

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ
ПИЩЕВАРЕНИЯ.
БОЛЕЗНИ
КИШЕЧНИКА.

Ишемическая болезнь кишечника (ИБК) –

заболевание, при котором пораженный сегмент кишки получает крови меньше, чем требуется для поддержания его структуры и функции.

Основные причины: сосудистая окклюзия и понижение давления в мезентериальном кровотоке.

Окклюзия мезентериальных артерий может быть обусловлена тромбом, эмболом или атеросклеротической бляшкой.

Окклюзия вен чаще связана с давлением на вены грыжевого мешка, увеличенными лимфатическими узлами. В развитии ишемии кишки выделяют **три фазы**: 1) острая с кровоизлиянием и некрозом; 2) репаративная, с формированием грануляционной ткани, 3) поздние формы с хроническими осложнениями.

1. Острая фаза.

Локализация и протяженность очагов ишемического поражения различна – может поражаться любой сегмент тонкой или толстой кишки или полностью весь кишечник.

В зависимости от глубины
поражения стенки кишки острая
ишемическая болезнь кишечника
проявляется **тремя видами**
инфарктов:

1. инфарктом слизистой оболочки кишки;
2. интрамуральным инфарктом;
3. трансмуральным инфарктом.

Первый вид инфаркта
проявляется тем, что некрозу
подвергается только
слизистая оболочка.

Макроскопически кишка раздута, серозная оболочка может быть обычного вида или красноватой. Слизистая оболочка пятнистая из-за различных очагов поражения: очагов кровоизлияний с поверхностными эрозиями; очагов более глубокого изъязвления слизистой с поперечными или продольными извилистыми язвами;

очагов некроза в виде желтых «бляшек», микроскопически бляшки представлены некротизированными криптами с пленкой фибрина, пропитанной лейкоцитами; участков сохранившейся слизистой, эти участки приподнимаются из-за отека над поверхностью, что придает слизистой оболочке вид «булыжной мостовой», а рентгенологически выявляется симптом «отпечатков пальцев».

Второй вид инфаркта (интрамуральный).

Поражаются глубокие слои стенки кишки – происходит лизис миоцитов, истончение волокон, выраженный отек, кровоизлияния, особенно в подслизистом слое, образование тромбов в сосудах, глубокое изъязвление слизистой оболочки.

Трансмуральный инфаркт

проявляется развитием гангрены с переходом воспалительного процесса на брыжейку. Петля кишки утолщена, отечна, дряблой консистенции, черно-красного цвета, серозная оболочка тусклая, покрыта фибрином.

II фаза (репаративная)

В очагах ишемии и некроза разрастается грануляционная ткань. Одновременно идет процесс регенерации эпителия с «наплыванием» регенерирующего эпителия на грануляционную ткань и формированием слизистой оболочки.

В случаях небольших поверхностных инфарктов происходит полное восстановление слизистой. При небольших локальных интрамуральных инфарктах образуются глубокие язвы, которые тоже заполняются грануляционной тканью, постепенно созревающей в фиброзную ткань, что приводит к образованию стриктур стенки кишки.

Если инфаркты обширные, то
больные чаще всего погибают
от шока.

Неспецифический язвенный колит – идиопатическое воспалительное заболевание кишечника. Болеют все возрастные группы – от грудных до стариков, одинаково мужчины и женщины.

Возникновение связывают с:
инфекциями с иммунным
ответом, факторами внешней
среды (курение, оральные
контрацептивы, длительное
использование антибиотиков);
генетическими факторами.

Патологический процесс всегда начинается в прямой кишке (проктит). Постепенно воспаление распространяется в проксимальном направлении, захватывая сигмовидную кишку (проктосигмоидит), затем нисходящий отдел ободочной кишки (левосторонний колит) и постепенно развивается тотальный колит.

По течению язвенный колит
может быть острым,
молниеносным и хроническим.
Хронический протекает в двух
вариантах: рецидивирующий
или с непрерывным течением.

Острая форма язвенного колита.

Макроскопическая картина:
складки слизистой оболочки
могут быть утолщены или
сглажены, отечны, полнокровны,
покрыты мутной слизью,
гноевидными наложениями и
тонким слоем
фибрина.

Видны многочисленные эрозии и язвы. Язвы расположены беспорядочно, разных размеров, чаще крупные, неправильной формы с подрытыми краями. По глубине язвы различные. Если они неглубокие, локализируются в слизистой, то дном их служит подслизистая основа.

Если глубокие, то они доходят до мышечной оболочки, а между подслизистым слоем и мышечной оболочкой образуются карманы.

Слизистая оболочка отторгается, и вся внутренняя поверхность толстой кишки представляет сплошную язву.

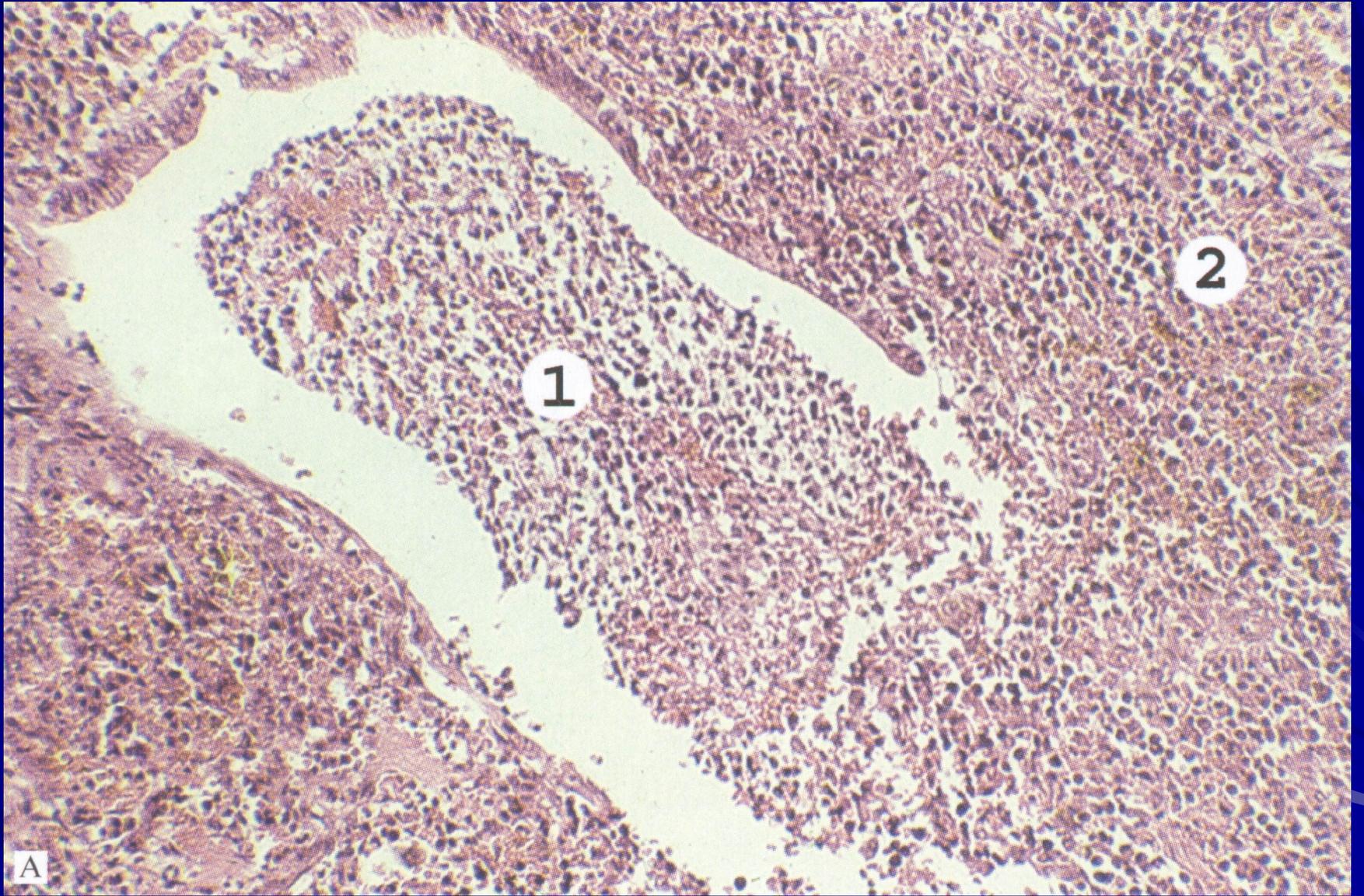
Просвет кишки резко расширяется (токсическая дилатация). Стенка кишки истончается как папиросная бумага.

