

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АНАТОМИЯ БОЛЕЗНЕЙ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

Бишкек 2020

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
Кафедра патологической анатомии

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АНАТОМИЯ БОЛЕЗНЕЙ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

Методические рекомендации
для студентов, клинических ординаторов

Бишкек 2020

Рецензенты:

И. Ж. Сатылганов – д-р мед. наук, проф.,
заведующий кафедрой патологической анатомии
КГМА им. И. К. Ахунбаева,
Н. К. Исмаилов – канд. мед. наук, доц.,
заведующий кафедрой судебной медицины КРСУ

Составители:

Б. Р. Джаналиев, М. И. Ахметова,
Р. К. Орозалиев, Д. Ю. Синькевич

П 20 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ БОЛЕЗНЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА: методические рекомендации для студентов, клинических ординаторов / сост.: Б. Р. Джаналиев, М. И. Ахметова, Р. К. Орозалиев, Д. Ю. Синькевич. Бишкек: КРСУ, 2020. 44 с.

Методические рекомендации подготовлены в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования третьего поколения и «положения об организации двухуровневого» обучения в КРСУ по специальности лечебное дело и педиатрия.

Методические рекомендации предназначены для студентов и клинических ординаторов при подготовке к практическим занятиям, а также для самостоятельной работы на занятиях по теме «Болезни желудочно-кишечного тракта».

Тема: БОЛЕЗНИ-ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Цель занятия: Изучить патологическую анатомию гастрита, язвенной болезни, рака желудка, аппендицита.

Студент должен знать: Этиологию, классификацию, патогенез, морфогенез, морфологию, осложнения гастрита, язвенной болезни, рака желудка, аппендицита, а также причины смерти.

Студент должен уметь: диагностировать на макроскопическом и микроскопическом уровнях гастрит, язвенную болезнь, рак желудка, аппендицит.

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ

Макропрепараты: 1. Хронический атрофический гастрит. 2. Острые эрозии и язвы желудка. 3. Хроническая язва желудка. 4. Рак желудка (узловатая или диффузная формы). 5. Флегмонозный аппендицит.

Микропрепараты: 1. Хронический атрофический гастрит. 2. Эрозии слизистой оболочки желудка. 3. Хроническая язва желудка. 4. Аденокарцинома желудка. 5. Флегмонозно-язвенный аппендицит.

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ АУДИТОРНАЯ РАБОТА

Работа с макропрепаратами

Макропрепарат «Хронический атрофический гастрит». Изучить и отметить сглаживание складок слизистой оболочки, ее бледный, рыжеватый цвет.

Макропрепарат «Острые эрозии и язвы желудка». Изучить и отметить: в

слизистой оболочке желудка множественные небольшие поверхностные (эрозии) и более глубокие, захватывающие подслизистый и мышечный слои стенки желудка (острые язвы), дефекты округлой формы с мягкими ровными краями и дном серо-черного цвета. Указать причины (гипоксические состояния, аллергия, хронические инфекции, медикаментозное лечение, стрессы, экзо- и эндогенные интоксикации), исход (при устранении причины процесс носит обратимый характер), осложнения (кровотечение из острых язв).

Макропрепарат «Хроническая язва желудка». Изучить и описать: на малой кривизне желудка определяется крупный глубокий дефект в форме ниши с плотными валикообразно приподнятыми краями и гладким дном бледно-серого цвета. Кардиальный край язвы подрыв, нависает, а край, обращенный к пилорическому отделу желудка — пологий, имеет вид террасы, ступени которой образованы слизистой оболочкой, подслизистым и мышечным слоями. Такая конфигурация обусловлена постоянным смещением краев язвы при перистальтике. Слизистая оболочка вокруг язвы изменена, складки ее могут располагаться радиально по отношению к язвенному дефекту. Указать возможные причины (колонизация *Helicobacter pylori*, нарушение нервной и гормональной регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушения кислотно-пептического фактора, слизистого барьера), исход (рубцевание язвы) и осложнения (деструктивное кровотечение при аррозии крупного сосуда, перфорация, прободение с развитием гнойного перитонита, пенетрация, проникновение язвы в печень, желчный пузырь, поджелудочную железу, сальник; при рубцовых процессах возникают стенозы входного и выходного отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки; воспалительные — периульцерит, гастрит, перигастрит, дуоденит, перидуоденит, редко — флегмона желудка; малигнизация хронической язвы).

Макропрепарат «Рак желудка (узловатая или диффузная формы)». Изучить и

описать: **узловая форма** — на малой кривизне желудка определяется крупный узел блюдцеобразной формы с приподнятыми неровными краями и опущенным дном. Ткань узла белесоватого цвета, плотной консистенции, прорастает все слои стенки желудка, не имеет четких границ. **Диффузная форма** — стенка желудка на значительном протяжении резко утолщена за счет разрастания плотной белесоватой ткани. Слизистая оболочка со сглаженными складками. Указать заболевания, предрасполагающие к развитию рака желудка (аденоматозный полип желудка, хронический атрофический гастрит, пернициозная анемия, хроническая язва желудка, культия желудка после резекции, болезнь Менетрие — «гипертрофическая гастропатия», гиперпластический полип) и причины смерти (кахексия, кровотечение при распаде опухоли, перфорация стенки желудка и перитонит, при прорастании в головку поджелудочной железы и в клетчатку ворот печени - асцит и портальная гипертензия).

Макропрепарат «Флегмонозный аппендицит». Изучить и описать: червеобразный отросток увеличен в размерах, его серозная оболочка полнокровная, с белесоватыми нитевидными и пленчатыми фибринозными наложениями. Стенка отростка утолщена, диффузно инфильтрирована гноем. В просвете гнойный экссудат, пропитанный кровью. Указать причины (закупорка отростка каловыми массами, конкрементами, расстройства кровообращения в стенке отростка и наличие микрофлоры) и осложнения (перфорация стенки отростка и развитие ограниченного или разлитого гнойного перитонита, периаппендикулярного абсцесса, при закупорке проксимального отдела отростка возникает эмпиема аппендикса, также осложняющаяся перитонитом. Гнойным тромбофлебит сосудов брыжейки распространяется на ветви воротной вены с возникновением пилефлебита. В печени образуются пилефлебитические абсцессы).

Работа с микропрепаратами

Микропрепарат «Хронический атрофический гастрит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: слизистая оболочка желудка резко истончена, железы уменьшены в размерах, расстояние между ними увеличено, эпителий желез приобретает более примитивные черты, теряет способность вырабатывать желудочный сок и соляную кислоту, секретирует слизь. В собственной пластинке диффузный лимфо-плазмоцитарный инфильтрат, выраженный склероз. Встречаются фокусы кишечной метаплазии. Указать причины (нарушение режима и ритма питания, злоупотребление алкоголем, кофе, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность, аутоиммунные процессы, *Helicobacter pylori*) и исход (длительное хроническое течение, иногда может завершиться развитием рака желудка, хронический атрофический гастрит — это факультативный предрак).

Микропрепарат «Эрозии слизистой оболочки желудка» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: в слизистой оболочке желудка определяется поверхностный (в пределах слизистой оболочки) очаг некроза с формированием неглубокого дефекта — эрозии с перифокальной лейкоцитарной воспалительной инфильтрацией. Некротическая ткань в дне эрозии окрашивается пигментом солянокислым гематином в серо-черный цвет.

Микропрепарат «Хроническая язва желудка» (окраска гематоксилином и эозином) Изучить и зарисовать: в дне и краях язвы определяются четыре слоя: фибринозно-гнойного экссудата, фибриноидного некроза, грануляционной ткани с большим количеством полнокровных капилляров и фиброзной ткани, в которой видны склерозированные и гиалинизированные сосуды.

Микропрепарат «Аденокарцинома желудка» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: атипичные железистые структуры из полиморфных клеток (тканевой и клеточный атипизм) разрастаются в слизистой оболочке, базальная мембрана разрушена, опухолевые комплексы проникают глубоко в мышечный слой (инвазивный рост). Ответить на вопрос, каков уровень дифференцировки данной опухоли?

Микропрепарат «Флегмонозно-язвенный аппендицит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и зарисовать: все слои стенки червеобразного отростка диффузно пропитаны полиморфно-ядерными лейкоцитами, кровеносные сосуды расширены, полнокровны. В слизистой оболочке определяются участки некроза с образованием язв. В просвете отростка также скопления экссудата, представленного, в основном, полиморфно ядерными лейкоцитами.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Среди заболеваний желудка наибольшее значение имеют гастрит, язвенная болезнь и рак.

ГАСТРИТ

Гастрит— воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка. Различают острый и хронический гастриты.

Острый гастрит. **Этиология и патогенез.** В развитии острого гастрита велика роль раздражения слизистой оболочки обильной, трудно перевариваемой, острой, холодной или горячей пищей, алкогольными напитками, лекарственными препаратами (салицилаты, сульфаниламиды, кортикостероиды, биомицин, дигиталис и др.), химическими веществами

(профессиональные вредности). Значительную роль играют также микробы (стафилококк, сальмонеллы) и токсины, продукты нарушенного обмена. В одних случаях, например, при отравлении алкоголем, недоброкачественными пищевыми продуктами, патогенные факторы непосредственно воздействуют на слизистую оболочку желудка — **экзогенные гастриты**, в других — это действие опосредованно и осуществляется с помощью сосудистых, нервных, гуморальных и иммунных механизмов — **эндогенные гастриты**, к которым относятся инфекционный гематогенный гастрит, элиминативный гастрит при уремии, аллергический, застойный гастрит и др.

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

При **катаральном (простом) гастрите** слизистая оболочка желудка утолщена, отечна, гиперемирована, поверхность ее обильно покрыта слизистыми массами, видны множественные мелкие кровоизлияния, эрозии. При микроскопическом исследовании выявляются дистрофия, некробиоз и слущивание поверхностного эпителия, клетки которого отличаются повышенным слизиобразованием. Слущивание клеток ведет к эрозии. В тех случаях, когда имеются множественные эрозии, говорят об **эрозивном гастрите**. Железы изменяются незначительно, однако секреторная активность их подавлена. Слизистая оболочка пронизана серозным, серозно-слизистым или серозно-лейкоцитарным экссудатом. Собственный слой ее

полнокровен и отечен, инфильтрирован нейтрофилами, встречаются диапедезные кровоизлияния.

При **фибринозном гастрите** на поверхности утолщенной слизистой оболочки образуется фибринозная пленка серого или желто-коричневого цвета. Глубина некроза слизистой оболочки при этом может быть различной, в связи с чем выделяют **крупозный** (поверхностный некроз) и **дифтерический** (глубокий некроз) варианты фибринозного гастрита.

При **гнойном**, или **флегмонозном**, гастрите стенка желудка становится резко утолщенной, особенно за счет слизистой оболочки и подслизистого слоя. Складки слизистой оболочки грубые, с кровоизлияниями, фибринозно-гнойными наложениями. С поверхности разреза стекает желто-зеленая гнойная жидкость. Лейкоцитарный инфильтрат, содержащий большое число микробов, диффузно охватывает слизистую оболочку, подслизистый и мышечный слои желудка и покрывающую его брюшину. Поэтому нередко при флегмонозном гастрите развиваются **перигастрит** и **перитонит**. Флегмона желудка иногда осложняет травму его, развивается также при хронической язве и изъязвленном раке желудка.

Некротический гастрит возникает обычно при попадании в желудок химических веществ (щелочи, кислоты и др.), прижигающих и разрушающих слизистую оболочку (**коррозивный гастрит**). Некроз может охватывать поверхностные или глубокие отделы слизистой оболочки, быть коагуляционным или колликвационным. Некротические изменения завершаются обычно образованием эрозий и острых язв, что может привести к развитию флегмоны и перфорации желудка.

Исход острого гастрита зависит от глубины поражения слизистой оболочки (стенки) желудка. Катаральный гастрит может закончиться полным восстановлением слизистой оболочки. При частых рецидивах он может вести к развитию хронического гастрита. После значительных деструктивных

изменений, характерных для флегмонозного и некротического гастритов, развивается атрофия слизистой оболочки и склеротическая деформация стенки желудка — цирроз желудка.

Хронический гастрит. В ряде случаев он связан с острым гастритом, его рецидивами, но чаще эта связь отсутствует.

Классификация хронического гастрита, принятая IX Международным конгрессом гастроэнтерологов (1990), учитывает этиологию, патогенез, топографию процесса, морфологические типы гастрита, признаки его активности, степень тяжести.

Этиология. Хронический гастрит развивается при действии на слизистую оболочку желудка прежде всего **экзогенных факторов**: нарушение режима питания и ритма питания, злоупотребление алкоголем, действие химических, термических и механических агентов, влияние профессиональных вредностей и т. д. Велика роль и **эндогенных факторов** — аутоинфекции (*Campylobacter pyloridis*), хронической аутоинтоксикации, нейроэндокринных нарушений, хронической сердечно-сосудистой недостаточности, аллергических реакций, регургитации дуоденального содержимого в желудок (рефлюкс). Важным условием развития хронического гастрита является длительное воздействие патогенных факторов экзогенной или эндогенной природы, способное «сломать» привычные регенераторные механизмы постоянного обновления эпителия слизистой оболочки желудка. Нередко удается доказать длительное влияние не одного, а нескольких патогенных факторов.

Патогенез. 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* антитела к париетальным клеткам не выявляются, поэтому фундальный отдел желудка относительно сохранен. Основные изменения локализуются в антральном отделе (*антральный гастрит*). Гастринемия отсутствует, секреция хлористоводородной кислоты снижена лишь умеренно. Среди гастрита типа В выделяют *рефлюкс-гастрит* (гастрит типа С). Гастрит типа В встречается в 4 раза чаще гастрита типа А.

Руководствуясь топографией процесса в желудке, выделяют хронический гастрит — *антральный, фундальный и пангастрит*.

