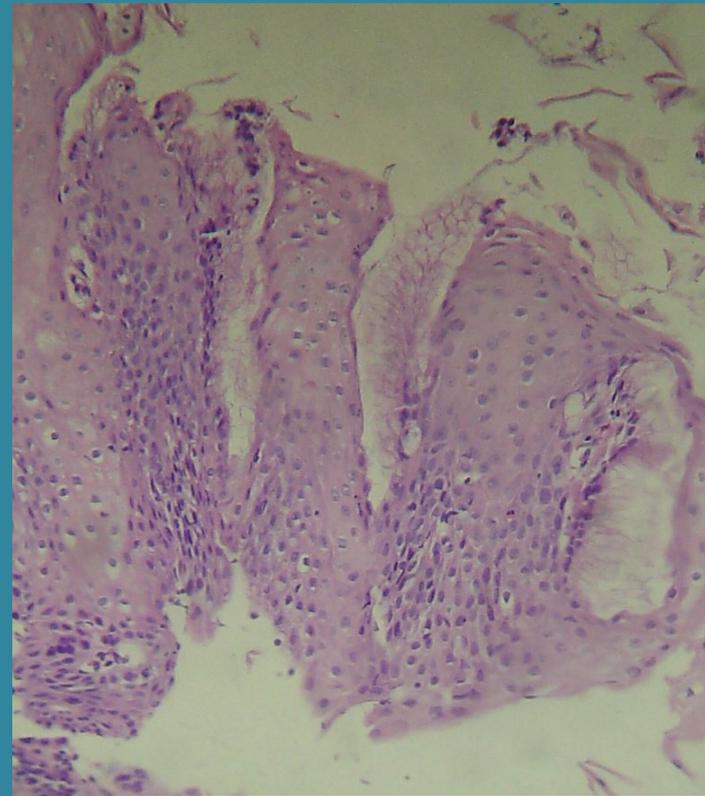
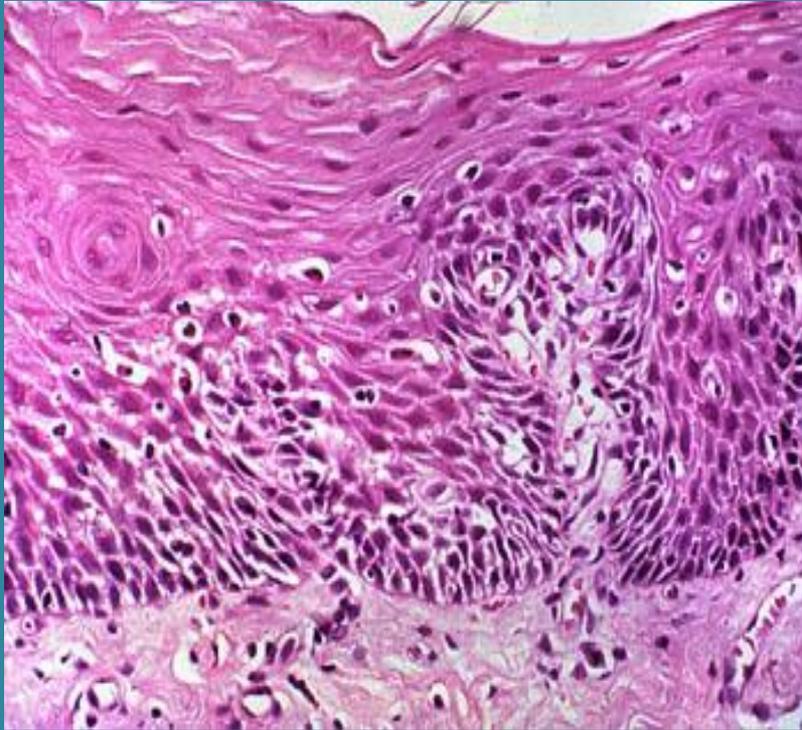


Болезни желудочно-кишечного тракта

Пищевод

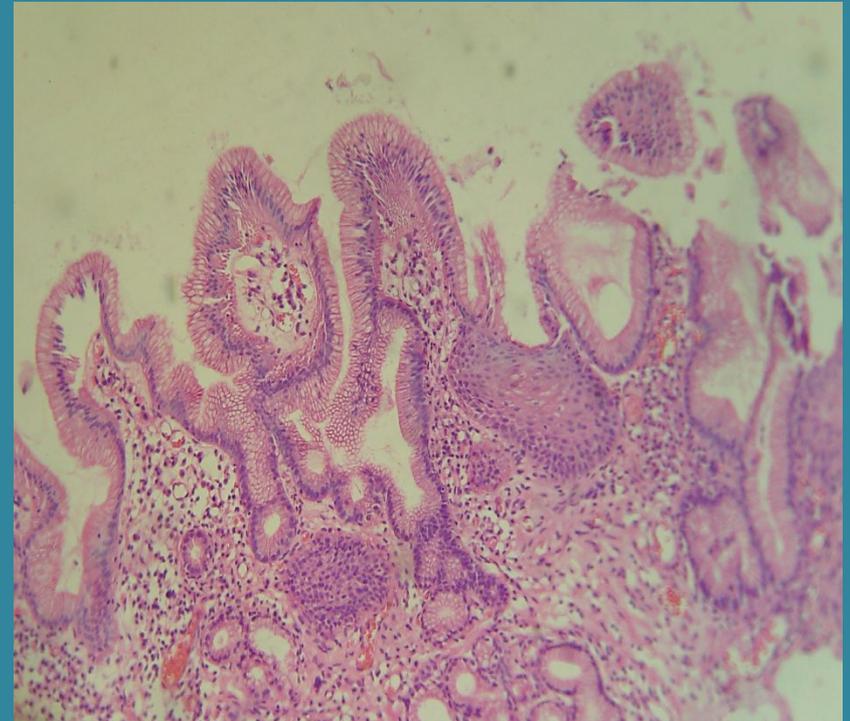
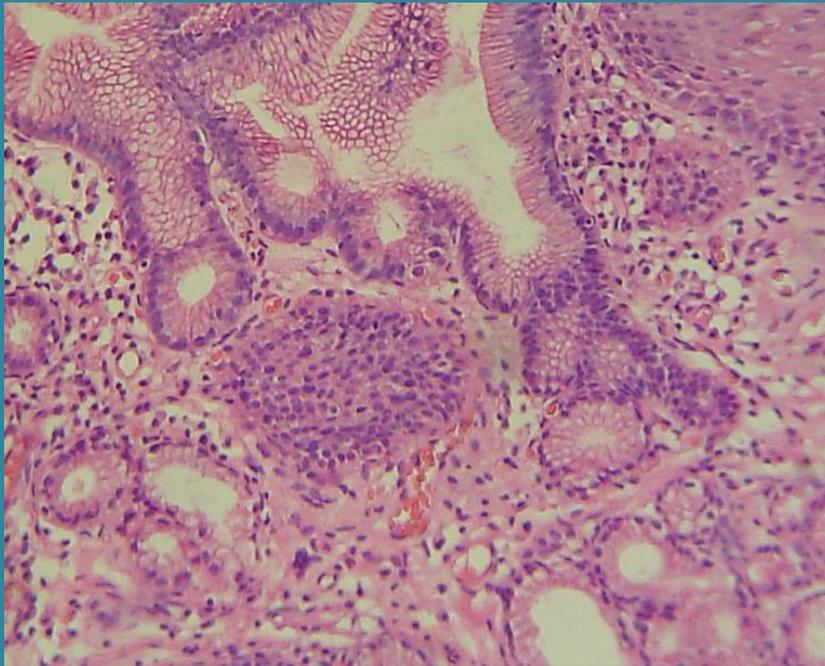
- Врожденные аномалии – атрезии, свищи, стенозы.
- Заболевания, связанные с моторной дисфункцией – ахалазия, хиатальные грыжи, дивертикулы, разрывы (синдром Маллори- Вейса)
- Воспалительные (инфекционные – герпетические, кандидозные; и химические - действие алкоголя, химических веществ, горячей пищи, лекарственные поражения)
- Рефлюкс или пептический эзофагит (GERD=ГЭРБ)
- Пищевод Барретта – метаплазия многослойного плоского эпителия пищевода в цилиндрический эпителий - желудочный или кишечный.
- Опухоли пищевода – наиболее часто рак (плоскоклеточный или аденокарцинома при пищеводе Барретта);

Поверхностный эзофагит

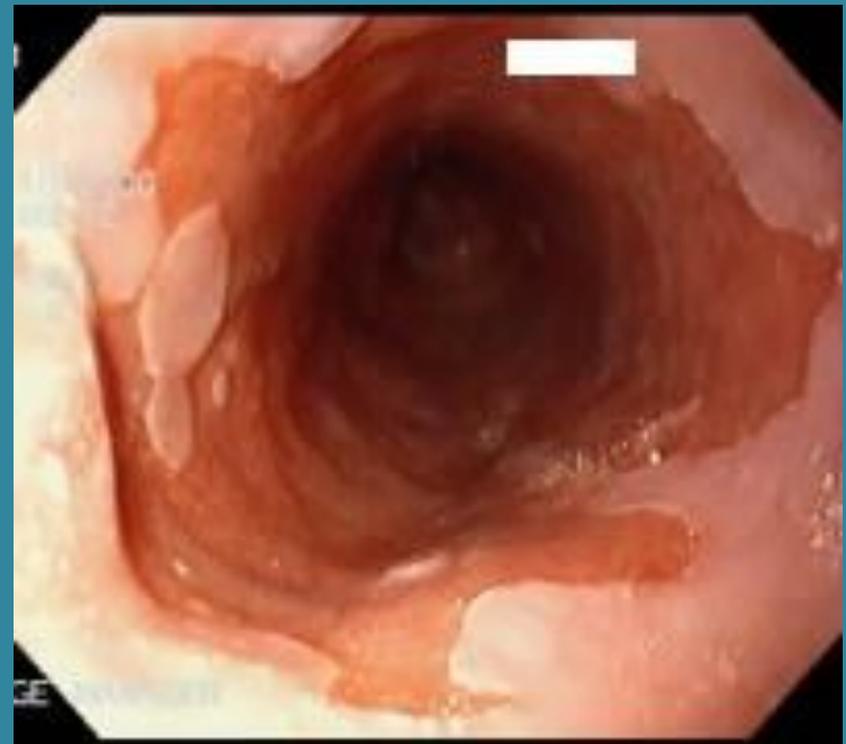


Базальноклеточная гиперплазия МПЭ.
Удлиненные
Сосочки (более 15% толщины эпителиального
пласта)

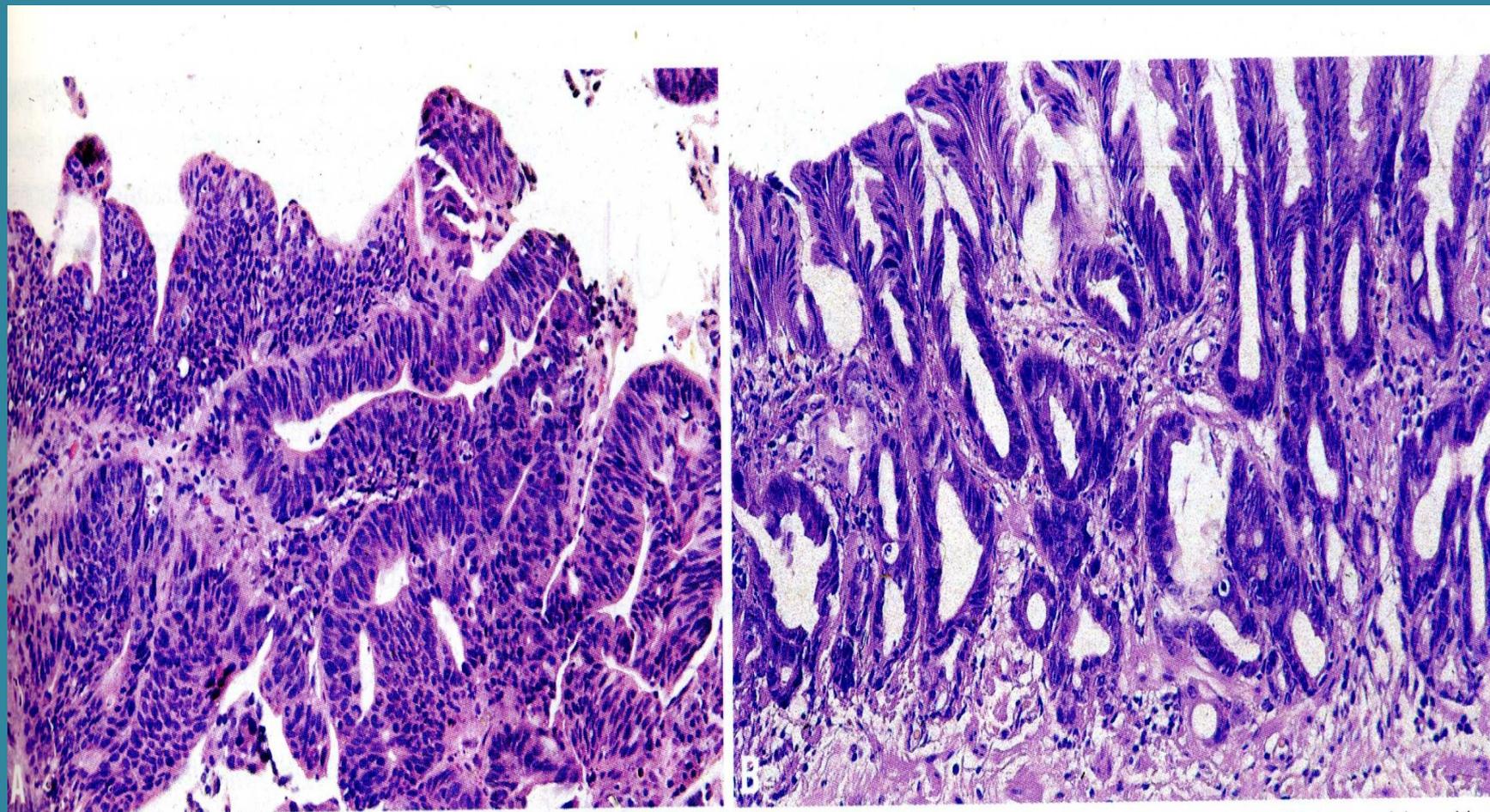
Цилиндроклеточная метаблазия СО пищевода



