

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА (ЧАСТЬ 1).

АНГИНА. БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА (ОСТРЫЙ ЭЗОФАГИТ, ХРОНИЧЕСКИЙ ЭЗОФАГИТ, ГЭРБ, ПИЩЕВОД БАРРЕТТА).

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА (ОСТРЫЙ ГАСТРИТ, ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ, СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА, ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, РАК ЖЕЛУДКА).

АНГИНА

Ангина (от лат. *angere* – душить) или тонзиллит – воспаление лимфаденоидной ткани глотки и небных миндалин.

Этиология ангины представлена различными инфекционными агентами, поступающими из внешней среды, гематогенно или при аутоинфекции. Среди разнообразных возбудителей наибольшее значение имеют стрептококк, стафилококк, аденовирусы, грибы рода *Candida*. В развитии ангины большое значение имеют такие предрасполагающие факторы, как переохлаждение, снижение иммунитета, травма миндалин, воспалительные процессы в полости рта, носа и околоносовых пазух.

Ангины подразделяют на острые и хронические. Наибольшее значение имеет острая ангина.

ОСТРАЯ АНГИНА

Различают следующие клинико-морфологические формы острой ангины:

- катаральную,
- фибринозную,
- гнойную,
- лакунарную,
- фолликулярную,
- некротическую,
- язвенно-пленчатую.

При **катаральной ангине** слизистая оболочка небных миндалин и небных дужек резко полнокровна, тусклая, покрыта слизью. Экссудат серозный или слизистый. Иногда он приподнимает эпителий и образует мелкие пузырьки с мутным содержимым.

Фибринозная ангина проявляется возникновением на поверхности слизистой оболочки миндалин фибринозных бело-желтых пленок. Чаще это дифтеритическая ангина, которая наблюдается обычно при дифтерии.

Гнойная ангина имеет разлитой характер (флегмонозная ангина) или ограниченный (абсцесс миндалины). Возможны переход гнойного процесса на прилежащие ткани и диссеминация инфекции.

Лакунарная ангина характеризуется скоплением в глубине лакун серозного, слизистого или гнойного экссудата с примесью слущенного эпителия. По мере накопления в лакунах экссудата он появляется на поверхности увеличенной миндалины в виде светло-желтых пленок, которые легко снимаются.

При **фолликулярной ангине** миндалины большие, полнокровные, фолликулы значительно увеличены в размерах, в центре их определяются участки гнойного расплавления.

При **некротической или гангренозной ангине** развиваются различных размеров очаги некроза с образованием дефектов с неровными краями (некротически-язвенная ангина). Некротическая и гангренозная ангина наблюдаются чаще всего при скарлатине, остром лейкозе.

Язвенно-пленчатая ангина вызывается симбиозом веретенообразной бактерии с обычными спирохетами полости рта. Морфологические изменения характеризуются некрозом поверхности миндалины с образованием язвы. Продолжительность заболевания от 1 до 3 недель, иногда продолжается несколько месяцев.

ХРОНИЧЕСКАЯ АНГИНА

При хронической ангине (хроническом тонзиллите), которая развивается в результате многократных рецидивов, происходят гиперплазия и склероз лимфоидной ткани миндалин, капсулы, расширение лакун, изъязвление эпителия. Иногда отмечается резкая гиперплазия всего лимфоидного аппарата зева и глотки.

Осложнения ангины могут иметь как местный, так и общий характер. Осложнения местного характера связаны с переходом воспалительного процесса на окружающие ткани и развитием паратонзиллярного, или заглоточного, абсцесса, флегмонозного воспаления клетчатки зева. Среди осложнений ангины общего характера следует назвать сепсис. Ангина причастна также к развитию ревматизма, гломерулонефрита и других инфекционно-аллергических заболеваний.

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА

Эзофагит – воспаление пищевода.

Этиология эзофагита включает химические, термические и инфекционные факторы.

Химический эзофагит возникает при приеме концентрированных кислот, едких щелочей, лекарственных препаратов (нестероидных противовоспалительных препаратов, тетрациклина и т.п.). Его также может вызывать соляная кислота желудочного сока, поступающая в пищевод при рефлюкс-эзофагите.

Инфекционные эзофагиты развиваются:

- у больных с ослабленной иммунной системой (герпетическая, цитомегаловирусная инфекции);
- у получающих массивную антибиотикотерапию (кандидоз, аспергиллез);
- при повреждении слизистой оболочки пищевода желудочным соком при рефлюкс-эзофагите (микобактерия туберкулёза).

По характеру течения различают **острый и хронический эзофагит**.

ОСТРЫЙ ЭЗОФАГИТ

Выделены восемь **морфологических форм** острого эзофагита.

Катаральный эзофагит сопровождается гиперемией, диапедезными кровоизлияниями, отёком слизистой оболочки, десквамацией её эпителия, гиперпродукцией слизи.

Эрозивный эзофагит отличается наличием эрозий – поверхностных дефектов слизистой оболочки, ограниченных её пределами.

Язвенный эзофагит диагностируется при наличии язв – очагов некроза, проникающих глубже слизистой оболочки, до подслизистой основы и мышечного слоя.

Фибринозный эзофагит характеризуется наличием фибринозного экссудата в толще или на поверхности слизистой оболочки.

Флегмонозный эзофагит – форма гнойного воспаления с вовлечением всех слоёв стенки пищевода (скарлатина, дифтерия).

Геморрагический эзофагит протекает с множественными кровоизлияниями во всех слоях стенки органа (грипп, сыпной тиф).

Некротический эзофагит проявляется в виде распространенных очагов некроза и язв, покрытых гнойно-геморрагическим экссудатом. Развивается при тяжёлом течении инфекционных заболеваний (корь, скарлатина, кандидоз).

Перепончатый эзофагит наблюдается в результате химического ожога. При этой форме острого эзофагита происходит отторжение слизистой оболочки пищевода в виде слепка. В последующем развивается рубцовый стеноз пищевода.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭЗОФАГИТ

Хронический эзофагит возникает при длительном действии повреждающих факторов. Основными причинами хронического эзофагита являются:

- часто повторяющийся заброс (рефлюкс) в пищевод содержимого желудка, вызывающий рефлюкс-эзофагит (недостаточность пищеводных сфинктеров после операций на дистальном отрезке пищевода, диафрагме, желудке и после ваготомии, функциональная недостаточность кардии при язвенной болезни и др.);
- длительное раздражение слизистой оболочки (алкоголем, никотином, очень горячей пищей, лекарствами и пр.);

- нарушение кровообращения;
- хроническое воспаление при некоторых инфекциях (туберкулёз, сифилис);
- другие заболевания (гипотиреоз, склеродермия).

