

Тема: **Заболевания
желудочно- кишечного тракта**

Специальность: Лечебное дело

Подготовила :Васильева Е. Е.

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

Патология полости рта

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

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

Ангина

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

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

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

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

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

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

Болезни пищевода

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

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

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

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

При *хроническом эзофагите*, развитие которого связано с хроническим раздражением пищевода (действие алкоголя, курения, горячей пищи) или нарушением кровообращения в его стенке (венозный застой при сердечной декомпенсации, портальной гипертензии), слизистая оболочка гиперемирована и отечна, с участками деструкции эпителия, лейкоплакии и склероза. Для специфического хронического эзофагита, встречающегося при туберкулезе и сифилисе, характерна морфологическая картина соответствующего воспаления. В особую форму выделяют *рефлюкс-эзофагит*, при котором находят воспаление, эрозии и язвы (эрозивный, язвенный эзофагит) в слизистой оболочке нижнего отдела пищевода в связи с регургитацией в него желудочного содержимого (рефлюкс-эзофагит, рефлюкс-эзофагит).

Патология желудка

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

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

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

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

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

Рвота - защитная реакция организма, способствующая удалению из желудка различных вредных веществ. Вместе с тем в случае продолжительности рвота может приводить к разнообразным расстройствам. Так, не играет защитной роли рвота вследствие раздражения брюшины при перитонитах, рвота при токсикозах беременных, возникающая вследствие нарушения деятельности центральной нервной системы, а также рвота, часто встречающаяся при острых инфекционных болезнях, перегревании, повышении внутричерепного давления (например, при кровоизлияниях в мозг, опухолях мозга).

Гастрит - воспаление слизистой оболочки желудка.

Классификация:

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

Острый гастрит

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

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

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

Хронический гастрит

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Хронический гастрит типа В возникает в антральном отделе желудка и может распространяться на весь желудок. Основное значение в патогенезе придается колонизации желудка *Helicobacter pylori* (неспорообразующая S-образная грамотрицательная палочка).

Наличие этой бактерии в желудке обуславливает не только повреждение слизистой оболочки, но и нарушает процессы регенерации слизистой оболочки желудка и поддерживает хроническое воспаление, а также играет роль в канцерогенезе. Вместе с тем, определенное значение в развитии хронического гастрита типа В придается действию эндогенных и экзогенных факторов - курению, злоупотреблению алкоголем, нарушению нормального режима питания и др.

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

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

Язвенная болезнь

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

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

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

Стадии морфогенеза: эрозия, острая и хроническая язвы.

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

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

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

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

Патология кишечника

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

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

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

При этом в стенке кишечника развивается воспалительный процесс. Воспаление кишечника может сопровождаться обильными отделениями экссудата, слизи и кровоизлияниями в слизистую оболочку. В этих случаях понос приобретает характер слизистого или кровавого. Обильный понос ведет к обеднению организма водой, сгущению крови и общему истощению.

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

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

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

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

Пороки развития кишечника.

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

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

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

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

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

Энтеропатии

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

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

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

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

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

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

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

Осложнением при болезни Крона является перфорация стенки кишки с образованием свищевых ходов, в связи с чем развивается гнойный или каловый перитонит. Нередки стенозы различных отделов кишки, но чаще подвздошной, с явлениями кишечной непроходимости. Болезнь Крона считается предраком кишечника.

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

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

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

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

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

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

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

Хронический аппендицит.

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

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

***Патология печени и поджелудочной железы**

Печень — самая крупная железа человека, имеет мягкую консистенцию, красно-бурый цвет. Масса трупной печени 1,5 кг, у живого человека масса ее, благодаря наличию крови, примерно на 400 г больше. Масса печени взрослого человека составляет около $1/36$ массы тела, у новорожденного — $1/20$ (около 135 г), и она занимает большую часть брюшной полости.

Среди многочисленных функций печени важны защитная, обезвреживающая, желчеобразовательная и др. В утробный период печень является важным кроветворным органом.

Печень участвует в обмене:

- белков;
- липидов и липопротеинов;
- углеводов;
- витаминов А, группы В, С, D, К, РР, фолиевой кислоты;
- минеральных веществ — железа, меди, хрома и др.;
- желчных кислот.

Участие печени в пищеварении осуществляется путем образования желчных кислот, способствующих эмульгации, расщеплению и всасыванию жиров, витаминов А, D, Е, К, а также активации липаз.

Патология печени наиболее ярко проявляется в развитии печеночной недостаточности и желтухи, которые являются исходом или осложнением многих болезней печени

Печеночная недостаточность — состояние, характеризующееся стойким снижением или полным выпадением одной или нескольких функций печени, что приводит к нарушению жизнедеятельности организма.

По течению различают:

- острую печеночную недостаточность, развивающуюся в течение нескольких часов или суток;
- хроническую печеночную недостаточность, которая формируется в течение нескольких месяцев или лет.

Причины развития недостаточности печени:

- дистрофии печени различного генеза;
- гепатиты — воспаление печени, вызванное вирусами, бактериями, токсинами;
- циррозы печени — хронически протекающие патологические процессы в печени, характеризующиеся прогрессирующим повреждением и гибелью гепатоцитов и развитием соединительной ткани, замещающей паренхиму;
- паразитарные поражения, например альвеококкоз, эхинококкоз и т. п.;
- опухоли печени;
- нарушения кровообращения в печени, особенно сопровождающиеся развитием портальной гипертензии — стойкого повышения кровяного давления в сосудах системы воротной вены выше 6 мм рт. ст.

Проявления печеночной недостаточности:

- расстройства обмена веществ — белков, липидов, углеводов, витаминов, минеральных веществ;
- нарушение функций печени — дезинтоксикационной, антимикробной, кроветворной, желчеобразования и желчевыделения.

Стадии печеночно-клеточной недостаточности (ПКН).

- 1) Стадия компенсированной ПКН.
- 2) Стадия субкомпенсированной ПКН.
- 3) Стадия декомпенсированной ПКН.