Вторым характерным признаком острой формы неспецифического язвенного колита является образование воспалительных полипов и псевдополипов.

Псевдополипы (бахромчатые псевдополипы)- это выбухающие между язвами островки сохранившейся слизистой оболочки или избыточная грануляционная ткань, выстланная покровным эпителием (воспалительные полипы).

В гистологической картине преобладают воспалительные изменения во всех слоях стенки кишки.

Инfiltrат из лимфоцитов, лейкоцитов, эозинофилов, плазматических клеток и полиморфноядерных лейкоцитов проникает в толщу стенки кишки, в просвет крипт, в которых образуются крипт-абсцессы, которые могут сливаться. В дне язв обширные очаги некроза, сосуды с явлениями фибринозного некроза и тромбоза.





При хронической форме язвенного колита преобладают репаративно-склеротические изменения. Язвы рубцуются. Кишка грубо деформируется, нередко укорачивается. Стенки утолщены за счет гипертрофии мышечной оболочки, просвет неравномерно сужен.

Слизистая резко сглажена с множеством воспалительных полипов. На месте рубцующихся язв образуются обширные поля фиброза. Регенерация при язвенном колите несовершенна: полноценные крипты не образуются, полной эпителизации не наступает.

На этом фоне возникают
очаги дисплазии.

Воспалительная
инфильтрация постоянна,
даже в период многолетней
ремиссии. Вяло и длительно
текущее воспаление приводит
к прогрессирующей атрофии
слизистой оболочки.

Осложнения кишечные и внекишечные.

- Кишечные осложнения: 1) токсическая дилатация;
- 2) перфорация стенки кишки с развитием перитонита или парапроктита;
- 3) колоректальный рак.

Из внекишечных чаще всего возникает склерозирующий холангит.

Болезнь Крона. В 1932 г. Крон описал клинику и морфологию заболевания, при котором изолированно поражается терминальный отдел подвздошной кишки - терминальный илеит. Затем было показано, что могут поражаться все отделы ЖКТ, начиная с полости рта и заканчивая прямой кишкой.

Клинически болезнь

проявляется: в период обострения - диарея до 5 раз в сутки, в фекалиях - кровь.

Постепенно развивается анемия и потеря веса. Постоянными симптомами являются боли в животе, тошнота, потеря аппетита, депрессия.

У детей отмечается отставание в росте и половом созревании. Течение болезни волнообразное с длительными (до нескольких лет) ремиссиями.

Патологическая анатомия.

По локализации основных изменений выделяют следующие формы болезни: энтерит, энтероколит и колит.

Наиболее характерная локализация: поперечная кишка, восходящая часть толстой кишки; анальная и перианальная области, которые поражаются всегда, поражение этой области проявляется: трещинами, свищами, парапроктитом - они предшествуют клиническим проявлениям болезни Крона.

Макроскопическая картина.

Характеризуется наличием многочисленных очагов поражения, которые имеют четкие макро- и микроскопические границы с сохраненными участками кишечника.

В месте поражения стенка кишки утолщена, просвет сужен, плотная на ощупь (симптом «шланга» или «чемоданной ручки»). Размеры этих утолщений от 8 см до 2 метров. Степень сужения различна, бывает очень значительна и тогда возникает клиника частичной кишечной непроходимости.

На слизистой оболочке видны язвы. Они имеют характерный вид - длинные, узкие, с ровными краями, проникающие до серозной оболочки. Язвы располагаются параллельными рядами вдоль кишечника («линейные язвы»), рентгенологически - «следы грабелей».

Одновременно с продольными образуются поперечные язвы, по форме «щелевидные», глубокие, как ножевые раны. Между язвами островки отечной слизистой - симптом «булыжной мостовой». Язвы глубокие, поэтому в воспалительный процесс вовлекается серозная оболочка и брыжейка.

На серозной оболочке видны
наложения фибрина и
образование спаек между
петлями кишки.

Могут вовлекаться в
воспалительный процесс и
лимфатические узлы,
особенно илеоцекальной
области.

Микроскопические изменения.

Главный микроскопический
признак- неспецифическое
хроническое гранулематозное
воспаление и наличие язв.

