**БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

*Болезни желудочно-кишечного тракта* отличаются большим разнообра­зием. Одни из них являются первичными самостоятельными забо­леваниями и составляют содержание большого раздела медицины — гаст­роэнтерологии, другие развиваются вторично при различных заболеваниях инфекционного и неинфекционного, приобретенного и наследственного харак­тера.

Изменения желудочно-кишечного тракта могут иметь воспалительную, дистрофическую, дисрегенераторную, гиперпластическую и опухолевую при­роду. Для понимания сущности этих изменений, механизма их развития и диаг­ностики большое значение имеет морфологическое изучение биоптатов пищевода, желудка, кишечника, полученных при биопсии, так как при этом появ­ляется возможность применения тонких методов исследования, таких как гисто­химические, электронно-микроскопические, радиоавтографические.

В этом разделе будут рассмотрены важнейшие заболевания зева и глотки, слюнных желез, пищевода, желудка и кишечника. Болезни зубочелюстной си­стемы и органов полости рта описываются отдельно (см. *Болезни зубочелюст­ной системы и органов полости рта).*

**БОЛЕЗНИ ЗЕВА И ГЛОТКИ**

Среди болезней зева и глотки наибольшее значение имеет ангина (от лат. angere — душить), или тонзиллит,— инфекционное заболевание с выражен­ными воспалительными изменениями в лимфаденоидной ткани глотки и небных миндалинах. Это заболевание широко распространено среди населения и осо­бенно часто встречается в холодное время года.

Ангины подразделяют на острые и хронические. Наибольшее значение имеет острая ангина.

**Этиология и патогенез.** Возникновение ангины связано с воздействием раз­нообразных возбудителей, среди которых основное значение имеют стафило­кокк, стрептококк, аденовирусы, ассоциации микробов.

В механизме развития ангины участвуют как экзогенные, так и эндо­генные факторы. Первостепенное значение имеет инфекция, проникающая трансэпителиально или гематогенно, однако чаще это аутоинфекция, прово­цируемая общим или местным переохлаждением, травмой. Из эндогенных фак­торов имеют значение прежде всего возрастные особенности лимфаденоидного аппарата глотки и реактивности организма, чем можно объяснить частое воз­никновение ангины у детей старшего возраста и взрослых до 35—40 лет, а также редкие случаи ее развития у маленьких детей и стариков. В развитии хрониче­ского тонзиллита большую роль играет аллергический фактор.

**Патологическая анатомия.** Различают следующие клинико-морфологиче­ские формы *острой ангины:* катаральную, фибринозную, гнойную, лакунарную, фолликулярную, некротическую и гангренозную.

При *катаральной ангине* слизистая оболочка небных миндалин и небных дужек резко полнокровна или синюшна, тусклая, покрыта слизью. Экссудат серозный или слизисто-лейкоцитарный. Иногда он приподнимает эпителий и образует мелкие пузырьки с мутным содержимым. *Фибринозная ангина* прояв­ляется возникновением на поверхности слизистой оболочки миндалин фибриноз­ных бело-желтых пленок. Чаще это *дифтеритическая ангина,* которая наблюда­ется обычно при дифтерии. Для *гнойной ангины* характерно увеличение разме­ров миндалин в связи с их отеком и инфильтрацией нейтрофилами. Гнойное воспаление чаще имеет разлитой характер *(флегмонозная ангина),* реже оно ограничивается небольшим участком *(абсцесс миндалины).* Возможны переход гнойного процесса на прилежащие ткани и диссеминация инфекции. *Лакунар­ная ангина* характеризуется скоплением в глубине лакун серозного, слизистого или гнойного экссудата с примесью слущенного эпителия. По мере накопления в лакунах экссудата он появляется на поверхности увеличенной миндалины в виде беловато-желтых пленок, которые легко снимаются. При *фолликулярной ангине* миндалины большие, полнокровные, фолликулы значительно увеличены в размерах, в центре их определяются участки гнойного расплавления. В лимфо­идной ткани между фолликулами отмечаются гиперплазия лимфоидных элемен­тов и скопления нейтрофилов. При *некротической ангине* отмечается поверх­ностный или глубокий некроз слизистой оболочки с образованием дефектов с неровными краями *(некротически-язвенная ангина).* В связи с этим нередки кровоизлияния в слизистую оболочку зева и миндалины. При гангренозном распаде ткани миндалин говорят о *гангренозной ангине.* Некротическая и гангре­нозная ангина наблюдаются чаще всего при скарлатине, остром лейкозе.