Морфологические типы. 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. Происходит транслокация добавочных клеток из перешейка в среднюю треть желез, уменьшается гистаминстимулированная секреция хлористоводородной кислоты париетальными клетками и пепсиногена — главными клетками. 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. Сохранившиеся железы располагаются группами, протоки желез расширены, отдельные виды клеток в железах плохо дифференцируются. В связи с мукоидизацией желез секреция пепсина и хлористоводородной кислоты нарушается. Слизистая оболочка инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, единичными нейтрофилами. К этим изменениям присоединяется перестройка эпителия, причем метаплазии подвергается как поверхностный, так и железистый эпителий. Желудочные валики напоминают ворсинки кишечника, они выстланы каемчатыми эпителиоцитами, появляются бокаловидные клетки и клетки Панета (кишечная метаплазия эпителия, «энтеролизация» слизистой оболочки). Главные, добавочные (слизистые клетки желез) и париетальные клетки желез исчезают, появляются кубические клетки, свойственные пилорическим железам; образуются так называемые псевдопилорические железы. К метаплазии эпителия присоединяется его дисплазия, степень которой может быть различной. Изменения слизистой оболочки могут быть умеренно (умеренный атрофический гастрит) или резко выражены (выраженный атрофический гастрит).

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. В зависимости от преобладания изменений желез или интерстиция, выраженности пролиферативных изменений выделяют железистый, интерстициальный и пролиферативный варианты этой болезни.

Признаки активности хронического гастрита позволяют выделять активный (обострение) и неактивный (ремиссия) хронический гастрит. Для обострения хронического гастрита характерны отек стромы, полнокровие сосудов, но особенно резко выражена клеточная инфильтрация с наличием в инфильтрате большого количества нейтрофилов; иногда появляются крипт-абсцессы и эрозии. При ремиссии эти признаки отсутствуют. **Степень тяжести** хронического гастрита может быть легкой, умеренной или тяжелой.

Таким образом, в основе хронического гастрита лежат как воспалительные, так и адаптивно-репаративные процессы слизистой оболочки желудка с несовершенной регенерацией эпителия и метапластической перестройкой ее «профиля». Извращение регенерации эпителия слизистой оболочки при хроническом гастрите подтверждается данными электронно-микроскопического исследования на материале гастробиопсий. Установлено, что недифференцированные клетки, занимающие в норме глубокие отделы желудочных ямок и шейки желез, при хроническом гастрите появляются на желудочных валиках, в области тела и дна желез. В незрелых клетках обнаруживаются признаки преждевременной инволюции. Это свидетельствует о глубоких нарушениях координации фаз пролиферации и дифференцировки эпителия желез в ходе регенерации слизистой оболочки желудка, что ведет к клеточной атипии, развитию диспластических процессов.

В связи с тем, что при хроническом гастрите ярко выражены нарушения процессов регенерации и структурообразования, ведущие к клеточной атипии (дисплазии), он нередко становится фоном, на котором развивается рак желудка.

Значение хронического гастрита чрезвычайно велико. В структуре заболеваний гастроэнтерологического профиля он занимает второе место. Важно отметить и то, что хронический атрофический гастрит с тяжелой дисплазией эпителия является предраковым заболеванием 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.

Помимо язвы как проявления язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, существуют так называемые симптоматические язвы, т. е. изъязвления желудка и двенадцатиперстной кишки, встречающиеся при разных заболеваниях. Таковы язвы, наблюдающиеся при эндокринных заболеваниях при паратиреозе, тиреотоксикозе, синдроме Эллисона — Золлингера), при острых и хронических нарушениях кровообращения (дисциркуляторно-гипоксические язвы), при экзо- и эндогенных интоксикациях (токсические язвы), аллергии (аллергические язвы), специфическом воспалении (туберкулезные, сифилитические язвы), после операций на желудке и кишечнике (послеоперационные пептические язвы), в результате медикаментозного лечения (*лекарственные язвы*, например при лечении кортикостероидами, ацетилсалициловой кислотой).

Язвенная болезнь — широко распространенное заболевание, встречающееся чаще у городского населения, особенно у мужчин. В пилородуоденальной зоне язва встречается чаще, чем в теле желудка. Язвенная болезнь — чисто человеческое страдание, в развитии которого основную роль играют стрессовые ситуации, чем объясняется рост заболеваемости язвенной болезнью в XX столетии во всех странах мира.

Этиология. В развитии язвенной болезни основное значение имеют стрессовые ситуации, психоэмоциональное перенапряжение, ведущие к дезинтеграции тех функций коры головного мозга, которые регулируют секрецию и моторику гастродуоденальной системы (кортико-висцеральные нарушения). Те же процессы дезинтеграции могут развиваться в коре головного мозга при поступлении патологических импульсов из органов, в которых появляются патологические изменения (висцеро-кортикальные нарушения). Нерогенная теория язвенной болезни может считаться достаточно обоснованной, но она позволяет объяснить возникновение болезни далеко не во всех случаях. В возникновении язвенной болезни велика роль алиментарных факторов (нарушение режима и характера питания), вредных привычек (курение, и злоупотребление алкоголем), воздействия ряда лекарственных средств (ацетилсалициловая кислота, индометацин, кортикостероиды и др.). Безусловное значение имеют наследственно-конституциональные (генетические) факторы, среди которых O (I) группа крови, положительный резус-фактор, «статус несекреторов» (отсутствие антигенов гистосовместимости, отвечающих за выработку гликопротеинов желудочной слизи) и др. В последнее время возникновение язвенной болезни стали связывать с инфекционным агентом — *Campylobacter pyloridis*, который выявляют при дуоденальной язве в 90%, а язве желудка — в 70—80% случаев.

Патогенез. Он сложен и тесно связан с этиологическими факторами. Не все стороны его могут считаться достаточно изученными. 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.

Значение неврогенных факторов огромно. Как уже упоминалось, под влиянием внешних (стресс) или внутренних (висцеральная патология) причин происходит изменение координирующей функции коры головного мозга в отношении подкорковых образований (промежуточный мозг, гипоталамус). Это ведет в одних случаях (язва пилорoduоденальной зоны) к возбуждению гипоталамо-гипофизарной области, центров блуждающего нерва и повышенному тону самому нерва, повышению активности кислотно-пептического фактора и усилению моторики желудка. В других случаях (язва тела желудка), напротив, возникает подавление корой функции гипоталамо-гипофизарной области, снижение тону блуждающего нерва и угнетение моторики; при этом активность кислотно-пептического фактора нормальна или понижена.

Среди гормональных факторов в патогенезе язвенной болезни основную роль играют расстройства в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе в виде повышения, а в последующем истощении выработки АКТГ и глюкокортикоидов, которые усиливают активность блуждающего нерва и кислотно-пептического фактора.

Указанные нарушения гормональной регуляции отчетливо выражены лишь при язвенной болезни пилорoduоденальной зоны. При язвенной болезни тела желудка выработка АКТГ и глюкокортикоидов понижена, поэтому возрастает роль местных факторов.

Местные факторы в значительной мере реализуют превращение острой язвы в хроническую и определяют обострения, рецидивы болезни. При язве пилорoduоденальной зоны большое значение имеет повышение активности кислотно-пептического фактора, что связано с увеличением числа гастринпродуцирующих клеток, повышенной секрецией гастрина и

гистамина. В этих случаях факторы агрессии (кислотно-пептическая активность) преобладают над факторами защиты слизистой оболочки (слизистый барьер), что определяет развитие или обострение пептической язвы. При язве тела желудка при нормальной или пониженной активности кислотно-пептического фактора и угнетенной моторике слизистый барьер страдает в результате диффузии в желудочную стенку водородных ионов (теория обратной диффузии водородных ионов), что определяет выброс гистамина лаброцитами, дисциркуляторных расстройств (шунтирование крови) и нарушения трофики ткани. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки представлены соответственно картиной хронического гастрита и хронического дуоденита, В повреждении слизистой оболочки вероятно участие также *Campylobacter pyloridis*.

Таким образом, значение разных факторов в патогенезе язвенной болезни при различной локализации язвы (пилородуоденальная зона, тело желудка) неодинаково. При язвенной болезни пилородуоденальной зоны велика роль вагусно-гастринных влияний и повышения активности кислотно-пептического фактора. При язвенной болезни тела желудка, когда вагусно-гастринные влияния, как и активация кислотно-пептического фактора, менее выражены, наибольшее значение приобретают расстройства кровообращения и трофические нарушения в желудочной стенке, что создает условия для образования пептической язвы.

Патологическая анатомия. 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. Эти стадии особенно хорошо прослеживаются при язвенной болезни желудка.

Эрозии называют дефекты слизистой оболочки, которые не проникают за мышечную пластинку слизистой оболочки. Эрозии, как правило, острые, в редких случаях — хронические. Острые эрозии обычно поверхностные и образуются в результате некроза участка слизистой оболочки с последующим кровоизлиянием и отторжением мертвой ткани. В дне такой эрозии находят соляно-кислый гематин, а в краях ее — лейкоцитарный инфильтрат. В желудке могут возникать множественные эрозии, которые обычно легко эпителизируются. Однако в случаях развития язвенной болезни некоторые эрозии не заживают; 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.

Острые язвы желудка обычно появляются на малой кривизне, в антральном и пилорическом отделах, что объясняется структурно-функциональными особенностями этих отделов. Известно, что малая кривизна является «пищевой дорожкой» и поэтому легко травмируется, железы ее слизистой оболочки выделяют наиболее активный желудочный сок, стенка наиболее богата рецепторными приборами и наиболее реактивна, но складки ригидны и при сокращении мышечного слоя не в состоянии закрыть дефект. С этими особенностями связаны также плохое заживление острой язвы этой локализации и переход ее в хроническую. Поэтому хроническая язва желудка чаще локализуется там же, где острая, т. е. на

малой кривизне, в антральном и пилорическом отделах; кардиальные и субкардиальные язвы встречаются редко.

Хроническая язва желудка бывает обычно единичная, множественные язвы редки. Язва имеет овальную или округлую форму (*ulcus rotundum*) и размеры от нескольких миллиметров до 5—6 см. Она проникает в стенку желудка на различную глубину, доходя иногда до серозного слоя. Дно язвы гладкое, иногда шероховатое, края валикообразно приподняты, плотные, орозоленные (каллезная язва, от лат. *callus* — мозоль). Край язвы, обращенный к пищеводу, подрыв, 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. Такой вид краев объясняется смещением слоев при перистальтике желудка. На поперечном разрезе хроническая язва имеет форму усеченной пирамиды, узкий конец которой обращен в сторону пищевода. Серозная оболочка в области язвы утолщена, нередко спаяна с прилежащими органами — печенью, поджелудочной железой, сальником, поперечной ободочной кишкой.

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. Здесь же, в рубцовой ткани, много сосудов (артерии, вены) с утолщенными стенками. Во многих сосудах просветы сужены или облитерированы за счет пролиферации клеток интимы (эндоваскулит) или разрастания соединительной ткани. Нервные волокна и ганглиозные клетки подвергаются дистрофическим изменениям и распаду.

Иногда в дне язвы среди рубцовой ткани наблюдается разрастание нервных волокон по типу ампутированных невром.

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*. Об обострении язвы свидетельствуют не только экссудативно-некротические изменения, но и *фибриноидные изменения стенок сосудов*, нередко с тромбами в их просветах, а также *мукоидное и фибриноидное набухание рубцовой ткани* в дне язвы. В связи с этими изменениями размеры язвы увеличиваются, появляется возможность разрушения всей стенки желудка, что может привести к тяжелым осложнениям. 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. В исходе фибриноидных изменений сосудов и эндартериита развиваются склероз стенки и облитерация просвета сосудов. Таким образом, обострение язвенной болезни даже в случаях благоприятного исхода ведет к *усилению рубцовых изменений в желудке и усугубляет нарушение трофики его тканей*, в том числе и вновь образованной рубцовой ткани, которая при очередном обострении язвенной болезни легко разрушается. Морфогенез и патологическая анатомия хронической язвы двенадцатиперстной кишки принципиально не отличаются от таковых при хронической язве желудка.

Хроническая язва двенадцатиперстной кишки в подавляющем большинстве случаев образуется на передней или задней стенке луковицы

(бульварная язва); лишь в 10% случаев она локализуется ниже луковицы (постбульбарная язва). Довольно часто встречаются множественные язвы двенадцатиперстной кишки, они располагаются друг против друга по передней и задней стенкам луковицы (целующиеся язвы).

Осложнения. Среди осложнений хронической язвы при язвенной болезни различают: 1) язвенно-деструктивные (кровотечение, прободение, пенетрация); 2) воспалительные (гастрит, дуоденит, перигастрит, перидуоденит); 3) язвенно-рубцовые (сужение входного и выходного отделов желудка, деформация желудка, сужение просвета двенадцатиперстной кишки, деформация ее луковицы); 4) малигнизация язвы (развитие рака из язвы); 5) комбинированные осложнения.

Кровотечение — одно из частых и опасных осложнений язвенной болезни. Зависимость между частотой кровотечения и локализацией язвы в желудке нет; при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке кровотечения чаще вызывают язвы, расположенные в задней стенке луковицы. Кровотечение возникает в связи с разъеданием стенок сосудов — *аррозивное кровотечение*, поэтому оно происходит, как правило, в период обострения язвенной болезни.

Прободение (перфорация) также наблюдается обычно в период обострения язвенной болезни. Чаще перфорируют пилорические язвы желудка или язвы передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки. Перфорация язвы ведет к *перитониту*. Вначале воспаление в виде фибринозных наложений на брюшине появляется лишь в области перфоративного отверстия, затем оно распространяется и становится не фибринозным, а фибринозно-гнойным. При наличии спаек прободение может вести лишь к ограниченному перитониту. Хронический перитонит отмечается редко. Тогда массы желудочного содержимого инкапсулируются, на брюшине и в сальнике образуются *гранулемы инородных тел*. В редких

случаях, когда прободное отверстие прикрывается печенью, сальником, поджелудочной железой или быстро появляющимися наложениями фибрина, говорят о *прикрытом прободении*.