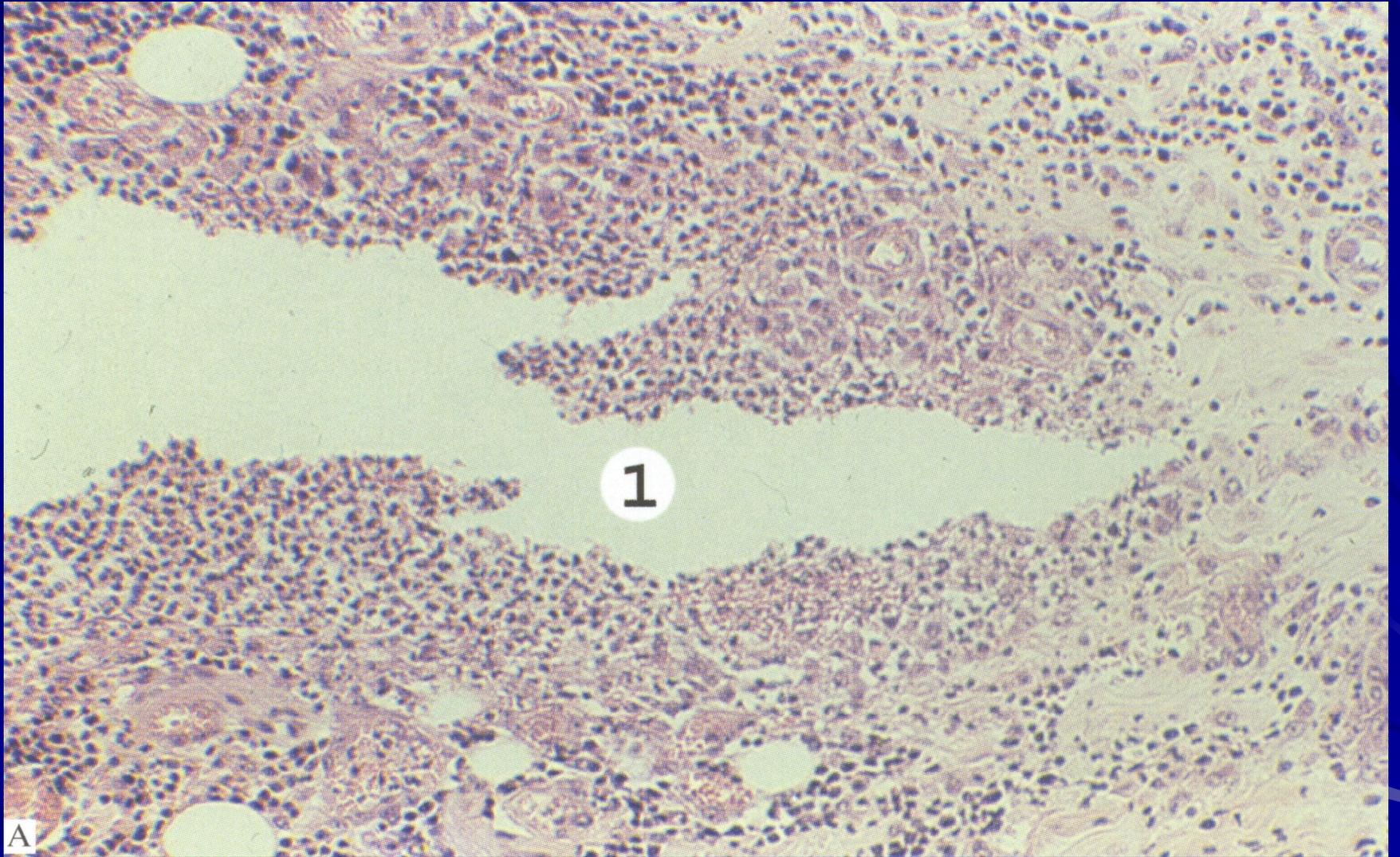
Во всех слоях - продуктивное воспаление с образованием гранулем, состоящих преимущественно из эпителиоидных клеток, иногда с гигантскими клетками типа Лангханса. В отличие от туберкулезных гранулем они не содержат очагов казеозного некроза и не выявляются туберкулезные микобактерии. Гранулемы находятся в лимфоузлах.

Характерна диффузная
воспалительная инфильтрация
всех слоев стенки кишки.
Воспалительный инфильтрат
состоит из Т-лимфоцитов,
плазмоцитов и полиморфно-
ядерных лейкоцитов. Лимфоциты
в стенке кишки образуют
скопления, напоминающие
лимфоидные фолликулы.

Микроскопическое строение

язв - узкие, глубокие дефекты, покрытые сверху фибрином. Под фибрином некротические массы, инфильтрированные лейкоцитами, лимфоцитами, макрофагами. Под некрозом - грануляционная ткань.

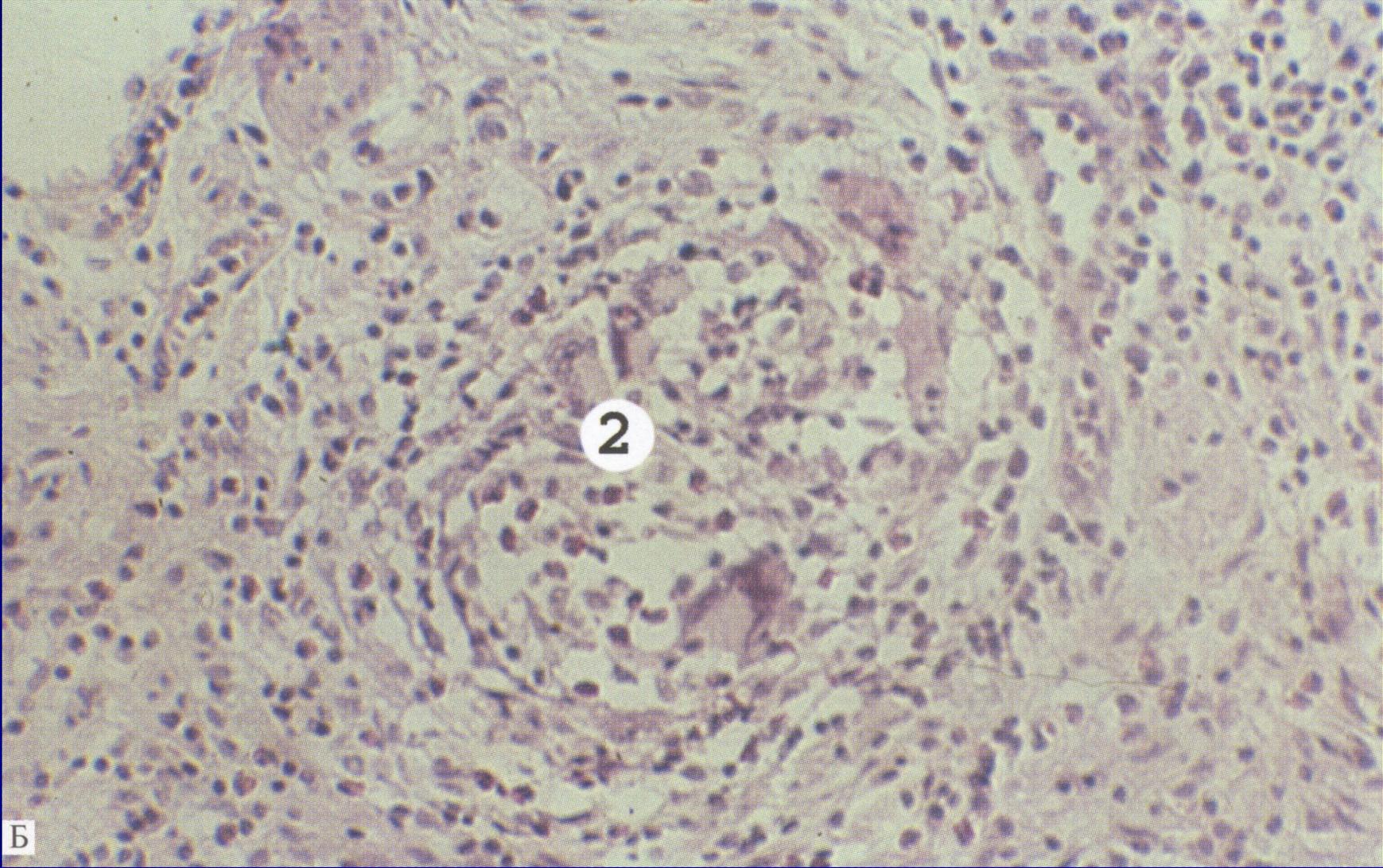
«Шланговое» утолщение
слизистой обусловлено
отеком подслизистого слоя и
гипертрофией мышечной
оболочки.



