

Занятие семинарского типа №15
ТЕМА: «Эзофагит. Гастрит. Колит. Аппендицит»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 2 часа 50 мину

МОТИВАЦИЯ

Знание темы необходимо провизору для усвоения других тем частного курса патологии, а также понимания клинических проявлений болезней органов пищеварения и методов их лечения, что необходимо в практической работе провизора.

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Изучить этиологию, патогенез, классификацию, морфологическую характеристику, осложнения и исходы эзофагита, гастрита, энтерита, колита и аппендицита.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

ОК-1, 5;

ОПК-8;

ПК – 11, 13, 14

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

ОСТРЫЙ ЭЗОФАГИТ

Острый эзофагит может возникнуть непосредственно при действии патологического агента (первичный) или быть осложнением других заболеваний (вторичный). Чаще всего вторичными бывают эзофагиты при инфекционных болезнях (дифтерии, скарлатине и др.). Различают химические, термические, механические, инфекционные (бактериальные, микозные и вирусные) и аллергические эзофагиты.

Химические поражения пищевода, вызванные приёмом жидких щелочных и кислотных веществ, — наиболее часто встречающаяся в клинике форма. Щёлочи, обычно не имеющие запаха и вкуса, не вызывают немедленных болей и рвотного рефлекса и потому приводят к более глубоким поражениям стенки пищевода в виде влажного некроза и тромбоза сосудов. Кислоты вызывают сильные боли и рвоту, приводя к немедленному некрозу слизистой оболочки и подслизистой основы пищевода. При этом образуется защитный струп, предотвращающий проникновение кислоты в более глубокие слои. В зависимости от концентрации выпитого химического агента различают 3 степени химического ожога: I — отёком и эритемой слизистой и подслизистой оболочек; II — с вовлечением в патологический процесс внутренних слоев мышечной оболочки; III — с повреждением всех оболочек стенки пищевода (вплоть до перфорации и

проникновения химического агента в около-пищеводную клетчатку и соседние органы).

Микозы. Среди инфекционных форм эзофагита наиболее часто встречаются микозы пищевода. Наиболее распространённой формой грибковых поражений является кандидамикоз. Причиной возникновения кандидозного эзофагита чаще всего служит применение современных антибиотиков широкого спектра действия, возникает он у ослабленных больных с ВИЧ-инфекцией, после пересадки органов, а также у получающих химиотерапию по поводу злокачественных новообразований. Диагноз ставится легко при эзофагоскопии: по наличию множественных беловато-жёлтых налётов с периферической гиперемией слизистой оболочки, а также по обнаружению множественных спор и нитей грибов при микроскопии слизи или биоптата.

Патоморфология. Различают катаральный, фибринозный, эрозивный, язвенный, флегмонозный, геморрагический и гангренозный эзофагиты. При этом процесс (при отсутствии активного лечения) носит стадийный характер. Чаще наблюдаются сочетания признаков нескольких видов воспалительного процесса.

Катаральный эзофагит — наиболее распространённая форма воспаления пищевода. Эндоскопически отчётливо видны гиперемия, отёк и гиперпродукция слизи. При микроскопии: нарушения микроциркуляции в виде межклеточного отёка и диапедеза в слизистой оболочке и подслизистой основе, незначительные повреждения эпителия и усиление его слущивания.

Фибринозный эзофагит (чаще встречается в виде осложнения при дифтерии и скарлатине) характеризуется наличием мощного слоя фибрина на поверхности слизистой оболочки. Тяжёлая форма фибринозного эзофагита может привести к стриктуре пищевода.

Эрозивный эзофагит, как правило, является осложнением катарального и развивается обычно при инфекционных заболеваниях.

Язвенный эзофагит возникает при значительной глубине некротического процесса и характеризуется единичными или множественными дефектами всех слоев слизистой оболочки и подслизистой основы. Присутствуют макроскопические и микроскопические очаги кровоизлияний.

Флегмонозный эзофагит развивается при инфицировании механических повреждений задней стенки пищевода и быстро распространяется по слизистой оболочке. Характеризуется появлением гноя в крае дефекта слизистой оболочки, резким утолщением стенки пищевода и сглаживанием складок. Микроскопически: мощная нейтрофильная инфильтрация всех слоев стенки пищевода и множественные диапедезные кровоизлияния.

