

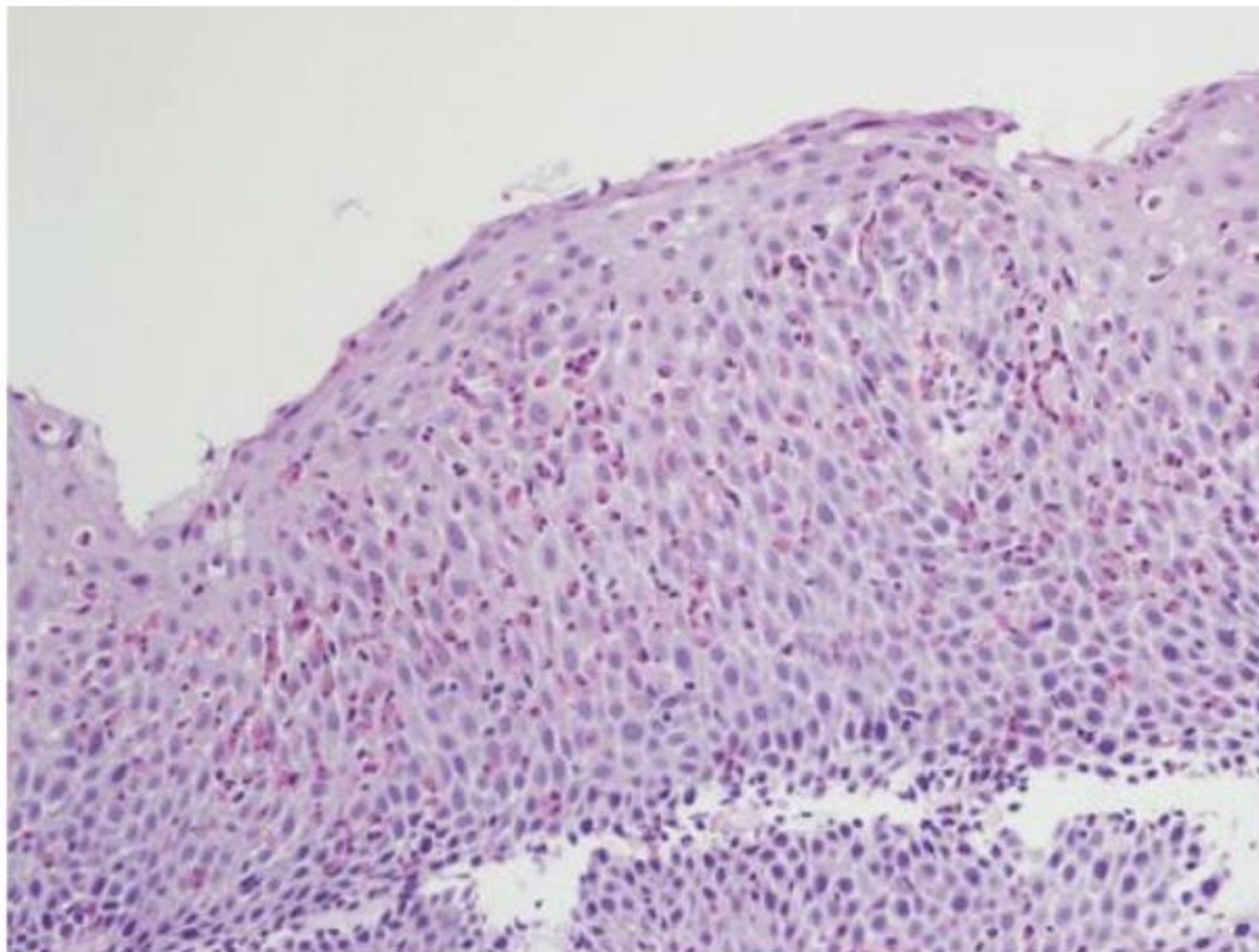
Волгоградский
государственный
медицинский
университет

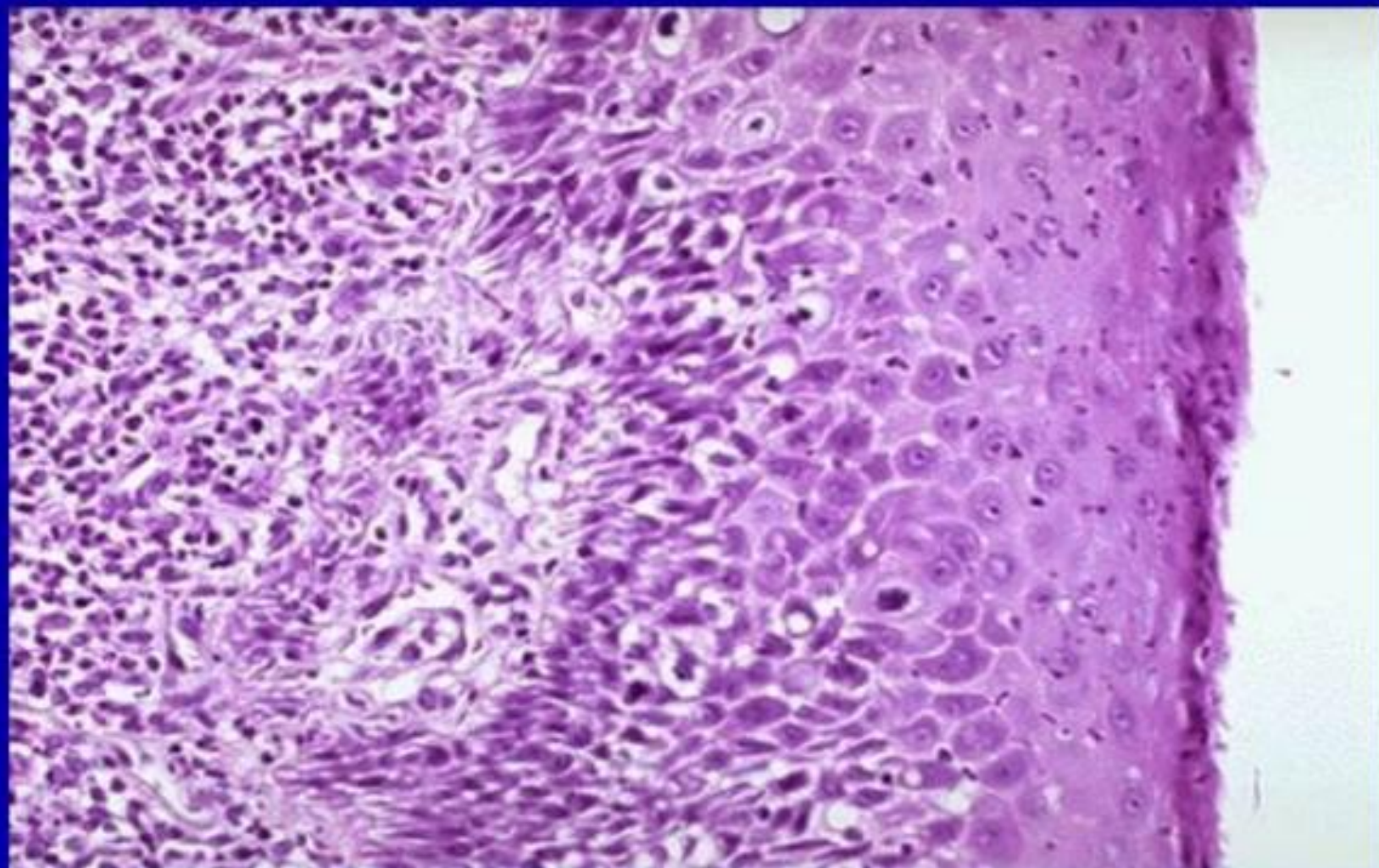


Кафедра
патологической
анатомии

Болезни желудочно- кишечного тракта: Эзофагит. Гастрит. Энтерит. Колит.

Острый эзофагит



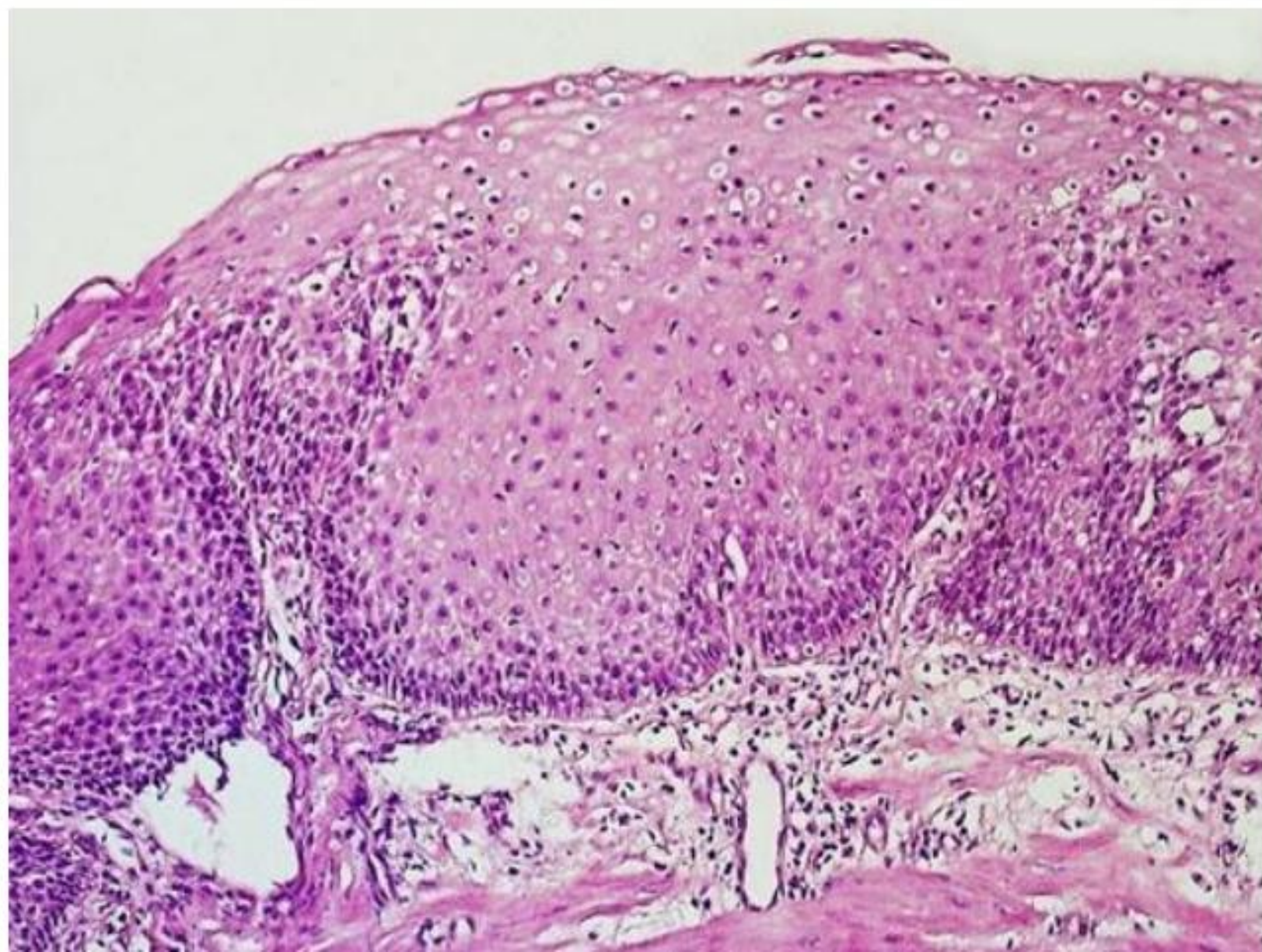


Острый эзофагит. В подслизистой оболочке заметны нейтрофилы, справа видна инфильтрация слизистой оболочки нейтрофилами

Хронический эзофагит

- развитие связано с хроническим раздражением пищевода (действие алкоголя, курения, горячей пищи) или нарушением кровообращения в его стенке (венозный застой при сердечной декомпенсации, портальной гипертензии),
- **Микроскопическая картина:**
- слизистая оболочка гиперемирована и отечна, с участками деструкции эпителия, лейкоплакии и склероза.

рефлюкс-эзофагит

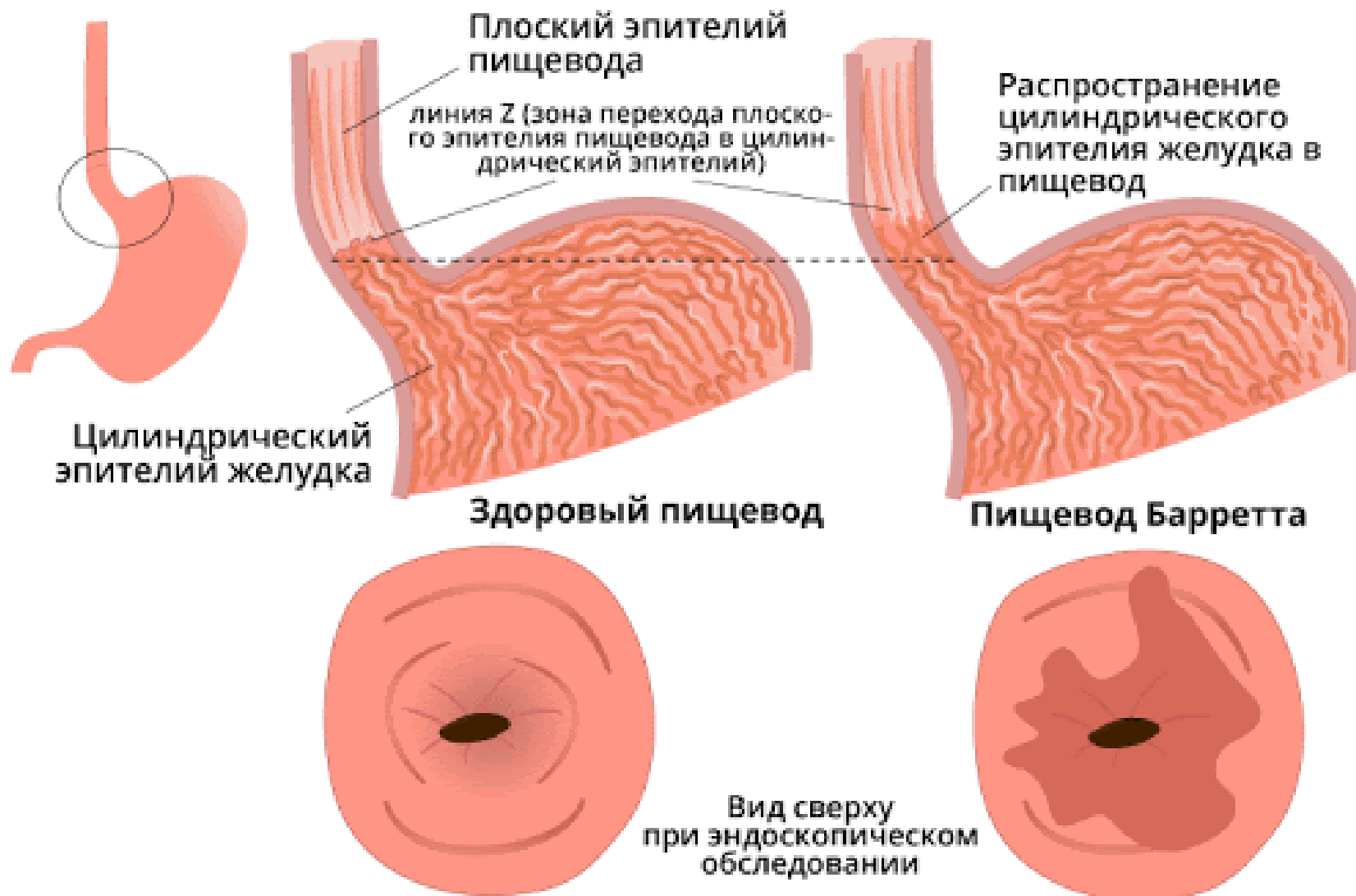


Пищевод Барретта

- Пищевод Барретта — это пищевод, в котором любая часть нормальной дистальной плоскоклеточной выстилки замещена метапластическим цилиндроклеточным эпителием, который хорошо различим эндоскопически (длина 1 см, он находится выше пищеводно-желудочного соединения) и подтвержден гистологически при исследовании эзофагеальных биопсий.

- Пищевод Барретта с кишечной метаплазией следует считать метаплазией с наиболее высоким неопластическим потенциалом, но важнее диагностика дисплазии. Риск неопластической трансформации в каждом конкретном случае уточняется на основании данных эндоскопии, гистологического и молекулярно-биологического исследований.

ПИЩЕВОД БАРРЕТТА



- Частота пищевода Барретта в популяции наиболее высока, как и встречаемость гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, в странах Европы и США, где она в последнее десятилетие составляет 1,3–1,6% и ежегодно нарастает. Российские показатели приближаются к этим цифрам.