Пенстрацией язвы называют проникновение ее за пределы стенки желудка или двенадцатиперстной кишки в соседние органы. Пенетрируют обычно язвы задней стенки желудка и задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки и чаще в малый сальник, головку и тело поджелудочной железы, в печеночно-двенадцатиперстную связку, реже — в печень, поперечную ободочную кишку, желчный пузырь. Пенетрация язвы желудка в ряде случаев ведет к перевариванию органа, например, поджелудочной железы.

К осложнениям воспалительного характера относятся периульцерозный гастрит и дуоденит, перигастрит и перидуоденит, в результате чего образуются спайки с соседними органами. Редко язва желудка осложняется *флегмоной*.

Тяжелые осложнения язвы обусловлены *рубцовым стенозом* привратника. Желудок расширяется, в нем задерживаются пищевые массы, часто бывает рвота. Это может привести к обезвоживанию организма, обеднению хлоридами и развитию *хлорогидропенической уремии* (желудочной тетании). Иногда рубец перетягивает желудок в средней части и разделяет его на две половины, придавая желудку форму песочных часов. В двенадцатиперстной кишке к рубцовому стенозу и деформации приводят лишь язвы задней стенки луковицы.

Малигнизация (озлокачествление) хронической язвы желудка встречается в 3—5% случаев; переход хронической язвы двенадцатиперстной кишки в рак — исключительно редкое явление. Среди комбинированных осложнений наиболее часто отмечаются перфорация и кровотечение, кровотечение и пенетрация.

РАК ЖЕЛУДКА

Рак желудка по заболеваемости и смертности занимает с 1981 г. второе место среди раковых опухолей. За последние 50 лет во многих странах мира отмечается снижение заболеваемости раком желудка. Рак желудка встречается чаще у мужчин в возрасте от 40 до 70 лет. Среди случаев смерти от рака он составляет около 25%.

Этиология. В эксперименте с помощью различных канцерогенных веществ (бензпирен, метилхолантрен, холестерин и др.) удалось получить рак желудка. Показано, что в результате воздействия экзогенных канцерогенов возникает обычно рак желудка «кишечного» типа. Развитие рака «диффузного» типа в большей мере связано с индивидуальными генетическими особенностями организма. В развитии рака желудка велика роль предраковых состояний (заболеваний, при которых риск развития рака повышен) и предраковых изменений (гистологической «ненормальности» слизистой, оболочки желудка). К предраковым состояниям желудка относят хронический атрофический гастрит, пернициозную анемию (при ней постоянно развивается атрофический гастрит), хроническую язву желудка, аденомы (аденоматозные полипы) желудка, культю желудка (последствия резекции желудка и гастроэнтеростомии), болезнь Менетрие. «Злокачественный потенциал» каждого из предраковых состояний различен, но в сумме они на 90—100% повышают вероятность возникновения рака желудка по сравнению с общей популяцией. К предраковым изменениям слизистой оболочки желудка относят кишечную метаплазию и тяжелую дисплазию.

Морфогенез и гистогенез рака желудка выяснены недостаточно. Безусловное значение для развития опухоли имеет перестройка слизистой оболочки желудка, наблюдаемая при предраковых состояниях. Эта перестройка

сохраняется и при раке, что позволяет говорить о так называемом фоне, или профиле, ракового желудка.

Морфогенез рака желудка находит определенное объяснение в дисплазии и кишечной метаплазии эпителия слизистой оболочки желудка.

Дисплазией эпителия называют замещение части эпителиального пласта пролиферирующими недифференцированными клетками с различной степенью атипизма. Различают несколько степеней дисплазии слизистой оболочки желудка, при этом тяжелая степень дисплазии близка неинвазивному раку (рак *in situ*). Считают, что в зависимости от преобладания диспластических процессов в покровно-ямочном эпителии или в эпителии шеек желез возникает рак различного гистологического строения и различной дифференцировки.

Кишечную метаплазию эпителия слизистой оболочки желудка рассматривают как один из главных факторов риска рака желудка, особенно велико значение неполной кишечной метаплазии с секрецией клетками сульфомуцинов, которые способны абсорбировать канцерогены-мутанты. В очагах кишечной метаплазии появляются диспластические изменения, изменяются антигенные свойства клеток (появляется раково-эмбриональный антиген), что свидетельствует о снижении уровня клеточной дифференцировки.

Таким образом, в морфогенезе рака желудка важную роль играет дисплазия как неметаплазированного (ямочного, шеечного), так и метаплазированного эпителия (кишечного типа). Вместе с тем нельзя исключить возможность развития рака желудка *de novo*, т. е. без предшествующих диспластических и метапластических изменений.

Гистогенез различных гистологических типов рака желудка, вероятно, общий. Опухоль возникает из единого источника — камбиальных элементов и клеток-предшественников в очагах дисплазии и вне их.

Классификация. Клинико-анатомическая классификация рака желудка учитывает локализацию опухоли, характер ее роста, макроскопическую форму рака и гистологический тип.

В зависимости от локализации рака в том или ином отделе желудка различают 6 его видов: пилорический (50%), малой кривизны тела с переходом на стенки (27%), кардиальный (15%), большой кривизны (3%), фундальный (2%) и тотальный (3%). Мультицентрический рак желудка встречается редко. Как видно, в $\frac{3}{4}$ случаев рак локализуется в пилорическом отделе и на малой кривизне желудка, что имеет несомненное диагностическое значение.

В зависимости от характера роста выделяют следующие клинико-анатомические формы рака желудка.

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

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

III. Рак с экзоэндофитным, смешанным, характером роста: переходные формы.

Согласно этой классификации, формы рака желудка являются одновременно фазами развития рака, что позволяет наметить определенные варианты развития рака желудка со сменой форм — фаз во времени в зависимости от преобладания экзофитного или эндофитного характера.

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

Патологическая анатомия. Бляшковидный рак (уплощенный, поверхностный, стелящийся) встречается в 1—5% случаев рака желудка и является наиболее редкой формой. Опухоль находят чаще в пилорическом отделе, на малой или большой кривизне в виде небольшого, длиной 2—3 см, бляшковидного утолщения слизистой оболочки). Подвижность складок слизистой оболочки в этом месте несколько ограничена, хотя опухоль редко прорастает подслизистый слой. Гистологически бляшковидный рак обычно имеет строение аденокарциномы, реже — недифференцированного рака.

Полипозный рак составляет 5% случаев карциномы желудка. Он имеет вид узла с ворсинчатой поверхностью диаметром 2—3 см, который располагается на ножке. Ткань опухоли серо-розовая или серо-красная, богата кровеносными сосудами. Иногда полипозный рак развивается из аденоматозного полипа желудка, однако чаще он представляет следующую фазу экзофитного роста бляшковидного рака. При микроскопическом исследовании чаще обнаруживают аденокарциному, иногда — недифференцированный рак.

Фунгозный (грибовидный) рак встречается в 10% случаев. Как и полипозный рак, он имеет вид узловатого, бугристого (реже с гладкой поверхностью) образования, сидящего на коротком широком основании. На поверхности опухолевого узла нередко встречаются эрозии, кровоизлияния или фибринозно-гнойные наложения. Опухоль мягкая, серо-розовая или серо-красная, хорошо отграничена. Фунгозный рак можно рассматривать как фазу

экзофитного роста полипозного рака, поэтому при гистологическом исследовании он представлен теми же типами карциномы, что и полипозный.

Изъязвленный рак встречается очень часто (более чем в 50% случаев рака желудка). Он объединяет различные по генезу злокачественные изъязвления желудка, к которым относят первично-язвенный рак, блюдцеобразный рак (рак-язва) и рак из хронической язвы (язва-рак).

Первично-язвенный рак желудка мало изучен. Обнаруживают его редко. К этой форме относятся экзофитный рак с изъязвлением в самом начале его развития (бляшковидный рак), образованием острой, а затем хронической раковой язвы, которую трудно отличить от язвы-рака. При микроскопическом исследовании чаще обнаруживается недифференцированный рак.

Блюдцеобразный рак (рак-язва) — одна из самых частых форм рака желудка. Возникает при изъязвлении экзофитно растущей опухоли (полипозный или фунгозный рак) и представляет собой округлое образование, достигающее иногда больших размеров, с валикообразными белесоватыми краями и изъязвлением в центре. Дном язвы могут быть соседние органы, в которые опухоль врастает. Гистологически чаще представлен аденокарциномой, реже — недифференцированным раком.

Язва-рак развивается из хронической язвы желудка, поэтому она встречается там, где обычно локализуется хроническая язва, т. е. на малой кривизне. Отличают язву-рак от блюдцеобразного рака признаки хронической язвы: обширное разрастание рубцовой ткани, склероз и тромбоз сосудов, разрушение мышечного слоя в рубцовом дне язвы и, наконец, утолщение слизистой оболочки вокруг язвы. Эти признаки остаются при малигнизации хронической язвы. Особое значение придают тому факту, что при блюдцеобразном раке мышечный слой сохраняется, хотя он и бывает инфильтрирован опухолевыми клетками, а при язве-раке — разрушается

рубцовой тканью. Опухоль растет преимущественно экзофитно в одном из краев язвы или вдоль всей ее окружности. Чаще имеет гистологическое строение аденокарциномы, реже — недифференцированного рака.

Инфильтративно-язвенный рак встречается в желудке довольно часто. Эту форму характеризуют выраженная канкротная инфильтрация стенки и изъязвление опухоли, которые во временной последовательности могут конкурировать: в одних случаях это позднее изъязвление массивных эндофитных карцином, в других — эндофитный рост опухоли из краев злокачественной язвы. Поэтому морфология инфильтративно-язвенного рака необычайно разнообразна — это небольшие язвы различной глубины с обширной инфильтрацией стенки или огромные изъязвления с бугристым дном и плоскими краями. При гистологическом исследовании обнаруживается как аденокарцинома, так и недифференцированный рак.

Диффузный рак наблюдается в 20—25% случаев. Опухоль растет эндофитно в слизистом, подслизистом и мышечном слоях по ходу соединительнотканых прослоек. Стенка желудка при этом становится утолщенной, плотной, белесоватой и неподвижной. Слизистая оболочка утрачивает свой обычный рельеф: поверхность ее неровная, складки неравномерной толщины, нередко с мелкими эрозиями. Поражение желудка может быть ограниченным (в этом случае опухоль находят чаще всего в пилорическом отделе) или тотальным (опухоль охватывает стенку желудка на всем протяжении). По мере роста опухоли стенка желудка иногда сморщивается, размеры его уменьшаются, просвет суживается. Диффузный рак обычно представлен вариантами недифференцированной карциномы.

Переходные формы рака составляют примерно 10—15% всех раковых опухолей желудка. Это либо экзофитные карциномы, которые приобрели на определенном этапе развития выраженный инфильтрирующий рост, либо эндофитный, но ограниченный небольшой территорией рак с тенденцией к

интрагастральному росту, либо, наконец, две (иногда и больше) раковые опухоли разной клинико- анатомической формы в одном и том же желудке.

В последние годы выделяют так называемый *ранний рак желудка*, который имеет до 3 см в диаметре и растет не глубже подслизистого слоя. Диагностика раннего рака желудка стала возможна благодаря введению в практику прицельной гастробиопсии. Выделение этой формы рака имеет большое практическое значение: до 100% таких больных живут после операции более 5 лет, только 5% из них имеют метастазы. Раку желудка свойственны распространение за пределы самого органа и прорастание в соседние органы и ткани. Рак, расположенный на малой кривизне с переходом на переднюю и заднюю стенки и в пилорическом отделе, врастает в поджелудочную железу, ворота печени, воротную вену, желчные протоки и желчный пузырь, малый сальник, корень брыжейки и нижнюю полую вену. Кардиальный рак желудка переходит на пищевод, фундальный — врастает в ворота селезенки, диафрагму. Тотальный рак, как и рак большой кривизны желудка, прорастает в поперечную ободочную кишку, большой сальник, который при этом сморщивается, укорачивается.

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

Метастазы весьма характерны для рака желудка, они встречаются в $\frac{3}{4}$ — $\frac{2}{3}$ случаев. Метастазирует рак желудка различными путями — лимфогенным, гематогенным и имплантационным (контактным).

Лимфогенный путь метастазирования играет основную роль в распространении опухоли и клинически наиболее важный. Особое значение имеют метастазы в регионарные лимфатические узлы, расположенные вдоль малой и большой кривизны желудка. Они встречаются более чем в половине случаев рака желудка, появляются первыми и в значительной мере определяют объем и характер оперативного вмешательства. В отдаленных лимфатических узлах метастазы появляются как ортоградным (по току лимфы), так и ретроградным (против тока лимфы) путем. К ретроградным лимфогенным метастазам, имеющим важное диагностическое значение при раке желудка, относятся метастазы в надключичные лимфатические узлы, обычно левые («вирховские метастазы», или «вирховская железа»), в лимфатические узлы параректальной клетчатки («шницлеровские метастазы»). Классическим примером лимфогенных ретроградных метастазов рака желудка является так называемый крукенбергский рак яичников. Как правило, метастатическое поражение касается обоих яичников, которые резко увеличиваются, становятся плотными, белесоватыми. Лимфогенные метастазы появляются в легких, плевре, брюшине.

Карциноматоз брюшины — частый спутник рака желудка; при этом лимфогенное распространение рака по брюшине дополняется имплантационным путем. Брюшина становится усеянной различной величины опухолевыми узлами, сливающимися в конгломераты, среди которых замурованы петли кишечника. Нередко при этом в брюшной полости появляется серозно- или фибринозно-геморрагический выпот (так называемый канкротный перитонит).