Морфологические проявления сводятся к гиперемии и отёку слизистой оболочки, появлению эрозий, язв, атрофии, очагов лейкоплакии слизистой оболочки, фиброзу подслизистой основы.

Осложнения. Острый эзофагит может осложниться перфорацией пищевода и кровотечением. Перфорация приводит к поступлению воздуха в средостение (пневмомедиастинум) и подкожной эмфиземе в области шеи. Как правило, развивается медиастинит. Осложнениями хронического эзофагита являются образование рубцов и стриктур. При рефлюкс-эзофагите в 11% случаев происходит малигнизация.

Рефлюкс-эзофагит является морфологическим проявлением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – воспаление дистальной части пищевода, развивающееся вследствие повторяющегося заброса в него желудочного или дуоденального содержимого.

Для ГЭРБ характерны изжога, отрыжка, боли при глотании, дисфагия, иногда рвота и даже пищеводные кровотечения.

Причинами рефлюкса служат нарушения моторики пищевода и желудка, нервной регуляции пищеводного сфинктера, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, язвенная болезнь. Предрасполагающими факторами могут быть курение, повышение внутрибрюшного давления при ожирении, беременности, приём препаратов, снижающих давление нижнего пищеводного сфинктера (нитратов, β-адреноблокаторов и др.).

Осложнения ГЭРБ не отличаются от таковых при эзофагитах другой этиологии.

ПИЩЕВОД БАРРЕТТА

Пищевод Барретта – метаплазия многослойного плоского неороговевающего эпителия нижней части пищевода в железистый эпителий желудочного или кишечного типа.

Название патологии связано с именем Нормана Барретта (Norman Barrett, 1903—1979), английского хирурга, впервые описавшего его в 1957 году.

Пищевод Барретта – приобретенное состояние. Оно диагностируется у 1% населения и в большинстве случаев является осложнением ГЭРБ. Развитие цилиндрического эпителия расценивают как результат извращения физиологической регенерации в слизистой оболочке пищевода вследствие воздействия агрессивной среды при желудочном и дуоденальном рефлюксе.

Эндоскопически пищевод Барретта представлен зоной гиперемии в виде "языков пламени" на фоне бледно-розовой слизистой оболочки пищевода, распространяющейся на 3 см выше зоны пищеводно-желудочного перехода (Z-линии).

Пищевод Барретта рассматривается как предраковое состояние, поскольку ассоциируется с повышением частоты развития рака пищевода.

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

ГАСТРИТ

Гастрит – воспаление слизистой оболочки желудка.

По характеру течения выделяют острый и хронический гастрит.

Этиология острого гастрита включает экзогенные и эндогенные факторы. К ним относят употребление недоброкачественной пищи, больших количеств алкоголя, действие кислот и щелочей, лекарственных препаратов, уремию, инфекции (сальмонеллёз), шок и др.

Различают несколько морфологических форм гастрита:

- катаральный,
- фибринозный,
- гнойный,
- некротический.

Катаральный гастрит. Макроскопически слизистая оболочка желудка утолщена, с высокими гиперемированными складками, покрытыми густой вязкой слизью. Иногда на высоте складок видны точечные кровоизлияния и эрозии. При гистологическом исследовании слизистая оболочка покрыта серозно-слизистым экссудатом с примесью нейтрофилов и слущенного покровного эпителия. В собственной пластинке слизистой оболочки – отёк, полнокровие сосудов, диапедезные кровоизлияния и незначительная нейтрофильная инфильтрация.

Фибринозный гастрит. На поверхности слизистой оболочки желудка желто-серая или жёлто-коричневая плёнка. Эта плёнка либо легко отторгается (крупозный гастрит), либо прочно прикреплена, при попытке её отделить обнажаются язвенные дефекты (дифтеритический гастрит).

Гнойный (флегмонозный) гастрит встречается редко, осложняет травмы, опухоли или язвы. Макроскопически стенка желудка утолщена, складки сглажены, покрыты гноевидной зеленовато-жёлтой пленкой. Микроскопически выражена диффузная инфильтрация всех слоёв стенки нейтрофилами, иногда с колониями микроорганизмов. Процесс может переходить на брюшину с развитием перигастрита и перитонита.

Некротический гастрит обычно развивается при попадании в желудок кислот, щелочей и других препаратов, разрушающих слизистую оболочку. Некроз захватывает поверхностные отделы слизистой оболочки или всю

стенку желудка и по характеру может быть коагуляционным и колликвационным. При отторжении некроза обнажаются эрозии или язвы. При острых язвах нередко возникает перфорация стенки желудка.

Исходы и осложнения острого гастрита. При катаральном гастрите обычно наступает полное выздоровление и восстановление слизистой оболочки. Реже процесс переходит в хронический. При фибринозном гастрите возможна деформация стенки желудка. При гнойном гастрите возникает перигастрит, медиастинит, гнойный плеврит, поддиафрагмальный абсцесс, абсцессы печени. Некротический гастрит осложняется желудочным кровотечением, перфорацией стенки желудка.

Хронический гастрит – широко распространённое заболевание. Полагают, что половина населения земного шара страдает хроническим гастритом. Диагноз хронического гастрита устанавливается только на основании морфологического исследования материала биопсий слизистой оболочки желудка. Для получения оптимальной информации рекомендуется обязательно производить множественные биопсии. При морфологической диагностике хронического гастрита учитывают:

- степень обсеменения *H. Pylori*;
- степень инфильтрации слизистой оболочки нейтрофилами и мононуклеарными клетками;
- выраженность атрофии;
- наличие кишечной метаплазии.

Этиология. В развитии гастрита имеют значение экзогенные и эндогенные факторы.

Из экзогенных факторов наибольшую роль играет *Helicobacter pylori* (*H. pylori*).

Helicobacter pylori – грамотрицательная бактерия с пятью подвижными жгутиками на одном конце. Обычно *H. pylori* располагается в пилорическом отделе желудка под слоем слизи. Благодаря спиралевидной форме, жгутикам и фосфолипазам, бактерия преодолевает слой слизи на поверхности эпителия, повреждая то и другое.