Геморрагический эзофагит обычно сопровождает инфекционные заболевания и характеризуется множественными кровоизлияниями во всех оболочках пищевода.

Гангренозный (некротический) эзофагит встречается при тяжёлом течении ряда инфекционных заболеваний (корь, скарлатина, сыпной тиф).

Макроскопически обнаруживаются гнойно-кровянистые наложения на слизистой оболочке, множество покрытых некротическими массами очагов и язвенные дефекты с неровными краями. В запущенных случаях осложняется кровотечением, перфорацией и развитием медиастинита.

Исходы острого эзофагита зависят от формы воспаления. За исключением катарального, все остальные виды воспаления приводят к образованию рубцов и стриктур.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭЗОФАГИТ

Хронический эзофагит — длительно текущее поражение пищевода, которое возникает при длительном раздражении его слизистой оболочки алкоголем, курением, очень горячей пищей, токсинами, желудочным содержимым при его регургитации, а также при нарушении кровообращения или при хроническом воспалении, сопутствующем некоторым инфекционным заболеваниям (туберкулёз, сифилис).

Гастрит

Гастрит – воспаление слизистой оболочки желудка.

Классификация острого гастрита.

По этиологии и патогенезу:

1. экзогенный гастрит – возникает при прямом действии наружных пищевых, лекарственных отравлений или инфекции,
2. эндогенный гастрит при непрямом действии внутренних агентов, например уремический при хронической почечной недостаточности.

Острый гастрит может быть изолированным, но чаще сопровождается вовлечением в процесс слизистой оболочки кишечника (гастроэнтерит). Возникает вследствие инфекции, алиментарных погрешностей (переедание, употребление слишком грубой и острой пищи), приема медикаментов (салицилаты, сульфаниламиды, кортикостероиды и др.), при отравлении, как проявление аллергии.

По распространенности процесса:

1. диффузный,
2. очаговый: фундальный, антральный, пилороантральный.

По морфологии:

1. катаральный,
2. фибринозный,
3. гнойный (флегмонозный),
4. некротический.

Наиболее частая форма острого гастрита - простой (катаральный) гастрит, другие формы (фибринозный, флегмонозный, некротический гастрит) встречаются редко. При простом гастрите слизистая оболочка полнокровна, отечна, с мелкими кровоизлияниями, пропитана серозным или серозно-слизистым экссудатом, инфильтрирована лейкоцитами, располагающимися в собственном слое и между клетками поверхностного эпителия. Отмечаются гиперсекреция слизи эпителиальными клетками, их дистрофия, некробиоз и слущивание. В результате гибели эпителия возникают мелкие эрозии с кровоизлияниями. У новорожденных описан милиарный язвенный гастрит, который быстро прогрессирует и может закончиться перфорацией, происхождение его неясно.

В зависимости от тяжести поражения изменения в слизистой варьируют от вазодилатации и отека *lamina propria* до эрозий и кровоизлияний. Эрозия представляет собой участок слизистой оболочки с частичным нарушением эпителия, тогда как в язве происходит нарушение и мышечного слоя слизистой. Эрозии при остром гастрите обычно множественные, поэтому кровотечение из них может быть очень опасным. Однако обычно происходит быстрое (в течение 24-48 часов) заживление путем регенерации. При частых рецидивах острого гастрита может развиваться хронический гастрит.

Хронический гастрит – это длительно текущее заболевание в основе которого лежат дисрегенераторные процессы: атрофия, гиперплазия, метаплазия, склероз, дисплазия. Признаки воспаления выражены в меньшей степени. Хронический гастрит большей частью сочетается с поражением двенадцатиперстной кишки (гастродуоденит). Среди причин хронического гастрита основное значение имеют нарушения рациона и режима питания, различные заболевания пищеварительной системы, инфекции, нейроэндокринные и обменные расстройства, аллергические состояния, *Helicobacter pylori*.

Классификация хронического гастрита (ХГ)

По патогенезу:

1. Гастрит типа А (аутоиммунный) характеризуется поражением фундального отдела желудка,

2. Гастрит типа В (неиммунный) локализуется в антральном отделе желудка.

В настоящее время различают следующие **формы хронического гастрита:**

1. аутоиммунный хронический гастрит;
2. *Helicobacter*-ассоциированный хронический гастрит;
3. химический (рефлюкс-) гастрит;
4. другие формы гастрита.

