

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

АНГИНА

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

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ, БОЛЕЗНЬ КРОНА)

АППЕНДИЦИТ

РАК ТОЛСТОЙ КИШКИ

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 наиболее часто встречающиеся клинико-морфологические формы острой ангины:

- катаральную,
- фибринозную,
- гнойную,
- лакунарную,
- фолликулярную.

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 миндалин). 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.

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 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, покрыта густой слизью, с точечными кровоизлияниями и эрозиями. При гистологическом исследовании слизистая оболочка покрыта серозно-слизистым экссудатом. В собственной пластинке слизистой оболочки – отёк, полнокровие сосудов, диапедезные кровоизлияния и незначительная инфильтрация нейтрофилами.

Фибринозный гастрит. На поверхности слизистой оболочки желудка желто-серая или жёлто-коричневая плёнка. Эта плёнка содержит фибрин, 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 зеленовато-жёлтой пленкой. Микроскопически выражена диффузная инфильтрация всех слоёв стенки нейтрофилами, иногда с колониями микроорганизмов.

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. В участках некроза обнажаются эрозии или язвы.

Исходы и осложнения острого гастрита. При катаральном гастрите обычно наступает полное выздоровление и восстановление слизистой оболочки. Реже процесс переходит в хронический. При фибринозном и гнойном гастрите возможны деформация стенки желудка. 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.

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

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

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, что приводит к атрофии и гастриту.

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

Экзогенные причины:

- хроническое нарушение режима и ритма питания;
- воздействие химических, термических, механических агентов;
- 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) и др.

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

В соответствии с ней выделяют:

- неатрофический гастрит;
- атрофический гастрит;
- особые формы гастритов (химический, лимфоцитарный 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, количество желез уменьшено. Нередко возникают очаги кишечной метаплазии и дисплазии эпителия. Хронический атрофический гастрит – предраковое заболевание желудка, поскольку на фоне тяжёлой дисплазии эпителия может развиваться рак.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язвенная болезнь – хроническое, циклически текущее заболевание. Его основное морфологическое проявление – хроническая 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.

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

- *H. pylori*,
- нестероидные противовоспалительные средства,
- стресс.

При формировании хроническая язва проходит стадии эрозии, острой язвы.

Эрозия – поверхностный дефект, не проникающий за пределы слизистой оболочки.

Острая язва – более глубокий дефект, распространяющийся до мышечного и серозного слоев.

Хроническая язва желудка овальной или округлой формы, размерами от нескольких миллиметров 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.

Микроскопически **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.

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

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

Наиболее частые из этих осложнений – кровотечение и перфорация.

АППЕНДИЦИТ

Аппендицит – воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

По течению различают острый и хронический аппендицит.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Этиология окончательно не установлена. Развитие аппендицита связывают с обтурацией отростка каловыми массами, реже глистами или в

результате лимфоидной гиперплазии. Определенную роль могут играть ишемия и гематогенное инфицирование из других органов.

Патоморфология. Острый аппендицит включает четыре морфологических формы.

Простой аппендицит характеризуется начальными воспалительными изменениями. Имеют место полнокровие, гемостазы, диапедезные кровоизлияния, отёк слизистой оболочки, краевое стояние лейкоцитов в сосудах, лейкодиапедез.

Поверхностный аппендицит макроскопически отличается гиперемией серозной оболочки, имеющей тусклую поверхность. Микроскопически определяются немногочисленные очаги гнойного воспаления, ограниченные пределами слизистой оболочки.

Флегмонозный аппендицит имеет более выраженные морфологические проявления. Макроскопически отросток увеличен, покрыт фибринозным налетом, с кровоизлияниями, нередко содержит гной. При микроскопическом исследовании отмечается диффузная инфильтрация всех слоёв стенки отростка сегментоядерными лейкоцитами.

Гангренозный аппендицит развивается вследствие распространения воспаления на брыжейку отростка (мезентериолит) и её артерии. Тромбоз аппендикулярной артерии служит причиной некроза отростка. Макроскопически аппендикс увеличен, грязно-серого или серо-зеленого цвета, тусклый. Под микроскопом видна диффузная инфильтрация стенки лейкоцитами, обширные очаги некроза и кровоизлияния.

Осложнения:

- Перфорация стенки отростка с развитием разлитого или ограниченного перитонита.
- Самоампутация.
- Эмпиема.
- При мезентериолите в артериях и венах развивается воспаление и тромбоз. Воспаление с аппендикулярной вены распространяется на воротную (пилефлебит). Тромбобактериальная эмболия приводит к пилефлебитическим абсцессам печени.

