

Целиакия

Курсовая работа по патологической анатомии
студента 306 группы медицинского факультета
Степанова Данилы



Содержание

- 1. Общие сведения
- 2. История изучения целиакии
- 3. Патофизиология развития болезни
- 4. Морфологические изменения в тонком кишечнике при целиакии

I. Общие сведения о целиакии

- Целиакия – это нарушение пищеварения, вызванное повреждением тонкой кишки пищевыми продуктами, содержащими определённые белки – проламины.
- Имеет смешанный аутоиммунный, аллергический и наследственный генез.
- Вызывает хроническое воспаление слизистой оболочки тонкой кишки, ведущее к ее атрофии.

I. Общие сведения о целиакии

- Проламины содержатся в злаках: глютеин в пшенице, овенин в овсе, секалин во ржи, горденин в ячмене.
- При целиакии иммунный ответ вызывает растворимая в спирте фракция проламинов – глиадин.
- Помимо алиментарных факторов, в патогенезе могут играть роль некоторые инфекции, например, адено- и герпесвирусы или плазмодии, имеющие сходные с глиадином антигены в составе своих белков.

2. История изучения

- Первые упоминания о похожем на целиакию заболевании кишечника сделаны в Индии до рождения Христа.
- Первый набросок, сделанный в Европе во втором веке до нашей эры, принадлежит перу древнего ученого Арефия (Аретейя) Каппадокийского.

2. История изучения

- Современная история изучения целиакии приходится на XVII-XVIII столетия. Эту болезнь изучали Винсент Кетелер, Сэмюэл Ги и Виллем Дике. Они описали клинические аспекты целиакии и создали специальные диеты для больных.
- W. Dieterich с соавт. в конце XX века открыли антитела к тканевой трансглутаминазе, что позволило разработать надежный метод диагностики.

2. История изучения



Арефий (Аретей)
Каппадокийский
I век новой эры



Сэмюэл Ги
1839 - 1911



Виллем Каррел Дике
1905-1962

3. Патофизиология целиакии

- Доказана ассоциация целиакии с антигенами главного комплекса гистосовместимости II типа HLA-DQ2 и HLA-DQ8, расположенными на 6p21 хромосоме.
- Эти комплексы связывают глиадин после его обработки тканевой трансглутаминазой и представляют его лимфоцитам, активируя их и запуская патологический процесс.