Гематогенные метастазы, распространяясь по системе воротной вены, поражают прежде всего печень, где они обнаруживаются в $1/3—1/4$ случаев рака желудка. Это единичные или множественные узлы различной величины, которые в ряде случаев почти полностью вытесняют ткань печени. Такая печень с множественными метастазами рака достигает иногда огромных размеров и массы 8—10 кг. Метастатические узлы подвергаются некрозу и расплавлению, являясь иногда источником кровотечения в брюшную полость или перитонита. Гематогенные метастазы встречаются в легких, поджелудочной железе, костях, почках, надпочечниках. В результате гематогенного метастазирования рака желудка возможен милиарный карциноматоз легких и плевры.

Осложнения. Выделяют две группы осложнений рака желудка: первые связаны с вторичными некротическими и воспалительными изменениями опухоли, вторые — с прорастанием рака желудка в соседние органы и ткани и метастазами.

В результате вторичных некротических изменений и распада карциномы возникают перфорация стенки, кровотечение, перитуморозное (периульцерозное) воспаление, вплоть до развития флегмоны желудка.

Прорастание рака желудка в ворота печени или головку поджелудочной железы со сдавлением или облитерацией желчных протоков и воротной вены ведет к развитию желтухи, портальной гипертензии, асцита. Вростание опухоли в поперечную ободочную кишку или корень брыжейки тонкой кишки ведет к ее сморщиванию, сопровождается кишечной непроходимостью. При врастании кардиального рака в пищевод нередко происходит сужение его просвета. При пилорическом раке, как и при язве желудка, также возможен стеноз привратника с резким расширением желудка и характерными клиническими проявлениями, вплоть до «желудочной тетании». Прорастание рака в диафрагму нередко может

сопровождаться обсеменением плевры, развитием геморрагического или фибринозно-геморрагического плеврита. Прорыв опухоли через левый купол диафрагмы приводит к эмпиеме плевры. Частым осложнением рака желудка является истощение, генез которого сложен и определяется интоксикацией, пептическими нарушениями и алиментарной недостаточностью.

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. Аппендицит— широко распространенное заболевание, часто требующее хирургического вмешательства.

Этиология и патогенез. Аппендицит является энтерогенной аутоинфекцией. Патогенной становится вегетирующая в кишечнике флора, наибольшее значение имеют кишечная палочка, энтерококк. Изучение возможных условий, способствующих инвазии микробов в стенку отростка и проявлению вирулентных свойств кишечной флоры, показало значение различных факторов, что послужило основой для создания патогенетических теорий аппендицита.

Согласно одной из таких теорий [Ашофф Л., 1907], решающее значение для первичной инвазии собственной флоры имеет застой в просвете отростка кишечного содержимого, что связано с нарушением его перистальтики и атонией, перегибами отростка, образованием каловых камней, появлением в отростке животных-паразитов, инородных тел и т. д. Возникающее при этом повреждение поверхностного эпителия слизистой оболочки определяет внедрение инфекта, образование сначала очагового (первичный аффект), а затем диффузного (флегмонозный аппендицит) гнойного воспаления. Согласно второй, нервно-сосудистой, теории [Риккер Г., 1926; Русаков А. В., 1951] аутоинфекция в аппендиксе возникает в связи с сосудистыми расстройствами в его стенке, которые имеют нейрогенную природу. Спазм сосудов отростка и его мышечного слоя ведет к стазу крови и лимфы, кровоизлияниям и резкому нарушению

питания отростка, развитию дистрофических и некробиотических изменений его тканей, что обеспечивает инвазию инфекта и развитие гнойного воспаления.

Ангионевротическая теория патогенеза аппендицита получила широкое распространение. Построенная на физиологической основе (нарушения кинетики отростка как пусковой момент заболевания), она легко объясняет начальные проявления заболевания (простой, поверхностный аппендицит) и те клинические случаи его, когда морфологические изменения в удаленном отростке отсутствуют. Вместе с тем с позиций нервно-сосудистой теории трудно объяснить динамику развития деструктивных форм аппендицита, которая легко объясняется концепцией прогрессирования первичного аффекта Л. Ашоффа.

Патологическая анатомия. Различают две клинко-анатомические формы аппендицита: острую и хроническую. Каждая из них имеет определенную морфологическую характеристику.

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. Обычно оно продолжается 2—4 дня.

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 лейкодиapedезе. 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 отекает, 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 (периаппендицит), 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 тромбоземболии его артерии. Очевидно, поэтому гангрену аппендикса не совсем удачно называют первичным гангренозным аппендицитом.

Вид аппендикса при гангренозном аппендиците весьма характерен. Отросток утолщен, серозная оболочка его покрыта грязно-зелеными фибринозно- гнойными наложениями. Стенка также утолщена, серо-грязного 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.

Осложнен и я. При остром аппендиците осложнения связаны с деструкцией отростка и распространением гноя. Нередко возникающая при флегмонозно-язвенном аппендиците перфорация стенки ведет к развитию ограниченного и разлитого перитонита, который появляется также при самоампутации гангренозно-измененного аппендикса. Если при флегмонозном аппендиците происходит закрытие проксимального отдела отростка, то просвет дистального отдела растягивается и развивается эмпиема отростка. Распространение гнойного процесса на окружающие отросток ткани и слепую кишку (периаппендицит, перитифлит) сопровождается образованием осумкованных гнойников, переходом воспаления на забрюшинную клетчатку. Весьма опасно развитие гнойного тромбофлебита сосудов брыжейки с распространением его на ветви воротной вены и возникновением пилефлебита (от греч. pile—ворота, flebos — вена). В таких случаях возможны тромбобактериальная эмболия разветвлений воротной вены в печени и образование в ней пилефлебитических абсцессов.

Хронический аппендицит. Он 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.

Иногда при рубцовой облитерации проксимального отдела отростка в его просвете накапливается серозная жидкость и отросток превращается в кисту — развивается водянка отростка. Если содержимым кисты становится секрет желез— слизь, то говорят о мукоцеле. Редко слизь вследствие перистальтики отростка собирается в шаровидные образования (миксоглобулы), что ведет к миксоглобулезу отростка. При прорыве кисты и попадании слизи и образующих ее клеток в брюшную полость возможна имплантация этих клеток на брюшине, что ведет к ее изменениям, напоминающим опухоль— миксому. В таких случаях говорят о псевдомиксоме брюшины.

О ложном аппендиците говорят в тех случаях, когда клинические признаки приступа аппендицита обусловлены не воспалительным процессом, а дискинетическими расстройствами. В случаях гиперкинеза отростка мышечный слой его сокращен, фолликулы увеличены, просвет резко сужен. При атонии просвет резко расширен, заполнен каловыми массами (копростаз), стенка отростка истончена, слизистая оболочка атрофична.

1. Что характерно для строения желудка?

- А. Желудочный эпителий многослойный плоский неороговевающий
- Б. Желудочный эпителий однослойный кубический,
- В. Мышечная оболочка образована поперечно-полосатой мышечной тканью
- Г. Слизистая оболочка покрыта многорядным эпителием
- Д. Желудочные железы расположены в подслизистой основе

2. Какие клетки не содержат собственные железы желудка...

- А. Главные экзокриноциты
- Б. Parietalные экзокриноциты
- В. Эндокринные клетки
- Г. Паратироциты
- Д. Pit-клетки

3. Форма острого гастрита:

- А. Атрофический
- Б. Гипертрофический
- В. Гнойный
- Г. Поверхностный
- Д. С перестройкой эпителия

4. Для хронического атрофического гастрита характерным является:

- А. Изъязвление
- Б. Кровоизлияние
- В. Фибринозное воспаление
- Г. Энтеролизация слизистой оболочки
- Д. Диффузная инфильтрация полинуклеарными лейкоцитами собственного слоя слизистой оболочки

5. Характерные гистологические признаки хронического атрофического гастрита:

- А. Неравномерное истончение слизистой оболочки желудка
- Б. Кишечная метаплазия эпителия
- В. Лимфоплазмочитарный инфильтрат слизистой оболочки
- Г. Все перечисленное верно

6. Основное тяжелое осложнение язвы желудка:

- А. Лимфаденит регионарных узлов
- Б. Перфорация стенки желудка
- В. Перигастрит
- Г. "Воспалительные" полипы вокруг язвы

7. К морфологическим формам острого гастрита можно отнести: А.

- Поверхностный
- Б. Катаральный серозный
- В. Фибринозный
- Г. Атрофический
- Д. Гипертрофический

8. Особенности гастрита, протекающего без иммунных нарушений:

- А. Наиболее частая форма хронического гастрита
- Б. Вызывается *Helicobacter pylori*
- В. Чаще поражается фундальный отдел
- Г. Нормальный уровень гастрина
- Д. В большинстве случаев поражается антральный отдел

9. Наибольший риск развития рака желудка существует при:

- А. Хроническом поверхностном гастрите
- Б. Рецидивирующем остром эрозивном гастрите
- В. Гипертрофической гастропатии Менетрие

Г. Хроническом атрофическом гастрите с кишечной метаплазией и тяжелой дисплазией эпителия

Д. Аденоматозном полипе желудка

10. Что является морфологическим субстратом язвенной болезни?

А. Воспаление слизистой оболочки желудка

Б. Воспаление слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки

В. Хроническая рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки

Г. Эрозии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки

Д. Острая язва желудка или двенадцатиперстной кишки

11. Осложнениями рубцового стеноза привратника при язвенной болезни являются:

А. Малигнизация

Б. Перфорация

В. Хлоргидропеническая уремия

Г. Перитонит

Д. Флегмона желудка

12. На основании каких макроскопических признаков различают ма-лигнизированную язву от изъязвившегося рака желудка?

А. Консистенция краев

Б. Форма краев

В. Деформация желудка

Г. Локализация

Д. Наличие склероза в дне изъязвления

13. Какие гистологические признаки позволяют дифференцировать язву-рак от рака-язвы?

А. Наличие некроза

Б. Кровоизлияния

В. Обрыв мышечного слоя в краях язвы-рака

Г. Склероз сосудов в дне язвы-рака

Д. Рубцовая ткань на месте мышечного слоя в дне язвы-рака

14. Все перечисленные морфологические формы воспаления характерны для деструктивного аппендицита, за исключением:

А. Поверхностный

Б. Флегмонозный

В. Флегмонозно-язвенный

Г. Апостематозный

Д. Гангренозный

15. Выберите процессы, которые могут быть осложнениями деструктивных форм острого аппендицита.

А. Перфорация отростка с развитием перитонита

Б. Самоампутация

В. Кишечное кровотечение

Г. Пилефлебитические абсцессы печени

Д. Парапроктит

16. При переходе гнойного процесса на брыжейку аппендикса с развитием тромбоза артерии возникает следующая форма аппендицита:

А. Флегмонозно-язвенный

Б. Первичный гангренозный

В. Вторичный гангренозный

Г. Апостематозный

Д. Простой

17. Какие из перечисленных ниже утверждений верны в отношении хронической язвы желудка?

А. Локализация чаще в области малой кривизны

- Б. Малигнизация наблюдается более чем в 40 % случаев
- В. Лечение аспирином и другими нестероидными противовоспалительными препаратами приводит к ремиссии
- Г. В патогенезе дискутируется роль *Helicobacter pylori*
- Д. Гистологическим признаком обострения является массивная лимфоцитарная инфильтрация

18. Назовите морфологические признаки обострения хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

- А. Свежий некроз
- Б. Накопление *Helicobacter pylori* в области дна язвенного дефекта
- В. Поля фиброзной ткани с очагами лимфоплазмочитарной инфильтрации
- Г. Эпителий, выстилающий дно язвенного дефекта с признаками гиперплазии и дистрофических изменений
- Д. Фибриноидный некроз стенки сосуда в дне язвы

19. При макроскопическом исследовании желудок утолщен до 2 см, слизистая оболочка неподвижна, рельеф ее сглажен. На разрезе определяется белесоватая ткань хрящевидной плотности. Все перечисленные ниже положения верны, за исключением:

- А. Рак желудка с преимущественно эндофитным ростом
- Б. Макроскопическая форма — диффузный рак
- В. Наиболее часто встречающаяся гистологическая форма — недифференцированный рак со скirrosным ростом
- Г. Первые метастазы в перигастральных лимфатических узлах
- Д. Первые метастазы в надключичных лимфатических узлах слева

20. Предраковое состояние в желудке:

- А. Хронический атрофический гастрит с дисплазией
- Б. Фибринозный гастрит
- В. Плоскоклеточная метаплазия покровно-ямочного эпителия

Г. Хронический гастрит с повышенной кислотностью

Д. Синдром Меллори-Вейсса

21. Характерный признак болезни Менетрие:

А Энтеролигация слизистой оболочки желудка

Б. Хлоргидропеническая уремия (желудочная тетания).

В. Вирховские метастазы

Г. Гигантские гипертрофические складки слизистой оболочки желудка

Д. Неспецифический гранулематоз кишечника

22. Характерными признаками острого аппендицита являются все перечисленные, кроме:

А. Отека

Б. Серозного экссудата, в слизистой, и мышечной оболочках

В. Гиперемии

Г. Склероза стенки отростка

Д. Деструкции мышечных волокон

23. Характерными признаками хронического аппендицита являются все перечисленные, кроме:

А. Склероза стенок сосудов

Б. Склероза стенки отростка

В. Нейтрофильная инфильтрация

Г. Лимфоплазмочитарной инфильтрации Д. Гранулем .

24. Морфологическими формами аппендицита являются все перечисленные, кроме:

А. Острого гнойного

Б. Острого поверхностного

В. Острого деструктивного

Г. Хронического

Д. Крупозного

25. Осложнения аппендицита:

А. Перфорация

Б. Перитонит

В. Абсцессы печени

Г. Все перечисленное верно

Д. Ничего из перечисленного

ОТВЕТЫ

1. Д

2. Г, Д

3. В

4. Г

5. Г

6. Б

7. Б, В

8. А, Б, Г, Д

9. Г, Д

10. В

11. В

12. А, Б, Д

13. В, Г, Д

14. А

15. А, Б, Г

16. В

17. А, Г

18. А, Д

19. Д

20. А

21. Г

22. Г

23. В

24. Д

25. Г

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. А. И. Струков, В. В. Серов. / Патологическая анатомия: учебник - 6-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2015. – 880с.
2. О.В. Зайратьянц / Патологическая анатомия. Атлас 2012.
3. Пауков В.С. / Патологическая анатомия. Том 2. Частная патология. 2015.
4. Robins. Kumar. Cotran. *Basic pathology* 8th ed. - Philadelphia : Elsevier, 2007. 946 p.