Аутоиммунный хронический гастрит У больных с данным типом хронического гастрита в крови - антитела против париетальных клеток желудка и против рецепторов к внешнему фактору Кастла. У этих больных наблюдается гипохлоргидрия, вплоть до анхлоргидрии, и В12-дефицитная анемия. Ассоциация аутоиммунного гастрита с макроцитарной анемией называется пернициозной анемией. Чаще поражается тело желудка (фундальный гастрит): наблюдается повреждение специализированных

париетальных (обкладочных) клеток (атрофия желез) и замена lamina propria фиброзной тканью, инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками. Слизистая оболочка антрального отдела желудка остается не поврежденной. В некоторых местах покровно-ямочного эпителия фундального отдела желудка может наблюдаться кишечная метаплазия. При данном типе метаплазии продуцирующие слизь клетки замещаются бокаловидными клетками, содержащими кислые гликопротеины. В тяжелых случаях могут появляться всасывающие клетки и клетки Панета. Данная метаплазия является предопухолевым состоянием. Однако рак у больных с кишечной метаплазией развивается довольно редко.

Helicobacter-ассоциированный хронический гастрит

Наиболее частой причиной хронического гастрита является инфекция *Helicobacter pylori*. Этот микроорганизм является грам-негативным, заселяет наиболее защищенное пространство, расположенное вблизи поверхности эпителия под слизистым барьером, где pH является нейтральной. *Helicobacter pylori* не является простым комменсалом, поскольку он повреждает поверхностные клетки, что приводит к ускорению десквамации клеток и инфильтрации слизистой желудка полиморфноядерными лейкоцитами и клетками хронического воспаления. *Helicobacter pylori* обнаруживается в 90% случаев при активизации хронического гастрита типа В, но никогда не обнаруживается при типе А. *Helicobacter pylori* никогда не обнаруживается в слизистой оболочке 12-перстной кишки и не вызывает кишечной метаплазии. Острый воспалительный ответ, вызываемый *Helicobacter pylori*, развивается в результате действия: компонентов комплемента, которые выделяются при активации его по альтернативному пути и являются хемотаксичными для полиморфноядерных лейкоцитов; низкомолекулярного хемотаксического фактора, выделяемого бактериями; интерлейкина-8, который секретируется эпителиальными клетками, макрофагами и эндотелиальными клетками. Полиморфноядерные лейкоциты выделяют протеазы и активные кислородосодержащие метаболиты, которые вызывают атрофию желез. В lamina propria обнаруживаются плазматические клетки, синтезирующие IgA, IgG и IgM против данного микроорганизма. При *Helicobacter*-ассоциированном хроническом гастрите поражается весь желудок. Однако это поражение неравномерно. У большинства больных в процесс вовлекается антральный отдел и тело, в которых постепенно развиваются атрофия желез, фиброзирование и кишечная метаплазия. У больных с данной локализацией процесса 4 увеличивается риск развития язв и опухолей желудка. Вторым типом изменений является воспаление, в основном, в антральном отделе без поражения тела желудка. У данных больных наблюдается повышенная кислотность желудочного сока, что увеличивает риск развития дуоденальных язв.

Химический (рефлюкс-) гастрит

При регургитации желчи и щелочного дуоденального сока в желудок происходит усиленная десквамация эпителия, компенсаторная гиперплазия пролиферирующих клеток в дне желудочных ямок, вазодилатация и отек

lamina propria, что и является проявлением рефлюкс-гастрита. Рефлюкс-гастрит наиболее часто наблюдается: у больных после операций, повреждающих пилорус; как результат нарушения моторики кишечника при желчекаменной болезни и после холецистэктомии; у больных с нарушением антро-дуоденальной моторики, которое может быть как первичным, так и вторичным в результате патологического ответа на гормоны, такие как холецистокинин и секретин, которые в норме увеличивают тонус пилоруса при повышении кислотности в 12-перстной кишке. При рефлюкс-гастрите клетки антрального отдела желудка начинают усиленно секретировать гастрин, который блокирует действие холецистокинина и секретина на мышечные волокна пилоруса. При длительном существовании рефлюкс-гастрита возможно образование язв. Аналогичная гистологическая картина наблюдается при пероральном длительном употреблении нестероидных противовоспалительных препаратов (НСПВП).