Особой разновидностью является *язвенно-пленчатая ангина Симоновского* —*Плаута* —*Венсена,* которая вызывается симбиозом веретенообразной бактерии с обычными спирохетами поло­сти рта. Эта ангина имеет эпидемический характер. Самостоятельное значение имеет так называе­мая *септическая ангина, или ангина при алиментарно-токсической алейкии,* возникающей после употребления в пищу продуктов из перезимовавшего в поле зерна. К особым формам ангины отно­сятся и те из них, которые имеют необычную локализацию: ангина язычной, тубарной или носоглоточной миндалин, ангина боковых валиков и т. д.

При хронической ангине (хроническом тонзиллите), которая раз­вивается в результате многократных рецидивов (рецидивирующая ангина), происходят гиперплазия и склероз лимфоидной ткани миндалин, склероз кап­сулы, расширение лакун, изъязвление эпителия. Иногда отмечается резкая гиперплазия всего лимфоидного аппарата зева и глотки.

Изменения в глотке и миндалинах как при острой, так и при хронической ангине сопровождаются гиперплазией ткани лимфатических узлов шеи.

**Осложнения** ангины могут иметь как местный, так и общий характер. Осложнения местного характера связаны с переходом воспалительного процесса на окружающие ткани и развитием *паратонзиллярного,* или *заглоточного, абсцесса, флегмонозного воспаления клетчатки зева, тромбофлебита.* Среди осложнений ангины общего характера следует назвать *сепсис.* Ангина причаст­на также к развитию *ревматизма, гломерулонефрита* и других инфекционно­аллергических заболеваний.

**БОЛЕЗНИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ**

Наиболее часто в слюнных железах находят воспалительные процессы. Воспаление слюнных желез носит название *сиалоаденита,* а околоушных же­лез — *паротита.* Сиалоадениты и паротиты могут иметь серозный и гнойный характер. Обычно они возникают вторично при заносе инфекции гематогенным, лимфогенным или интрадуктальным путем.

Особый вид сиалоаденита с разрушением желез клеточным лимфомакро­-фагальным инфильтратом характерен для *сухого синдрома (болезни или синд­рома Шегрена).*

Сухой синдром — синдром недостаточности экзокринных желез, сочетающийся с полиартри­том. Среди этиологических факторов наиболее вероятна роль вирусной инфекции и генетической предрасположенности. Основой патогенеза является аутоиммунизация, причем сухой синдром соче­тается со многими аутоиммунными (ревматоидный артрит, струма Хасимото) и вирусными (вирус­ный хронический активный гепатит) заболеваниями. Некоторые авторы причисляют сухой синдром Шегрена к ревматическим болезням.

Самостоятельными заболеваниями слюнных желез являются *эпидемичес­кий паротит,* вызываемый миксовирусом, *цитомегалия,* возбудителем которой является вирус цитомегалии, а также *опухоли* (см. также *Болезни зубочелюст­ной системы и органов полости рта).*

**БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА**

*Болезни пищевода* немногочисленны. Чаще других встречаются диверти­кулы, воспаление (эзофагит) и опухоли (рак).

**Дивертикул пищевода** — это ограниченное слепое выпячивание его стенки, которое может состоять из всех слоев пищевода *(истинный дивертикул)* или только слизистого и подслизистого слоя, выпячивающихся через щели мышеч­ного слоя *(мышечный дивертикул).* В зависимости от локализации и топографии различают фарингоэзофагальные, бифуркационные, эпинефраль­ные и множественные дивертикулы, а от особенностей происхожде­ния — спаечные дивертикулы, возникающие вследствие воспалительных про­цессов в средостении, и релаксационные, в основе которых лежит локальное расслабление стенки пищевода. Дивертикул пищевода может осложниться воспалением его слизистой оболочки — *дивертикулитом.*

Причины образования дивертикула могут быть врожденными (непол­ноценность соединительной и мышечной тканей стенки пищевода, глотки) и приобретенными (воспаление, склероз, рубцовые сужения, повышение давления внутри пищевода).

**Эзофагит** — воспаление слизистой оболочки пищевода — обычно развива­ется вторично при многих заболеваниях, редко — первично. О« бывает острым или хроническим.