Дополнительная

1. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули. М.: ГЭОТАР-Медиа, 1999. 924 с.
2. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия. Том 1-2. М.: Медицина, 2001. с.: ил.

Тема: БОЛЕЗНИ-ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Цель занятия: Изучить патологическую анатомию гастрита, язвенной болезни, рака желудка, аппендицита.

Студент должен знать: Этиологию, классификацию, патогенез, морфогенез, морфологию, осложнения гастрита, язвенной болезни, рака желудка, аппендицита, а также причины смерти.

Студент должен уметь: диагностировать на макроскопическом и микроскопическом уровнях гастрит, язвенную болезнь, рак желудка, аппендицит.

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ

Макропрепараты: 1. Хронический атрофический гастрит. 2. Острые эрозии и язвы желудка. 3. Хроническая язва желудка. 4. Рак желудка (узловатая или диффузная формы). 5. Флегмонозный аппендицит.

Микропрепараты: 1. Хронический атрофический гастрит. 2. Эрозии слизистой оболочки желудка. 3. Хроническая язва желудка. 4. Аденокарцинома желудка. 5. Флегмонозно-язвенный аппендицит.

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ АУДИТОРНАЯ РАБОТА

Работа с макропрепаратами

Макропрепарат «Хронический атрофический гастрит». Изучить и отметить сглаживание складок слизистой оболочки, ее бледный, рыжеватый цвет.

Макропрепарат «Острые эрозии и язвы желудка». Изучить и отметить: в

слизистой оболочке желудка множественные небольшие поверхностные (эрозии) и более глубокие, захватывающие подслизистый и мышечный слои стенки желудка (острые язвы), дефекты округлой формы с мягкими ровными краями и дном серо-черного цвета. Указать причины (гипоксические состояния, аллергия, хронические инфекции, медикаментозное лечение, стрессы, экзо- и эндогенные интоксикации), исход (при устранении причины процесс носит обратимый характер), осложнения (кровотечение из острых язв).

Макропрепарат «Хроническая язва желудка». Изучить и описать: на малой кривизне желудка определяется крупный глубокий дефект в форме ниши с плотными валикообразно приподнятыми краями и гладким дном бледно-серого цвета. Кардиальный край язвы подрыв, нависает, а край, обращенный к пилорическому отделу желудка — пологий, имеет вид террасы, ступени которой образованы слизистой оболочкой, подслизистым и мышечным слоями. Такая конфигурация обусловлена постоянным смещением краев язвы при перистальтике. Слизистая оболочка вокруг язвы изменена, складки ее могут располагаться радиально по отношению к язвенному дефекту. Указать возможные причины (колонизация *Helicobacter pylori*, нарушение нервной и гормональной регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушения кислотно-пептического фактора, слизистого барьера), исход (рубцевание язвы) и осложнения (деструктивное кровотечение при аррозии крупного сосуда, перфорация, прободение с развитием гнойного перитонита, пенетрация, проникновение язвы в печень, желчный пузырь, поджелудочную железу, сальник; при рубцовых процессах возникают стенозы входного и выходного отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки; воспалительные — периульцерит, гастрит, перигастрит, дуоденит, перидуоденит, редко — флегмона желудка; малигнизация хронической язвы).

Макропрепарат «Рак желудка (узловатая или диффузная формы)». Изучить и

описать: **узловая форма** — на малой кривизне желудка определяется крупный узел блюдцеобразной формы с приподнятыми неровными краями и опущенным дном. Ткань узла белесоватого цвета, плотной консистенции, прорастает все слои стенки желудка, не имеет четких границ. **Диффузная форма** — стенка желудка на значительном протяжении резко утолщена за счет разрастания плотной белесоватой ткани. Слизистая оболочка со сглаженными складками. Указать заболевания, предрасполагающие к развитию рака желудка (аденоматозный полип желудка, хронический атрофический гастрит, пернициозная анемия, хроническая язва желудка, культия желудка после резекции, болезнь Менетрие — «гипертрофическая гастропатия», гиперпластический полип) и причины смерти (кахексия, кровотечение при распаде опухоли, перфорация стенки желудка и перитонит, при прорастании в головку поджелудочной железы и в клетчатку ворот печени - асцит и портальная гипертензия).

Макропрепарат «Флегмонозный аппендицит». Изучить и описать: червеобразный отросток увеличен в размерах, его серозная оболочка полнокровная, с белесоватыми нитевидными и пленчатыми фибринозными наложениями. Стенка отростка утолщена, диффузно инфильтрирована гноем. В просвете гнойный экссудат, пропитанный кровью. Указать причины (закупорка отростка каловыми массами, конкрементами, расстройства кровообращения в стенке отростка и наличие микрофлоры) и осложнения (перфорация стенки отростка и развитие ограниченного или разлитого гнойного перитонита, периаппендикулярного абсцесса, при закупорке проксимального отдела отростка возникает эмпиема аппендикса, также осложняющаяся перитонитом. Гнойным тромбофлебит сосудов брыжейки распространяется на ветви воротной вены с возникновением пилефлебита. В печени образуются пилефлебитические абсцессы).

Работа с микропрепаратами

Микропрепарат «Хронический атрофический гастрит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: слизистая оболочка желудка резко истончена, железы уменьшены в размерах, расстояние между ними увеличено, эпителий желез приобретает более примитивные черты, теряет способность вырабатывать желудочный сок и соляную кислоту, секретирует слизь. В собственной пластинке диффузный лимфо-плазмоцитарный инфильтрат, выраженный склероз. Встречаются фокусы кишечной метаплазии. Указать причины (нарушение режима и ритма питания, злоупотребление алкоголем, кофе, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность, аутоиммунные процессы, *Helicobacter pylori*) и исход (длительное хроническое течение, иногда может завершиться развитием рака желудка, хронический атрофический гастрит — это факультативный предрак).

Микропрепарат «Эрозии слизистой оболочки желудка» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: в слизистой оболочке желудка определяется поверхностный (в пределах слизистой оболочки) очаг некроза с формированием неглубокого дефекта — эрозии с перифокальной лейкоцитарной воспалительной инфильтрацией. Некротическая ткань в дне эрозии окрашивается пигментом солянокислым гематином в серо-черный цвет.

Микропрепарат «Хроническая язва желудка» (окраска гематоксилином и эозином) Изучить и зарисовать: в дне и краях язвы определяются четыре слоя: фибринозно-гнойного экссудата, фибриноидного некроза, грануляционной ткани с большим количеством полнокровных капилляров и фиброзной ткани, в которой видны склерозированные и гиалинизированные сосуды.

Микропрепарат «Аденокарцинома желудка» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: атипичные железистые структуры из полиморфных клеток (тканевой и клеточный атипизм) разрастаются в слизистой оболочке, базальная мембрана разрушена, опухолевые комплексы проникают глубоко в мышечный слой (инвазивный рост). Ответить на вопрос, каков уровень дифференцировки данной опухоли?

Микропрепарат «Флегмонозно-язвенный аппендицит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и зарисовать: все слои стенки червеобразного отростка диффузно пропитаны полиморфно-ядерными лейкоцитами, кровеносные сосуды расширены, полнокровны. В слизистой оболочке определяются участки некроза с образованием язв. В просвете отростка также скопления экссудата, представленного, в основном, полиморфно ядерными лейкоцитами.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Среди заболеваний желудка наибольшее значение имеют гастрит, язвенная болезнь и рак.

ГАСТРИТ

Гастрит— воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка. Различают острый и хронический гастриты.

Острый гастрит. Этиология и патогенез. В развитии острого гастрита велика роль раздражения слизистой оболочки обильной, трудно перевариваемой, острой, холодной или горячей пищей, алкогольными напитками, лекарственными препаратами (салицилаты, сульфаниламиды, кортикостероиды, биомицин, дигиталис и др.), химическими веществами

(профессиональные вредности). Значительную роль играют также микробы (стафилококк, сальмонеллы) и токсины, продукты нарушенного обмена. В одних случаях, например, при отравлении алкоголем, недоброкачественными пищевыми продуктами, патогенные факторы непосредственно воздействуют на слизистую оболочку желудка — **экзогенные гастриты**, в других — это действие опосредованно и осуществляется с помощью сосудистых, нервных, гуморальных и иммунных механизмов — **эндогенные гастриты**, к которым относятся инфекционный гематогенный гастрит, элиминативный гастрит при уремии, аллергический, застойный гастрит и др.

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

При **катаральном (простом) гастрите** слизистая оболочка желудка утолщена, отечна, гиперемирована, поверхность ее обильно покрыта слизистыми массами, видны множественные мелкие кровоизлияния, эрозии. При микроскопическом исследовании выявляются дистрофия, некробиоз и слущивание поверхностного эпителия, клетки которого отличаются повышенным слизиобразованием. Слущивание клеток ведет к эрозии. В тех случаях, когда имеются множественные эрозии, говорят об **эрозивном гастрите**. Железы изменяются незначительно, однако секреторная активность их подавлена. Слизистая оболочка пронизана серозным, серозно-слизистым или серозно-лейкоцитарным экссудатом. Собственный слой ее

полнокровен и отечен, инфильтрирован нейтрофилами, встречаются диапедезные кровоизлияния.

При **фибринозном гастрите** на поверхности утолщенной слизистой оболочки образуется фибринозная пленка серого или желто-коричневого цвета. Глубина некроза слизистой оболочки при этом может быть различной, в связи с чем выделяют **крупозный** (поверхностный некроз) и **дифтерический** (глубокий некроз) варианты фибринозного гастрита.

При **гнойном**, или **флегмонозном**, гастрите стенка желудка становится резко утолщенной, особенно за счет слизистой оболочки и подслизистого слоя. Складки слизистой оболочки грубые, с кровоизлияниями, фибринозно-гнойными наложениями. С поверхности разреза стекает желто-зеленая гнойная жидкость. Лейкоцитарный инфильтрат, содержащий большое число микробов, диффузно охватывает слизистую оболочку, подслизистый и мышечный слои желудка и покрывающую его брюшину. Поэтому нередко при флегмонозном гастрите развиваются **перигастрит** и **перитонит**. Флегмона желудка иногда осложняет травму его, развивается также при хронической язве и изъязвленном раке желудка.

Некротический гастрит возникает обычно при попадании в желудок химических веществ (щелочи, кислоты и др.), прижигающих и разрушающих слизистую оболочку (**коррозивный гастрит**). Некроз может охватывать поверхностные или глубокие отделы слизистой оболочки, быть коагуляционным или колликвационным. Некротические изменения завершаются обычно образованием эрозий и острых язв, что может привести к развитию флегмоны и перфорации желудка.

Исход острого гастрита зависит от глубины поражения слизистой оболочки (стенки) желудка. Катаральный гастрит может закончиться полным восстановлением слизистой оболочки. При частых рецидивах он может вести к развитию хронического гастрита. После значительных деструктивных

изменений, характерных для флегмонозного и некротического гастритов, развивается атрофия слизистой оболочки и склеротическая деформация стенки желудка — цирроз желудка.

Хронический гастрит. В ряде случаев он связан с острым гастритом, его рецидивами, но чаще эта связь отсутствует.

Классификация хронического гастрита, принятая IX Международным конгрессом гастроэнтерологов (1990), учитывает этиологию, патогенез, топографию процесса, морфологические типы гастрита, признаки его активности, степень тяжести.

Этиология. Хронический гастрит развивается при действии на слизистую оболочку желудка прежде всего **экзогенных факторов**: нарушение режима питания и ритма питания, злоупотребление алкоголем, действие химических, термических и механических агентов, влияние профессиональных вредностей и т. д. Велика роль и **эндогенных факторов** — аутоинфекции (*Campylobacter pyloridis*), хронической аутоинтоксикации, нейроэндокринных нарушений, хронической сердечно-сосудистой недостаточности, аллергических реакций, регургитации дуоденального содержимого в желудок (рефлюкс). Важным условием развития хронического гастрита является длительное воздействие патогенных факторов экзогенной или эндогенной природы, способное «сломать» привычные регенераторные механизмы постоянного обновления эпителия слизистой оболочки желудка. Нередко удается доказать длительное влияние не одного, а нескольких патогенных факторов.

Патогенез. 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* антитела к париетальным клеткам не выявляются, поэтому фундальный отдел желудка относительно сохранен. Основные изменения локализуются в антральном отделе (*антральный гастрит*). Гастринемия отсутствует, секреция хлористоводородной кислоты снижена лишь умеренно. Среди гастрита типа В выделяют *рефлюкс-гастрит* (гастрит типа С). Гастрит типа В встречается в 4 раза чаще гастрита типа А.

Руководствуясь топографией процесса в желудке, выделяют хронический гастрит — *антральный, фундальный и пангастрит*.

Морфологические типы. 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. Происходит транслокация добавочных клеток из перешейка в среднюю треть желез, уменьшается гистаминстимулированная секреция хлористоводородной кислоты париетальными клетками и пепсиногена — главными клетками. 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. Сохранившиеся железы располагаются группами, протоки желез расширены, отдельные виды клеток в железах плохо дифференцируются. В связи с мукоидизацией желез секреция пепсина и хлористоводородной кислоты нарушается. Слизистая оболочка инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, единичными нейтрофилами. К этим изменениям присоединяется перестройка эпителия, причем метаплазии подвергается как поверхностный, так и железистый эпителий. Желудочные валики напоминают ворсинки кишечника, они выстланы каемчатыми эпителиоцитами, появляются бокаловидные клетки и клетки Панета (кишечная метаплазия эпителия, «энтеролизация» слизистой оболочки). Главные, добавочные (слизистые клетки желез) и париетальные клетки желез исчезают, появляются кубические клетки, свойственные пилорическим железам; образуются так называемые псевдопилорические железы. К метаплазии эпителия присоединяется его дисплазия, степень которой может быть различной. Изменения слизистой оболочки могут быть умеренно (умеренный атрофический гастрит) или резко выражены (выраженный атрофический гастрит).