A

2

Б



Осложнения болезни Крона

кишечные и внекишечные.

- Кишечные: 1) внутренние кишечно-кишечные и кишечно-пузырные свищи с образованием межкишечных абсцессов;
- 2) наружные кишечно-кожные свищи; 3) стриктуры и стенозы кишечника;
- 4) перианальные трещины; 5) перфорация язв с перитонитом.

Внекишечные осложнения:

- 1) поражения желчных путей с развитием склерозирующего холангита;
- 2) биллиарный цирроз печени;
- 3) поражение суставов;
- 4) кожи (узловатая эритема);
- 5) полости рта (афты, трещины);
- 6) поражение глаз (иридоциклит).

Рак толстой кишки

(колоректальный рак)

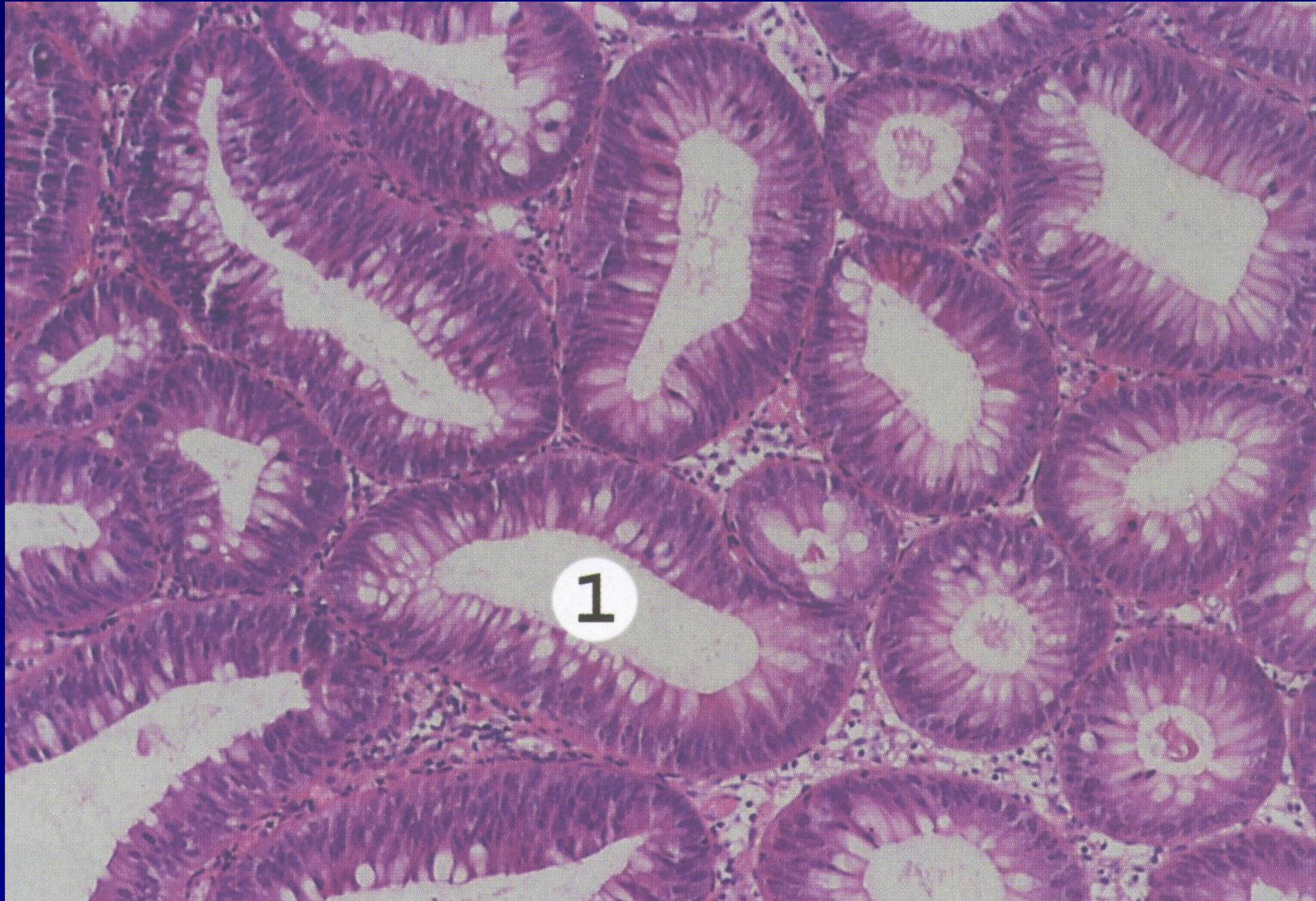
является второй причиной смертности от рака в США и в Западной Европе. В России рак толстой кишки вышел на третье место. Рост колоректального рака связан с характером питания.

В качестве опасной признана пища, принимаемая в течение длительного времени и содержащая мало волокон растительного происхождения и микроэлементов с большим количеством углеводов и животных жиров.

Предраковые состояния.

В большинстве случаев колоректальный рак развивается из аденоматозных полипов, т.е. из аденом, которые растут в форме полипов.

В толстой кишке выделяют следующие **виды аденом**:
тубулярную и ворсинчатую.
Аденомы – доброкачественные опухоли, в них всегда имеются признаки дисплазии. Интервал времени, необходимый для злокачественной трансформации аденом, составляет 7 – 12 лет.



К предраковым заболеваниям относятся наследственные синдромы. В эту группу входит семейный аденоматозный полипоз, который проявляется образованием в толстой кишке большого числа аденоматозных полипов – от 500 до 25000, имеющих строение тубулярных аденом.



К предраковым состояниям
относят идиопатические
воспалительные заболевания
кишечника – болезнь Крона и
неспецифический язвенный
КОЛИТ.

Морфология рака толстой кишки.

Рак локализуется в любом отделе, но чаще всего – в прямой и сигмовидной кишках, затем в слепой кишке, реже в печеночном и селезеночном углах.

По характеру роста выделяют: 1) экзофитные раки: бляшковидный, полипозный, грибовидный; 2) эндофитные раки: язвенный и диффузно-инфильтративный; 3) переходный рак: блюдцеобразный.



