

# Болезни пищеварительной системы

- Болезни пищевода
- Болезни желудка
- Болезни печени
- Болезни кишечника

# Болезни пищевода

- Среди заболеваний пищевода наибольшее значение имеют:
- Дивертикулы
- Воспаления (эзофагит)
- Рак пищевода

# Дивертикул пищевода

- Дивертикул пищевода - ограниченное слепое выпячивание его стенки, которое состоит из всех оболочек стенки пищевода (истинный дивертикул) или только слизистой и подслизистой оболочек, выпячивающихся через щели мышечной оболочки (мышечный дивертикул).
- Дивертикул может осложняться воспалительным процессом - дивертикулит

# Классификация дивертикулов

- По локализации и топографии:
  - фарингоэзофагальные
  - бифуркационные
  - эпинефральные
  - множественные
- По особенностям происхождения:
  - спаечные - в результате воспалительных процессов в средостении
  - релаксационные - в основе лежит локальное расслабление стенки пищевода

# Причины образования дивертикула

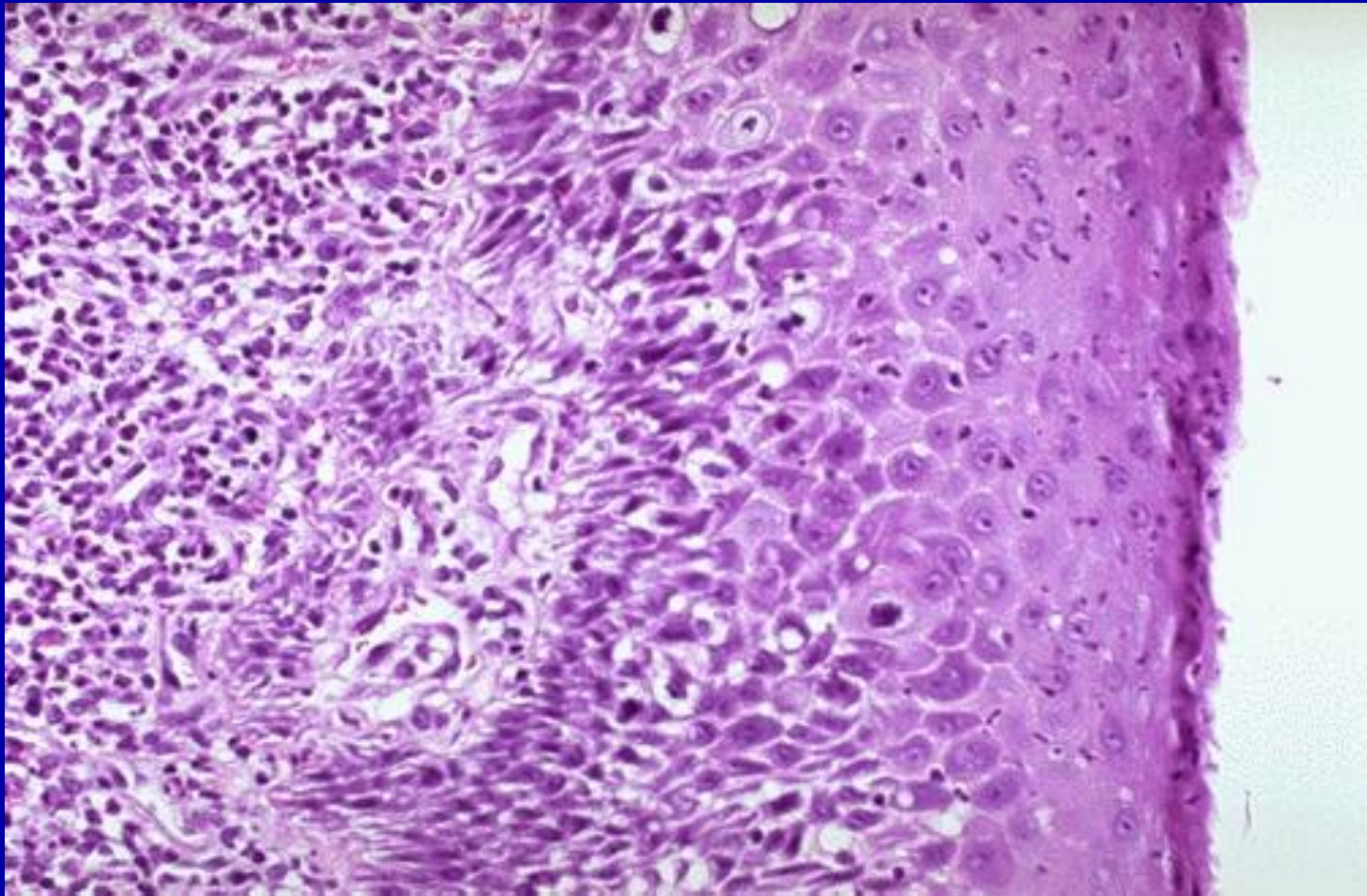
- Врождённые:
- неполноценность соединительной и мышечной тканей стенки пищевода, глотки
- Приобретённые:
- воспаление
- склероз
- рубцы сужения
- повышение давления в пищеводе

# Эзофагит

- **Эзофагит - воспаление стенки пищевода, возникает вторично при многих заболеваниях, редко - первично; по течению различают острый и хронический**
- **В особую форму выделяют рефлюкс-эзофагит, при котором находят воспаление, эрозии и язвы в слизистой оболочке нижнего отдела пищевода в связи с регургитацией желудочного содержимого**

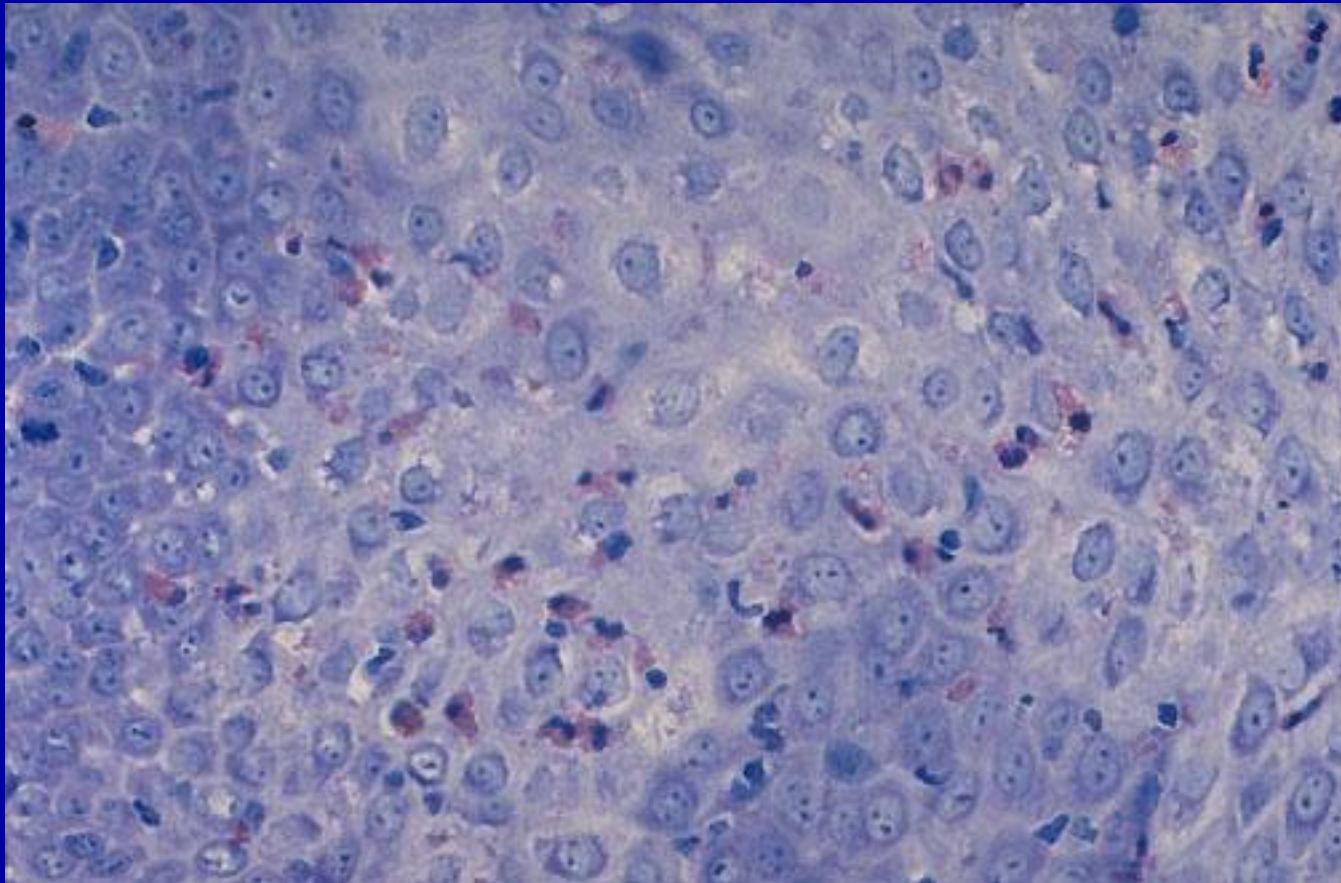
# Острый эзофагит

- Острый эзофагит возникает под воздействием химических, термических и механических факторов, при ряде инфекционных болезней (дифтерия, скарлатина, тифы)
- катаральный
- фибринозный
- флегмонозный
- язвенный
- гангренозный
- Особой формой является перепончатый эзофагит, когда происходит отторжение слепка слизистой оболочки пищевода. После глубокого перепончатого эзофагита при химических ожогах развиваются рубцовые стенозы пищевода



**Острый эзофагит. В подслизистой оболочке заметны нейтрофилы, справа видна инфильтрация слизистой оболочки нейтрофилами**





**Острый эзофагит у ребёнка, окраска по Романовскому - Гимза. Инфильтрация слизистой оболочки эозинофилами**

# Хронический эзофагит

- Развитие связано с хроническим раздражением пищевода (влияние алкоголя, курение табака и др.) или нарушениями кровообращения в его стенке (венозная гиперемия при сердечной декомпенсации, портальной гипертензии)
- Слизистая оболочка набухшая, полнокровная, с участками деструкции эпителия, лейкоплакии и склероза
- Для специфического хронического эзофагита при туберкулёзе и сифилисе характерна морфология соответствующего воспаления

# Рак пищевода

- Чаще всего возникает на уровне средней и нижней трети пищевода, на уровне бифуркации трахеи
- Значительно реже встречается в начальной трети пищевода и месте перехода в желудок
- Занимает 2 - 5% от всех злокачественных опухолей

# Этиология рака пищевода

- Развитию рака пищевода способствуют:
- хроническое раздражение слизистой оболочки (горячая грубая пища, алкоголь, курение)
- рубцовые изменения после ожогов
- хронические желудочно-кишечные инфекции
- анатомические нарушения (дивертикулы, эктопии цилиндрического эпителия и желудочных желез и др.)
- Среди предраковых изменений наибольшее значение имеют лейкоплакия и тяжёлая дисплазия эпителия слизистой оболочки

# Патологическая анатомия рака пищевода

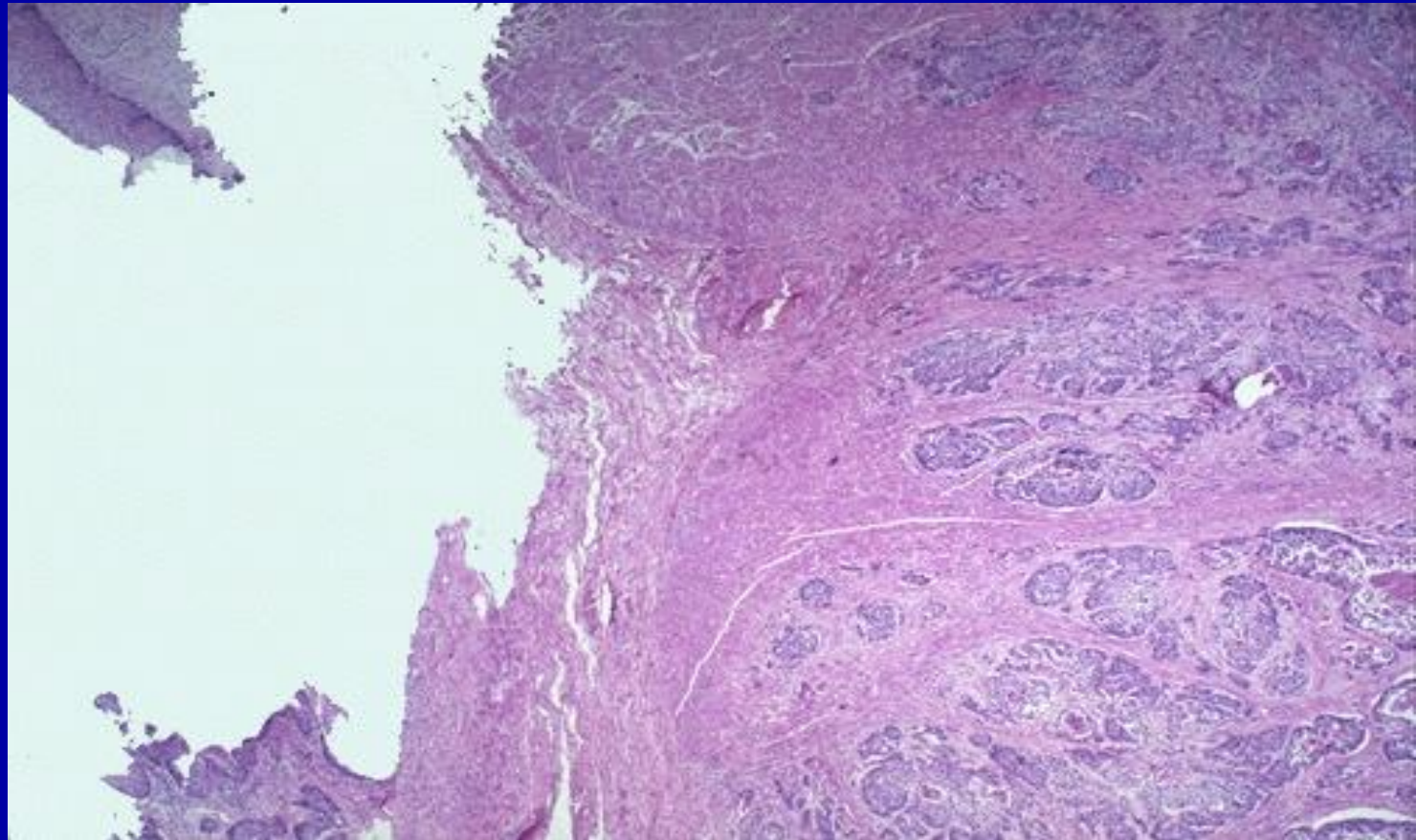
- **Макроскопические формы:**
- **кольцевидный плотный** - циркулярно утолщает стенку пищевода на определённом участке и суживает его просвет
- **сосочковый** - подобен грибовидному раку желудка, легко распадается, образуя язвы
- **язвенный** - представляет собой раковую язву, имеющую овальную форму, вытянутую вдоль пищевода

# Патологическая анатомия рака пищевода

- Микроскопические формы:
- карцинома *in situ*
- плоскоклеточный рак
- аденокарцинома
- железисто-плоскоклеточный рак
- мукоэпидермальный рак
- недифференцированный рак
  
- Метастазы преимущественно лимфогенные

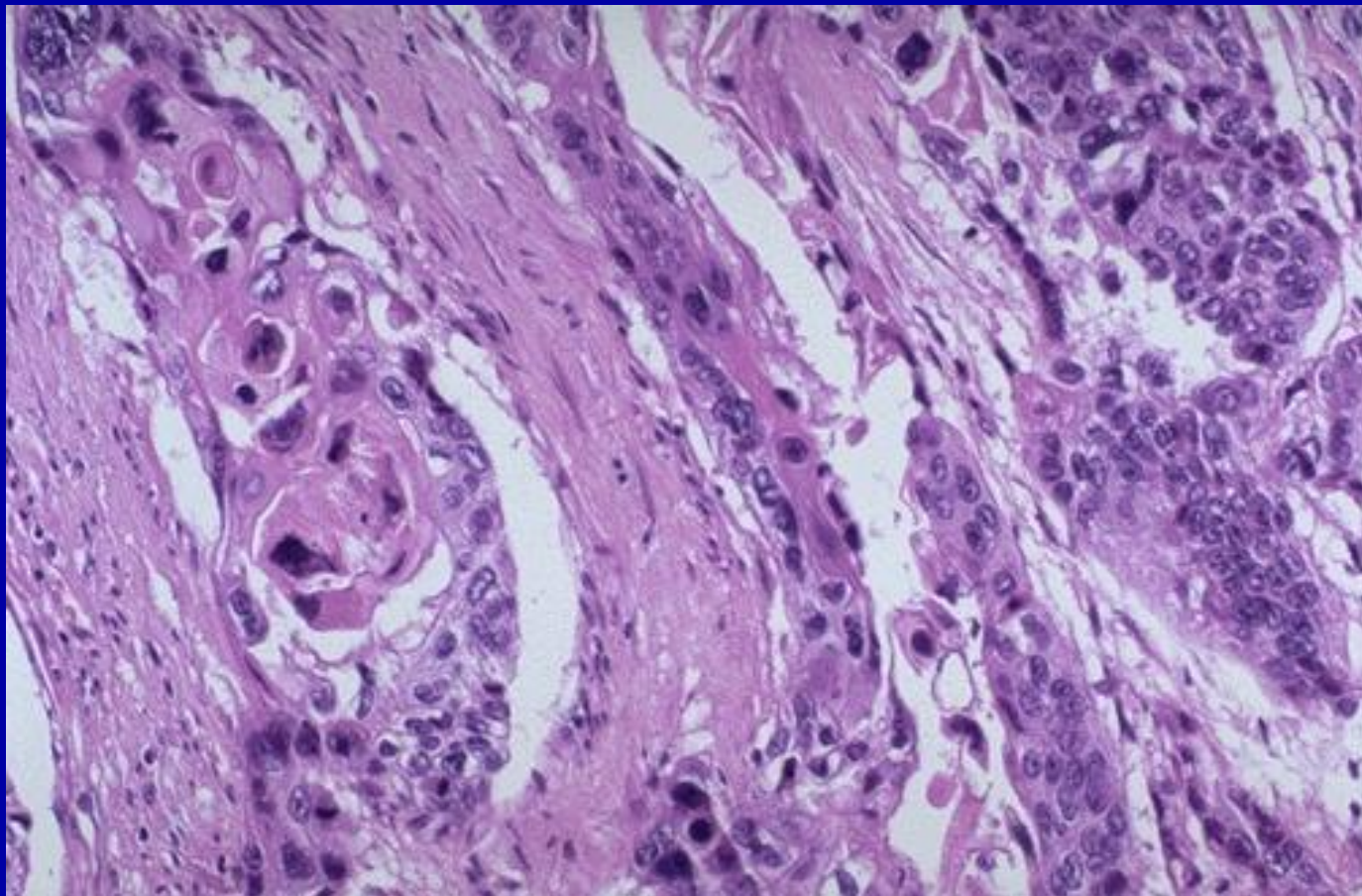


**Плоскоклеточный рак пищевода**



**Слева вверху видны остатки слизистой оболочки пищевода. Справа видны солидные гнёзда неопластических клеток, инфильтрирующие подслизистую оболочку.**





**При большом увеличении в инфильтрирующих гнёздах видны обильная розовая цитоплазма и чёткие клеточные границы, типичные для плоскоклеточного рака.**

# Осложнения рака пищевода

- прорастание опухоли в соседние органы - трахею, средостение, желудок, плевру
- образование пищеводно-трахеальных свищей
- развитие аспирационной пневмонии
- абсцесс и гангрена лёгких
- эмпиема плевры
- гнойный медиастинит
- рано развивается кахексия

