**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ**
**ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ**
**«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»**
**МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

ПРОВЕРИЛ

«___»
_____201_г.

Зав. кафедрой патологической анатомии им. проф. П.Г.Подзолкова с курсом ПО, к.м.н., доц. Жуков Е.Л.

Реферат на тему:

# Патология желудочно-кишечного тракта.

Выполнила: Врач ординатор патологоанатом
Городнянская Маргарита Геннадьевна.

## Болезни желудка. Гастрит.

Гастрит (от греч. gaster - желудок) - воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка. Различают острый и хронический гастриты.

Острый гастрит-это преходящее воспаление слизистой оболочки. В развитии острого гастрита велика роль раздражения слизистой оболочки, патогенные факторы непосредственно воздействуют на слизистую оболочку желудка - экзогенные гастриты, это действие опосредованно и осуществляется с помощью сосудистых, нервных, гуморальных и иммунных механизмов - эндогенные гастриты.

Воспаление слизистой оболочки может охватывать весь желудок (диффузный гастрит) или определенные его отделы (очаговый гастрит). В связи с этим различают фундальный, антральный, пилороантральный и пилородуоденальный гастриты.

В зависимости от особенностей морфологических изменений слизистой оболочки желудка выделяют следующие формы острого гастрита: 1) катаральный (простой); 2) фибринозный; 3) гнойный (флегмозный); 4) некротический (коррозивный). Иногда гистологически трудно распознать слабовыраженный острый гастрит, поскольку отмечаются только умеренный отек и незначительное полнокровие сосудов в собственной пластинке слизистой оболочки желудка. Поверхностный эпителий не изменен, хотя среди эпителиальных клеток или в просвете желез могут обнаруживаться единичные нейтрофилы. Большое количество лимфоцитов или плазматических клеток указывает на хронический характер воспаления.

Об активном воспалении свидетельствует наличие нейтрофилов среди эпителиальных клеток выше базальной мембраны, что является аномальным для всех отделов ЖКТ. При более тяжелом повреждении слизистой оболочки возникают эрозии и происходят кровоизлияния. Эрозия — это утрата покровного эпителия, что приводит к дефекту слизистой оболочки, ограниченному собственной пластинкой. Эрозия сопровождается выраженной нейтрофильной инфильтрацией слизистой оболочки и наличием гнойно-фибринозного экссудата на поверхности дефекта. В гиперемированных участках слизистой оболочки могут происходить кровоизлияния. Сочетание эрозий и кровоизлияний обозначают термином «острый эрозивно-геморрагический гастрит». При таком типе гастрита большие участки поверхности желудка лишены эпителиальной выстилки, но поражение имеет поверхностный характер.

Хронический гастрит в отличие от острого симптомы обычно менее выражены, но более постоянны. Могут возникать тошнота и дискомфорт в верхних отделах живота, иногда сопровождающиеся рвотой. Самой частой причиной развития хронического гастрита является инфицирование Я. pylori. Реже хронический гастрит индуцируется постоянными раздражителями, включая психологический стресс, кофеин, употребление алкоголя и курение, лучевой терапией, хроническим рефлюксом желчи, механической травмой или системными заболеваниями, например болезнью Крона, амилоидозом, болезнью «трансплантат против хозяина». Хронический гастрит может быть аутоиммунным (гастрит типа А) и неиммунным (гастрит типа В).

Аутоиммунный гастрит характеризуется наличием антител к париетальным клеткам, а поэтому поражением фундального отдела желудка, где обкладочных клеток много (фундальный гастрит). Слизистая оболочка антрального отдела интактна. Отмечается высокий уровень гастринемии. В связи с поражением обкладочных клеток секреция хлористоводородной (соляной) кислоты снижена. При неиммунном гастрите изменения локализуются в антральном отделе. Выделяют рефлюксгастрит (гастрит типа С). Руководствуясь топографией процесса в желудке, выделяют хронический гастрит - антральный, фундальный и пангастрит.

Хронический гастрит характеризуется длительно существующими дистрофическими и некробиотическими изменениями эпителия слизистой оболочки, вследствие чего происходят нарушение его регенерации и структурная перестройка слизистой оболочки, завершающаяся атрофией ее и склерозом; клеточные реакции слизистой оболочки отражают активность процесса. Различают два морфологических типа хронического гастрита - поверхностный и атрофический. Хронический поверхностный гастрит характеризуется дистрофическими изменениями поверхностного (ямочного) эпителия. В одних участках он уплощается, приближается к кубическому и отличается пониженной секрецией, в других - высокий призматический с повышенной секрецией. Собственный слой (пластинка) слизистой оболочки отечен, инфильтрирован лимфоцитами, плазматическими клетками, единичными нейтрофилами.