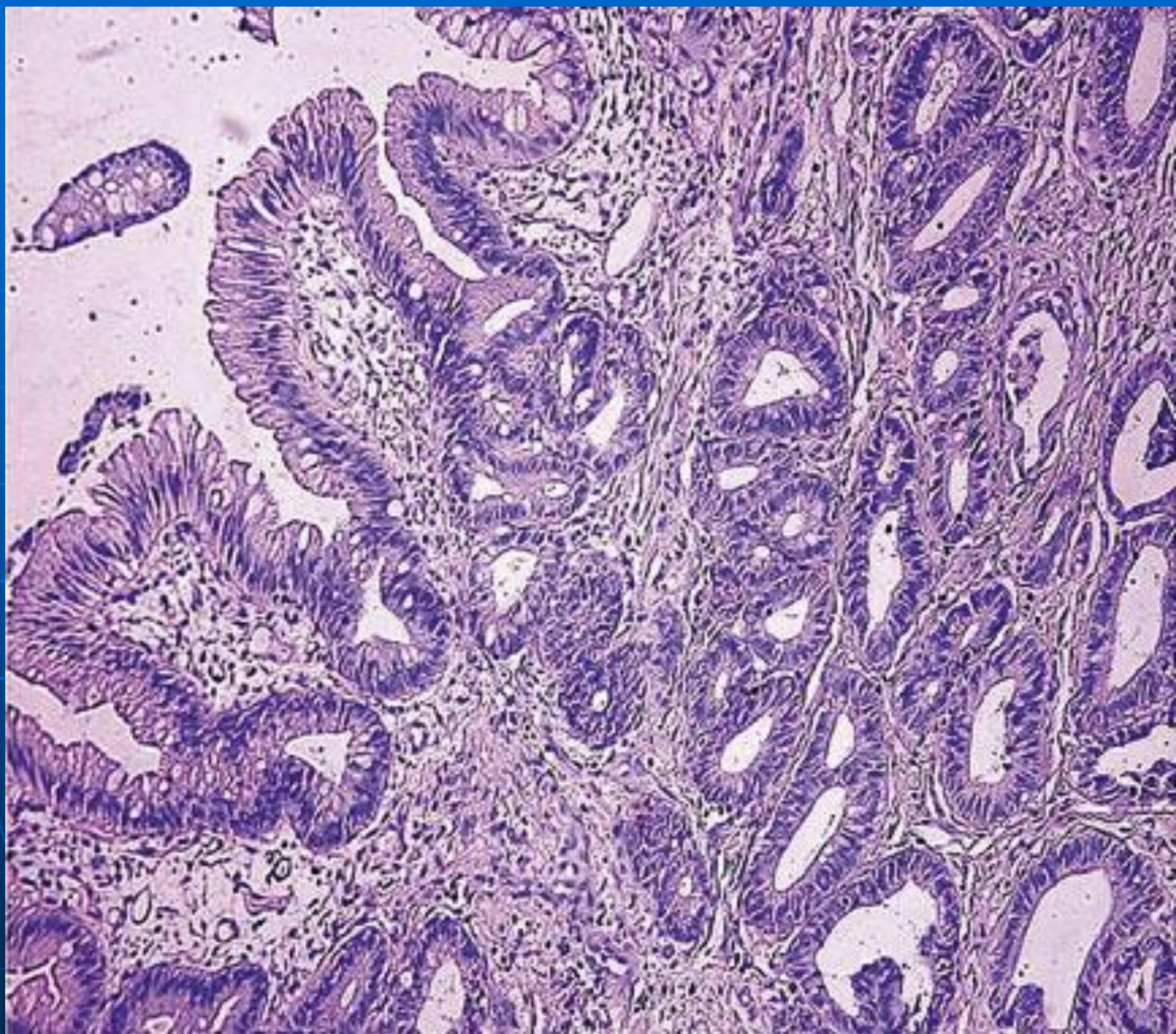


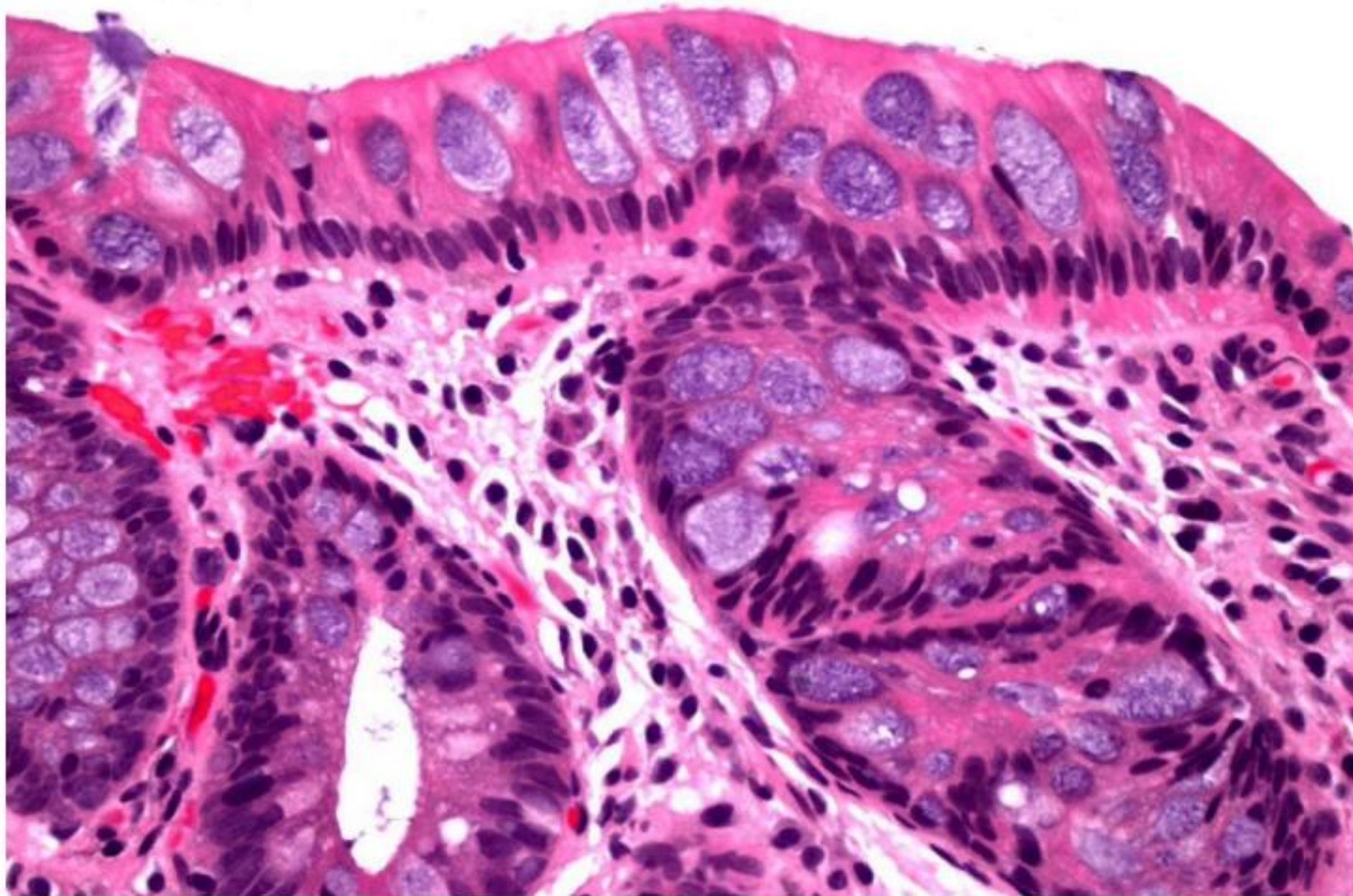
короткий сегмент (до 3 см)



длинный сегмент (более 3 см)

- Развитие цилиндроклеточного пищевода и собственно пищевода Барретта в настоящее время связывают не с проксимальной миграцией по пищеводу цилиндрического эпителия кардиального отдела желудка или с эзофагеальной гетеротопией эпителия желудка или кишки, а с многоэтапным процессом нарушения дифференцировки стволовых клеток многослойного плоского неороговевающего эпителия пищевода и, вероятно, эзофагеальных желез и их протоков под влиянием гастроэзофагеального рефлюкса на фоне хронического рефлюкс-эзофагита и определенной генетической предрасположенности.





Пищевод Барретта, кишечная метаплазия

- Показано, что «генетическим переключателем», вызывающим кишечную дифференцировку в слизистой оболочке пищевода кардиального типа, считается активизация системы homeobox генов транскрипции *Cdx1* и *Cdx2*, экспрессированных в нормальной тонкой и толстой кишках. Эти гены в норме подавлены в пищеводе и желудке, но экспрессированы в большинстве случаев при пищеводе Барретта.

- Единственный морфологический критерий для дифференцировки пищевода и кардиального отдела желудка — подслизистые железы пищевода и их протоки, которые в биопсийном материале выявляются лишь в 10–15% наблюдений.
- При цилиндроклеточном сегменте длиной 2 см и более практически всегда можно найти бокаловидные клетки (т.е. кишечную метаплазию) при достаточном количестве изученных биоптатов.

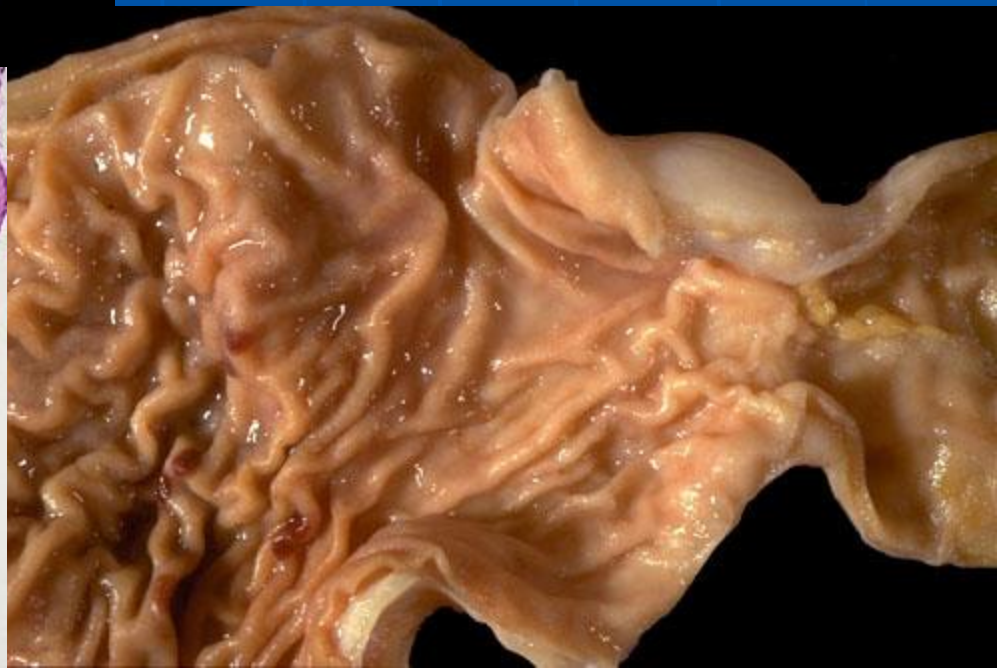
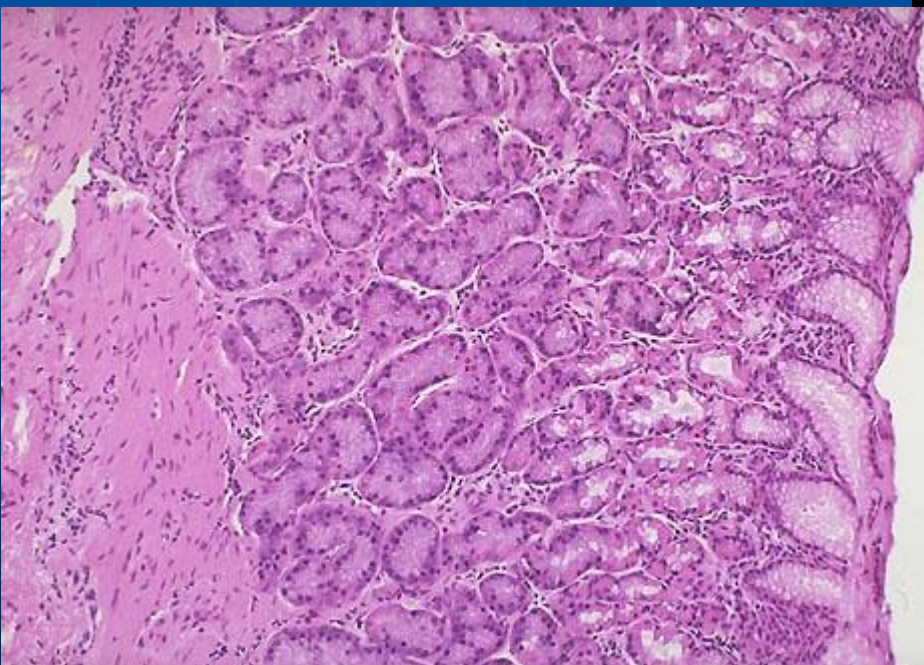
Пищевод Барретта

- Кроме того, в слизистой оболочке кардиального типа нередко выявляются маркеры интестинализации (экспрессия CDX2, виллина, MUC2, Das1) и генетические изменения (анэуплоидия и т.д.), аналогичные наблюдаемым при кишечной метаплазии.
- Кишечная метаплазия может развиваться дистальнее конца трубчатого пищевода, в его расширенной при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и/или хиатальной грыже части, эндоскопически трудно отличимой от желудка.

Гастрит.

- *Гастрит — воспаление слизистой оболочки желудка. По характеру течения делится на острый и хронический.*

- С 1996 г. гастроэнтерологи пользуются классификацией, которая опубликована как «Модифицированная Сиднейская система»: выделено 3 основные категории гастрита: острый, хронический и особые формы. Хронические гастриты подразделены на неатрофические, атрофические и особые формы.
- В категорию «особые формы» попали как морфологические термины (лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный), так и этиологические (химический, радиационный, инфекционный).
- Атрофические гастриты подразделяют на аутоиммунные и мультифокальные.



Острый гастрит

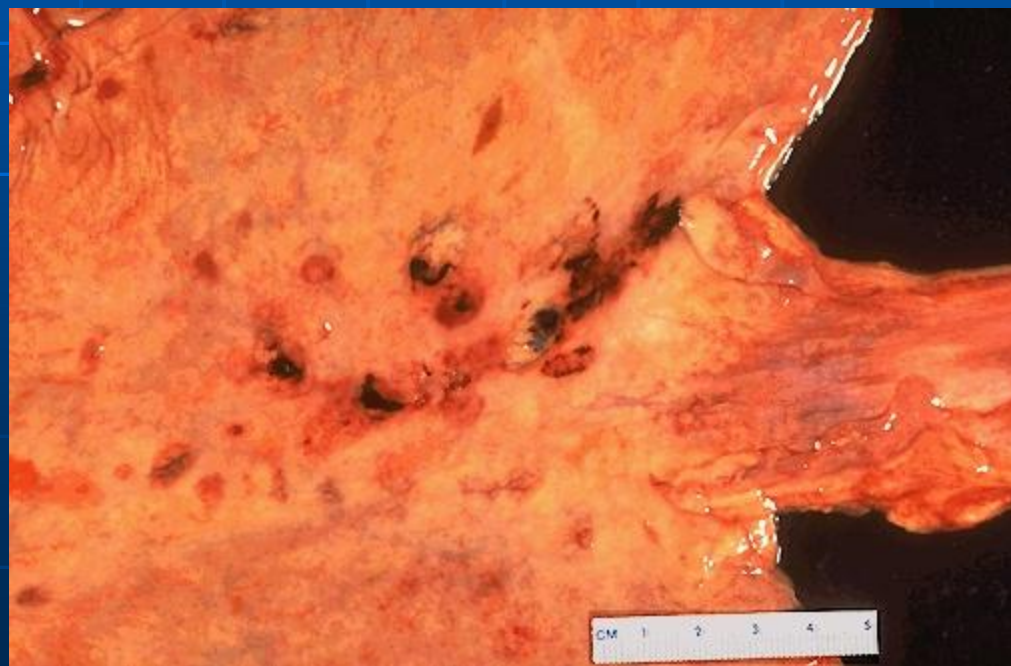
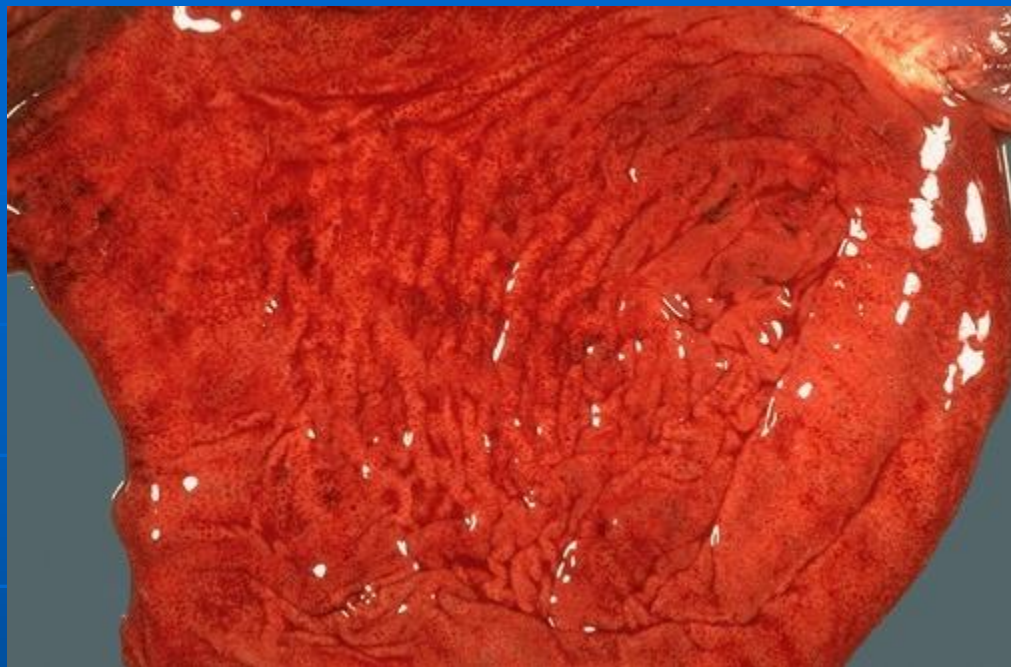
- ***Острый гастрит*** — это кратковременное заболевание, которое в зависимости от тяжести течения протекает чаще всего бессимптомно, реже сопровождается болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, иногда с различными признаками желудочного кровотечения.