ХРОНИЧЕСКИЙ АППЕНДИЦИТ

Повторные приступы вяло текущего острого аппендицита могут приводить к разрастанию в стенке отростка грануляционной и фиброзной ткани, атрофическим изменениям, сужению или облитерации просвета отростка. Иногда при рубцовой облитерации просвета отростка в его проксимальной части скапливается серозная жидкость (водянка отростка) или секрет эпителия желёз (мукоцеле).

ПЕРИТОНИТ

Перитонит – воспаление париетального и висцерального листков брюшины.

Перитонит развивается вследствие попадания в брюшную полость инфекционных агентов или химических раздражителей. Чаще всего это наблюдается при перфорации полого органа желудочно-кишечного тракта и при травме.

Наиболее часто в клинической практике к перитониту приводят:

- острый аппендицит, холецистит, панкреатит;
- перфорация органа в месте распада злокачественной опухоли;
- перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки;
- некроз кишки при мезентериальном тромбозе или ущемленной грыже;
- перерастяжение кишки при кишечной непроходимости;
- повреждение стенки кишечника;
- воспаление придатков матки;
- внутрибрюшное кровотечение;
- перфорация дивертикула кишечника;
- перфорация стенки кишки при брюшном тифе.

В зависимости от объема поражения различают местный (ограниченный каким-либо отделом брюшной полости) перитонит и разлитой (распространённый).

В зависимости от характера воспаления и патогенеза выделяют:

- серозный,
- фибринозный,
- гнойный,
- геморрагический,
- каловый,
- желчный перитонит.

В исходе фибринозного и гнойного перитонита на месте воспалительного экссудата между листками брюшины образуются спайки, что ведет к спаечной болезни, часто осложняющейся кишечной непроходимостью.

Макропрепараты:

№ 266. Хроническая язва желудка

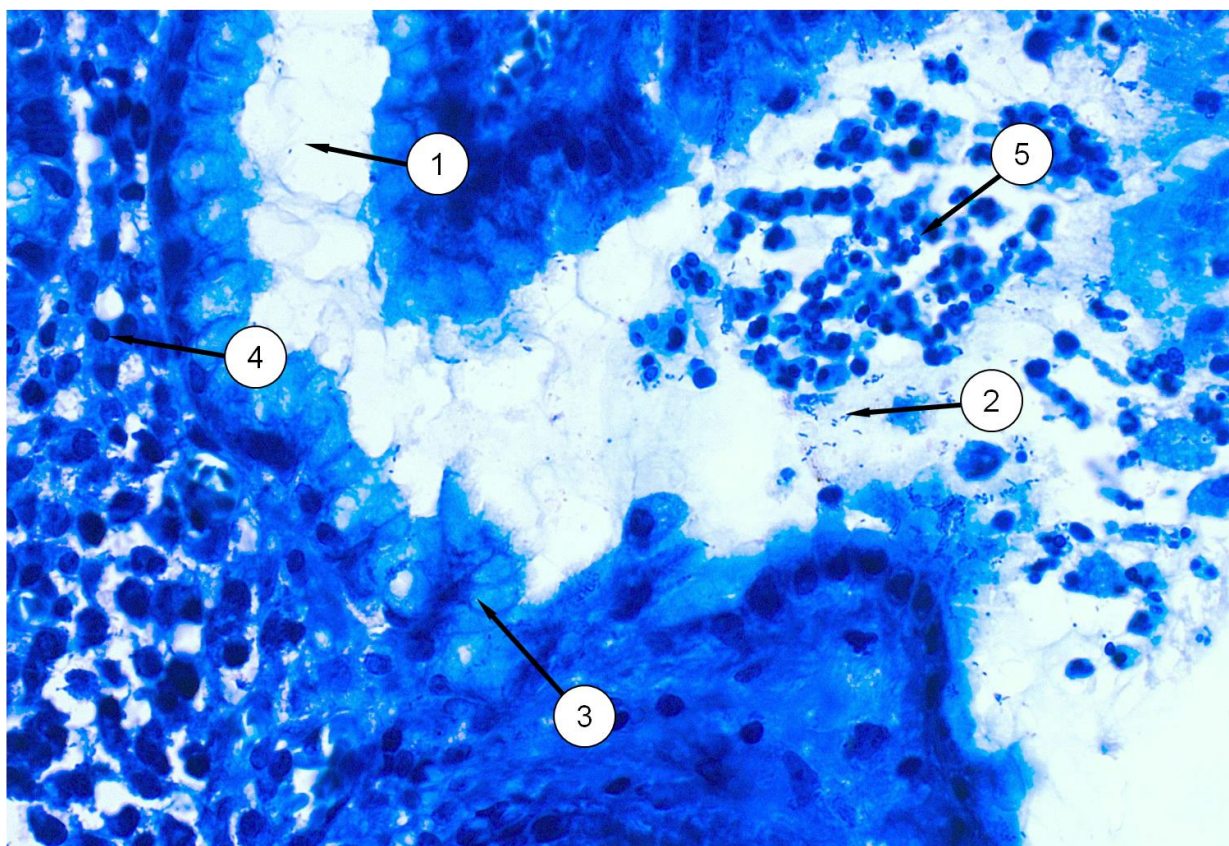
Фрагмент желудка со стороны слизистой, где определяется глубокий дефект овальной формы, размером 4х3 см. Края дефекта ровные, слизистая в области краев сглажена. В области дна дефекта определяется кровеносный сосуд.