При хроническом атрофическом гастрите появляется новое и основное качество - атрофия слизистой оболочки, ее желез, которая определяет развитие склероза. Слизистая оболочка истончается, число желез уменьшается. На месте атрофированных желез разрастается соединительная ткань. Слизистая оболочка инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, единичными нейтрофилами. К этим изменениям присоединяется перестройка эпителия. Особую форму представляет так называемый гигантский гипертрофический гастрит, или болезнь Менетрие, при котором происходит чрезвычайно резкое утолщение слизистой оболочки, приобретающей вид булыжной мостовой. Морфологически находят пролиферацию клеток железистого эпителия и гиперплазию желез, а также инфильтрацию слизистой оболочки лимфоцитами, эпителиоидными, плазматическими и гигантскими клетками. Язвенная болезнь

## Болезни желудка. Язвенная болезнь .

Язвенная болезнь - хроническое, циклически текущее заболевание, основным клиническим и морфологическим выражением которого является рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки. В зависимости от локализации язвы и особенностей патогенеза болезни различают язвенную болезнь с локализацией язвы в пилородуоденальной зоне или теле желудка, хотя существуют и сочетанные формы.

За развитие язвенной болезни отвечает дисбаланс между повреждающими факторами и факторами защиты слизистой оболочки, Среди патогенетических факторов язвенной болезни различают общие и местные. Общие представлены нарушениями нервной и гормональной регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки, а местные - нарушениями кислотно-пептического фактора, слизистого барьера, моторики и морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Морфологическим субстратом язвенной болезни является хроническая рецидивирующая язва. В ходе формирования она проходит стадии эрозии и острой язвы, что позволяет считать эрозию, острую и хроническую язвы стадиями морфогенеза язвенной болезни. В случаях развития язвенной болезни некрозу подвергаются не только слизистая оболочка, но и более глубокие слои стенки желудка, развиваются острые пептические язвы. Они имеют неправильную округлую или овальную форму. По мере очищения от некротических масс выявляется дно острой язвы, которое образовано мышечным слоем, иногда серозной оболочкой. Часто дно окрашено в грязно-серый или черный цвет вследствие примеси гематина гидрохлорида. Глубокие дефекты слизистой оболочки нередко приобретают воронкообразную форму, причем основание воронки обращено к слизистой оболочке, а верхушка - к серозному покрову.

Хроническая язва желудка бывает обычно единичная, множественные язвы редки. Она проникает в стенку желудка на различную глубину, доходя иногда до серозного слоя. Дно язвы гладкое, иногда шероховатое, края валикообразно приподняты, плотные, омозолелые. Край язвы, обращенный к пищеводу, подрыт, и слизистая оболочка нависает над дефектом. Край, обращенный к привратнику, пологий, иногда имеет вид террасы, ступени которой образованы слоями стенки - слизистой оболочкой, подслизистым и мышечным слоями. Микроскопическая картина хронической язвы желудка в различные периоды течения язвенной болезни различна. В период ремиссии в краях язвы обнаруживается рубцовая ткань. Слизистая оболочка по краям утолщена, гиперплазирована. В области дна видны разрушенный мышечный слой и замещающая его рубцовая ткань, причем дно язвы может быть покрыто тонким слоем эпителия. В период обострения язвенной болезни в области дна и краев язвы появляется широкая зона фибриноидного некроза. На поверхности некротических масс располагается фибринозно-гнойный или гнойный экссудат. Зону некроза отграничивает грануляционная ткань с большим числом тонкостенных сосудов и клеток, среди которых много эозинофилов. Глубже вслед за грануляционной тканью располагается грубоволокнистая рубцовая ткань. В тех случаях, когда обострение сменяется ремиссией (заживление язвы), воспалительные изменения затихают, зону некроза прорастает грануляционная ткань, которая созревает в грубоволокнистую рубцовую ткань; нередко наблюдается эпителизация язвы.