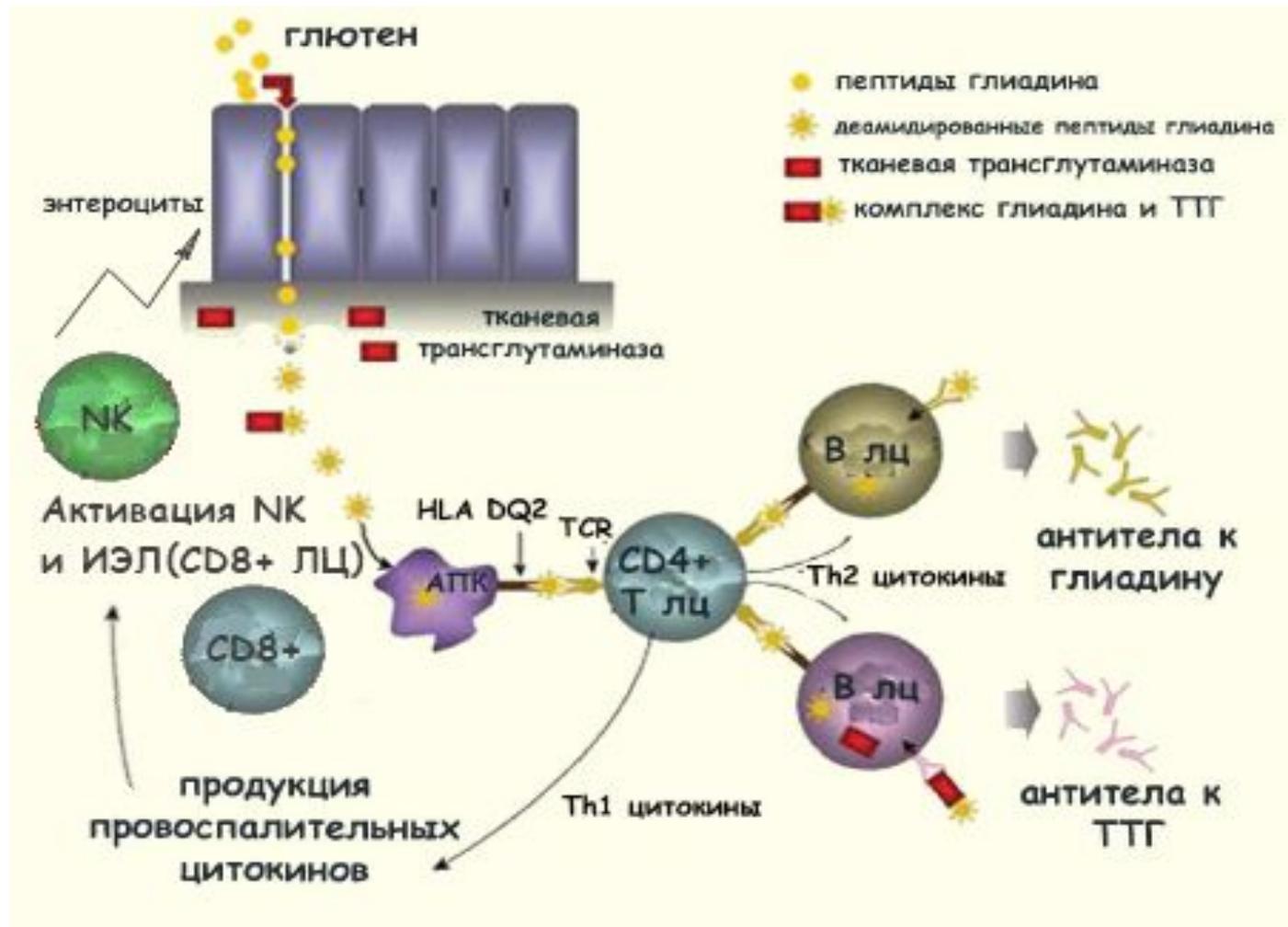
3. Патопфизиология целиакии

- Активированные CD4 клетки продуцируют провоспалительные цитокины (ИФН γ , ФНО α , ФНО β , ИЛ 10, ИЛ 1, ТФР β), повреждающие эпителий слизистой оболочки кишечника, а также стимулируют В-лимфоциты к производству специфических антител как к глиадину, так и к тканевой трансглутаминазе и структурам слизистой оболочки.

3. Патофизиология целиакии

- Вместе с CD4+ и В-лимфоцитами активации подвергаются CD8+ интраэпителиальные лимфоциты тонкой кишки и естественные киллеры (NK), напрямую атакующие энтероциты и разрушающие слизистую оболочку тонкой кишки.

3. Патофизиология целиакии



4. Патологические изменения в тонком кишечнике при целиакии

- Изменения в слизистой оболочке тонкой кишки происходят из-за повреждения ее активированными лимфоцитами.
- Макроскопически заметно изменение рельефа слизистой оболочки, ее бледность, хаотичность расположения складок, уплощение вплоть до их отсутствия, когда тонкая кишка приобретает вид гладкой трубки с рисунком «потрескавшейся глины».

4. Патологические изменения в тонком кишечнике при целиакии

Микроскопически наблюдаются:

- уплощение клеток эпителия, покрывающих ворсинки, с нарушением полярности их ядер, истончение их щеточной каемки;
- атрофия слизистой оболочки с ее истончением и выраженным в различной степени укорочением ее ворсинок;
- углубление крипт (признак так называемой гиперрегенераторной атрофии);
- увеличивается количество интраэпителиальных лимфоцитов.