Пищевод Barrett (справа)



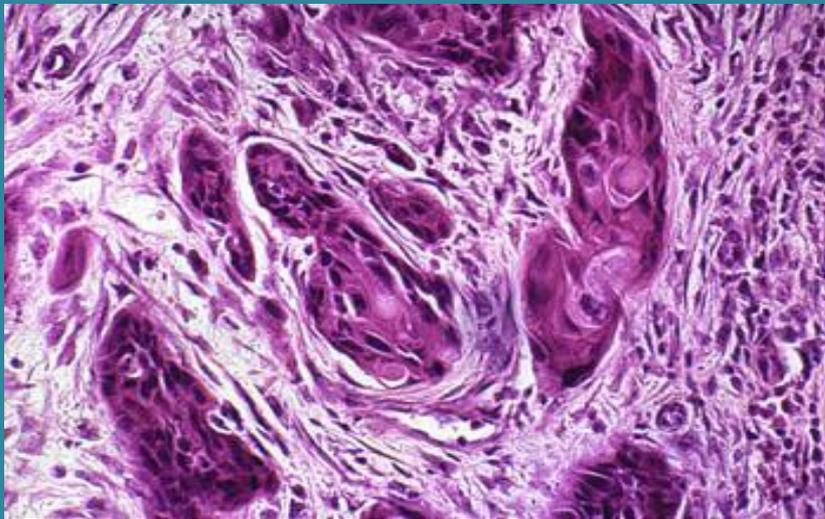
Дисплазия высокой степени при ПБ.



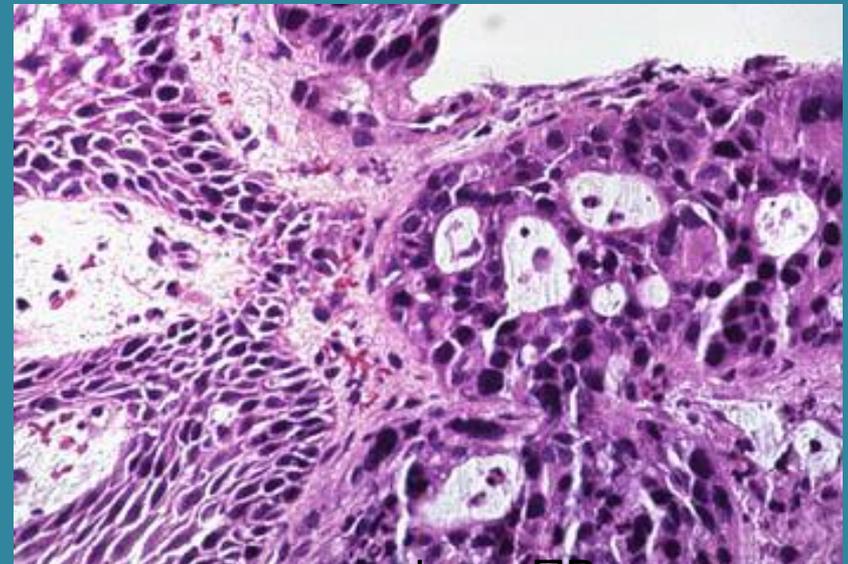
Аденокарцинома при ПБ.



Гистологические формы рака пищевода



Плоскоклеточный



Аденокарцинома на фоне ГВ.

Осложнения рака пищевода

- Дисфагия и обструкция, вначале для твердой, а затем для жидкой пищи.
- Потеря веса и истощение.
- Кровотечение и гангрена пищевода (сепсис)
- Трахео-эзофагеальные и эзофаго-медиастинальные свищи
- Медиастинит, плеврит, перикардит.

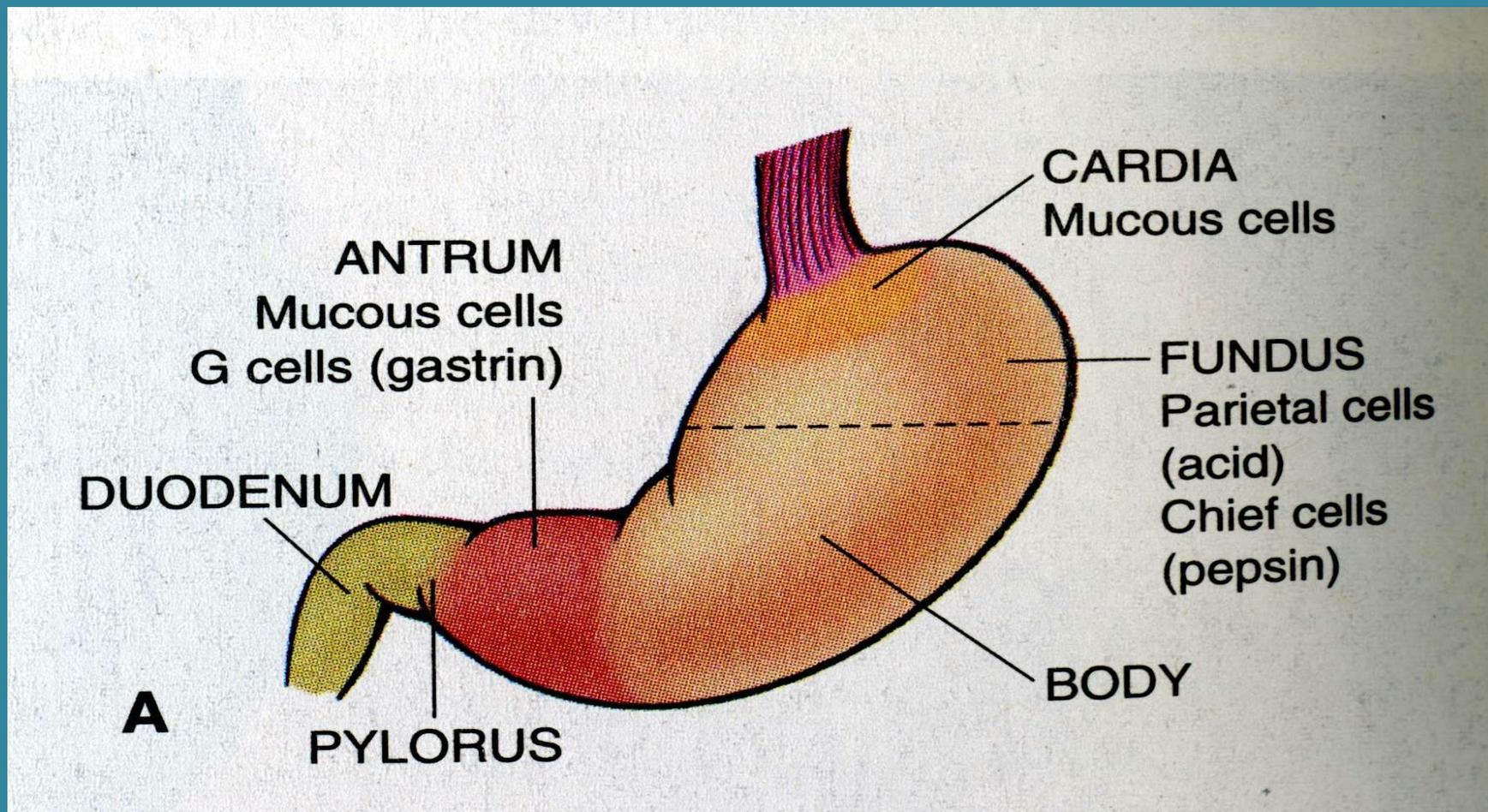
Желудок

- Врожденные аномалии – пилорический стеноз
- Гастрит – острый, хронический
- Язвенная болезнь
- Опухоли

Доброкачественные

Злокачественные

Желудок



Факторы агрессии

Соляная кислота и пепсин

Факторы защиты

Секреция муцина

Секреция бикарбонатов

Эпителиальный барьер

Богатое кровоснабжение CO

Синтез простагландинов, которые усиливают продукцию муцинов и бикарбонатов и уменьшают секрецию соляной кислоты, усиливают кровоток.

Клетки ДЭС слизистой оболочки желудка

ECL – располагаются в фундальном отделе, продуцируют гистамин,

EC – располагаются в фундальном и антральном отделе и в очагах кишечной метаплазии, продуцируют серотонин, субстанцию P, лейэнкефалин и др.

G - клетки антрального отдела, секретируют гастрин

D - клетки антрального отдела, секретируют соматостатин.

A - клетки антрального отдела, секретируют глюкагон.

Классификация гастрита

Гастрит – воспаление СО желудка

Острый гастрит

- Лекарственный или вызванный другими желудочными раздражителями (с наличием эрозий)
- Инфекционные (за исключением *Helicobacter pylori*)

Хронический гастрит

- Аутоиммунный, связанный с тяжелой атрофией желез (тип А)
- Ассоциированный с *Helicobacter pylori* (тип В)
- Рефлюкс – гастрит – химический (тип С)

Виды гастритов



Антральный гастрит
гастрит типа А



Гастрит тела желудка
гастрит типа В



Мультифокальный гастрит
пангастрит

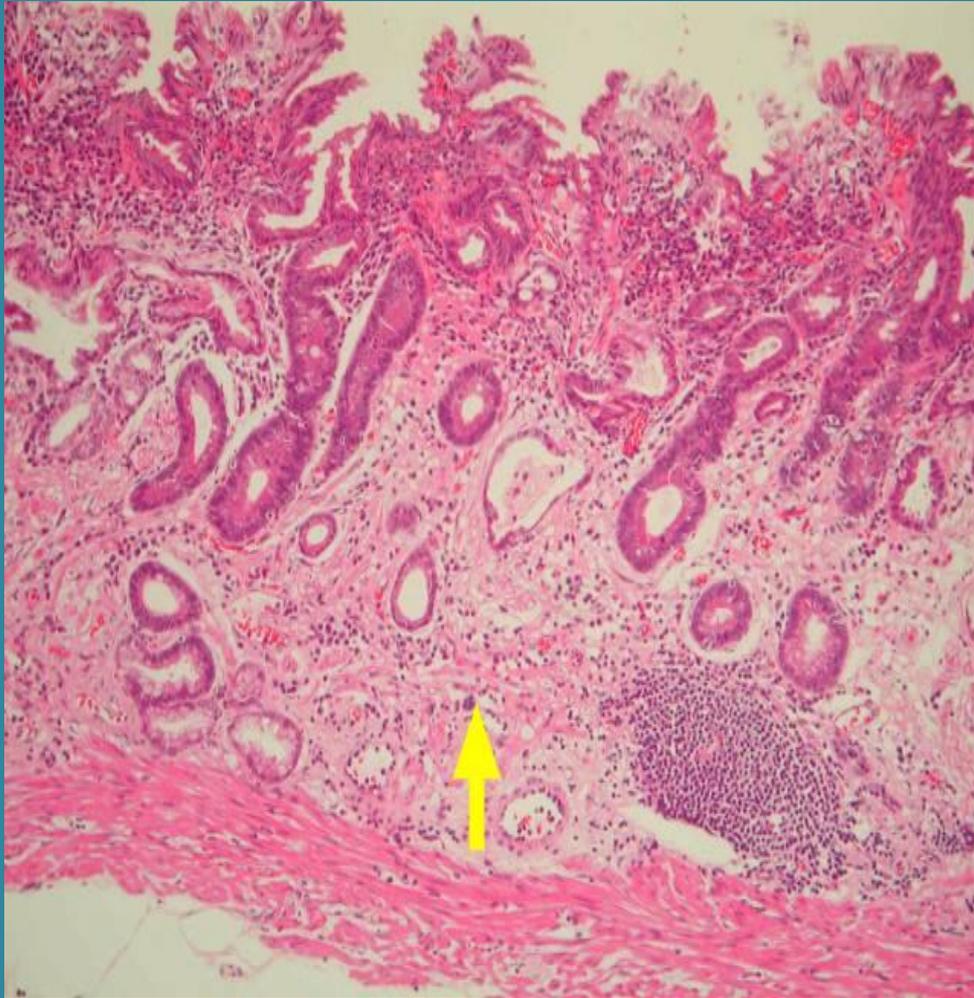
Особые формы гастрита

- Лимфоцитарный
- Эозинофильный
- Гранулематозный
- Связанный с гастрэктомией
- Радиационный

Аутоиммунный гастрит

- Составляет 10% всех случаев ХГ.
- Является следствием наличия аутоантител к компонентам париетальных клеток – против кислот-продуцирующих энзимов, рецепторам гастрита, внутреннему фактору.
- Характеризуется атрофией клеток главных желез, кишечной метаплазией СО, гиперплазией G-клеток, продуцирующих гастрин.
- Клинически проявляются ахилией, нередко развивается пернициозная анемия.
- Часто сочетается с другими аутоиммунными болезнями – лимфоматозным зобом Хашимото, болезнью Аддисона, сахарным диабетом.
- Больные предрасположены к развитию рака желудка и эндокринных опухолей –карциноидов.