Другие формы гастрита: 1. лимфоцитарный; 2. эозинофильный; 3. гранулематозный. При лимфоцитарном гастрите основным гистологическим проявлением является наличие многочисленных зрелых лимфоцитов в поверхностных слоях эпителия. Эта форма иногда обнаруживается у больных со специфическими эрозиями, идущими вдоль увеличенных складок слизистой. Этиология и взаимоотношения с *Helicobacter* ассоциированным гастритом не установлены. Эозинофильный гастрит характеризуется отеком слизистой и наличием многочисленных эозинофилов в воспалительном инфильтрате. Предполагается, что эозинофильный гастрит – это аллергический ответ на пищевой антиген, к которому больной сенсибилизирован. Гранулематозный гастрит – это редкая форма гастрита, при котором формируются эпителиоидно-клеточные гранулемы. Эти гранулемы могут быть проявлением болезни Крона или саркоидоза, однако в редких случаях он бывает криптогенным.

По морфологии:

1. Хронический поверхностный гастрит.
2. Хронический атрофический гастрит

В настоящее время на основании гистохимического и электронно-микроскопического исследования формы хронического гастрита рассматриваются как фазы его развития, сопровождающиеся структурной перестройкой слизистой оболочки. Изменения могут быть очаговыми с преимущественным поражением дна или антрального отдела желудка (фундальный, антральный гастрит) или распространенными (распространенный гастрит). В отечественной и зарубежной литературе имеется много работ, посвященных геликобактерной инфекции. Изучение влияния эрадикации *Helicobacter pylori* (HP) на течение язвенной болезни позволили Национальному институту здоровья США (1994), Европейской группе по изучению HP (1996), Российской гастроэнтерологической ассоциации (1997) рекомендовать проведение антигеликобактерной терапии всем больным язвенной болезнью. В настоящее время разработано большое количество режимов эрадикационной терапии, но единого мнения

относительно их эффективности и оптимальной длительности лечения не существует. В последние годы некоторые авторы отмечают снижение эффективности антигеликобактерной терапии, что связывают с резистентностью возбудителя к антибактериальным препаратам. Другие авторы утверждают, что антибактериальные препараты приостанавливают размножение НР и стимулируют образование в основном 5 дышащей, но не культивируемой коккоподобной структуры. И на сегодняшний день мы имеем незначительное количество долговременных наблюдений. При поверхностном гастрите рентгенологически определяется регургитация бария в антрум, утолщение и извитость складок в антральном отделе, ускоренная эвакуация бария из желудка. У большей части больных имеется нормальная рентгеновская картина. Эндоскопически в области тела желудка имеет место небольшая иногда очаговая гиперемия слизистой оболочки, складки рельефны, местами гипертрофированы. В привратнике складки набухшие с признаками гиперсекреции. Иногда отмечается повышенный тонус привратника с явлениями пилороспазма. При гистопатологическом и электронномикроскопическом исследовании отмечено: эпителий желудочных валиков и ямочный эпителий представлен высокими цилиндрическими клетками, ядра которых округлой формы, располагаются в базальной части клетки. Границы ядер четкие, хроматин распределен равномерно. На вершинах валиков, особенно часто в пилорическом отделе желудка, встречаются уплощенные клетки с базофильной цитоплазмой. Ядра в таких клетках смещены к апикальной части или располагаются на разных уровнях, создавая картину многорядности, хроматин в них уплотнен. Встречаются и "пузырьковидные" светлые ядра, нечеткими границами. Цитоплазма в таких мукоцитах базофильна, межклеточные границы контурируются плохо. Инfiltrат собственной пластинки слизистой оболочки состоит преимущественно из плазматических клеток и лимфоцитов с небольшой примесью эозинофильных и нейтрофильных полинуклеарных лейкоцитов. По сравнению с неизменной слизистой оболочкой, при поверхностном гастрите достоверно возрастает количество IgA-продуцирующих плазматических клеток. Причем клетки плазмочитарного ряда клеток обладают определенной пролиферативной активностью. Для атрофического гастрита характерно истончение слизистой оболочки, уменьшение числа желез, уменьшение в сохранившихся железах количества главных и обкладочных клеток, углубление желудочных ямок. Эти изменения сочетаются с разрастанием соединительной ткани в слизистой оболочке и инфильтрацией ее преимущественно лимфоцитами и плазматическими клетками. Поверхностный и ямочный эпителий уплощен, иногда обнаруживается замещение его кишечным эпителием - кишечная метаплазия.