В настоящее время *H. pylori* обнаруживают от 50 до 90% взрослого населения. При этом большинство инфицированных лиц не болеют гастритом и никогда не заболеют язвенной болезнью. *H. pylori* является представителем желудочно-кишечной флоры, попадающим в организм фекально-оральным или орально-оральным путем во время эндоскопического исследования, при тесном контакте с домашними животными (кошки, собаки, свиньи) или через нестерильные приборы при стоматологическом обследовании.

H. pylori оказывает влияние и на пролиферацию, и на апоптоз эпителиоцитов слизистой оболочки желудка, нарушая нормальные процессы регенерации желудочного эпителия. Нарушение процессов клеточного обновления в слизистой оболочке желудка лежит в основе морфогенеза атрофии при гастрите.

Кроме *H. Pylori* существуют другие **этиологические факторы** **хронического гастрита**.

Экзогенные причины:

- хроническое нарушение режима и ритма питания;
- воздействие химических, термических, механических агентов, радиации;
- длительный приём нестероидных противовоспалительных и других лекарственных препаратов;
- длительный приём алкоголя.

Эндогенные факторы:

- аутоинтоксикация (уремия);
- гипоксия (хроническая сердечно-сосудистая недостаточность);
- операции на желудке (наложение гастроэнтероанастомоза);
- аутоиммунизация и др.

В настоящее время общепризнанной является классификация хронического гастрита, получившая название **Модифицированной Сиднейской системы (1996г.)**.

В соответствии с ней выделяют:

- неатрофический гастрит;
- атрофический (аутоиммунный, мультифокальный) гастрит;
- особые формы гастритов (химический, радиационный, лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный, гигантский гипертрофический и др.)

Хронический неатрофический (поверхностный) гастрит. Слизистая оболочка желудка обычной толщины. Покровный эпителий с дистрофическими изменениями. Собственная пластинка слизистой оболочки инфильтрирована лимфоцитами и плазматическими клетками. Инфильтрат обычно располагается в поверхностных отделах на уровне валиков. Прогноз поверхностного гастрита благоприятный. Заболевание длится много лет, возможно обратное развитие.

Хронический атрофический гастрит отличается от поверхностного появлением атрофии. Слизистая оболочка истончена, её рельеф сглажен. Валики укорочены, плоские, ямки углублены. Покровно-ямочный эпителий уплощён. Железы укорочены, количество их уменьшено. В собственной пластинке - поля склероза и полиморфно-клеточный инфильтрат на месте бывших желёз. Нередко возникают очаги полной или неполной кишечной метаплазии, а также дисплазии эпителия. Хронический атрофический гастрит - заболевание, длительно текущее, предраковое заболевание желудка, поскольку на фоне тяжёлой дисплазии эпителия может развиваться рак.

Разновидностями хронического атрофического гастрита являются аутоиммунный и мультифокальный гастрит.

Аутоиммунный гастрит – редкое генетическое заболевание, при котором в крови и в желудочном соке обнаруживают антитела к париетальным клеткам и внутреннему фактору. Учитывая локализацию париетальных клеток, аутоиммунный гастрит всегда поражает тело желудка

(фундальный гастрит). Здесь развиваются диффузные атрофические изменения с элементами воспаления, тогда как антральный отдел остается непораженным.

Мультифокальный атрофический гастрит характеризуется поражением слизистой оболочки в виде множественных очагов, с вовлечением тела и антрального отдела желудка. Развиваются необратимые атрофические изменения слизистой оболочки с уменьшением количества желез и их частичным замещением кишечным эпителием (кишечная метаплазия). Мультифокальный атрофический гастрит служит фоном для развития рака желудка.

Из группы особых форм хронических гастритов следует выделить химический и лимфоцитарный гастрит.

Химический гастрит (рефлюкс-гастрит) развивается при забросе (рефлюксе) дуоденального содержимого в желудок, характеризуется минимальной воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки.

Лимфоцитарный гастрит отличается инфильтрацией лимфоцитами покровно-ямочного эпителия: примерно 25 лимфоцитов на 100 эпителиоцитов.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язвенная болезнь - хроническое, циклически текущее заболевание. Его основное морфологическое выражение - хроническая рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки.

Учитывая то, что в возникновении язвы имеют значение разные этиологические факторы, в настоящее время эта патология рассматривается не как одна болезнь, а как гетерогенная группа заболеваний.

Язвенная болезнь - широко распространённое заболевание, ей страдает приблизительно 10% населения земного шара. Частота язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в 4-13 раз больше, чем язвенной болезни желудка, причём мужчины болеют в 2-7 раз чаще женщин.

Помимо язвы, как проявления язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, существуют так называемые **симптоматические язвы**, т.е. изъязвления желудка и двенадцатиперстной кишки при других заболеваниях. Таковы язвы при:

- эндокринных заболеваниях (синдром Золлингера-Эллисона, гиперпаратиреоз);
- при острых и хронических нарушениях кровообращения (дисциркуляторно-гипоксические язвы);
- при экзо- и эндогенных интоксикациях (токсические язвы);
- аллергии (аллергические язвы);
- хронических инфекциях (туберкулёзные, сифилитические язвы);
- после операций на желудке и кишечнике (послеоперационные пептические язвы);
- в результате медикаментозного лечения (стероидные язвы);
- а также при критических ситуациях (стрессовые язвы) и др.

Среди многочисленных причин развития хронической язвы в **этиологии язвенной болезни** наибольшее значение имеют три основных фактора:

- *H. Pylori*;
- нестероидные противовоспалительные средства;
- стресс.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки *H. pylori* обнаруживают у всех больных, а при язвенной болезни желудка - в 75-85%. Кроме того, независимо от локализации пептической язвы всегда присутствует хронический гастрит.

Чаще всего язва желудка расположена по малой кривизне, в месте перехода фундальных желез в пилорические. Для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки характерна локализация язвы на передней или задней стенках луковицы двенадцатиперстной кишки. Обычно находят одну, реже две, крайне редко - три язвы.

Морфологический субстрат язвенной болезни - хроническая рецидивирующая язва. При формировании она проходит стадии эрозии, острой язвы и хронической язвы.

Эрозия - поверхностный дефект, обычно не проникающий за мышечный слой слизистой оболочки. Микроскопически в дне эрозий находят солянокислый гематин и лейкоцитарный инфильтрат.