# Болезни желудка

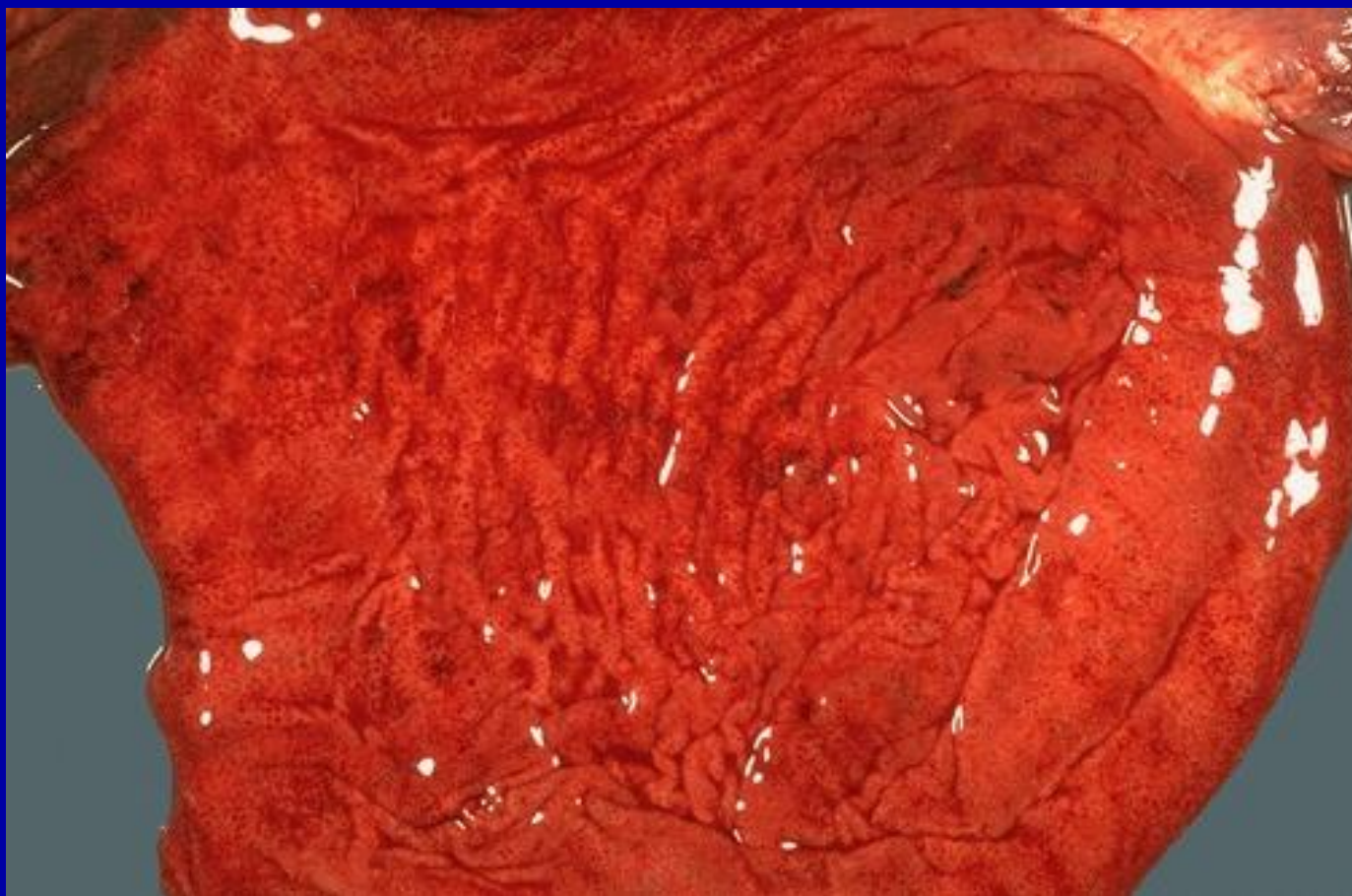
- Среди заболеваний желудка наибольшее значение имеют:
- Хронический гастрит
- Язвенная болезнь желудка
- Рак желудка

# Гастрит

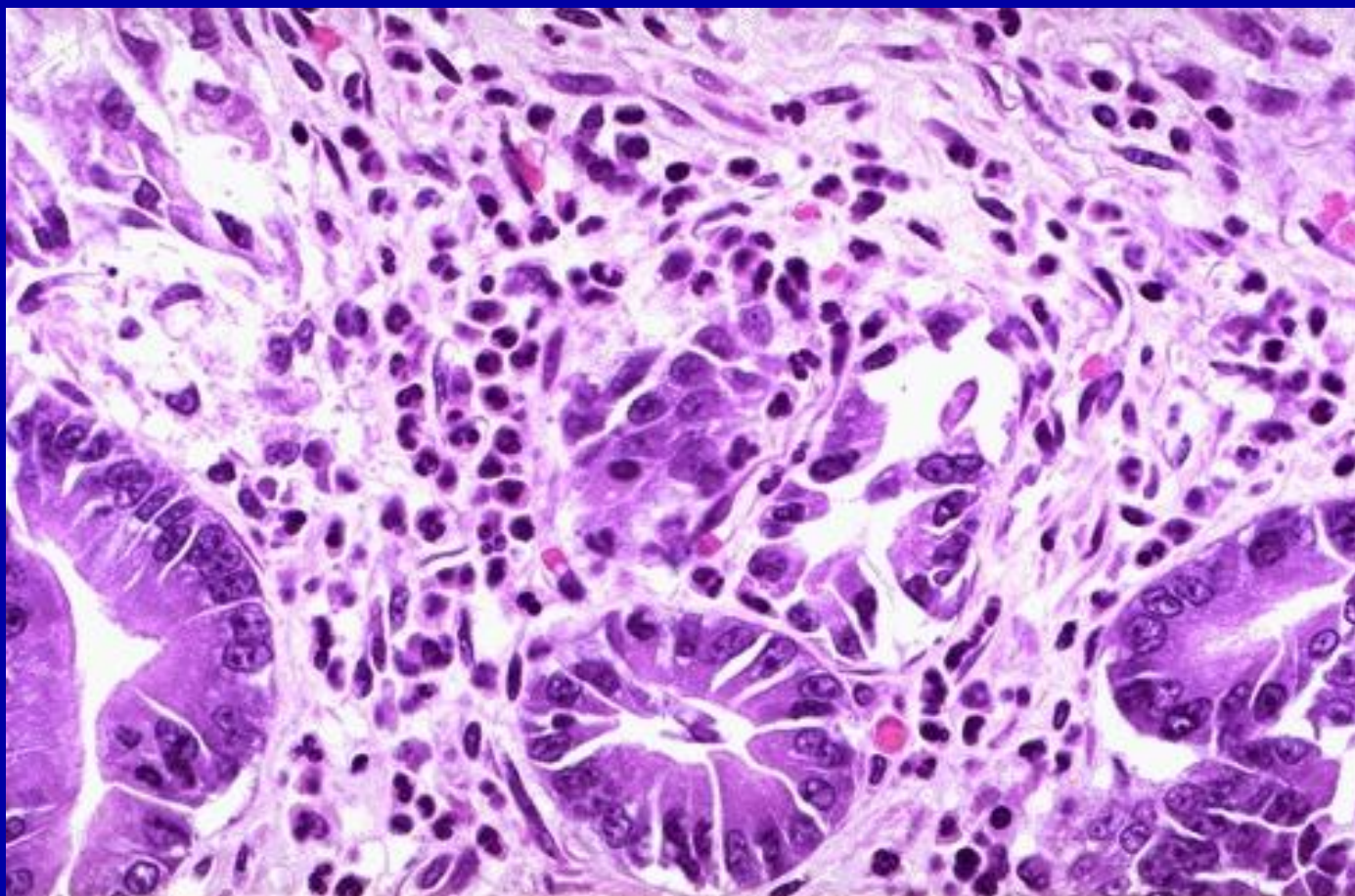
- Гастритом называется воспаление слизистой оболочки желудка
- По течению различают острый и хронический гастрит

# Острый гастрит

- Развивается вследствие раздражения слизистой оболочки алиментарными, токсическими, микробными факторами
- В зависимости от особенностей морфологических изменений выделяют следующие формы острого гастрита:
  - Катаральный (простой)
  - Фибринозный
  - Гнойный (флегмонозный)
  - Некротический (коррозивный)
- Наиболее часто встречающаяся форма - катаральный гастрит



**Типичная картина острого гастрита.  
Слизистая оболочка диффузно  
гиперемирована**



**Острый гастрит. Слизистая оболочка желудка инфильтрирована нейтрофилами**

# Хронический гастрит

- В морфогенезе хронического гастрита большую роль играют нарушение регенерации и структурная перестройка слизистой оболочки



# Классификация хронического гастрита

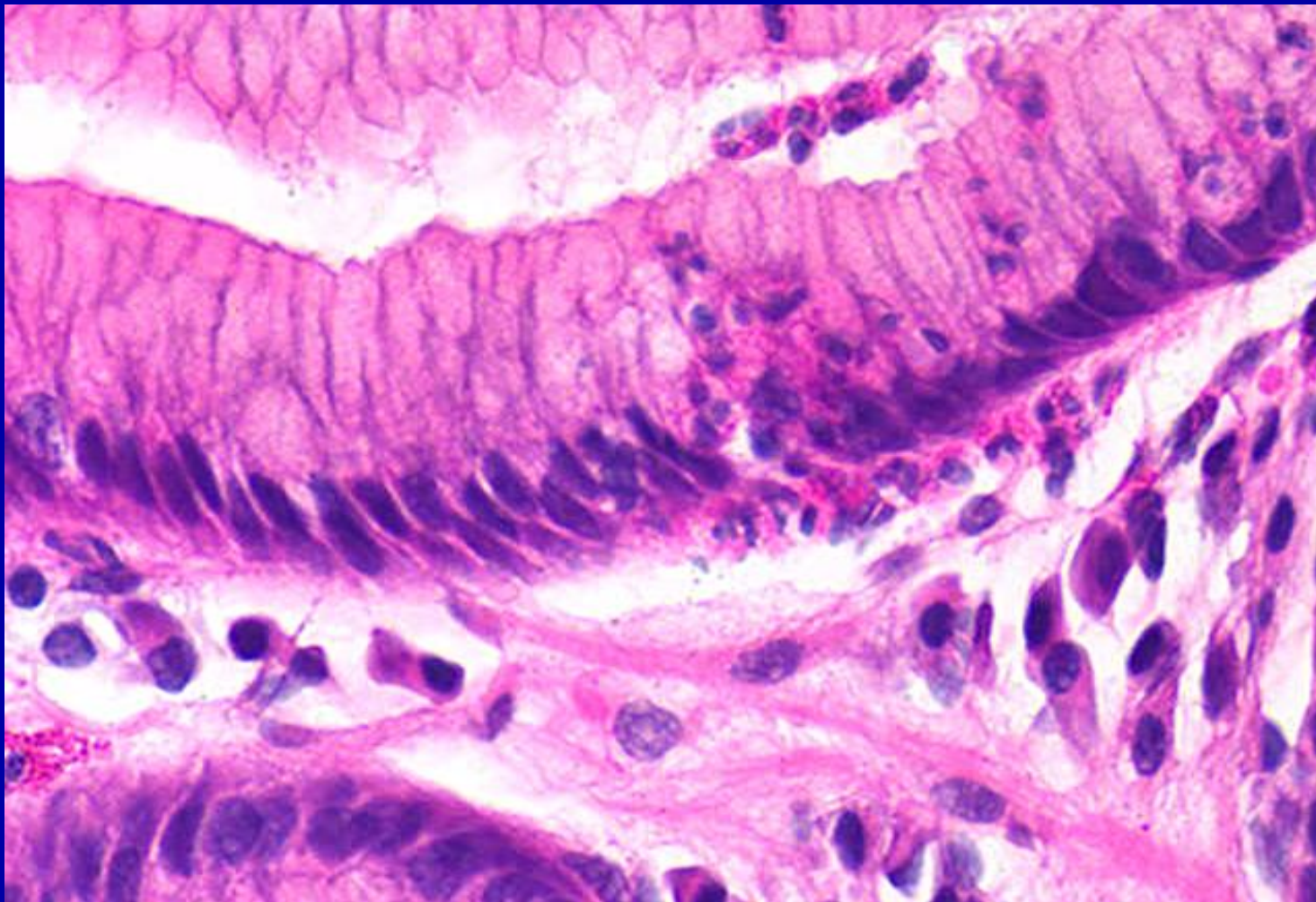
- 1. По этиологии и особенностям патогенеза выделяют гастриты А, В и С. Преобладает гастрит В, гастриты А и С встречаются редко.

# Классификация хронического гастрита

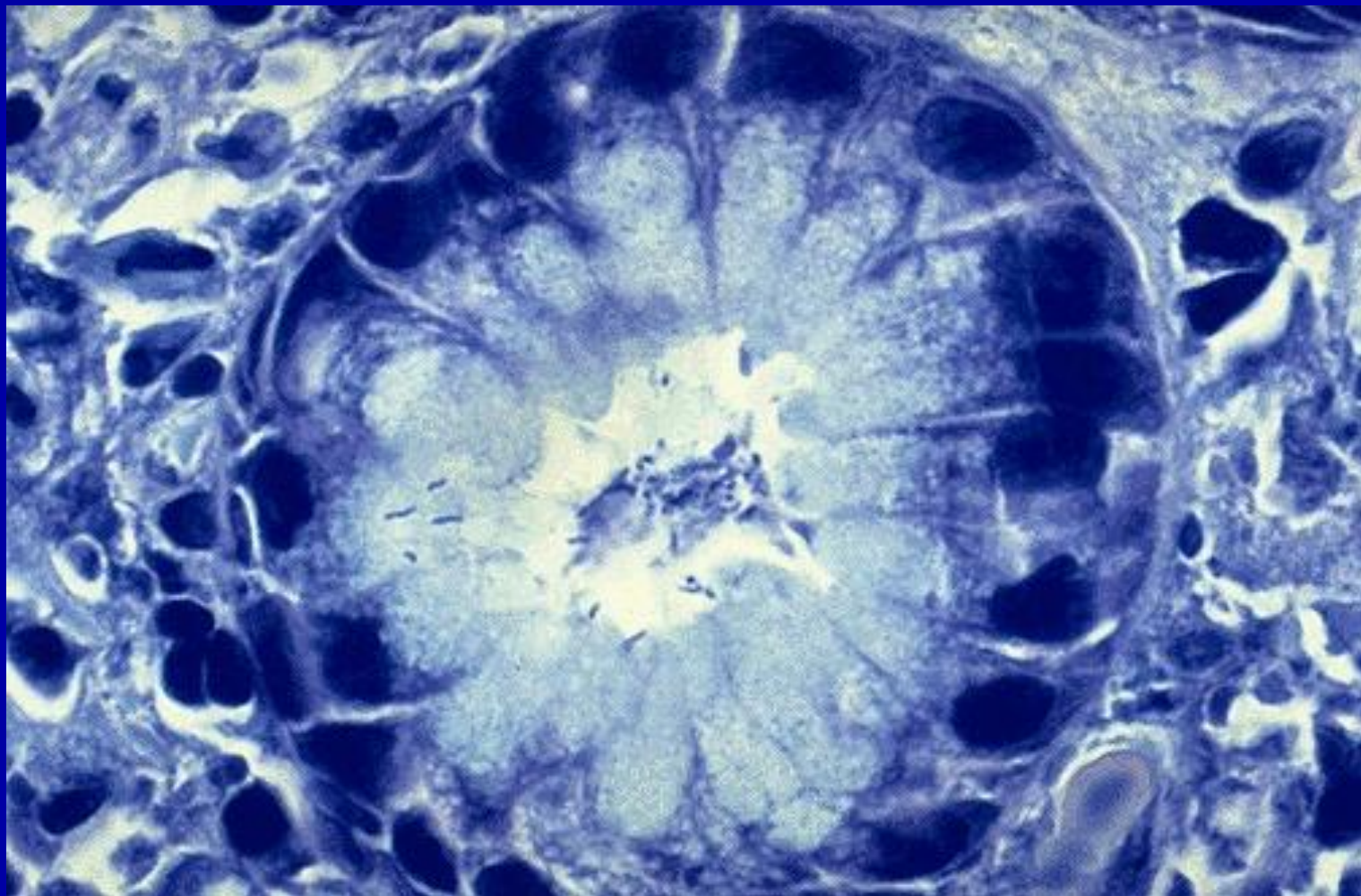
- Гастрит А - аутоиммунный гастрит.
- Аутоиммунное заболевание, связанное с появлением аутоантител к липопротеиду париетальных клеток и внутреннему фактору, блокирующих его связывание с витамином В<sub>12</sub>
- Часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями (тиреоидит, Аддисонова болезнь)
- Проявляется преимущественно у детей и стариков
- Локализуется в фундальном отделе
- Характерны резкое снижение секреции НСІ (ахлоргидрия), гиперплазия G-клеток и гастринемия
- Сопровождается развитием пернициозной анемии

# Классификация хронического гастрита

- Гастрит В - неиммунный гастрит
- Наиболее часто встречаемая форма гастрита
- Этиологию связывают с *Helicobacter pilori*, который обнаруживают у 100% больных
- В развитии также играют роль различные эндогенные и экзогенные факторы (интоксикации, нарушение ритма питания, злоупотребление алкоголем)
- Локализуется в антральном отделе, может распространяться на весь желудок



**Хронический гастрит В, связанный с *Helicobacter pylori***



**Helicobacter pylori в желудке пациента с хроническим гастритом В. Окраска метиленовым синим**

# Классификация хронического гастрита

- Гастрит С - рефлюкс-гастрит
- Связан с забросом содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок
- Часто возникает у людей, перенесших резекцию желудка
- Локализуется в антральном отделе
- Секреция НСІ не нарушена и количество гастрина не изменено

# Классификация хронического гастрита

- 2. По топографии процесса выделяют:
- антральный гастрит
- фундальный гастрит
- пангастрит

# Классификация хронического гастрита

- 3. В зависимости от морфологической картины выделяют поверхностный (неатрофический) и атрофический гастрит.
- Для каждой из этих форм характерна лимфоплазмоцитарная инфильтрация слизистой оболочки
- В зависимости от интенсивности клеточного инфильтрата различают лёгкий, умеренный и выраженный гастрит
- Гастрит может быть активным и неактивным. Для активной фазы характерно полнокровие, отёк стромы, появление в инфильтрате ПЯЛ и лейкопедез (проникновение ПЯЛ в эпителиальные клетки)



# Классификация хронического гастрита

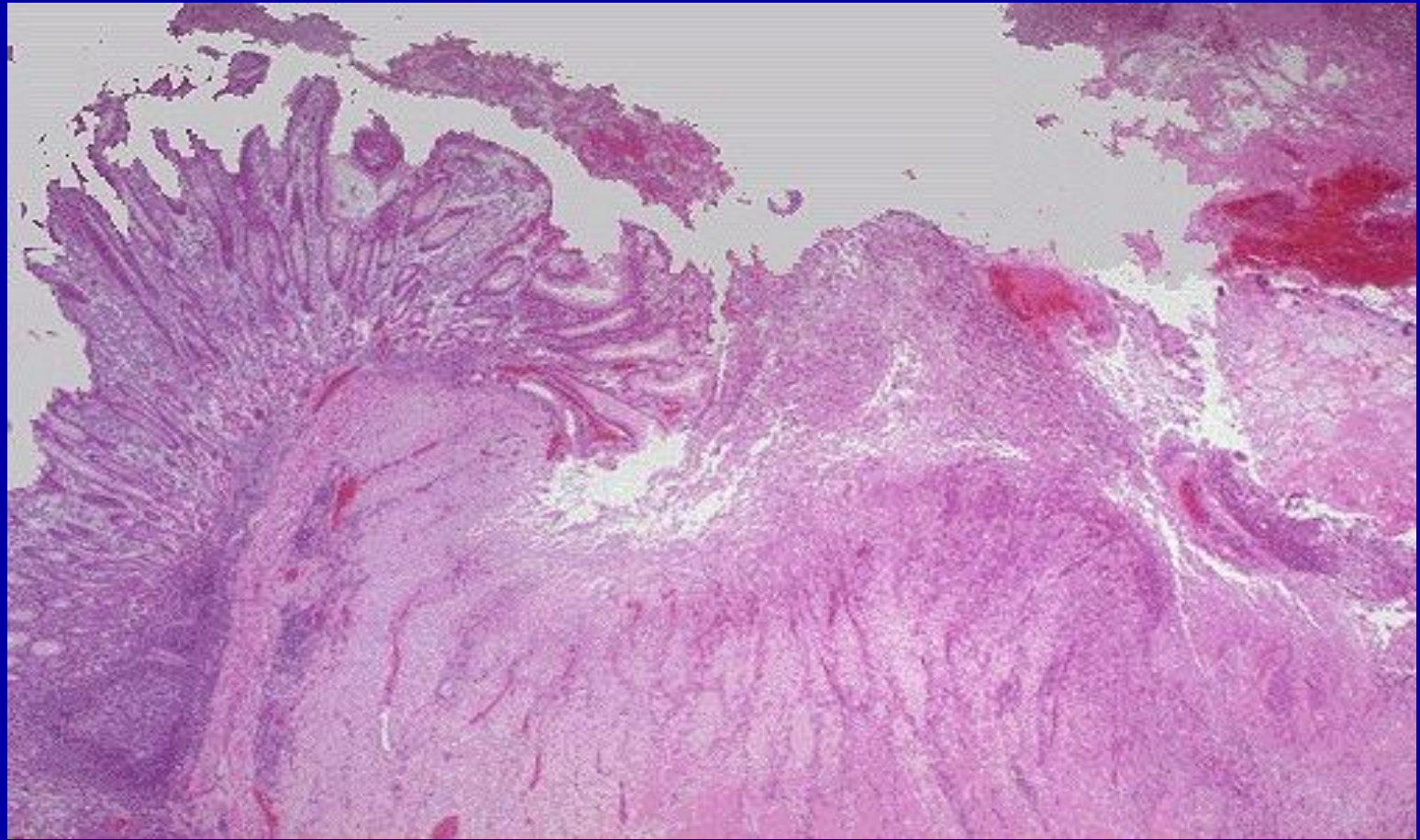
- Поверхностный гастрит
- Лимфоцитоплазмочитарный инфильтрат располагается в поверхностных отделах слизистой оболочки желудка на уровне валиков
- Прогноз обычно благоприятный. В ряде случаев может переходить в атрофический гастрит