В 1ой стадии начинаются следующие проявления: плохая переносимость алкоголя, гепатомегалия.

Во 2-ой стадии: общая слабость, синдром недостаточного питания, гепатомегалия, желтушность, эндокринные и кожные признаки, отеки, небольшой асцит, умеренное повышение активности печёночных ферментов, снижение альбуминов.

В 3-ей стадии нарастают резкая слабость и желтуха, выраженный асцит и отечный синдром, впервые появляется геморрагический синдром, субфебрильная температура. Лабораторные данные ярко выражены.

Финалом прогрессирующей печеночной недостаточности является печеночная кома, которая характеризуется:

- утратой сознания;
 - подавлением или значительным снижением выраженности рефлексов;
- расстройствами жизнедеятельности организма, включая нарушения дыхания и кровообращения.

Кома развивается из-за отравления мозга церебротоксическими веществами. Большую основную роль придают аммиаку и фенолу. А также имеют значение пировиноградная, молочные кислоты, триптофан, метионин, тирозин. У здоровых людей аммиак и фенолы полностью нейтрализуются в печени. Чтобы началась прекома и кома, надо чтобы наступила гибель 80-85 % печеночных клеток.

Существуют 3 стадии печёночной комы.

- 1) Прекома.
- 2) Угрожающая кома.
- 3) Кома.

1) В состоянии прекомы у пациента беспричинно наступает то эйфория, то тоска, то плач (эмоциональная лабильность), нарушение сна. В этой стадии больные могут совершать немотивированные поступки, может быть замедление психической реакции, снижение интеллекта, легкая спутанность сознания. Эта стадия длится от нескольких часов до нескольких дней или месяцев и переходит во 2 стадию.

2) Угрожающая кома. Характерны глубокая депрессия, галлюцинации, бред; больной небезопасен - полная дезориентация в пространстве, во времени, в личности. Очень характерен выраженный тремор рук. Резкое замедление психических реакций, снижение интеллекта. Обычно 2ая стадия продолжается от нескольких часов до 2-3 дней, иногда до 10 дней.

3) Кома. Полная потеря сознания, шумное глубокое дыхание, маскообразное лицо, сильный аммиачный запах, патологические рефлексy, ригидность затылочных мышц. Кома длится от нескольких минут до нескольких дней.

Существует также ложная печеночная кома. Она возникает из-за дефицита калия у страдающих циррозом печени. Этот дефицит развивается из-за частого приема мочегонных препаратов, которые калий «вымывают». Также это может произойти из-за обильной диареи, частой рвоты, парацентеза (удаления жидкости из брюшной полости через прокол в передней брюшной стенке) с удалением большого количества жидкости. В этом случае развивается метаболический алкалоз, который способствует проникновению в клетки мозга аммиака, который оказывает на головной мозг токсическое действие.

Желтуха — синдром, характеризующийся избыточным содержанием билирубина в крови и интерстициальной жидкости, в связи с чем происходит желтушное окрашивание кожи, склер, слизистых оболочек и мочи.

Билирубин - красно-желтый пигмент, образующийся при распаде гемоглобина в отмирающих красных клетках крови. В нормальных условиях билирубин связывается печенью, а затем выходит из нее с желчью и выводится из организма через двенадцатиперстную кишку.

Уровень билирубина в крови может быть повышен при: 1) его чрезмерной выработке, 2) пониженном поглощении и связывании билирубина печенью, а также 3) пониженном выделении его из печени или при нарушении проходимости желчных протоков.

При повышенной выработке билирубина, пониженном поглощении или связывании его печенью в первую очередь повышается уровень *несвязанного, или так называемого свободного, билирубина*. В случаях пониженного выделения его из печени или при нарушении проходимости желчных протоков в первую очередь повышается уровень *связанного, или так называемого прямого, билирубина*.

В случае хронических заболеваний печени уровень билирубина обычно стабилен до появления значительного поражения печени и цирроза. В случаях острого заболевания печени уровень билирубина обычно повышен соответственно тяжести воспалительного процесса.

Многие формы патологии печени сопровождаются желтухой.

Виды желтух: 1) печеночная (или паренхиматозная); 2) надпеченочная, или гемолитическая; 3) и подпеченочная.

1) *Печеночная, или паренхиматозная, желтуха* может быть вызвана первичным повреждением гепатоцитов инфекционными агентами (вирусами, бактериями, плазмодиями и др.) или гепато-токсическими факторами (например, высокими дозами этанола, токсинами грибов, гепатотропными ядами и т. п.), а также циррозом печени. Возникающие некротические изменения ткани печени сопровождаются расстройством желчеобразования и желчевыведения, а также признаками печеночной недостаточности. При этом желчь из разрушенных гепатоцитов и желчных капилляров попадает в кровь через кровеносные и лимфатические капилляры. В крови задерживаются преимущественно то билирубин, то желчные кислоты. Реакция сыворотки на билирубин прямая. Билирубин и уробилин выделяются смочой. Стеркобилин в кишечнике образуется, но в количестве меньше нормального.

2) *Надпеченочная или гемолитическая желтуха* обусловлена повышенным поступлением в плазму крови несвязанного билирубина. Это наблюдается при значительном внутри- или внесосудистом гемолизе, при гемолитических анемиях, гемолизе эритроцитов и их предшественников в костном мозге, при образовании избытка непрямого билирубина в обширных гематомах.

Основные проявления гемолитической желтухи: анемия, билирубинемия, гемоглобинурия и билирубинурия, увеличение в крови уровня непрямого билирубина, признаки печеночной недостаточности.

1) Подпеченочная желтуха.

Ее причиной является стойкое нарушение выведения желчи по желчным капиллярам при внутripеченочном холестазае, по внутripеченочным, пузырному или общему желчным протокам, при обтурации желчевыводящих путей камнями и опухолями, а также при сдавлении желчных путей извне, например опухолью головки поджелудочной железы или большого дуоденального сосочка, рубцовыми изменениями ткани вокруг желчевыводящих путей, увеличенными лимфатическими узлами и т. п.