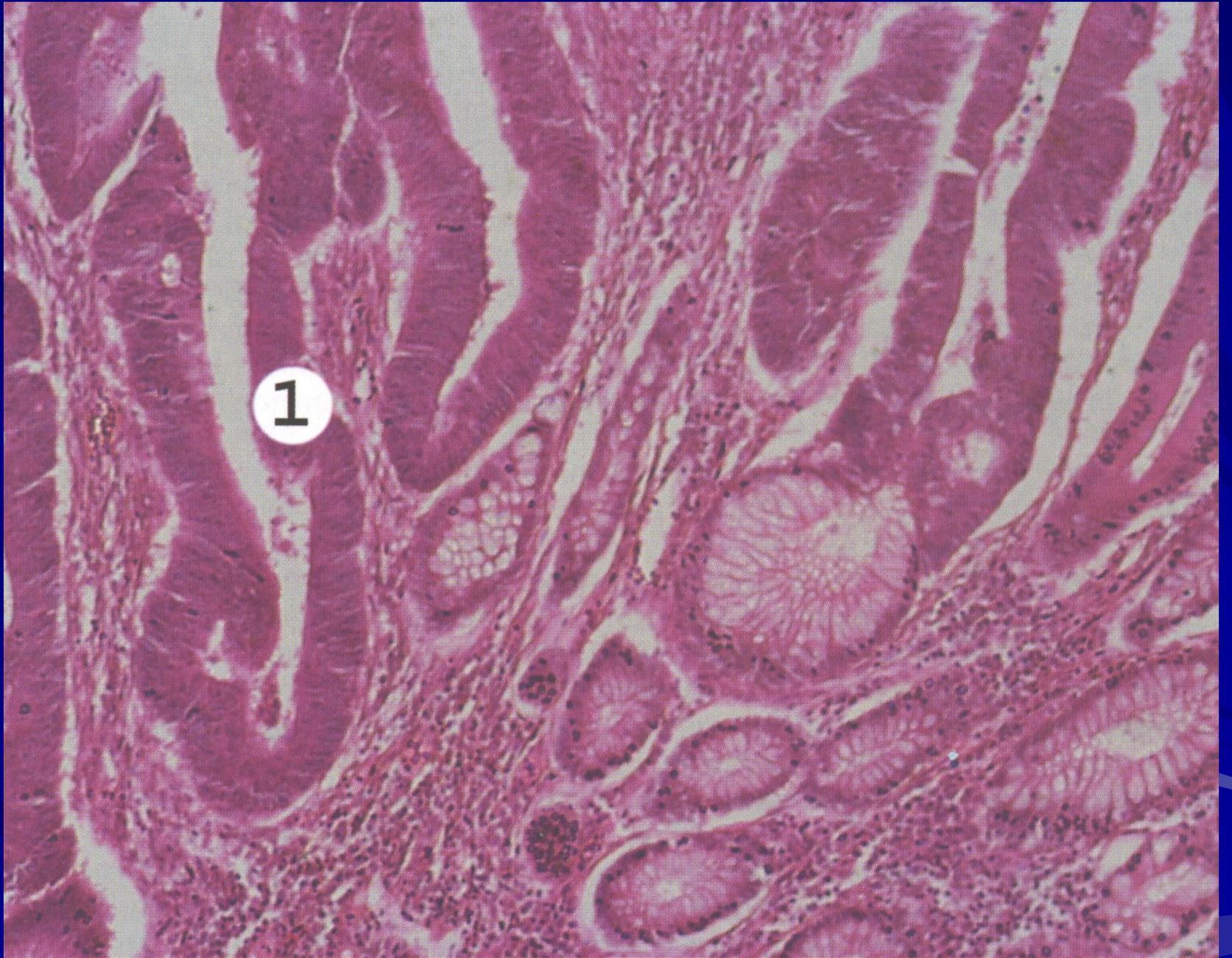
Экзофитные раки чаще растут в проксимальных отделах кишки.

Они не вызывают непроходимости, часто кровоточат, приводят к анемии, мелене, слабости, что позволяет диагностировать колоноректальный рак довольно рано.

Эндофитные раки

локализуются чаще в дистальных отделах, растут циркулярно и приводят к стенозу просвета кишки, выше которого происходит вздутие кишки.

Среди гистологических типов рака толстой кишки выделяют аденокарциному, слизистый рак, перстневидно-клеточный рак и недифференцированный. Из всех перечисленных раков 98 % составляет аденокарцинома, которая подразделяется на высоко-, умеренно и низкодифференцированную.



В особую группу рака кишечника выделяют рак аноректального канала и ануса. Это чаще всего плоскоклеточные раки.

Колоректальный рак метастазирует в регионарные лимфоузлы и гематогенно в печень, легкие.

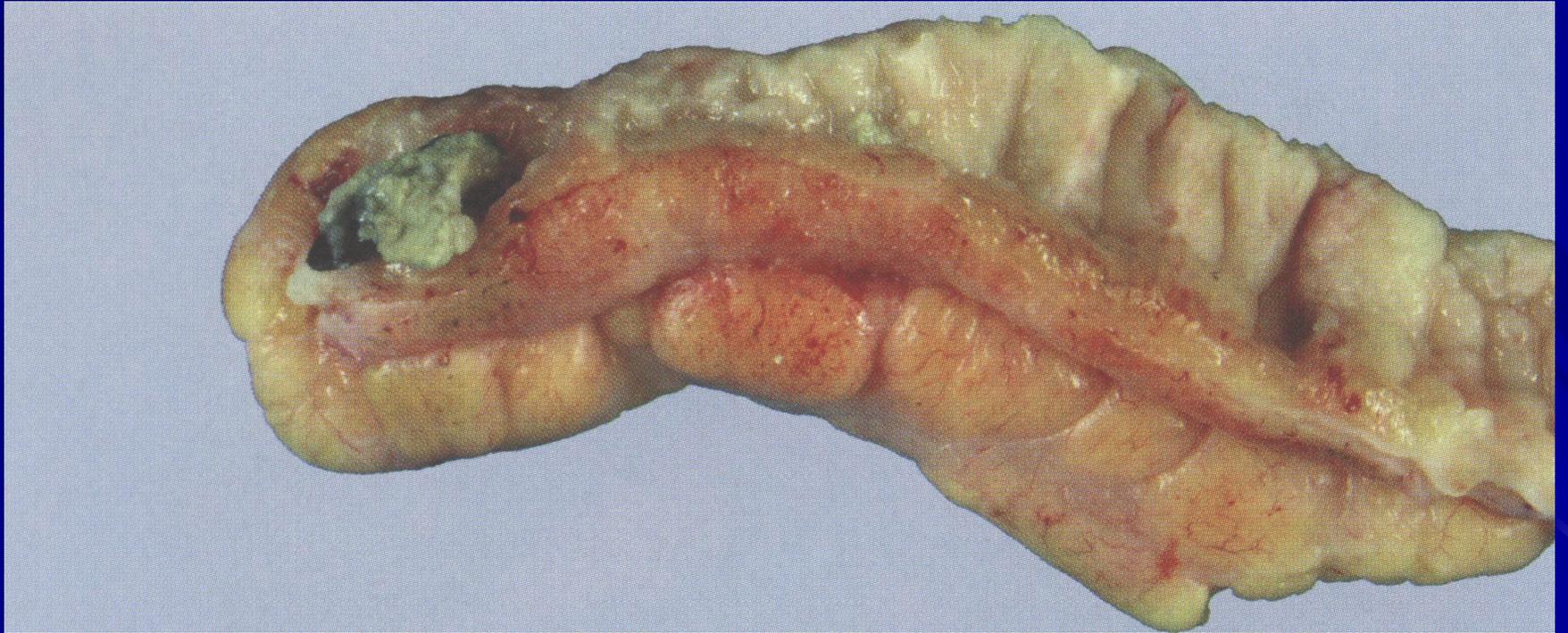
Аппендицит – воспаление червеобразного отростка. По течению различают острый и хронический аппендицит.