Атрофический гастрит



Хронический гастрит В

(бактериальный) - хеликобактерный

- Составляет до 90% всех случаев.
- В некоторых регионах 80 – 100% населения инфицировано.
- Чаще всего поражается антральный отдел желудка, но может быть и пангастрит, и поражение 12-перстной кишки (в зонах желудочной метаплазии).
- В острой фазе СО инфильтрируется полиморфноядерными лейкоцитами, часто с образованием эрозий.

- При регенерации эпителия происходит структурная перестройка СО, псевдокишечная и кишечная метаплазия покровного эпителия и желез, постепенно нарастает атрофия СО.
- Признаком хронического Г. является лимфо-плазмоцитарная инфильтрация СО (поверхностных и глубоких отделов), нередко с формированием лимфоидных фолликулов.

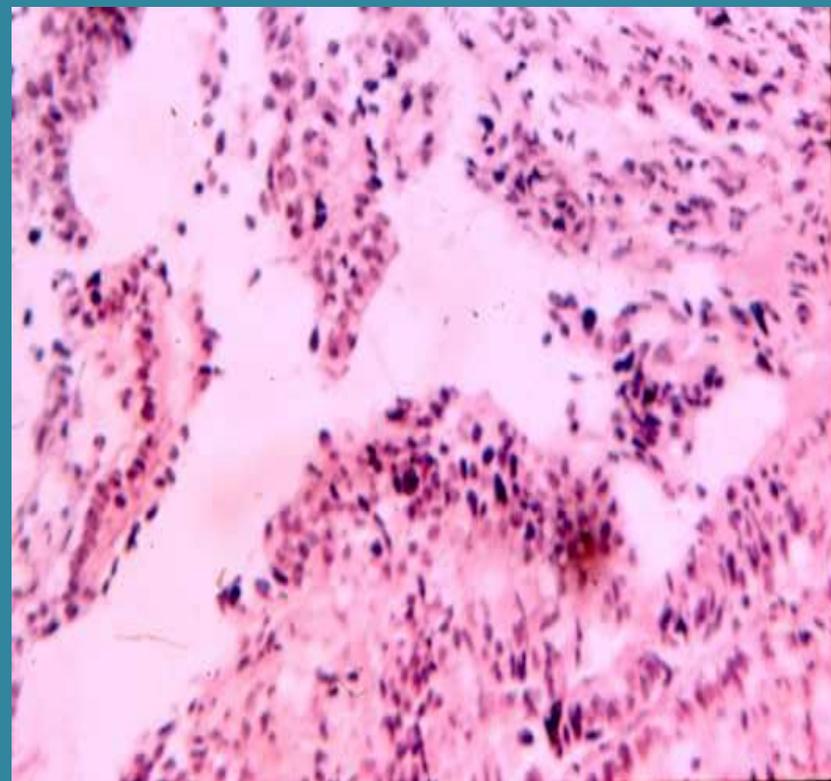
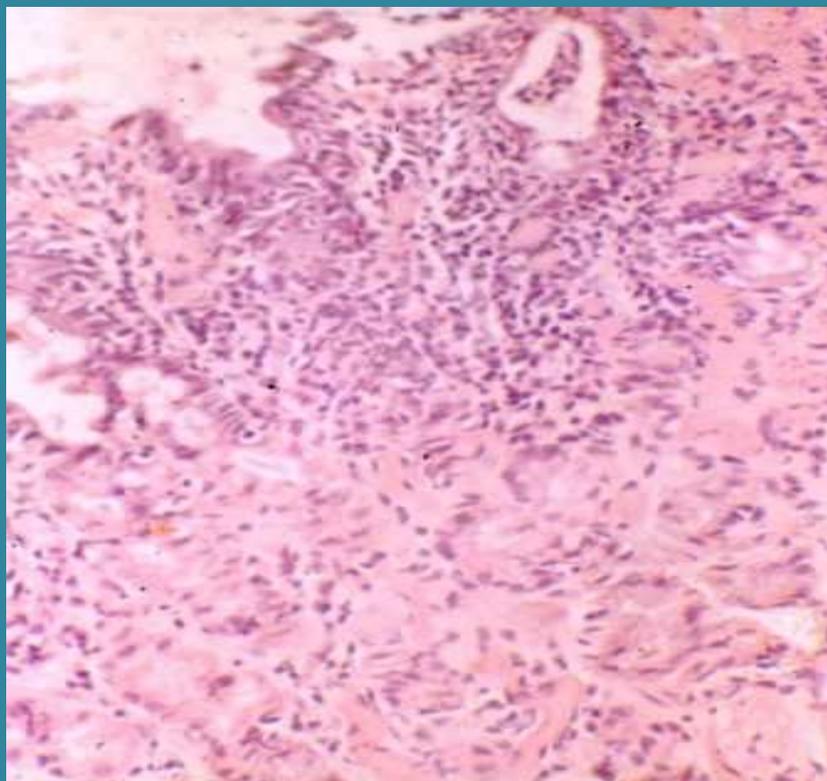
Свойства Hel. Pyl.

- Подвижность (наличие жгутиков).
- Выработка уреазы с образованием аммония и диоксида углерода , вследствие чего снижается кислотность желудочного сока вокруг скоплений микроорганизмов.
- Экспрессия бактериальных адгезинов, благодаря чему микробы связываются с поверхностью клеток.
- Экспрессия бактериальных токсинов – генетические подтипы Cag A и Vac A, вырабатывающие вакуолизирующий цитотоксин и проникающие в ядро клетки.
- Экспрессия фосфолипаз и протеаз.

Hel. Pyl.

- Увеличивает продукцию провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, TNF- α , IL-8) и стимулирует иммунный ответ, в результате чего стимулируются нейтрофилы, которые повреждают эпителий и собственный слой слизистой оболочки.
- При хроническом течении иммунный ответ проявляется накоплением T CD4 лимфоцитов, B-лимфоцитов и плазмоцитов, формированием лимфоидных фолликулов и стимуляцией пролиферации лимфоидных клеток.

Хронический гастрит с умеренной (слева) и выраженной активностью (справа)



Хеликобактерный гастрит

- Приводит к атрофии СО желудка и 12-перстной кишки
- Является фоном для развития пептической язвы желудка и 12-перстной кишки, рака желудка, лимфомы желудка.
- Некоторые штаммы H. P. являются истинными канцерогенами (встраиваются в геном клеток).

Язвенная болезнь

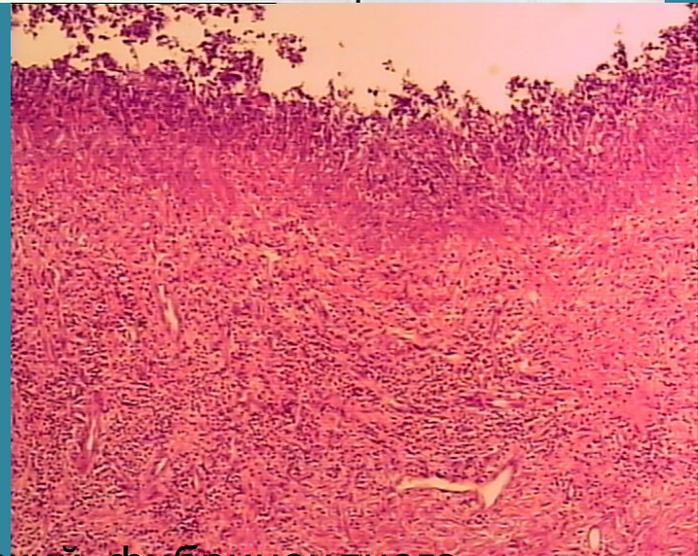
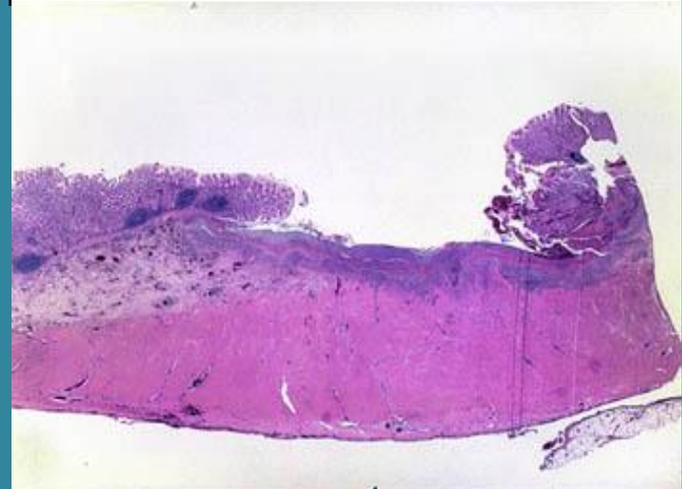
- Язвой называют гистологически выявляемое разрушение слизистой оболочки, которое через t. muscularis mucosae распространяется в подслизистый слой и глубже.
- Эрозия – повреждение СО до t. muscularis mucosae.

Пептическая язва – язва, которая вызывается агрессивным действием желудочного сока.

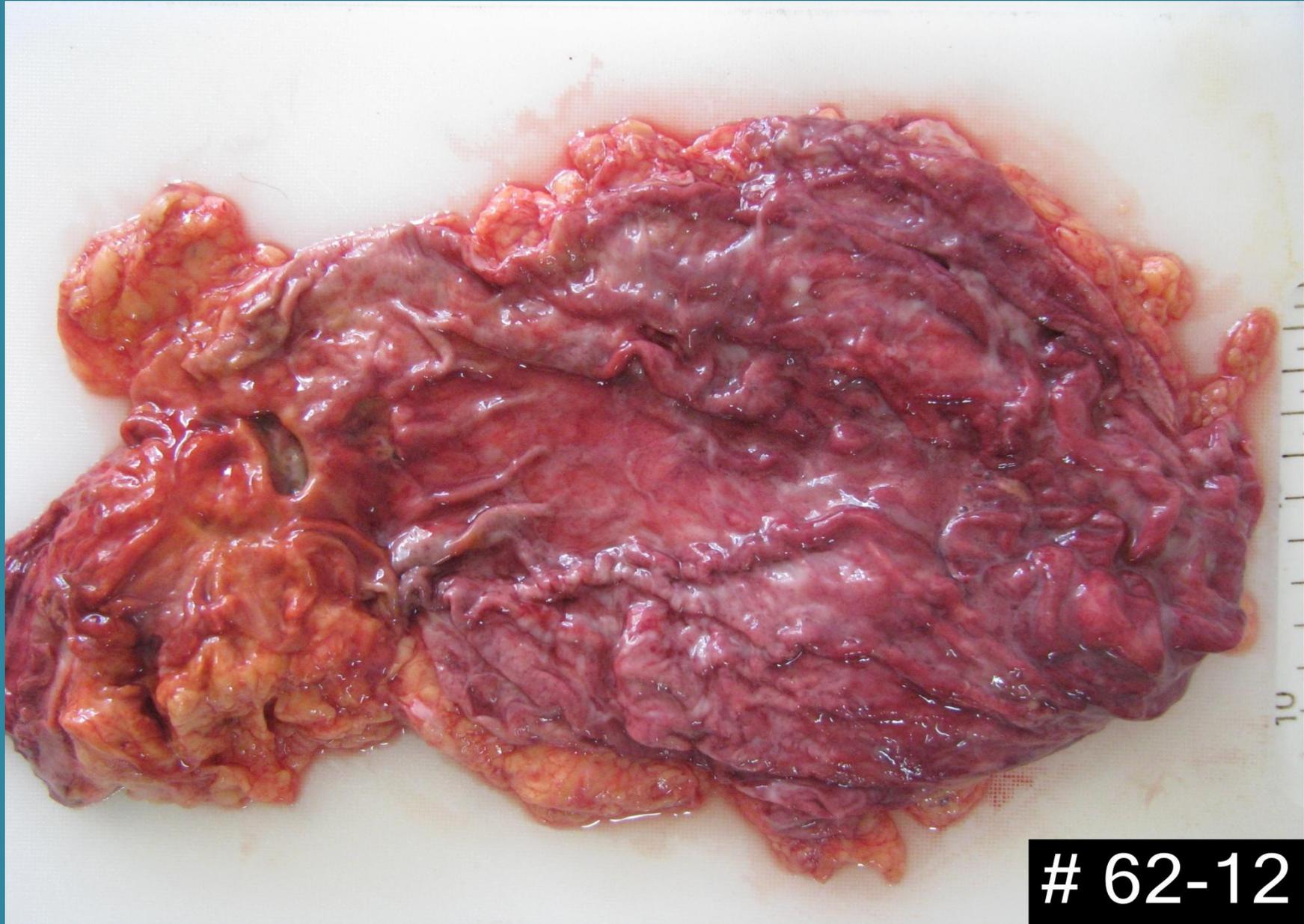
Виды

- 1. По течению** – острые, подострые, хронические
- 2. По локализации** – желудка, 12-перстной кишки, желудка и 12-перстной кишки, гастроэнтероанастомоза, пищевода, в участках желудочной гетеротопии

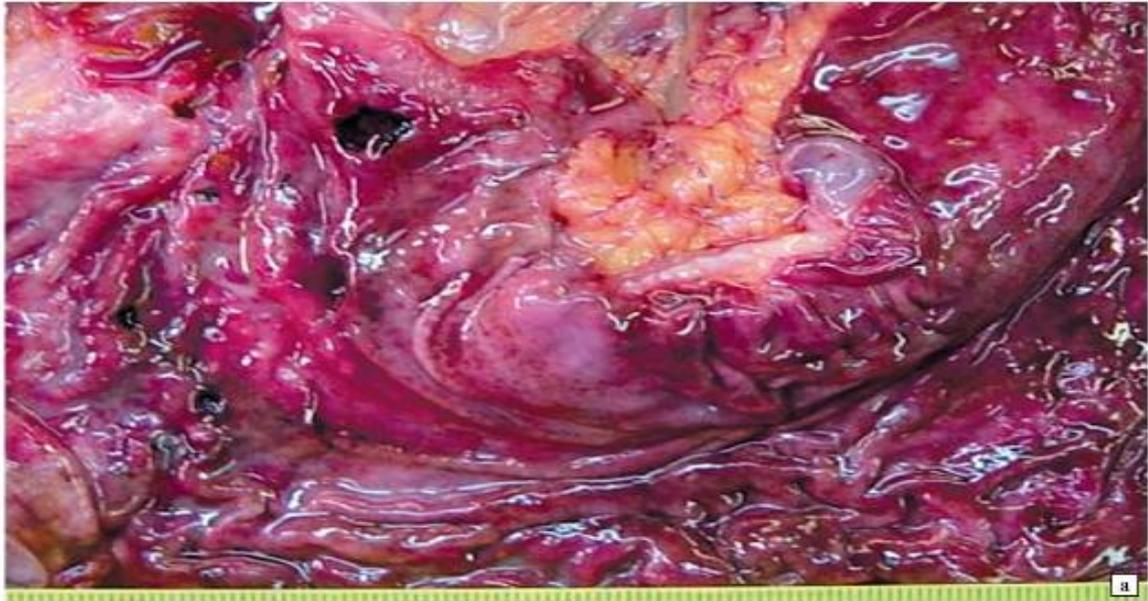
Хроническая пептическая язва желудка



Слои в дне язвы – лейкоцитарно-некротический, фибриноидного некроза, грануляционной и фиброзной ткани.



