. гнойном

12. ЭНТЕРОЛИЗАЦИЯ ЭПИТЕЛИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА - ЭТО ПРОЦЕСС:

1. регенерации
2. воспаления
3. метаплазии
4. атрофии
5. гипертрофии

13. НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ:

1. хроническая язва
2. острая язва
3. эрозия
4. рак
5. липома

14. ЭРОЗИЕЙ НАЗЫВАЮТ РАЗВИТИЕ В СТЕНКЕ ЖЕЛУДКА:

1. пролиферации эпителия
2. поверхностного некроза
3. глубокого некроза
4. воспаления
5. атрофии

15. ДНО ЭРОЗИЙ И ОСТРЫХ ЯЗВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ЧЕРНОГО ЦВЕТА В РЕЗУЛЬТАТЕ НАКОПЛЕНИЯ ПИГМЕНТА:

1. меланина
2. билирубина
3. гематоидина
4. гемосидерина
5. солянокислого гематина

16. В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ЯЗВЫ В СТЕНКЕ ЖЕЛУДКА ЛЕЖИТ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС:

1. поверхностный некроз
2. глубокий некроз
3. воспаление
4. атрофия
5. гипертрофия

17. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ВЫРАЖЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА:

1. острая язва

2. хроническая эрозия
3. множественные острые эрозии
4. хроническая рецидивирующая язва
5. острая эрозия

18. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ВЫРАЖЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ:

1. хроническая рецидивирующая язва
2. множественные острые эрозии
3. хроническая эрозия
4. острая язва
5. острая эрозия

19. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА:

1. фибриноидный некроз в дне язвы
2. ампутированные невроты
3. склероз стенок сосудов
4. очаг гнилостного воспаления
5. кровоизлияния

20. СИНОНИМ ПЕРФОРАЦИИ:

1. пенетрация
2. прободение
3. кровотечение
4. малигнизация
5. оссификация

**IX. Ответы на тестовые задания по теме:
«Болезни органов пищеварения».**

1-1	2-2	3-4	4-1	5-2	6-2	7-4	8-3	9-5	10-4
11-3	12-3	13-4	14-2	15-5	16-2	17-4	18-1	19-1	20-2

X. Литература.

1. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия: учебник/ М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
2. М. А. Пальцев, Н. М. Аничков, М.Г. Рыбакова/ Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии/ М.: Медицина, 2002
3. М.А. Пальцев А.Б.Пономарев/ Атлас по патологической анатомии М.: Медицина, 2005.
4. Практикум по общей патологической анатомии К.М. Козырев, К.Д. Салбиев, А.А.Епхийев Владикавказ: Проект пресс, 2006
5. Г.З. Лекоев. Цикл лекций по патологической анатомии. Владикавказ, 2010
6. Учебник в 2-х томах М.А. Пальцев, Н.М Аничков. Патологическая анатомия М.: Медицина, 2005
7. Электронная библиотека медицинского вуза www.Studmedlib.ru