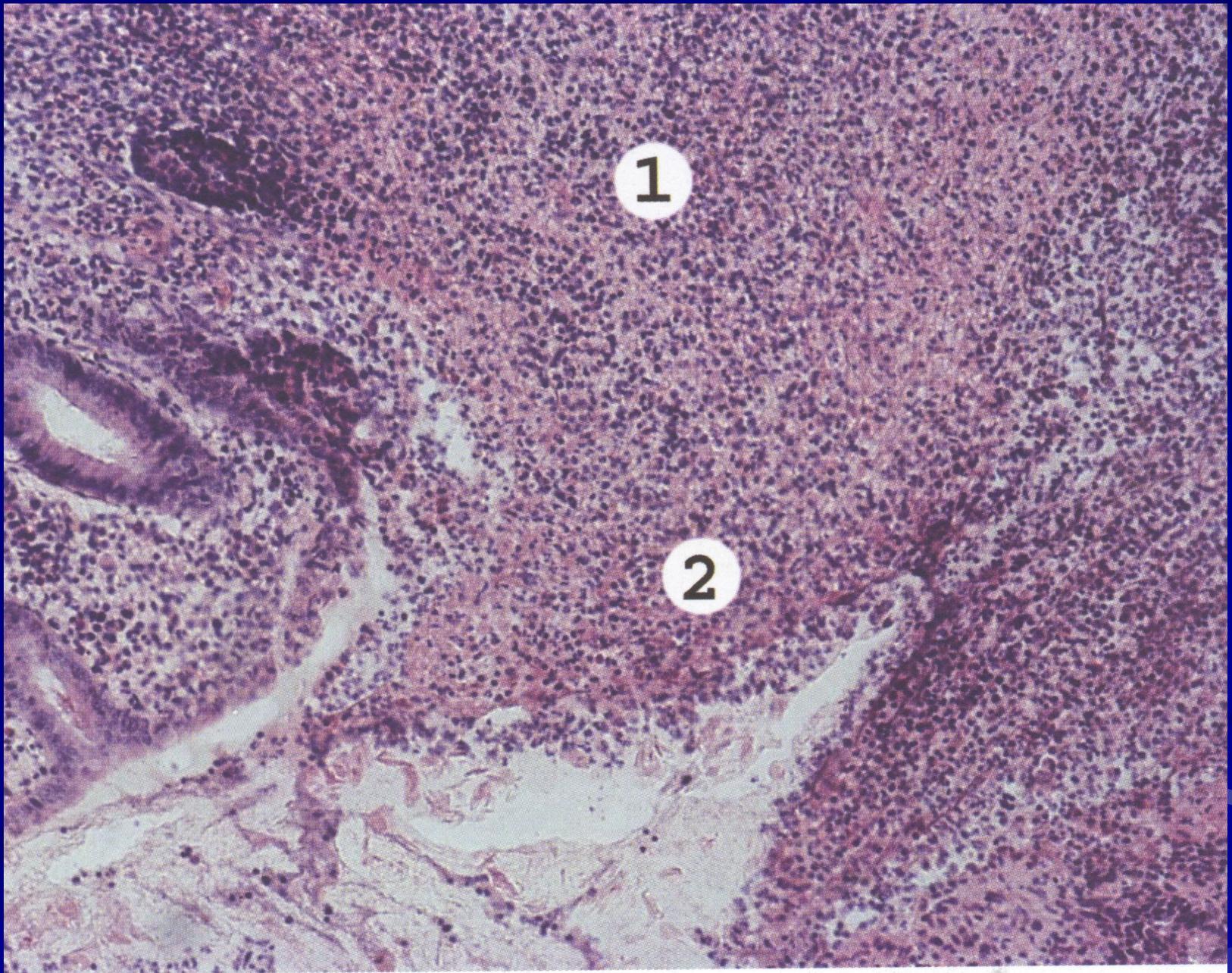
Причины развития аппендицита: механическая обтурация просвета; накопление слизи с увеличением давления; ишемия, некроз; размножение местной микробной флоры, отек и расстройства кровообращения.

Выделяют **4 морфологические формы острого аппендицита:**

- 1) простой,
- 2) поверхностный,
- 3) флегмонозный,
- 4) гангренозный.

Осложнения острого аппендицита: перфорация, эмпиема, самоампутация, мезентериолит, тромбофлебит, пилефлебит.







Хронический аппендицит –

острые приступы завершаются разрастанием в стенке отростка грануляционной и фиброзной ткани, атрофией слизистой и мышечных волокон, сужением или облитерацией просвета отростка, иногда с накоплением слизи (мукоцеле) или серозной жидкости (водянка отростка).