*Острый эзофагит,* наблюдающийся при воздействии химических, термичес­ких и механических факторов, при ряде инфекционных заболеваний (дифте­рия, скарлатина, тифы), аллергических реакциях, может быть *катаральным, фибринозным, флегмонозным, язвенным, гангренозным.* Особой формой острого эзофагита является перепончатый, когда происходит отторжение слепка слизистой оболочки пищевода. После глубокого перепончатого эзофагита, раз­вивающегося при химических ожогах, образуются *рубцовые стенозы пищевода.*

При *хроническом эзофагите,* развитие которого связано с хроническим раздражением пищевода (действие алкоголя, курения, горячей пищи) или нару­шением кровообращения в его стенке (венозный застой при сердечной деком­пенсации, портальной гипертензии), слизистая оболочка гиперемирована и отеч­на, с участками деструкции эпителия, лейкоплакии и склероза. Для *специфического хронического эзофагита,* встречающегося при туберкулезе и сифили­се, характерна морфологическая картина соответствующего воспаления.

В особую форму выделяют *рефлюкс-эзофагит,* при котором находят воспа­ление, эрозии и язвы *(эрозивный, язвенный эзофагит)* в слизистой оболочке нижнего отдела пищевода в связи с регургитацией в него желудочного содер­жимого *(регургитационный, пептический эзофагит).*

**Рак пищевода** чаще всего возникает на границе средней и нижней трети его, что соответствует уровню бифуркации трахеи. Значительно реже он встречается в начальной части пищевода и у входа в желудок. Рак пищевода составляет 2—5% всех злокачественных новообразований.

Этиология. Предрасполагают к развитию рака пищевода хроническое раздражение его слизистой оболочки (горячая грубая пища, алкоголь, курение), рубцовые изменения после ожога, хронические желудочно-кишечные инфекции, анатомические нарушения (дивертикулы, эктопия цилиндрического эпителия и желудочных желез и др.). Среди предраковых изменений наибольшее значение имеют лейкоплакия и тяжелая дисплазия эпителия слизистой оболочки.

Патологическая анатомия. Различают следующие макроско­пические формы рака пищевода: кольцевидный плотный, сосочковый и изъязвленный. *Кольцевидный плотный рак* представляет собой опухолевое образование, которое циркулярно охватывает стенку пищевода на определенном участке. Просвет пищевода сужен. При распаде и изъязвлении опухоли прохо­димость пищевода восстанавливается. *Сосочковый рак* пищевода подобен грибовидному раку желудка. Он легко распадается, в результате чего образуют­ся язвы, проникающие в соседние органы и ткани. *Изъязвленный рак* представ­ляет собой раковую язву, которая имеет овальную форму и вытянута вдоль пищевода.

Среди микроскопических форм рака пищевода различают *карци­ному in situ, плоскоклеточный рак, аденокарциному, железисто-плоскоклеточ­ный, железисто-кистозный, мукоэпидермальный и недифференцированный рак.*

Метастазирование рака пищевода осуществляется преимущественно лимфогенно.

Осложнения связаны с прорастанием в соседние органы — трахею, желудок, средостение, плевру. Образуются пищеводно-трахеальные свищи, раз­виваются аспирационная пневмония, абсцесс и гангрена легкого, эмпиема плевры, гнойный медиастинит. При раке пищевода рано появляется кахексия.

**БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА**

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

**ГАСТРИТ**

*Гастрит* (от греч. gaster — желудок) — 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 пилородуоденальный гастриты.*

В зависимости от особенностей морфологических изменений слизистой оболочки желудка выделяют следующие формы острого гастрита: 1) катаральный (простой); 2) фибринозный;   
3) гнойный (флегмозный); 4) некротический (коррозивный).

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 слизеобразо­ванием. 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 о&олочку *(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 процессав 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 (рис. 197).

При *хроническом атрофическом гастрите* появляется нЬвое 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 (см. рис. 197). 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 псевдопилоричес-кие 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 сосу-

дов, 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 желуд­к а, 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 *(эндокринные язвы* 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). Невро­генная 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 факто-*

*ров* (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 О (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 пилородуоденальной зоны) к возбуж­дению гипоталамо-гипофизарной области, центров блуждающего нерва и повы­шенному тонусу самого 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 АКЛТ и глкжокорти­коидов, которые усиливают активность блуждающего нерва и кислотно-пепти­ческого фактора.