Значение хронического гастрита. ХГ – это фоновое предопухолевое заболевание. Фоновые изменения слизистой оболочки при ХГ: атрофия, метаплазия, гиперплазия, склероз. Эти изменения связаны с нарушением регенерации и могут привести к более тяжелому предраковому изменению – дисплазии.

Колиты

Колиты — воспалительные заболевания толстой кишки с преимущественным поражением слизистой оболочки. Этиология большей части колитов известна: к ним относятся инфекционные, паразитарные колиты и группа интоксикационных колитов. Этиология меньшей части колитов не выяснена.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

МОРФОГЕНЕЗ

Наиболее характерным признаком неспецифического язвенного колита является обязательное поражение прямой кишки, но процесс редко ограничивается её пределами, часто распространяясь на проксимальные отделы сигмовидной и нисходящей кишки (левостороннее поражение) или на всю длину толстой кишки (тотальное поражение). Одной из отличительных особенностей язвенного колита является избирательное поражение слизистой оболочки, проявляющееся резким её полнокровием с многочисленными язвами различных размеров и формы.

- Дно язв, как правило, чистое, без гнойных наложений, покрыто тонким блестящим слоем фибрина. По мере формирования мелких и крупных язв, сохранившиеся между ними островки слизистой оболочки, приобретают вид полипов. Чаще всего они бывают небольших размеров (от 0,2 см до 0,5 см), многочисленными, без чёткого деления на ножку и тело, с гладкой поверхностью. Во многих случаях они сохраняются и в период ремиссии, выступая над поверхностью восстановившейся слизистой оболочки. Изредка они достигают больших размеров. Воспалительный процесс при тотальном язвенном колите ограничивается пределами толстой кишки. Лишь в отдельных наблюдениях он распространяется на прилежащие отделы подвздошной кишки (ретроградный илеит).
- Характерной чертой язвенного колита является ограничение воспалительного инфильтрата пределами слизистой оболочки без распространения его на подслизистую основу.
- В криптах формируются крипт-абсцессы. Просвет крипт расширяется, эпителий атрофируется и в донных отделах часто разрушается, а инфильтрат распространяется на глубокие отделы слизистой оболочки и в подслизистую основу, что приводит к формированию язвы.
- Собственная пластинка слизистой оболочки диффузно и интенсивно, инфильтрирована лимфоцитами и плазмócитами с примесью эозинофилов и единичных ПЯЛ. Одновременно с развитием инфильтрата в слизистой оболочке и подслизистой основе отмечается

значительное полнокровие сосудов.

- Неспецифический язвенный колит может протекать непрерывно, но чаще происходит чередование периодов обострения и ремиссии заболевания. По мере снижения активности заболевания уменьшается число крипт-абсцессов, иногда они полностью исчезают. Размеры язв постепенно уменьшаются, и они эпителизируются.
- В зоне эпителизации язв на отдельных участках отсутствует мышечная пластинка слизистой оболочки, она замещается склерозированной соединительной тканью. Часто обнаруживаются воспалительные полипы. Они могут иметь различные размеры и форму, но построены по одному принципу: соединительнотканная основа с умеренной лимфоидной инфильтрацией, покрытая слизистой оболочкой с деформированными или неизменёнными криптами. Подслизистая основа утолщается, в ней появляются разрастания жировой и склерозированной соединительной ткани без распространения на мышечный слой.

• АППЕНДИЦИТ

Определение. Аппендицит – воспаление червеобразного отростка слепой кишки, дающее характерный клинический синдром.