62-12



Острые пептические язвы

- При ожогах, стрессах, травме, сепсисе, шоке
- При поражениях головного мозга (язва Cushing's)
- Лекарственные язвы (аспириновые)
- Эндокринные (при синдроме Золлингера-Эллисона) вследствие гипергастринемии (гастринома поджелудочной железы, 12-перстной кишки, желудка, аденома паращитовидной железы, гипофиза, МЭН).

ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Кровотечение:

Перфорация

Пенетрация

Стеноз

Свищи

Полип желудка – экзофитные образования до 2 см в дм.



Гиперплазиогенный



**Аденоматозный
(истинная опухоль –
аденома)**

Желудочная интраэпителиальная неоплазия низкой (вверху) и высокой степени(внизу).

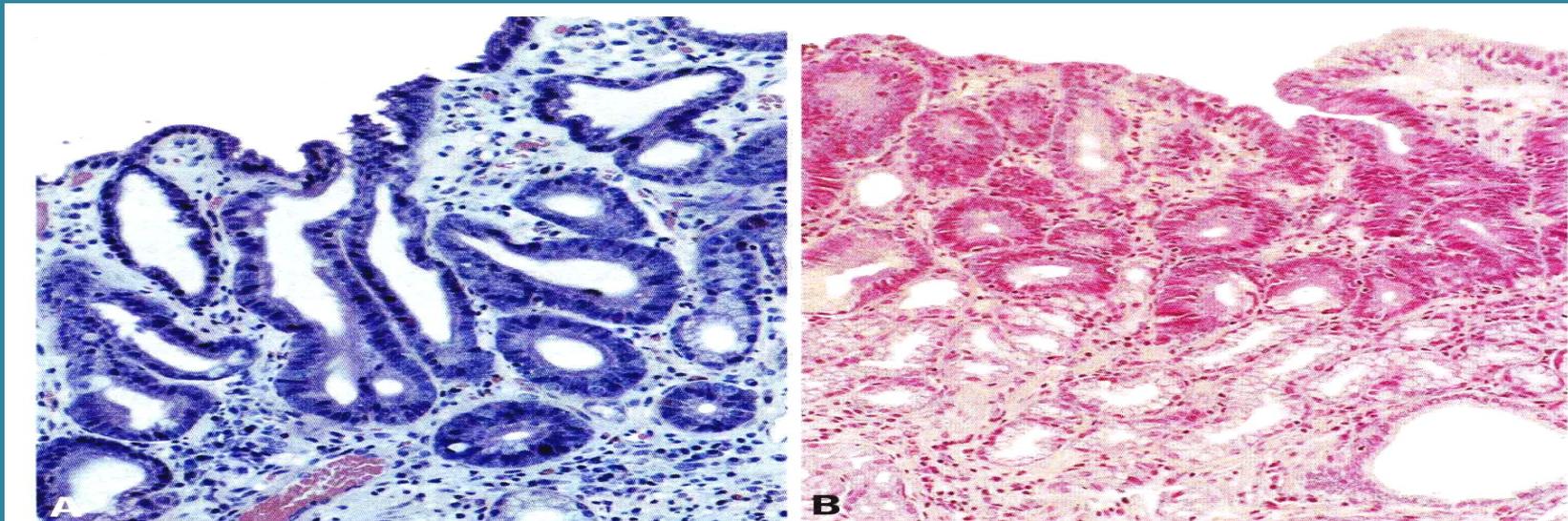
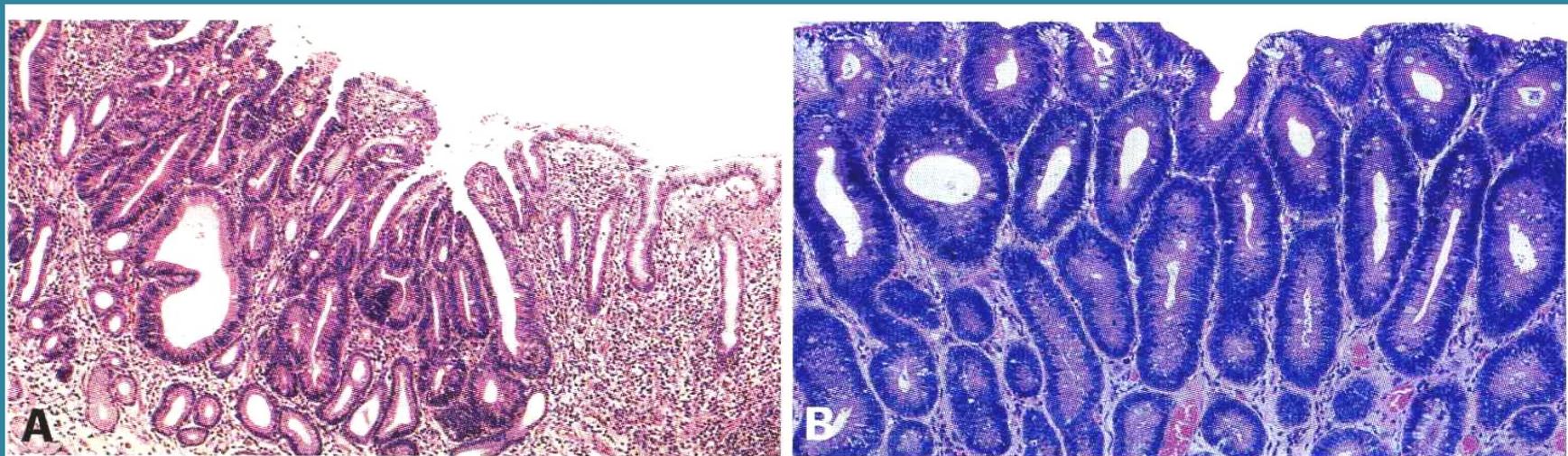
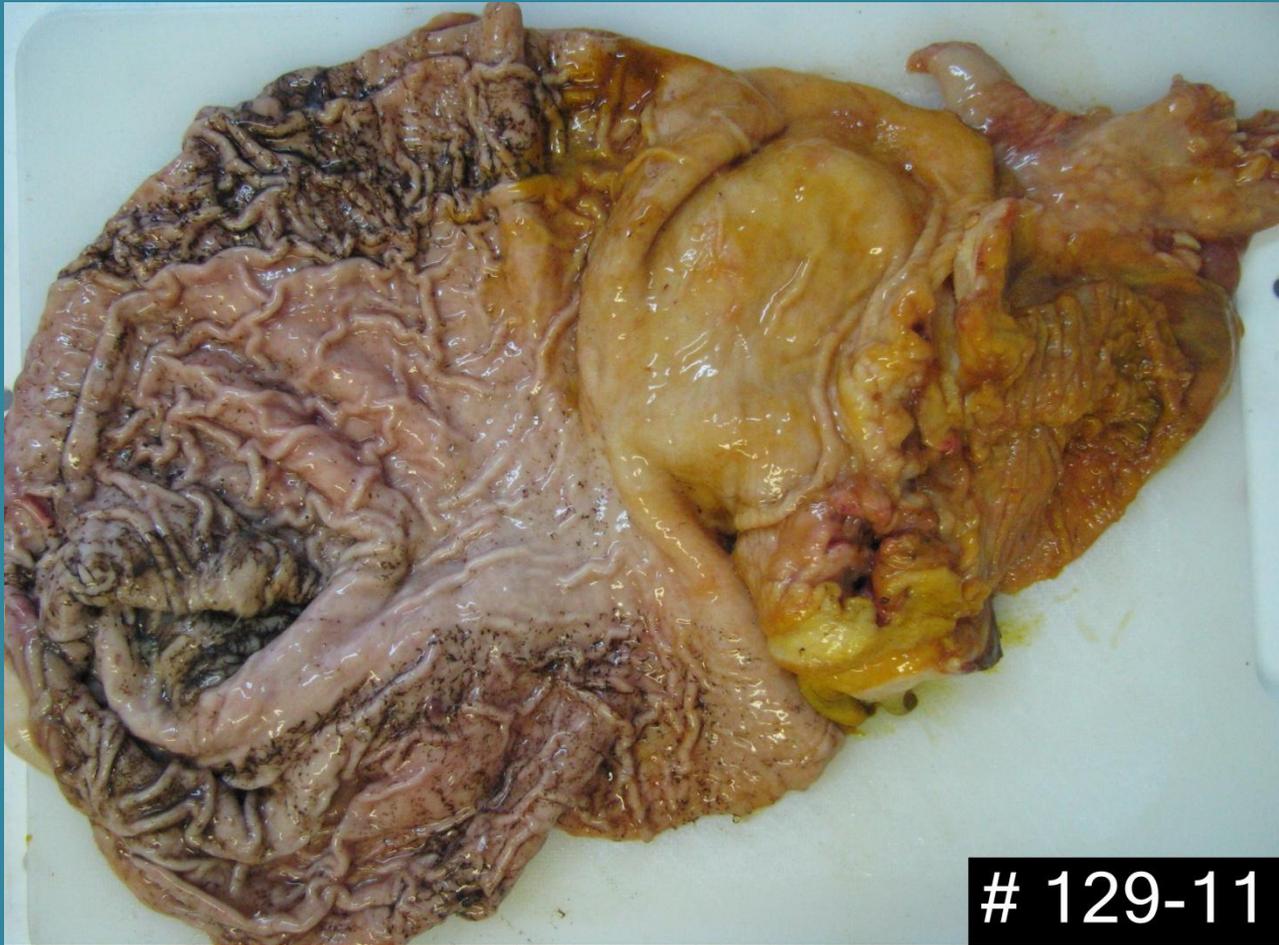


Fig. 3.23 A, B Examples of low-grade intraepithelial neoplasia of flat gastric mucosa. The atypia extends to



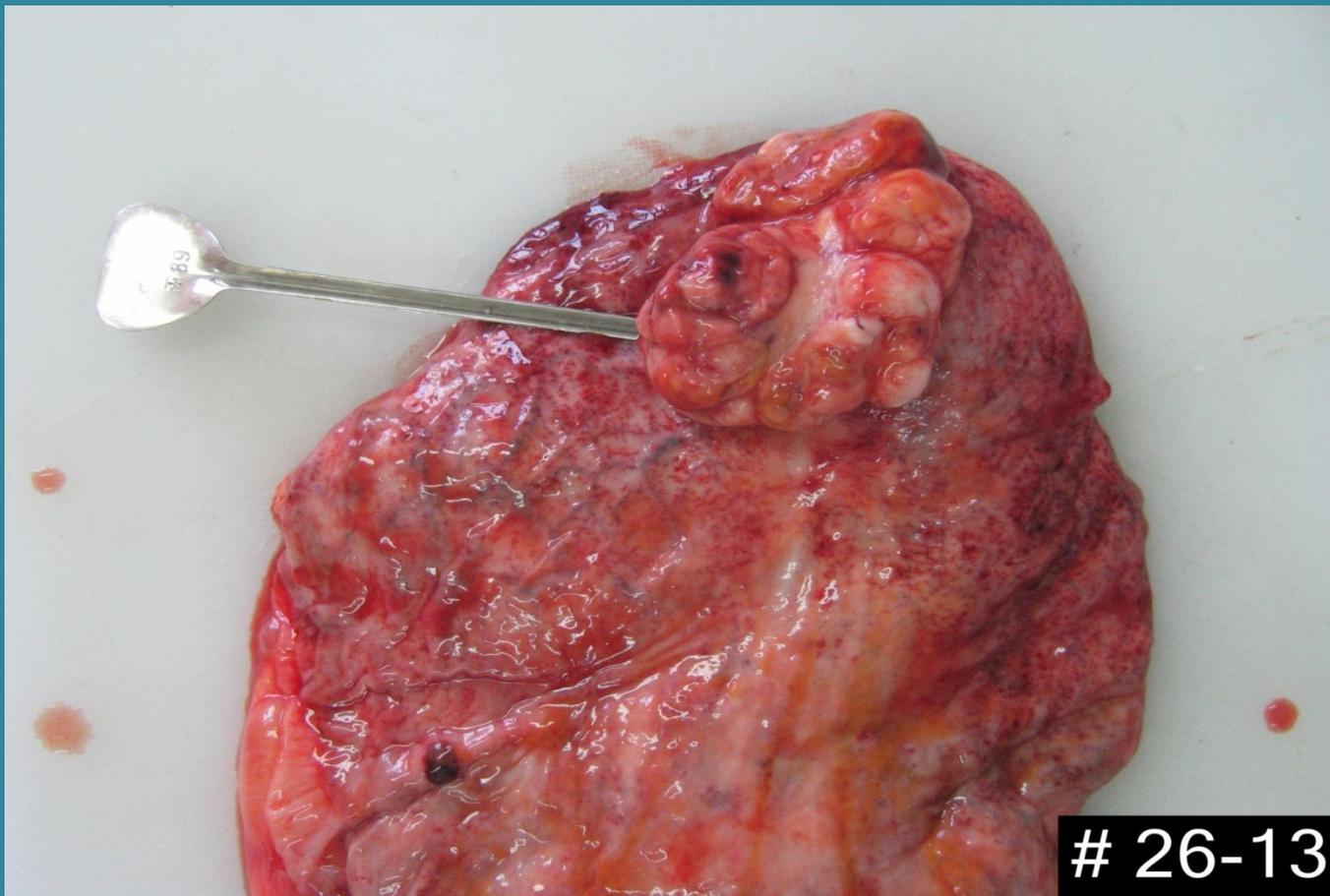
Рак желудка кишечного типа

- Возникает у мужчин старше 55 лет (М:Ж =2:1)
- На фоне хеликобактерного гастрита, связан с факторами внешней среды
- Возникает на фоне кишечной метаплазии
- Имеет экзофитный рост, форму узла или блюдцеобразной язвы,
- Микроскопическое строение аденокарциномы, сходной с раком толстой кишки
- Более благоприятное течение.