ЛЕГКАЯ ДИСПЛАЗИЯ

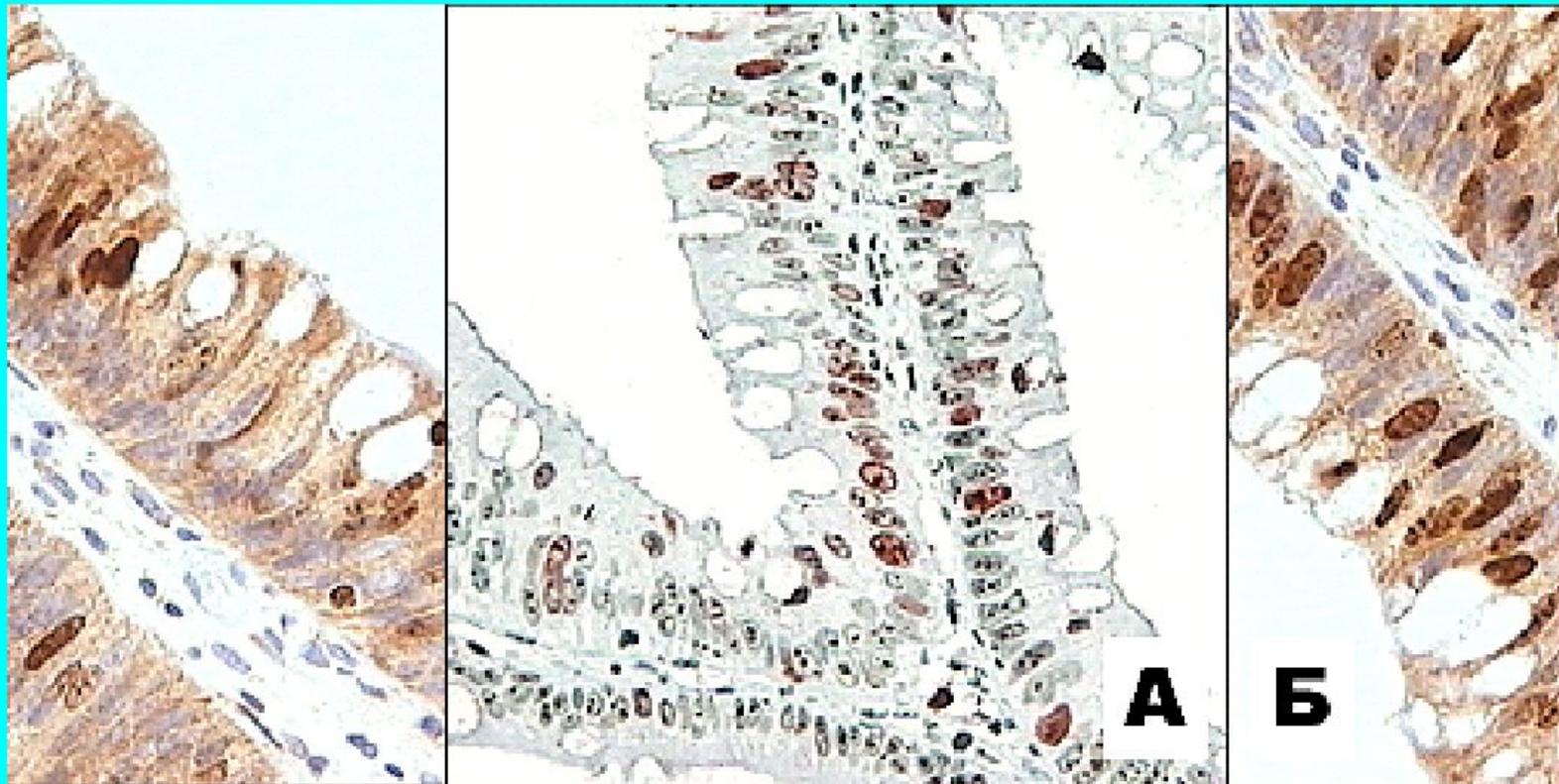
ИМ Ki-67 **10,6 %**

тубулярная

8,2 %

тубулярно-ворсинчатая

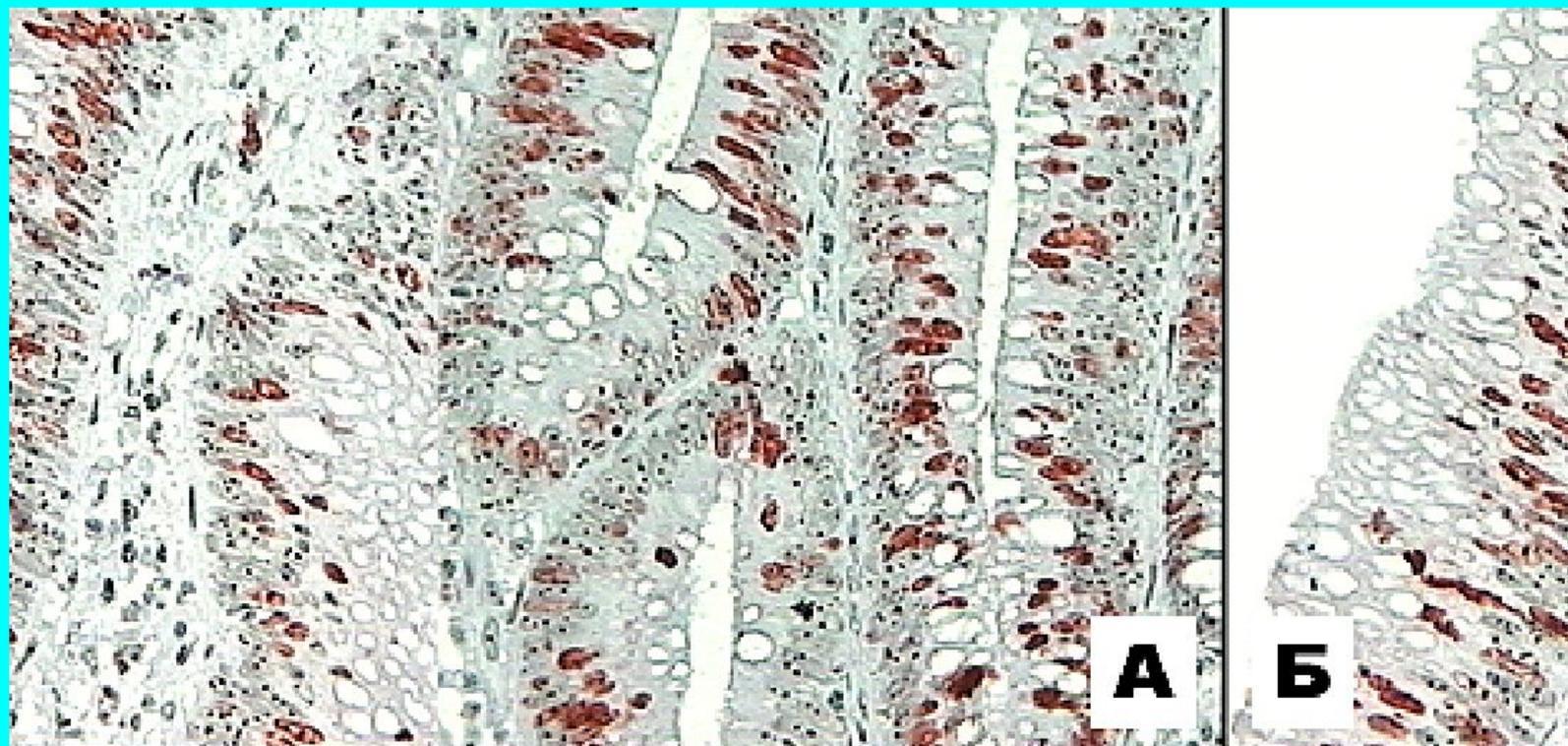
25,2 %



УМЕРЕННАЯ ДИСПЛАЗИЯ
ИМ Ki-67 **25,3 %**

тубулярная
22,0 %

тубулярно-ворсинчатая
28,8 %

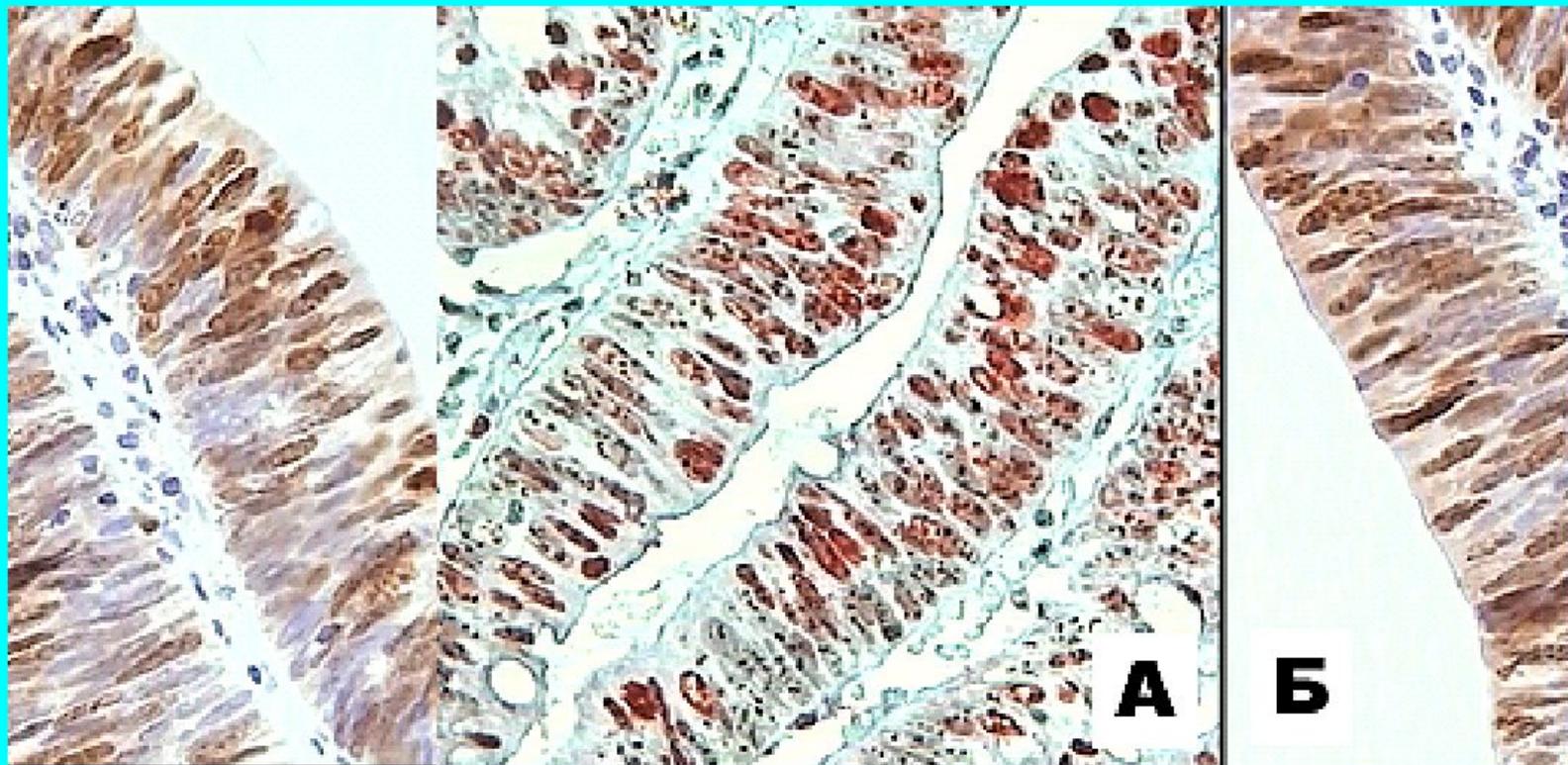


ВЫРАЖЕННАЯ ДИСПЛАЗИЯ

ИМ Ki-67 **34,8 %**

тубулярная
33,3 %