Острая язва обычно имеет неправильную форму и мягкие на ощупь неровные края. По мере очищения от некротических масс обнажается дно, образованное пучками мышечных волокон стенки желудка, язва приобретает воронкообразную форму с основанием воронки, обращенным к слизистой, а верхушкой - к серозной оболочке. Острые язвы располагаются по малой кривизне в пилорическом и антральном отделах, т.е. по "пищевой дорожке" в местах наибольшего травмирования стенки желудка.

Хроническая язва желудка овальной или округлой формы, разных размеров (от нескольких миллиметров до 3 и редко до 8 см). Она проникает в стенку на различную глубину, доходя иногда до серозной оболочки. Дно язвы может быть гладким и шероховатым, края приподняты, плотные, оmozолелые, при этом кардиальный край язвы подрыт, а край, обращенный к привратнику - пологий.

Микроскопически в **период ремиссии** в дне язвы видна рубцовая ткань. В ней - одиночные сосуды со склерозированными стенками и суженным просветом. На поверхности рубцовая ткань чаще всего покрыта слизистой оболочкой, хотя последняя обычно отсутствует при крупных язвах. В краях язвы - признаки гиперплазии эпителия, характерные для хронического гастрита.

В период обострения в язве выделяются следующие слои:

- дно покрыто фибринозно-гнойным экссудатом;
- под ним - зона фибриноидного некроза;
- глубже этой зоны располагается грануляционная ткань;
- в глубине дна язвы - грубоволокнистая рубцовая ткань.

Об обострении язвы говорят не только экссудативно-некротические изменения дна язвы, но и фибриноидные изменения стенок сосудов.

Заживление язвы начинается с постепенного очищения дна язвы от некротических масс и рассасывания экссудата. Зону некроза прорастает грануляционная ткань, она постепенно созревает в грубоволокнистую рубцовую ткань. Одновременно регенерирующий эпителий с краёв язвы начинает "наплывать" на дно. Процесс регенерации эпителия и соединительной ткани должен происходить синхронно.

Морфогенез и патологическая анатомия хронической язвы двенадцатиперстной кишки и желудка сходны, за исключением сроков заживления. Хроническая язва желудка заживает медленнее. Подслизистая основа и мышечная оболочка в области дна язвы не восстанавливаются, а замещаются рубцом. Поскольку полной регенерации в дне язвы желудка не происходит, заболевание протекает хронически, волнообразно, с обострениями и ремиссиями.

Осложнения язвенной болезни. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки возможны осложнения:

- деструктивные (перфорация язвы (прободение), кровотечение, пенетрация – проникновение в подлежащие органы);
- воспалительные (гастрит, перигастрит, дуоденит, перидуоденит);
- рубцовые (стеноз входного и выходного отверстий желудка, стеноз и деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, деформация желудка).

Наиболее частые из этих осложнений – кровотечение и перфорация.

РАК ЖЕЛУДКА

Рак желудка, несмотря на снижение заболеваемости, остается на втором месте среди причин смерти от злокачественных новообразований. Ежегодно в мире от рака желудка умирает около 1млн. человек. Пятилетняя выживаемость за последние шестьдесят лет не изменилась и составляет 10%.

Основные факторы риска развития рака желудка:

- питание;
- билиарный рефлюкс;
- инфицирование *H. pylori*.

Питание. Результаты эпидемиологических обследований доказали этиологическую роль особенностей питания в развитии рака желудка. Достаточное употребление свежих фруктов и овощей уменьшает риск развития рака желудка (антиоксидантный эффект аскорбиновой кислоты, каротиноидов, фолатов и токоферолов). Доказано, что употребление избытка соли повышает риск развития рака желудка и предраковых изменений. Другие продукты питания, повышающие риск развития заболевания в некоторых популяциях – копчёности, мясные и рыбные консервы, маринованные овощи, красный перец.

Билиарный рефлюкс. Риск развития рака желудка возрастает через 5-10 лет после операций на желудке, особенно после операций, способствующих развитию рефлюкса.

Инфицирование *Helicobacter pylori*. Доказана этиологическая роль *H. pylori* в развитии рака желудка. *H. pylori* вызывает фенотипические изменения, приводящие к развитию рака: атрофию слизистой оболочки, кишечную метаплазию и дисплазию эпителия. Большинству случаев рака желудка предшествует длительный, в течение десятилетий предраковый процесс. Он включает следующую цепь событий: хронический гастрит, мультифокальную атрофию, кишечную метаплазию, интраэпителиальную неоплазию (процесс, называемый каскад *Correa*). *H. pylori* как патогенная бактерия отвечает за несколько этапов канцерогенного каскада.

Предраковые состояния почти всегда предшествуют развитию злокачественной опухоли. К предраковым состояниям относят аденому желудка (сопровождается дисплазией), хронический атрофический гастрит, пернициозную анемию (приводит к атрофическому гастриту), инфицирование *H. pylori*.

Рак желудка чаще возникает в пилорическом и антральном отделах.

С учетом **макроскопической картины** выделено три типа рака желудка:

- опухоль, возвышающуюся над слизистой оболочкой;
- опухоль, расположенную на уровне слизистой оболочки;
- опухоль, располагающуюся ниже слизистой оболочки (изъязвившиеся);
- опухоль, растущую в стенке органа и вызывающую её резкое утолщение.

Гистологические типы рака желудка включают в основном различные формы аденокарциномы:

- тубулярный рак (преобладают трубчатого вида железы);
- папиллярный рак (содержит сосочковые структуры);
- муцинозная аденокарцинома (сопровождается обильным слизеобразованием);
- перстневидно-клеточный рак (содержит не менее половины клеток с признаками внутриклеточного слизеобразования, в результате чего они приобретают характерный вид – напоминают перстень).

Рак желудка даёт первые **лимфогенные метастазы** в лимфоузлы малой и большой кривизны желудка. В последующем возможны отдалённые лимфогенные метастазы в лимфатические узлы области ворот печени, парааортальные, паховые и др. (ортоградный путь). Рак желудка может давать метастазы в оба яичника (метастазы Крукенберга), параректальную клетчатку (метастазы Шницлера) и левый надключичный лимфатический узел (метастаз Вирхова). Это ретроградный путь.

Гематогенные метастазы чаще всего развиваются в печени, реже в лёгких, головном мозге, костях, почках и др.

Имплантиционные метастазы приводят к карциноматозу брюшины, сальника, диафрагмы.