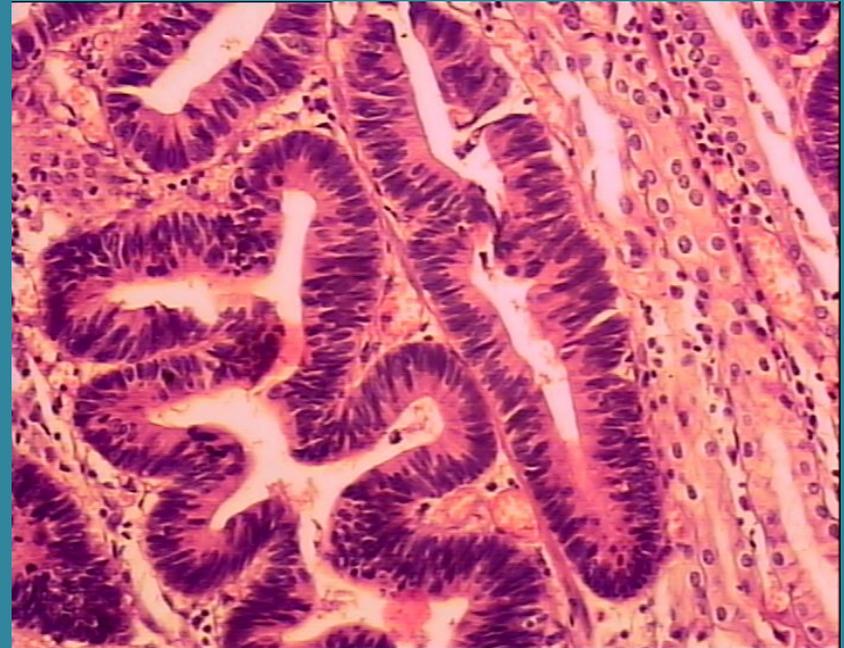
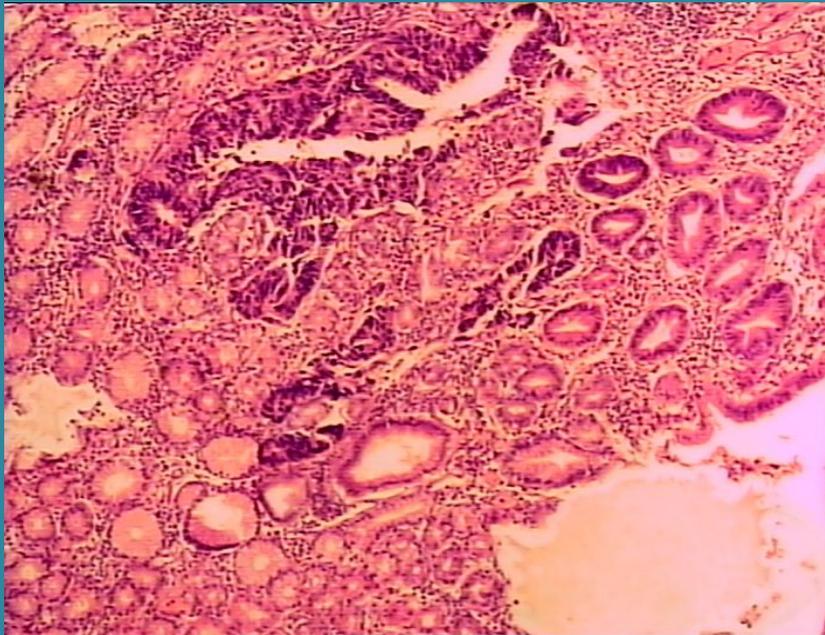


129-11

Узловая форма рака желудка



Рак желудка кишечного типа



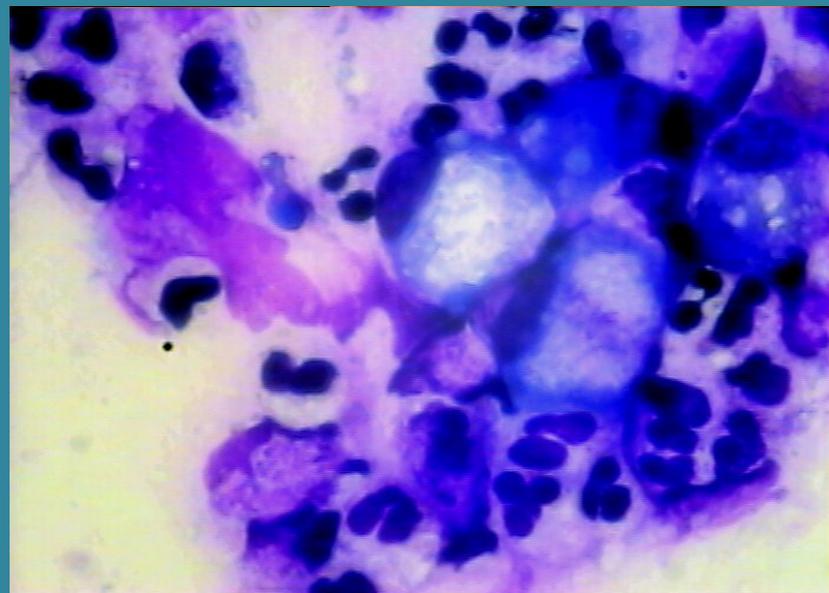
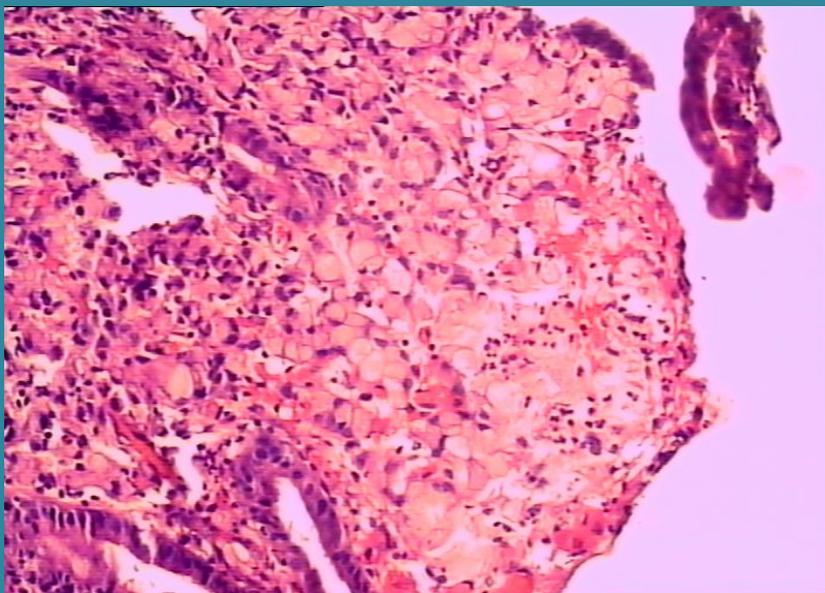
Диффузный рак

- Возникает в более молодом возрасте (49 лет) М:Ж = 1:1
- Может носить семейный характер
- Не связан с факторами внешней среды и кишечной метаплазией
- Инфильтративный рост (диффузный рак)
- Низкодифференцированный рак, часто перстневидноклеточный (50% клеток)
- Не поддается никаким методам лечения
- Плохой прогноз.

Medicine Live



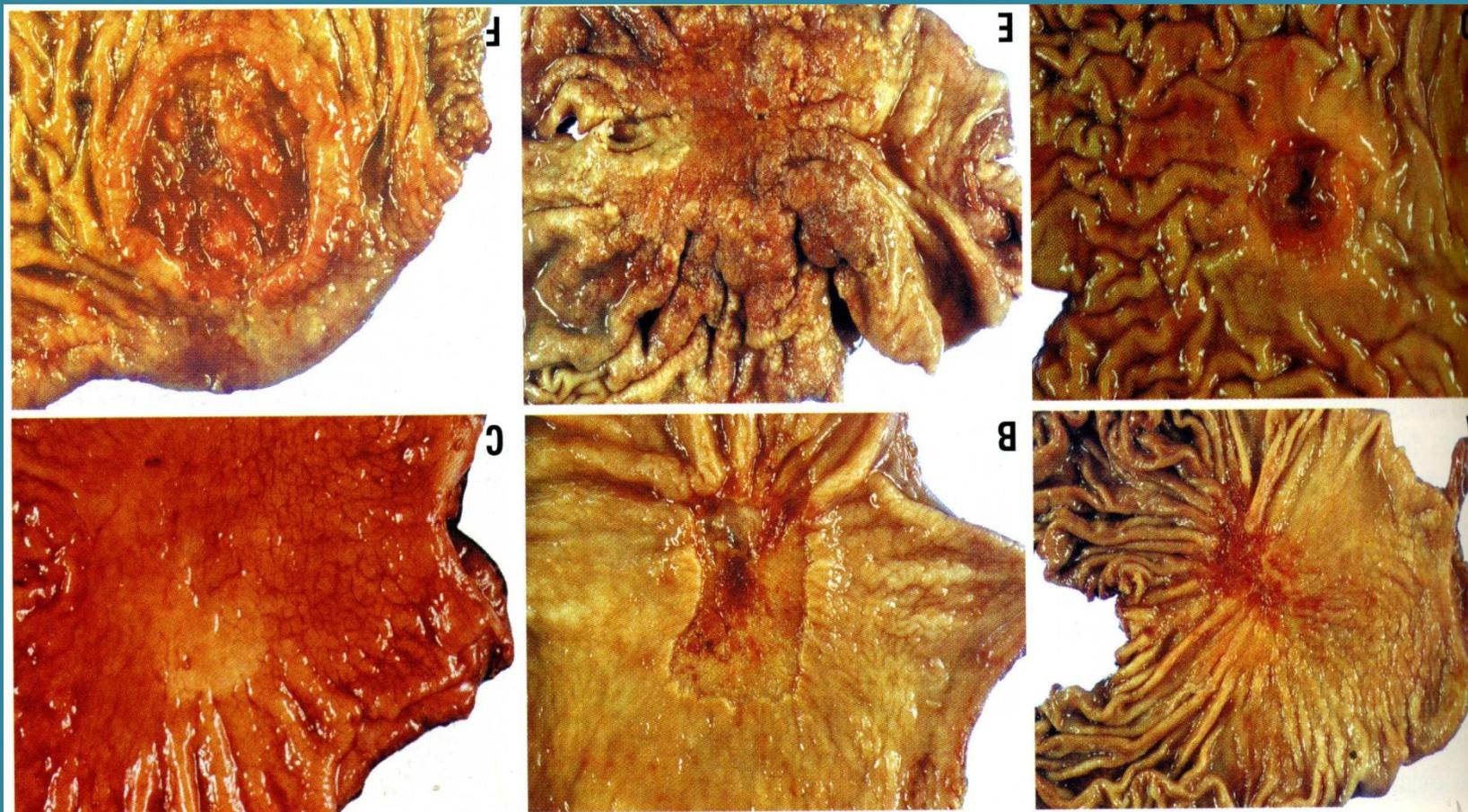
Диффузный перстневидноклеточный рак



Метастазы РЖ

- Лимфатические узлы
- По брюшине
- В печень, легкие и др.
- Вирховский м-з – в левый надключичный узел
- Крукенберговский рак – в яичники
- Сестры Мэри Джозеф – в пупок

**Ранние – РТ 1-2 (внизу) и запущенные (РТ 3-4)
раки**



**При ранних раках пятилетняя выживаемость после операции
90 - 95%, при далеко зашедших формах – ниже 15%.**

Болезни кишечника.

Инфекционные энтероколиты.

Болезнь Крона.