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. В зависимости от преобладания изменений желез или интерстиция, выраженности пролиферативных изменений выделяют железистый, интерстициальный и пролиферативный варианты этой болезни.

Признаки активности хронического гастрита позволяют выделять активный (обострение) и неактивный (ремиссия) хронический гастрит. Для обострения хронического гастрита характерны отек стромы, полнокровие сосудов, но особенно резко выражена клеточная инфильтрация с наличием в инфильтрате большого количества нейтрофилов; иногда появляются крипт-абсцессы и эрозии. При ремиссии эти признаки отсутствуют. **Степень тяжести** хронического гастрита может быть легкой, умеренной или тяжелой.

Таким образом, в основе хронического гастрита лежат как воспалительные, так и адаптивно-репаративные процессы слизистой оболочки желудка с несовершенной регенерацией эпителия и метапластической перестройкой ее «профиля». Извращение регенерации эпителия слизистой оболочки при хроническом гастрите подтверждается данными электронно-микроскопического исследования на материале гастробиопсий. Установлено, что недифференцированные клетки, занимающие в норме глубокие отделы желудочных ямок и шейки желез, при хроническом гастрите появляются на желудочных валиках, в области тела и дна желез. В незрелых клетках обнаруживаются признаки преждевременной инволюции. Это свидетельствует о глубоких нарушениях координации фаз пролиферации и дифференцировки эпителия желез в ходе регенерации слизистой оболочки желудка, что ведет к клеточной атипии, развитию диспластических процессов.

В связи с тем, что при хроническом гастрите ярко выражены нарушения процессов регенерации и структурообразования, ведущие к клеточной атипии (дисплазии), он нередко становится фоном, на котором развивается рак желудка.

Значение хронического гастрита чрезвычайно велико. В структуре заболеваний гастроэнтерологического профиля он занимает второе место. Важно отметить и то, что хронический атрофический гастрит с тяжелой дисплазией эпителия является предраковым заболеванием 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.

Помимо язвы как проявления язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, существуют так называемые симптоматические язвы, т. е. изъязвления желудка и двенадцатиперстной кишки, встречающиеся при разных заболеваниях. Таковы язвы, наблюдающиеся при эндокринных заболеваниях при паратиреозе, тиреотоксикозе, синдроме Эллисона — Золлингера), при острых и хронических нарушениях кровообращения (дисциркуляторно-гипоксические язвы), при экзо- и эндогенных интоксикациях (токсические язвы), аллергии (аллергические язвы), специфическом воспалении (туберкулезные, сифилитические язвы), после операций на желудке и кишечнике (послеоперационные пептические язвы), в результате медикаментозного лечения (*лекарственные язвы*, например при лечении кортикостероидами, ацетилсалициловой кислотой).

Язвенная болезнь — широко распространенное заболевание, встречающееся чаще у городского населения, особенно у мужчин. В пилородуоденальной зоне язва встречается чаще, чем в теле желудка. Язвенная болезнь — чисто человеческое страдание, в развитии которого основную роль играют стрессовые ситуации, чем объясняется рост заболеваемости язвенной болезнью в XX столетии во всех странах мира.

Этиология. В развитии язвенной болезни основное значение имеют стрессовые ситуации, психоэмоциональное перенапряжение, ведущие к дезинтеграции тех функций коры головного мозга, которые регулируют секрецию и моторику гастродуоденальной системы (кортико-висцеральные нарушения). Те же процессы дезинтеграции могут развиваться в коре головного мозга при поступлении патологических импульсов из органов, в которых появляются патологические изменения (висцеро-кортикальные нарушения). Нерогенная теория язвенной болезни может считаться достаточно обоснованной, но она позволяет объяснить возникновение болезни далеко не во всех случаях. В возникновении язвенной болезни велика роль алиментарных факторов (нарушение режима и характера питания), вредных привычек (курение, и злоупотребление алкоголем), воздействия ряда лекарственных средств (ацетилсалициловая кислота, индометацин, кортикостероиды и др.). Безусловное значение имеют наследственно-конституциональные (генетические) факторы, среди которых O (I) группа крови, положительный резус-фактор, «статус несекреторов» (отсутствие антигенов гистосовместимости, отвечающих за выработку гликопротеинов желудочной слизи) и др. В последнее время возникновение язвенной болезни стали связывать с инфекционным агентом — *Campylobacter pyloridis*, который выявляют при дуоденальной язве в 90%, а язве желудка — в 70—80% случаев.

Патогенез. Он сложен и тесно связан с этиологическими факторами. Не все стороны его могут считаться достаточно изученными. 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.

Значение неврогенных факторов огромно. Как уже упоминалось, под влиянием внешних (стресс) или внутренних (висцеральная патология) причин происходит изменение координирующей функции коры головного мозга в отношении подкорковых образований (промежуточный мозг, гипоталамус). Это ведет в одних случаях (язва пилорoduоденальной зоны) к возбуждению гипоталамо-гипофизарной области, центров блуждающего нерва и повышенному тону самoго нерва, повышению активности кислотно-пептического фактора и усилению моторики желудка. В других случаях (язва тела желудка), напротив, возникает подавление корой функции гипоталамо-гипофизарной области, снижение тонуса блуждающего нерва и угнетение моторики; при этом активность кислотно-пептического фактора нормальна или понижена.

Среди гормональных факторов в патогенезе язвенной болезни основную роль играют расстройства в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе в виде повышения, а в последующем истощении выработки АКТГ и глюкокортикоидов, которые усиливают активность блуждающего нерва и кислотно-пептического фактора.

Указанные нарушения гормональной регуляции отчетливо выражены лишь при язвенной болезни пилорoduоденальной зоны. При язвенной болезни тела желудка выработка АКТГ и глюкокортикоидов понижена, поэтому возрастает роль местных факторов.

Местные факторы в значительной мере реализуют превращение острой язвы в хроническую и определяют обострения, рецидивы болезни. При язве пилорoduоденальной зоны большое значение имеет повышение активности кислотно-пептического фактора, что связано с увеличением числа гастринпродуцирующих клеток, повышенной секрецией гастринa и

гистамина. В этих случаях факторы агрессии (кислотно-пептическая активность) преобладают над факторами защиты слизистой оболочки (слизистый барьер), что определяет развитие или обострение пептической язвы. При язве тела желудка при нормальной или пониженной активности кислотно-пептического фактора и угнетенной моторике слизистый барьер страдает в результате диффузии в желудочную стенку водородных ионов (теория обратной диффузии водородных ионов), что определяет выброс гистамина лаброцитами, дисциркуляторных расстройств (шунтирование крови) и нарушения трофики ткани. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки представлены соответственно картиной хронического гастрита и хронического дуоденита, В повреждении слизистой оболочки вероятно участие также *Campylobacter pyloridis*.

Таким образом, значение разных факторов в патогенезе язвенной болезни при различной локализации язвы (пилородуоденальная зона, тело желудка) неодинаково. При язвенной болезни пилородуоденальной зоны велика роль вагусно-гастринных влияний и повышения активности кислотно-пептического фактора. При язвенной болезни тела желудка, когда вагусно-гастринные влияния, как и активация кислотно-пептического фактора, менее выражены, наибольшее значение приобретают расстройства кровообращения и трофические нарушения в желудочной стенке, что создает условия для образования пептической язвы.

Патологическая анатомия. 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. Эти стадии особенно хорошо прослеживаются при язвенной болезни желудка.

Эрозиями называют дефекты слизистой оболочки, которые не проникают за мышечную пластинку слизистой оболочки. Эрозии, как правило, острые, в редких случаях — хронические. Острые эрозии обычно поверхностные и образуются в результате некроза участка слизистой оболочки с последующим кровоизлиянием и отторжением мертвой ткани. В дне такой эрозии находят соляно-кислый гематин, а в краях ее — лейкоцитарный инфильтрат. В желудке могут возникать множественные эрозии, которые обычно легко эпителизируются. Однако в случаях развития язвенной болезни некоторые эрозии не заживают; 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.

Острые язвы желудка обычно появляются на малой кривизне, в антральном и пилорическом отделах, что объясняется структурно-функциональными особенностями этих отделов. Известно, что малая кривизна является «пищевой дорожкой» и поэтому легко травмируется, железы ее слизистой оболочки выделяют наиболее активный желудочный сок, стенка наиболее богата рецепторными приборами и наиболее реактивна, но складки ригидны и при сокращении мышечного слоя не в состоянии закрыть дефект. С этими особенностями связаны также плохое заживление острой язвы этой локализации и переход ее в хроническую. Поэтому хроническая язва желудка чаще локализуется там же, где острая, т. е. на

малой кривизне, в антральном и пилорическом отделах; кардиальные и субкардиальные язвы встречаются редко.

Хроническая язва желудка бывает обычно единичная, множественные язвы редки. Язва имеет овальную или округлую форму (*ulcus rotundum*) и размеры от нескольких миллиметров до 5—6 см. Она проникает в стенку желудка на различную глубину, доходя иногда до серозного слоя. Дно язвы гладкое, иногда шероховатое, края валикообразно приподняты, плотные, оmozолелые (каллезная язва, от лат. *callus* — мозоль). Край язвы, обращенный к пищеводу, подрыв, 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. Такой вид краев объясняется смещением слоев при перистальтике желудка. На поперечном разрезе хроническая язва имеет форму усеченной пирамиды, узкий конец которой обращен в сторону пищевода. Серозная оболочка в области язвы утолщена, нередко спаяна с прилежащими органами — печенью, поджелудочной железой, сальником, поперечной ободочной кишкой.

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. Здесь же, в рубцовой ткани, много сосудов (артерии, вены) с утолщенными стенками. Во многих сосудах просветы сужены или облитерированы за счет пролиферации клеток интимы (эндоваскулит) или разрастания соединительной ткани. Нервные волокна и ганглиозные клетки подвергаются дистрофическим изменениям и распаду.

Иногда в дне язвы среди рубцовой ткани наблюдается разрастание нервных волокон по типу ампутированных невром.

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*. Об обострении язвы свидетельствуют не только экссудативно-некротические изменения, но и *фибриноидные изменения стенок сосудов*, нередко с тромбами в их просветах, а также *мукоидное и фибриноидное набухание рубцовой ткани* в дне язвы. В связи с этими изменениями размеры язвы увеличиваются, появляется возможность разрушения всей стенки желудка, что может привести к тяжелым осложнениям. 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. В исходе фибриноидных изменений сосудов и эндартериита развиваются склероз стенки и облитерация просвета сосудов. Таким образом, обострение язвенной болезни даже в случаях благоприятного исхода ведет к *усилению рубцовых изменений в желудке и усугубляет нарушение трофики его тканей*, в том числе и вновь образованной рубцовой ткани, которая при очередном обострении язвенной болезни легко разрушается. Морфогенез и патологическая анатомия хронической язвы двенадцатиперстной кишки принципиально не отличаются от таковых при хронической язве желудка.

Хроническая язва двенадцатиперстной кишки в подавляющем большинстве случаев образуется на передней или задней стенке луковицы

(бульварная язва); лишь в 10% случаев она локализуется ниже луковицы (постбульбарная язва). Довольно часто встречаются множественные язвы двенадцатиперстной кишки, они располагаются друг против друга по передней и задней стенкам луковицы (целующиеся язвы).

Осложнения. Среди осложнений хронической язвы при язвенной болезни различают: 1) язвенно-деструктивные (кровотечение, прободение, пенетрация); 2) воспалительные (гастрит, дуоденит, перигастрит, перидуоденит); 3) язвенно-рубцовые (сужение входного и выходного отделов желудка, деформация желудка, сужение просвета двенадцатиперстной кишки, деформация ее луковицы); 4) малигнизация язвы (развитие рака из язвы); 5) комбинированные осложнения.

Кровотечение — одно из частых и опасных осложнений язвенной болезни. Зависимость между частотой кровотечения и локализацией язвы в желудке нет; при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке кровотечения чаще вызывают язвы, расположенные в задней стенке луковицы. Кровотечение возникает в связи с разъеданием стенок сосудов — *аррозивное кровотечение*, поэтому оно происходит, как правило, в период обострения язвенной болезни.

Прободение (перфорация) также наблюдается обычно в период обострения язвенной болезни. Чаще перфорируют пилорические язвы желудка или язвы передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки. Перфорация язвы ведет к *перитониту*. Вначале воспаление в виде фибринозных наложений на брюшине появляется лишь в области перфоративного отверстия, затем оно распространяется и становится не фибринозным, а фибринозно-гнойным. При наличии спаек прободение может вести лишь к ограниченному перитониту. Хронический перитонит отмечается редко. Тогда массы желудочного содержимого инкапсулируются, на брюшине и в сальнике образуются *гранулемы инородных тел*. В редких

случаях, когда прободное отверстие прикрывается печенью, сальником, поджелудочной железой или быстро появляющимися наложениями фибрина, говорят о *прикрытом прободении*.

Пенстрацией язвы называют проникновение ее за пределы стенки желудка или двенадцатиперстной кишки в соседние органы. Пенетрируют обычно язвы задней стенки желудка и задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки и чаще в малый сальник, головку и тело поджелудочной железы, в печеночно-двенадцатиперстную связку, реже — в печень, поперечную ободочную кишку, желчный пузырь. Пенетрация язвы желудка в ряде случаев ведет к перевариванию органа, например, поджелудочной железы.

К осложнениям воспалительного характера относятся периульцерозный гастрит и дуоденит, перигастрит и перидуоденит, в результате чего образуются спайки с соседними органами. Редко язва желудка осложняется *флегмоной*.