Основные проявления подпеченочной желтухи: желтушное окрашивание склер, кожи и слизистых оболочек, зуд кожи, что обусловлено раздражением нервных окончаний желчными кислотами, билирубинурия, развитие ахолии (отсутствие желчи в кишечном тракте, обесцвечивание кала). Ахолия обуславливает нарушение полостного и мембранного пищеварения, дисбактериоз, кишечную аутоинфекцию и интоксикацию в результате отсутствия бактерицидного действия желчи.

Форма желтухи	Билирубин		Уробилин в моче	Стеркобилин в кале
	в крови	в моче		
Механическая	+++	++	—	—
Паренхиматозная	++	+	++	+
Гемолитическая	+++	—	+	++

Патология печени.

Болезни печени разнообразны, однако их можно объединить в несколько групп в зависимости от этиологии и характера морфологических изменений — гепатозы, гепатиты, циррозы и опухоли.

Гепатозы — группа заболеваний печени, в основе которых лежат дистрофические и некротические изменения ее паренхимы. Гепатозы могут протекать *остро и хронически*.

К группе острых гепатозов относится массивный прогрессирующий некроз печени, клинически характеризуется синдромом печеночной недостаточности. *Причиной* заболевания являются экзогенные токсические воздействия (отравления гепатотропными ядами, некоторыми грибами, недоброкачественной пищей, химическими веществами) и эндогенные токсические влияния — токсикоз беременных, тиреотоксикоз и др. При этом токсичные вещества непосредственно воздействуют на гепатоциты, в основном центральных отделов долек.

Морфогенез болезни характеризуется прогрессирующим некрозом паренхимы, обычно заканчивающимся развитием печеночной недостаточности.

Заболевание протекает в течение 3 нед и проходит стадии желтой и красной атрофии печени.

1) *Стадия желтой атрофии печени.* Вначале печень несколько увеличивается в объеме, становится дряблой и приобретает ярко-желтую окраску из-за скопления в гепатоцитах липидов и билирубина, затем развивается некроз ткани, и к концу 2-й недели печень начинает уменьшаться в размерах.

2) *Стадия красной атрофии печени.* Некротический детрит рассасывается макрофагами, а строма печени спадается. При этом синусоиды переполнены кровью. Печень резко уменьшается в размерах, становится дряблой и красной. Это происходит к концу 3-й недели болезни.

Осложнения.

По мере развития заболевания возникают паренхиматозная желтуха, множественные кровоизлияния в коже, слизистых и серозных оболочках, тяжелые дистрофические и некротические изменения в почках, поджелудочной железе, сердце, нервной системе.

Исходы.

Больные умирают от прогрессирующей печеночной или почечно-печеночной недостаточности (гепаторенальный синдром). Если больные выживают, то процесс может приобрести затяжное течение, на месте некротизированной ткани развивается рубцовая соединительная ткань — формируется постнекротический цирроз печени.

В группе хронических гепатозов наиболее часто развивается жировой гепатоз. Это начальная фаза одной из наиболее распространённых заболеваний современности - жировой болезни печени.

Морфологически жировой гепатоз характеризуется выраженной жировой дистрофией и некрозом гепатоцитов, а также хроническим течением.

Причины — интоксикация, в том числе алкогольная, гипоксия, особенно при хроническом венозном застое, связанном с сердечно-сосудистой недостаточностью, кахексия различного генеза.

Патогенез поражения печени в этих случаях в основном сводится к нарушению метаболизма липидов в гепатоцитах и образования липопротеидов.

Гепатоз холестатический *морфологически* характеризуется холестазом и накоплением желчного пигмента в гепатоцитах, дистрофическими изменениями в них (преимущественно белковой дистрофией).

Причины - токсическое и токсико-аллергическое воздействие некоторых веществ, например медикаментов (аминазин, аналоги тестостерона, гестагены, некоторые антибиотики и др.).

Патогенез. Нарушение обмена в гепатоцитах, преимущественно холестерина и желчных кислот, нарушение желчеобразования и оттока желчи по внутридольковым желчным канальцам.

Исходы. В большинстве случаев гепатозы обратимы при прекращении интоксикации или гипоксии. При длительном действии повреждающих факторов возможно развитие цирроза печени.

Гепатиты — группа воспалительных заболеваний печени, которые характеризуются дистрофическими и некротическими изменениями гепатоцитов и воспалительной инфильтрацией стромы органа.

По течению выделяют *острый и хронический гепатит*.

Острый гепатит может быть экссудативным и продуктивным. Наиболее часто развивается серозный экссудативный гепатит, например при тиреотоксикозе. Экссудат пропитывает строму печени и диффузно инфильтрирует портальные тракты. Может развиваться и гнойный абсцедирующий гепатит (пилефлебнитические абсцессы). Острый продуктивный гепатит характеризуется лимфогистиоцитарной и нейтрофильной инфильтрацией портальных трактов, дистрофией и некробиозом гепатоцитов и пролиферацией звездчатых эндотелиоцитов (клеток Купфера). Острые гепатиты, как правило, заканчиваются благополучно, ткань печени регенерирует, однако при некоторых вирусных гепатитах возможна хронизация заболевания.