Причины острого гастрита

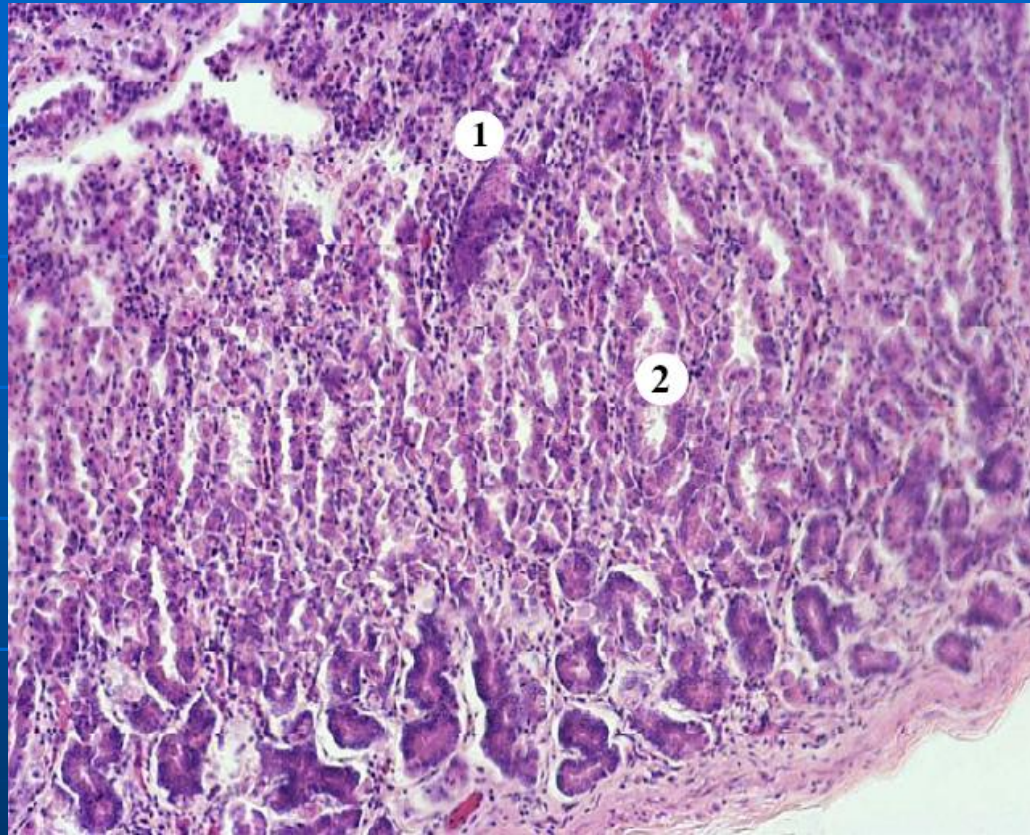
- *Причины острого гастрита разнообразны: недоброкачественная пища, обильное употребление нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) (аспирин); избыточное употребление алкоголя; интенсивное курение; использование противоопухолевых химиопрепаратов; уремия; системные инфекции (например, сальмонеллез); шок и тяжелый стресс (при ожогах, травмах, хирургических операциях, почечной и печеночной недостаточности); химический ожог кислотами и щелочами и мн. др.*

Классификация.

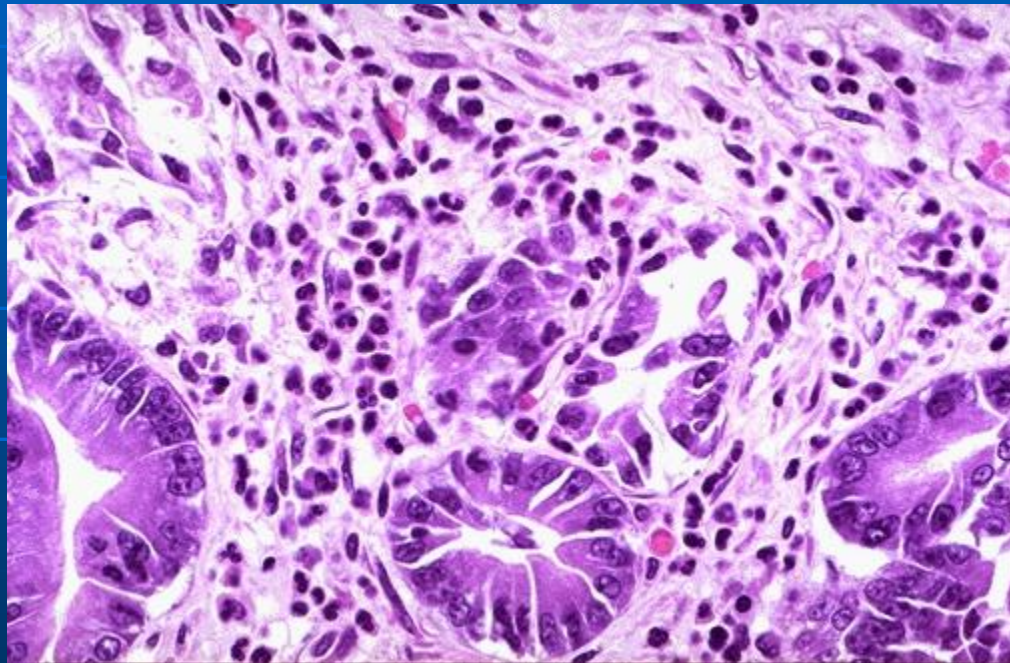
- Катаральный гастрит.
- Гнойный (флегмонозный) гастрит.
- Некротический гастрит.



Острый катаральный гастрит

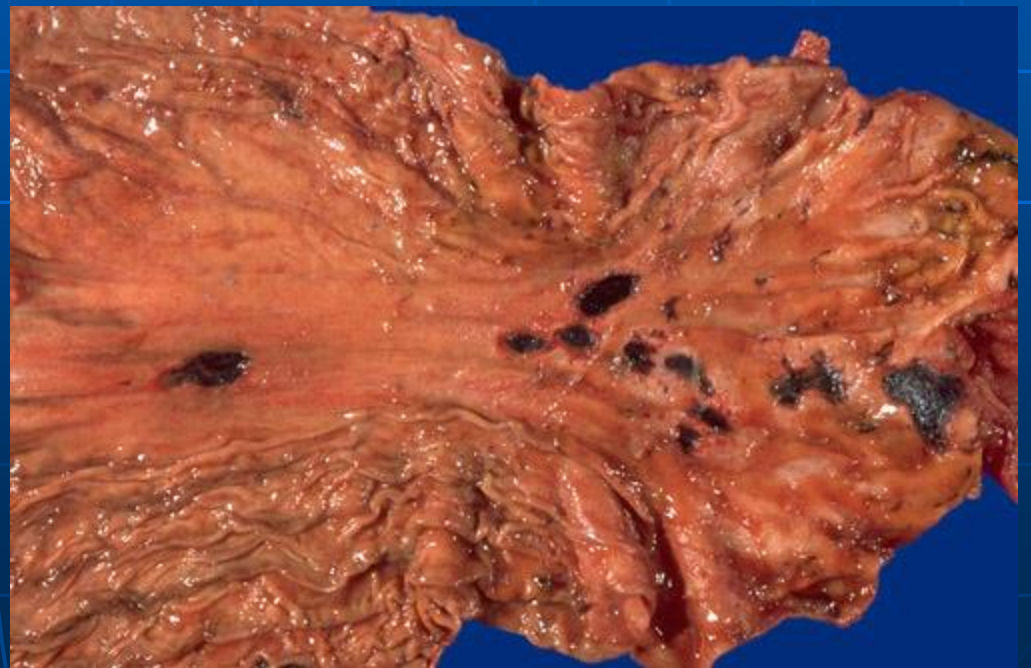


Покровный эпителий частично некротизирован и слущен (1). Собственная пластинка слизистой оболочки в поверхностных отделах полнокровна, с диапедезными кровоизлияниями, инфильтрирована лимфоцитами, макрофагами, нейтрофилами (2).

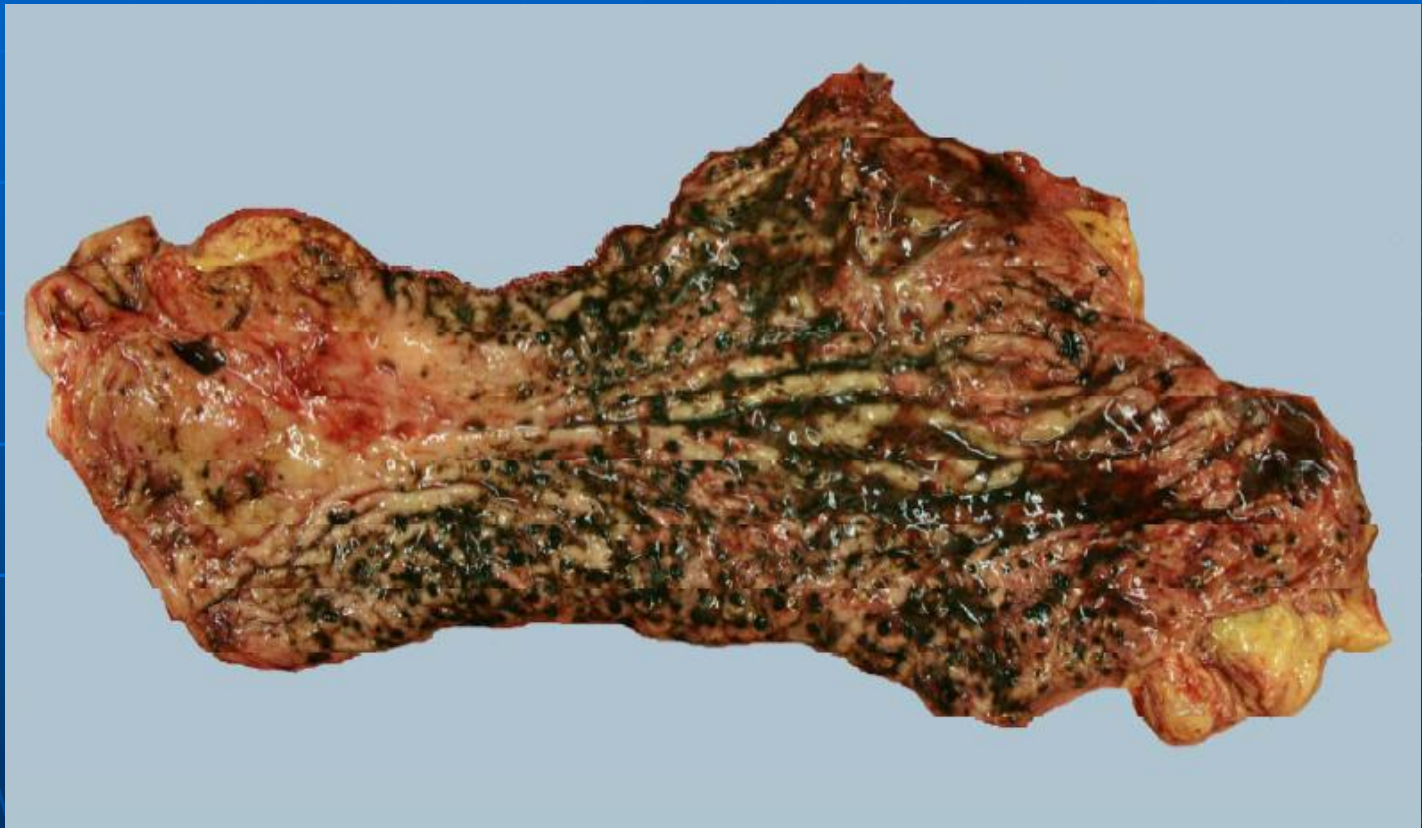


Эрозии

- **Эрозии** — это поверхностные дефекты слизистой оболочки, обычно не проникающие за ее мышечную пластинку. Как правило, внешне они небольшие, образуются в результате некроза участка слизистой оболочки, имbibции некротических масс кровью, а затем отторжения некротических масс с образованием многочисленных конической формы дефектов с черными краями и дном.



Множественные эрозии и язвы желудка



В слизистой оболочке желудка видны дефекты различного размера, дно которых окрашено солянокислым гематином в черно-бурый цвет.

Хронический гастрит.

- Хронический гастрит широко распространен. Полагают, что 53%, т.е. половина населения земного шара страдает хроническим гастритом.
- В РФ статистических данных относительно распространенности хронического гастрита нет. В странах с развитой статистикой хронический гастрит фиксируется у 80-90% больных, причем атрофический гастрит встречается в 5% случаев - у лиц моложе 30 лет, в 30% случаев у лиц в возрасте от 31 до 50 лет и в 50-70% случаев - у лиц старше 50 ЛЕТ (Минушкин О.Н., Зверков И.В. Хронический гастрит // Лечащий врач. - 2003. - № 5. - с. 24-31).

- Заболевание характеризуется хроническим воспалением слизистой оболочки желудка, нарушением регенерации эпителия с морфофункциональной его перестройкой, склонностью к прогрессированию, развитием атрофии и секреторной недостаточности, лежащими в основе расстройств пищеварения. Ведущим признаком гастрита (наряду с воспалительными и дистрофическими процессами) является дисрегенерация — нарушение клеточного обновления эпителия желудка.

Этиология.

В развитии гастрита основную роль играют экзогенные и эндогенные факторы.

Классификация

- Аутоиммунный гастрит типа А
- Гастрит типа В.
- Рефлюкс гастрит или гастрит типа С

Рабочая классификация хронических гастритов

По типу гастритов:

- Неатрофический (поверхностный) гастрит.
- Атрофический гастрит (аутоиммунный атрофический и мультифокальный атрофический).
- Особые формы гастритов (реактивный, радиационный, лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный, гигантский гипертрофический и др.).

По локализации:

- Антральный отдел желудка.
- Тело желудка.
- Пангастрит.

Рабочая классификация хронических гастритов

По этиологическому фактору:

- Инфекционные факторы (Hr, другие бактерии, кроме Hr, грибы, паразиты).
- Неинфекционные факторы (аутоиммунные, алкогольный, постгастро-резекционный, воздействие желчи вследствие дуодено-гастральных рефлюксов, воздействие нестероидных противовоспалительных препаратов, воздействие химических агентов, воздействие радиации, нарушение питания, пищевая аллергия и др.).
- Неизвестные факторы.

По эндоскопической картине:

- Поверхностный (эритематозный/экссудативный) гастрит.
- Эрозии.
- Атрофии.
- Метаплазия эпителия.
- Геморрагии.
- Гиперплазия слизистой.
- Наличие ДГР и др.

Рабочая классификация хронических гастритов

По морфологии:

- Степень воспаления.
- Активность воспаления.
- Наличие атрофии желудочных желез.
- Наличие и тип кишечной метаплазии.
- Степень обсеменения слизистой Нр.

По функциональному признаку:

- Нормальная секреция.
- Повышенная секреция.
- Секреторная недостаточность (умеренная или выраженная).

По клиническим признакам:

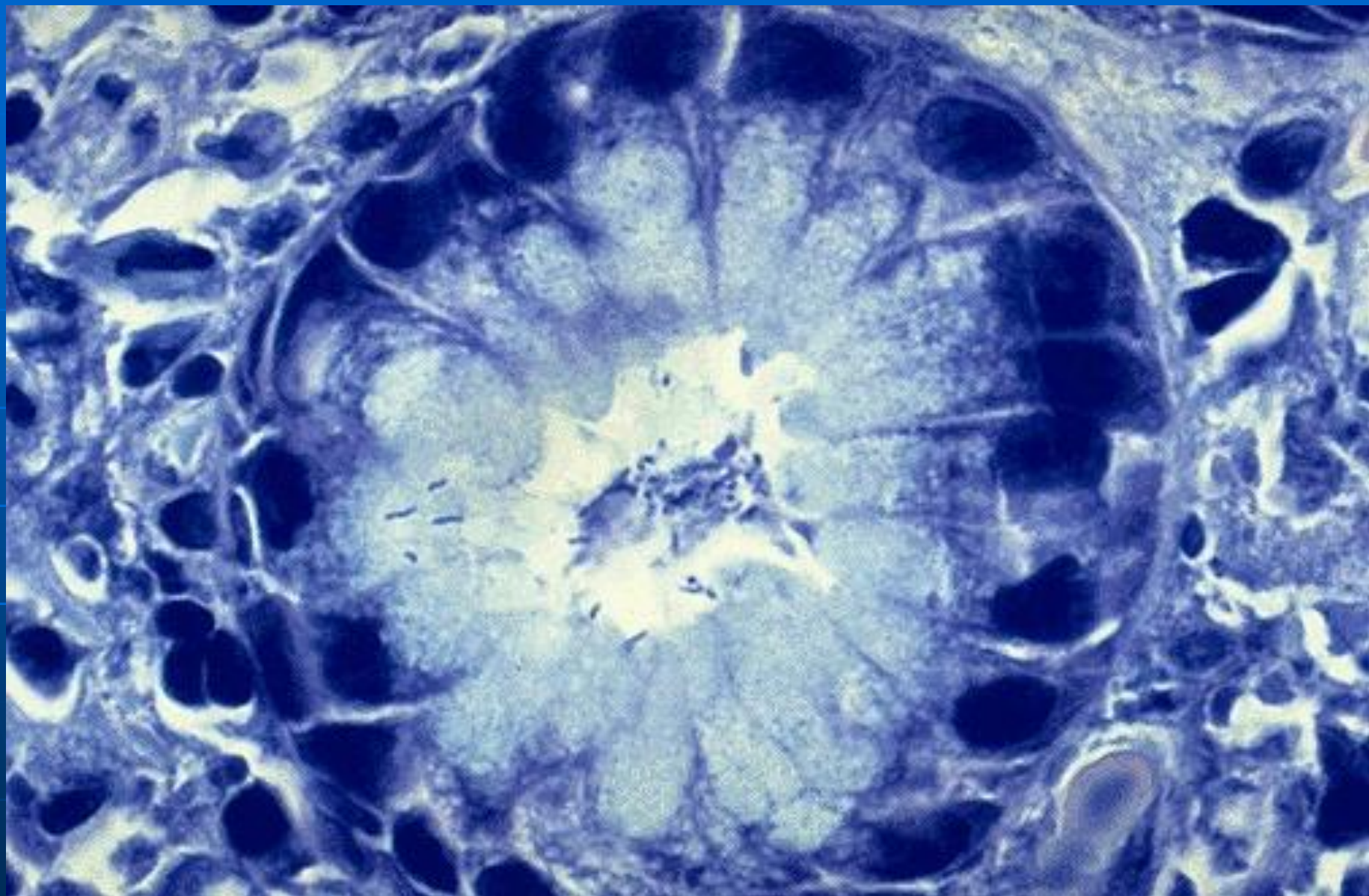
- Фаза обострения.
- Фаза ремиссии.