Тяжелые осложнения язвы обусловлены *рубцовым стенозом* привратника. Желудок расширяется, в нем задерживаются пищевые массы, часто бывает рвота. Это может привести к обезвоживанию организма, обеднению хлоридами и развитию *хлорогидропенической уремии* (желудочной тетании). Иногда рубец перетягивает желудок в средней части и разделяет его на две половины, придавая желудку форму песочных часов. В двенадцатиперстной кишке к рубцовому стенозу и деформации приводят лишь язвы задней стенки луковицы.

Малигнизация (озлокачествление) хронической язвы желудка встречается в 3—5% случаев; переход хронической язвы двенадцатиперстной кишки в рак — исключительно редкое явление. Среди комбинированных осложнений наиболее часто отмечаются перфорация и кровотечение, кровотечение и пенетрация.

РАК ЖЕЛУДКА

Рак желудка по заболеваемости и смертности занимает с 1981 г. второе место среди раковых опухолей. За последние 50 лет во многих странах мира отмечается снижение заболеваемости раком желудка. Рак желудка встречается чаще у мужчин в возрасте от 40 до 70 лет. Среди случаев смерти от рака он составляет около 25%.

Этиология. В эксперименте с помощью различных канцерогенных веществ (бензпирен, метилхолантрен, холестерин и др.) удалось получить рак желудка. Показано, что в результате воздействия экзогенных канцерогенов возникает обычно рак желудка «кишечного» типа. Развитие рака «диффузного» типа в большей мере связано с индивидуальными генетическими особенностями организма. В развитии рака желудка велика роль предраковых состояний (заболеваний, при которых риск развития рака повышен) и предраковых изменений (гистологической «ненормальности» слизистой, оболочки желудка). К предраковым состояниям желудка относят хронический атрофический гастрит, пернициозную анемию (при ней постоянно развивается атрофический гастрит), хроническую язву желудка, аденомы (аденоматозные полипы) желудка, культю желудка (последствия резекции желудка и гастроэнтеростомии), болезнь Менетрие. «Злокачественный потенциал» каждого из предраковых состояний различен, но в сумме они на 90—100% повышают вероятность возникновения рака желудка по сравнению с общей популяцией. К предраковым изменениям слизистой оболочки желудка относят кишечную метаплазию и тяжелую дисплазию.

Морфогенез и гистогенез рака желудка выяснены недостаточно. Безусловное значение для развития опухоли имеет перестройка слизистой оболочки желудка, наблюдаемая при предраковых состояниях. Эта перестройка

сохраняется и при раке, что позволяет говорить о так называемом фоне, или профиле, ракового желудка.

Морфогенез рака желудка находит определенное объяснение в дисплазии и кишечной метаплазии эпителия слизистой оболочки желудка.

Дисплазией эпителия называют замещение части эпителиального пласта пролиферирующими недифференцированными клетками с различной степенью атипизма. Различают несколько степеней дисплазии слизистой оболочки желудка, при этом тяжелая степень дисплазии близка неинвазивному раку (рак *in situ*). Считают, что в зависимости от преобладания диспластических процессов в покровно-ямочном эпителии или в эпителии шеек желез возникает рак различного гистологического строения и различной дифференцировки.

Кишечную метаплазию эпителия слизистой оболочки желудка рассматривают как один из главных факторов риска рака желудка, особенно велико значение неполной кишечной метаплазии с секрецией клетками сульфомуцинов, которые способны абсорбировать канцерогены-мутанты. В очагах кишечной метаплазии появляются диспластические изменения, изменяются антигенные свойства клеток (появляется раково-эмбриональный антиген), что свидетельствует о снижении уровня клеточной дифференцировки.

Таким образом, в морфогенезе рака желудка важную роль играет дисплазия как неметаплазированного (ямочного, шеечного), так и метаплазированного эпителия (кишечного типа). Вместе с тем нельзя исключить возможность развития рака желудка *de novo*, т. е. без предшествующих диспластических и метапластических изменений.

Гистогенез различных гистологических типов рака желудка, вероятно, общий. Опухоль возникает из единого источника — камбиальных элементов и клеток-предшественников в очагах дисплазии и вне их.

Классификация. Клинико-анатомическая классификация рака желудка учитывает локализацию опухоли, характер ее роста, макроскопическую форму рака и гистологический тип.

В зависимости от локализации рака в том или ином отделе желудка различают 6 его видов: пилорический (50%), малой кривизны тела с переходом на стенки (27%), кардиальный (15%), большой кривизны (3%), фундальный (2%) и тотальный (3%). Мультицентрический рак желудка встречается редко. Как видно, в $\frac{3}{4}$ случаев рак локализуется в пилорическом отделе и на малой кривизне желудка, что имеет несомненное диагностическое значение.

В зависимости от характера роста выделяют следующие клиничко-анатомические формы рака желудка.

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

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

III. Рак с экзоэндофитным, смешанным, характером роста: переходные формы.

Согласно этой классификации, формы рака желудка являются одновременно фазами развития рака, что позволяет наметить определенные варианты развития рака желудка со сменой форм — фаз во времени в зависимости от преобладания экзофитного или эндофитного характера.

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

Патологическая анатомия. Бляшковидный рак (уплощенный, поверхностный, стелящийся) встречается в 1—5% случаев рака желудка и является наиболее редкой формой. Опухоль находят чаще в пилорическом отделе, на малой или большой кривизне в виде небольшого, длиной 2—3 см, бляшковидного утолщения слизистой оболочки). Подвижность складок слизистой оболочки в этом месте несколько ограничена, хотя опухоль редко прорастает подслизистый слой. Гистологически бляшковидный рак обычно имеет строение аденокарциномы, реже — недифференцированного рака.

Полипозный рак составляет 5% случаев карциномы желудка. Он имеет вид узла с ворсинчатой поверхностью диаметром 2—3 см, который располагается на ножке. Ткань опухоли серо-розовая или серо-красная, богата кровеносными сосудами. Иногда полипозный рак развивается из аденоматозного полипа желудка, однако чаще он представляет следующую фазу экзофитного роста бляшковидного рака. При микроскопическом исследовании чаще обнаруживают аденокарциному, иногда — недифференцированный рак.

Фунгозный (грибовидный) рак встречается в 10% случаев. Как и полипозный рак, он имеет вид узловатого, бугристого (реже с гладкой поверхностью) образования, сидящего на коротком широком основании. На поверхности опухолевого узла нередко встречаются эрозии, кровоизлияния или фибринозно-гнойные наложения. Опухоль мягкая, серо-розовая или серо-красная, хорошо отграничена. Фунгозный рак можно рассматривать как фазу

экзофитного роста полипозного рака, поэтому при гистологическом исследовании он представлен теми же типами карциномы, что и полипозный.

Изъязвленный рак встречается очень часто (более чем в 50% случаев рака желудка). Он объединяет различные по генезу злокачественные изъязвления желудка, к которым относят первично-язвенный рак, блюдцеобразный рак (рак-язва) и рак из хронической язвы (язва-рак).

Первично-язвенный рак желудка мало изучен. Обнаруживают его редко. К этой форме относятся экзофитный рак с изъязвлением в самом начале его развития (бляшковидный рак), образованием острой, а затем хронической раковой язвы, которую трудно отличить от язвы-рака. При микроскопическом исследовании чаще обнаруживается недифференцированный рак.

Блюдцеобразный рак (рак-язва) — одна из самых частых форм рака желудка. Возникает при изъязвлении экзофитно растущей опухоли (полипозный или фунгозный рак) и представляет собой округлое образование, достигающее иногда больших размеров, с валикообразными белесоватыми краями и изъязвлением в центре. Дном язвы могут быть соседние органы, в которые опухоль врастает. Гистологически чаще представлен аденокарциномой, реже — недифференцированным раком.

Язва-рак развивается из хронической язвы желудка, поэтому она встречается там, где обычно локализуется хроническая язва, т. е. на малой кривизне. Отличают язву-рак от блюдцеобразного рака признаки хронической язвы: обширное разрастание рубцовой ткани, склероз и тромбоз сосудов, разрушение мышечного слоя в рубцовом дне язвы и, наконец, утолщение слизистой оболочки вокруг язвы. Эти признаки остаются при малигнизации хронической язвы. Особое значение придают тому факту, что при блюдцеобразном раке мышечный слой сохраняется, хотя он и бывает инфильтрирован опухолевыми клетками, а при язве-раке — разрушается

рубцовой тканью. Опухоль растет преимущественно экзофитно в одном из краев язвы или вдоль всей ее окружности. Чаще имеет гистологическое строение аденокарциномы, реже — недифференцированного рака.

Инфильтративно-язвенный рак встречается в желудке довольно часто. Эту форму характеризуют выраженная канкротная инфильтрация стенки и изъязвление опухоли, которые во временной последовательности могут конкурировать: в одних случаях это позднее изъязвление массивных эндофитных карцином, в других — эндофитный рост опухоли из краев злокачественной язвы. Поэтому морфология инфильтративно-язвенного рака необычайно разнообразна — это небольшие язвы различной глубины с обширной инфильтрацией стенки или огромные изъязвления с бугристым дном и плоскими краями. При гистологическом исследовании обнаруживается как аденокарцинома, так и недифференцированный рак.

Диффузный рак наблюдается в 20—25% случаев. Опухоль растет эндофитно в слизистом, подслизистом и мышечном слоях по ходу соединительнотканых прослоек. Стенка желудка при этом становится утолщенной, плотной, белесоватой и неподвижной. Слизистая оболочка утрачивает свой обычный рельеф: поверхность ее неровная, складки неравномерной толщины, нередко с мелкими эрозиями. Поражение желудка может быть ограниченным (в этом случае опухоль находят чаще всего в пилорическом отделе) или тотальным (опухоль охватывает стенку желудка на всем протяжении). По мере роста опухоли стенка желудка иногда сморщивается, размеры его уменьшаются, просвет суживается. Диффузный рак обычно представлен вариантами недифференцированной карциномы.

Переходные формы рака составляют примерно 10—15% всех раковых опухолей желудка. Это либо экзофитные карциномы, которые приобрели на определенном этапе развития выраженный инфильтрирующий рост, либо эндофитный, но ограниченный небольшой территорией рак с тенденцией к

интрагастральному росту, либо, наконец, две (иногда и больше) раковые опухоли разной клинико- анатомической формы в одном и том же желудке.

В последние годы выделяют так называемый *ранний рак желудка*, который имеет до 3 см в диаметре и растет не глубже подслизистого слоя. Диагностика раннего рака желудка стала возможна благодаря введению в практику прицельной гастробиопсии. Выделение этой формы рака имеет большое практическое значение: до 100% таких больных живут после операции более 5 лет, только 5% из них имеют метастазы. Раку желудка свойственны распространение за пределы самого органа и прорастание в соседние органы и ткани. Рак, расположенный на малой кривизне с переходом на переднюю и заднюю стенки и в пилорическом отделе, врастает в поджелудочную железу, ворота печени, воротную вену, желчные протоки и желчный пузырь, малый сальник, корень брыжейки и нижнюю полую вену. Кардиальный рак желудка переходит на пищевод, фундальный — врастает в ворота селезенки, диафрагму. Тотальный рак, как и рак большой кривизны желудка, прорастает в поперечную ободочную кишку, большой сальник, который при этом сморщивается, укорачивается.

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

Метастазы весьма характерны для рака желудка, они встречаются в $\frac{3}{4}$ — $\frac{2}{3}$ случаев. Метастазирует рак желудка различными путями — лимфогенным, гематогенным и имплантационным (контактным).

Лимфогенный путь метастазирования играет основную роль в распространении опухоли и клинически наиболее важный. Особое значение имеют метастазы в регионарные лимфатические узлы, расположенные вдоль малой и большой кривизны желудка. Они встречаются более чем в половине случаев рака желудка, появляются первыми и в значительной мере определяют объем и характер оперативного вмешательства. В отдаленных лимфатических узлах метастазы появляются как ортоградным (по току лимфы), так и ретроградным (против тока лимфы) путем. К ретроградным лимфогенным метастазам, имеющим важное диагностическое значение при раке желудка, относятся метастазы в надключичные лимфатические узлы, обычно левые («вирховские метастазы», или «вирховская железа»), в лимфатические узлы параректальной клетчатки («шницлеровские метастазы»). Классическим примером лимфогенных ретроградных метастазов рака желудка является так называемый крукенбергский рак яичников. Как правило, метастатическое поражение касается обоих яичников, которые резко увеличиваются, становятся плотными, белесоватыми. Лимфогенные метастазы появляются в легких, плевре, брюшине.

Карциноматоз брюшины — частый спутник рака желудка; при этом лимфогенное распространение рака по брюшине дополняется имплантационным путем. Брюшина становится усеянной различной величины опухолевыми узлами, сливающимися в конгломераты, среди которых замурованы петли кишечника. Нередко при этом в брюшной полости появляется серозно- или фибринозно-геморрагический выпот (так называемый канкрозный перитонит).

Гематогенные метастазы, распространяясь по системе воротной вены, поражают прежде всего печень, где они обнаруживаются в $1/3—1/4$ случаев рака желудка. Это единичные или множественные узлы различной величины, которые в ряде случаев почти полностью вытесняют ткань печени. Такая печень с множественными метастазами рака достигает иногда огромных размеров и массы 8—10 кг. Метастатические узлы подвергаются некрозу и расплавлению, являясь иногда источником кровотечения в брюшную полость или перитонита. Гематогенные метастазы встречаются в легких, поджелудочной железе, костях, почках, надпочечниках. В результате гематогенного метастазирования рака желудка возможен милиарный карциноматоз легких и плевры.

Осложнения. Выделяют две группы осложнений рака желудка: первые связаны с вторичными некротическими и воспалительными изменениями опухоли, вторые — с прорастанием рака желудка в соседние органы и ткани и метастазами.