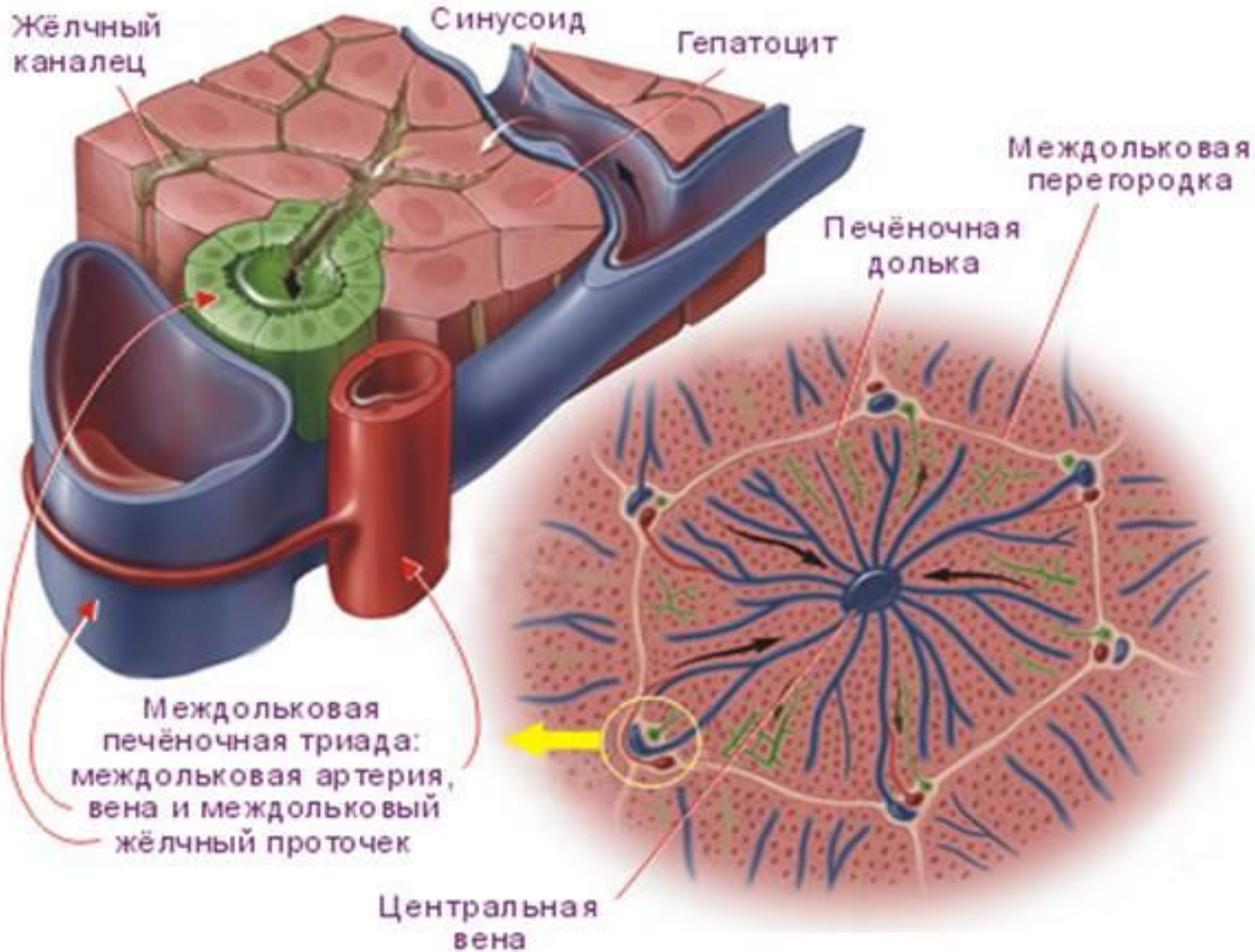
Хронический гепатит обычно развивается как исход острого. Хронический гепатит - воспалительное заболевание печени продолжительностью более 6 мес. При этом печень увеличена в размерах, плотная, на разрезе имеет пестрый вид. Для хронического гепатита характерны диффузная воспалительная инфильтрация портальных трактов, вакуольная или жировая дистрофия гепатоцитов, возможен прогрессирующий очаговый некроз ткани печени и нарастающий склероз органа.

По современной классификации различают:

1) *Хронический неактивный гепатит*, при котором воспаление не выходит за пределы портальных трактов. В них развивается лимфогистиоцитарная инфильтрация, без выраженного фиброза. Клинически такой гепатит часто течет бессимптомно.

2) *Хронический активный гепатит* — воспаление печени, выходящее за пределы портальной зоны, с развитием своеобразного некроза печеночных долек, фиброза и нередко цирроза печени. Печень при этом увеличивается в размерах, на коже появляются сосудистые «звездочки» и развивается достаточно яркая клиническая симптоматика.

Осложнениями хронического гепатита являются печеночная недостаточность и портальная гипертензия.



По этиологии в классификации хронического гепатита выделяют 4 вида:

- вирусный,
- аутоиммунный,
- лекарственный,
- криптогенный.

Вирусные гепатиты.

Этиология.

Вирусный гепатит развивается, когда организм инфицируют гепатотропные вирусы — в подавляющем большинстве случаев это вирусы гепатитов А, В, С, D, Е, F, G и значительно реже другие вирусы, поражающие печень при виремии — цитомегаловирус, вирус герпеса и др. Вирусные гепатиты могут протекать остро, в том числе молниеносно, и хронически.

Распространенность

Ежегодно возрастает количество так называемых носителей, составляющих основной резервуар инфекции. Около 350 млн. человек в мире являются носителями вируса гепатита В, 500 млн. человек - гепатита С, причем заболевание развивается чаще в молодом, трудоспособном возрасте. Тестирование на виремию, обусловленную вирусами гепатита В и С, показывает, что в популяции населения России данные вирусы встречаются с частотой 0,5-10%, а у лиц из группы риска (больные онкогематологическим процессом, гемофилией, получающие гемодиализ и т.п.) - с частотой 15-50%. При дальнейшем обследовании у лиц с В- или С-виремией обнаруживают гепатиты В и С.

Заболеваемость хроническим гепатитом в России составляет 2-7% (средняя распространенность). Чаще всего в хроническую форму трансформируется гепатит С (50-80%), Д (при суперинфекции у больных хроническим вирусным гепатитом В - в 70-90%). Ежегодно от цирроза печени вирусной этиологии умирает более 1,5 млрд. человек.