Неспецифический язвенный
КОЛИТ.

Аппендицит.

Рак кишечника

Инфекционные энтероколиты (дизентерия, брюшной тиф, холера) **ДИЗЕНТЕРИЯ**

острая кишечная инфекция с преимущественным поражением толстой кишки (прямой и сигмы), интоксикацией, вызываемая шигеллами.

- Путь заражения фекально-оральный.
- Инкубационный период до 3 суток.

Шигеллы обладают

1. Цитопатическое действие – живут и размножаются в эпителии слизистой оболочки толстой кишки, который лизируют с развитием десквамативного катара.
2. Вазонейропаралитическое – эндотоксин, обуславливающий парез сосудов и смену катарального воспаления на фибринозное, некроз и дистрофию нервов.

4 стадии дизентерийного колита

- 1 – катаральный (2-3 дня) – отек, полнокровие, поверхностные очаги некроза слизистой оболочки, кровоизлияния, десквамация эпителия с шигеллами, воспалительная инфильтрация, спазм мышечной оболочки
- 2 – дифтеритический колит (5-10 дней) – появление фибринозной коричнево-зеленой корки представленной некротизированной слизистой, отек стенки с сужением просвета, в мейсснеровском и ауэрбаховаом сплетениях дистрофия и некроз. Если присоединяется анаэробная инфекция, то развивается гангрена кишки.
- 3 – язвенный колит (10-12 дней) – отторжение некротизированной слизистой с развитием язв различной глубины, если язвы достигают до подслизистой оболочки – кровотечение, до серозной – перфорация.
- 4 – заживление язв (3-4 неделя) – развитие грануляционной ткани в дне язв. Если поверхностная язва – полная регенарация, если глубокие язвы – рубцы со стенозом просвета. Если регенерация вялая – в краях язвы развиваются псевдополипы.

Осложнения и варианты течения дизентерии

Катаральная дизентерия (абортивная)

Фолликулярный колит (за счет гиперплазии и некрозов лимфоидных фолликулов)

Регионарный лимфаденит

Гиперплазия селезенки

Осложнения :

Очаговая токсическая дистрофия печени

Очаги некроза нефротелия

Пиелонефриты

Перфорации и кровотечения толстой кишки

Стенозы толстой кишки

Токсические артриты

Тромбофлебит ветвей воротной вены и абсцессы печени

Брюшной тиф

- Острая кишечная инфекция, вызываемая *salmonella typhi*.
- Путь передачи - парентеральный
- Инкубационный период 10-14 дней.
- После размножения в тонкой (подвздошной) кишке сальмонеллы попадают в пейеровы бляшки, регионарные лимфузлы – затем в кровь, где на них вырабатываются антитела – затем в секреты (пот, желчь, молоко, моча, кал) – в просвет кишки, где вновь всасываются в лимфатическую систему, где на них развивается гиперергическая реакция и некроз пейеровых бляшек.

Стадии брюшного тифа

- 1) Стадия мозговидного набухания (увеличенные, серо-красные групповые и солитарные фолликулы слизистой оболочки в которых пролиферируют моноциты и ретикулоциты с вытеснением лимфоцитов, выходом пролиферирующих клеток за пределы узла, инфильтрацией всех слоев стенки и фагоцитозом сальмонелл, образованием брюшнотифозных гранулем) сопровождается катаральным энтеритом.
- 2) Стадия некроза фолликулов и брюшнотифозных гранулем, вплоть до мышечной и серозной оболочки, с имбибицией некротических тканей желчью.
- 3) Стадия образования язв вследствие отторжения некротических масс из фолликулов.
- 4) Стадия чистых язв (поле отторжения некротических масс язвы с четкими ровными краями и чистым дном, представленным мышечной или серозной оболочкой)
- 5) Стадия заживления язв – рубцы на месте язв

Стадии морфогенеза изменений пейеровых бляшек



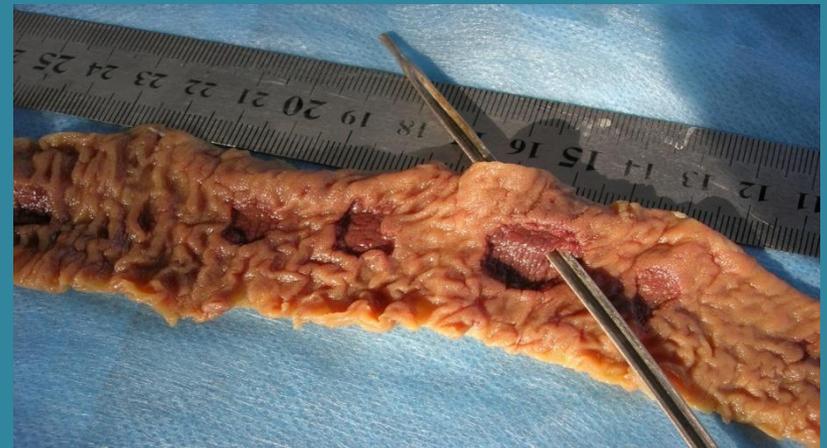
а. Мозговидное набухание



б. Некроз пейеровых бляшек



в. «Чистые язвы»



г. Перфорация дна язвы

Общие изменения при брюшном тифе

- 1) Брюшнотифозная сыпь (на 7-11 день) на животе. Имеет розеолезно-папулезный характер, возвышается над поверхностью и исчезает при надавливании.
- 2) Брюшнотифозные гранулемы в селезенке, лимфузлах, костном мозге, легких, желчном пузыре, почках

Осложнения брюшного тифа

- 1) Внутрикишечные (кровотечение обычно в стадию образования язв, и прободение язвы в стадию чистых язв с развитием перитонита).
- 2) Внекишечные (нижнедолевая пневмония, гнойный перихондрит гортани, восковидные некрозы прямых мышц живота, остеомиелит, внутримышечные абсцессы, брюшнотифозный сепсис)

ОСЛОЖНЕНИЯ БРЮШНОГО ТИФА

Пневмония

Шок инфекционно-токсический

Перитонит перфоративный

Повторная перфорация язв

Перитонит без перфорации

Кровотечение кишечное

Плеврит

Сепсис

ДВС-синдром

Миокардит

Ценкерровский некроз

Менингоэнцефалит

Тромбоз легочной артерии

Кровоизлияние в надпочечники

Гнойные осложнения

Истощение

“Редкие” осложнения брюшного тифа

- ценкеровский некроз
- менингоэнцефалит
- тромбоз легочной артерии
- разрыв аневризмы аорты
- тромбоз саггитального синуса твердой мозговой оболочки
- острая печеночная и почечная недостаточность
- гепатит и нефрит др.

Можно предположить, что их пато- и танатогенетическое значение минимальное.

холера

- Инфекционное заболевание с поражением желудка и тонкой кишки, вызываемое вибрионом холеры, чаще тип Коха или Эль-Тор.
- Путь заражения энтеральный при употреблении инфицированной воды.
- Инкубационный период 3-5 суток

патогенез

Размножение в тонкой кишке с выделением экзотоксина, блокирующего натриевые насосы, муциназы, повышающей проницаемость сосудистых и клеточных мембран -> выделение жидкости в просвет кишки и препятствие ее всасыванию -> профузная диарея, потере воды и электролитов, эксикоз -> гиповолемический шок, метаболический ацидоз, сгущение крови и гипоксия, олигурия, падение температуры тела (холерный алгид), холерная кома.

Стадии холеры

- 1) Холерный энтерит (серозный или серозно-геморрагический)
- 2) Холерный гастроэнтерит. К диарее присоединяется и рвота.
- 3) Алгидный период. Жидкость в перестянутой кишке бесцветная, без запаха, имеет вид «рисового отвара», выраженные явления эксикоза

Проявления эксикоза в алгидный период

- 1) «Поза гладиатора» резко контурированные мышцы тела
- 2) «Руки прачки» сухая морщинистая кожа на пальцах рук

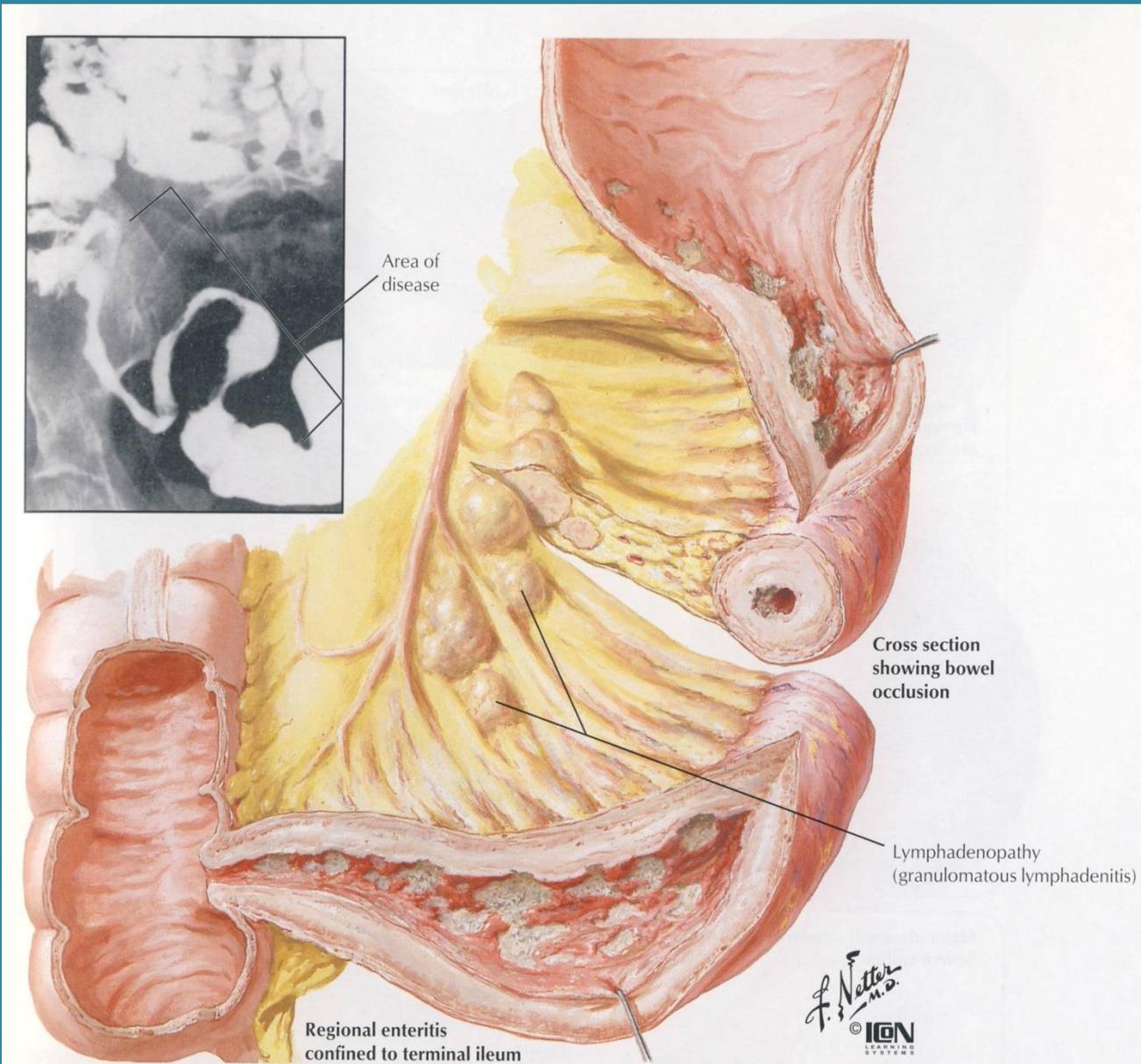
Осложнения холеры

- 1) Холерный тифоид – гиперергическая реакция на повторное поступление вибрионов: развиваются дифтеритический колит, очаги некроза в печени, инфаркты селезенки, подострый экстракапиллярный гломерулонефрит, некроз эпителия почечных канальцев.
- 2) Постхолерная уремия связанная с некрозами коры почек