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:

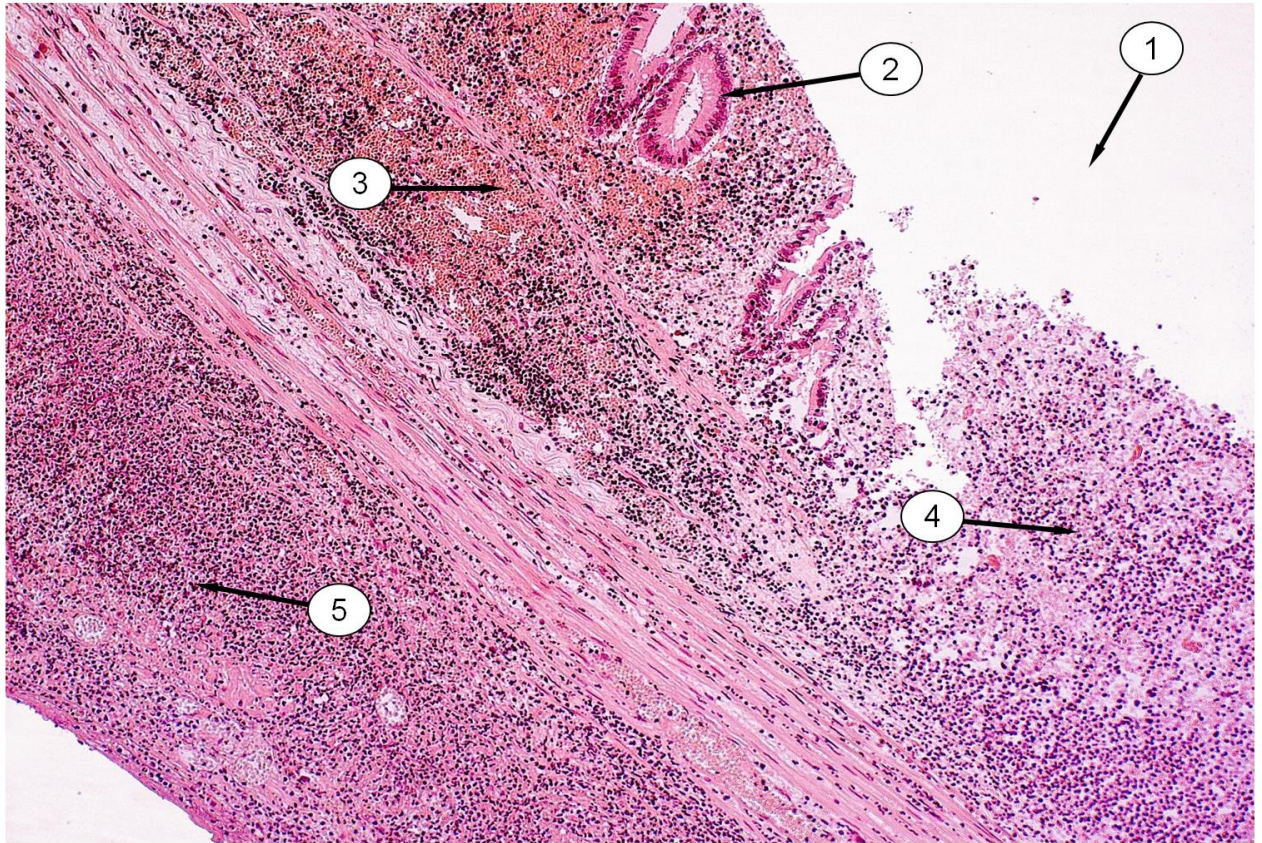
Хеликобактер-ассоциированный гастрит



1 - просвет желудка; 2 - *Helicobacter pylori*; 3 – покровный 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.

Флегмонозный аппендицит



1 - просвет аппендикса; 2 - частично сохранившиеся железы; 3 - массивные геморрагии в подслизистом слое; 4 - деструкция слизистой оболочки (тканевый детрит); 5 - лейкоцитарная инфильтрация мышечного и серозного слоев.

Все слои стенки червеобразного отростка содержат обильную инфильтрацию из сегментоядерных лейкоцитов. Видны частично сохранившиеся железы слизистой оболочки и кровоизлияния в её собственной пластинке и подслизистой основе.