Этиология и патогенез. Основная причина – аутоинфекция кишечной палочкой на фоне застоя содержимого отростка. Клинико-анатомические формы аппендицита: острая и хроническая. Морфологические формы острого аппендицита: 1) простой, 2) поверхностный, 3) деструктивный (флегмонозный, апостематозный, флегмонозно-язвенный, гангренозный). При простом и поверхностном аппендиците изменения обратимы, при деструктивном – не обратимы. Острый простой аппендицит: характерны стаз в капиллярах и венулах, отек кровоизлияния, скопления сидерофагов, краевое стояние лейкоцитов и лейкодиapedез. Эти изменения наиболее выражены в дистальном отделе аппендикса. В интрамуральной нервной системе – дистрофические изменения. Острый поверхностный аппендицит. Макро: отросток набухший, его серозная оболочка – тусклая и полнокровная. Микро: фокусы гнойного воспаления слизистой оболочки (первичные аффекты), на вершине такого конусовидного фокуса, обращенного в просвет отростка, – поверхностные дефекты эпителия. Эти стадии продолжаются в течение первых суток. Флегмонозный аппендицит. Макро – отросток увеличен, серозная оболочка – тусклая и полнокровная, с фибринозным налетом; стенка отростка на разрезе утолщена, из просвета выделяется гной; брыжейка – отечна, гиперемирована. Микро – диффузная инфильтрация нейтрофилами. Апостематозный аппендицит – на фоне диффузного гнойного воспаления отростка – множественные мелкие гнойнички (абсцессы). Флегмонозно-язвенный аппендицит – на фоне диффузного гнойного воспаления отростка – изъязвления слизистой оболочки. 8 Гангренозный аппендицит исход всех форм острого аппендицита. В ткани аппендикса развивается некроз. Является

вторичным, так как он развивается в результате перехода гнойного воспаления на окружающие ткани (периаппендицит), в том числе – на брыжейку отростка (мезентериолит), что приводит к тромбозу аппендикулярной артерии. Макро – отросток утолщен, черного цвета, его серозная оболочка покрыта грязно-зеленоватыми фибринозно-гнойными наложениями. Микро: обширные очаги некроза с колониями бактерий, кровоизлияния, тромбы в сосудах, изъязвление слизистой оболочки.

Осложнения острого аппендицита: 1. перфорация (образование отверстия в стенке отростка), 2. разлитой гнойный перитонит, 3. “аппендикулярный инфильтрат” или абсцесса (развивается в результате местного распространения воспалительного процесса на периаппендикулярные ткани). 4. эмпиема отростка (скопление гноя в просвете отростка), 5. гнойный тромбофлебит сосудов брыжейки, пилефлебит, пилефлебические абсцессы печени.

Хронический аппендицит развивается после перенесенного острого аппендицита и характеризуется склеротическими и атрофическими процессами, на фоне которых могут появиться воспалительно-деструктивные изменения. Осложнения хронического аппендицита: 1. водянка отростка (развивается при рубцовой облитерации проксимального отдела отростка, при которой в просвете отростка накапливается серозная жидкость, и отросток превращается в кисту). 2. мукоцеле (накопление в просвете кисты секрета желез – слизи). 3. миксоглобулез отростка (образование шаровидных структур - миксоглобул – в просвете отростка в результате его перистальтики). 4. псевдомиксома брюшины (процесс, напоминающий опухоль – миксому, развивается при прорыве кисты и попадании слизи и образующих ее клеток в брюшную полость, когда возможна имплантация этих клеток на брюшине).

ПРАКТИКУМ

Макропрепараты.

1. Макропрепарат "Острый флегмонозный аппендицит". Обратить внимание на размеры, толщину стенки и содержание просвета червеобразного отростка, блеск, цвет, наличие наложений, кровенаполнение сосудов серозной оболочки; толщину, цвет, целостность слизистой оболочки.
2. Макропрепарат "Дифтеритический эзофагит". Обратить внимание на толщину, цвет и наличие мощного слоя фибрина на поверхности слизистой оболочки.

Микропрепараты.

1. Микропрепарат "Острый катаральный гастрит" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, количество и состав экссудата, состояние покровного и железистого

эпителия, кровенаполнение сосудов, клеточный состав инфильтрата собственной пластинки слизистой оболочки желудка.

2. Микропрепарат "Хронический атрофический гастрит с кишечной метаплазией" (окраска гематоксилином и эозином). Обратите внимание на толщину слизистой оболочки и количество желез; клеточный состав поверхностного и железистого эпителия; клеточный состав инфильтрата собственной пластинки слизистой оболочки; лимфоидную ткань в слизистой оболочке.
3. Микропрепарат "Флегмонозный аппендицит" (окраска гематоксилином и эозином). Обратите внимание на локализацию, распространенность и клеточный состав инфильтрата, целостность слизистой оболочки, лимфоидный аппарат отростка, кровенаполнение сосудов, серозную оболочку

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выбрать все правильные ответы

1. Микроскопические признаки катарального гастрита:

- а) умеренный отек,
- б) небольшая гиперемия,
- в) единичные лейкоциты в собственной пластинке слизистой оболочки,
- г) сохранность поверхностной выстилки,
- д) точечные кровоизлияния.