Осложнения при раке желудка разнообразны. Возможны перфорация стенки, кровотечение, перитуморозный гастрит, флегмона желудка. При прорастании опухоли головки поджелудочной железы, печёчно-дуоденальной связки развиваются желтуха, портальная гипертензия. Прорастание поперечно-ободочной кишки или корня брыжейки приводит к механической кишечной непроходимости. При локализации опухоли в пилорическом канале возможно развитие стеноза привратника. Наиболее часто при раке желудка возникают кахексия, обусловленная голоданием больных, выраженной интоксикацией, и железодефицитная анемия.

Макропрепараты:

№ 130. Экзофитный (блюдцеобразный) рак желудка.

На слизистой оболочке желудка определяется узловое образование блюдцеобразной формы с неровной поверхностью. В центральной области образования определяется дефект неправильной формы с неровными краями.

Клиническое значение

В мире рак желудка занимает 4 место по частоте среди всех злокачественных новообразований, а по частоте смертности от злокачественных новообразований рак желудка находится на 2 месте. 95% случаев злокачественных новообразований желудка представлены аденокарциномами. Среди факторов риска развития рака желудка выделяют: особенности питания (соленая, маринованная пища, продукты приготовленные на огне), курение, ожирение, инфекция *Helicobacter pylori*, наследственный фактор, наличие полипов и хронической язвы. 5-летняя выживаемость у пациентов с 2 стадией составляет 30-50%, с 3 стадией – 10-25%.

№ 266. Хроническая язва желудка

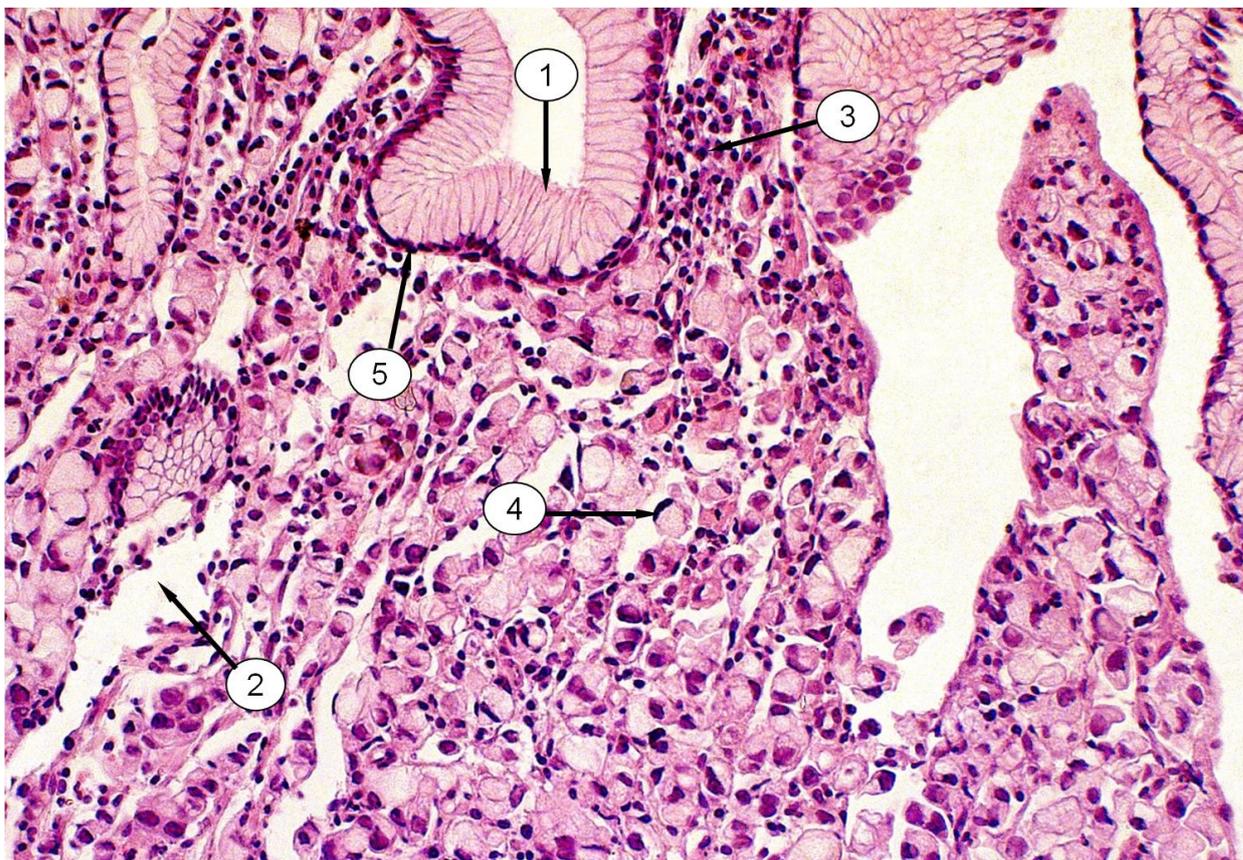
Фрагмент желудка со стороны слизистой, где определяется глубокий дефект овальной формы, размером 4x3 см. Края дефекта ровные, слизистая в области краев сглажена. В области дна дефекта определяется кровеносный сосуд.

Клиническое значение

Формирование дефекта слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки происходит в результате воздействия таких агрессивных факторов, как соляная кислота, пепсин, НПВП, *Helicobacter pylori*. При этом важно понимать, что большую роль в формировании дефекта играют защитные факторы слизистой оболочки: слизь, бикарбонаты и простагландины. Большое значение в генезе язвенного дефекта принадлежит *Helicobacter pylori*. Колонизация микробных агентов в слизистой оболочке способствует

развитию воспалительной реакции. Наличие *Helicobacter pylori* способствует секреции гастрина и пепсиногена и понижению секреции соматостатина. Также доказано, что наличие представленного инфекционного агента ослабляет секрецию бикарбонатов.