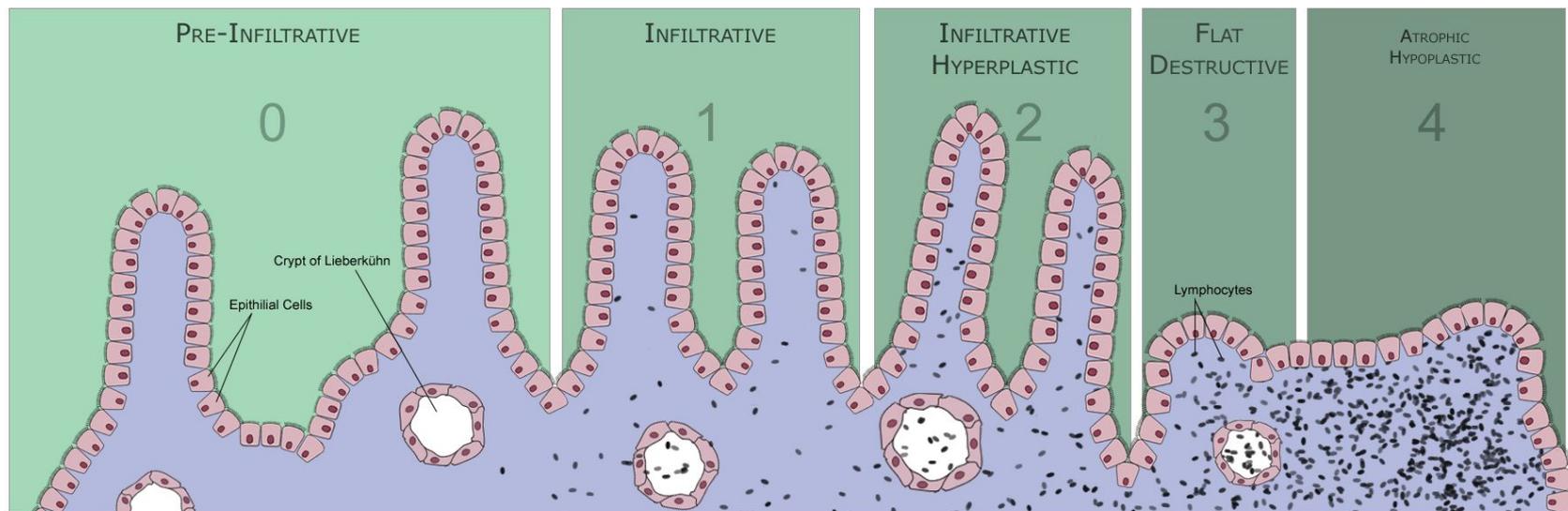
4. Патологические изменения в тонком кишечнике при целиакии

Стадию целиакии определяют по шкале М. Марш:

- I стадия характеризуется выраженной инфильтрацией эпителия; строение слизистой оболочки сохранено.
- II стадия – гиперпластическая; к лимфоцитарной инфильтрации эпителия ворсинок и крипт присоединяется заметное удлинение крипт.
- III стадия – деструктивная, соответствует классической картине целиакии.
- IV стадия – гипопластическая или атрофическая; в этой стадии, в отличие от других, морфологические изменения кишки являются необратимыми; их находят при далеко зашедшей целиакии.