# Классификация хронического гастрита

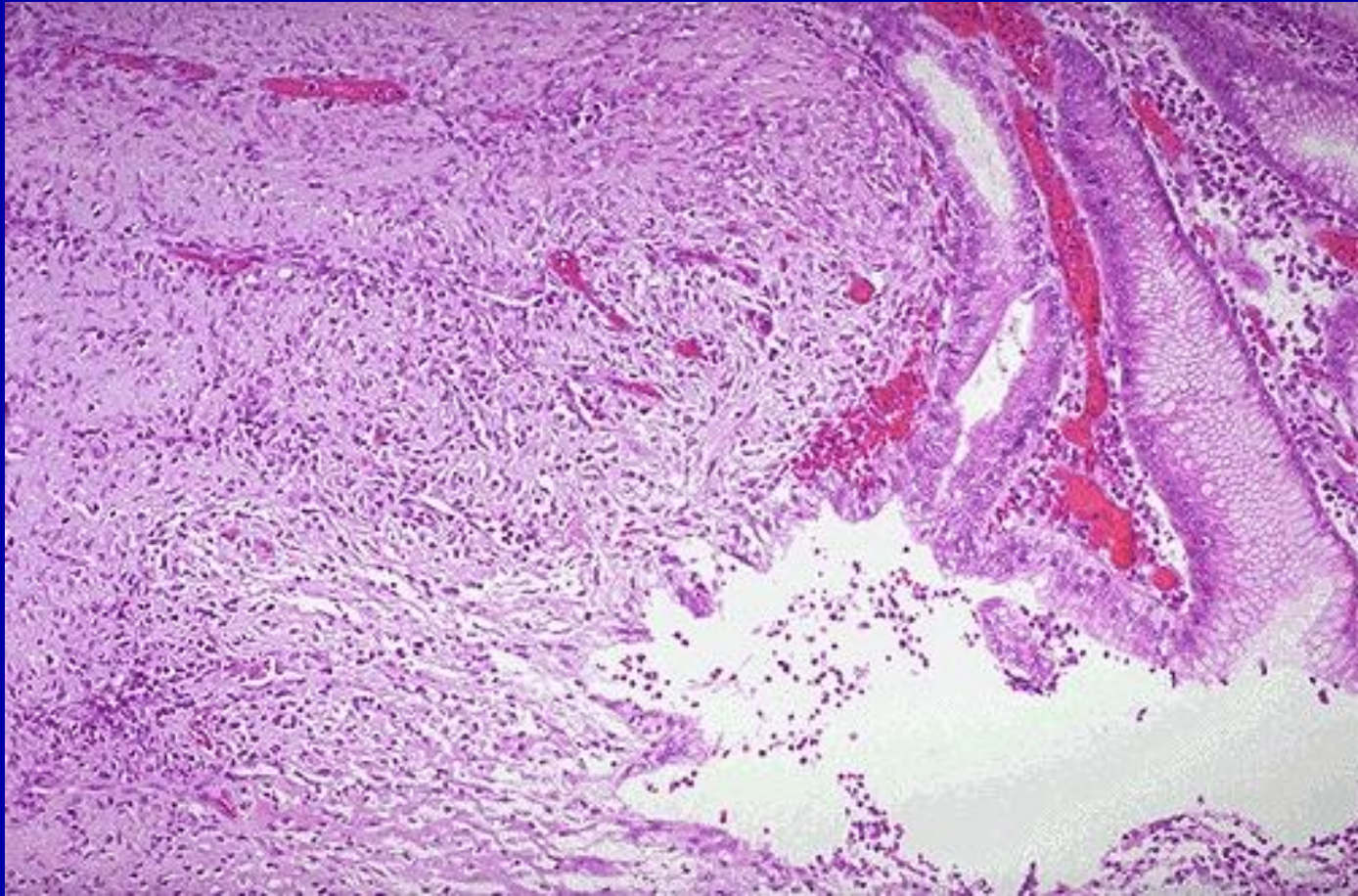
- **Атрофический гастрит**
- **Слизистая оболочка истончена, количество желез уменьшено**
- **В собственной пластинке диффузный лимфоидно-плазмоцитарный инфильтрат, выраженный склероз**
- **Характерна структурная перестройка с появлением фокусов кишечной и пилорической метаплазии. В первом случае вместо желудочных валиков появляются кишечные ворсинки, выстланные кишечным эпителием с многочисленными бокаловидными клетками. Во втором случае железы напоминают слизистые или пилорические.**
- **Часто возникают фокусы дисплазии. На фоне тяжёлой дисплазии эпителия может развиваться рак желудка**

# Язвенная болезнь

- Язвенная болезнь - хроническое заболевание, морфологическим субстратом которого является хроническая рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки
- Язвенную болезнь необходимо дифференцировать от симптоматических язв, возникающих при других заболеваниях и состояниях (стероидные, аспириновые, токсические, гипоксические язвы и пр.)
- Хронические язвы при язвенной болезни могут локализоваться в теле желудка, пилороантральном отделе и двенадцатиперстной кишке



**Микроскопически язва чётко отграничена, нормальная слизистая оболочка слева переходит в глубокую язву, основание которой содержит некротические остатки. Ветвь артерии в основании язвы повреждена и кровоточит**



**Слизистая оболочка справа вверху сливается с прорывающей слизистую оболочку язвой слева**

# Патогенез

- Патогенез язвы тела желудка и пилородуоденальных язв различен.
- 1. Патогенез пилородуоденальных язв:
  - гипертонус блуждающего нерва с повышением активности кислотно-пептического фактора
  - нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки
  - повышение уровня АКТГ и глюкокортикоидов
  - значительное преобладание кислотно-пептического фактора агрессии над факторами защиты слизистой оболочки

# Патогенез

- **2. Патогенез язвы тела желудка:**
- **подавление функций гипоталамо-гипофизарной системы, снижение тонуса блуждающего нерва и активности желудочной секреции**
- **ослабление факторов защиты слизистой оболочки**

# Морфогенез хронической язвы

- В ходе формирования хроническая язва проходит стадии эрозии и острой язвы.
- Эрозия - это поверхностный дефект, образующийся в результате некроза слизистой оболочки
- Острая язва - более глубокий дефект, захватывающий не только слизистую оболочку, но и другие оболочки стенки желудка. Имеет неправильную округло-овальную форму и мягкие края.
- Дно острых эрозий и язв окрашено в чёрный цвет вследствие накопления солянокислого гематина



# Морфология хронической язвы

- В желудке чаще локализуется на малой кривизне, в двенадцатиперстной кишке - в луковице или на задней стенке
- Имеет вид глубокого дефекта овальной или округлой формы, захватывающего слизистую и мышечную оболочки
- Края язвы плотные, оmozолелые. Проксимальный край подрыт, и слизистая оболочка нависает над ним, дистальный - пологий, имеет вид террасы, ступени которой образованы слизистой оболочкой, подслизистым и мышечным слоями

# Микроскопическая картина хронической язвы

- Микроскопическая картина зависит от стадии язвенной болезни.
- В стадии ремиссии в дне язвы видна рубцовая ткань, вытесняющая мышечный слой, с единичными склерозированными и облитерированными сосудами. Нередко отмечается эпителизация язвы.
- В стадии обострения в дне язвы отчетливо различимы 4 слоя: фибринозно-гнойного экссудата, фибриноидного некроза, грануляционной и фиброзной ткани, в которой видны склерозированные сосуды. В стенках некоторых сосудов отмечается фибриноидный некроз. Наличие зоны некроза, отграниченной воспалительным валом, а также фибриноидных изменений в стенках сосудов свидетельствуют об обострении язвенного процесса

# Осложнения язвенной болезни

- 1. Язвенно-деструктивные:
  - прободение (перфорация) язвы
  - пенетрация (в поджелудочную железу, стенку толстой кишки, печень и пр.)
  - кровотечение
- 2. Воспалительные:
  - гастрит, перигастрит
  - дуоденит, перидуоденит
- 3. Язвенно-рубцовые:
  - стеноз входного и выходного отверстий желудка
  - стеноз и деформация луковицы двенадцатиперстной кишки
- 4. Малигнизация язвы желудка (не более чем в 1%)
- 5. Комбинированные осложнения

# Рак желудка

- В течение многих лет являлся самой распространённой злокачественной опухолью, однако в последние два десятилетия во всём мире наблюдалась тенденция к отчётливому снижению заболеваемости и смертности от него
- Преобладает в возрасте после 50 лет, чаще встречается у мужчин
- В возникновении играют роль эндогенно образующиеся нитрозоамины и экзогенно поступающие с пищей нитриты (используют при изготовлении консервов); обсуждается возможная роль *Helicobacter pylori*

- К заболеваниям с повышенным риском возникновения рака желудка относят: аденому желудка (аденоматозный полип), хронический атрофический гастрит, пернициозную анемию, хроническую язву, культу желудка
- К предраковым процессам в желудке в настоящее время относят только тяжёлую дисплазию эпителия

# Классификация рака желудка

- 1. В зависимости от локализации выделяют рак:
  - пилорического отдела
  - малой кривизны с переходом на заднюю и переднюю стенки желудка
  - кардиального отдела
  - большой кривизны
  - дна желудка
- В пилорическом отделе и малой кривизне локализуются 3/4 всех карцином желудка
- Рак желудка может быть субтотальным и тотальным

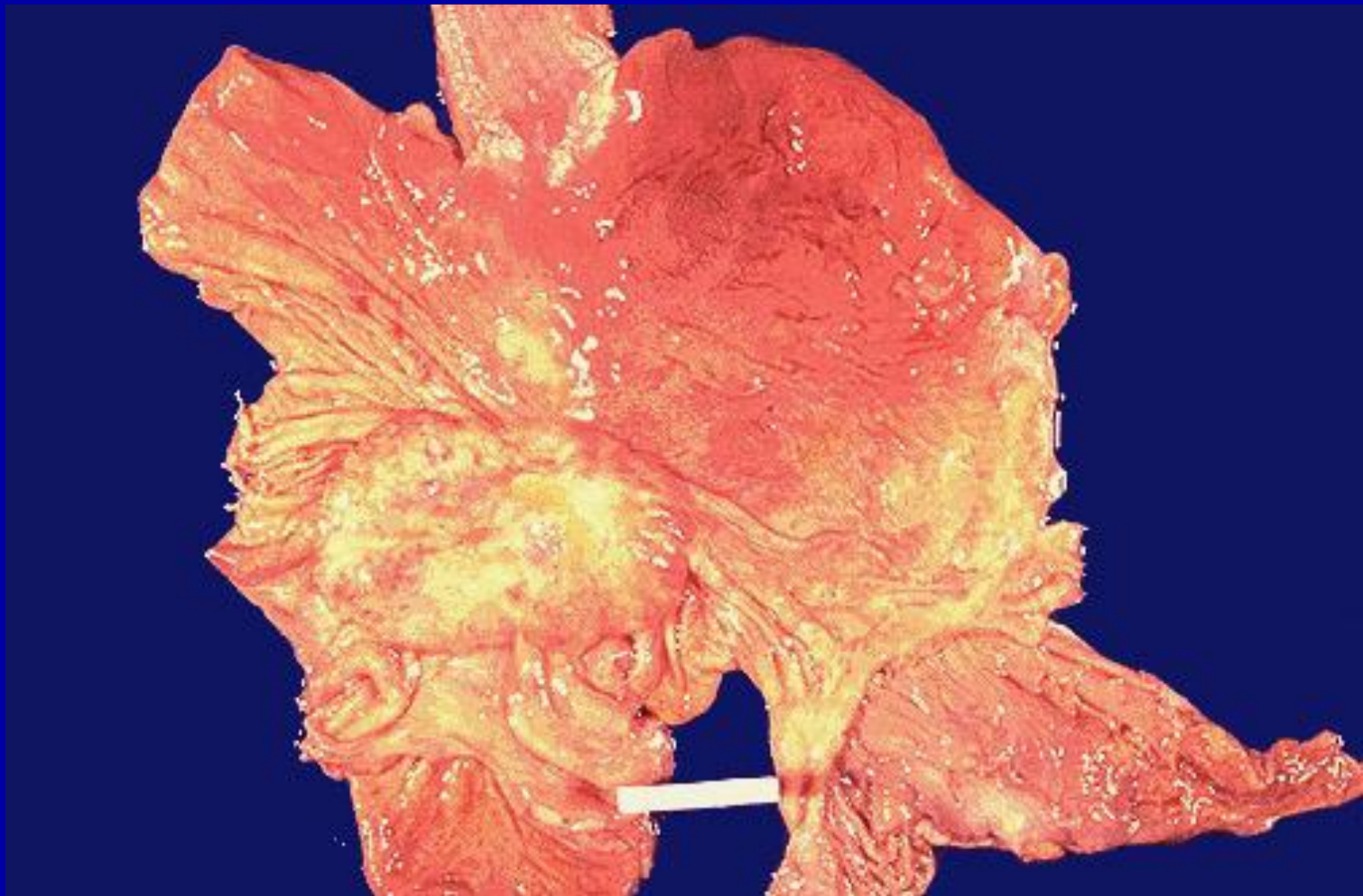
# Классификация рака желудка

- 2. Клинико-анатомические (макроскопические) формы рака желудка
  - а) рак с преимущественно экзофитным экспансивным ростом:
    - бляшковидный
    - полипозный
    - грибовидный (фунгозный)
  - изъязвлённый рак: а) первично-язвенный; б) блюдцеобразный (рак-язва); в) рак из хронической язвы (язва-рак)

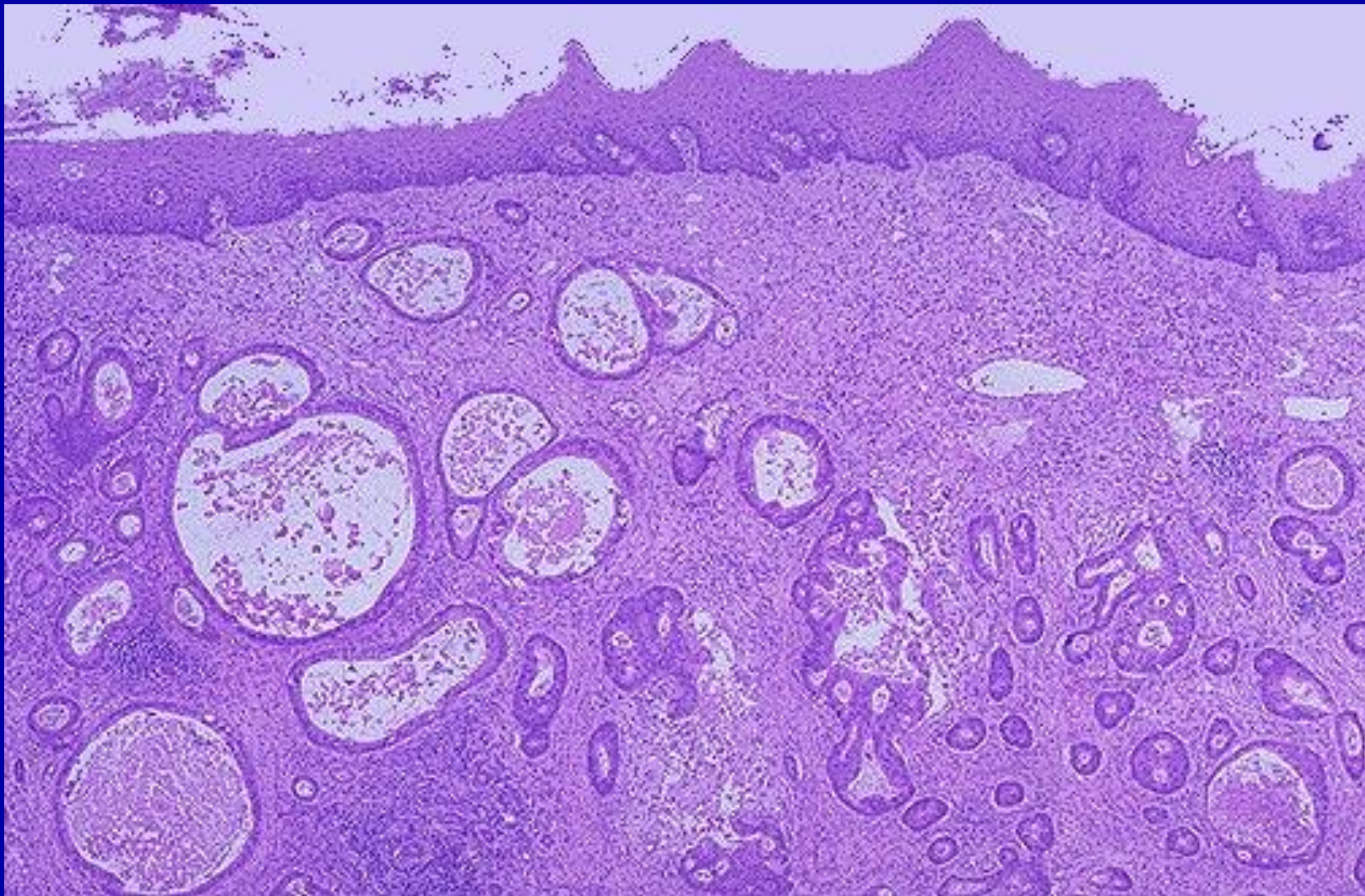
# Классификация рака желудка

- 3. Гистологические типы рака желудка (классификация ВОЗ)
  - а) аденокарцинома
    - по строению:
      - тубулярная
      - сосочковая
      - муцинозная (слоистый рак)
    - по степени дифференцировки:
      - высокодифференцированная
      - умеренно дифференцированная
      - низкодифференцированная