С 2002 г. в РФ, согласно Национальному календарю прививок, начата вакцинация против гепатита В. С этой целью применяют рекомбинантные вакцины Комбиотех. Энджерикс В, HBVAX II, Эувакс, Шанвак-В и другие. Детей вакцинируют в первые сутки жизни, далее через 3 и 6 мес. Детям, не получившим прививки до 1 года и не относящимся к группам риска, вакцину вводят по схеме «0-1-6 мес». Против гепатита В обязательно прививают подростков 11-13 лет по той же схеме. Новорождённых от матерей с любым вариантом гепатита В прививают с рождения по схеме «0-1-2 мес» с ревакцинацией в 12 мес.

Широко вакцинируют медицинских работников и лиц из групп риска по заражению гепатитом В. Вакцинация против гепатита В приводит к постепенному снижению уровня инфицированности населения вирусом гепатита В.

Вакцина против гепатита С до настоящего времени не разработана, в связи с чем профилактику гепатита С строят на пресечении всех возможностей парентерального (в том числе трансфузионного) инфицирования.

Вирусный гепатит А обычно протекает остро. Заболевание впервые описал крупнейший отечественный терапевт С. П. Боткин, и ранее вирусный гепатит А называли болезнью Боткина. Путь передачи возбудителя — фекально-оральный. Проникая в организм, вирус попадает в лимфатические узлы кишечника, затем в кровь и с кровью — в печень. В зависимости от реакции иммунной системы развивается или не развивается некроз гепатоцитов. При высокой степени иммунной защиты вирус локализуется в пределах порталных трактов, в клетках печени происходят лишь дистрофические изменения без тяжелых расстройств ее функций и развивается безжелтушная форма болезни. Если вирусу удастся достичь гепатоцитов, он вызывает их баллонную дистрофию, некроз и развивается печеночная желтуха. Печень увеличивается в размерах, становится красной из-за гиперемии сосудов и отека стромы. В некротизированных гепатоцитах наблюдается коагуляционный некроз, и такие гепатоциты называются тельцами Каунсильмена. В порталных трактах и синусоидах нарастает лимфогистиоцитарная инфильтрация. Одновременно начинаются процессы регенерации, которые приводят к восстановлению паренхимы печени, но гепатит А может закончиться и циррозом печени. После перенесенного заболевания иногда сохраняется вирусоносительство.

Вирусный гепатит В.

Вирус попадает в организм парентерально, в том числе половым путем, и вызывает как острый, так и хронический гепатит. Основным маркером вируса является HBs-антиген (HBsAg) крови и образующиеся к нему антитела.

Гепатит чаще протекает хронически и примерно у 10 % больных заканчивается печеночной недостаточностью. Вирус гепатита В, локализуясь в гепатоцитах, не оказывает на них прямого цитопатического действия, но гепатоциты погибают в результате разрушения их антителами против HBsAg.

Морфологически воспаление проявляется выраженной лимфомакрофагальной инфильтрацией портальных трактов, гидropической и баллонной дистрофией гепатоцитов с появлением гепатоцитов в состоянии гиалиново-капельной дистрофии.

Вирусный гепатит С вызывает соответствующий вирус, также попадающий в организм преимущественно с кровью и являющийся причиной около 90 % посттрансфузионных гепатитов. Характеризуется выраженной лимфомоноцитарной и плазмноклеточной инфильтрацией портальных трактов с образованием лимфоидных фолликулов, наличием своеобразных некрозов гепатоцитов, связанных с действием антител, гидropической и жировой дистрофией гепатоцитов и поражением внутрипеченочных желчных протоков. У большинства больных развивается хронический гепатит, а у трети из них — цирроз печени.

Вирусный гепатит D. Вирус гепатита D проникает в организм главным образом парентерально, однако для развития гепатита необходимо его сочетание с вирусом гепатита В, что значительно ухудшает течение процесса, вызывая более тяжелые морфологические изменения. Поэтому гепатит D часто заканчивается развитием цирроза печени и печеночной недостаточности.

Вирусный гепатит E. Вирус передается фекально-оральным путем и вызывает острый гепатит. Морфологическая картина сходна с гепатитом А, но нет вирусоносительства.

Вирусные гепатиты F и G вызывают вирусы, передающиеся парентерально. Эти гепатиты могут протекать как остро, так и хронически, но лишь в сочетании с вирусами гепатитов В и С. Характерно образование в печени гигантских многоядерных клеток, наличие гидропической дистрофии гепатоцитов и очагов некроза ткани печени.

Алкогольный гепатит развивается у 15% злоупотребляющих алкоголем.

Чаще воспаление возникает остро и характеризуется некрозом рассеянных групп гепатоцитов и скоплением вокруг них лейкоцитарных инфильтратов.

Алкогольный гепатит развивается, как правило, на фоне выраженной жировой дистрофии гепатоцитов. На месте погибшей ткани печени остаются поля склероза.. Многие исследователи рассматривают заболевание как острое воспаление на фоне хронического гепатоза.

Аутоиммунный гепатит – прогрессирующее хроническое гепатоцеллюлярное поражение, протекающее с признаками перипортального или более обширного воспаления, гипергаммаглобулинемией и наличием сывороточных печеночно-ассоциированных аутоантител.

В структуре хронических гепатитов в гастроэнтерологии на долю аутоиммунного поражения печени приходится 10-20% случаев у взрослых и 2% - у детей. Женщины заболевают аутоиммунным гепатитом в 8 раз чаще, чем мужчины. Первый возрастной пик заболеваемости приходится на возраст до 30 лет, второй – на период постменопаузы. Более чем у трети пациентов с аутоиммунным гепатитом выявляются и другие аутоиммунные синдромы – тиреоидит, болезнь Грейвса, синовит, язвенный колит, болезнь Шегрена и др. Основу *патогенеза* аутоиммунного гепатита составляет дефицит иммунорегуляции: снижение субпопуляции Т-супрессорных лимфоцитов, что приводит к неуправляемому синтезу В-клетками IgG и разрушению мембран клеток печени – гепатоцитов, появлению характерных сывороточных антител. *Клинические проявления* аутоиммунного гепатита включают астеновегетативные расстройства, желтуху, боли в правом подреберье, кожные сыпи, гепатомегалию и спленомегалию, аменорею у женщин, гинекомастию – у мужчин. *Течение* аутоиммунного гепатита носит быстро прогрессирующий характер, при котором довольно рано развивается цирроз печени, портальная гипертензия и печеночная недостаточность, ведущая к гибели пациентов.