Осложнения:

- Кровотечения.
- Малигнизация.

Гастрит типа В.

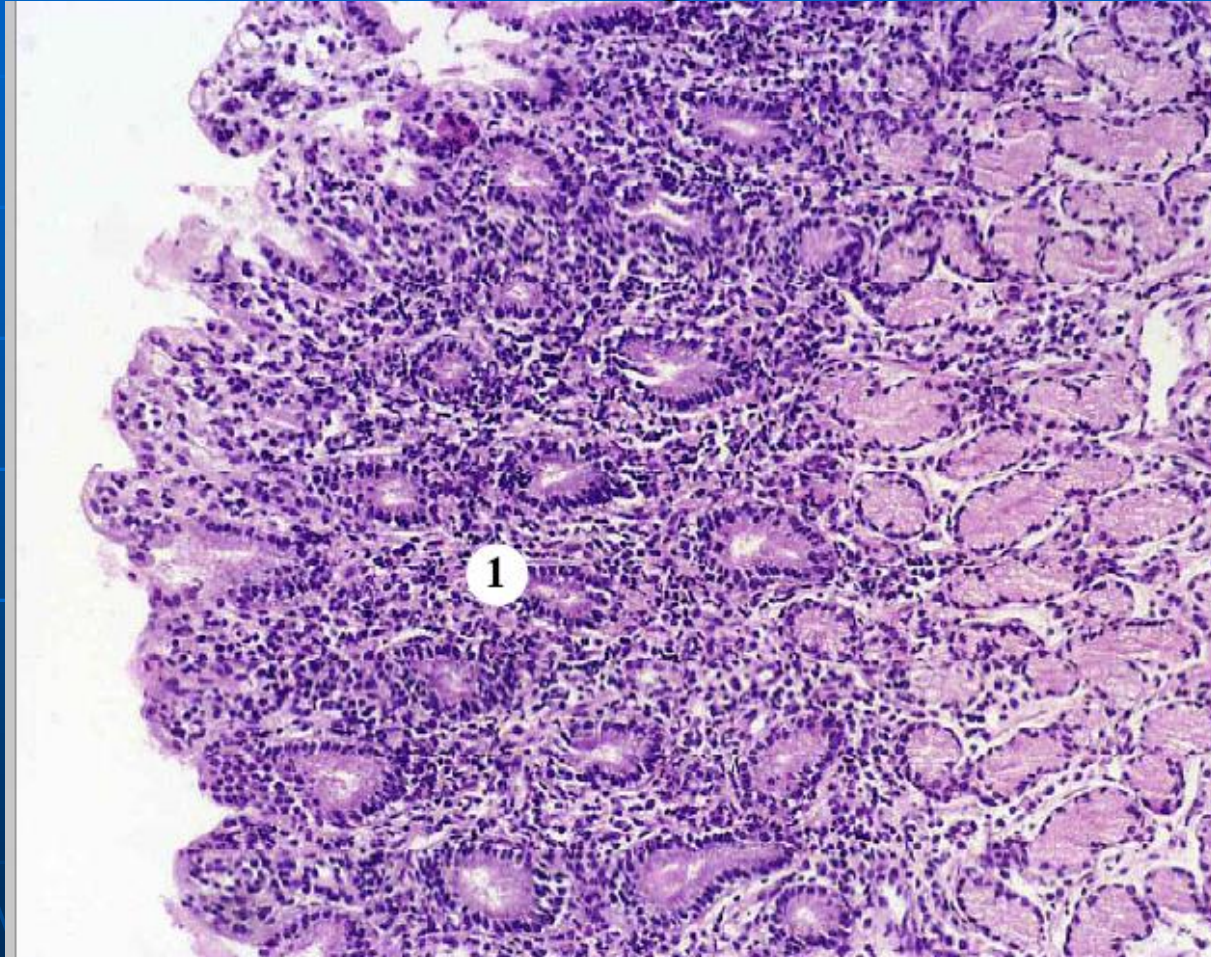
Участие *Нр* в патогенезе хронического гастрита происходит на всех стадиях взаимодействия "патоген-хозяин", т.е на всех стадиях развития инфекции: от первичного инфицирования и инициальной колонизации слизистой оболочки желудка до развития активного хронического воспаления.



Морфологические типы хронического гастрита.

- При составлении морфологической классификации хронического гастрита за основу выбран главный критерий — атрофия эпителия желудка. С учетом этого критерия из большого количества морфологических вариантов хронического гастрита в настоящее время оставлено лишь два: поверхностный (неатрофический) и атрофический гастрит. Хронический поверхностный гастрит.

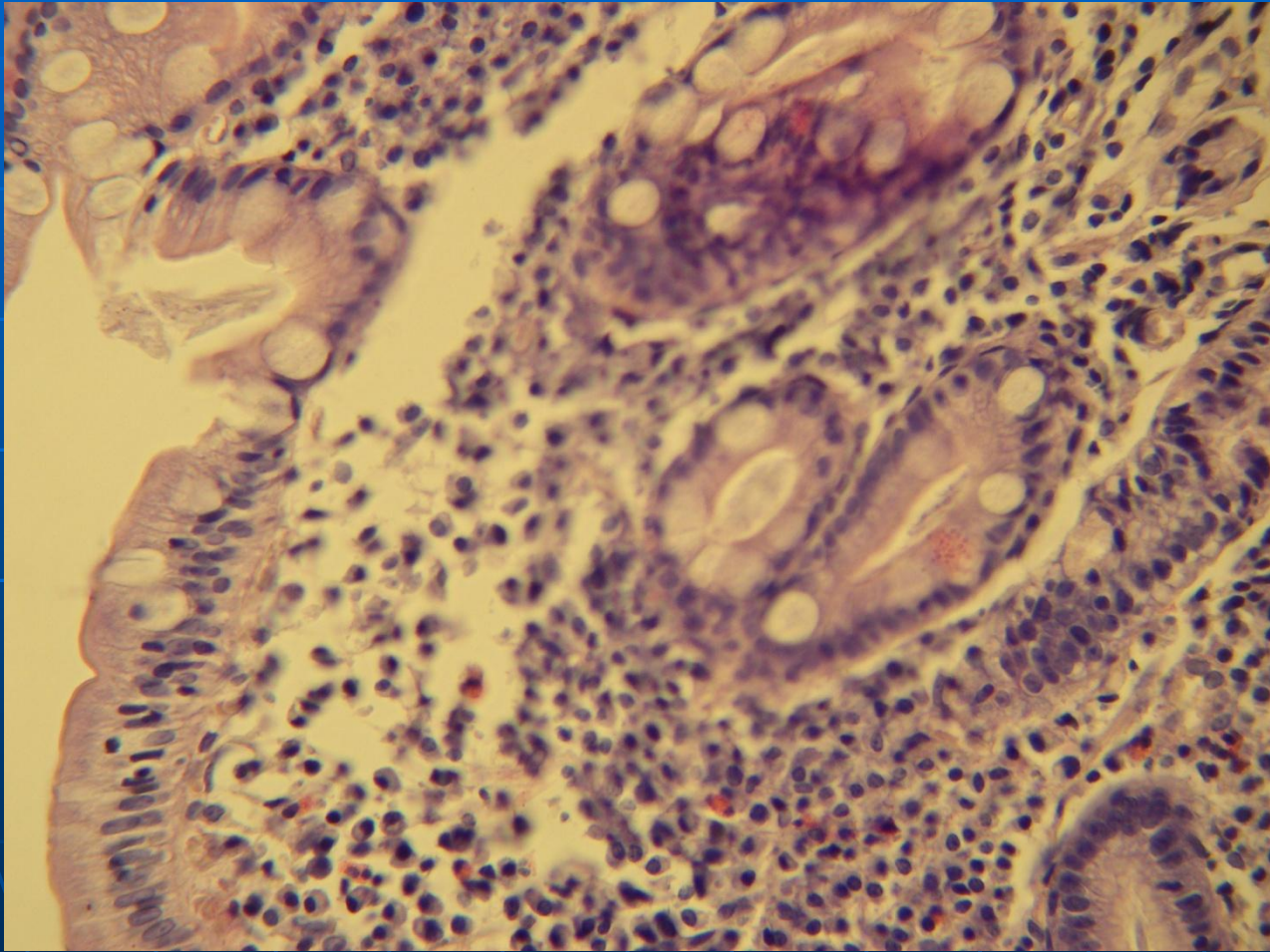
Хронический поверхностный гастрит

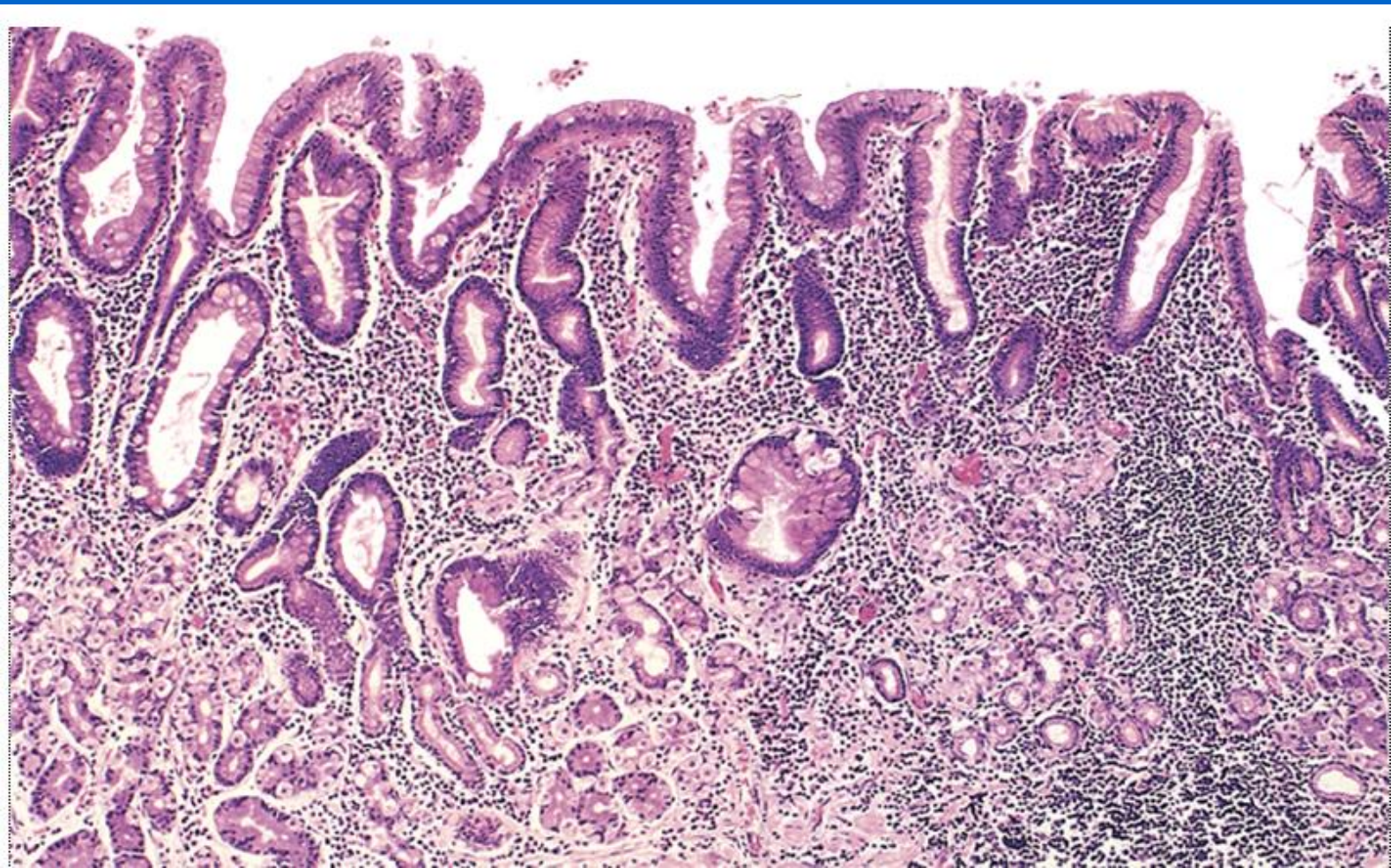


Слизистая оболочка тела желудка обычной толщины, фундальные железы сохранены. Поверхностный и покровно-ямочный эпителий местами слущен или атрофичен, в собственной пластинке слизистой оболочки на уровне ямок и валиков диффузный лимфомакрофагальный инфильтрат с единичными полиморфно-ядерными лейкоцитами (1).

Поверхностный гастрит

- характеризуется дистрофическими (с уплощением апикальных отделов клеток, где содержатся секреторные гранулы с нейтральными мукополисахаридами, и их трансформацией из цилиндрической формы в кубическую) и дисрегенераторными изменениями клеток поверхностного эпителия, наличием воспалительной инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки.

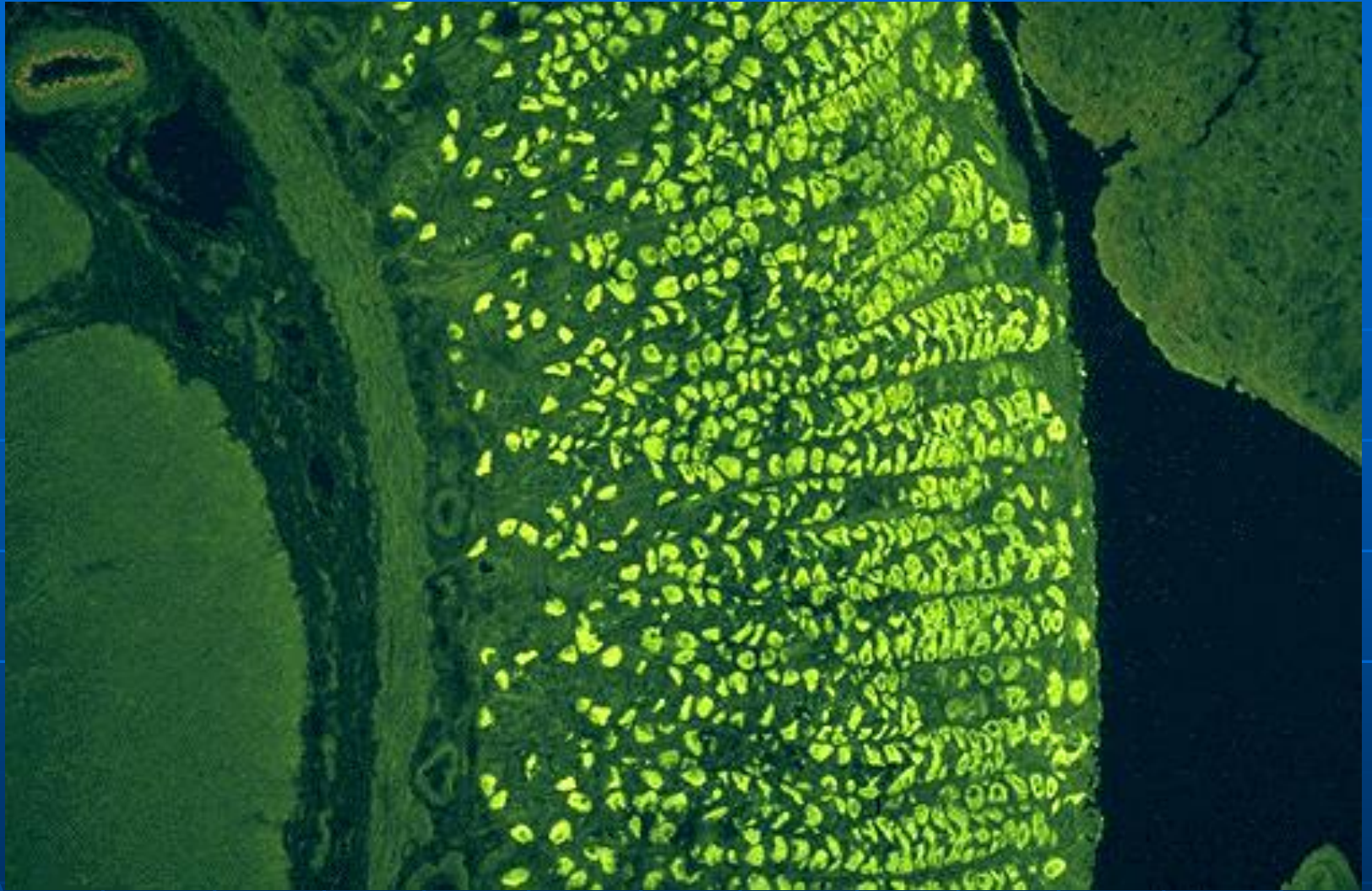




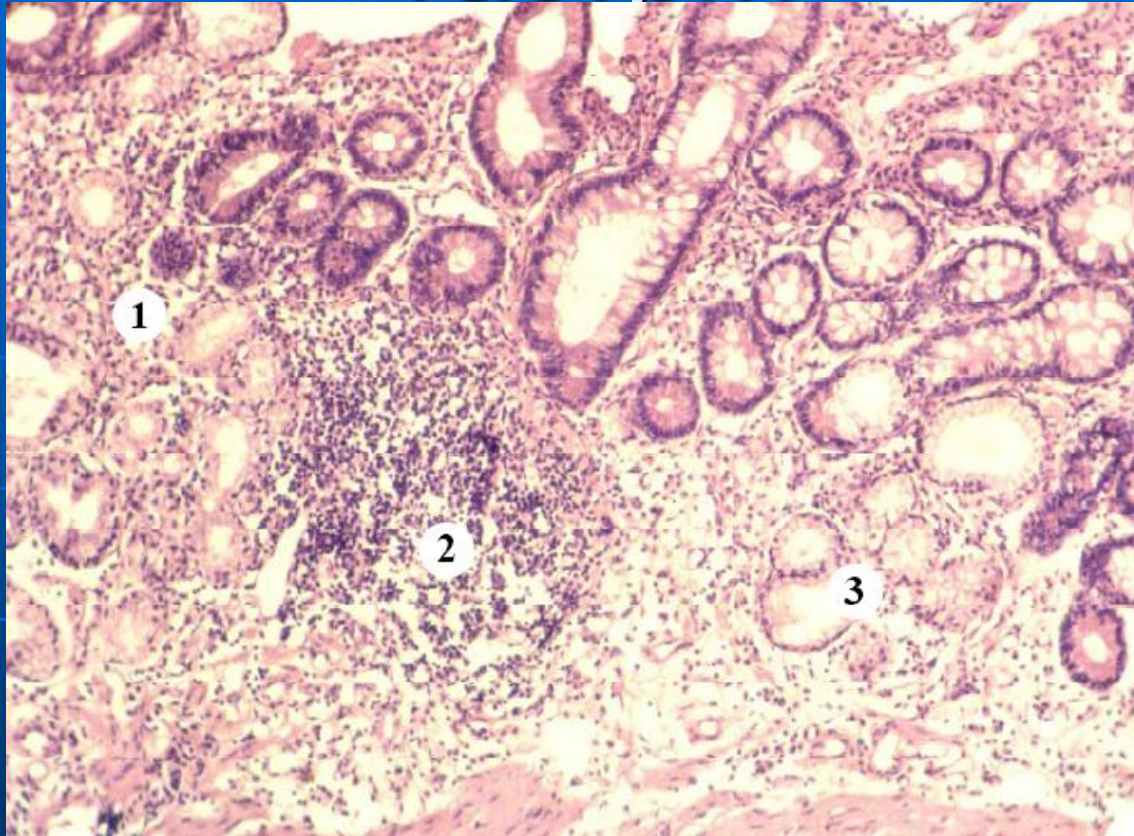
Хронический гастрит. Инфильтрат в собственной пластинке слизистой оболочки состоит из лимфоцитов и плазматических клеток.