В результате вторичных некротических изменений и распада карциномы возникают перфорация стенки, кровотечение, перитуморозное (периульцерозное) воспаление, вплоть до развития флегмоны желудка.

Прорастание рака желудка в ворота печени или головку поджелудочной железы со сдавлением или облитерацией желчных протоков и воротной вены ведет к развитию желтухи, портальной гипертензии, асцита. Вростание опухоли в поперечную ободочную кишку или корень брыжейки тонкой кишки ведет к ее сморщиванию, сопровождается кишечной непроходимостью. При врастании кардиального рака в пищевод нередко происходит сужение его просвета. При пилорическом раке, как и при язве желудка, также возможен стеноз привратника с резким расширением желудка и характерными клиническими проявлениями, вплоть до «желудочной тетании». Прорастание рака в диафрагму нередко может

сопровождаться обсеменением плевры, развитием геморрагического или фибринозно-геморрагического плеврита. Прорыв опухоли через левый купол диафрагмы приводит к эмпиеме плевры. Частым осложнением рака желудка является истощение, генез которого сложен и определяется интоксикацией, пептическими нарушениями и алиментарной недостаточностью.

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. Аппендицит— широко распространенное заболевание, часто требующее хирургического вмешательства.

Этиология и патогенез. Аппендицит является энтерогенной аутоинфекцией. Патогенной становится вегетирующая в кишечнике флора, наибольшее значение имеют кишечная палочка, энтерококк. Изучение возможных условий, способствующих инвазии микробов в стенку отростка и проявлению вирулентных свойств кишечной флоры, показало значение различных факторов, что послужило основой для создания патогенетических теорий аппендицита.

Согласно одной из таких теорий [Ашофф Л., 1907], решающее значение для первичной инвазии собственной флоры имеет застой в просвете отростка кишечного содержимого, что связано с нарушением его перистальтики и атонией, перегибами отростка, образованием каловых камней, появлением в отростке животных-паразитов, инородных тел и т. д. Возникающее при этом повреждение поверхностного эпителия слизистой оболочки определяет внедрение инфекта, образование сначала очагового (первичный аффект), а затем диффузного (флегмонозный аппендицит) гнойного воспаления. Согласно второй, нервно-сосудистой, теории [Риккер Г., 1926; Русаков А. В., 1951] аутоинфекция в аппендиксе возникает в связи с сосудистыми расстройствами в его стенке, которые имеют нейрогенную природу. Спазм сосудов отростка и его мышечного слоя ведет к стазу крови и лимфы, кровоизлияниям и резкому нарушению

питания отростка, развитию дистрофических и некробиотических изменений его тканей, что обеспечивает инвазию инфекта и развитие гнойного воспаления.

Ангионевротическая теория патогенеза аппендицита получила широкое распространение. Построенная на физиологической основе (нарушения кинетики отростка как пусковой момент заболевания), она легко объясняет начальные проявления заболевания (простой, поверхностный аппендицит) и те клинические случаи его, когда морфологические изменения в удаленном отростке отсутствуют. Вместе с тем с позиций нервно-сосудистой теории трудно объяснить динамику развития деструктивных форм аппендицита, которая легко объясняется концепцией прогрессирования первичного аффекта Л. Ашоффа.

Патологическая анатомия. Различают две клинко-анатомические формы аппендицита: острую и хроническую. Каждая из них имеет определенную морфологическую характеристику.

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. Обычно оно продолжается 2—4 дня.

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 лейкодиapedезе. 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 отекает, 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 (периаппендицит), 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 тромбоземболии его артерии. Очевидно, поэтому гангрену аппендикса не совсем удачно называют первичным гангренозным аппендицитом.

Вид аппендикса при гангренозном аппендиците весьма характерен. Отросток утолщен, серозная оболочка его покрыта грязно-зелеными фибринозно- гнойными наложениями. Стенка также утолщена, серо-грязного 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.

Осложнен и я. При остром аппендиците осложнения связаны с деструкцией отростка и распространением гноя. Нередко возникающая при флегмонозно-язвенном аппендиците перфорация стенки ведет к развитию ограниченного и разлитого перитонита, который появляется также при самоампутации гангренозно-измененного аппендикса. Если при флегмонозном аппендиците происходит закрытие проксимального отдела отростка, то просвет дистального отдела растягивается и развивается эмпиема отростка. Распространение гнойного процесса на окружающие отросток ткани и слепую кишку (периаппендицит, перитифлит) сопровождается образованием осумкованных гнойников, переходом воспаления на забрюшинную клетчатку. Весьма опасно развитие гнойного тромбофлебита сосудов брыжейки с распространением его на ветви воротной вены и возникновением пилефлебита (от греч. pile—ворота, flebos — вена). В таких случаях возможны тромбобактериальная эмболия разветвлений воротной вены в печени и образование в ней пилефлебитических абсцессов.

Хронический аппендицит. Он 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.

Иногда при рубцовой облитерации проксимального отдела отростка в его просвете накапливается серозная жидкость и отросток превращается в кисту — развивается водянка отростка. Если содержимым кисты становится секрет желез— слизь, то говорят о мукоцеле. Редко слизь вследствие перистальтики отростка собирается в шаровидные образования (миксоглобулы), что ведет к миксоглобулезу отростка. При прорыве кисты и попадании слизи и образующих ее клеток в брюшную полость возможна имплантация этих клеток на брюшине, что ведет к ее изменениям, напоминающим опухоль— миксому. В таких случаях говорят о псевдомиксоме брюшины.

О ложном аппендиците говорят в тех случаях, когда клинические признаки приступа аппендицита обусловлены не воспалительным процессом, а дискинетическими расстройствами. В случаях гиперкинеза отростка мышечный слой его сокращен, фолликулы увеличены, просвет резко сужен. При атонии просвет резко расширен, заполнен каловыми массами (копростаз), стенка отростка истончена, слизистая оболочка атрофична.

1. Что характерно для строения желудка?

- А. Желудочный эпителий многослойный плоский неороговевающий
- Б. Желудочный эпителий однослойный кубический,
- В. Мышечная оболочка образована поперечно-полосатой мышечной тканью
- Г. Слизистая оболочка покрыта многорядным эпителием
- Д. Желудочные железы расположены в подслизистой основе

2. Какие клетки не содержат собственные железы желудка...

- А. Главные экзокриноциты
- Б. Parietalные экзокриноциты
- В. Эндокринные клетки
- Г. Паратироциты
- Д. Pit-клетки

3. Форма острого гастрита:

- А. Атрофический
- Б. Гипертрофический
- В. Гнойный
- Г. Поверхностный
- Д. С перестройкой эпителия

4. Для хронического атрофического гастрита характерным является:

- А. Изъязвление
- Б. Кровоизлияние
- В. Фибринозное воспаление
- Г. Энтеролизация слизистой оболочки
- Д. Диффузная инфильтрация полинуклеарными лейкоцитами собственного слоя слизистой оболочки

5. Характерные гистологические признаки хронического атрофического гастрита:

- А. Неравномерное истончение слизистой оболочки желудка
- Б. Кишечная метаплазия эпителия
- В. Лимфоплазмочитарный инфильтрат слизистой оболочки
- Г. Все перечисленное верно

6. Основное тяжелое осложнение язвы желудка:

- А. Лимфаденит регионарных узлов
- Б. Перфорация стенки желудка
- В. Перигастрит
- Г. "Воспалительные" полипы вокруг язвы

7. К морфологическим формам острого гастрита можно отнести: А.

- Поверхностный
- Б. Катаральный серозный
- В. Фибринозный
- Г. Атрофический
- Д. Гипертрофический

8. Особенности гастрита, протекающего без иммунных нарушений:

- А. Наиболее частая форма хронического гастрита
- Б. Вызывается *Helicobacter pylori*
- В. Чаще поражается фундальный отдел
- Г. Нормальный уровень гастрина
- Д. В большинстве случаев поражается антральный отдел

9. Наибольший риск развития рака желудка существует при:

- А. Хроническом поверхностном гастрите
- Б. Рецидивирующем остром эрозивном гастрите
- В. Гипертрофической гастропатии Менетрие

Г. Хроническом атрофическом гастрите с кишечной метаплазией и тяжелой дисплазией эпителия

Д. Аденоматозном полипе желудка

10. Что является морфологическим субстратом язвенной болезни?

А. Воспаление слизистой оболочки желудка

Б. Воспаление слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки

В. Хроническая рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки

Г. Эрозии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки

Д. Острая язва желудка или двенадцатиперстной кишки

11. Осложнениями рубцового стеноза привратника при язвенной болезни являются:

А. Малигнизация

Б. Перфорация

В. Хлоргидропеническая уремия

Г. Перитонит

Д. Флегмона желудка

12. На основании каких макроскопических признаков различают ма-лигнизированную язву от изъязвившегося рака желудка?

А. Консистенция краев

Б. Форма краев

В. Деформация желудка

Г. Локализация

Д. Наличие склероза в дне изъязвления

13. Какие гистологические признаки позволяют дифференцировать язву-рак от рака-язвы?

А. Наличие некроза

Б. Кровоизлияния

В. Обрыв мышечного слоя в краях язвы-рака

Г. Склероз сосудов в дне язвы-рака

Д. Рубцовая ткань на месте мышечного слоя в дне язвы-рака

14. Все перечисленные морфологические формы воспаления характерны для деструктивного аппендицита, за исключением:

А. Поверхностный

Б. Флегмонозный

В. Флегмонозно-язвенный

Г. Апостематозный

Д. Гангренозный

15. Выберите процессы, которые могут быть осложнениями деструктивных форм острого аппендицита.

А. Перфорация отростка с развитием перитонита

Б. Самоампутация

В. Кишечное кровотечение

Г. Пилефлебитические абсцессы печени

Д. Парапроктит

16. При переходе гнойного процесса на брыжейку аппендикса с развитием тромбоза артерии возникает следующая форма аппендицита:

А. Флегмонозно-язвенный

Б. Первичный гангренозный

В. Вторичный гангренозный

Г. Апостематозный

Д. Простой

17. Какие из перечисленных ниже утверждений верны в отношении хронической язвы желудка?

А. Локализация чаще в области малой кривизны

- Б. Малигнизация наблюдается более чем в 40 % случаев
- В. Лечение аспирином и другими нестероидными противовоспалительными препаратами приводит к ремиссии
- Г. В патогенезе дискутируется роль *Helicobacter pylori*
- Д. Гистологическим признаком обострения является массивная лимфоцитарная инфильтрация

18. Назовите морфологические признаки обострения хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

- А. Свежий некроз
- Б. Накопление *Helicobacter pylori* в области дна язвенного дефекта
- В. Поля фиброзной ткани с очагами лимфоплазмоцитарной инфильтрации
- Г. Эпителий, выстилающий дно язвенного дефекта с признаками гиперплазии и дистрофических изменений
- Д. Фибриноидный некроз стенки сосуда в дне язвы

19. При макроскопическом исследовании желудок утолщен до 2 см, слизистая оболочка неподвижна, рельеф ее сглажен. На разрезе определяется белесоватая ткань хрящевидной плотности. Все перечисленные ниже положения верны, за исключением:

- А. Рак желудка с преимущественно эндофитным ростом
- Б. Макроскопическая форма — диффузный рак
- В. Наиболее часто встречающаяся гистологическая форма — недифференцированный рак со скirrosным ростом
- Г. Первые метастазы в перигастральных лимфатических узлах
- Д. Первые метастазы в надключичных лимфатических узлах слева

20. Предраковое состояние в желудке:

- А. Хронический атрофический гастрит с дисплазией
- Б. Фибринозный гастрит
- В. Плоскоклеточная метаплазия покровно-ямочного эпителия

Г. Хронический гастрит с повышенной кислотностью

Д. Синдром Меллори-Вейсса

21. Характерный признак болезни Менетрие:

А Энтеролизация слизистой оболочки желудка

Б. Хлоргидропеническая уремия (желудочная тетания).

В. Вирховские метастазы

Г. Гигантские гипертрофические складки слизистой оболочки желудка

Д. Неспецифический гранулематоз кишечника

22. Характерными признаками острого аппендицита являются все перечисленные, кроме:

А. Отека

Б. Серозного экссудата, в слизистой, и мышечной оболочках

В. Гиперемии

Г. Склероза стенки отростка

Д. Деструкции мышечных волокон

23. Характерными признаками хронического аппендицита являются все перечисленные, кроме:

А. Склероза стенок сосудов

Б. Склероза стенки отростка

В. Нейтрофильная инфильтрация

Г. Лимфоплазмочитарной инфильтрации Д. Гранулем .

24. Морфологическими формами аппендицита являются все перечисленные, кроме:

А. Острого гнойного

Б. Острого поверхностного

В. Острого деструктивного

Г. Хронического

Д. Крупозного

25. Осложнения аппендицита:

А. Перфорация

Б. Перитонит

В. Абсцессы печени

Г. Все перечисленное верно

Д. Ничего из перечисленного

ОТВЕТЫ

1. Д

2. Г, Д

3. В

4. Г

5. Г

6. Б

7. Б, В

8. А, Б, Г, Д

9. Г, Д

10. В

11. В

12. А, Б, Д

13. В, Г, Д

14. А

15. А, Б, Г

16. В

17. А, Г

18. А, Д

19. Д

20. А

21. Г

22. Г

23. В

24. Д

25. Г

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. А. И. Струков, В. В. Серов. / Патологическая анатомия: учебник - 6-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2015. – 880с.
2. О.В. Зайратьянц / Патологическая анатомия. Атлас 2012.
3. Пауков В.С. / Патологическая анатомия. Том 2. Частная патология. 2015.
4. Robins. Kumar. Cotran. *Basic pathology* 8th ed. - Philadelphia : Elsevier, 2007. 946 p.

Дополнительная

1. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули. М.: ГЭОТАР-Медиа, 1999. 924 с.
2. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия. Том 1-2. М.: Медицина, 2001. с.: ил.