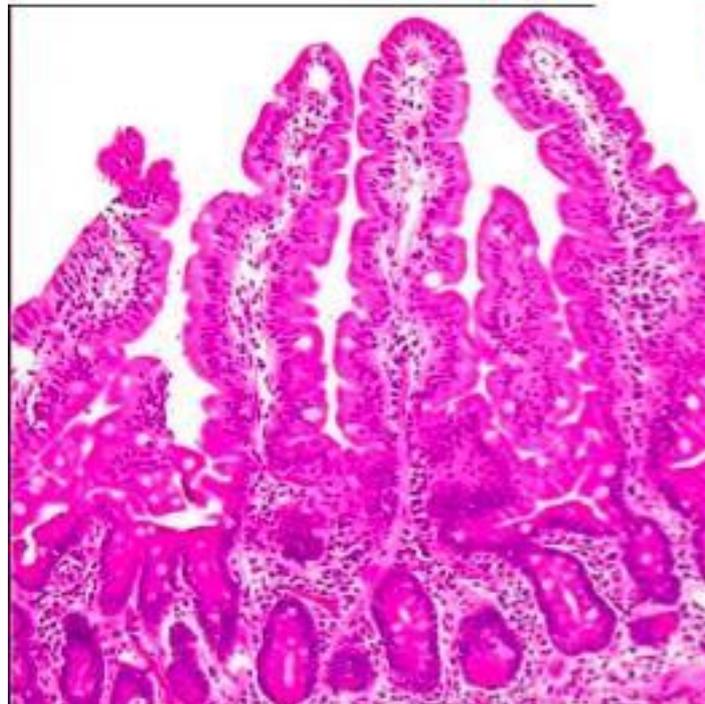
4. Патологические изменения в тонком кишечнике при целиакии

UPPER JEJUNAL MUCOSAL IMMUNOPATHOLOGY



Стадии целиакии по шкале М. Марш.

4. Патологические изменения в тонком кишечнике при целиакии



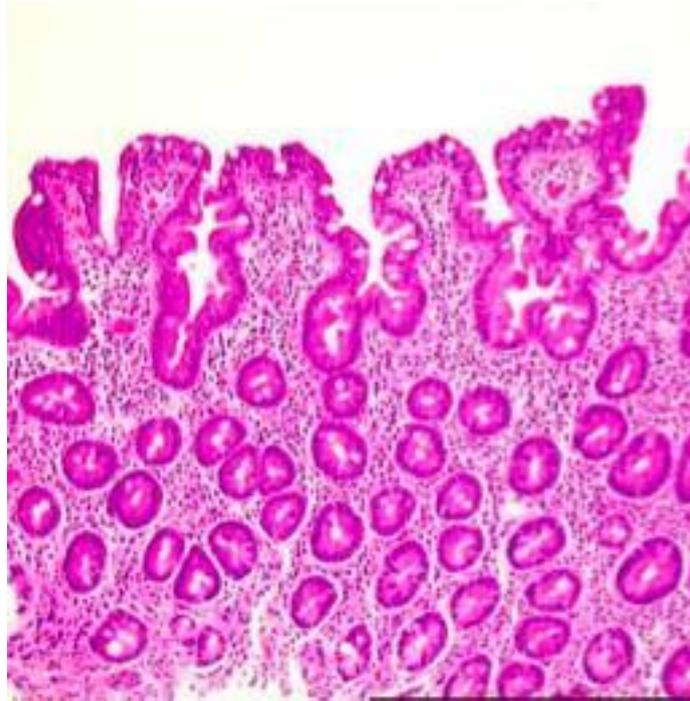
Нормальная слизистая оболочка тонкой кишки.