Хронический атрофический гастрит

- Хронический атрофический гастрит, как показывает название, характеризуется по сравнению с поверхностным гастритом появлением нового качества — атрофии. Слизистая оболочка истончена. Рельеф ее сглажен. Валики укорочены, плоские, но могут быть и в виде микропапиллярных разрастаний. Ямки углублены, штопорообразны.



Хронический атрофический гастрит



В собственной пластинке слизистой оболочки между железами выявляется большое количество лимфоцитов (1) с формированием лимфоидных фолликулов (2). Наблюдаются разрушение желез и уменьшение их количества (3), атрофия слизистой оболочки.

Хронический гастрит, микроскопически

- нейтрофильные лейкоциты в собственной пластинке и интраэпителиально-активные гастриты (нет, слабая, умеренная, выраженная);
- плотность мононуклеарной воспалительной инфильтрации. В норме на 1 желудочный валик приходится 2-3 лимфоцита, появление там же 1-2 плазматических клеток – слабое проявление воспаления, умеренное, выраженное; наличие/лимфоидных фолликулов со светлыми центрами в собственной пластинке слизистой оболочки очень типично для *H. pylori* – ассоциированного гастрита.
- кишечная метаплазия (идентификация метаплазии см. Приложение к разделу 2): нет, слабая, умеренная, выраженная;
- атрофия слизистой оболочки отдельно в теле и антральном отделе желудка: нет, слабая, умеренная, выраженная

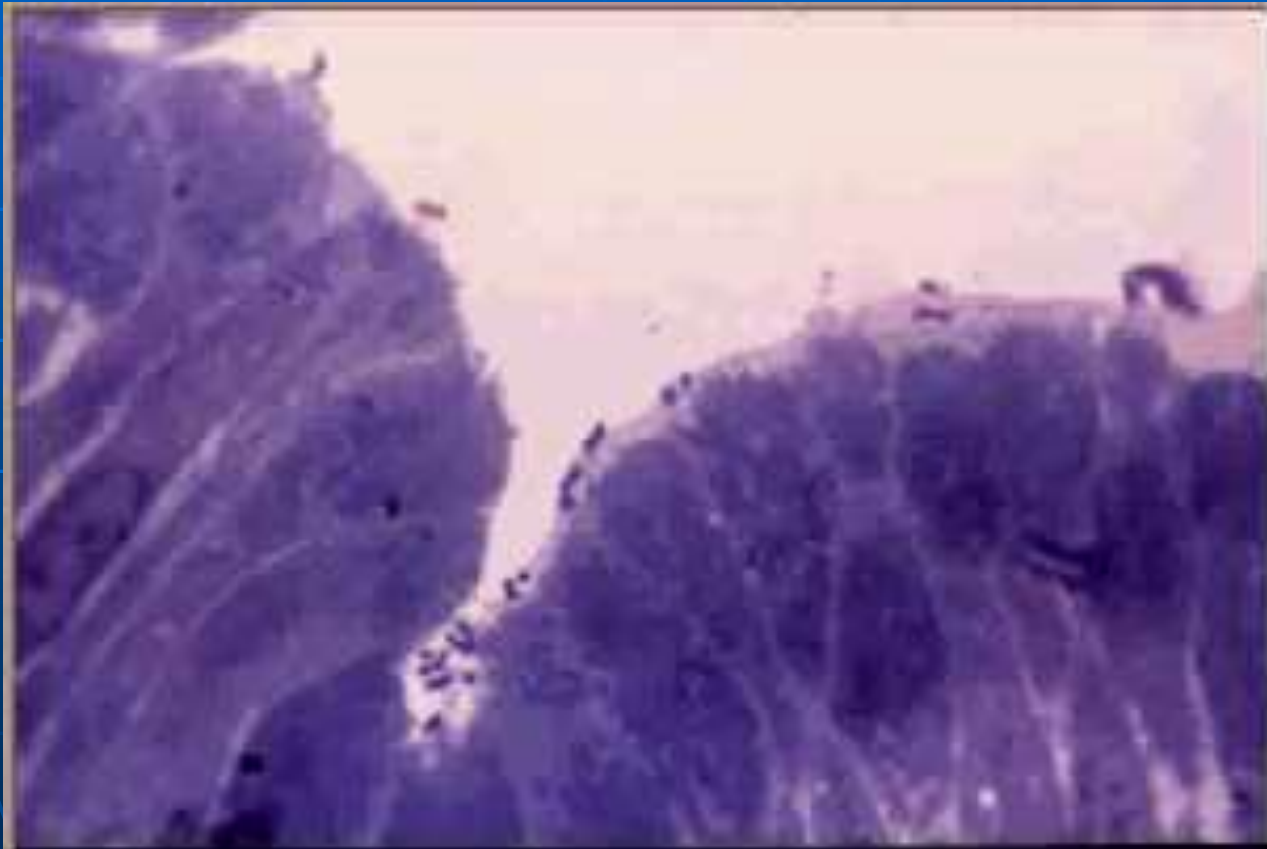
Язвенная болезнь.

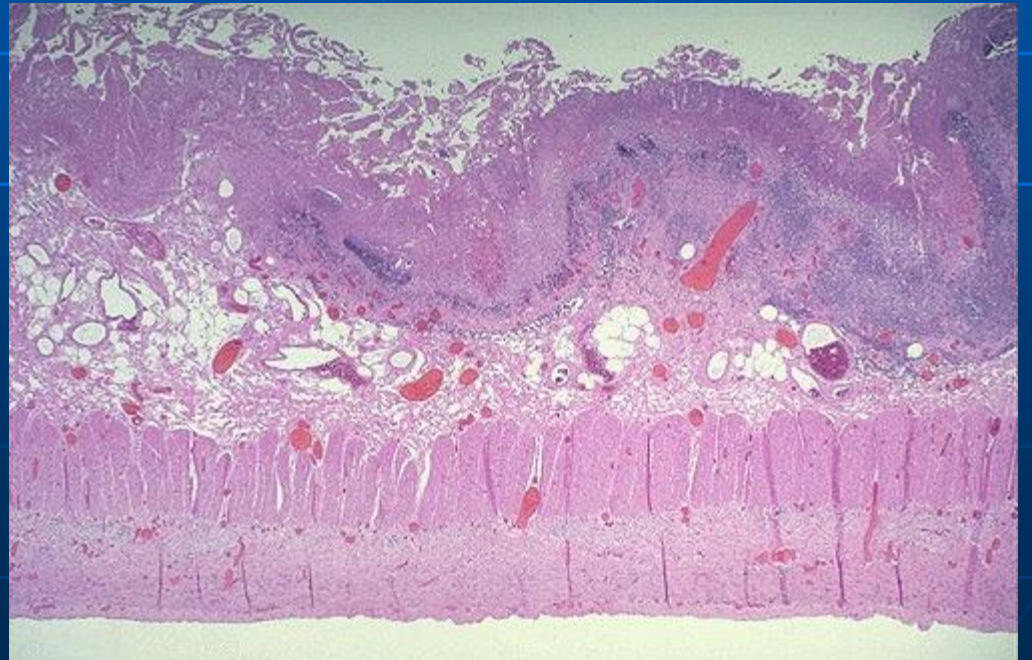
- Язвенная болезнь — это хроническое, циклически текущее заболевание, основным морфологическим выражением которого является хроническая рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки.

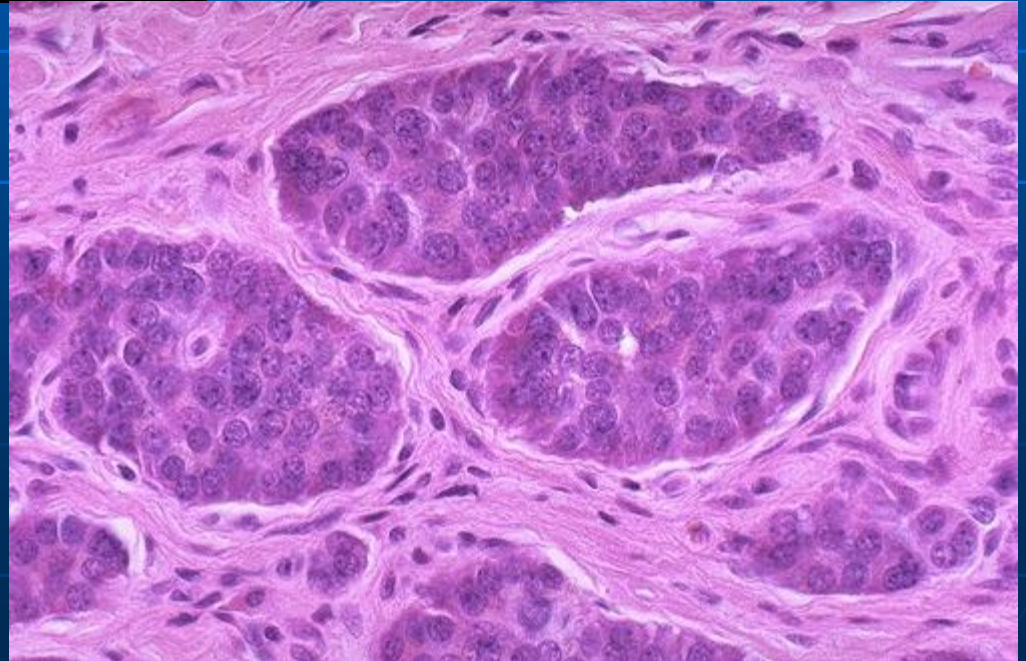
Общие факторы

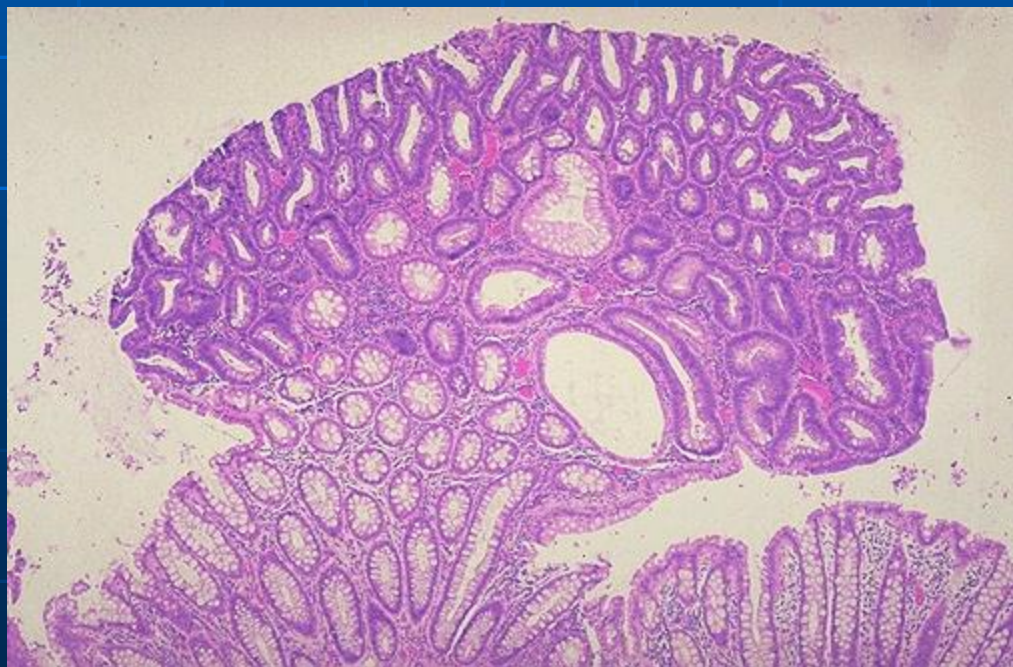
- *Общие факторы* — это те или иные нарушения нервной и гормональной регуляции деятельности гастродуоденальной системы, к *местным факторам* патогенеза относят различные нарушения соотношений между факторами агрессии желудочного сока и факторами защиты слизистой оболочки желудка.

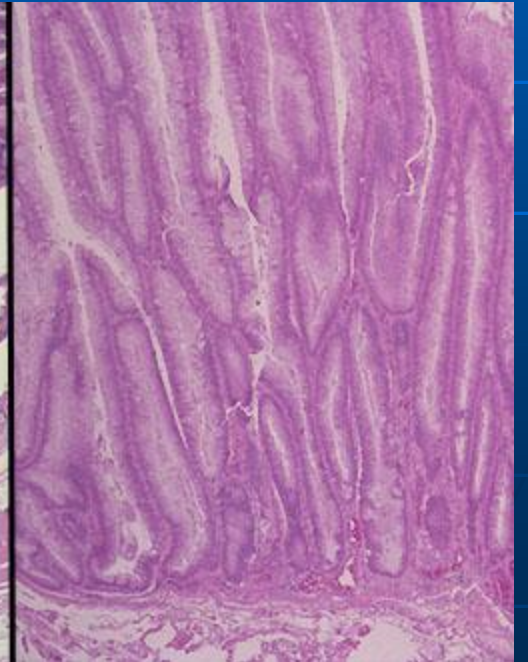
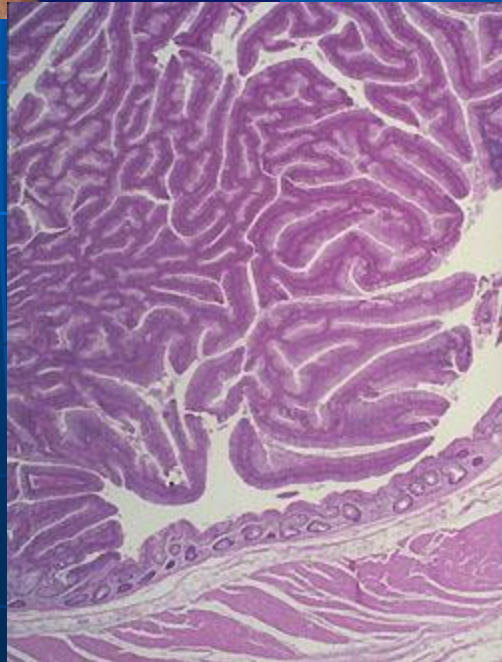
Окр. Толуидиновый синий – *H. pylori*