## Полипы и опухоли желудка.

Полипы- образования, выступающие над поверхностью прилегающей слизистой оболочки, могут образоваться в результате гиперплазии эпителиальных или стромальных клеток, воспаления, эктопии, опухолевого роста. Аденомы желудка обычно представлены цилиндрическим эпителием кишечного типа. По определению, все аденомы ЖКТ характеризуются дисплазией эпителия, которая может быть низкой или высокой степени.

К предраковым изменениям слизистой оболочки желудка относят кишечную метаплазию и тяжелую дисплазию.

Морфогенез и гистогенез рака желудка выяснены недостаточно. В зависимости от характера роста выделяют следующие клиникоанатомические формы рака желудка.

1. с преимущественно экзофитным экспансивным ростом: 1) бляшковидный рак; 2) полипозный рак (в том числе развившийся из аденоматозного полипа желудка); 3) фунгозный (грибовидный) рак; 4) изъязвленный рак (злокачественные язвы); а) первичноязвенный рак желудка; б) блюдцеобразный рак (рак-язва); в) рак из хронической язвы (язва-рак).

2. с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом: 1) инфильтративно-язвенный рак; 2) диффузный рак (с ограниченным или тотальным поражением желудка).

3. с экзоэндофитным, смешанным, характером роста: переходные формы.

Руководствуясь особенностями микроскопического строения, различают следующие гистологические типы рака желудка: аденокарциному (тубулярную, папиллярную, муцинозную), недифференцированный (солидный, скиррозный, перстневидно-клеточный), плоскоклеточный, железистоплоскоклеточный (аденоканкроид) и неклассифицируемый рак.

Аденокарцинома встречается очень часто при экзофитном росте опухоли, может быть тубулярной, папиллярной и муцинозной, причем каждая из разновидностей аденокарциномы - дифференцированной, умеренно дифференцированной и малодифференцированной. Характерный для эндофитного роста опухоли недифференцированный рак представлен несколькими вариантами - солидный, скиррозный, перстневидно-клеточный. Редко встречаются плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный (аденоканкроид) и неклассифицируемый типы рака желудка.

## Болезни кишечника. Пороки развития.

К патологии кишечника, имеющей наибольшее клиническое значение, относятся пороки развития (мегаколон, мегасигма, дивертикулы, стенозы и атрезии), заболевания воспалительной (энтериты, аппендицит, колиты, энтероколиты) и дистрофической (энтеропатии) природы, опухоли (полипы, карциноид, рак толстой кишки).

Пороки развития. Своеобразным пороком развития является врожденное расширение всей толстой кишки(мегаколон - megacolon congenitum) или только сигмовидной кишки (мегасигма - megasigmoideum) с резкой гипертрофией мышечного слоя ее стенки. К врожденным заболеваниям относятся дивертикулы кишечника - ограниченные выпячивания всей стенки (истинные дивертикулы) или только слизистой оболочки и подслизистого слоя через дефекты мышечного слоя (ложные дивертикулы). Дивертикулы наблюдаются во всех отделах кишечника. Чаще встречаются дивертикулы тонкой кишки на месте пупочно-кишечного хода - меккелев дивертикул и дивертикулы сигмовидной кишки. В тех случаях, когда в кишечнике развиваются множественные дивертикулы, говорят о дивертикулезе. В дивертикулах, особенно толстой кишки, кишечное содержимое застаивается, образуются каловые камни, присоединяется воспаление (дивертикулит), что может привести к перфорации стенки кишки и перитониту. Врожденные стенозы и атрезии кишечника также встречаются в разных отделах кишечника, но чаще в месте перехода двенадцатиперстной кишки в тощую и конца подвздошной кишки в слепую. Стенозы и атрезии кишечника ведут к его непроходимости.

## Энтерит

Воспаление кишечника может протекать преимущественно в тонкой (энтерит) или толстой кишке (колит)или же распространяться более или менее равномерно по всему кишечнику (энтероколит). При энтерите различают воспаление двенадцатиперстной кишки - дуоденит, тощей кишки - еюнит и подвздошной - илеит. Энтерит может быть острым и хроническим. Острый энтерит - острое воспаление тонкой кишки. Часто возникает при многих инфекционных заболеваниях, особенно при пищевых токсикоинфекциях, отравлениях, алиментарного и аллергического происхождения. Острый энтерит может быть катаральным, фибринозным, гнойным, некротически-язвенным

При катаральном энтерите, который встречается наиболее часто, полнокровная и отечная слизистая оболочка кишки обильно покрыта серозным, серозно-слизистым или серозно-гнойным экссудатом. Отек и воспалительная инфильтрация охватывают не только слизистую оболочку, но и подслизистый слой. Отмечаются дистрофия и десквамация эпителия, особенно на верхушках ворсинок (катаральный десквамативный энтерит), гиперплазия бокаловидных клеток («бокаловидная трансформация»), мелкие эрозии и кровоизлияния.