Указанные нарушения гормональной регуляции отчетливо выражены лишь при язвенной болезни пилородуоденальной 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 пилородуоденальной 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 (табл. 12). 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.

Таблица 12. Патогенетические особенности язвенной болезни в зависимости от локализации язвы

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Механизмы | Язвенная болезнь | |
| пилородуоденальная язва | тело желудка |
| *Общие:* | | |
| нервный | Возбуждение подкорковых цент­ров и гипоталамо-гипофизарной области | Корковое подавление гипоталамо­гипофизарной области |
|  | Повышение тонуса блуждающего нерва | Снижение тонуса блуждающего нерва |
| гормональный (гипота­ламо-гипофизарно-над­почечниковая система) | Повышение и последующее исто­щение выработки АКТГ и глюко­кортикоидов | Понижение выработки АКТГ и глюкокортикоидов |
| *Местные:* | | |
| Campylobacter piloridis эндокринные клетки же­лудка | Выявляется в 90% случаев Увеличение числа гастринпро­дуцирующих клеток, повышение секреции гастрина и гистамина | Выявляется в 70—80% случаев Нормальное или уменьшенное число гастринпродуцирующих клеток; неизмененная или пони­женная секреция гастрина и гис­тамина |
| железистый аппарат желудка | Гиперплазия | Нормальный или атрофичный |
| активность кислотно­пептического фактора | Повышение | Нормальная или пониженная |
| моторика | Нормальная или усиленная | Угнетенная: застой →диффузия Н+→ выброс гистамина → дисциркуляторные изменения →трофические нару­шения |
| Фоновые заболевания | Дуоденит | Хронический гастрит |

*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, омозолелые (каллезная язва, от лат. callus — мозоль; рис. .198). Край язвы, обращенный к пищеводу, подрыт, и слизистая оболочка нависает над дефектом. Край, обращенный к привратнику, пологий (см. рис. 198), 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 ампутационных 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 [Самсонов В. А., 1975]: 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 кровотечение 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.*

*Пенетрацией* 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 (см. рис. 198), 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. Та же тенденция имелась и в СССР: за 1970—1980 гг. заболеваемость раком желудка снизилась у мужчин на 3,9%, у женщин — на 6,9%. 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 орга-

низма. 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 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 [Серов В. В., 1970].

1. *Рак с преимущественно экзофитным экспансивным ростом:* 1) бляшко­видный рак;   
2) полипозный рак (в том числе развившийся из аденоматозного

полипа желудка); 3) фунгозный (грибовидный) рак; 4) изъязвленный рак (зло­качественные язвы); а) первично-язвенный рак желудка; б) блюдцеобразный рак (рак-язва); в) рак из хронической язвы (язва-рак).

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

3. *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, скиррозный, 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 (рис. 199). 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.

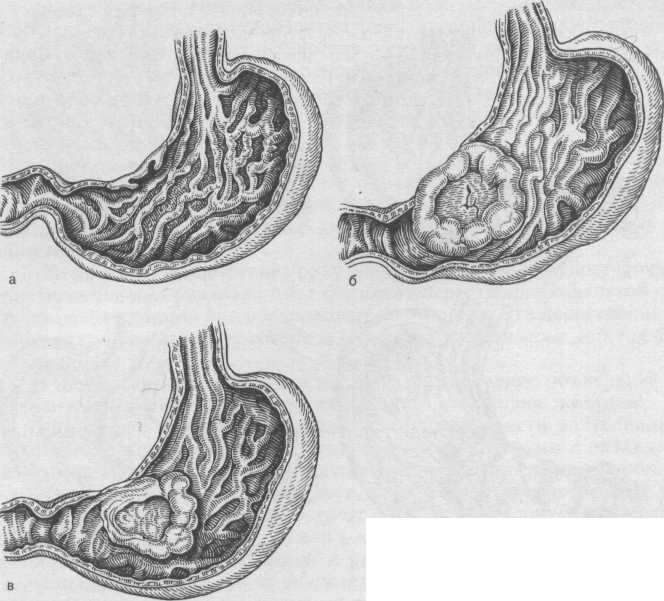


Рис. 200. Формы изъязвленного рака желудка.

а — первично-язвенный рак; б — блюд­цеобразный рак; в — язва-рак.