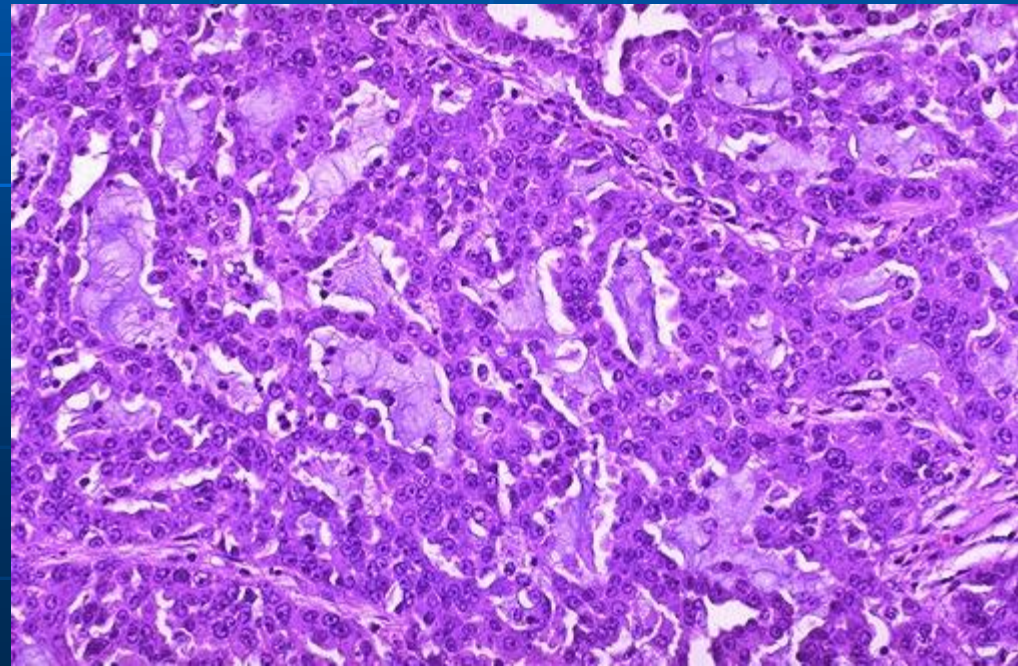




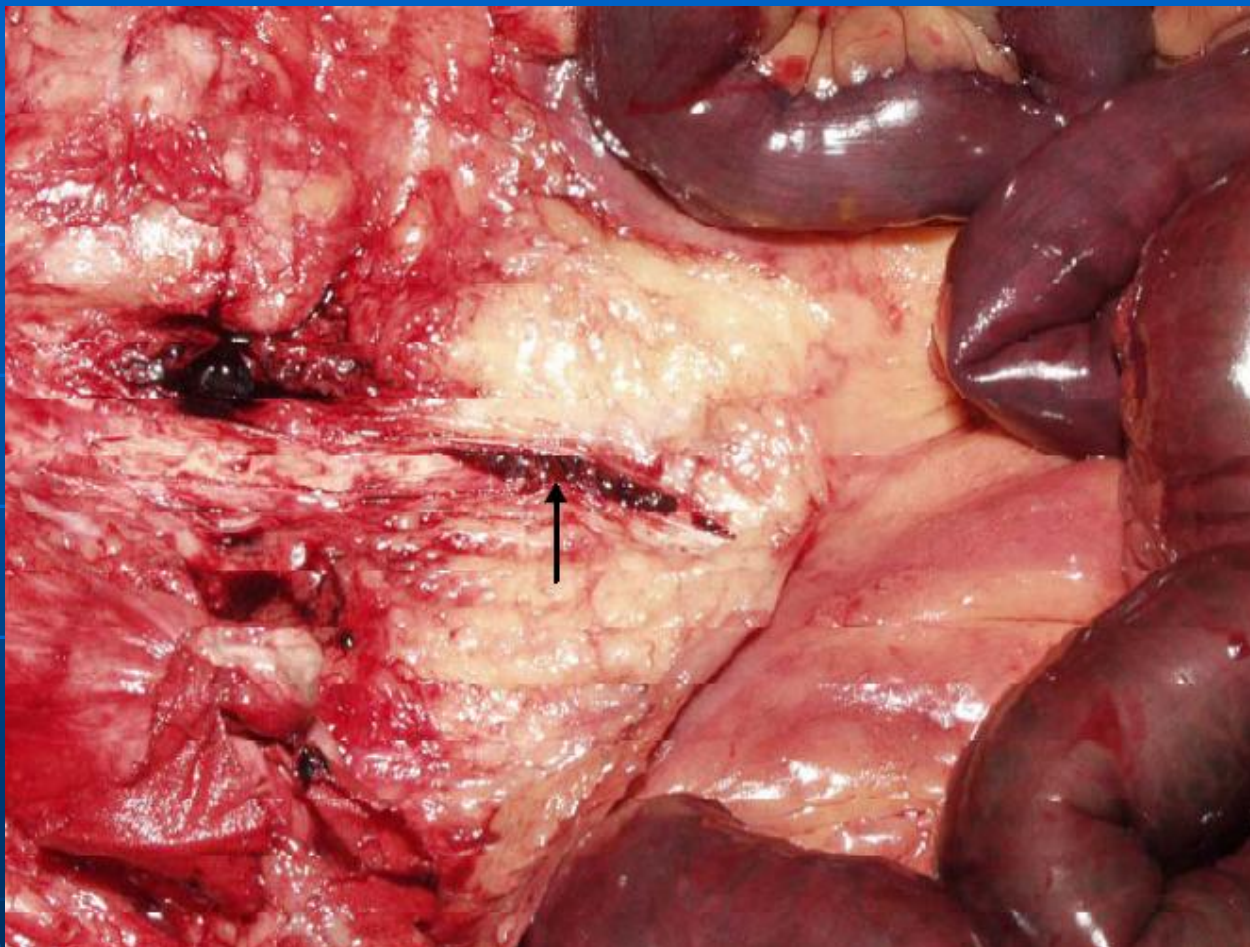








Гангрена кишки



Стенка кишки отечная, утолщенная, дряблой консистенции, черно-красного цвета.
Серозная оболочка тусклая, покрыта фибрином.
Тромбоз верхней брыжеечной артерии (стрелка).

БОЛЕЗНЬ КРОНА

- Хроническое воспаление и изъязвления при данном заболевании наиболее часто проявляется в терминальном отрезке тонкой кишки, однако могут поражаться все части пищеварительного тракта: от полости рта до прямой кишки. Также может поражаться кожа, наиболее часто – в перианальной зоне. Однако поражения вне кишечника встречаются очень редко. У 2/3 пациентов наблюдается поражение только тонкой кишки, у 1/6 – только толстой и у 1/6 толстой и тонкой кишок.

Болезнь Крона

- Болезнь Крона (синонимы: терминальный илеит, регионарный энтерит, гранулематозный энтерит) - мультисистемное заболевание со специфической клинической картиной, характеризующееся фокальным, асимметричным, трансмуральным гранулематозным воспалением, которое поражает прежде всего желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) от полости рта до заднего прохода, чаще терминальный отдел подвздошной кишки, но может проявляться также системными и внекишечными осложнениями, такими как поражения суставов (артриты или артралгии), кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия), глаз (ирит, иридоциклит, увеит), слизистых оболочек (афтозный стоматит).

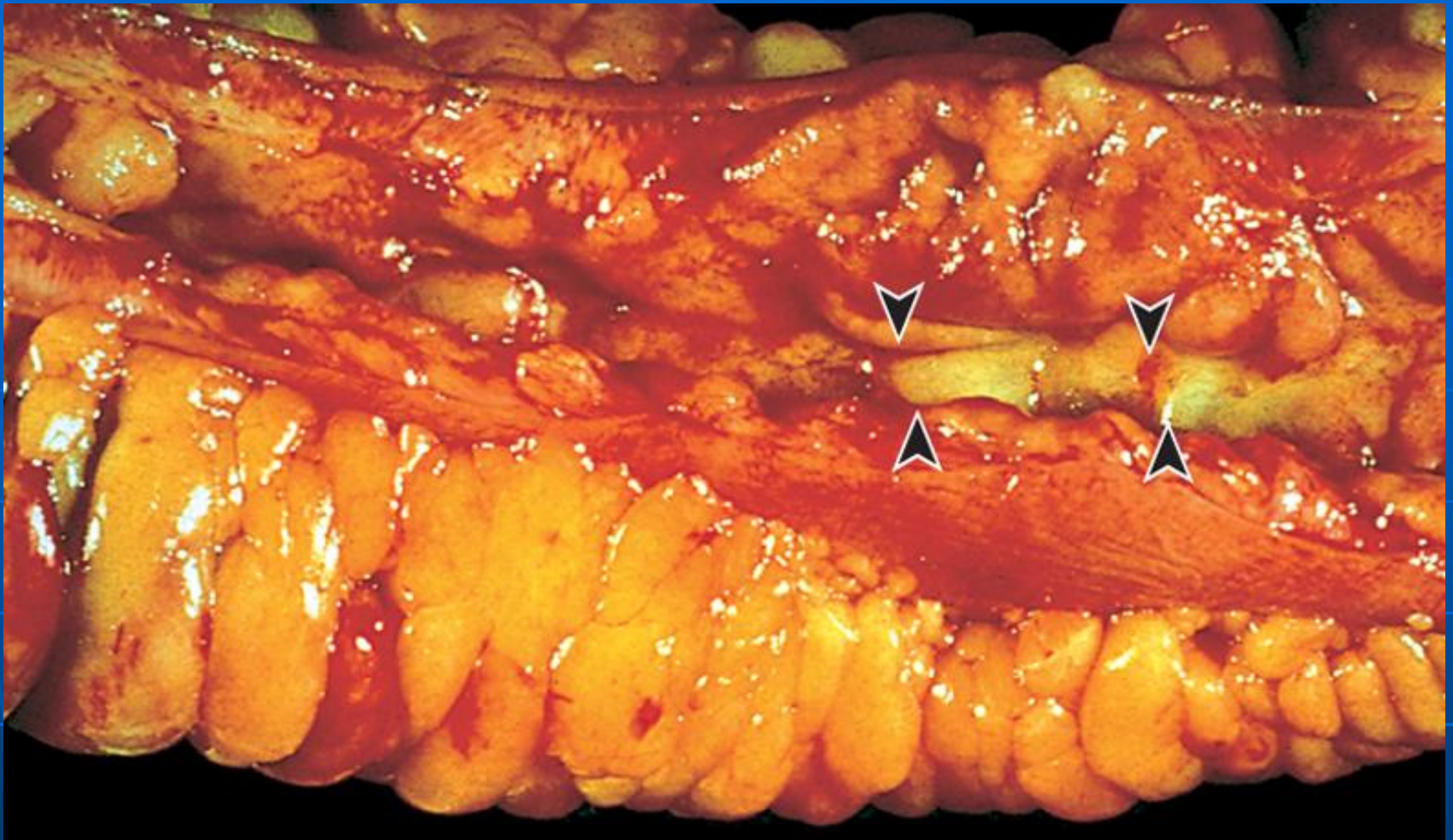
- Болезнь Крона относят к группе воспалительных заболеваний кишечника (идиопатических воспалительных заболеваний кишечника) - хронических рецидивирующих воспалительных заболеваний неустановленной этиологии, которые имеют много общих черт и возникают в результате локального патологического иммунного ответа (как полагают, на антигены кишечного микробиома) у лиц с наследственной предрасположенностью. Эти заболевания включают в себя болезнь Крона, язвенный колит (неспецифический язвенный колит) и неклассифицируемый колит (при невозможности дифференцировать болезнь Крона и язвенный колит).

- С морфологических позиций болезнь Крона (типичная форма) характеризуется резко отграниченным трансмуральным воспалительным поражением кишечника с повреждением слизистой оболочки, неказеозным гранулематозом и образованием щелевидных язв с формированием фистул (свищевых ходов).



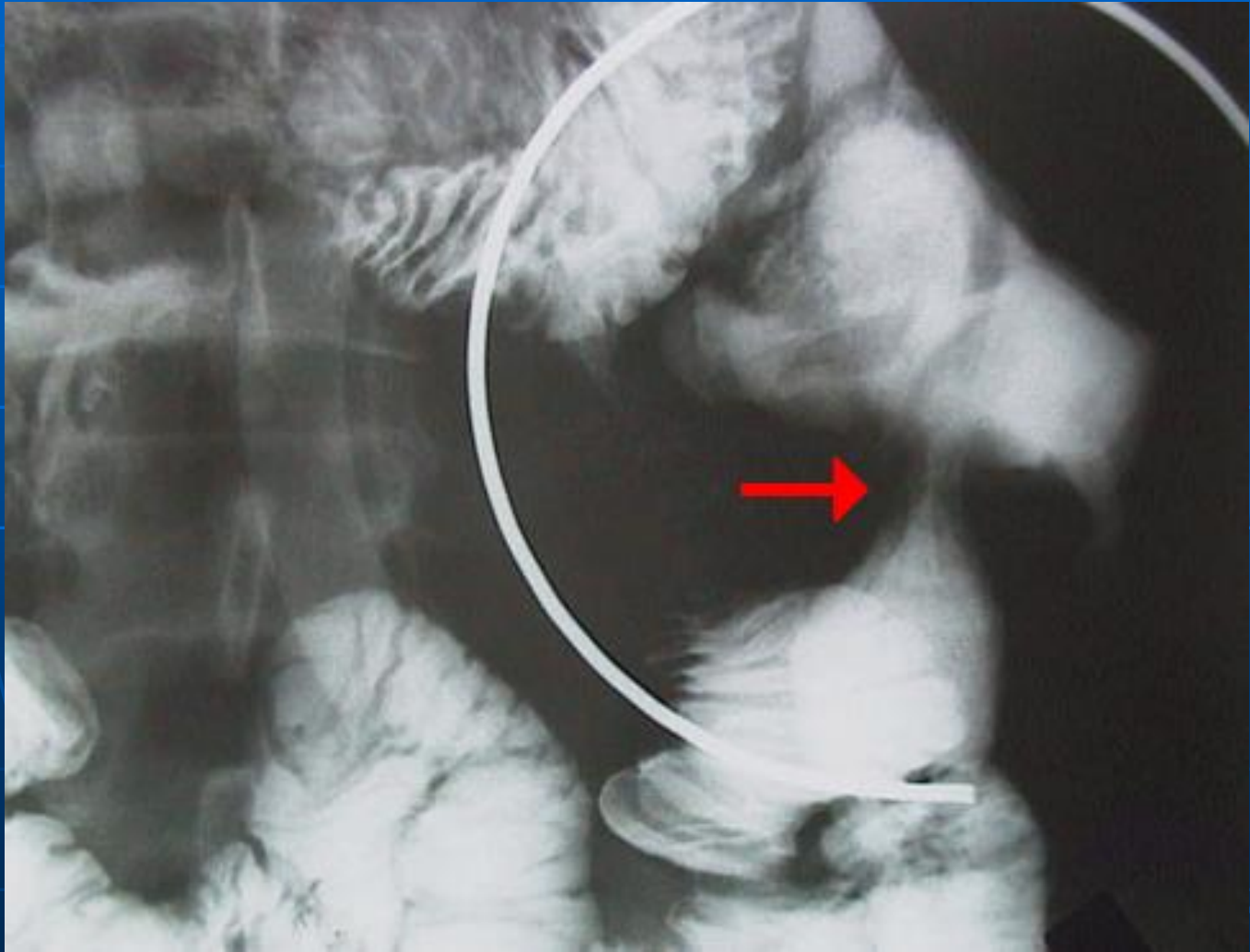
Макроскопически

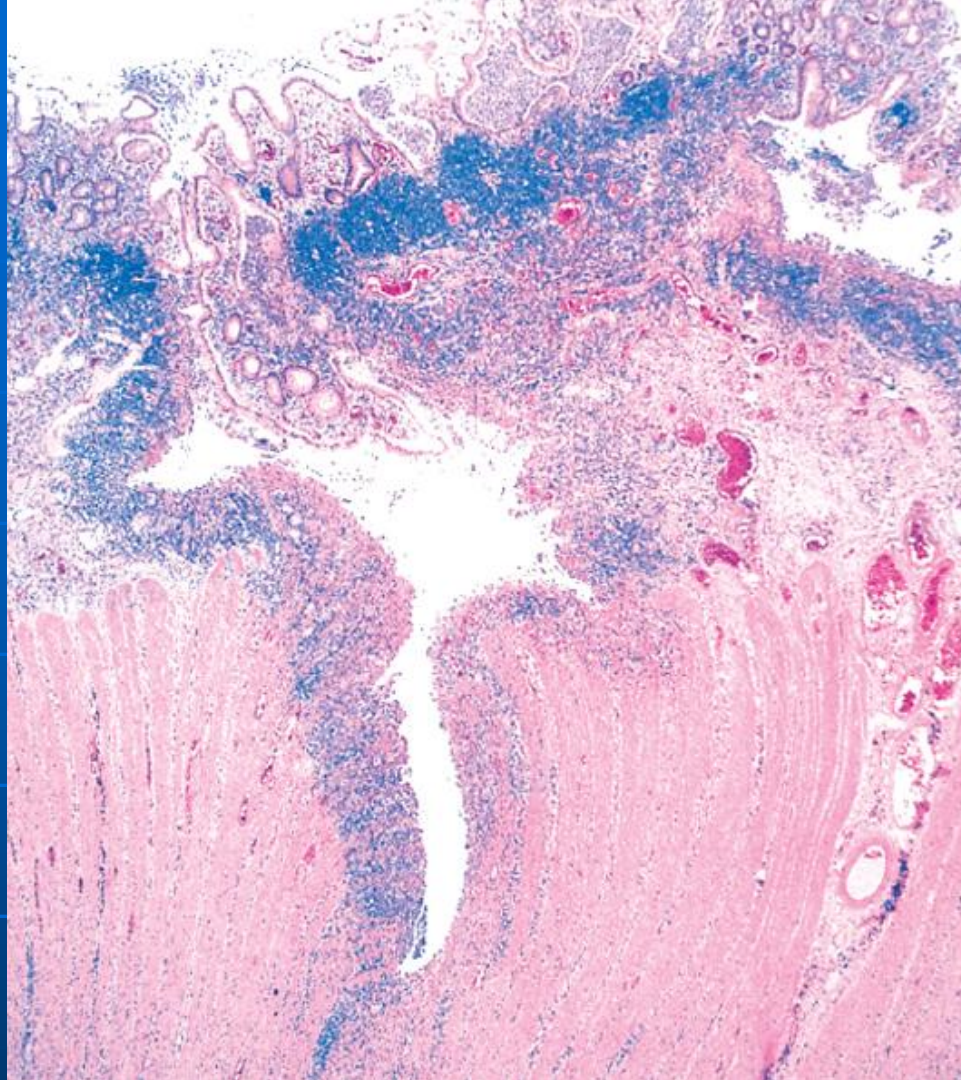
- Макроскопические изменения при болезни Крона появляются как на слизистой, так и на серозной оболочках стенки кишки. Слизистая оболочка подвздошной и толстой кишки может выглядеть нормальной или содержать мелкие, точечные, округлые поверхностные эрозии, часто расположенные в непосредственной близости от краев резекции. Намного чаще обнаруживаются более крупные змеевидные язвы, разделенные сохранившимися участками слизистой оболочки. Сочетание продольных и поперечных язв, идущих в разных направлениях (отсюда сравнение со змеями в траве) на фоне отека слизистой оболочки, создает характерный для болезни Крона вид слизистой оболочки - "булыжной мостовой".



Болезнь Крона. Показано сужение просвета подвздошной кишки с изъязвлением слизистой (стрелки), толстая увеличена в диаметре, отмечается избыточное накопление липидов в брыжейке и серозной оболочке толстой кишки.