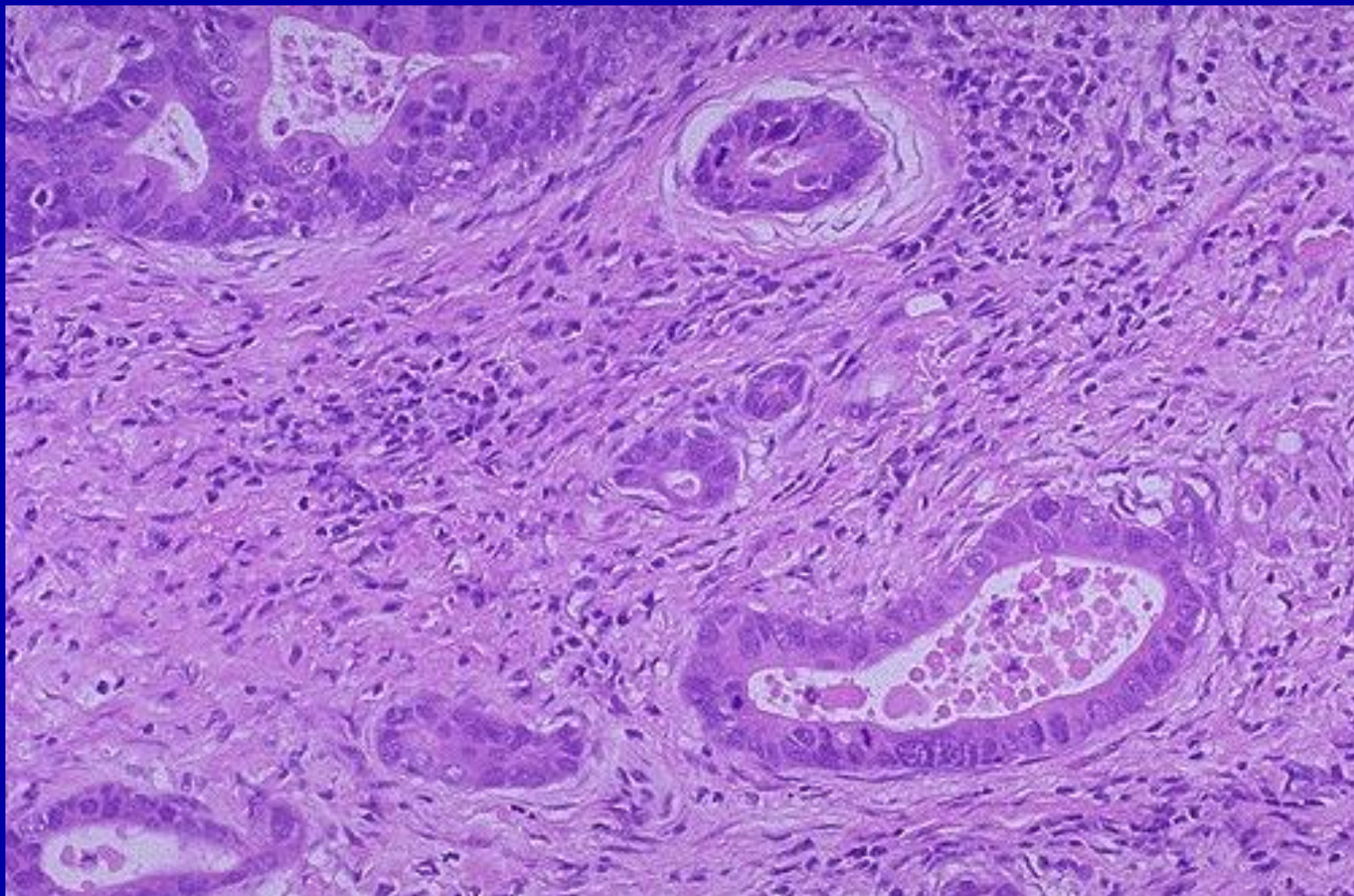




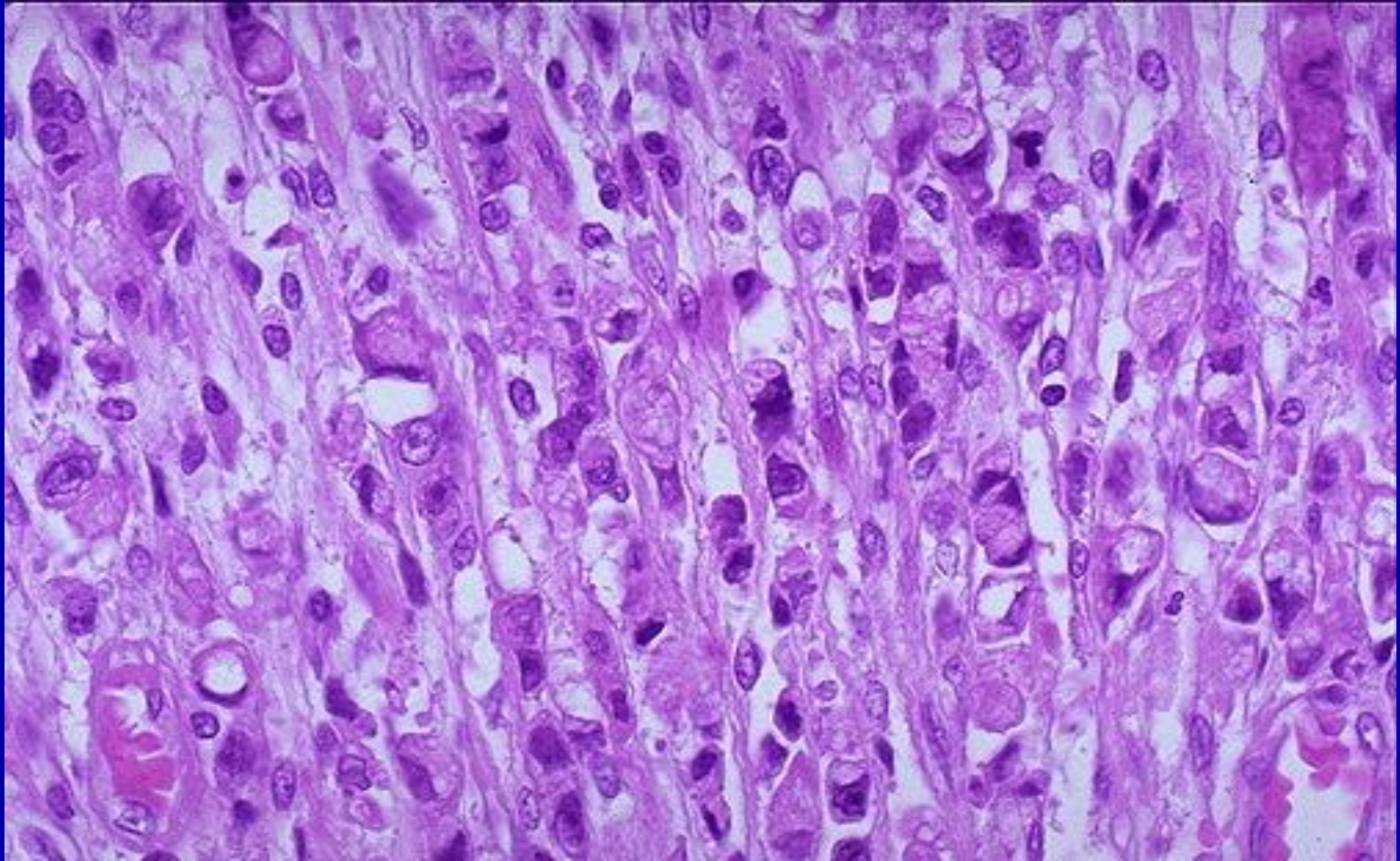
**Аденокарцинома желудка**



**Умеренно дифференцированная аденокарцинома желудка, прорастающая в подслизистую оболочку. Неопластические железы различаются по размеру**



**При большем увеличении в неопластических железах заметны митозы, увеличено соотношение ядер и цитоплазмы, выражен гиперхроматизм**



**Низкодифференцированная аденокарцинома при большом увеличении. Видны ряды инфильтрирующих неопластических клеток с выраженным плеоморфизмом, во многих клетках присутствуют вакуоли, заполненные муцином**

# Классификация рака желудка

- б) недифференцированный рак
  - в) плоскоклеточный рак
  - г) железисто-плоскоклеточный рак
  - д) неклассифицируемый рак
- 
- Аденокарцинома как более дифференцированная форма рака чаще встречается при преимущественно экзофитном росте опухоли
  - Недифференцированные формы рака (часто со скirrosным типом роста) преобладают при преимущественно эндофитном росте, в частности при диффузном раке

# Метастазирование рака желудка

- Осуществляется лимфогенным, гематогенным и имплантационным путём
- первые метастазы возникают в регионарных лимфатических узлах по малой и большой кривизне желудка
- среди отдалённых лимфогенных метастазом с диагностической точки зрения имеют значение ретроградные метастазы:
  - а) в оба яичника - крукенберговские метастазы
  - б) в параректальную клетчатку - шницлеровские метастазы
  - в) в левый надключичный лимфатический узел - вирховская железа
- Имплантационные метастазы приводят к карциноматозу брюшины, плевры, перикарда, диафрагмы
- Гематогенные метастазы чаще возникают в печени, лёгких и пр.

# Болезни печени

- Гепатозы
- Гепатиты
- Циррозы
- Рак печени

# Гепатозы

- Гепатозы - группа заболеваний, в основе которых лежат дистрофия и некроз гепатоцитов
- По происхождению различают наследственные и приобретённые гепатозы
- Приобретённый гепатоз может быть острым и хроническим
- Среди острых приобретённых гепатозов наибольшее значение имеет массивный прогрессирующий некроз печени (токсическая дистрофия печени)
- Среди хронических приобретённых гепатозов наибольшее значение имеет жировая дистрофия печени



# Массивный прогрессирующий некроз печени

- Заболевание, протекающее остро (редко хронически), характеризующееся массивным некрозом ткани печени и печёночной недостаточностью
- Этиология: токсины экзогенного (грибы, пищевые токсины, мышьяк) или эндогенного (токсикозы беременности, тиреотоксикоз и др.) происхождения
- Выделяют стадии жёлтой и красной дистрофии

- **В стадии жёлтой дистрофии:**
- Печень значительно уменьшена, дряблая, жёлтая, капсула её морщинистая.
- При микроскопическом исследовании центральные отделы долек некротизированы, на периферии долек - жировая дистрофия гепатоцитов
- **В стадии красной дистрофии (3-я неделя):**
- Жиро-белковый детрит резорбируется, оголяются полнокровные синусоиды, происходит коллапс стромы, печень приобретает красный цвет

- При прогрессирующем некрозе смерть наступает от острой печёночной или печёочно-почечной недостаточности
- В случае выживания формируется крупноузловой пост-некротический цирроз печени

# Жировой гепатоз (жировая дистрофия, стеатоз печени)

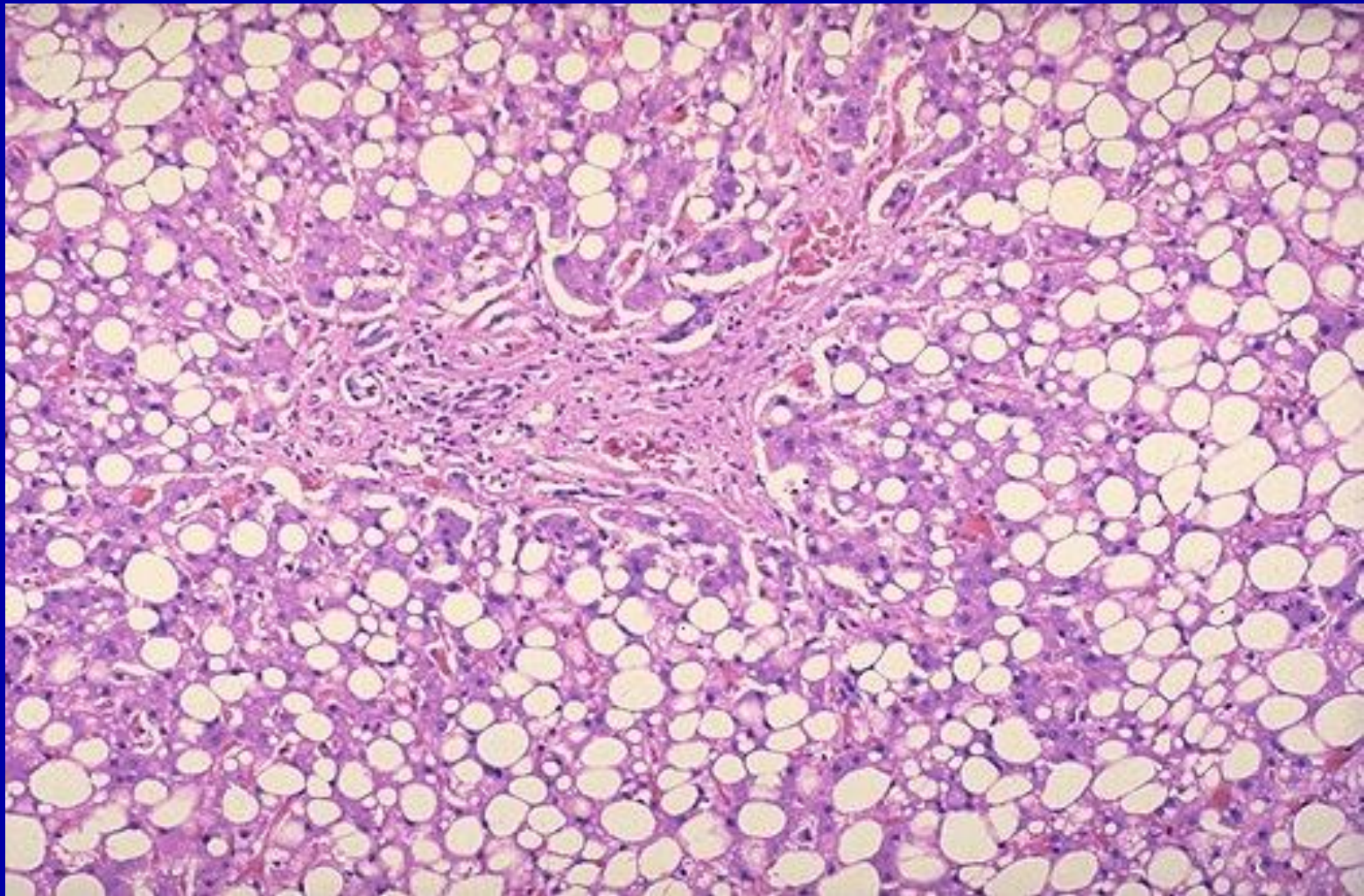
- Жировой гепатоз - хроническое заболевание, при котором в гепатоцитах накапливается нейтральный жир в виде мелких или крупных капель
- Основное значение в развитии жирового гепатоза имеют:
  - алкогольная интоксикация
  - сахарный диабет
  - острое ожирение

# Стадии жирового гепатоза

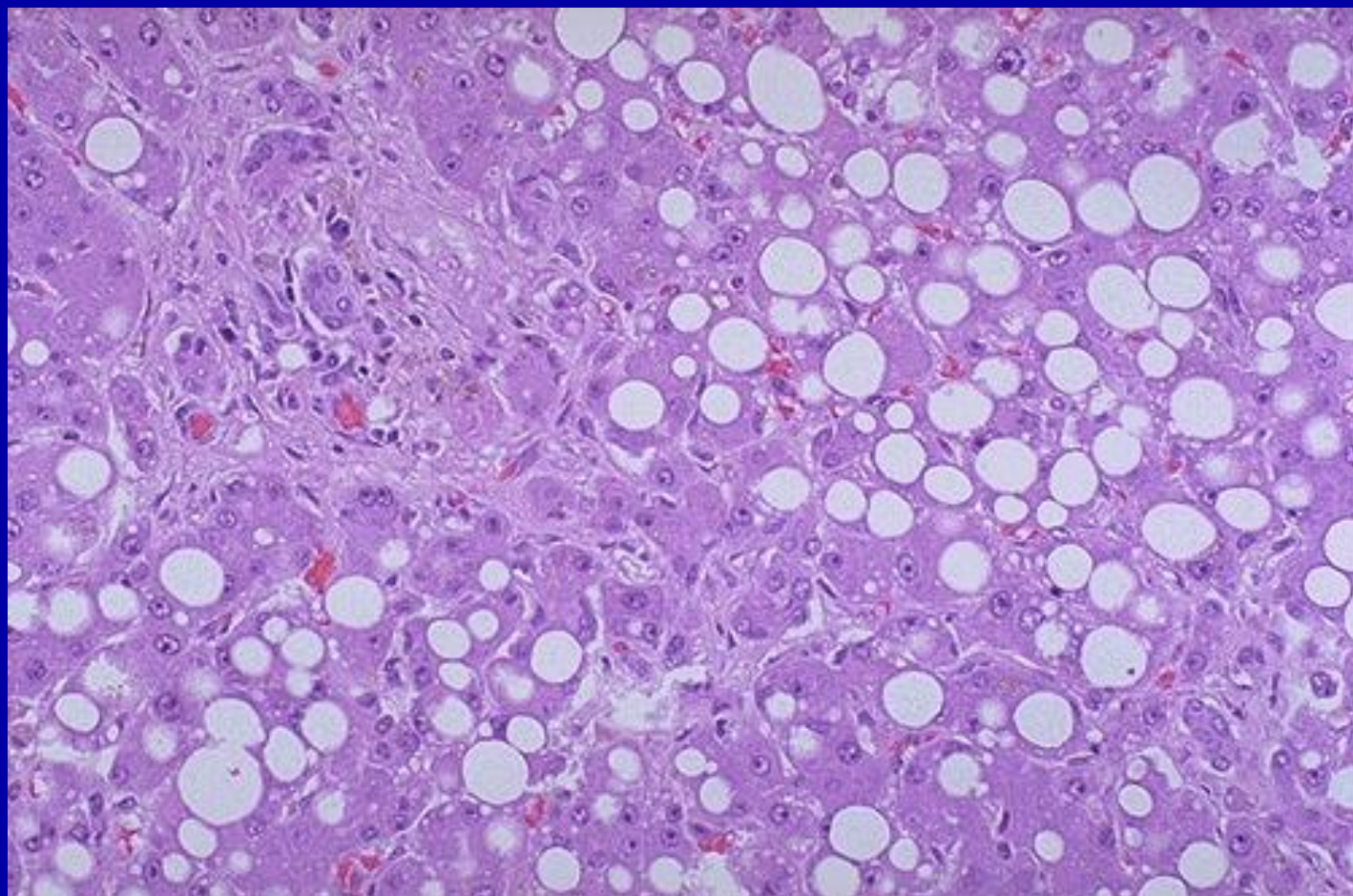
- 1) Простое ожирение без деструкции гепатоцитов
- 2) Ожирение в сочетании с некрозом отдельных гепатоцитов и клеточной реакцией
- 3) Ожирение с некрозом гепатоцитов, клеточной реакцией, склерозом и началом перестройки печёночной ткани. Эта стадия необратима



**Жировой гепатоз. Печень увеличена, бледно-жёлтого цвета**



**Жировой гепатоз, микроскопическая картина.  
Липиды накапливаются в гепатоцитах, образуя  
вакуоли, не окрашиваемые гематоксилином и  
эозином.**

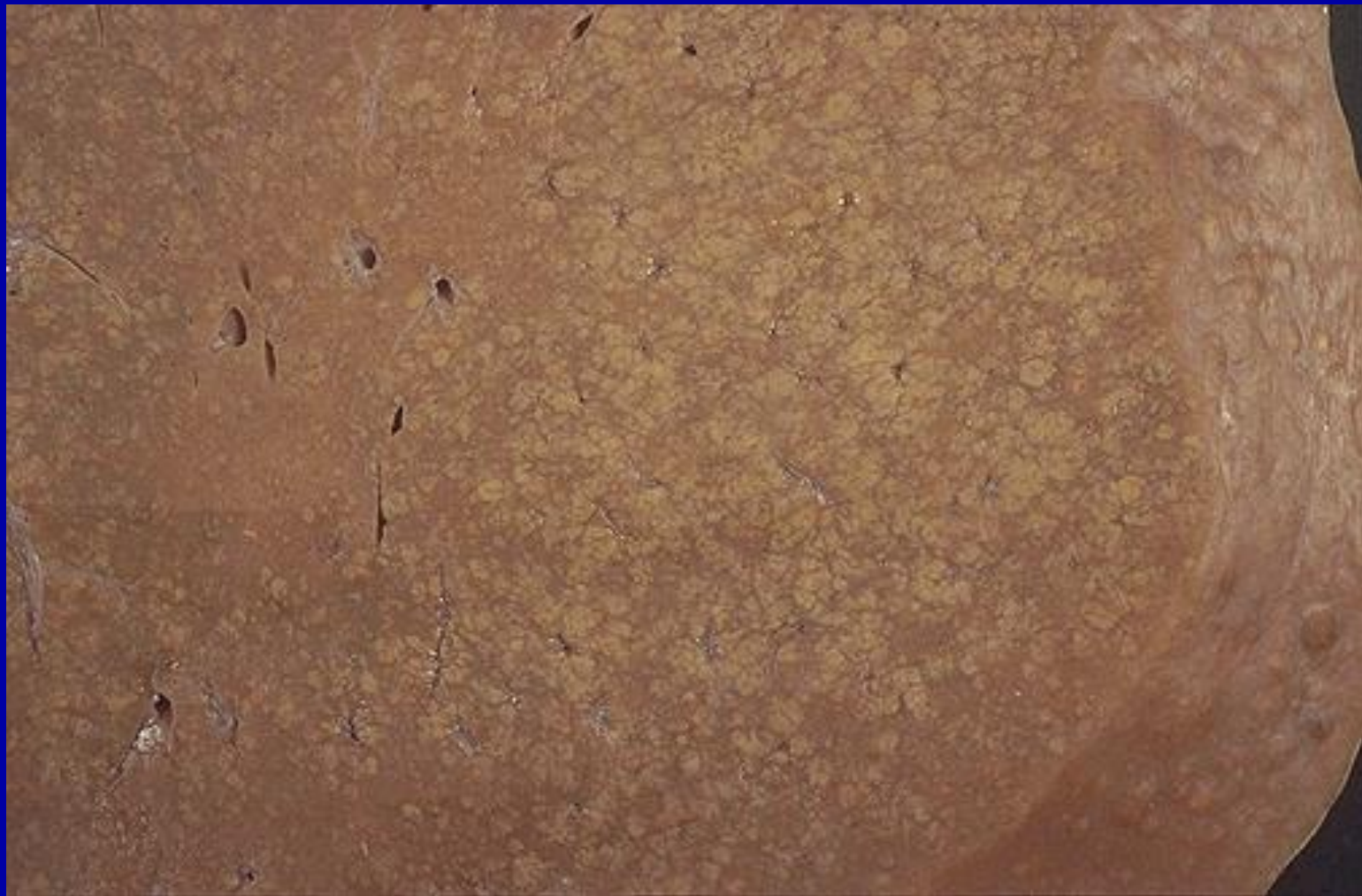


**Жировой гепатоз, микроскопическая картина.  
Крупноузловая жировая дистрофия**



# Гепатиты

- Гепатиты - заболевания печени воспалительной природы
- Могут быть первичными (самостоятельное заболевание) и вторичными (развиваются при других заболеваниях)
- Первичные гепатиты по этиологии чаще всего бывают:
  - вирусными
  - аутоиммунными
  - алкогольными
  - лекарственными
- По течению гепатиты могут быть острыми и хроническими



**Макроскопически видны области некроза и коллапса печёночных долек, имеющих вид плохо отграниченных бледно-жёлтых областей. Такой некроз типичен для гепатита**



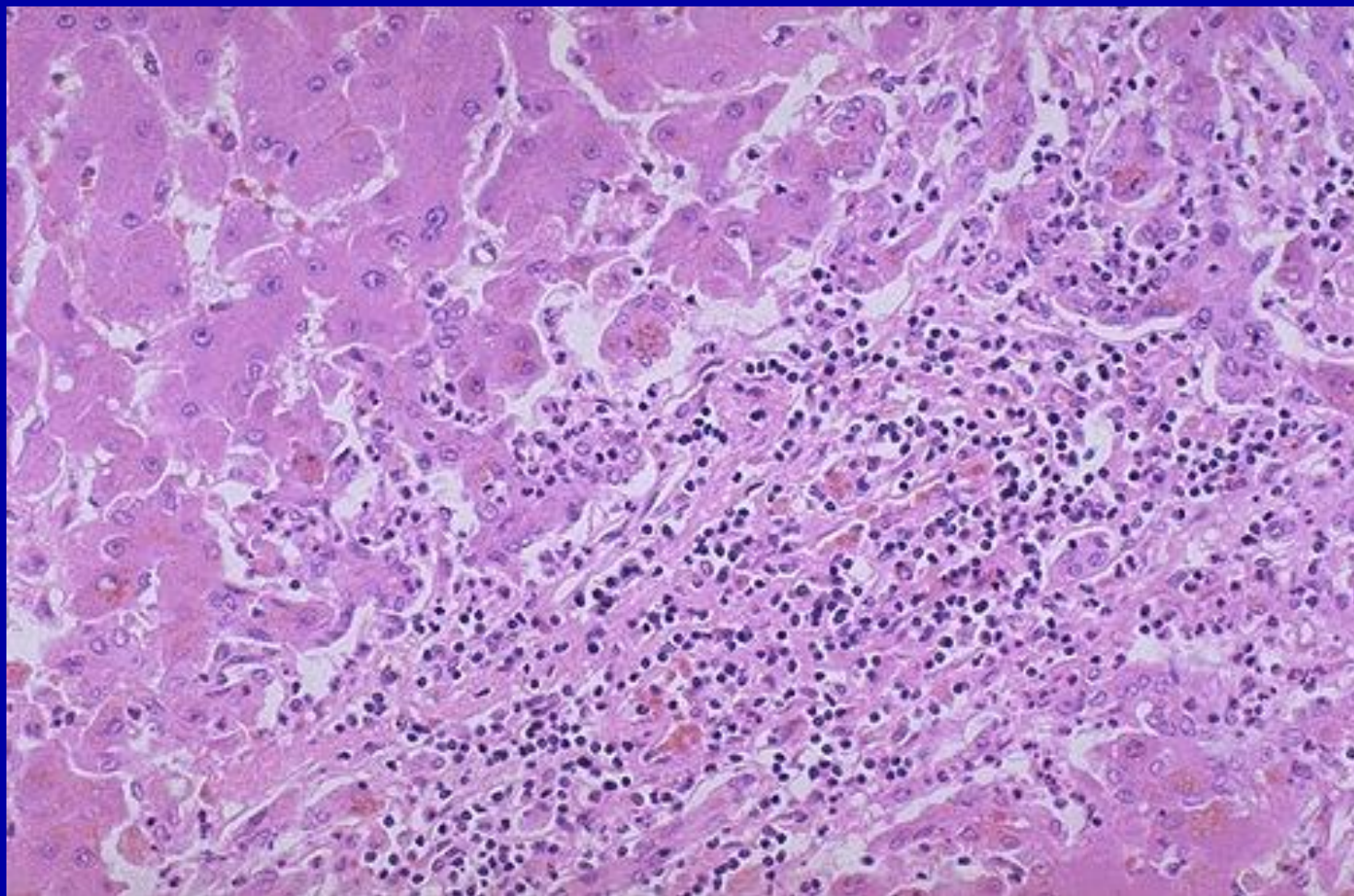
**Видны некроз, коллапс долек, области кровоизлияния, борозды, гранулярность на поверхности разреза**