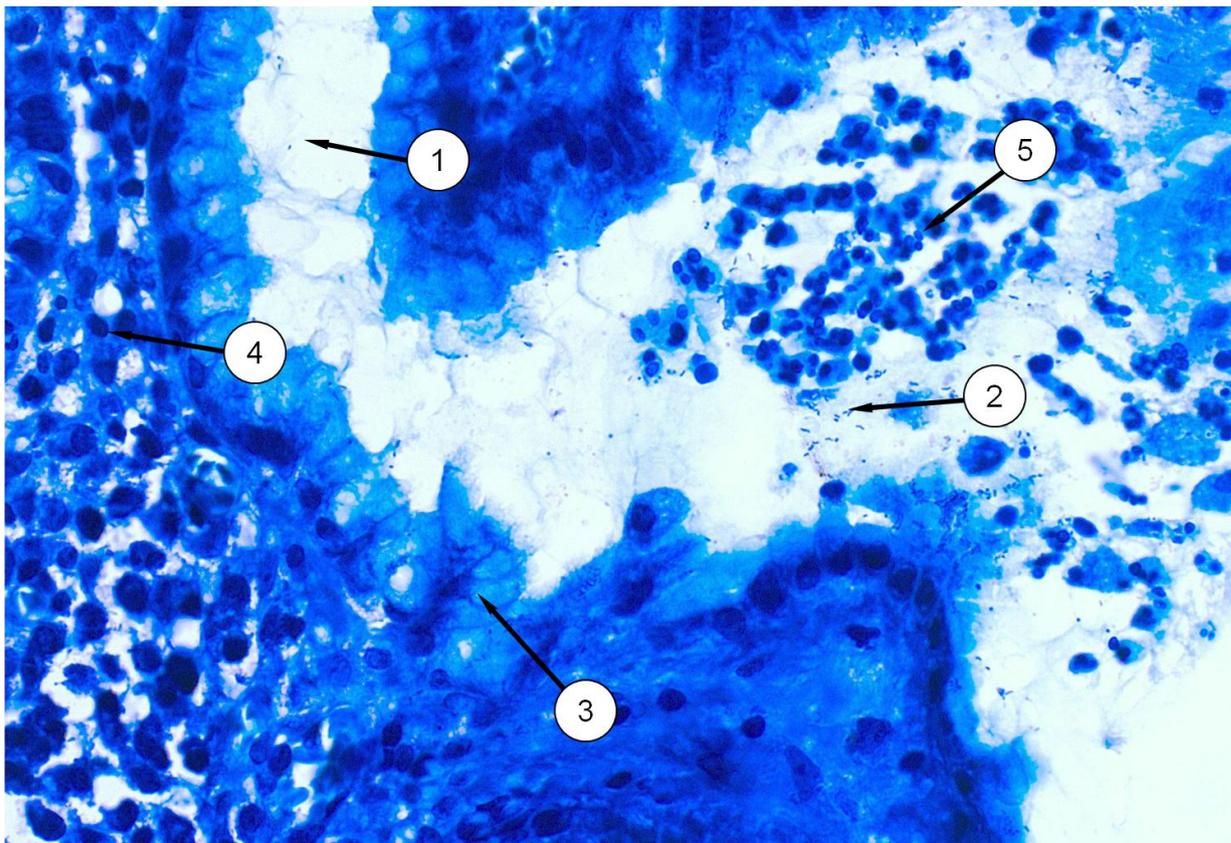
**Микропрепараты:
Перстневидно-клеточный рак желудка**



1 - покровный эпителий (цитоплазма клеток); 2 - расширенные просветы запустевших сосудов;
3 - лимфоплазмочитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки;
4 - «перстневидная» клетка; 5 - ядра эпителиальных клеток.

В биоптате слизистой оболочки желудка имеет место инфильтративный рост опухоли, клетки которой заполнены слизью, в связи с чем имеют характерный вид – «перстневидные» клетки. В собственной пластинке слизистой оболочки отмечается очаговая инфильтрация из мононуклеарных клеток.

Хеликобактер-ассоциированный гастрит



1 - просвет желудка; 2 - *Helicobacter pylori*; 3 – поверхностный эпителий; 4 - лимфоцитарный инфильтрат в собственной пластинке СО; 5 - слизь с примесью клеток воспалительного ряда.

При гистохимической окраске биоптата слизистой оболочки желудка по Романовскому, в поверхностных её отделах (преимущественно в слизистых массах) определяются в большом количестве *Helicobacter pylori*, а также клетки воспалительного ряда (лимфоциты, сегментоядерные нейтрофилы). В собственной пластинке слизистой оболочки желудка отмечается инфильтрация из мононуклеарных клеток.

Тестовые задания:

001. СИНОНИМ НЕКРОТИЧЕСКОЙ АНГИНЫ

- 1) фолликулярная ангина
- 2) гангренозная ангина
- 3) язвенно-пленчатая ангина
- 4) катаральная ангина
- 5) лакунарная ангина

Правильный ответ: 2

002. СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА НЕБНЫХ МИНДАЛИН И НЕБНЫХ ДУЖЕК РЕЗКО ПОЛНОКРОВНА, ТУСКЛАЯ, ПОКРЫТА СЛИЗЬЮ ПРИ

- 1) катаральной ангине
- 2) фибринозной ангине
- 3) гнойной ангине
- 4) лакунарной ангине
- 5) фолликулярной ангине

Правильный ответ: 1

003. ОТТОРЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДА В ВИДЕ СЛЕПКА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) эрозивном эзофагите
- 2) некротическом эзофагите
- 3) перепончатом эзофагите
- 4) катаральном эзофагите
- 5) язвенном эзофагите

Правильный ответ: 3

004.МИНДАЛИНЫ БОЛЬШИЕ, ПОЛНОКРОВНЫЕ, ФОЛЛИКУЛЫ ЗНАЧИТЕЛЬНО УВЕЛИЧЕНЫ В РАЗМЕРАХ, В ЦЕНТРЕ ИХ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ ОЧАГИ ГНОЙНОГО РАСПЛАВЛЕНИЯ ПРИ

- 1) фолликулярной ангине
- 2) гемолитической ангине
- 3) лакунарной ангине
- 4) фибринозной ангине
- 5) катаральной ангине

Правильный ответ: 1

005.РАЗВИВАЮТСЯ РАЗЛИЧНЫХ РАЗМЕРОВ ОЧАГИ НЕКРОЗА С ОБРАЗОВАНИЕМ ДЕФЕКТОВ С НЕРОВНЫМИ КРАЯМИ ПРИ

- 1) катаральной ангине
- 2) фибринозной ангине
- 3) тонзиллопатии
- 4) гангренозной ангине
- 5) язвенно-пленчатой ангине

Правильный ответ: 4

006. ВЫЗЫВАЕТСЯ СИМБИОЗОМ ВЕРЕТЕНООБРАЗНОЙ БАКТЕРИИ С ОБЫЧНЫМИ СПИРОХЕТАМИ ПОЛОСТИ РТА

- 1) некротическая ангина
- 2) язвенно-пленчатая ангина
- 3) фолликулярная ангина
- 4) лакунарная ангина
- 5) катаральная ангина