- Будучи болезнью, захватывающей всю толщину стенки кишки, болезнь Крона сопровождается утолщением стенки кишки с поражением подслизистой основы, мышечной оболочки, серозной оболочки и жировой ткани брыжейки. Эндоскопическая картина обычно отражает эту особенность болезни Крона лучше, чем результаты гистологического исследования биоптатов. Серозная оболочка содержит резко полнокровные кровеносные сосуды и может содержать фибринозный экссудат со спайками и сращениями на поверхности или без них. Жировая ткань брыжейки частично окружает кишку, распространяясь с места прикрепления брыжейки на переднюю и заднюю стенки кишки в пораженном участке. Этот феномен, известный как жировое обертывание или "ползучий жир", специфичен для болезни Крона и не описан при язвенном колите.

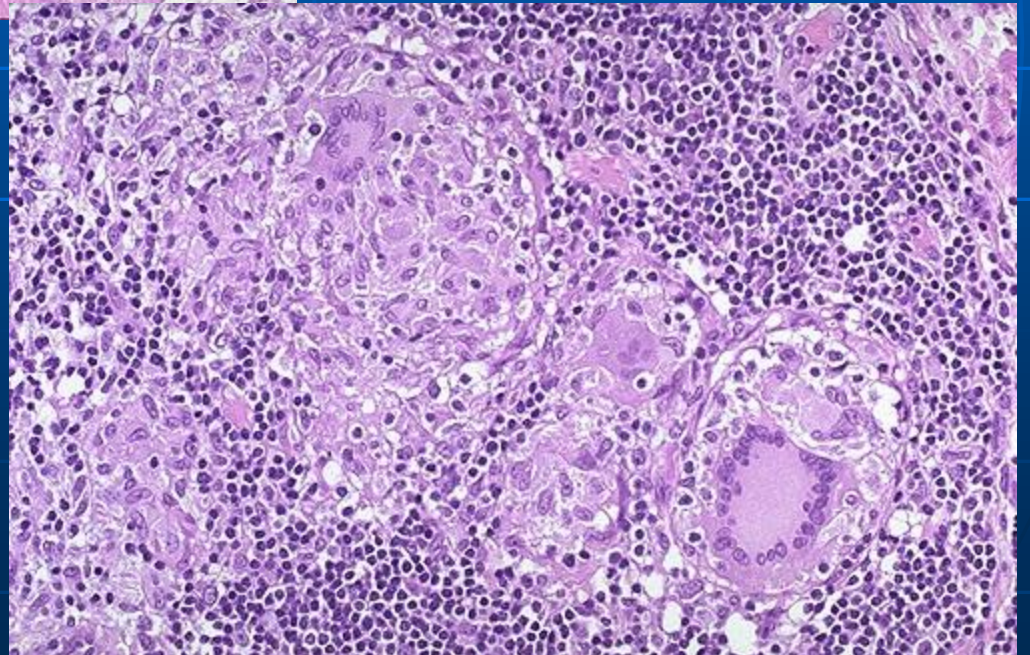
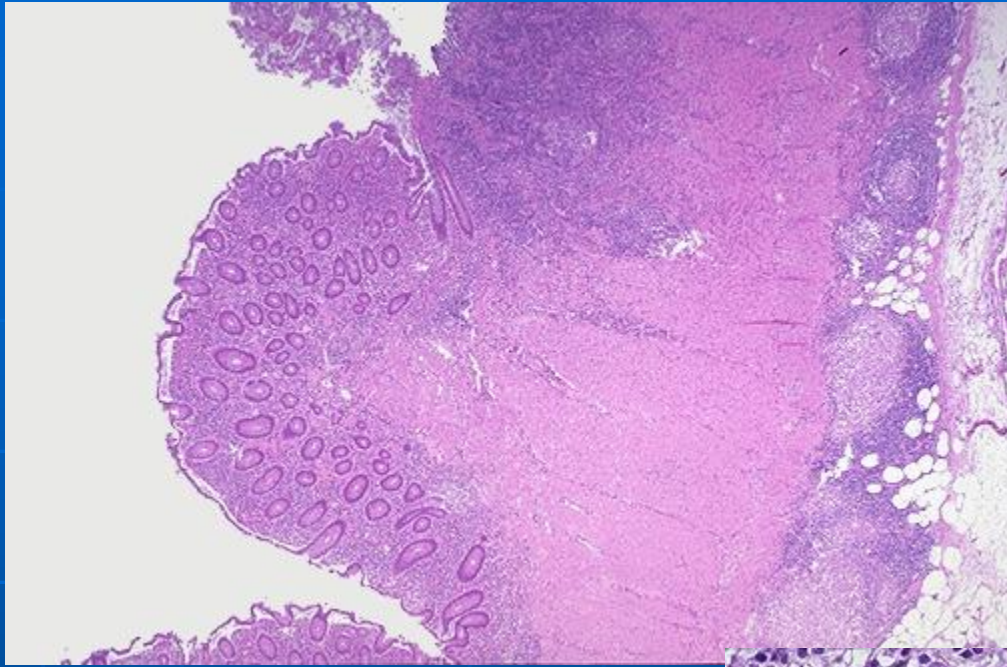


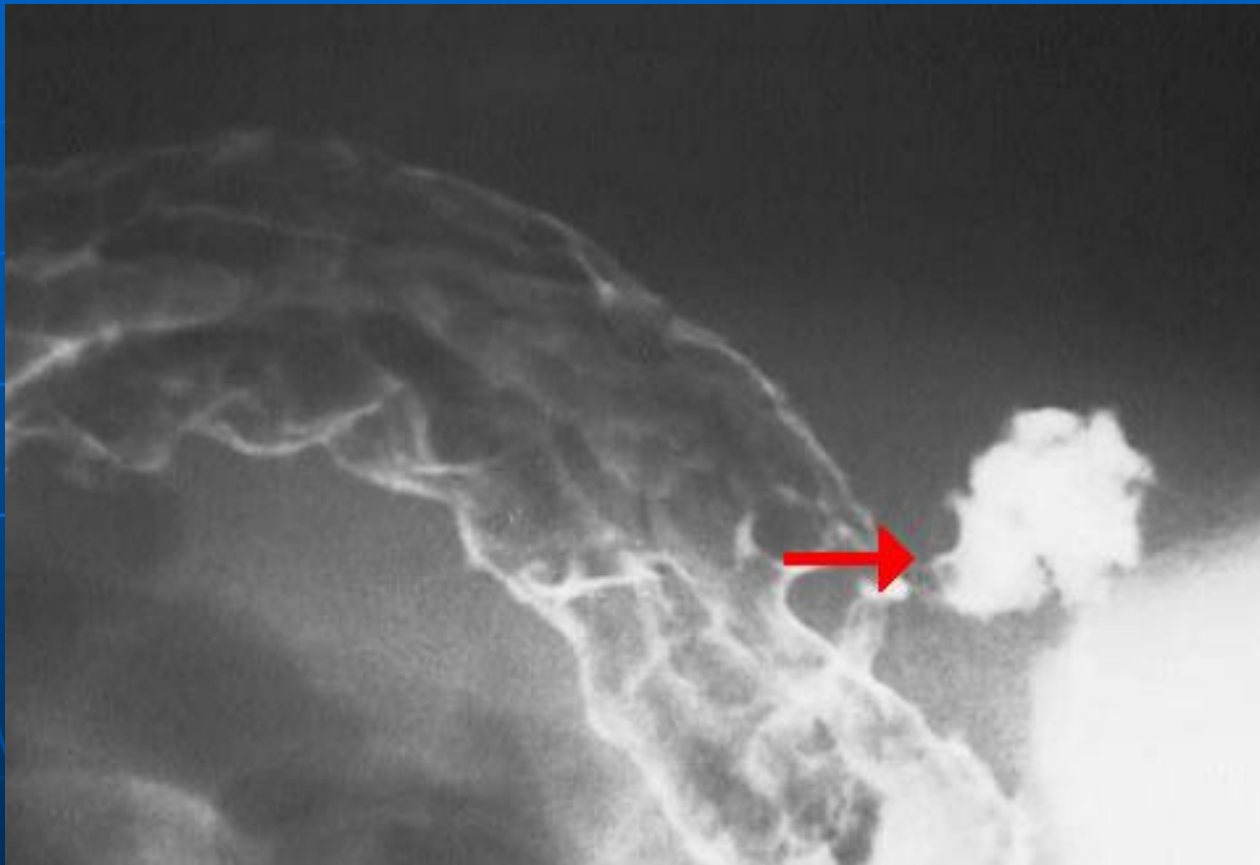


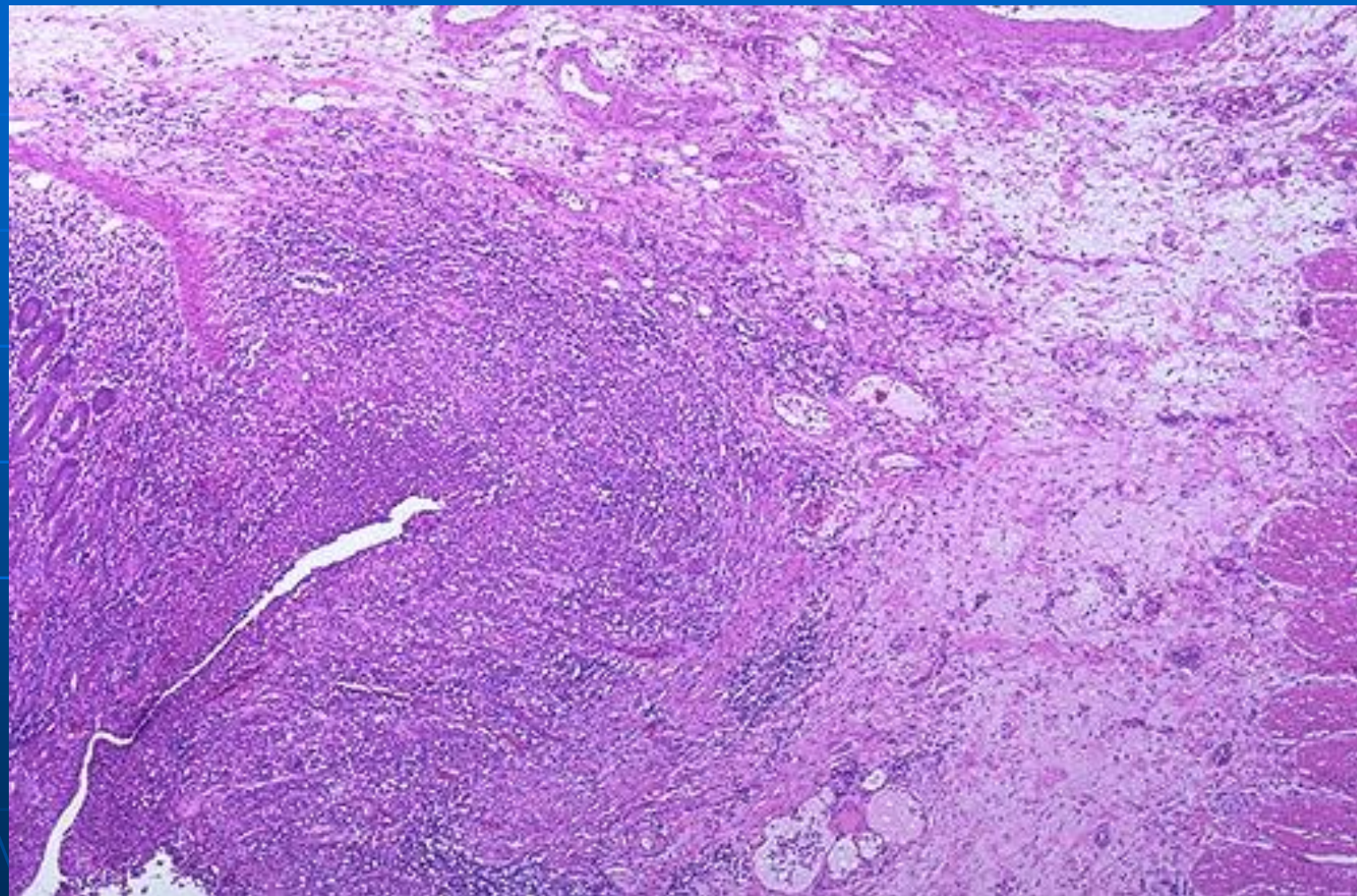
Болезнь Крона. Глубокая щелевидная язва толстой кишки, достигающая мышечной оболочки. Значительная лимфоидная инфильтрация в слизистой оболочке и подслизистой основе.

Гистологически

- Гистологически характерны воспалительное поражение всей толщи стенки кишки и неказеозный гранулематоз. Макрофаги представлены крупными клетками с обильной эозинофильной цитоплазмой и крупным овальной формы ядром, эпителиоидные клетки. Классическая гранулема при болезни Крона содержит 5 эпителиоидных клеток или более в сочетании с гигантскими клетками типа Пирогова-Лангханса или клетками инородных тел, либо без них. Клетки гранулемы могут иметь плотное компактное расположение и напоминать саркоидную гранулему, но чаще при болезни Крона отмечается более "свободное" рыхлое расположение клеток в гранулеме. Некроз в центре и тем более казефикация гранулемы при болезни Крона не встречаются, их наличие заставляет заподозрить туберкулез. Гигантские клетки могут содержать кальцифицированные конхоидные тельца (conchooid bodies). В гранулеме также выявляют лимфоциты.







ЗАДАЧА

- Больной, 23 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в животе. При колоноскопии обнаружены линейные и точечные дефекты в слизистой оболочке прямой кишки и покрытые фибрином и окруженные геморрагическим венчиком мелкие, несколько приподнятые над поверхностью очаги в восходящей части ободочной кишки, а также в дистальных отделах подвздошной кишки. Была выполнена биопсия тканей как из пораженных, так и из непораженных участков кишки. Результаты микробиологических исследований оказались отрицательными. Выставлен предварительный диагноз болезни Крона.
- Какие морфологические изменения в биоптатах являются диагностическими?
- Гранулемы с центральными некрозами в собственной пластинке слизистой оболочки
- Очаговые хронические илеит и колит
- Плазмоклеточная инфильтрация собственной пластинки
- Очаговые хронические илеит и колит с эпителиоидными неказеозными гранулемами

Неспецифический язвенный КОЛИТ

- Неспецифический язвенный колит (НЯК) - хроническое рецидивирующее заболевание толстой кишки характеризующееся тяжелым диффузным язвенно-воспалительное поражением ее слизистой оболочки.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

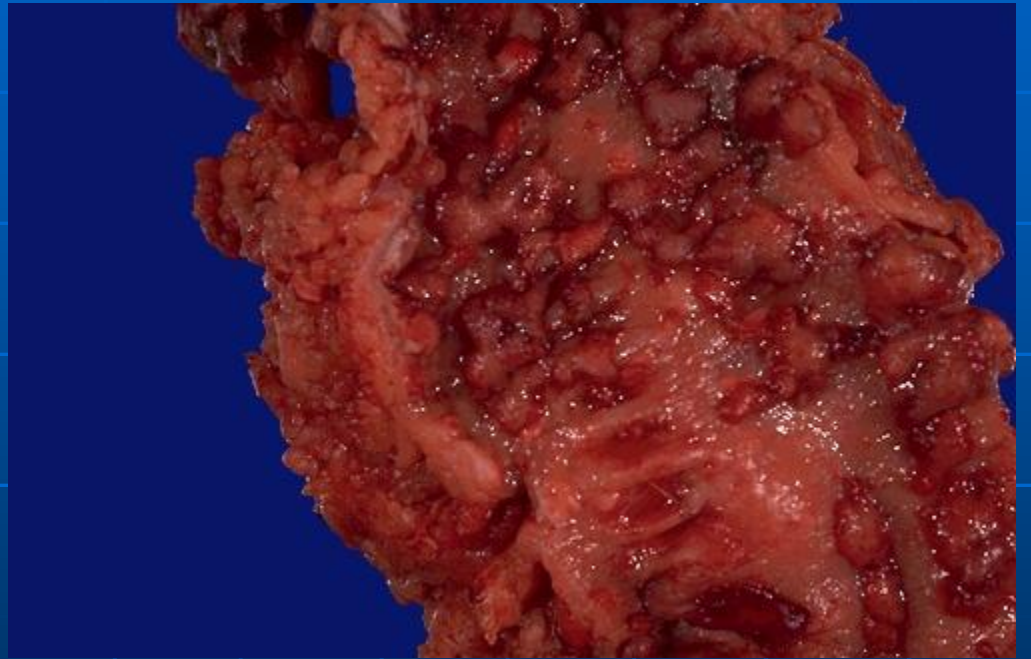
- В странах с умеренным климатом неспецифический язвенный колит (НЯК) является основной причиной диареи с примесью крови, слизи и гноя. НЯК является неспецифическим воспалительным заболеванием толстой кишки, развивающегося обычно в прямой кишке и распространяющегося затем проксимально.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