# Вирусные гепатиты

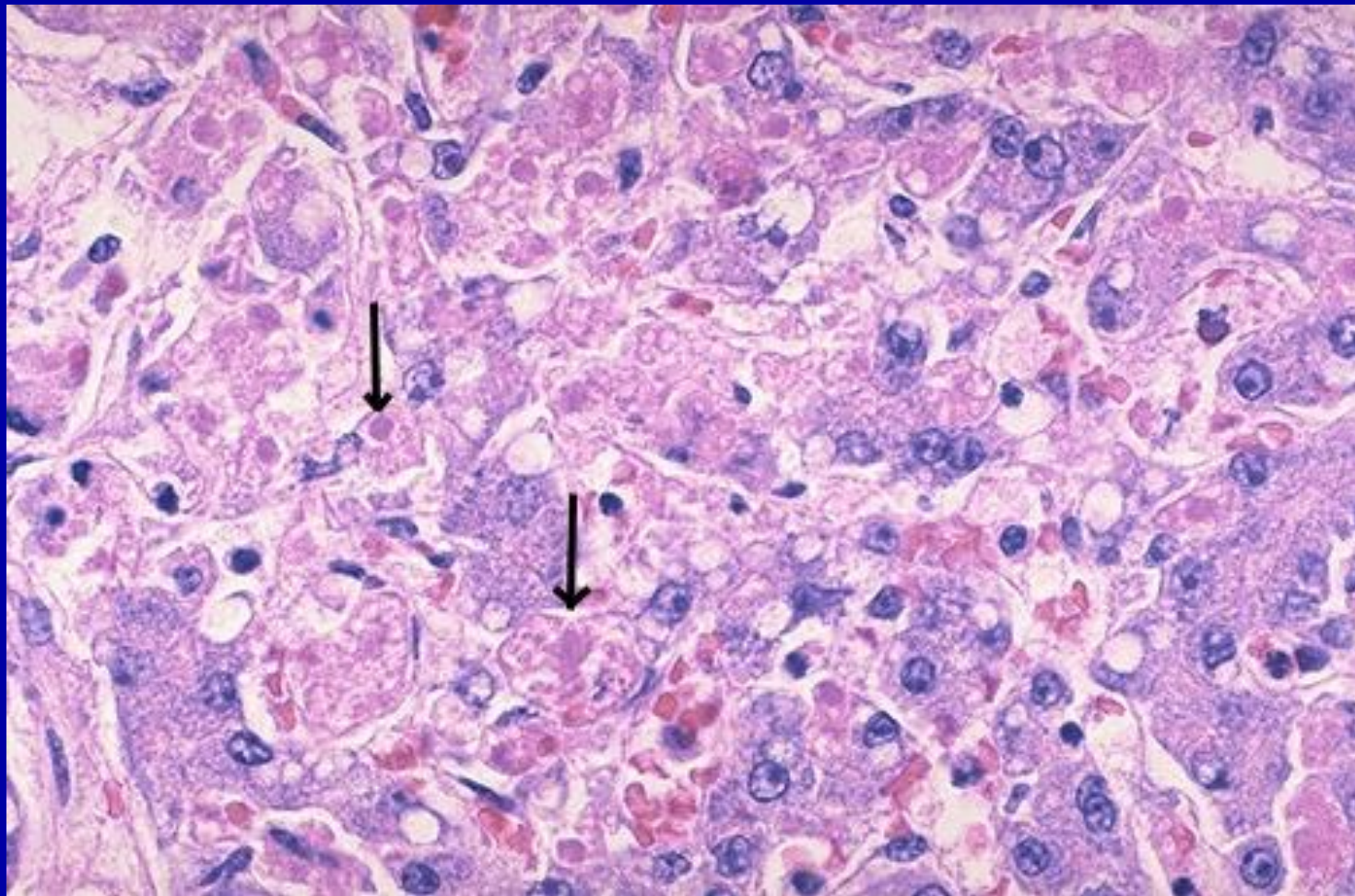
- **Острые вирусные гепатиты:**
- **вызываются вирусами гепатита А, В, С, D**
- **Гепатит А (эпидемический гепатит, болезнь Боткина):**
- **Вызывается РНК-вирусом**
- **Путь заражения фекально-оральный**
- **Инкубационный период 15 - 45 дней**
- **Характерны циклическая желтушная или безжелтушная формы**
- **Заболевание заканчивается выздоровлением и полной элиминацией вируса (изредка возможна хронизация)**
- **Носительства вируса и перехода в хронический гепатит не отмечается**

# Гепатит В

- Вызывается ДНК-вирусом, состоящим из сердцевины, содержащей ДНК-геном, ДНК-полимеразу, сердцевинный (глубинный) антиген НВсАg и НВеАg, и внешней липопротеидной оболочки, содержащей НВsАg. Полный вирион носит название «частица Дейна».
- Путь передачи парентеральный (при инъекциях, переливаниях крови, любых медицинских манипуляциях), трансплацентарный, половой.
- Инкубационный период 40 - 180 дней.
- Часто сопровождается носительством вируса и переходом в хронический гепатит
- Определение антигенов вируса в сыворотке и гепатоцитах имеет большое значение: НВsАg - показатель носительства вируса (при определении спустя 6 мес. от начала заболевания), наличие НВеАg указывает на репликационную активность вируса



**Вирусный гепатит В, малое увеличение. Клетки печени разрушаются, мононуклеарные клетки воспаления из портальных зон перемещаются к некротизированным гепатоцитам и уничтожают их**

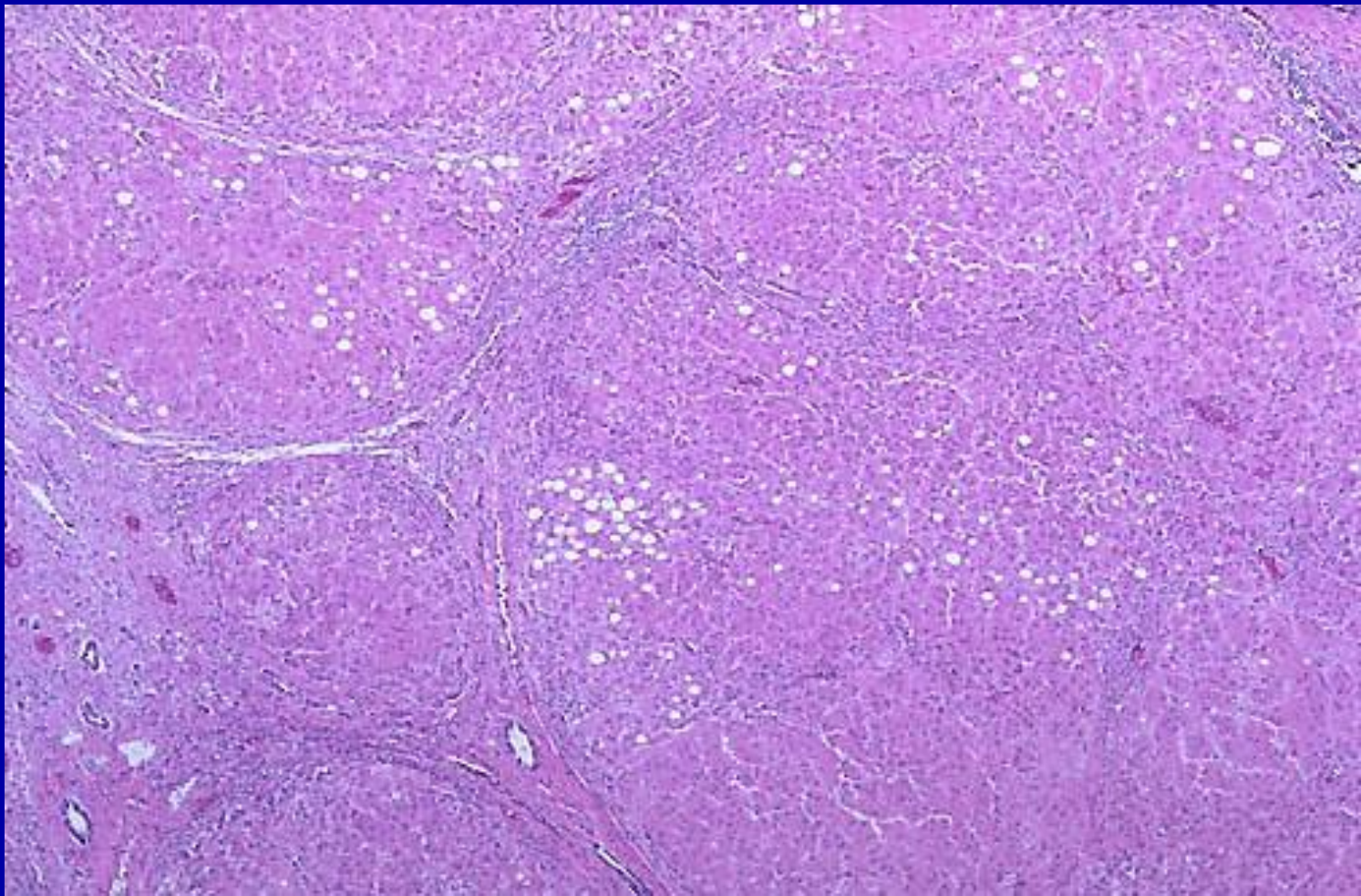


**Вирусный гепатит В, большое увеличение.  
Стрелками указаны крупная розовая клетка,  
проходящая «баллонную дегенерацию», и  
сморщенный гепатоцит, формирующий «тельце  
Каунсильмена». Другие гепатоциты увеличены, с  
гранулярной розовой цитоплазмой**

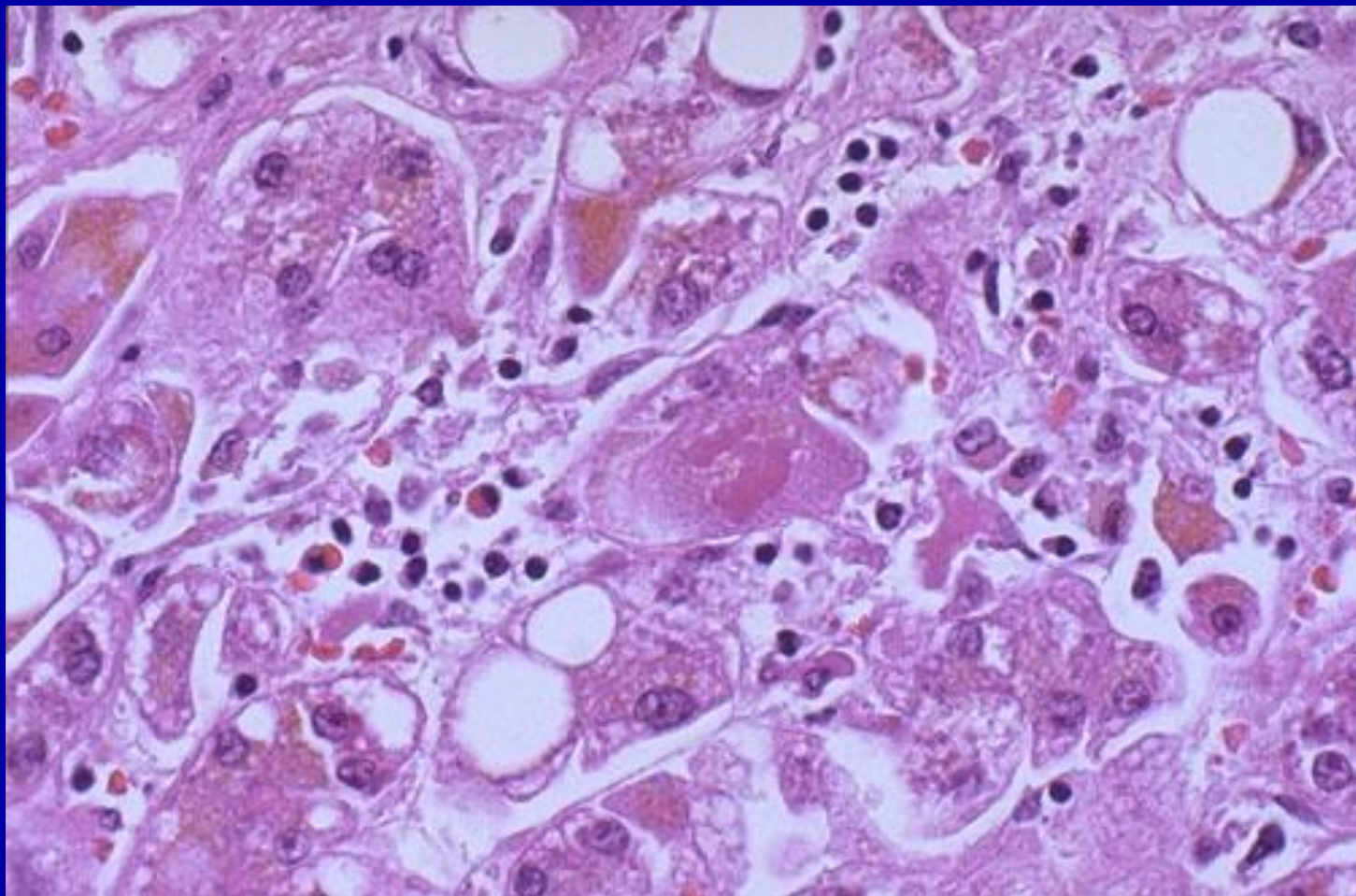
# Гепатит С

- Вызывается РНК-вирусом
- Путь передачи парентеральный; составляет основную массу «трансфузионного» вирусного гепатита
- Инкубационный период 15 - 150 дней
- Быстро прогрессирует с развитием хронических форм гепатита





**Вирусный гепатит С, малое увеличение. Выражен фиброз, прогрессирование к крупноузловому циррозу, справа в центре виден крупный регенерационный узел.**



**Вирусный гепатит С, большое увеличение**

# Гепатит D

- Вирус гепатита D - дефектный РНК-вирус, который может реплицироваться (и, следовательно, вызывать заболевание) только при наличии вируса гепатита В. Рассматривается как суперинфекция
- Заболевание протекает более тяжело, чем просто гепатит В

# Морфология острых вирусных гепатитов

- **Макроскопическая картина:**
- **печень увеличивается, становится красной**
- **Микроскопическая картина:**
- **гидропическая и баллонная дистрофия гепатоцитов**
- **некроз отдельных клеток или групп клеток - ступенчатые, мостовидные некрозы**
- **образование телец Каунсильмена (путём апоптоза)**
- **инфильтрация портальной и дольковой стромы преимущественно лимфоцитами, макрофагами с незначительной примесью ПЯЛ**
- **пролиферация звёздчатых ретикулоэндотелиоцитов**
- **холестаза (различной степени выраженности)**
- **регенерация гепатоцитов**

- **Присутствие вируса в клетке может быть обнаружено с помощью следующих маркеров:**
- **а) иммуногистохимических (при реакции со специфическими к антигенам вируса антителами)**
- **б) гистохимических (с помощью окраски орсеином по Шиката выявляют HBsAg)**
- **в) морфологических (при наличии HBsAg цитоплазма гепатоцитов становится «матово-стекловидной»; при наличии HBsAg в ядрах выявляются мелкие эозинофильные включения - «песочные ядра»)**

# Клинико-морфологические формы острого вирусного гепатита

- а) циклическая желтушная (классическое проявление гепатита А)
- б) безжелтушная (морфологические изменения выражены минимально)
- в) молниеносная, или фульминантная (с массивными некрозами)
- г) холестатическая (характерно вовлечение в процесс мелких желчных протоков)

# Исходы острого вирусного гепатита

- а) выздоровление с полным восстановлением структуры
- б) смерть от острой печёночной или печёочно-почечной недостаточности (при молниеносной форме В, С)
- в) переход в хронический гепатит и цирроз (В, С, D).

# Хронические вирусные гепатиты

- Могут вызываться всеми вирусами гепатита, за исключением вируса гепатита А
- Для подтверждения клинического диагноза необходимо морфологическое исследование биоптата
- Может быть персистирующим и активным (ХАГ)



# Хронический персистирующий гепатит

- Воспаление (лимфомакрофагальная инфильтрация) ограничено портальными трактами, которые расширяются, склерозируются
- слабая или умеренная белковая (при С-гепатитах - жировая) дистрофия гепатоцитов
- структура печёночных долек сохраняется
- прогноз почти всегда хороший

# Хронический активный гепатит

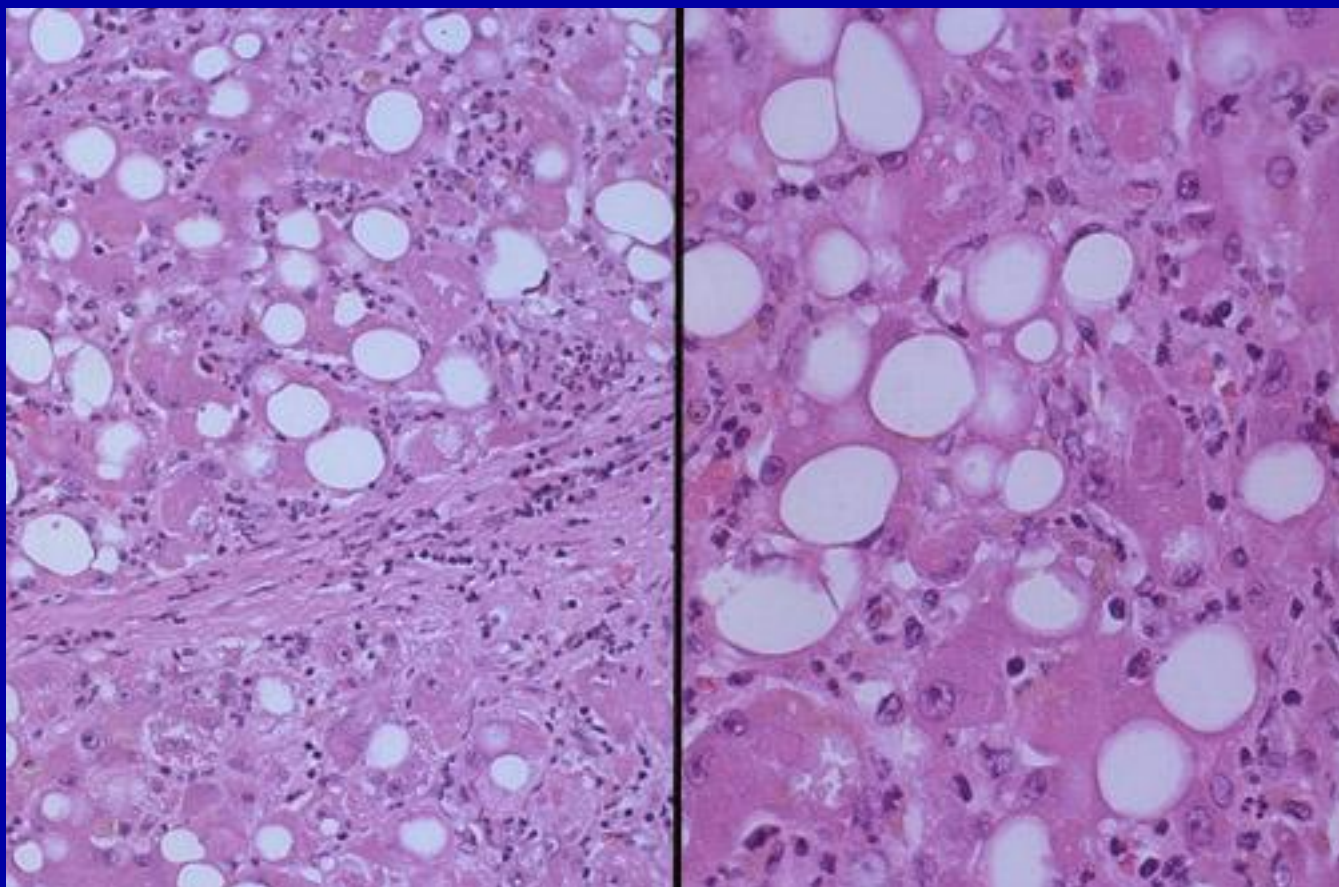
- характерно распространение воспалительного лимфомакрофагального инфильтрата через пограничную пластинку в печёночную дольку
- характерна выраженная дистрофия гепатоцитов с развитием ступенчатых и мостовидных некрозов
- прогноз неблагоприятный: прогрессирует с развитием крупноузлового цирроза печени
- морфологическими признаками, на основании которых можно различить гепатиты С и В, являются развитие не только белковой, но и жировой дистрофии гепатоцитов, появление лимфоидных фолликулов в портальной строме и внутри долек; характерна также выраженная пролиферация мелких желчных протоков