Правильный ответ: 2

007.ЭЗОФАГИТ ЭТО

- 1) воспаление желудка
- 2) воспаление пищевода
- 3) воспаление миндалин
- 4) воспаление глотки
- 5) рак пищевода

Правильный ответ: 2

008.ПРИ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТЕ ВЕДУЩИМ ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) заброс в пищевод содержимого желудка
- 2) алкоголь
- 3) лекарственные препараты
- 4) хроническое воспаление при туберкулёзе
- 5) нарушения кровообращения

Правильный ответ: 1

009.СОПРОВОЖДАЕТСЯ ГИПЕРЕМИЕЙ, ДИАПЕДЕЗНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ, ОТЕКОМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ И ДЕСКВАМАЦИЕЙ ЕЁ ПОКРОВНОГО ЭПИТЕЛИЯ

- 1) язвенный эзофагит
- 2) эрозивный эзофагит
- 3) катаральный эзофагит
- 4) фибринозный эзофагит
- 5) геморрагический эзофагит

Правильный ответ: 3

010.ОТЛИЧАЕТСЯ НАЛИЧИЕМ ПОВЕРХНОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ, ОГРАНИЧЕННЫХ ЕЕ ПРЕДЕЛАМИ

- 1) эрозивный эзофагит
- 2) некротический эзофагит
- 3) перепончатый эзофагит
- 4) катаральный эзофагит
- 5) язвенный эзофагит

Правильный ответ: 1

011.ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ГНОЙНЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ С ВОВЛЕЧЕНИЕМ ВСЕХ СЛОЕВ СТЕНКИ ПИЩЕВОДА

- 1) перепончатый эзофагит

- 2) катаральный эзофагит
- 3) некротический эзофагит
- 4) флегмонозный эзофагит
- 5) язвенный эзофагит

Правильный ответ: 4

012.ПРОТЕКАЕТ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ ВО ВСЕХ СЛОЯХ СТЕНКИ ОРГАНА

- 1) некротический эзофагит
- 2) гангренозный эзофагит
- 3) перепончатый эзофагит
- 4) флегмонозный эзофагит
- 5) геморрагический эзофагит

Правильный ответ: 5

013.ПРОЯВЛЯЕТСЯ В ВИДЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ОЧАГОВ НЕКРОЗА И ЯЗВ, ПОКРЫТЫХ ГНОЙНО-ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ЭКССУДАТОМ

- 1) геморрагический эзофагит
- 2) некротический эзофагит
- 3) флегмонозный эзофагит
- 4) фибринозный эзофагит
- 5) перепончатый эзофагит

Правильный ответ: 2

014.ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ ЭТО

- 1) метаплазия многослойного плоского неороговевающего эпителия желудка в железистый
- 2) фибринозный гастрит и эзофагит
- 3) гастрит, развившийся вследствие заброса в желудок пищеводного содержимого
- 4) воспаление дистальной части пищевода, вследствие повторяющегося заброса в него желудочного содержимого
- 5) воспаление проксимальной части пищевода, вследствие заброса в него желчи

Правильный ответ: 4

015.МЕТАПЛАЗИЯ МНОГОСЛОЙНОГО ПЛОСКОГО НЕОРОГОВЕВАЮЩЕГО ЭПИТЕЛИЯ НИЖНЕЙ ЧАСТИ ПИЩЕВОДА В ЖЕЛЕЗИСТЫЙ ЖЕЛУДОЧНЫЙ ЭПИТЕЛИЙ

- 1) ГЭРБ
- 2) перепончатый эзофагит
- 3) пищевод Барретта

- 4) лейкоплакия пищевода
- 5) дистальный хеликобактерный эзофагит

Правильный ответ: 3

016.ВОСПАЛЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

- 1) гастропатия
- 2) венитрикулит
- 3) гастроптоз
- 4) дисплазия желудка
- 5) гастрит

Правильный ответ: 5

016.ГАСТРИТ С ОТЕКОМ, ГИПЕРЕМИЕЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ, С ОБИЛЬНЫМ СЛИЗИСТЫМ ЭКССУДАТОМ

- 1) фибринозный гастрит
- 2) коррозивный гастрит
- 3) катаральный гастрит
- 4) гнойный гастрит
- 5) некротический гастрит

Правильный ответ: 3

017.НА ПОВЕРХНОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ЖЕЛТО-СЕРАЯ ИЛИ ЖЕЛТО-КОРИЧНЕВАЯ ПЛЕНКА ПРИ

- 1) гнойном гастрите
- 2) катаральном гастрите
- 3) некротическом гастрите
- 4) фибринозном гастрите
- 5) флегмонозном гастрите

Правильный ответ: 4

018.ВСТРЕЧАЕТСЯ РЕДКО, ЯВЛЯЕТСЯ ОСЛОЖНЕНИЕМ ТРАВМЫ, ОПУХОЛИ ИЛИ ЯЗВЫ

- 1) катаральный гастрит
- 2) фибринозный гастрит
- 3) гнойный гастрит
- 4) коррозивный гастрит
- 5) некротический гастрит

Правильный ответ: 3

019.РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ПОПАДАНИИ В ЖЕЛУДОК ВЕЩЕСТВ, РАЗРУШАЮЩИХ СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ

- 1) гнойный гастрит
- 2) фибринозный гастрит
- 3) коррозивный гастрит
- 4) некротический гастрит
- 5) катаральный гастрит

Правильный ответ: 4

020.СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА ЖЕЛУДКА ОБЫЧНОЙ ТОЛЩИНЫ, ПОКРОВНЫЙ ЭПИТЕЛИЙ С ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ

- 1) фибринозный гастрит
- 2) гнойный гастрит
- 3) хронический неатрофический гастрит
- 4) некротический гастрит
- 5) хронический атрофический гастрит

Правильный ответ: 3

021.ДЛИТЕЛЬНО ТЕКУЩЕЕ, ПРЕДРАКОВОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЖЕЛУДКА

- 1) фибринозный гастрит
- 2) гнойный гастрит
- 3) хронический неатрофический гастрит
- 4) поверхностный гастрит
- 5) хронический атрофический гастрит