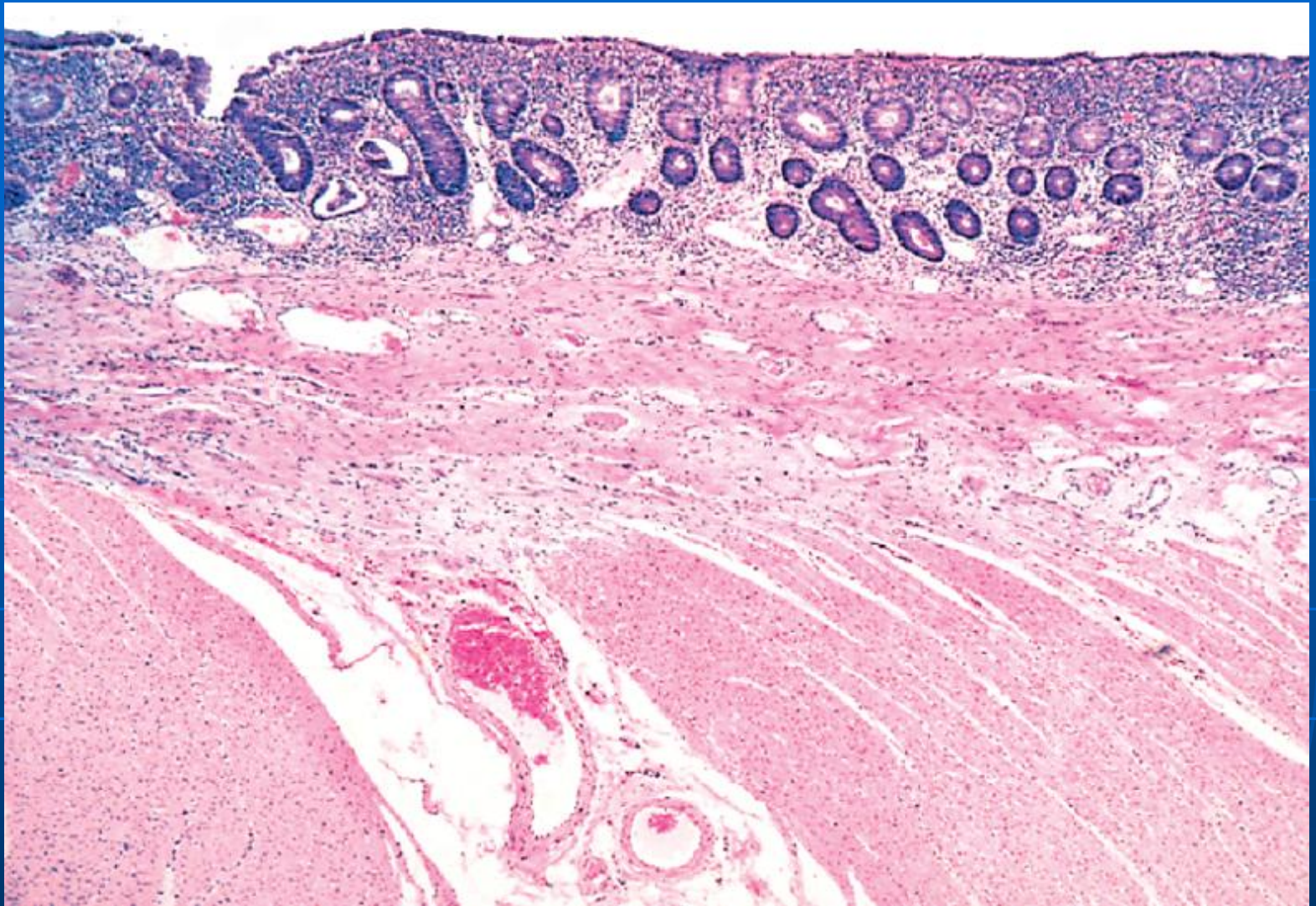


Множественные бледные язвы, чередующиеся с островками нормальной слизистой. Тенденция к образованию псевдополипов. Темные массы – слизь с примесью кала.

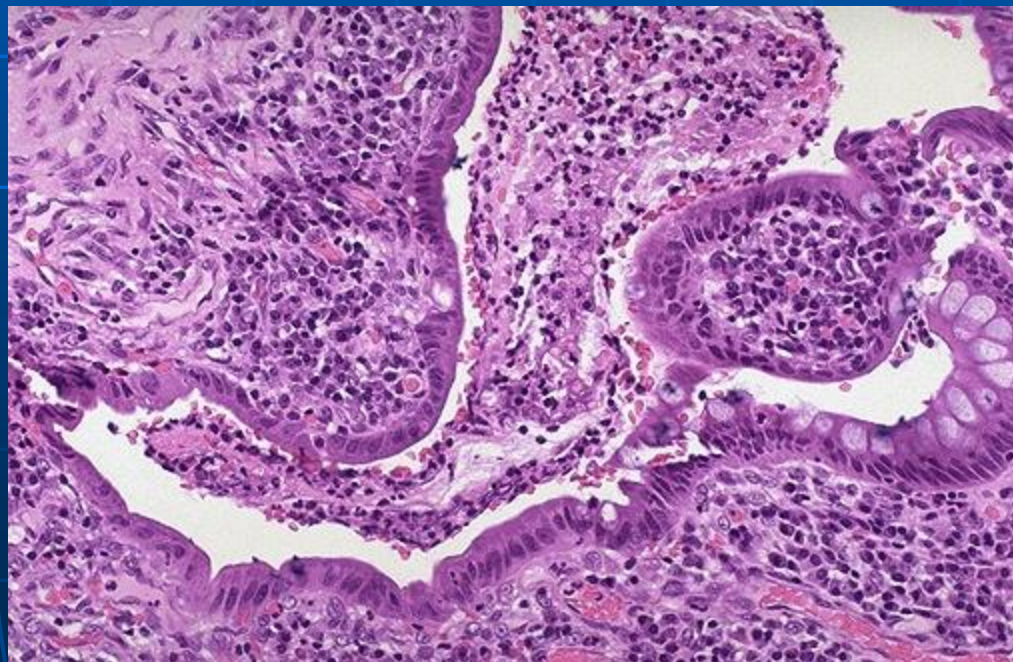
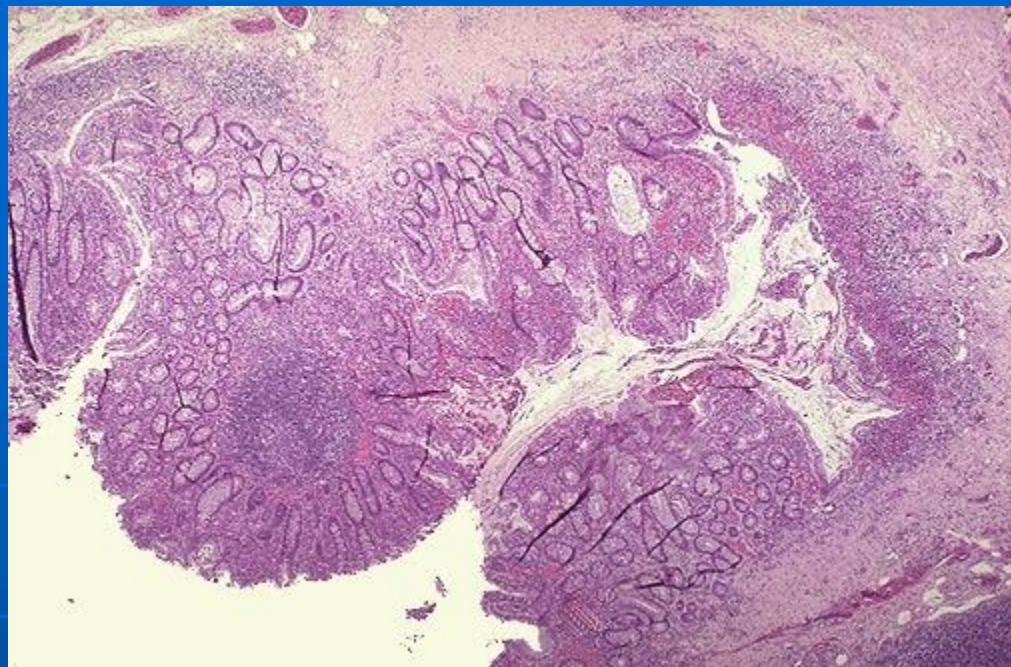
- При язвенном колите в патологический процесс преимущественно вовлекается только слизистая оболочка и подслизистый слой. Форма и размеры язв разнообразны, их края ровные, подрытые. Наиболее характерными являются узкие длинные язвы, расположенные вдоль мышечных лент двумя - тремя параллельными рядами. Дно мелких язв чистое, у крупных покрыто сероватым налетом фибрина. Описаны редкие случаи перфорации язв. Тяжесть морфологических изменений нарастает в дистальном направлении (наиболее выражены в нисходящей и сигмовидной кишке).

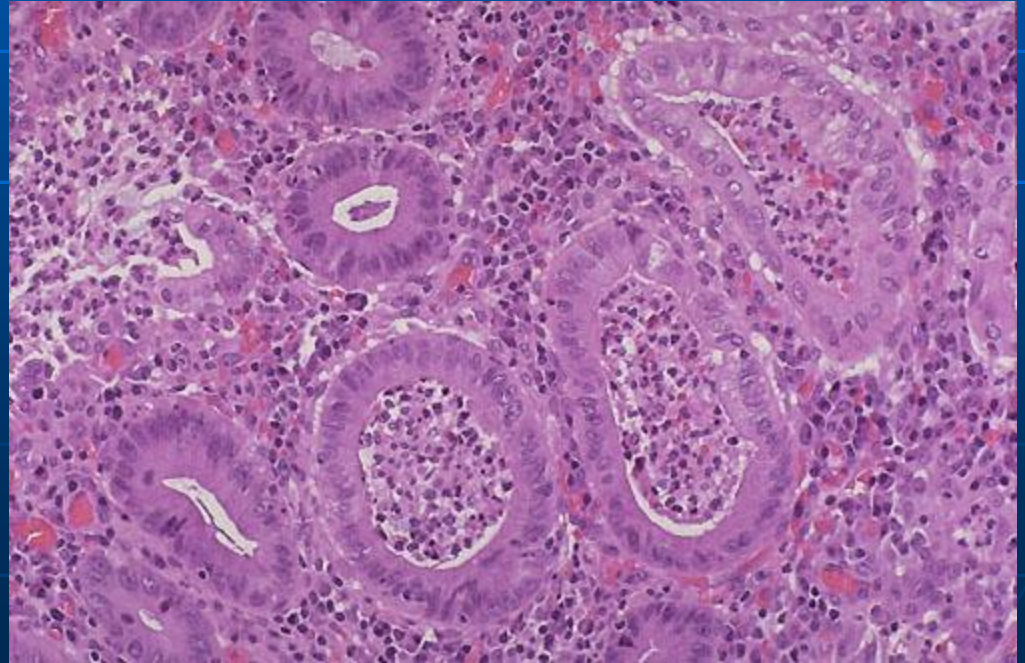
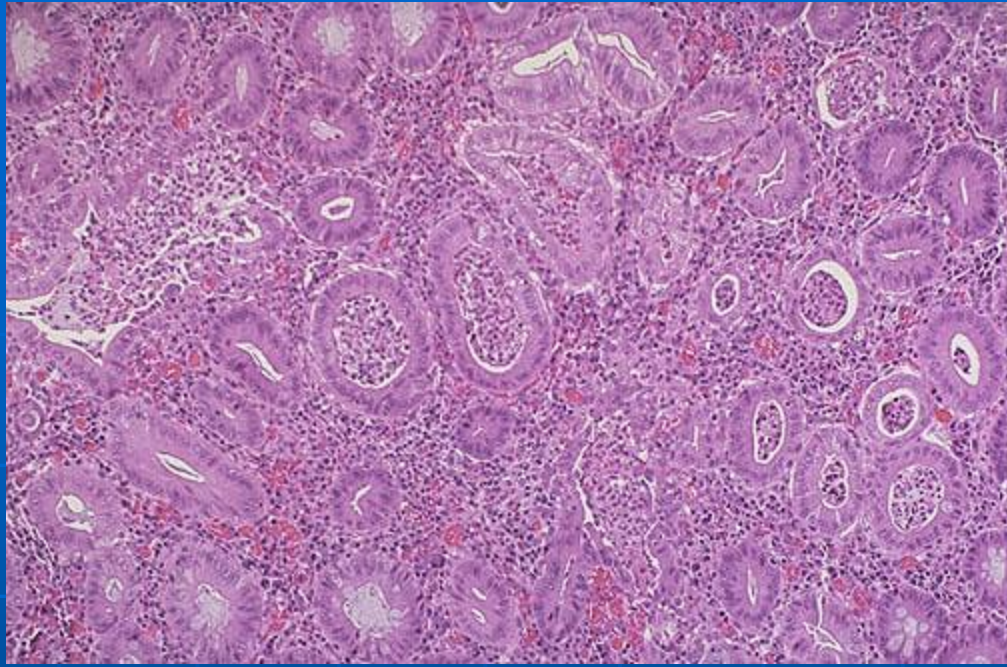






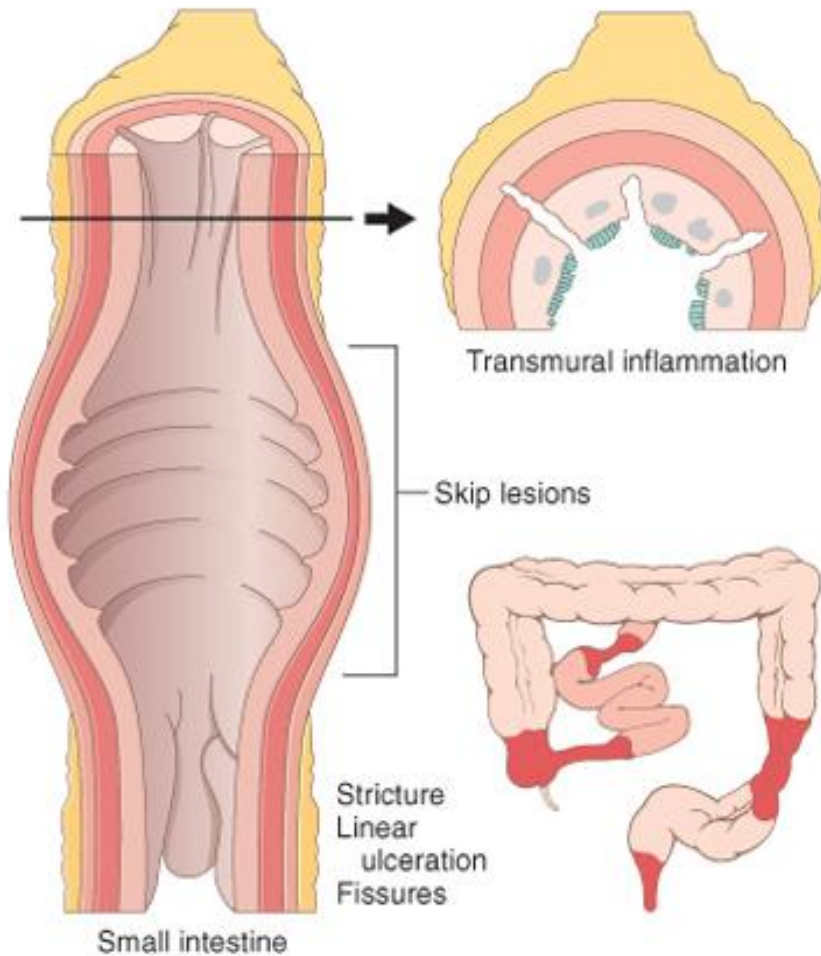
НЯК. Ув.Х100. Продуктивное хроническое воспаление в слизистой оболочке (лимфоидная инфильтрация) с атрофией желез, умеренным фиброзом подслизистой основы, мышечная оболочка нормальная.



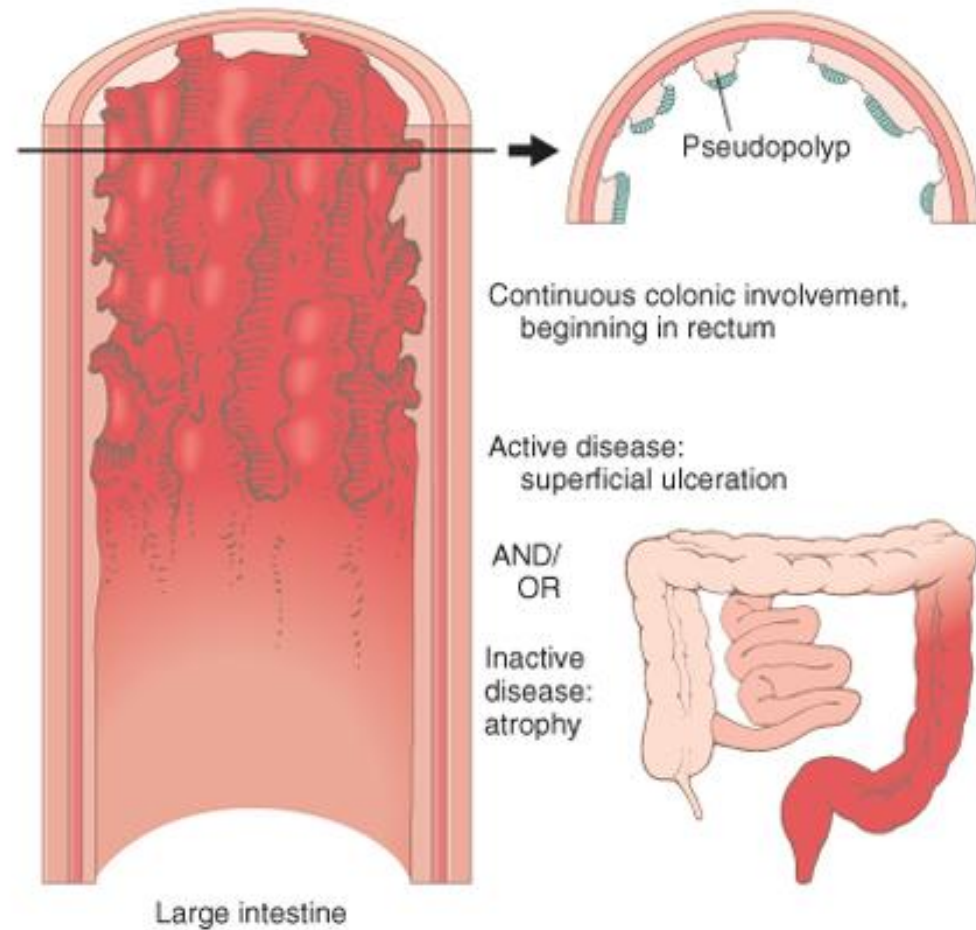


- В отличие от болезни Крона, при НЯК поражается только толстая кишка. Поражение терминального отрезка подвздошной кишки наблюдается редко и возникает из-за развития несостоятельности илиоцекального клапана, а не является непосредственным поражением.

CROHN DISEASE



ULCERATIVE COLITIS



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