Фиброз печени – универсальная генетически заложенная реакция на повреждение, характеризующийся избыточным количеством фиброзной (рубцовой) ткани как в результате увеличения ее образования, так и уменьшения скорости разрушения. В ответ на инфекцию вирусами гепатитов, воздействию больших доз алкоголя, лекарств, токсинов возникает воспаление печеночных клеток с развитием впоследствии дистрофии или некроза. Фиброз печени – это вначале защитная реакция для поддержания структуры, «архитектоники» печени, после того, как образуются пустоты на месте погибших клеток. Если происходит адекватная регенерация печени, она сопровождается освобождением ее от избыточной фиброзной ткани. Но при хроническом повреждении печени присутствующей вирусной инфекцией, алкоголем эти последовательные стадии происходят параллельно, перемешиваются, нарушаются, и количество фиброзной ткани в печени растет.

"Золотым стандартом" оценки выраженности фиброза печени остается биопсия печени. Гистологическое исследование позволяет уточнить причину заболевания печени, а также оценить стадию фиброза и индекс гистологической активности, принять решение о тактике ведения больного, оценить естественное течение или эффективность проведенного лечения. Наиболее распространенными и общепринятыми являются способы оценки выраженности индекса фиброза по шкале METAVIR. Согласно этой шкале, выделяют 4 стадии фиброза (F 1,2,3,4). Причем F 4 по шкале METAVIR соответствует циррозу печени.

Стадии фиброза печени.

Здоровая
ткань
печени



1 стадия
фиброза
печени



2 стадия
ФП



3 стадия
ФП



Цирроз
печени

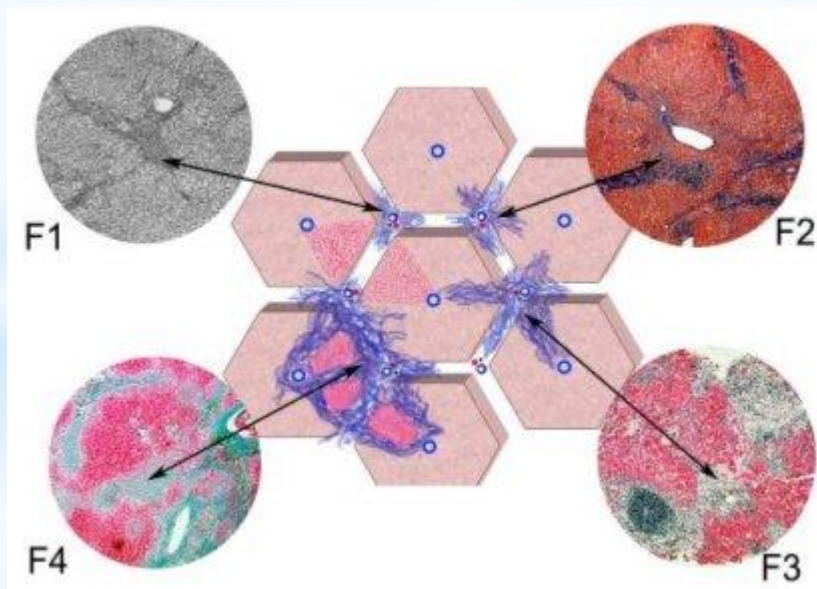


Портальный и
перипортальный
фиброз

Порто-
портальные
септы

Порто-
центральные
септы

Ложные
дольки



Цирроз печени — хроническое заболевание печени, характеризующееся склерозом и структурной перестройкой ее ткани и изменением в связи с этим формы органа.

Цирроз печени является исходом ряда заболеваний, особенно часто вирусного и алкогольного гепатитов, холангита и холангиолита, а также сердечной недостаточности, сопровождающейся застоем крови в печени.

Патогенез.

В основе развития цирроза печени лежат необратимая дистрофия и некроз гепатоцитов. Это вызывает усиленную регенерацию в виде гиперплазии сохранившихся гепатоцитов. В результате нарушается дольковое строение печени, образуются ложные дольки и различной величины узлы-регенераты. Вокруг них развивается соединительная ткань, которая прорастает и внутрь узлов-регенератов. В ложных дольках и в узлах-регенератах нарушается кровообращение, так как многие дольки не содержат центральной вены, в синусоидах между гепатоцитами появляется соединительнотканная мембрана. Следствием этого являются нарастающая гипоксия клеток печени в узлах-регенератах, их дистрофия и гибель, а также усиленное разрастание соединительной ткани, что еще больше нарушает микроциркуляцию. Процесс развивается по «замкнутому кругу» с постоянным нарастанием склеротических изменений. Печень становится плотной, бугристой, уменьшается, а иногда увеличивается в размерах, форма ее изменяется.

Признаки цирроза печени:

- дистрофия и некроз гепатоцитов;
- извращенная регенерация;
- диффузный склероз;
- структурная перестройка:
- деформация печени.

Виды цирроза печени .

В зависимости от величины узлов выделяют следующие виды цирроза печени:

- мелкоузловой;
- крупноузловой;
- смешанный.

В зависимости от морфогенеза цирроза печени, т. е. динамики развития морфологических изменений, выделяют постнекротический, портальный, билиарный и смешанный цирроз.

Постнекротический цирроз развивается после массивных некротических изменений в печени, связанных с ее токсической дистрофией, вирусным гепатитом и другими причинами, вызывающими некроз ткани.

Некротизированная паренхима рассасывается, строма печени спадается, и в этих участках разрастается соединительная ткань в виде грубых рубцов. Печень уменьшается в размерах, на ее поверхности видны глубокие рубцовые западения и крупные узлы-регенераты. Возникает крупноузловая, а иногда смешанная форма цирроза печени .

Портальный цирроз возникает как исход хронической сердечно-сосудистой недостаточности, хронического алкогольного гепатита, расстройств обмена веществ, связанных с неправильным питанием. Течет медленно.