*Полипозный рак* составляет 5% случаев карциномы желудка. Он имеет вид узла с ворсинчатой поверхностью диаметром 2—3 см, который располагает­ся на ножке (см. рис. 199). Ткань опухоли серо-розоватая 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.

*Фунгозньш (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 (см. рис. 199). 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 (рис. 200) мало изучен. Обнаруживают его редко. К этой форме относятся экзофитный рак с изъязвлением в самом нача­ле его развития (бляшковидный рак), образованием острой, а затем хроничес-

кой 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 (см. рис. 200). 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 (см. рис. 200), 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 канкрозная 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* (см. рис. 199) наблюдается в 20—25% случаев. Опухоль растет эндофитно в слизистом, подслизистом и мышечном слоях по ходу соеди­нительнотканных 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 op­гана 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* (рис. 201), причем каждая из разновидностей аденокарци­номы— *дифференцированной, умеренно дифференцированной и малодифферен­цированной.* Характерный для эндофитного роста опухоли *недифференцирован­ный рак* представлен несколькими вариантами — *солидный, скиррозный* (рис. 202), *перстневидно-клеточный.* Редко встречаются *плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный* (аденоканкроид) и *неклассифицируемый* типы рака желудка,

Кроме Международной гистологической классификации, рак желудка подразделяют по характеру строения на кишечный и диффузный типы [Лаурен, 1965]. Кишечный тип I рака желудка представлен железистым эпителием, сходным с цилиндрическим эпителием кишечника | со слизистой секрецией. Диффузный тип рака характеризуется диффузной инфильтрацией стенки желудка мелкими клетками, содержащими и не содержащими слизь и формирующими кое-где железистые структуры.

**Метастазы** весьма характерны для рака желудка, они встречаются в 3/4 — 2/з случаев. Метастазирует рак желудка различными путями — лимфогенным, гематогенным и имплантационным (контактным).

Лимфогенный путь метастазирования играет основную роль в распространении опухоли и клинически наиболее важный (рис. 203). 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* (см. рис. 203Х- 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 (рис. 204), где они обнаруживаются в '/а—'/г 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.* Врастание 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.

**БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА**

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

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

Воспаление кишечника может протекать преимущественно в тон­кой *(энтерит)* или толстой кишке *(колит)* или же распространяться более или менее равномерно по всему кишечнику *(энтероколит).*

**ЭНТЕРИТ**

При энтерите воспаление не всегда охватывает тонкую кишку на всем протяжении. В связи с этим различают воспаление двенадцатиперстной киш­ки — *дуоденит,* тощей кишки — *еюнит* и подвздошной — *илеит.* Энтерит может быть острым и хроническим.

**Острый энтерит**

*Острый энтерит* — острое воспаление тонкой кишки.

**Этиология.** Часто возникает при многих инфекционных заболеваниях (холе­ра, брюшной тиф, колибациллярная, стафилококковая и вирусная инфекции, сепсис, лямблиоз, описторхоз и др.), особенно при пищевых токсикоинфекциях (сальмонеллез, ботулизм), отравлениях (химические яды, ядовитые грибы и т.д.). Известен острый энтерит алиментарного (переедание, употребление грубой пищи, пряностей, крепких спиртных напитков и т. д.) и аллергического (идиосинкразия к пищевым продуктам, лекарствам) происхождения.

**Патологическая анатомия.** Острый энтерит может быть катаральным, фиб­ринозным, гнойным, некротически-язвенным.

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

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

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

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

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

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

**Осложнения** острого энтерита включают кровотечение, перфорацию стенки кишки с развитием перитонита (например, при брюшном тифе), а также обез­воживание и деминерализацию (например, при холере). В ряде случаев острый энтерит может перейти в хронический.

**Хронический энтерит**

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

Этиология. Хронический энтерит могут вызывать многочисленные экзоген­ные и эндогенные факторы, способные при длительном воздействии и поврежде­нии энтероцитов нарушать физиологическую регенерацию слизистой оболочки тонкой кишки. Экзогенными факторами являются инфекции (стафило­кокк, сальмонеллы, вирусы), интоксикации, воздействие некоторых лекарствен­ных средств (салицилаты, антибиотики, цитостатические средства), длительные алиментарные погрешности (злоупотребление острой, горячей, плохо проварен­ной пищей), чрезмерное употребление грубой растительной клетчатки, углево­дов, жиров, недостаточное употребление белков и витаминов. Эндоген­ными факторами могут быть аутоинтоксикация (например, при уремии), нарушения обмена (при хроническом панкреатите, циррозе печени), наслед­ственная неполноценность ферментов тонкой кишки.