# Аутоиммунный гепатит

- В сыворотке больных обнаруживают аутоантитела к специфическому печёночному протеину (LSP) гепатоцеллюлярных мембран, титр которых коррелирует с выраженностью воспалительной реакции в печени и показателями биохимических изменений крови
- Морфологическая картина соответствует хроническому гепатиту высокой степени активности. Отличительными признаками являются:
  - а) появление в портальных трактах лимфоидных фолликулов, рядом с которыми могут формироваться макрофагальные гранулёмы;
  - б) в лимфомакрофагальном инфильтрате большое количество плазматических клеток, синтезирующих иммуноглобулины, которые можно выявить на мембранах гепатоцитов с помощью иммуногистохимических методов

# Алкогольный гепатит

- Большинство гепатологов признают только острый алкогольный гепатит
- Морфологические признаки:
  - жировая дистрофия гепатоцитов
  - фокальные некрозы отдельных гепатоцитов
  - наличие внутриклеточных эозинофильных включений (алкогольный гиалин - тельца Мэллори)
  - преимущественно лейкоцитарный клеточный инфильтрат
  - развитие соединительной ткани преимущественно вокруг центральных вен (перивенулярный фиброз)
  - прогрессирует с выходом в мелкоузловой цирроз печени



**Алкогольный гепатит, микроскопическая картина.  
Виден гиалин Маллори, некроз гепатоцитов,  
отложения коллагена, жировая дистрофия**

# Циррозы

- **Цирроз - хроническое заболевание печени, характеризующееся структурной перестройкой органа со сморщиванием и образованием узлов - ложных долек**

# Морфологические признаки

- дистрофия и некроз гепатоцитов
- диффузный склероз
- нарушение регенерации с образованием ложных долек (структурная перестройка)
- деформация органа

# Классификация цирроза печени

- 1. По этиологии:
  - инфекционные (чаще вирусные)
  - токсические (чаще алкогольные)
  - токсико-аллергические
  - билиарные
  - обменно-алиментарный
  - дисциркуляторный (мускатный)
  - криптогенный (неизвестной природы)



- 2. По морфологии:
- а) по макроскопической картине:
  - крупноузловой
  - мелкоузловой
  - смешанный
  
- б) по микроскопической картине:
  - монолобулярный
  - мультилобулярный

- 3. По морфогенезу:
  - порталный (септальный)
  - постнекротический
  - смешанный
  
- 4. По характеру течения:
  - активный
  - неактивный

**Все формы цирроза приводят к развитию гепатоцеллюлярной недостаточности, которая проявляется:**

- **желтухой (чаще смешанного типа)**
- **гипоальбуминемией**
- **дефицитом факторов свёртывания**
- **гиперэстрогенемией (проявляется эритемой ладоней, телеангиоэктазиями, потерей волос, атрофией яичек и гинекомастией)**

Часто при циррозе печени развивается портальная гипертензия, которая проявляется:

- варикозным расширением вен пищевода, передней стенки живота («голова Медузы») и геморроидальных вен
- спленомегалией
- асцитом

**Часто возникают изменения, связанные как с гепатоцеллюлярной недостаточностью, так и с портальной гипертензией:**

- **отёки, гидроторакс, асцит (связаны с портальной гипертензией, со снижением онкотического давления вследствие гипоальбуминемии, а также с задержкой натрия и воды, обусловленной снижением расщепления альдостерона в печени)**
- **энцефалопатия (снижение детоксикации в печени, а также поступление токсичных веществ в общую циркуляцию благодаря системе шунтирования при портальной гипертензии)**
- **неврологические нарушения**

**Наиболее часто встречающимися формами цирроза печени являются:**

- **алкогольный (мелкоузловой)**
- **вирусный (крупноузловой)**
- **билиарный цирроз**

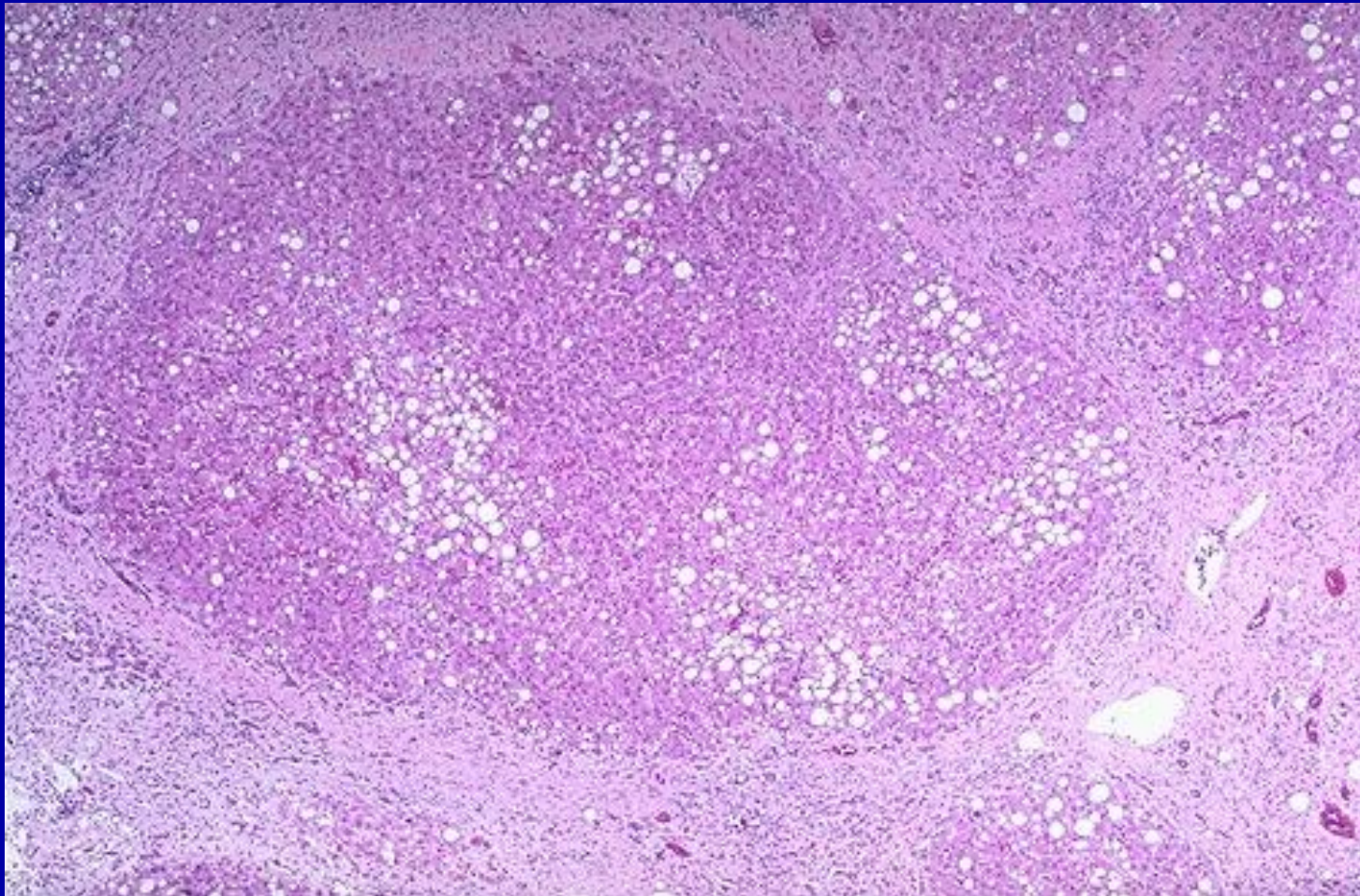
# Алкогольный мелкоузловой портальный цирроз печени

- **Макроскопическая картина:**
- печень может быть увеличена, либо уменьшена (в финале); плотная, поверхность мелкоузловая; размер узлов не более 0,5 см; узлы ярко-жёлтого цвета
- **Микроскопическая картина:** паренхима представлена ложными дольками равномерной величины, разделёнными узкими прослойками соединительной ткани - септами. В септах лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью ПЯЛ, пролиферация желчных протоков. В ложных дольках отсутствует балочное строение, характерна жировая дистрофия гепатоцитов
- Как правило, выражена портальная гипертензия
- Частая причина смерти - кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода



**Мелкоузловой цирроз печени. Регенерационные узелки невелики, менее 3 мм в диаметре**

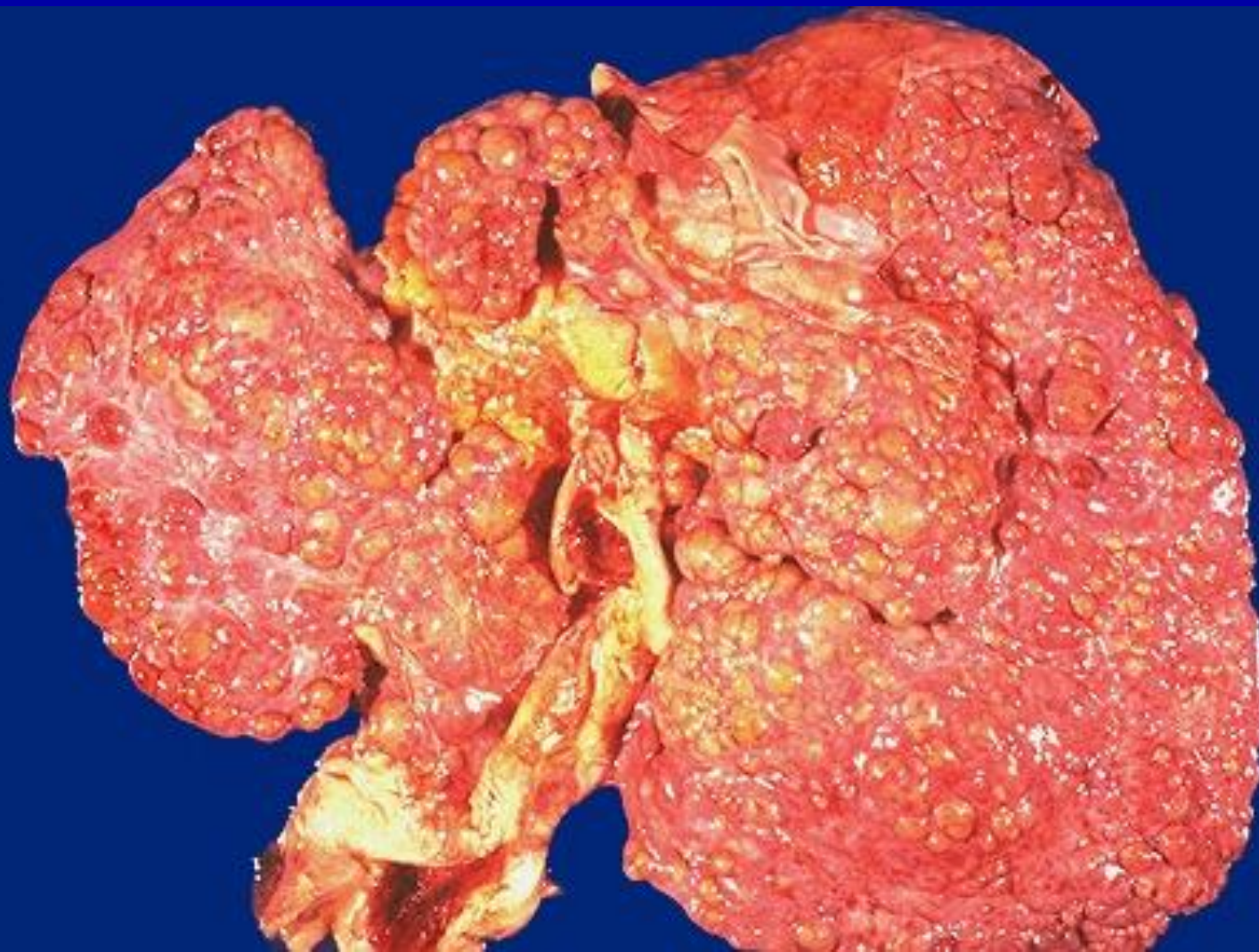




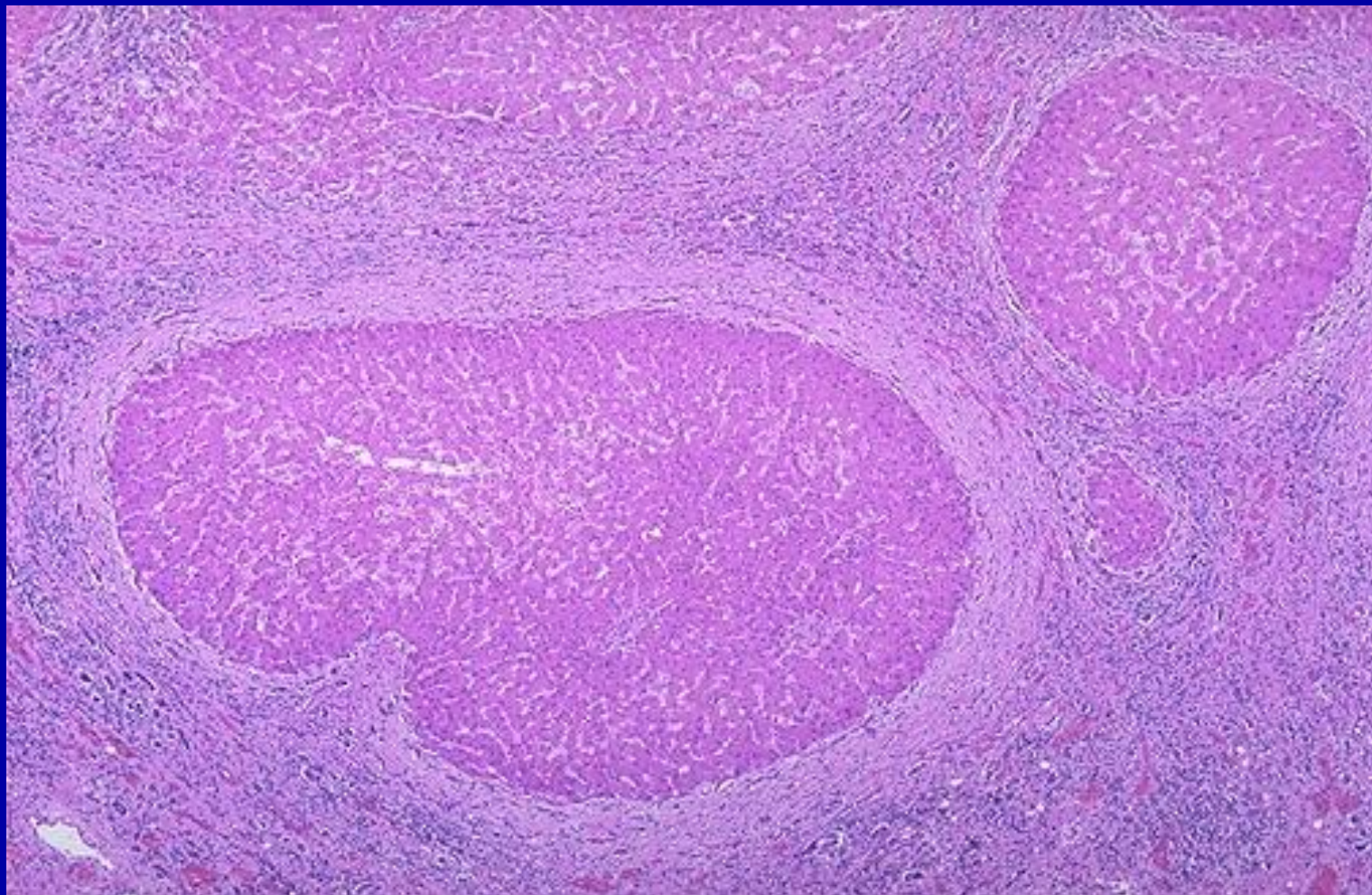
**Мелкоузловой цирроз печени с умеренной жировой дистрофией**

# Вирусный постнекротический крупноузловой цирроз печени

- **Макроскопическая картина:**
- **печень всегда уменьшена, плотная. Поверхность крупноузловая; узлы неравномерной величины, более 1 см, разделены неравномерными прослойками соединительной ткани**
- **Микроскопическая картина:**
- **паренхима представлена ложными дольками, разделёнными массивными полями соединительной ткани, в которых отмечается несколько триад в одном поле зрения (феномен сближения триад - патогномоничный признак постнекротического цирроза). В гепатоцитах белковая дистрофия (гидропическая, баллонная); для вируса С характерна также и жировая дистрофия**
- **Раньше, чем другие формы цирроза, приводит к гепатоцеллюлярной недостаточности**



**Крупноузловой цирроз печени**



**Цирроз печени, микроскопическая картина.  
Регенерационные узелки гепатоцитов окружены  
волокнистой соединительной тканью,  
присутствуют лимфоциты**

# Билиарный цирроз

- Может быть первичным и вторичным
- 1) Первичный билиарный цирроз:
  - встречается редко
  - аутоиммунное заболевание; сопровождается появлением антимитохондриальных аутоантител
  - чаще развивается у женщин среднего возраста
  - в основе процесса лежат внутрипечёночный деструктивный холангит и холангиолит, часто гранулематозный, в конечном счёте приводящий к развитию портального (септального) цирроза
  - характеризуется тяжёлой обструктивной желтухой и гиперхолестеринемией с развитием кожных ксантелазм

- **2) Вторичный билиарный цирроз:**
- **встречается значительно чаще первичного**
- **связан с обструкцией внепечёночных желчных протоков (камни, опухоль и пр.), сопровождающейся увеличением давления во внутripечёночных желчных протоках и холангиолах, что приводит к деструкции их, воспалению с развитием диффузного фиброза**
- **Макроскопическая картина:**
- **печень увеличена, плотная, тёмно-зелёного цвета, с мелкоузловой поверхностью**
- **Микроскопическая картина:**
- **желчные стазы, появление желчи в гепатоцитах**

# Болезни кишечника

- **Аппендицит**
- **Болезнь Крона**
- **Неспецифический язвенный колит**
- **Псевдомембранозный колит**
- **Ишемический колит**

# Аппендицит

- Аппендицит - воспаление червеобразного отростка слепой кишки
- Различают две клинико-морфологические формы аппендицита: острый и хронический



# Острый аппендицит

- В развитии имеют значение:
- а) обструкция аппендикса (чаще каловыми массами) со снижением резистентности слизистой оболочки и инвазией микроорганизмов в стенку отростка
- б) необструктивный аппендицит может возникать вторично при генерализованных инфекционных заболеваниях (чаще вирусных)

# Морфологические формы острого аппендицита

- 1. Простой - сопровождается расстройствами кровообращения, небольшими кровоизлияниями, мелкими скоплениями лейкоцитов - первичный афферкт
- 2. Поверхностный - характерен очаг гнойного воспаления в слизистой оболочке
- 3. Деструктивный:
  - а) флегмонозный:
    - отросток увеличен, серозная оболочка тусклая, полнокровная, покрыта фибринозным налётом, стенки утолщены, из просвета выделяется гнойное содержимое