4. Патологические изменения в тонком кишечнике при целиакии



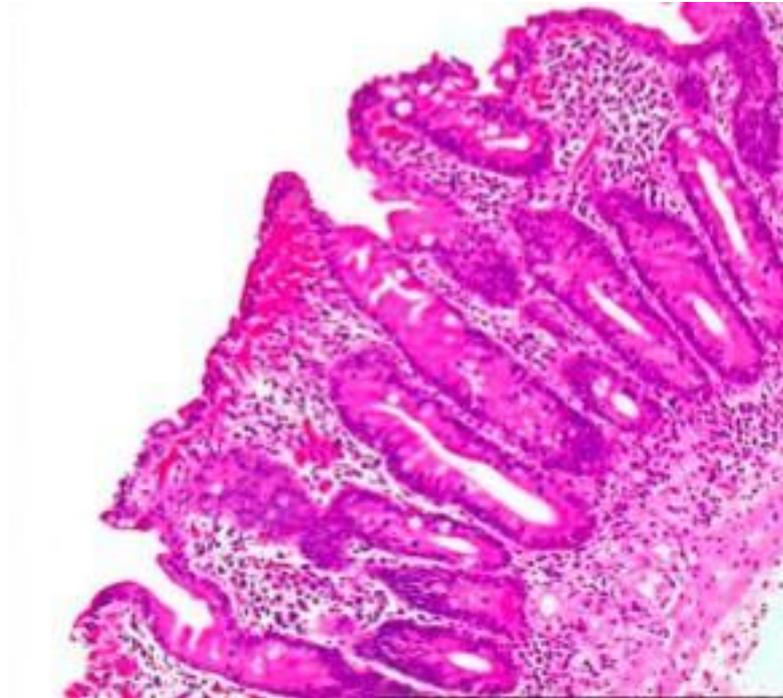
Стадии 1-2. Слизистая оболочка инфильтрирована лимфоцитами, начинается увеличение крипт.

4. Патологические изменения в тонком кишечнике при целиакии



Стадия 3. Заметная атрофия ворсинок.

4. Патологические изменения в тонком кишечнике при целиакии



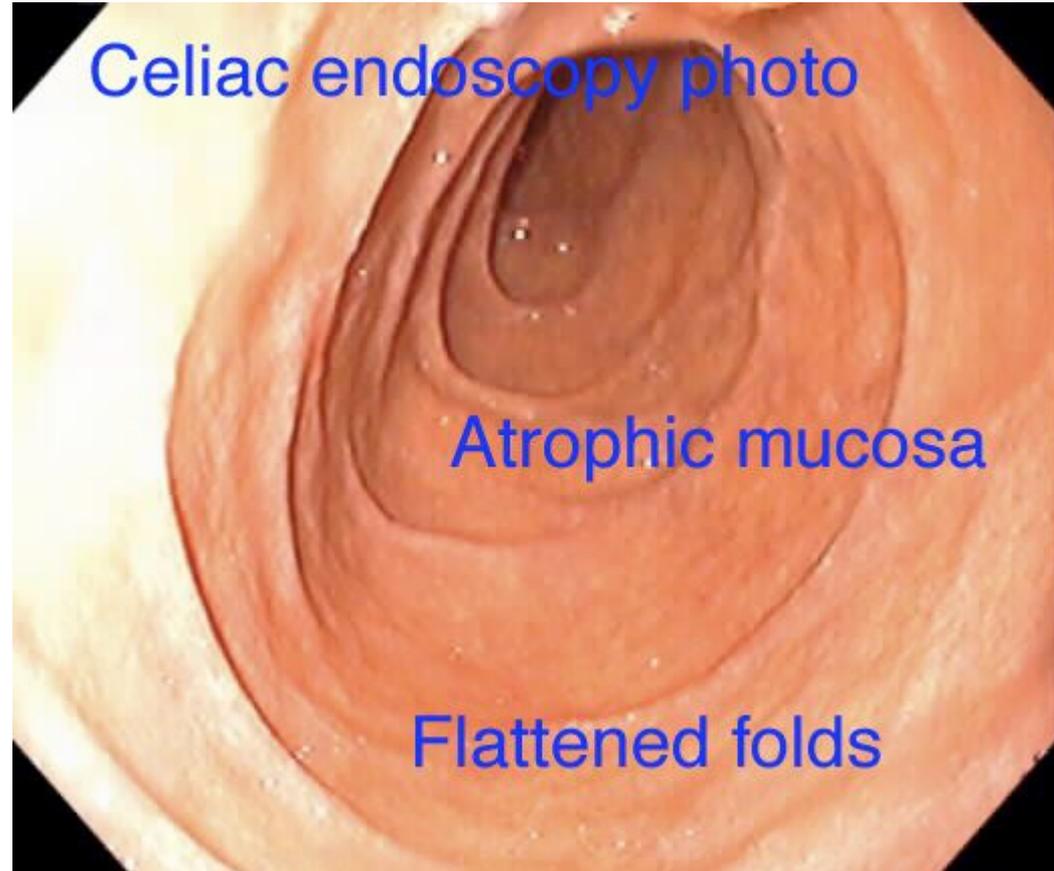
Стадия 4. Полная атрофия ворсинок, крипты сильно увеличены.