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

Патологическая анатомия. Изменения при хроническом энтерите в послед­нее время хорошо изучены на материале энтеробиопсий.

Различают две формы хронического энтерита — без атрофии слизистой оболочки и атрофический энтерит.

Для *хронического энтерита без атрофии слизистой оболочки* весьма харак­терны неравномерная толщина ворсинок и появление булавовидных утолщений их дистальных отделов, где отмечается деструкция базальных мембран эпители­альной выстилки. Цитоплазма энтероцитов, выстилающих ворсинки, вакуолизи­рована (рис. 205). Активность окислительно-восстановительных и гидролитических (щелочная фосфатаза) ферментов цитоплазмы таких энтероцитов сни­жена, что свидетельствует о нарушении их абсорбционной способности. Между энтероцитами апикальных отделов близлежащих ворсинок появляются спайки, «аркады», что связано, видимо, с образованием поверхностных эрозий; строма ворсин инфильтрирована плазматическими клетками, лимфоцитами, эозинофи­лами. Клеточный инфильтрат спускается в крипты, которые могут быть кистозно расширены. Инфильтрат раздвигает крипты и доходит до мышечного слоя слизистой оболочки. Если описанные выше изменения касаются только ворси­нок, говорят о поверхностном варианте этой формы хронического энтерита, если же они захватывают всю толщу слизистой оболочки — о диф­фузном варианте.

*Хронический атрофический энтерит* характеризуется прежде всего укоро­чением ворсинок, их деформацией, появлением большого числа сросшихся

ворсинок (см. рис. 205). В укороченных ворсинках происходит коллапс аргиро­-фильных волокон. Энтероциты вакуолизированы, активность щелочной фосфа­тазы в их щеточной каемке снижена. Появляется большое число бокаловидных клеток.

Крипты атрофированы или кистозно расширены, отмечается инфильтра­ция их лимфогистиоцитарными элементами и замещение разрастаниями колла­геновых и мышечных волокон. Если атрофия касается только ворсинок слизис­той оболочки, а крипты изменены мало, говорят о гиперрегенератор­ном варианте этой формы хронического энтерита, если же атрофичны ворсинки и крипты, количество которых резко уменьшено,— о гипорегене­раторном варианте.

При длительном, тяжелом хроническом энтерите могут развиться анемия, кахексия, гипопротеинемические отеки, остеопороз, эндокринные нарушения, авитаминоз, синдром нарушенного всасывания.

**ЭНТЕРОПАТИИ**

*Энтеропатиями* называют хронические заболевания тонкой кишки, в основе которых лежат наследственные или приобретенные ферментные нарушения энтероцитов *(кишечные ферментопатии).* Снижение активности или выпадение определенных ферментов ведет к недостаточному всасыванию тех веществ, которые в норме эти ферменты расщепляют. В результате этого развивается синдром *нарушенного всасывания* тех или иных пищевых веществ (malabsor­ption syndrom).

Среди энтеропатий различают: 1) дисахаридазную недостаточность (напри­мер, алактазию);   
2) гиперкатаболическую гипопротеинемическую энтеропатию (кишечная лимфангиэктазия);   
3) глютеновую энтеропатию (нетропическая спру, спру-целиакия).

**Патологическая анатомия.** Изменения при различных энтеропатиях более или менее однотипны и сводятся к разной степени выраженности дистрофичес­ких и атрофических изменений в слизистой оболочке тонкой кишки. Особенно характерны укорочение и утолщение ворсинок, вакуолизация и уменьшение числа энтероцитов с потерей ими микроворсинок (щеточной каемки), углубление крипт и утолщение базальной мембраны, инфильтрация слизистой оболочки плазматическими клетками, лимфоцитами, макрофагами. В поздних стадиях отмечаются почти полное отсутствие ворсинок и резкий склероз слизистой оболочки.