Характеризуется тем, что разрастающаяся в портальных трактах и вокруг них соединительная ткань проникает в виде отростков в печеночные дольки, разделяя их на мелкие ложные дольки. Такая монотонная картина во всей печени характеризует мелкоузловой цирроз.

Билиарный цирроз связан с нарушением оттока желчи, причиной которого могут быть сдавление или закупорка внепеченочных желчных путей, инфекционное поражение желчных протоков. При этом развиваются застой желчи и воспаление желчных протоков, могут возникать их разрывы и образование «желчных озер» в ткани печени. Вокруг измененных желчных протоков разрастается соединительная ткань, прорастающая и в печеночные дольки. На периферии долек гепатоциты гибнут. Печень приобретает зеленоватый цвет, увеличена, плотная, гладкая или мелкобугристая. На разрезе видны расширенные желчные протоки, переполненные желчью.

Смешанный цирроз возникает как исход портального цирроза, к которому на каком-то этапе присоединились некротические изменения печени.

Портальная гипертензия при циррозе печени развивается в связи с перипортальными склеротическими изменениями и склерозом печеночных вен. Это приводит к развитию внепеченочных портокавальных анастомозов, благодаря которым часть крови минует печень и воротная вена разгружается. Появление портокавальных анастомозов характеризуется расширением вен пищевода, желудка, геморроидальных вен и вен передней брюшной стенки. Как следствие портальной гипертензии и нарушений кровообращения в портальной системе в брюшную полость поступает жидкость — развивается асцит. Живот увеличивается в объеме, иногда в брюшной полости скапливается до 7—10 л асцитической жидкости.

Осложнения.

Расширенные вены нередко разрываются, что приводит к массивному кровотечению, от которого больные могут погибнуть.

Исходом цирроза печени является печеночная недостаточность, которая сопровождается желтухой и множественными кровоизлияниями. В почках возможны тяжелые изменения, вплоть до некроза эпителия канальцев, обуславливающего развитие гепаторенального синдрома, который также может стать причиной смерти больных. В цирротически измененной печени может развиваться рак.

Болезни желчного пузыря связаны либо с образованием в нем камней, либо с воспалением его стенок, либо с развитием опухоли.

Камни желчного пузыря нередко образуются как проявление различных метаболических нарушений, в первую очередь минерального обмена. Нередко наличие камней в желчном пузыре не сопровождается клинической симптоматикой. Однако, попадая в пузырный проток, они затрудняют выход желчи из желчного пузыря, что приводит к его водянке. Если камень обтурирует общий желчный проток, то развивается подпеченочная желтуха. Иногда камень является причиной пролежня стенки желчного пузыря с развитием перитонита.

Воспаление желчного пузыря, или **холецистит**, вызывают различные причины, но очень часто связано с наличием камней в желчном пузыре. Может протекать как остро, так и хронически.

Острый холецистит носит характер серозного, но нередко гнойного (флегмонозный холецистит) и гангренозного. При обтурации пузырного протока камнем развивается эмпиема желчного пузыря. Воспаление может распространяться на желчные протоки с развитием холангита и холангиолитаз.

Хронический холецистит возникает в исходе острого. При этом в стенке желчного пузыря наряду с умеренно выраженной лимфоидной инфильтрацией наблюдаются атрофия слизистой оболочки, иногда и мышечного слоя, сочетающаяся со склерозом стромы пузыря.

Желчнокаменная болезнь, или калькулезный холецистит, возникает при инфицировании либо травме камнем стенки желчного пузыря, в связи с чем в ней появляется воспаление и развивается клиническая симптоматика, что позволяет говорить о болезни. Обычно заболевание протекает хронически с периодическими обострениями. При *остром калькулезном холецистите* в стенке пузыря развивается серозное, фибринозное, изредка гнойное воспаление. *Хронический калькулезный холецистит* характеризуется в основном атрофическими и склеротическими изменениями стенки желчного пузыря.

Функциональные нарушения желчевыводящих путей (дискинезии) .

По современным представлениям дискинетические расстройства определяются нарушением синергизма иннервации, связанной с дискоординацией отдельных сторон симпатоадреналового звена и, как правило, являются проявлением общего вегетоневроза. Нарушение моторной функции желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчевыводящих путей в настоящее время рассматриваются как преморбидное состояние, лежащее в основе развития холестаза, приводящее к функциональным и морфологическим изменениям слизистой желчевыводящих путей, снижению бактерицидных свойств желчи и ее инфицированию.

В начале заболевания преобладают гипертонически-гиперкинетические формы дискинезии, которые обуславливают болевой синдром. При этом у больных наблюдается усиление ферментативной деятельности желудка, поджелудочной железы.

При длительном течении заболевания, в силу дисбаланса адаптивных возможностей, двигательная и секреторная функции этих органов снижаются. Поэтому гипотония и гипокинезия квалифицируются как вторая фаза дискинетических расстройств, на фоне которой формируются воспалительные изменения этих органов. Функциональные изменения являются предстадией органического поражения желудочно-кишечного тракта.

Болезни поджелудочной железы в основном связаны с воспалительными или опухолевыми процессами в ней.