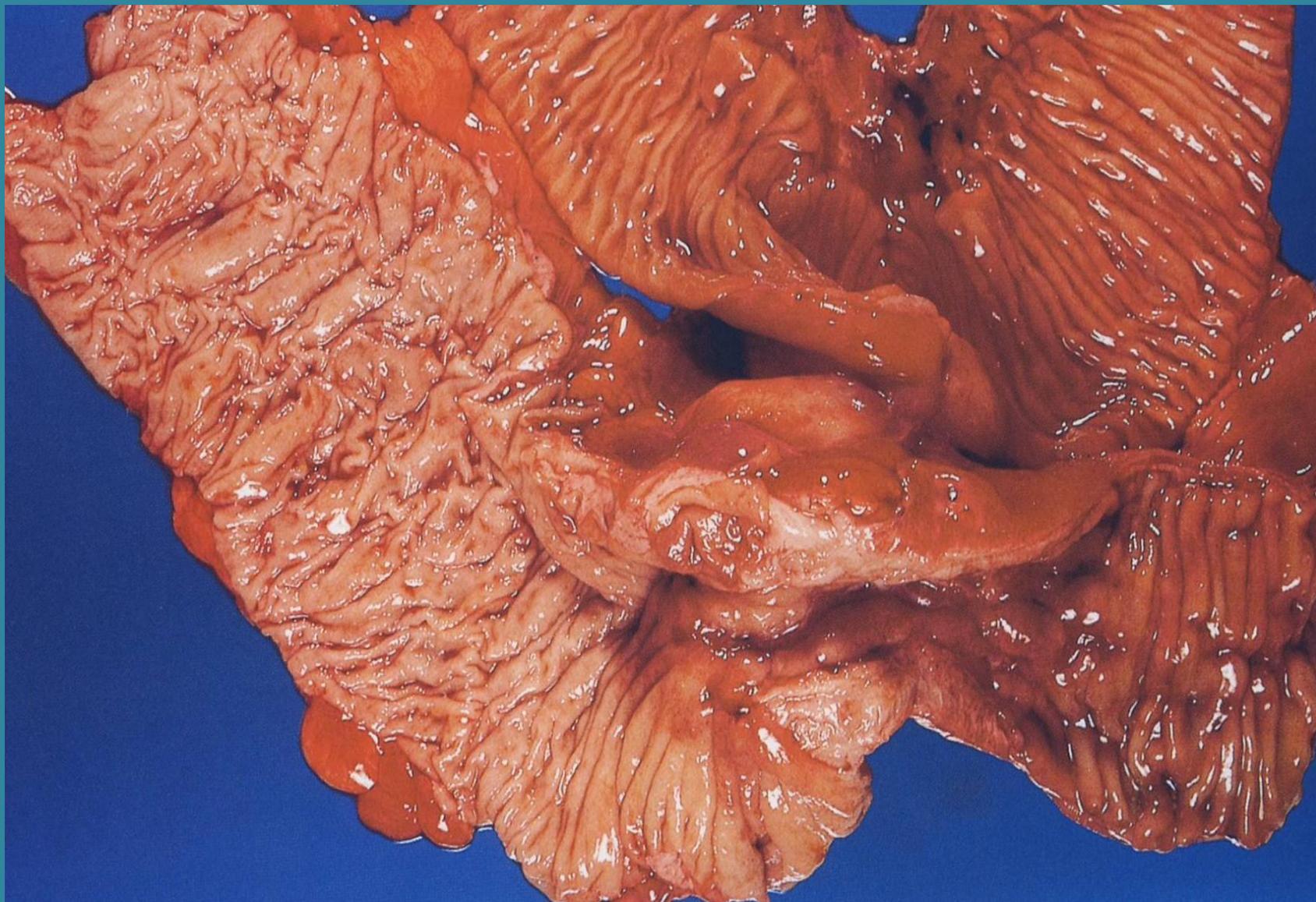
Болезнь Крона

Болезнь Крона- неспецифический воспалительный гранулематозный процесс, затрагивающий все слои стенки, поражающий любые отделы желудочно- кишечного тракта, но преимущественно тонкий и толстый кишечник, характеризующийся сегментарностью, рецидивирующим течением с образованием воспалительных инфильтратов, глубоких щелевидных поперечных язв, наружных и внутренних свищей, стриктур, перианальных абсцессов.

Болезнь Крона



Болезнь Крона



ЭТИОЛОГИЯ

- Генетические причины- частое выявление болезни у однояйцевых близнецов и у родных братьев. Примерно в 17% случаев больные имеют кровных родственников, также страдающих этим заболеванием.
- Иммунологические механизмы- системное поражение органов при болезни Крона наталкивает на аутоиммунную природу заболевания.
- Возможный механизм нарушений- наличие какого-то специфического антигена в просвете кишки/крови больных, приводящего к активации Т-лимфоцитов, клеточных макрофагов, фибробластов- выработке антител, цитокинов, простагландинов, свободного атомарного кислорода, которые и вызывают различные тканевые повреждения.

Этиология (продолжение)

- Инфекционные- связь болезни Крона с вирусами, хламидиями, иерсиниями, нарушениями микробиоценоза кишечника (уменьшение кол-во бифидобактерий при одновременном увеличении числа патогенных энтеробактерий, анаэробных микроорганизмов, потенциально патогенных штаммов кишечной палочки).
- Особенности питания- недостаточное содержание растительной клетчатки в рационе и частое использование химических консервантов и красителей.

Однако, первопричинная роль какого-либо фактора в возникновении болезни Крона в настоящее время не доказана.

Патоморфология

- В патологический процесс может быть вовлечен любой отдел ЖКТ.
- Наиболее часто поражается терминальный отрезок подвздошной кишки (85-90%).
- Одновременная локализация воспалительного процесса в подвздошной и восходящей ободочной кишке (45-50%).
- Поражение прямой кишки (20%).
- Одной лишь ободочной кишки -20% (гранулематозный колит).
- Очень редко в патологический процесс вовлекается пищевод (0.5%)
- Желудок- 6%.

Характерные микроскопические проявления

- Поражение всех слоев кишечной стенки
- Отек и инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками подслизистого слоя
- Гиперплазия лимфатических фолликулов, пейеровых бляшек
- Гранулемы, состоящие из крупных эпителиальных клеток, многоядерных клеток Лангханса без признаков казеозного распада (саркоидоподобные гранулемы)

При болезни Крона пораженные участки чередуются с нормальными.

Острая форма болезни Крона болезни Крона

- Процесс локализуется в терминальном отрезке подвздошной кишки
- Нарастающие боли в правом нижнем квадранте живота
- Тошнота, рвота
- Понос, нередко с примесью крови
- Метеоризм
- Повышение температуры тела, часто с ознобом
- Утолщенный болезненный терминальный отрезок подвздошной кишки
- Лейкоцитоз, увеличение СОЭ

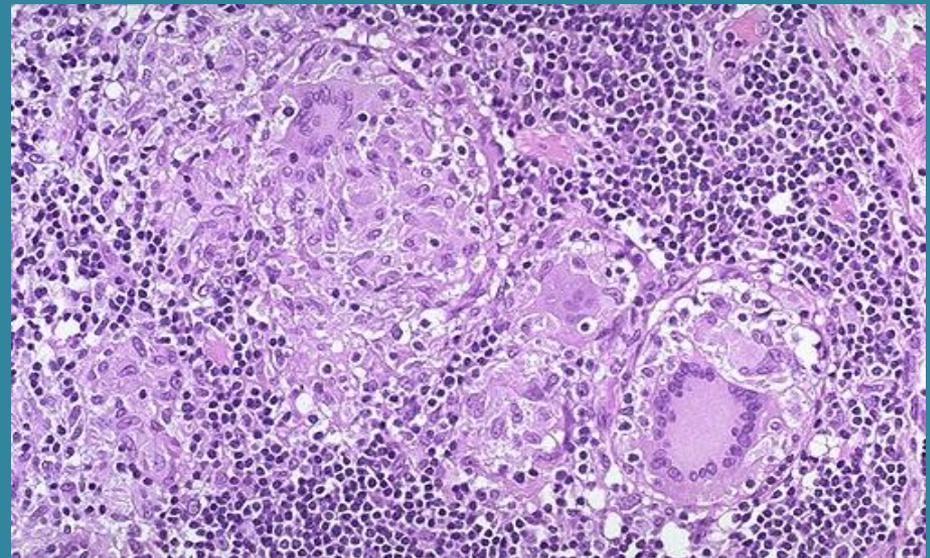
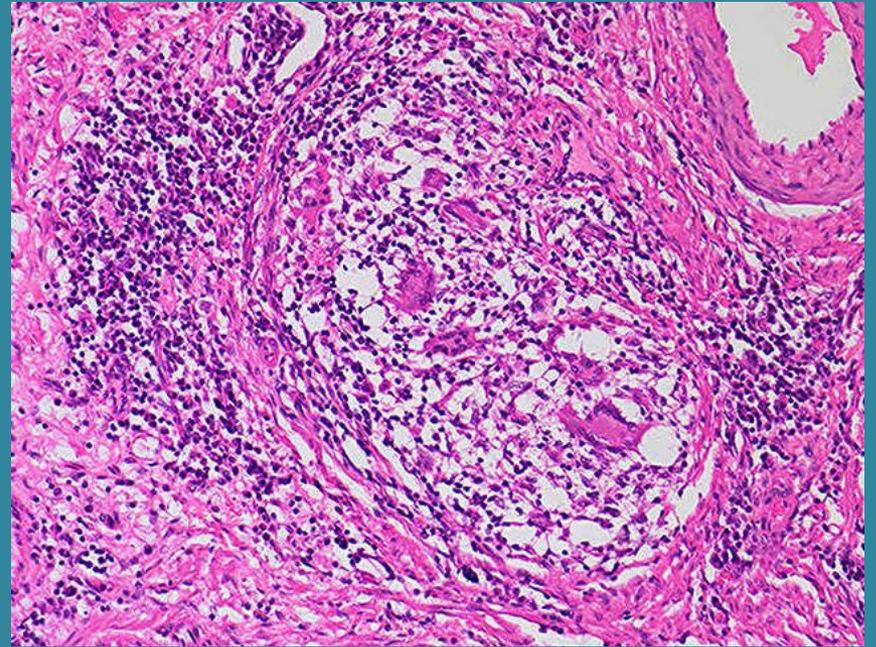
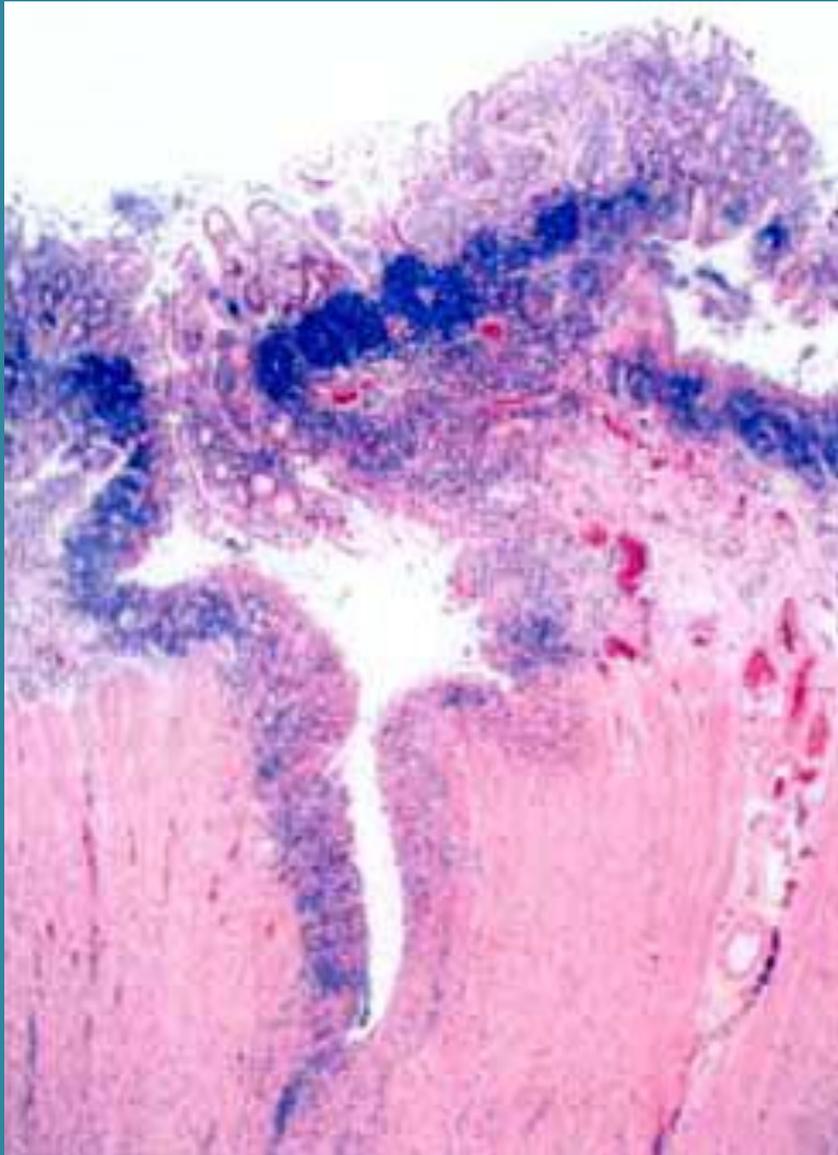
Причиной образования свищей является-

трансмуральный воспалительный процесс с вовлечением серозного покрова, обуславливающего образование спаек между близлежащими органами.