# Морфологические формы острого аппендицита

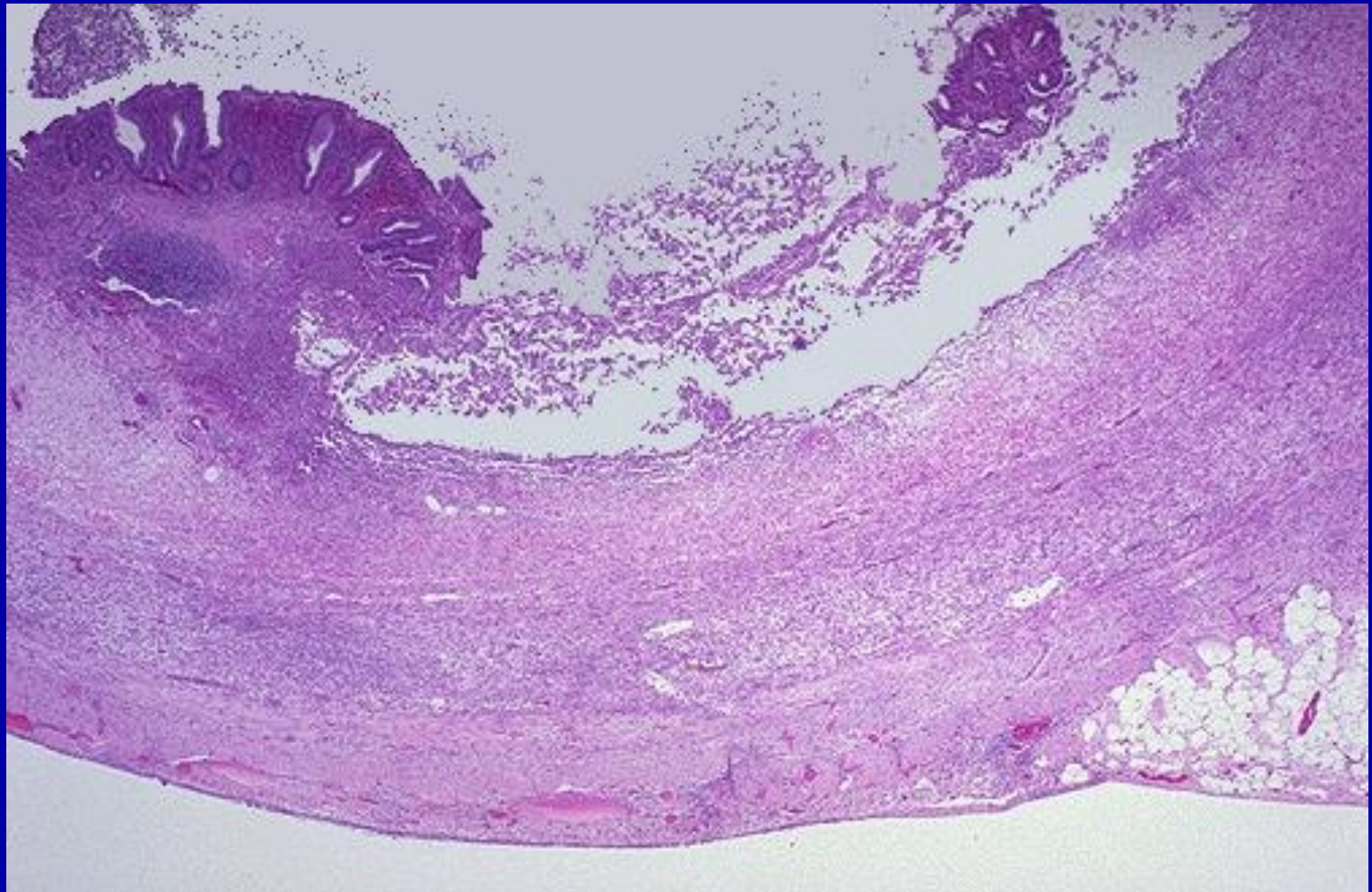
- б) флегмонозно-язвенный:
- диффузное гнойное воспаление с некрозом и изъязвлением слизистой оболочки
- в) апостематозный:
- на фоне диффузного гнойного воспаления определяются абсцессы

# Морфологические формы острого аппендицита

- г) гангренозный:
- возникает при тромбозе или тромбоэмболии артерии брыжейки аппендикса (первичный гангренозный аппендицит) или при тромбозе её в связи с развитием периаппендицита и гнойного мезентериолита (вторичный гангренозный аппендицит)
- стенки отростка приобретают серо-чёрный цвет, на серозной оболочке фибриозно-гнойные наложения



**Хирургически удалённый аппендикс. Заметны признаки острого аппендицита - гиперемия, коричнево-жёлтый экссудат**



**Микроскопически при остром аппендиците выражены воспаление и некроз слизистой оболочки**

# Осложнения острого аппендицита

- Возникают при деструктивных формах аппендицита.
- а) перфорация:
  - с развитием разлитого гнойного перитонита
  - с развитием периаппендикулярного абсцесса с последующим разрастанием фиброзной ткани и уплотнением
- б) эмпиема отростка:
  - развивается при обструкции проксимальных отделов отростка
- в) пилефлебические абсцессы печени:
  - связаны с гнойным тромбофлебитом сосудов брыжейки и пилефлебитом (воспаление полых вен)

# Хронический аппендицит

- развивается после перенесённого острого аппендицита
- характеризуется склеротическими и атрофическими процессами, лимфогистиоцитарной инфильтрацией



# Болезнь Крона

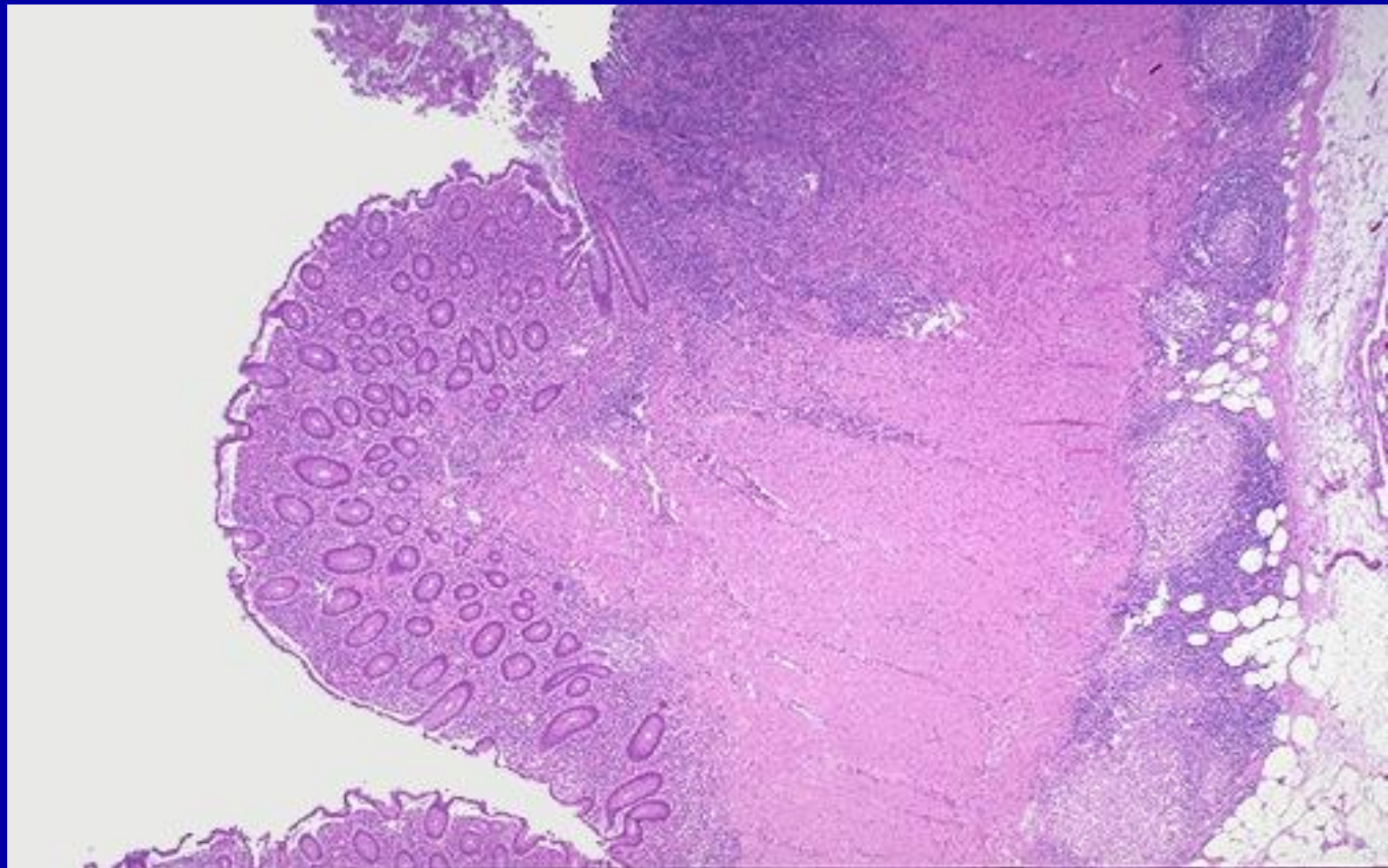
- В развитии играет роль наследственная предрасположенность
- Болезнь встречается преимущественно у молодых, хотя может встречаться в любом возрасте
- Могут поражаться любые отделы желудочно-кишечного тракта, но наиболее характерная локализация - илеоцекальная область (старое название болезни «терминальный илеит»)
- Часто сопровождается внекишечными проявлениями: артритами, склерозирующим холангитом, разнообразными кожными проявлениями и пр.

# Морфологическая характеристика

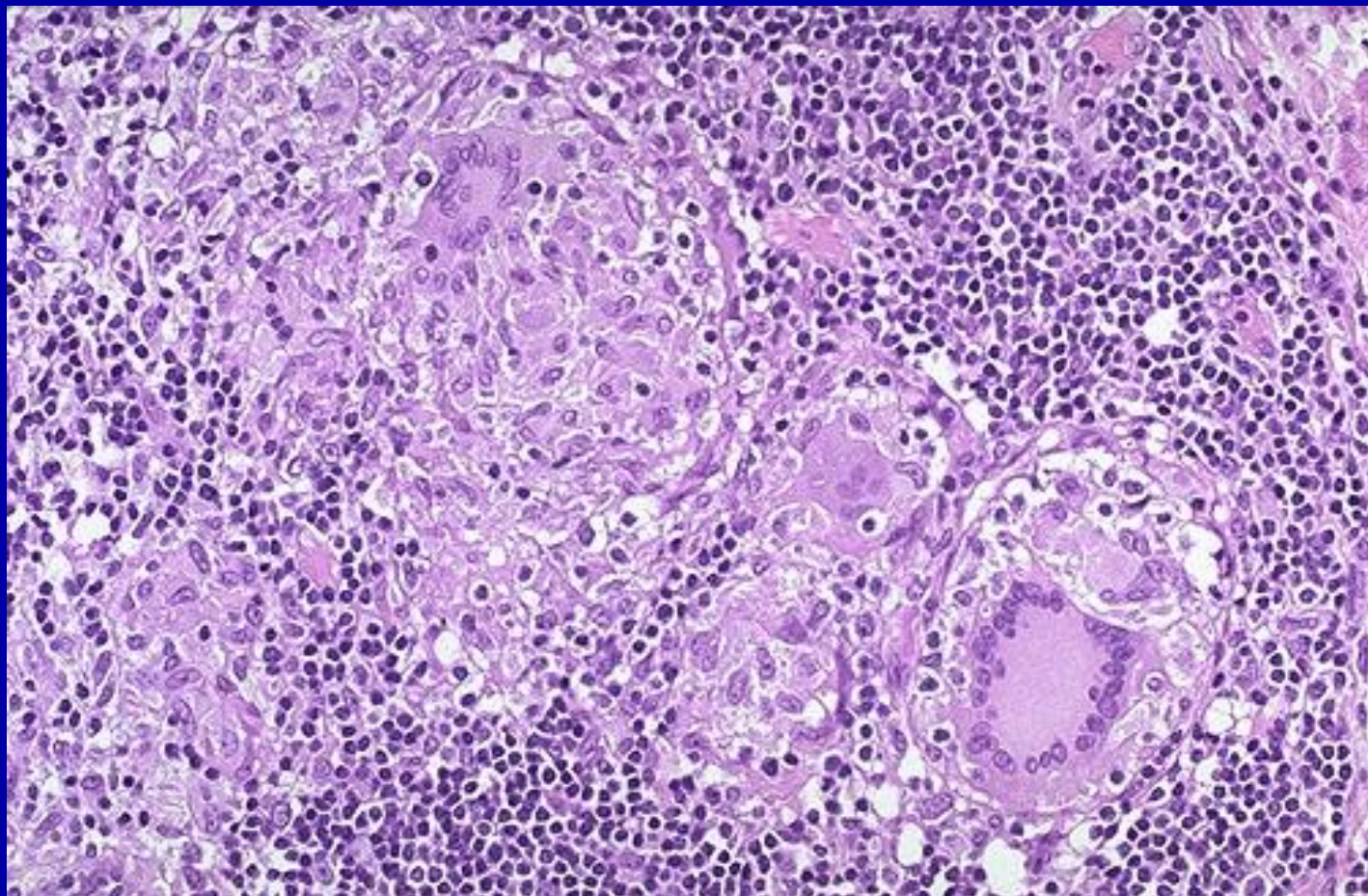
- В стенке кишки развивается хроническое воспаление, захватывающее все слои стенки
- Более чем в половине случаев образуются неспецифические гранулёмы без некроза (напоминают саркоидные), выражен фиброз подслизистого слоя
- Типично скачкообразное поражение кишки: поражённые участки кишки чередуются с нормальными
- Характерно утолщение стенки поражённого сегмента кишки с сужением просвета
- Глубокие щелевидные поперечные и продольные язвы; отёк подслизистого слоя сохранившихся участков кишки с выбуханием покрывающей их слизистой оболочки, что придаёт ей вид «булыжной мостовой»



**Тонкий кишечник при болезни Крона.  
Поверхность слизистой оболочки узловата, с  
гиперемией, очаговым поверхностным  
изъязвлением.**



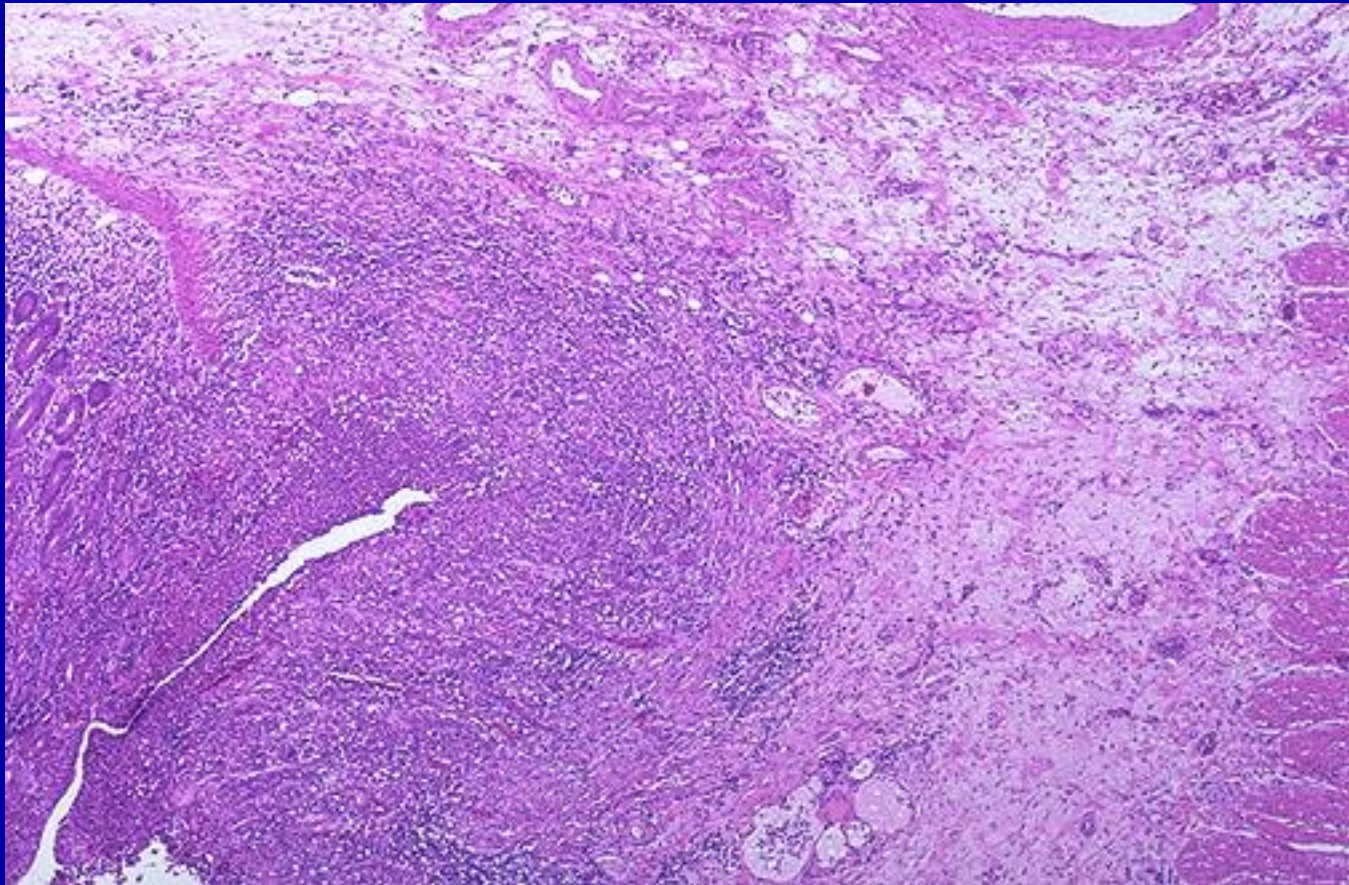
**Микроскопически для болезни Крона характерно трансмуральное воспаление. Клетки воспаления проходят через подслизистую и мышечную оболочку и проявляются на серозной поверхности в виде узловых инфильтратов с бледными грануломатозными центрами**



**При большом увеличении грануломатозную природу болезни Крона подтверждает присутствие эпителиоидных клеток, гигантских клеток, множества лимфоцитов. Специальная окраска на микроорганизмы не даёт результатов.**

# Осложнения болезни Крона

- Диарея, синдром мальабсорбции
- Кишечная непроходимость (вследствие рубцового сужения)
- Свищи - межкишечные, кишечно-пузырные, кишечно-влагалищные, наружные и пр.
- Примерно у 3% больных развивается рак кишки



**Формирование свища при болезни Крона. Видна трещина, проходящая через слизистую и подслизистую оболочки к мышечной и формирующая свищ**

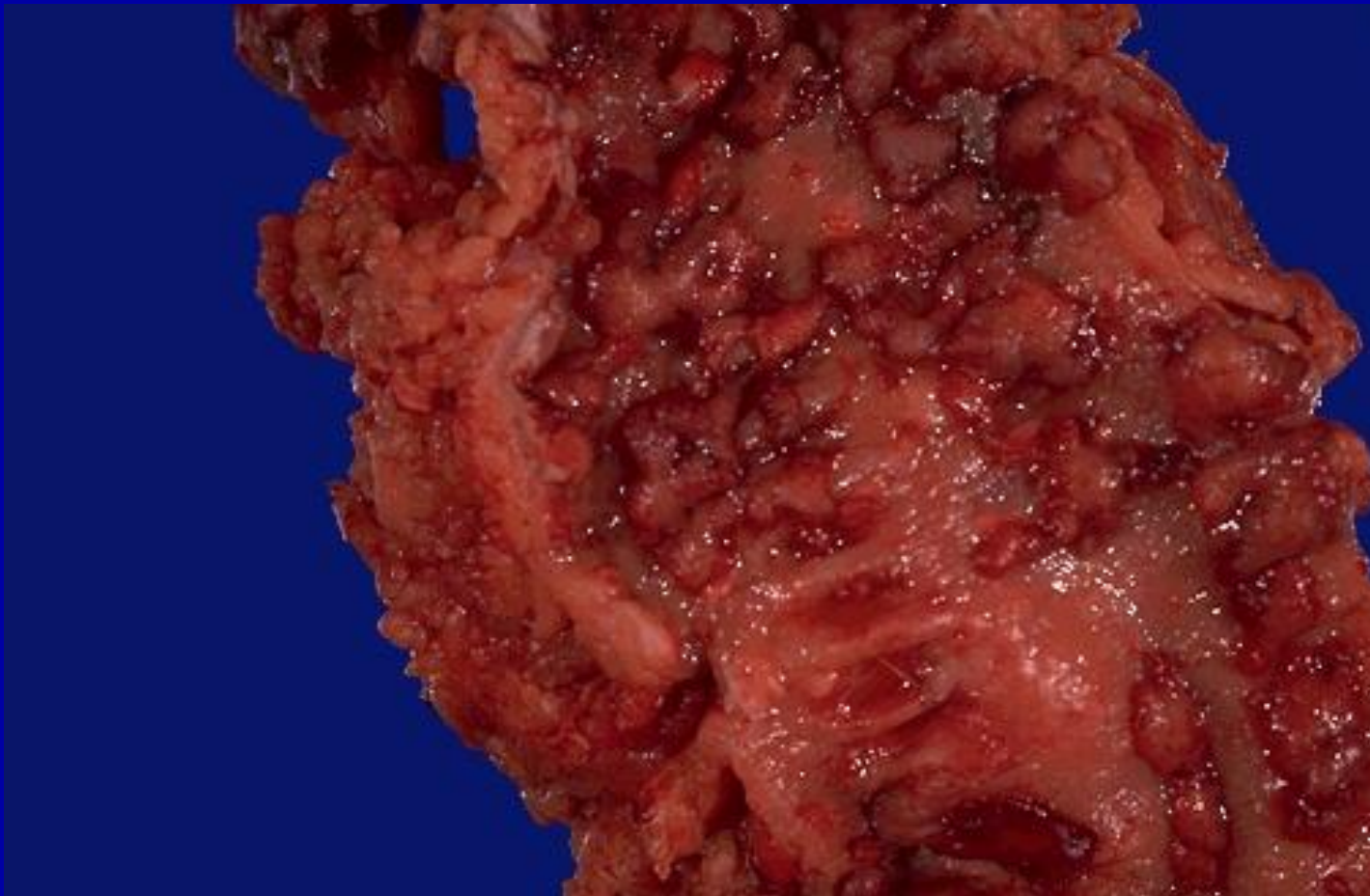
# Неспецифический язвенный КОЛИТ

- **Этиология неизвестна**
- **Может иметь семейный характер**
- **Встречается в любом возрасте, чаще молодом**
- **Часты внекишечные проявления: артриты, ирит и эписклерит, склерозирующий холангит, заболевания КОЖИ**