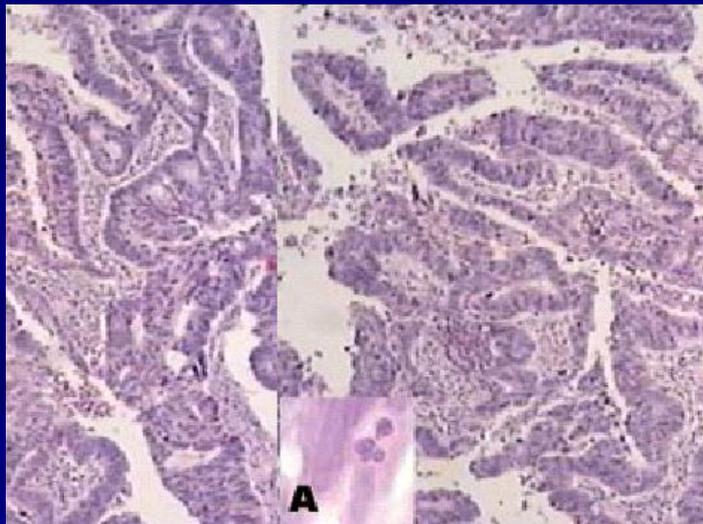
тубулярно-ворсинчатая
36,5 %



АДЕНОКАРЦИНОМА

МИ **40,6 %**

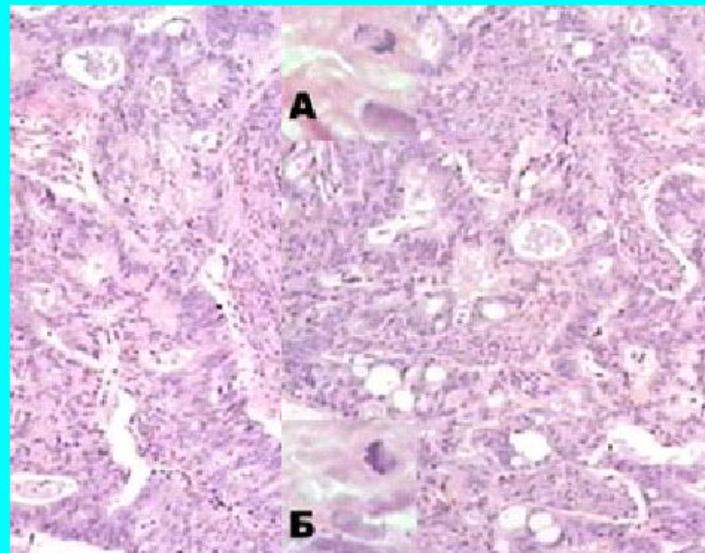
ПМ **60,4 %**



высокодифференцированная

МИ **36,8 %**

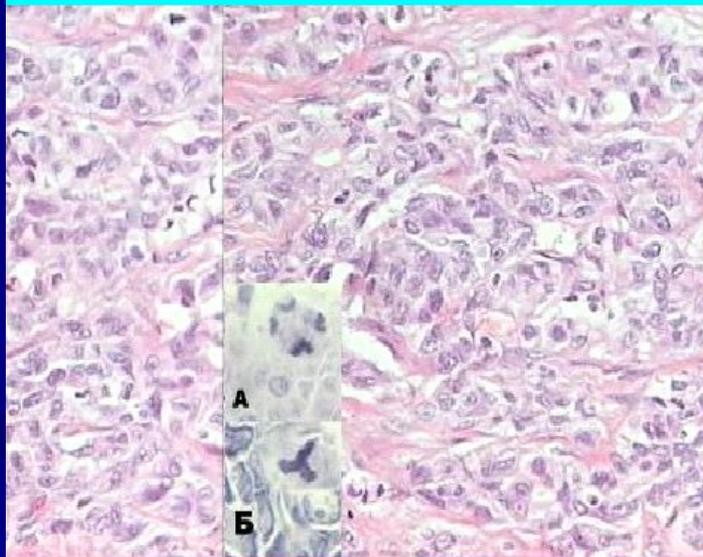
ПМ **53,7 %**



умеренно дифференцированная

МИ **44,2 %**

ПМ **57,7 %**



низкодифференцированная

МИ **44,9 %**

ПМ **66,2 %**