При *гиперкатаболической гипопротеинемической энтеропатии* описанные изменения сочетаются с резким расширением лимфатических капилляров и сосу­дов кишечной стенки (кишечная лимфангиэктазия). Гистоферментохимическое исследование биоптатов слизистой оболочки кишки позволяет определить ферментные нарушения, характерные для определенного вида энтеропатии, например недостаточность ферментов, расщепляющих лактозу и сахарозу, при *дисахаридазной энтеропатии.* При *глютеновой энтеропатии* диагноз ставится на основании изучения материала двух энтеробиопсий, произведенных до и после аглютеновой диеты.

Для энтеропатии характерны те же последствия, что и для тяжелого хрони­ческого энтерита. Они ведут, помимо синдрома нарушенного всасывания, к гипо­протеинемии, анемии, эндокринным нарушениям, авитаминозам, отечному синд­рому.

**БОЛЕЗНЬ УИППЛА**

*Болезнь Уиппла* (кишечная липодистрофия) — редкое хроническое заболе­вание тонкой кишки, для которого характерны синдром нарушенного всасы­вания, гипопротеин- и гиполипидемия, прогрессирующая слабость и поху­дание.

**Этиология.** Многие исследователи в связи с обнаружением в макрофагах слизистой оболочки бацилловидных телец придают значение инфекционному фактору. В пользу инфекционной природы болезни говорит и то, что эти тельца при лечении антибиотиками исчезают из слизистой оболочки и вновь появляются при обострении заболевания.

**Патологическая анатомия.** Как правило, отмечают уплотнение стенки тон­кой кишки и ее брыжейки, а также увеличение брыжеечных лимфатических узлов, что связано с отложением в них липидов и жирных кислот и резким лим­фостазом. Характерные изменения обнаруживаются при микроскопическом исследовании. Они проявляются выраженной инфильтрацией собственной плас­тинки слизистой оболочки кишки макрофагами, цитоплазма которых окрашива­ется реактивом Шиффа (ШИК-положительные макрофаги). Помимо слизистой оболочки, такого же вида макрофаги появляются вбрыжеечных лимфа­тических узлах (рис. 206), печени, синовиальной жидкос­ти. В макрофагах и эпителиальных клетках слизистой оболочки при электронно­микроскопическом исследовании находят бациллоподобные тельца (см. рис. 206). В кишке, лимфатических узлах и брыжейке, в участках накопле­ния жира обнаруживают липогранулемы.

**КОЛИТ**

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

**Острый колит**

*Острый колит* — острое воспаление толстой кишки.

**Этиология.** Различают инфекционный, токсический и токсико-аллергический колиты. К инфекционным относят дизентерийный, брюшнотифоз­ный, колибациллярный, стафилококковый, грибковый, протозойный, септиче­ский, туберкулезный, сифилитический колиты, к токсическим — уреми­ческий, сулемовый, медикаментозный, а к токсико-аллергическим — алиментарный и копростатический колиты.

**Патологическая анатомия.** Выделяют следующие формы острого колита: катаральный, фибринозный, гнойный, геморрагический, некротический, гангре­нозный, язвенный.

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

*Фибринозный колит* в зависимости от глубины некроза слизистой оболочки и проникновения фибринозного экссудата делят на крупозный и дифте­ритический (см. *Дизентерия). Гнойный колит* обычно характеризуется флегмонозным воспалением — *флегмонозный колит, флегмона толстой киш­ки.* В тех случаях, когда при колите в стенке кишки возникают множествен­ные кровоизлияния, появляются участки геморрагического пропитывания, гово­рят о *геморрагическом колите.* При *некротическом колите* омертвению нередко подвергается не только слизистая оболочка, но и подслизистый слой. *Гангреноз­ный колит* — вариант некротического. Острый *язвенный колит* обычно завер­шает дифтеритические или некротические изменения стенки кишки. В ряде слу­чаев, например при амебиазе, язвы в толстой кишке появляются в самом начале болезни.

**Осложнения** острого колита: кровотечение, перфорация и перитонит, парапроктит с параректальными свищами. В ряде случаев острый колит принимает хроническое течение.

**Хронический колит**

*Хронический колит* — хроническое воспаление толстой кишки — возникает первично или вторично. В одних случаях он генетически связан с острым коли­том, в других случаях эта связь не прослеживается.

**Этиология.** Факторы, вызывающие хронический колит, по существу те же, что и у острого, т. е. *инфекционные, токсические* и *токсико-аллергические.* Важ­ное значение приобретает длительность действия этих факторов в условиях повышенной местной (кишечной) реактивности.