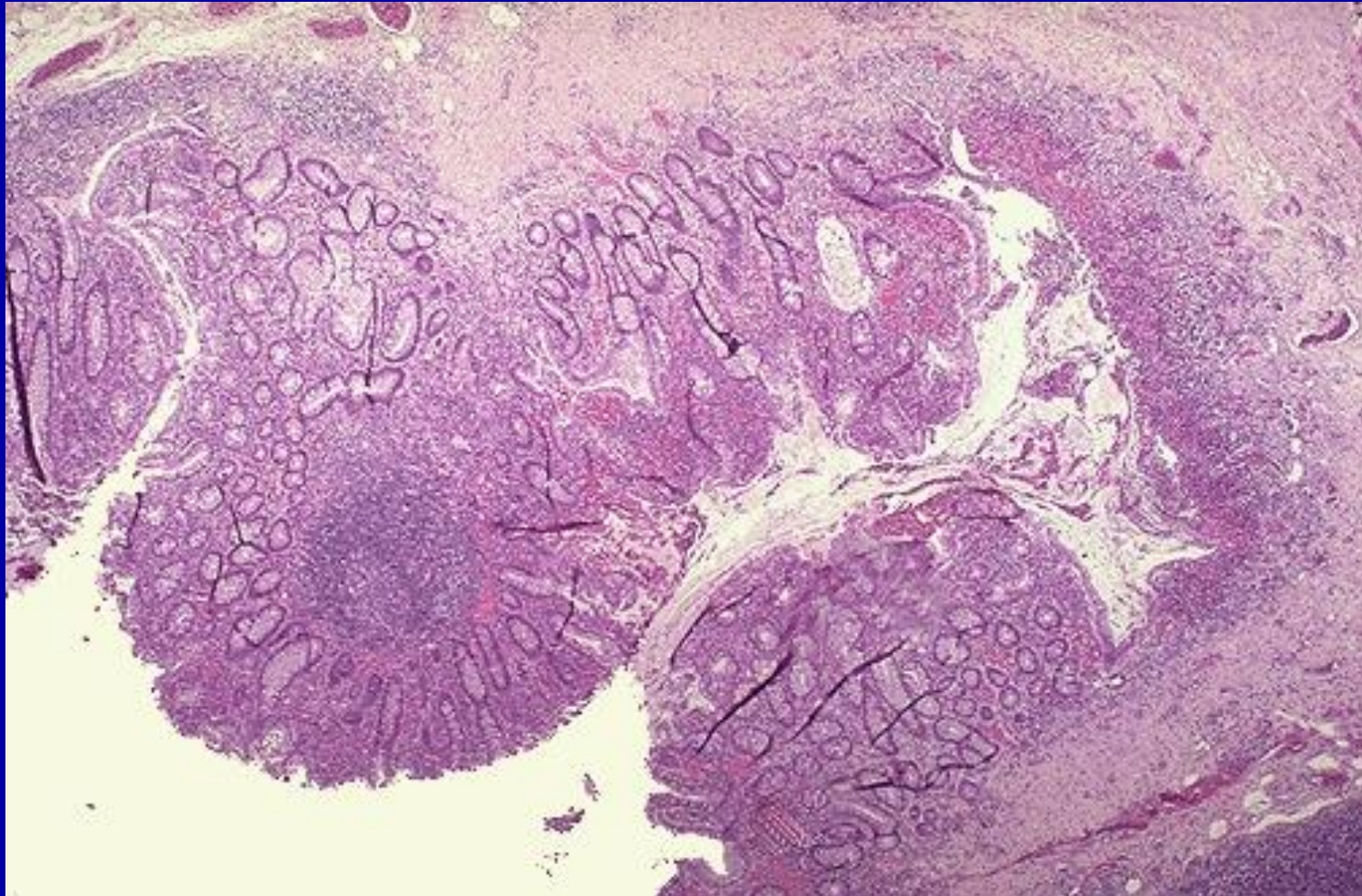


# Морфологическая характеристика

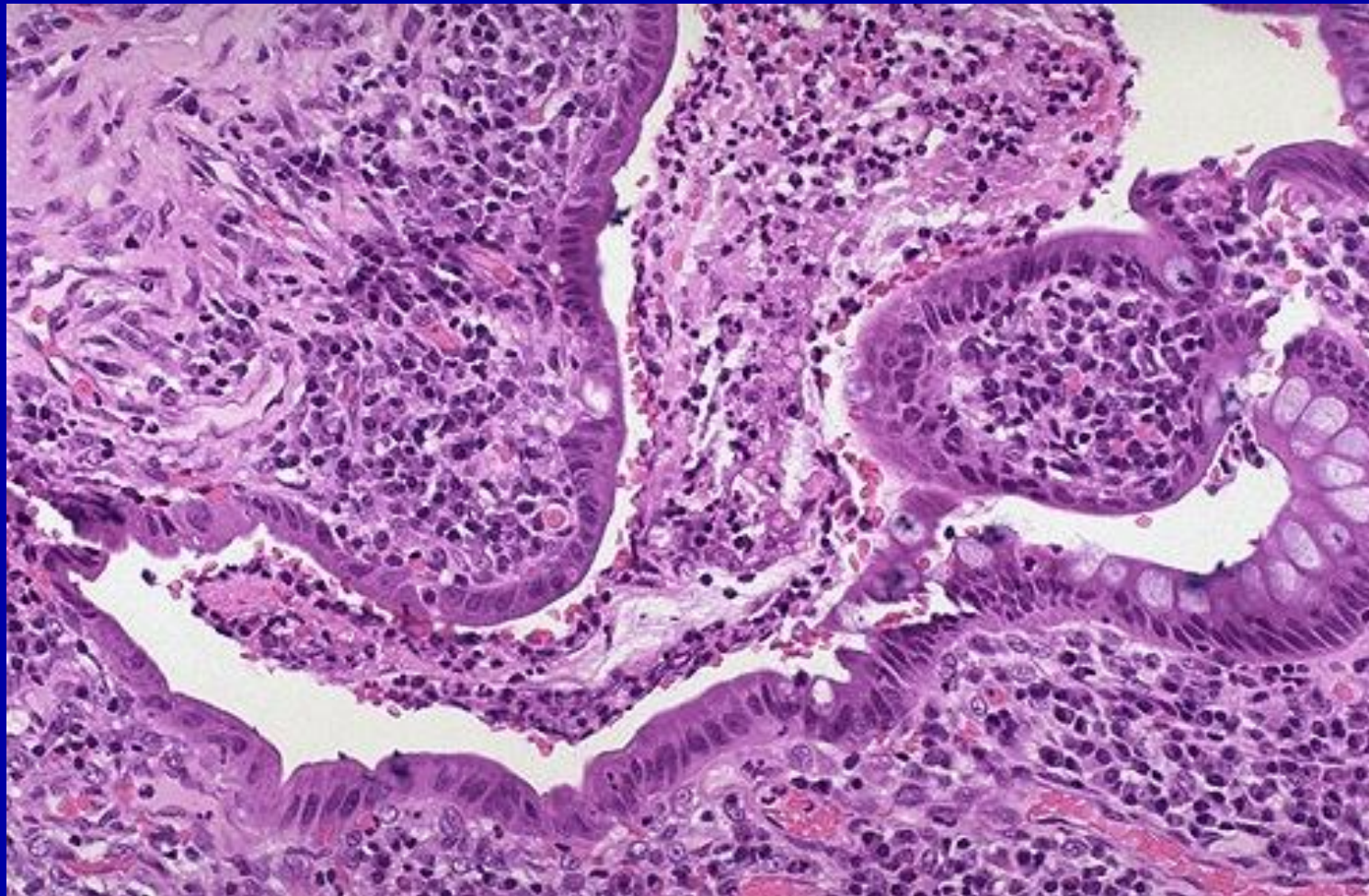
- Изменения ограничены толстой кишкой (в подавляющем большинстве случаев); прямая кишка вовлекается в процесс у всех больных; может быть поражена вся толстая кишка.
- Воспаление и изъязвления ограничены слизистой оболочкой и подслизистым слоем; характерны крипт-абсцессы (скопление полиморфно-ядерных лейкоцитов в криптах кишки)
- Изъязвления могут быть обширными с сохранением лишь небольших участков слизистой оболочки, которые образуют «псевдополипы»
- Макроскопически слизистая оболочка кишки обычно красная с гранулированной поверхностью



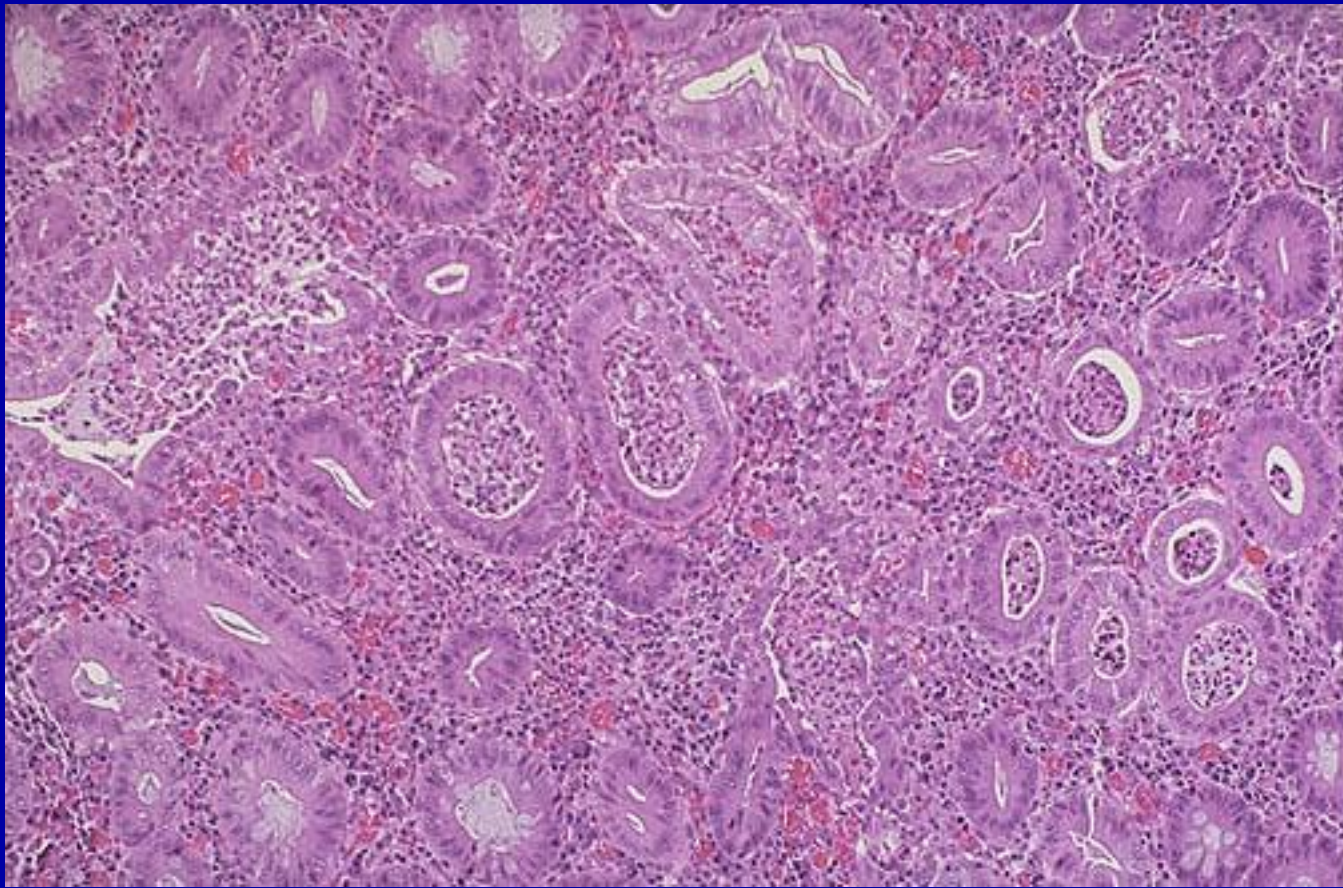
**Неспецифический язвенный колит. Видны псевдополипы в виде приподнятых красных островков воспалённой слизистой оболочки**



**Микроскопически воспаление при язвенном колите ограничено слизистой оболочкой. Здесь слизистая оболочка разрушается воспалительным процессом с изъязвлением**



**При большом увеличении заметно интенсивное воспаление слизистой оболочки, потеря бокаловидных клеток в эпителии, на поверхности присутствует экссудат, клетки острого и хронического воспаления**



**Крипт-абсцесс при неспецифическом язвенном колите - нейтрофильный экссудат в железистых просветах крипт, подслизистая оболочка воспалена, в железах заметна потеря бокаловидных клеток, гиперхроматические ядра с воспалительной атипией**

# Осложнения

- **Токсический мегаколон - состояние, при котором отмечается значительное расширение кишки**
- **Перфорация кишки**
- **У 5-10% больных развивается рак кишки**

# Псевдомембранозный колит

- Вызывается энтеротоксином, вырабатываемым *Clostridium difficile* (обычный компонент кишечной микрофлоры)
- Возникает (чаще всего) после лечения антибиотиками широкого спектра действия
- Проявляется выраженной интоксикацией, диареей

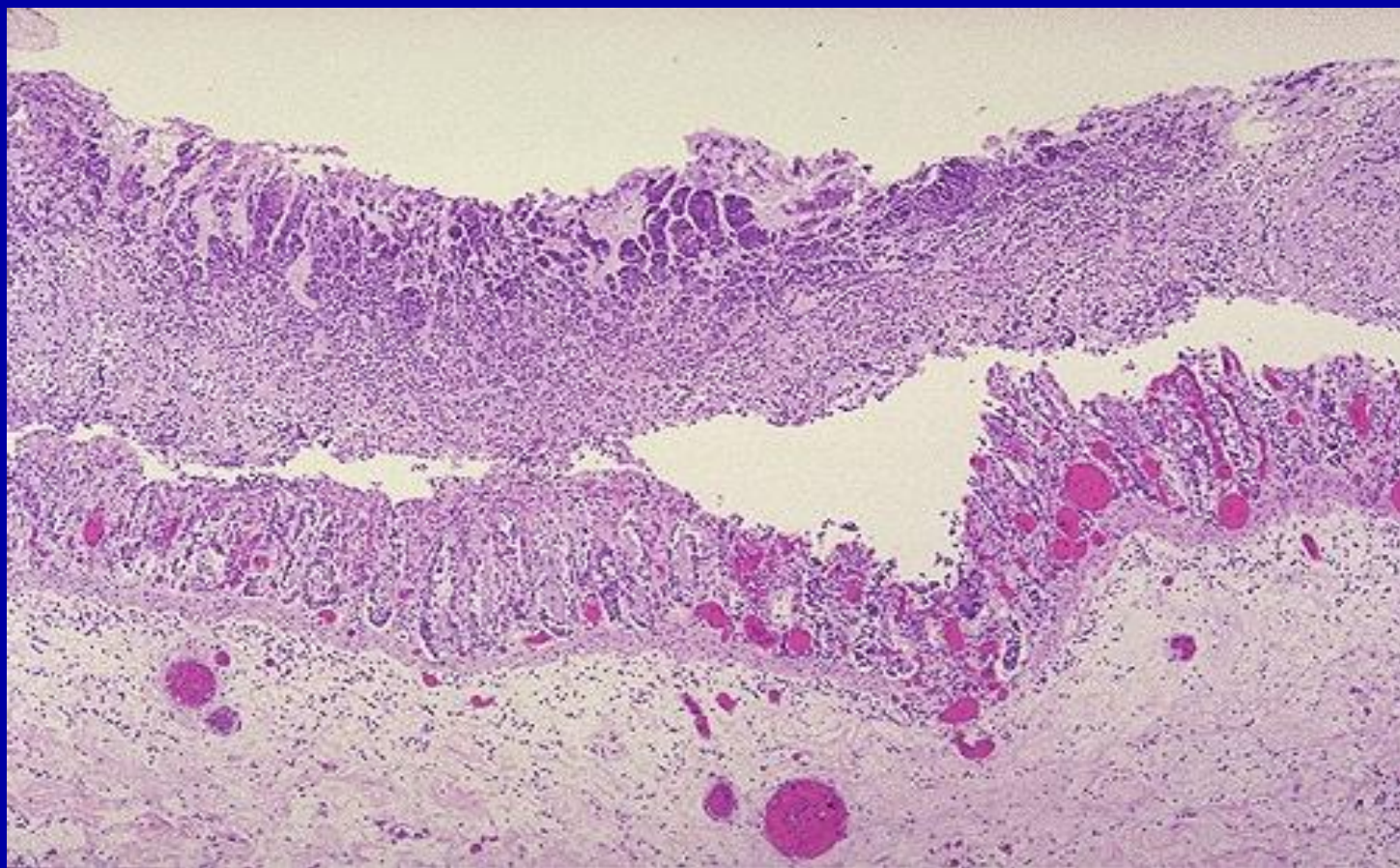
# Морфологическая характеристика

- **Макроскопическая картина:**
- **на поверхности слизистой оболочки толстой кишки появляются ограниченные сероватые бляшки**
  
- **Микроскопическая картина:**
- **в участках поражения определяются слизисто-некротические массы (иногда с примесью фибрина), пронизанные лейкоцитами, прикрепленные к участкам повреждения и изъязвления слизистой оболочки. Прилежащие участки слизистой обычно выглядят нормальными**
- **В стенке кишки - выраженный отёк**





**Псевдомембранозный колит. Слизистая поверхность кишки гиперемирована, частично покрыта зеленовато-жёлтым экссудатом.**



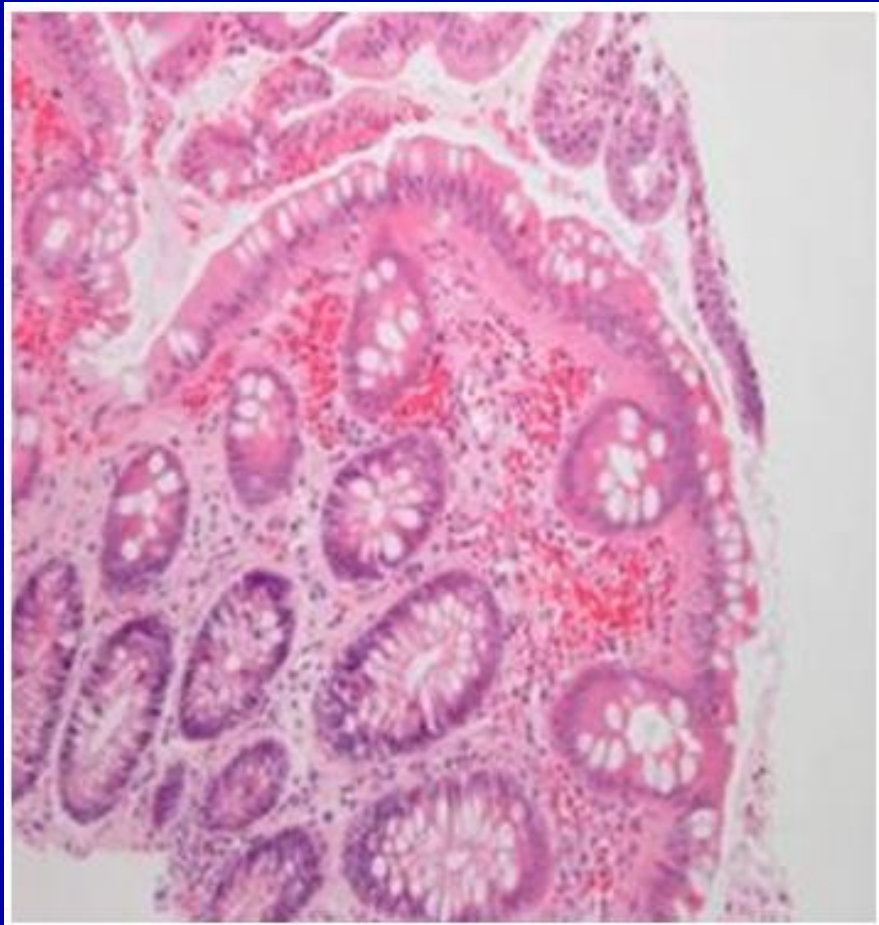
**Микроскопически псевдомембрана состоит из клеток воспаления, некротизированного эпителия и слизи, где происходит разрастание микроорганизмов. Подлежащая слизистая оболочка не повреждена, кровеносные сосуды застойны.**

# Ишемический колит

- Развивается преимущественно у пожилых людей
- Связан со склерозом сосудов стенки кишки, возникающим при атеросклерозе, сахарном диабете и других заболеваниях, сопровождающихся артериосклерозом

# Морфологическая характеристика

- Сегментарный характер поражения, чаще вовлекается область селезёночного изгиба ободочной кишки
- Макроскопическая картина:
  - изъязвления, псевдополипы, фиброз стенки
- Микроскопическая картина:
  - изъязвления выполнены грануляционной тканью, окружающей пучки мышечной пластинки и распространяющейся в подслизистый слой. Определяется большое количество гемосидерина; в просвете мелких сосудов - гиалиновые тромбы, могут встречаться крипт-абсцессы. На поверхности экссудат из фибрина и полиморфно-ядерных лейкоцитов, в острую фазу - некроз слизистой оболочки
- В исходе возникает выраженный склероз собственной пластинки слизистой оболочки



**Ишемический колит.  
Выражен фиброз,  
отложения  
гемосидерина,  
экскавации красных  
клеток**

# Осложнения ишемического колита

- кровотечение
- перфорация, перитонит