Осложнения

- Перфорация изъязвлений
- Острая токсическая дилатация толстой кишки
- Кишечное кровотечение
- Свищи
- Стриктуры кишки

Болезнь Крона



Неспецифический язвенный КОЛИТ

- Хроническое рецидивирующее заболевание, в основе которого лежит воспаление толстой кишки с нагноением, изъязвлением, геморрагиями и исходом в склеротическую деформацию стенки.
- Преимущественно поражаются левые отделы толстой кишки

Острая форма НЯК

быстро прогрессирующее течение или обострение хронического ньяк

Стенка кишки отечна, гиперемирована с криптитом, крипт-абсцессами, множественными эрозиями и поверхностными язвами неправильной формы сливающимися между собой. Сохранившиеся между ними островки слизистой оболочки напоминают полипы (псевдополипы). Язвы изредка могут проникать до серозной оболочки, в дне их – фибриноидный некроз волокон и сосудов. В краях язв – грануляционная ткань с развитием гранулематозных псевдополипов

Хроническая форма НЯК

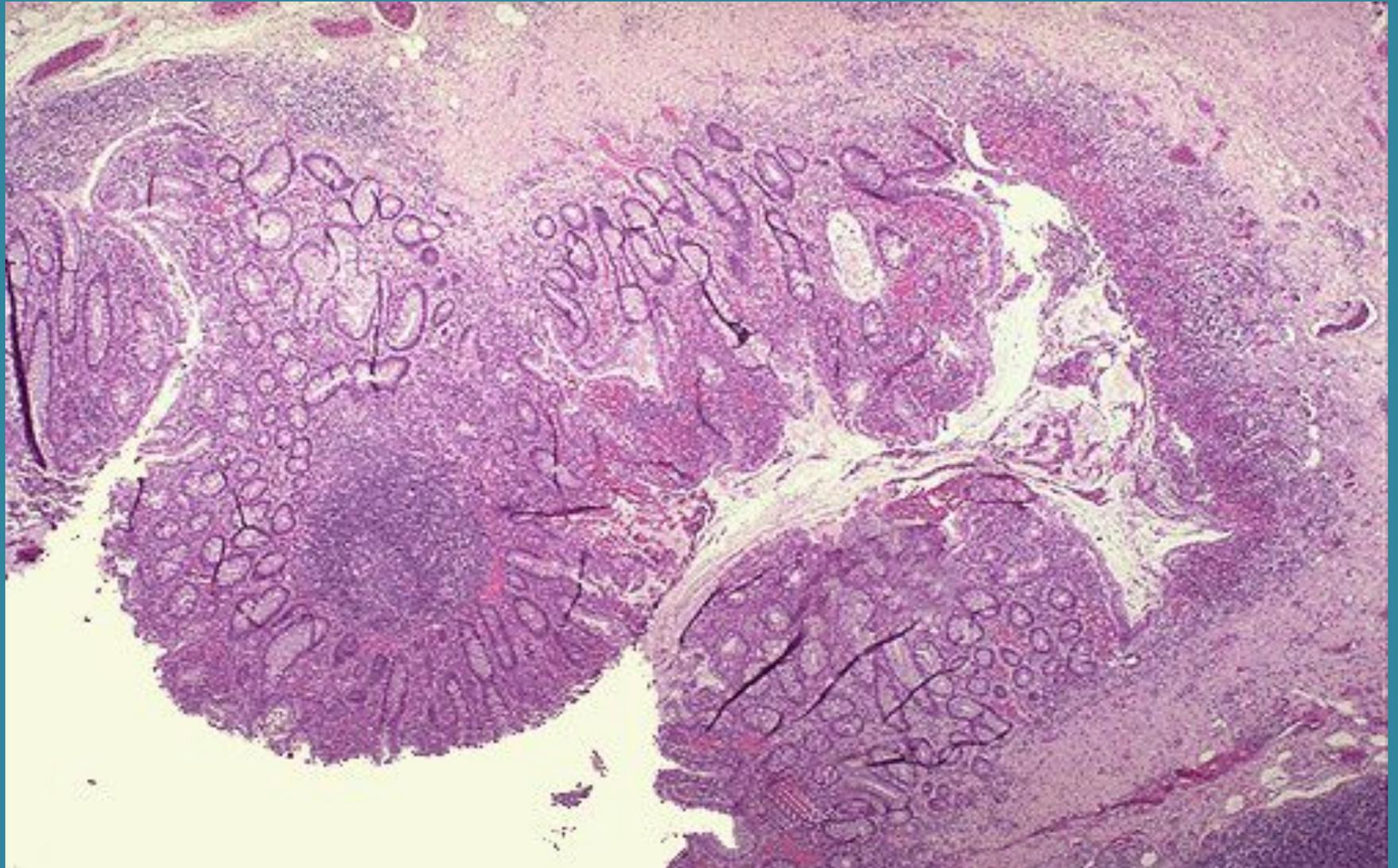
Стенка кишки утолщена, уплотнена, просвет сегментарно сужен. Репаративно-склеротические процессы (гранулирование и рубцевание язв, развитие псевдополипов из грануляционной ткани) преобладают над воспалительно-некротическими.

Язвенный колит, активная фаза

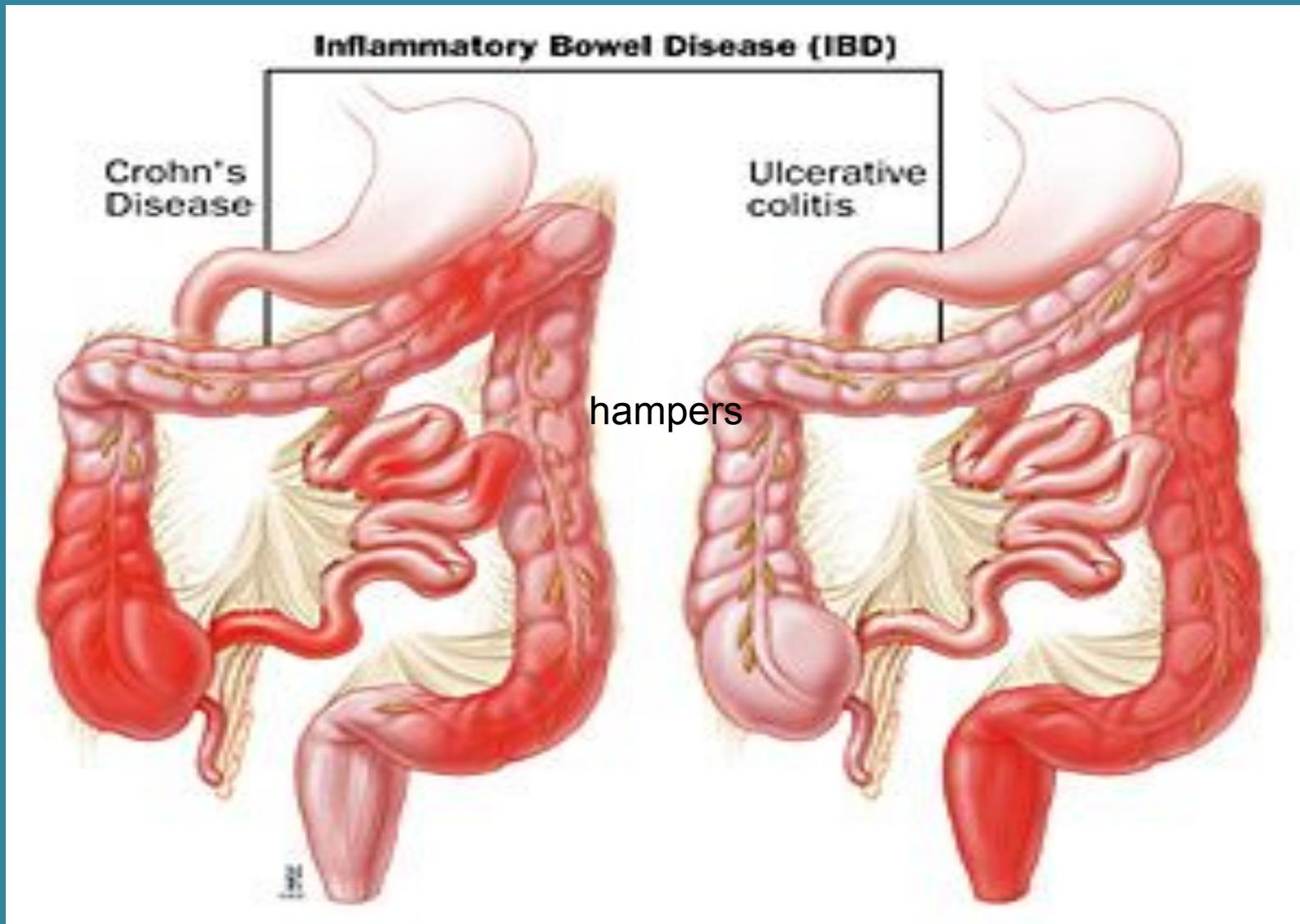




Резко выраженное воспаление, криптит, крипт-абсцессы, язва



Классификация первичных воспалительных заболеваний КИШКИ



аппендицит

- Воспаление червеобразного отростка слепой кишки.
- I) Формы острого аппендицита: 1) простой; 2) поверхностный; 3) деструктивный (флегмонозный, апостематозный, флегмонозно-язвенный и гангренозный)
- II) Хронический аппендицит

Причины острого аппендицита

1. Нарушение моторики отростка
2. Энтерогенная аутоинфекция
3. Обструкция устья с нарушением эвакуации
4. Распространение воспаления с близлежащих органов

Осложнения острого аппендицита

1. Гнойный периаппендицит и перитонит
2. Мезентериолит
3. Тромбофлебит аппендикулярной артерии и пилефлебит с пилефлебическими абсцессами
4. Перфорация отростка в свободную брюшную полость, в его брыжейку или прикрытая другими органами
5. Периаппендикулярный инфильтрат
6. Самоампутация отростка
7. Эмпиема отростка
8. Тифлит
9. Спайки брюшной полости
10. Водянка отростка
11. Мукоцеле и псевдомиксома брюшины

Амебиаз (амебная дизентерия)

Протозойное заболевание, вызываемое вирулентными *Entamoeba histolytica*, характеризующееся развитием хронического язвенного в слепой и восходящей кишке, реже – в сигме, прямой и аппендиксе, еще реже – тотальный колит

Путь заражения – пероральный, так как цисты этого паразита устойчивы к действию желудочного сока.

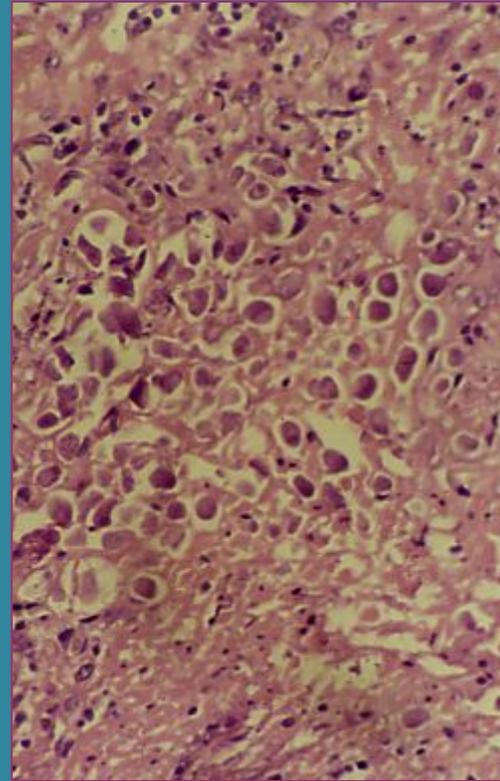
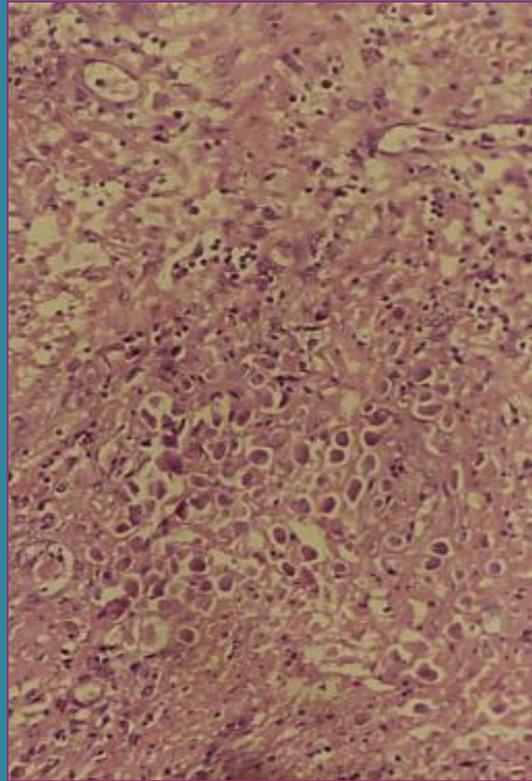
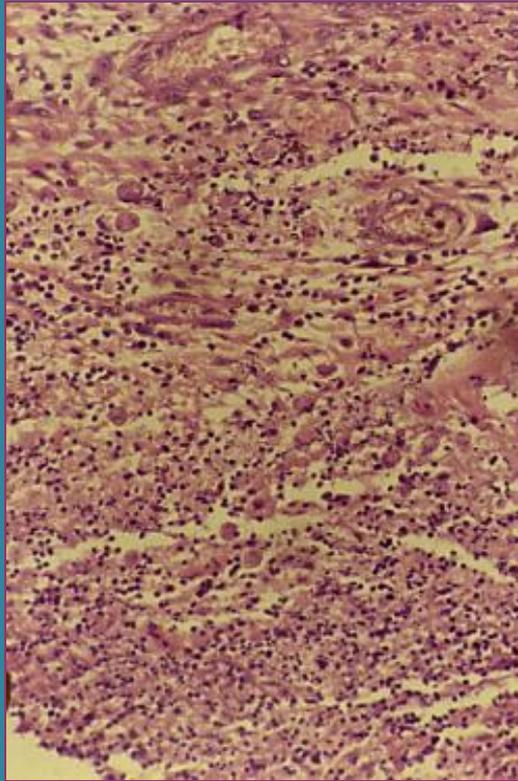
Клиника:

Кровавый понос

Боли в животе

Лихорадка

Амебиаз .



Амебиаз (амебная дизентерия) Патогенез

1. Прикрепление к эпителию толстой кишки с помощью поверхностного лектина, который связывается с углеводами эпителия
2. Лизис эпителия с помощью каналоформирующего белка, образующего поры в плазмолемме эпителиоцитов
3. Проникновение глубоко в стенку толстой кишки с помощью цистеинпротеиназы, разрушающей белки внеклеточного матрикса и образование изъязвляющихся зон колликвационного некроза. Такие язвы могут быть глубиной до мышечной оболочки, имеют подрывные и нависающие над дном края, могут сливаться. Амебы при этом находятся вокруг зоны некроза

Амебные абсцессы печени

Образуются в 40% случаев из-за проникновения амеб в ветви портальной вены

Могут быть до 10 см диаметром, в краевых зонах имеют воспалительную реакцию и окантовку из фибрина, в центре – кровоизлияния, которые смешиваются с гнойно-некротическим детритом и образуют густую массу шоколадного вида.