При фибринозном энтерите, чаще илеите, слизистая оболочка кишки некротизирована и пронизана фибринозным экссудатом, в результате чего на поверхности ее появляются серые или серо-коричневые пленчатые наложения. В зависимости от глубины некроза воспаление может быть крупозным илидифтеритическим, при котором после отторжения фибринозных пленок образуются глубокие язвы.

Гнойный энтерит характеризуется диффузным пропитыванием стенки кишки гноем (флегмонозный энтерит)или образованием гнойничков, особенно на месте лимфоидных фолликулов (апостематозный энтерит).

При некротически-язвенном энтерите деструктивные процессы могут касаться в основном групповых и солитарных лимфатических фолликулов кишки, как это наблюдается при брюшном тифе, или же охватывать слизистую оболочку вне связи с лимфатическим аппаратом кишки. При этом некроз и изъязвление имеют распространенный (грипп, сепсис) или очаговый характер (аллергический васкулит, узелковый периартериит).

Независимо от характера воспалительных изменений слизистой оболочки при остром энтерите развиваются гиперплазия и ретикуломакрофагальная трансформация лимфатического аппарата кишки. Иногда она бывает выражена чрезвычайно резко (например, так называемое мозговидное набухание групповых и солитарных фолликулов при брюшном тифе) и обусловливает последующие деструктивные изменения кишечной стенки.

В мезентериальных лимфатических узлах наблюдаются реактивные процессы в виде гиперплазии лимфоидных элементов, плазмоцитарной и ретикуломакрофагальной их трансформации, а нередко и воспаления.

Хронический энтерит - хроническое воспаление тонкой кишки. Он может быть самостоятельным заболеванием или проявлением других хронических болезней (гепатит, цирроз печени, ревматические болезни и т.д.).

В основе хронического энтерита лежит не только воспаление, но и нарушение физиологической регенерации слизистой оболочки тонкой кишки: пролиферации эпителия крипт, дифференцировки клеток, «продвижения» их по ворсинке и отторжения в просвет кишки. Сначала эти нарушения заключаются в усиленной пролиферации эпителия крипт, который стремится восполнить быстро отторгающиеся поврежденные энтероциты ворсинок, однако дифференцировка этого эпителия в функционально полноценные энтероциты запаздывает. В результате большая часть ворсинок оказывается выстланной недифференцированными, функционально несостоятельными энтероцитами, которые быстро погибают. Форма ворсинок приспосабливается к уменьшенному числу эпителиальных клеток: они становятся короче, атрофируются. Со временем крипты (камбиальная зона) оказываются не в состоянии обеспечить пул энтероцитов, подвергаются кистозному превращению и склерозу. Эти изменения являются завершающим этапом нарушенной физиологической регенерации слизистой оболочки, развиваются ее атрофия иструктурная перестройка.

Для хронического энтерита без атрофии слизистой оболочки весьма характерны неравномерная толщина ворсинок и появление булавовидных утолщений их дистальных отделов, где отмечается деструкция базальных мембран эпителиальной выстилки. Между энтероцитами апикальных отделов близлежащих ворсинок появляются спайки, «аркады», что связано, видимо, с образованием поверхностных эрозий; строма ворсин инфильтрирована плазматическими клетками, лимфоцитами, эозинофилами. Клеточный инфильтрат спускается в крипты, которые могут быть кистозно расширены. Инфильтрат раздвигает крипты и доходит до мышечного слоя слизистой оболочки. Если описанные выше изменения касаются только ворсинок, говорят о поверхностном варианте этой формы хронического энтерита, если же они захватывают всю толщу слизистой оболочки - о диффузном варианте.

## Колит

При колите воспалительный процесс охватывает преимущественно слепую (тифлит), поперечную ободочную(трансверзит), сигмовидную (сигмоидит) или прямую (проктит) кишку, а в некоторых случаях распространяется на всю кишку (панколит). Воспаление может быть как острым, так и хроническим.