4. Патологические изменения в тонком кишечнике при целиакии



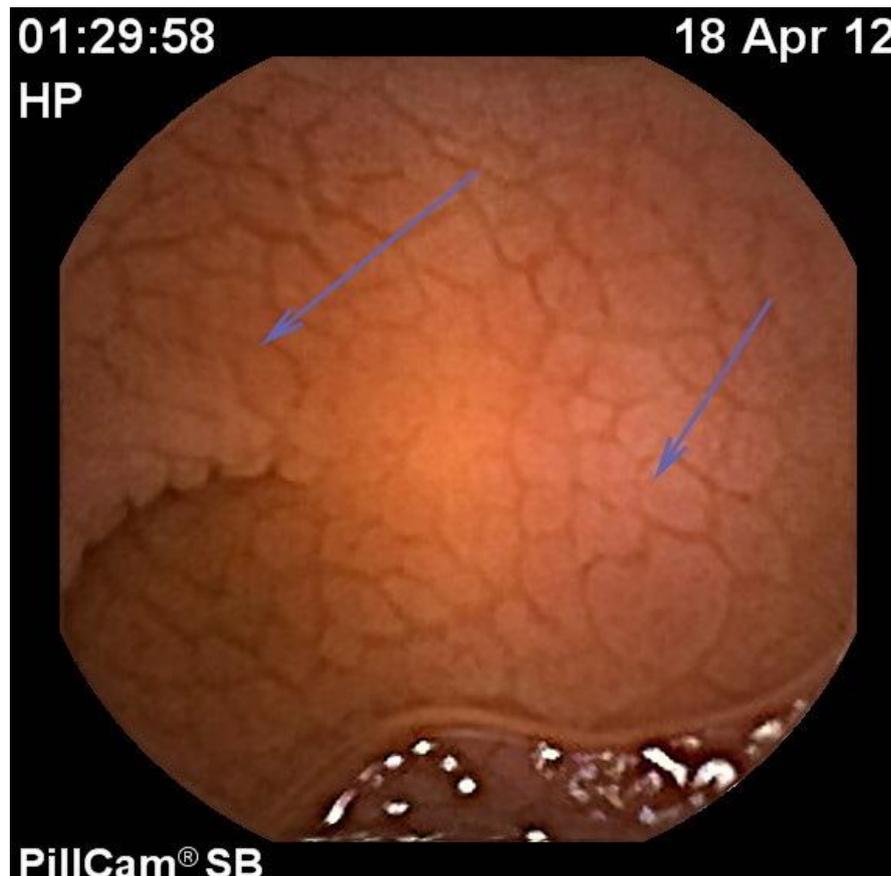
Эндоскопическая картина целиакии и соответствующие микрофотографии. Заметно исчезновение рельефа слизистой оболочки и ее растрескивание.

4. Патологические изменения в тонком кишечнике при целиакии



Эндоскопическая картина целиакии: сглаживание складок из-за атрофии слизистой оболочки.

4. Патологические изменения в тонком кишечнике при целиакии



Эндоскопическая картина целиакии: «рисунок растрескавшейся глины».

Изменения в других органах

- В основном они обусловлены мальабсорбцией и отложением иммунных комплексов.
- Характерны дерматиты, остеопороз, артриты, анемия.
- Для тяжелых форм характерны неврологические проявления, но морфологических изменений ЦНС не происходит.



Спасибо за внимание!