Выбрать все правильные ответы

2. Микроскопические признаки тяжелой формы острого гастрита:

- а) язвы с плотными краями,
- б) эрозии слизистой оболочки,
- в) очаговые кровоизлияния,
- г) лейкоциты выше базальной мембраны,
- д) очаги десквамации поверхностного эпителия.

Выбрать все правильные ответы

3. Патогенез пернициозной анемии у больного аутоиммунным гастритом:

- а) прекращение выработки HCl,
- б) продукция антител к *Helicobacter pylori*,
- в) продукция антител к париетальным клеткам,
- г) продукция антител к внутреннему фактору,
- д) разрушение желез и атрофия слизистой оболочки.

Выбрать все правильные ответы

4. Хронический гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, характеризуется:

- а) поражением антрального отдела,
- б) лимфоплазмочитарной инфильтрацией,
- в) метаплазией,
- г) множественными эрозиями,

д) увеличением митотической активности эпителия шеечных отделов желез.

Выбрать все правильные ответы

5. Изменения эпителия при хроническом гастрите:

- а) атрофия,
- б) дисплазия,
- в) кишечная метаплазия,
- г) гиперплазия,
- д) атипия

Выбрать все правильные ответы

6. Этиологические факторы эзофагита:

- а) хронический гастрит,
- б) рефлюкс желудочного содержимого в пищевод,
- в) химические ожоги,
- г) лечение большими дозами антибиотиков,
- д) уремия.

Выбрать все правильные ответы

7. Развитию аппендицита способствуют:

- а) тромбоз артерий червеобразного отростка,
- б) закупорка копролитами,
- в) закупорка желчными камнями,
- г) сдавление вен отростка,
- д) размножение микробной флоры.

Выбрать все правильные ответы

8. Гистологические признаки поверхностного аппендицита:

- а) отек серозной оболочки,
- б) конусовидный очаг гнойного воспаления,
- в) диффузная нейтрофильная инфильтрация,
- г) полнокровие,
- д) мелкие кровоизлияния.

Выбрать все правильные ответы

9. Макроскопические признаки флегмонозного аппендицита:

- а) обычные размеры,
- б) нити фибрина на серозной оболочке,
- в) гной в просвете отростка,
- г) утолщение стенки,
- д) изъязвление слизистой оболочки.

Выбрать один правильный ответ

10. Молодому человеку с клинической картиной острого живота произведена аппендэктомия. Удален увеличенный в размерах червеобразный отросток, покрытый зеленовато-серыми фибринозно-гнойными наложениями. Под микроскопом в стенке отростка видны некроз слизистой оболочки, кровоизлияния и тромбоз микрососудов. Морфологическая форма аппендицита:

- а) простой,
- б) поверхностный,

- в) флегмонозный,
- г) апостематозный,
- д) гангренозный.

Выбрать все правильные ответы

11. Осложнения острого аппендицита:

- а) флебитические абсцессы поджелудочной железы,
- б) перфорация стенки отростка,
- в) самоампутация отростка,
- г) гнойный тромбофлебит брыжеечных артерий,
- д) пилефлебитические абсцессы печени.

Выбрать все правильные ответы

12. Расширение просвета червеобразного отростка за счет накопления слизистого секрета — это:

- а) эмпиема,
- б) гидроцеле,
- в) мукоцеле,
- г) пневмоцеле,
- д) псевдомиксома

ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО РЕШЕНИЯ

Ситуационная задача 1. Больной К., 25 лет, заболел остро: появились боли в правой подвздошной области, тошнота, однократная рвота. Через 1,5 ч после поступления в стационар больной был прооперирован. На операции обнаружен увеличенный червеобразный отросток (диаметром до 1,2 см) ярко-красного цвета, с тусклой серозной оболочкой, который был удален. Микроскопически: отмечается отек стенки червеобразного отростка, очаговые кровоизлияния, диффузная инфильтрация нейтрофилами. Вопросы: 1) Какое заболевание имело место у больного? 2) Какая это форма заболевания? 3) Какие другие формы данного заболевания Вы знаете? 4) Назовите осложнения данного заболевания