Правильный ответ: 5

022.В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЮТ

- 1) дистрофия, некроз слизистой оболочки
- 2) кишечная метаплазия
- 3) дисплазия, неоплазия эпителия слизистой оболочки
- 4) нарушения процессов регенерации, h.pylori, атрофия
- 5) экссудативное воспаление слизистой оболочки желудка

Правильный ответ: 4

023.ОСТРУЮ ЯЗВУ ОТ ХРОНИЧЕСКОЙ ОТЛИЧАЕТ

- 1) глубина некроза
- 2) площадь воспаления
- 3) наличие солянокислого гематина
- 4) отсутствие склероза
- 5) отсутствие воспаления

Правильный ответ: 4

024.ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

- 1) пенетрация
- 2) гастрит, перигастрит
- 3) рубцовый стеноз желудка
- 4) перфорация
- 5) малигнизация

Правильный ответ: 2

025.НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЙ ТИП РАКА ЖЕЛУДКА

- 1) плоскоклеточный рак
- 2) мелкоклеточный рак
- 3) саркома
- 4) меланома
- 5) аденокарцинома

Правильный ответ: 5

026.ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПЕРВЫХ ГЕМАТОГЕННЫХ МЕТАСТАЗОВ РАКА ЖЕЛУДКА

- 1) малая кривизна
- 2) печень
- 3) легкие
- 4) большая кривизна
- 5) головной мозг

Правильный ответ: 2

Ситуационные задачи:

Задача №1.

На аутопсии у пациента, умершего в хирургическом отделении в задней стенке желудка на малой кривизне обнаружен овальной формы дефект 2х3см с утолщенными плотными краями, дно которого покрыто рыхлыми массами вида кофейной гущи. Подобные массы содержатся в желудке в количестве 1000 мл. Дефект проникает подлежащую поджелудочную железу.

1. Патологический процесс в желудке.
2. Микроскопическая характеристика этой патологии.
3. Развившиеся осложнения.
4. Возможные другие осложнения.
5. Основные этиологические факторы данной патологии.

Задача №2.

Смерть больного, длительное время злоупотреблявшего алкоголем, наступила в результате печеночной недостаточности, осложнившей цирроз печени. На аутопсии слизистая оболочка желудка со сглаженными складками, истончена. При микроскопическом исследовании выявлены уменьшение толщины слизистой оболочки, снижение количества желез с их частичным замещением кишечным эпителием.

1. Патологический процесс в желудке.
2. Его наиболее вероятная этиология в данном случае.
3. Название появления кишечного эпителия в слизистой оболочке желудка.
4. Прогностическое значение этой патологии желудка.
5. Другие основные формы данной патологии, выделенные на основании микроскопических признаков.

Задача № 3.

Больная, длительное время страдающая ревматоидным артритом и принимающая нестероидные противовоспалительные препараты, обратилась к врачу по поводу болей в эпигастрии. При фиброгастроскопии в антральном отделе обнаружены неправильной формы дефекты до 0,5см в диаметре с темно-коричневым дном. При исследовании биопсийного материала установлено, что глубина дефектов ограничена пределами слизистой оболочки.

1. Название дефектов слизистой оболочки желудка.
2. Определение этой патологии.
3. Причина темно-коричневой окраски дна дефектов.
4. Вероятное осложнение этой патологии.
5. Патологический процесс, который может развиваться в области дефектов слизистой оболочки при их длительном существовании.

Задача №4.

Смерть больной 50 лет наступила от остро развившегося желудочного кровотечения. При аутопсийном исследовании в пилорическом отделе желудка выявлен неправильной формы язвенный дефект, дно и края которого представлены плотной, светло-серой тканью. При микроскопическом исследовании образцов ткани стенки желудка из этих участков диагностирован рак.

1. Наиболее вероятный гистологический тип новообразования.
2. Тип рака желудка у пациентки с учетом макроскопической картины.
3. Первые лимфогенные метастазы этой опухоли.
4. Наиболее частые осложнения рака желудка.
5. Первые гематогенные метастазы рака желудка.

Задача № 5.

Пациент обратился за медицинской помощью с жалобами на изжогу после употребления пищи, отрыжку, боли в эпигастриальной области, тошноту. При эндоскопическом исследовании в слизистой оболочке пищевода, в непосредственной близости от перехода в желудок выявлена зона гиперемии в виде "языков пламени", распространяющаяся на 3 см выше (Z-линии).

1. Диагноз.
2. Сущность морфологических изменений при этом процессе.
3. Патология, чаще всего осложняющаяся этим состоянием.
4. Непосредственная причина данной патологии
5. Прогностическое значение изменений пищевода.

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Хроническая язва.
2. Микроскопически дно хронической язвы покрыто фибринозным экссудатом, под ним – зона фибриноидного некроза, глубже этой зоны располагается грануляционная ткань, в глубине дна язвы – грубоволокнистая рубцовая ткань.
3. Пенетрация, кровотечение.
4. Перфорация, гастрит, перигастрит, рубцовый стеноз входного и выходного отверстий желудка.
5. *H. pylori*, нестероидные противовоспалительные средства, стресс.

Задача №2.

1. Хронический атрофический гастрит.
2. Злоупотребление алкоголя.
3. Кишечная метаплазия (энтеролизация).
4. Предраковое состояние.
5. Неатрофический гастрит, особые формы гастритов (химический, радиационный, лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный, гигантский гипертрофический).

Задача №3.

1. Эрозии.
2. Поверхностный дефект, ограниченный пределами слизистой оболочки.
3. Наличие в дне эрозий пигмента – солянокислого гематина.
4. Желудочное кровотечение.
5. Хроническая язва.

Задача №4.

1. Аденокарцинома.
2. Опухоль, располагающаяся ниже слизистой оболочки (изъязвившийся тип рака желудка).
3. Лимфоузлы малой и большой кривизны желудка.
4. Перфорация, кровотечение, перитуморозный гастрит, желтуха, кишечная непроходимость, стеноз привратника, кахексия.
5. Печень.

Задача №5.

1. Пищевод Барретта.
2. Метаплазия многослойного плоского неороговевающего эпителия нижней части пищевода в железистый эпителий желудочного или кишечного типа.
3. Пищевод Барретта в большинстве случаев является осложнением ГЭРБ.
4. Извращение физиологической регенерации в слизистой оболочке пищевода вследствие воздействия агрессивной среды при желудочном и дуоденальном рефлюксе.
5. Пищевод Барретта рассматривается как предраковое состояние.