Острый колит - острое воспаление толстой кишки. Различают инфекционный, токсический и токсикоаллергический колиты. При катаральном колите слизистая оболочка кишки гиперемирована, отечна, на поверхности ее видны скопления экссудата, который может иметь серозный, слизистый или гнойный характер (серозный, слизистый или гнойный катар). Воспалительный инфильтрат пронизывает не только толщу слизистой оболочки, но и подслизистый слой, в котором видны кровоизлияния. Дистрофия и некробиоз эпителия сочетаются с десквамацией поверхностного эпителия и гиперсекрецией желез.

Фибринозный колит в зависимости от глубины некроза слизистой оболочки и проникновения фибринозного экссудата делят накрупозный и дифтеритический. Гнойный колит обычно характеризуется флегмонозным воспалением - флегмонозный колит, флегмона толстой кишки. В тех случаях, когда при колите в стенке кишки возникают множественные кровоизлияния, появляются участки геморрагического пропитывания, говорят о геморрагическом колите. При некротическом колите омертвению нередко подвергается не только слизистая оболочка, но и подслизистый слой. Гангренозный колит - вариант некротического. Острый язвенный колит обычно завершает дифтеритические или некротические изменения стенки кишки.

Хронический колит - хроническое воспаление толстой кишки - возникает первично или вторично. В одних случаях он генетически связан с острым колитом, в других случаях эта связь не прослеживается. При хроническом колите без атрофии слизистой оболочки последняя отечна, тускла, зерниста, серо-красная или красная, нередко с множественными кровоизлияниями и эрозиями. Отмечаются уплощение и десквамация призматического эпителия, увеличение числа бокаловидных клеток в криптах. Сами крипты укорочены, просвет их расширен, иногда они напоминают кисты (кистозный колит). Собственная пластинка слизистой оболочки, в которой встречаются кровоизлияния, инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами, клеточный инфильтрат нередко проникает в ее мышечный слой. Степень клеточной инфильтрации может быть различной - от весьма умеренной очаговой до резко выраженной диффузной с образованием отдельных абсцессов в криптах (крипт-абсцессы) и очагов изъязвления.

Для хронического атрофического колита характерны уплощение призматического эпителия, уменьшение числа крипт, гиперплазия гладкомышечных элементов. В слизистой оболочке преобладают гистиолимфоцитарная инфильтрация и разрастание соединительной ткани; в ряде случаев встречаются эпителизирующиеся и рубцующиеся язвы.

Среди форм хронического колита выделяют так называемый коллагеновый колит, для которого характерно накопление вокруг крипт слизистой оболочки коллагена, аморфного белка и иммуноглобулинов («болезнь перикриптальных фибробластов»). Развитие этой формы колита связывают с извращением синтеза коллагена либо с аутоиммунизацией.

Неспецифический язвенный колит (синонимы: идиопатический язвенный колит, язвенный проктоколит) - хроническое рецидивирующее заболевание, в основе которого лежит воспаление толстой кишки с нагноением, изъязвлением, геморрагиями и исходом в склеротическую деформацию стенки. В патогенезе заболевания большое значение придают аутоиммунизации.

Острая форма соответствует острому прогрессирующему течению и обострению хронических форм. В этих случаях стенка толстой кишки отечна, гиперемирована, с множественными эрозиями и поверхностными язвами неправильной формы, которые сливаются и образуют обширные участки изъязвления. Сохранившиеся в этих участках островки слизистой оболочки напоминают полипы (бахромчатые псевдополипы).

Для хронической формы характерна резкая деформация кишки, которая становится значительно короче; отмечается резкое утолщение и уплотнение стенки кишки, а также диффузное или сегментарное сужение ее просвета. Репаративно-склеротические процессы превалируют над воспалительно-некротическими. Происходят гранулирование и рубцевание язв, однако эпителизация их, как правило, неполная, что связано с образованием обширных рубцовых полей и хроническим воспалением.