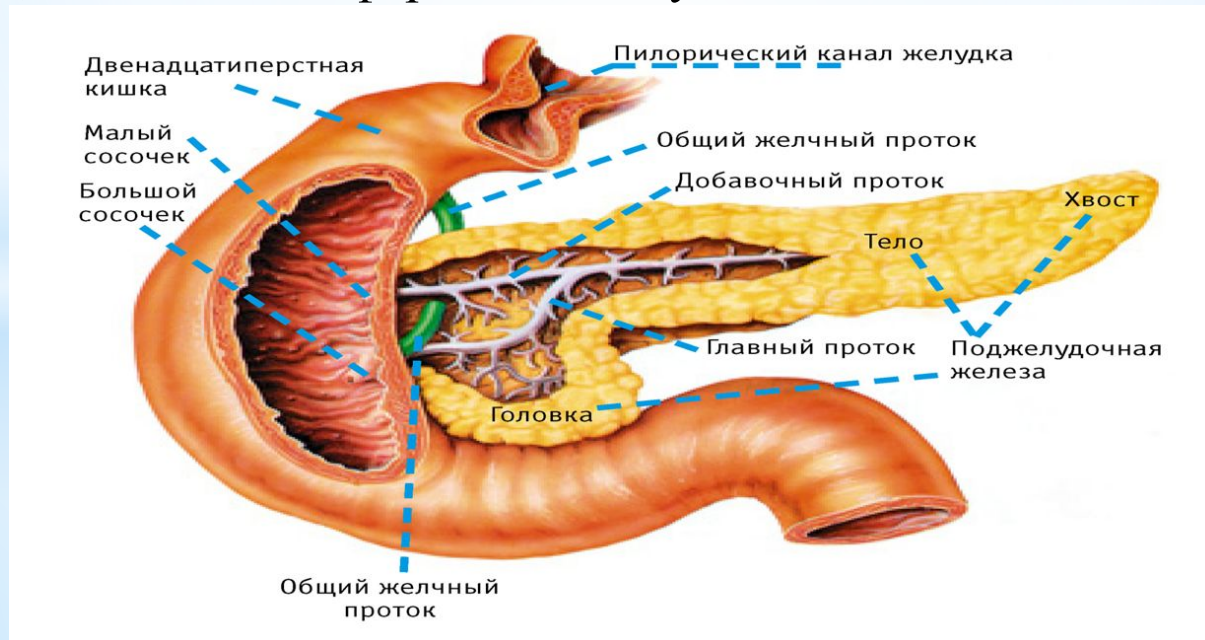
Панкреатит – воспаление поджелудочной железы, может иметь острое или хроническое течение.

Острый панкреатит развивается при отравлении алкоголем, переедании, при нарушении оттока панкреатического сока и др. Морфологически проявляется в появлении очагов некроза, кровоизлияний, отека, иногда очагов нагноения. Если преобладают некротические и геморрагические изменения, что характерно для алкогольного поражения поджелудочной железы, то развивается геморрагический панкреонекроз, который без экстренного хирургического вмешательства заканчивается смертью.

Рассматриваются 3 механизма развития острого панкреатита.

Наиболее принята 1) *теория самопереваривания ткани железы*, согласно которой протеолитические ферменты - трипсиноген, химотрипсиноген, проэластаза и фосфолипаза А активируются внутри протока поджелудочной железы. Усиленная активность протеолитических ферментов, особенно трипсина, приводит к перевариванию ткани поджелудочной железы и к активации других ферментов - эластазы и фосфолипазы. Происходит переваривание активными ферментами клеточных мембран, развивается протеолиз, отек, интерстициальное воспаление, повреждение сосудов, коагуляционный, жировой некроз (стеатонекроз) и некроз паренхимы

2) *Теория «общего канала»*. Благодаря анатомической особенности у большинства людей (у 80%) имеется общий желчный и панкреатический проток, что облегчает рефлюкс желчи в проток поджелудочной железы. Однако в норме давление в панкреатическом протоке в 2 раза выше, чем в общем желчном протоке (200 мм вод. ст.). Это предохраняет от заброса желчи и кишечного содержимого в протоки поджелудочной железы. Заброс желчи может отмечаться при гипертонусе сфинктера Одди или гипермоторной дискинезии желчных путей. Частое развитие панкреатита при желчекаменной болезни объясняется происходящим повышением давления в желчевыводящей системе. Это обеспечивает заброс инфицированной желчи под большим давлением в панкреатический проток, что вызывает химическое повреждение ткани железы, повышает ее ферментативную активность.



3) Третья теория объясняет развитие панкреатита *обструкцией панкреатического протока и гиперсекрецией*. Обструкция (спазм сфинктера Одди, отек ДПК и др.) вызывает задержку выделения панкреатического секрета с последующей активацией ферментов внутри железы.

При панкреатите развиваются 3 стадии: острый приступ (отек, возможно панкреонекроз), стадия неполного излечения с персистирующим хроническим воспалением или деструкцией панкреатического протока и затем стадия хронического воспаления с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы. С развитием фиброзных изменений в ткани железы, связанных с перенесенным острым панкреатитом, наступает внешнесекреторная (экзокринная) недостаточность поджелудочной железы, характерная для хронического панкреатита. В железе уменьшается, а затем полностью прекращается (при склерозировании, сморщивании органа) образование пищеварительных ферментов (панкреатическая ахилия). Нарушаются полостное пищеварение (в полости тонкой кишки) и всасывание. В первую очередь резко страдает переваривание и всасывание жиров.

Возникает синдром диареи, развивается синдром малдигестии, идет прогрессирующая потеря массы тела

Хронический панкреатит может быть следствием инфекций, интоксикаций, прежде всего алкогольной, болезней желудка, печени, желчного пузыря, может развиваться после острого панкреатита. Наиболее частыми причинами панкреатита являются желчекаменная болезнь и употребление алкоголя в сочетании с обильным приемом пищи. Также причинами панкреатита могут быть отравления, травмы, вирусные заболевания, операции и эндоскопические манипуляции. Также очень частой причиной панкреатита являются различные психогенные воздействия: стрессы, различные психотравмы, нервное перенапряжение, которые вызывают спастическое состояние сосудов, а также мышц на выходе желчных и панкреатических протоков. На сегодняшний день одним из наиболее важных факторов развития хронического панкреатита является курение. Установлено, что степень риска повышается на 75 % по сравнению с некурящими[Преобладают атрофические и склеротические изменения ткани железы в сочетании с регенерацией ацинозных клеток и образованием регенераторных аденом. Склеротические изменения могут вести к стенозу протоков и образованию кист. В склерозированные участки нередко выпадают соли кальция. Железа уменьшается и становится очень плотной. Возможно развитие сахарного диабета.

СПАСИБО

ЗА ВНИМАНИЕ !