Тестовые задания:

001.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

002.ВОСПАЛЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

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

Правильный ответ: 5

003.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

004.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

005.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

006.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

007.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

008.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

009.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

010.ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

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

Правильный ответ: 2

011.ВЫРАЖЕННОЕ ПОЛНОКРОВИЕ СОСУДОВ, СТАЗ В КАПИЛЛЯРАХ И ВЕНУЛАХ, ОТЕК, ДИАПЕДЕЗНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ, КРАЕВОЕ СТОЯНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ В СОСУДАХ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ

- 1) гангренозном аппендиците
- 2) флегмонозном аппендиците
- 3) поверхностном аппендиците
- 4) простом аппендиците
- 5) катаральном аппендиците

Правильный ответ: 4

012. НЕМНОГОЧИСЛЕННЫЕ ОЧАГИ ГНОЙНОГО ВОСПАЛЕНИЯ, ОГРАНИЧЕННЫЕ ПРЕДЕЛАМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ

- 1) гангренозном аппендиците
- 2) простом аппендиците
- 3) флегмонозном аппендиците
- 4) поверхностном аппендиците
- 5) хроническом аппендиците

Правильный ответ: 2

013. ДИФФУЗНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ ВСЕХ СЛОЁВ СТЕНКИ ОТРОСТКА СЕГМЕНТОЯДЕРНЫМИ ЛЕЙКОЦИТАМИ ОТМЕЧАЕТСЯ ПРИ

- 1) атрофическом аппендиците
- 2) флегмонозном аппендиците
- 3) хроническом аппендиците
- 4) поверхностном аппендиците
- 5) простом аппендиците

Правильный ответ: 2

014.ВОСПАЛЕНИЕ БРЫЖЕЙКИ ОТРОСТКА С ТРОМБОЗОМ ЕЁ АРТЕРИИ ПРИВОДИТ К

- 1) гангренозному аппендициту
- 2) хроническом у аппендициту
- 3) флегмонозному аппендициту
- 4) простому аппендициту
- 5) апостематозному аппендициту

Правильный ответ: 1

015.РУБЦОВАЯ ОБЛИТЕРАЦИЯ АППЕНДИКСА СО СКОПЛЕНИЕМ В ЕГО ПРОСВЕТЕ СЕКРЕТА ЭПИТЕЛИЯ ЖЕЛЁЗ

- 1) эмпиема отростка
- 2) гидроцеле
- 3) миксоглобулез
- 4) водянка отростка
- 5) мукоцеле

Правильный ответ: 5

016. КОЛИЧЕСТВО ВЫДЕЛЕННЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

- 1) 3
- 2) 5
- 3) 4
- 4) 6
- 5) 7

Правильный ответ: 3

017. ПИЛЕФЛЕБИТИЧЕСКИЕ АБСЦЕССЫ ПЕЧЕНИ

- 1) осложнение болезни Крона
- 2) осложнение аппендицита
- 3) осложнение неспецифического язвенного колита
- 4) осложнение фибринозного перитонита
- 5) осложнение псевдомембранозного колита

Правильный ответ: 2

Ситуационные задачи:

Задача № 1.

На аутопсии 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 темно-коричневыми кофейного вида массами. Подобные массы содержатся в желудке в количестве 1000мл. 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.

Пациент госпитализирован с жалобами на боли в правой подвздошной области, рвоту, повышение температуры тела до 39°C. По экстренным показаниям произведена лапаротомия. На операции обнаружен утолщенный червеобразный отросток, имеющий гиперемированную серозную оболочку, покрытую фибриновым налетом.

1. Морфологическая форма аппендицита, развившаяся у пациента.
2. Основные патоморфологические проявления этой формы.
3. Другие морфологические формы острого аппендицита.
4. Возможные осложнения острого аппендицита.
5. Причины развития гангренозного аппендицита.

Эталоны ответов:

Задача № 1.

1. Хроническая язва.
2. Микроскопически дно хронической язвы покрыто фибринозно-гнойным экссудатом, под ним – зона фибриноидного некроза, глубже этой зоны располагается грануляционная ткань, в глубине дна язвы – рубцово-волокнистая рубцовая ткань.
3. Пенетрация, кровотечение.
4. Перфорация, гастрит, перигастрит, рубцовый стеноз входного и выходного отверстий желудка.
5. Н. рylogi, 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, лимфоцитарный).

Задача № 3.

1. Флегмонозный аппендицит.
2. Диффузная инфильтрация всех слоёв стенки отростка сегментоядерными лейкоцитами.
3. Простой, поверхностный, гангренозный.
4. Перфорация отростка, самоампутация, эмпиема, тромбоз воротной вены, пилефлебические абсцессы печени.
5. Гангренозный аппендицит развивается вследствие распространения воспаления на брыжейку отростка и её артерии. Тромбоз аппендикулярной артерии служит причиной некроза отростка.