## Болезнь Крона

Болезнь Крона - хроническое рецидивирующее заболевание желудочнокишечного тракта, характеризующееся неспецифическим гранулематозом и некрозом. Среди патогенетических теорий, помимо аутоиммунной, распространена так называемая лимфатическая, согласно которой первичные изменения развиваются в лимфатических узлах брыжейки и лимфоидных фолликулах кишечной стенки и ведут к «лимфатическому отеку» подслизистого слоя, завершающемуся деструкцией и гранулематозом кишечной стенки. Наиболее часто изменения находят в терминальном отрезке подвздошной кишки, в прямой кишке (особенно в анальной части) и аппендиксе; другие локализации редки. Поражается вся толща кишечной стенки, которая становится резко утолщенной и отечной. Слизистая оболочка бугристая, напоминает «булыжную мостовую», что связано с чередованием длинных, узких и глубоких язв, которые располагаются параллельными рядами по длиннику кишки, с участками нормальной слизистой оболочки. Встречаются также глубокие щелевидные язвы, расположенные не по длиннику, а по поперечнику кишки. Серозная оболочка нередко покрыта спайками и множественными белесоватыми узелками, которые похожи на туберкулезные. Просвет кишки сужен, в толще стенки образуются свищевые ходы. Брыжейка утолщена, склерозирована. Регионарные лимфатические узлы гиперплазированы, бело-розового цвета на разрезе.

Наиболее характерным микроскопическим признаком является неспецифический гранулематоз, который охватывает все слои кишечной стенки. Гранулемы имеют саркоидоподобное строение и состоят из эпителиоидных и гигантских клеток типа Пирогова-Лангханса.

## Аппендицит

Аппендицит - воспаление червеобразного отростка слепой кишки, дающее характерный клинический синдром. Из этого следует, что в клинико-анатомическом плане не всякое воспаление червеобразного отростка (например, при туберкулезе, дизентерии) является аппендицитом. Острый аппендицит. Различают следующие морфологические формы острого аппендицита: 1) простой, 2) поверхностный, 3) деструктивный (флегмонозный, апостематозный, флегмонозно-язвенный, гангренозный). Эти формы являются морфологическим отражением фаз острого воспаления аппендикса, завершающегося деструкцией и некрозом. Изменения, характерные для острого простого аппендицита, развиваются в течение первых часов от начала приступа. Они заключаются в расстройстве крово- и лимфообращения в виде стаза в капиллярах и венулах, отеке, кровоизлияниях, скоплении сидерофагов, а также краевом стоянии лейкоцитов и лейкодиапедезе. Эти изменения выражены главным образом в дистальном отделе аппендикса. Расстройства крово- и лимфообращения сочетаются с дистрофическими изменениями в интрамуральной нервной системе отростка.

В последующие часы на фоне дисциркуляторных изменений в дистальном отделе аппендикса появляются фокусы экссудативного гнойного воспаления слизистой оболочки, называемые первичным аффектом. На вершине такого конусовидного фокуса, обращенной в просвет отростка, отмечаются поверхностные дефекты эпителия. Эти микроскопические изменения характеризуют острый поверхностный аппендицит, при котором отросток становится набухшим, а серозная оболочка его - полнокровной и тусклой. Изменения, свойственные простому или поверхностному аппендициту, обратимы, если же они прогрессируют, развивается острый деструктивный аппендицит.

К концу первых суток лейкоцитарный инфильтрат распространяется на всю толщу стенки отростка - развивается флегмонозный аппендицит. Размеры отростка увеличиваются, серозная оболочка его становится тусклой и полнокровной, на поверхности ее появляется фибринозный налет; стенка на разрезе утолщена, из просвета выделяется гной. Брыжейка отечна, гиперемирована. Если на фоне диффузного гнойного воспаления отростка появляются множественные мелкие гнойнички (абсцессы), говорят об апостематозном аппендиците, если же к флегмонозному аппендициту присоединяется изъязвление слизистой оболочки - о флегмонозно-язвенном аппендиците. Завершает гнойно-деструктивные изменения отростка гангренозный аппендицит, который называют вторичным, так как он возникает в результате перехода гнойного процесса на окружающие ткани, в том числе и на брыжеечку отростка (мезентериолит), что ведет к тромбозу аппендикулярной артерии.

Вторичный гангренозный аппендицит следует отличать от гангрены аппендикса, развивающейся при первичном тромбозе или тромбоэмболии его артерии. Очевидно, поэтому гангрену аппендикса не совсем удачно называют первичным гангренозным аппендицитом. Отросток утолщен, серозная оболочка его покрыта грязно-зелеными фибринозно-гнойными наложениями. Стенка также утолщена, серогрязного цвета, из просвета выделяется гной. При микроскопическом исследовании обнаруживаются обширные очаги некроза с колониями бактерий, кровоизлияния, тромбы в сосудах. Слизистая оболочка изъязвлена почти на всем протяжении.

Хронический аппендицит развивается после перенесенного острого аппендицита и характеризуется склеротическими и атрофическими процессами, на фоне которых могут появиться воспалительно-деструктивные изменения. Обычно воспаление и деструкция сменяются разрастанием грануляционной ткани в стенке и просвете отростка. Грануляционная ткань созревает, превращается в рубцовую. Возникают резкий склероз и атрофия всех слоев стенки, облитерация просвета отростка, между аппендиксом и окружающими тканями появляются спайки. Эти изменения могут сочетаться с гранулирующими и острыми язвами, гистиолимфоцитарной и лейкоцитарной инфильтрацией стенки аппендикса.

## Опухоли кишечника

Среди опухолей кишечника наибольшее значение имеют эпителиальные - доброкачественные и злокачественные.

Из доброкачественных эпителиальных опухолей наиболее часто встречаются аденомы (в видеаденоматозных полипов). Они локализуются обычно в прямой кишке, затем по частоте - в сигмовидной, поперечной ободочной, слепой и тонкой. Среди аденом кишечника выделяют тубулярную, тубуло-ворсинчатую и ворсинчатую. Ворсинчатая аденома, которая представлена мягкой розово-красной тканью с ворсинчатой поверхностью (ворсинчатая опухоль), имеет железисто-сосочковое строение. Она может малигнизироваться. При множественных аденоматозных полипах говорят о полипозе кишечника, который имеет семейный характер.

В зависимости от характера роста различают экзофитные, эндофитные и переходные формы рака.

К экзофитным ракам относят бляшковидный, полипозный и крупнобугристый, к эндофитным - язвенный и диффузно-инфильтративный, обычно суживающий просвет кишки, к переходным - блюдцеобразный рак.

Среди гистологических типов рака кишечника выделяют аденокарциному, муцинозную аденокарциному, перстневидно-клеточный, плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный, недифференцированный, неклассифицируемый рак. Экзофитные формы рака имеют обычно строение аденокарциномы, эндофитные формы - строение перстневидно-клеточного или недифференцированного рака.

Список литературы:


1. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010. - 880 с
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган, Р.А. Серова, Е.А. Дубовой, К.А. Павлова. В 3 т. Том 2: главы 11-20. — М.: Логосфера, 2016. — 616 с.; ил.; 21,6 см. — Перевод изд. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Vinay Kumar, et al., 8th ed. — ISBN 978-5-98657- 053-2.
3. Патологическая анатомия: учебник: Т. / под ред. В. С. Паукова М.М. гэотар-медиа, 2015- 1 Общая патология. -720 с.
4. Патологическая анатомия: Учебник. В 2 Т. Пальцев М. М. Аничков М.М. Медицина, 2000. -528 с. ISBN 5-25-04185-X

# Оглавление

Болезни желудка. Гастрит. ....2
Болезни желудка. Язвенная болезнь ....3
Полипы и опухоли желудка. ....4
Болезни кишечника. Пороки развития. ....5
Энтерит ....5
Колит ....6
Болезнь Крона ....8
Аппендицит ....8
Опухоли кишечника ....9
Список литературы: ....11

# Рецензия

**На реферат по дисциплине “патологическая анатомия”**

**Ординатора Городнянской М.Г. на тему “ Патология желудочно-кишечного тракта ”**

Работа Городнянской М.Г. посвящена актуальной проблеме патоморфологической диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Проведённые в данной работе исследования важны с научной и практической точки зрения. В исследовании были рассмотрены этиология и патогенез различных заболеваний желудочно-кишечного тракта, а также их морфологические проявления и степень их выраженности на различных этапах прогрессии этих заболеваний.

В ходе своего исследования Городнянская М. Г. проанализировала и оценила важность применения научно-теоретического подхода к данной проблеме, используя микроскопические методы исследования.

Выводы, сформулированные на основе анализа материала, обоснованы, обладают важным теоретическим значением. Реферат написан хорошим литературным языком, проиллюстрирован и оформлен.

Считаю, что реферат Городнянской М. Г. «Патология желудочно-кишечного тракта» полностью отвечает требованиям, предъявляемым к данному виду работ, а его автор заслуживает оценки «отлично».

Зав. кафедрой патологической анатомии
им. проф. П.Г.Подзолкова с курсом ПО,
к.м.н., доц. Жуков Е.Л.