**Патологическая анатомия.** Изменения при хроническом колите, изученные на материале биопсий, мало чем отличаются от таковых при хроническом энтерите, хотя при колите более отчетливо выражены *воспалительные явления,* которые сочетаются с *дисрегенераторными* и ведут к *атрофии* и *склерозу* слизис­той оболочки. Руководствуясь этим, различают хронический колит без атрофии слизистой оболочки и хронический атрофический колит.

При *хроническом колите без атрофии слизистой оболочки* последняя отечна, тускла, зерниста, серо-красная или красная, нередко с множественными кровоизлияниями и эрозиями. Отмечаются уплощение и десквамация призмати­ческого эпителия, увеличение числа бокаловидных клеток в криптах. Сами

крипты укорочены, просвет их расширен, иногда они напоминают кисты *(кистоз­ный колит).* Собственная пластинка слизистой оболочки, в которой встречаются кровоизлияния, инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами, клеточный инфильтрат нередко проникает в ее мышечный слой. Степень клеточной инфильтрации может быть различной — от весьма умеренной очаговой до резко выраженной диффузной с образованием отдельных абсцессов в криптах *{крипт-абсцессы)* и очагов изъязвления.

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

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

**Осложнения.** Парасигмоидит и парапроктит, в ряде случаев гиповитаминоз.

**Неспецифический язвенный колит**

*Неспецифический язвенный колит* (синонимы: идиопатический язвенный колит, язвенный проктоколит) — хроническое рецидивирующее заболевание, в основе которого лежит воспаление толстой кишки с нагноением, изъязвлением, геморрагиями и исходом в склеротическую деформацию стенки. Это довольно распространенное заболевание, которое встречается чаще у молодых женщин.

**Этиология и патогенез.** В возникновении этого заболевания безусловно значение местной аллергии, которая вызвана, видимо, микрофлорой кишечника. В пользу аллергической природы колита свидетельствует сочетание его с кра­пивницей, экземой, бронхиальной астмой, ревматическими болезнями, зобом Хасимото. В патогенезе заболевания большое значение придают аутоиммуниза­ции. Это подтверждается обнаружением при язвенном колите аутоантител, фиксирующихся в эпителии слизистой оболочки кишки, характером клеточного инфильтрата слизистой оболочки, который отражает реакцию гиперчувствитель­ности замедленного типа. Хроническое течение болезни и несовершенство репаративных процессов связаны, видимо, не только с аутоагрессией, но и с тро­фическими расстройствами в связи с выраженной деструкцией интрамурального нервного аппарата кишки.

**Патологическая анатомия.** Процесс обычно начинается в прямой кишке и постепенно распространяется на слепую. Поэтому встречаются как относи­тельно изолированные поражения прямой и сигмовидной или прямой, сигмовид­ной и поперечной ободочной кишок, так и тотальное поражение всей толстой кишки (рис. 207).

Морфологические изменения зависят от характера течения болезни — ост­рого или хронического [Когой Т. Ф., 1963].

*Острая форма* соответствует острому прогрессирующему течению и обостре­нию хронических форм. В этих случаях стенка толстой кишки отечна, гипереми­рована, с множественными эрозиями и поверхностными язвами неправильной формы, которые сливаются и образуют обширные участки изъязвления. Сохра­нившиеся в этих участках островки слизистой оболочки напоминают полипы *(бахромчатые псевдополипы).* Язвы могут проникать в подслизистый и мышеч­ный слои, где отмечаются фибриноидный некроз коллагеновых волокон, очаги миомаляции и кариорексиса, обширные интрамуральные кровоизлияния. На дне язвы, как в зоне некроза, так и по периферии их, видны сосуды с фибриноидным некрозом и аррозией стенок. Нередко происходят перфорация стенки кишки в области язвы и кишечное кровотечение. Такие глубокие язвы образуют карма­ны с некротическими массами, которые отторгаются, стенка кишки истончается, а просвет становится очень широким *(токсическая дилатация).* Отдельные язвы подвергаются гранулированию, причем грануляционная ткань в избытке раз­растается в области язвы и образует полиповидные выросты — *гранулематозные псевдополипы.* Стенка кишки, особенно слизистая оболочка, обильно инфильт­рирована лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами. В период обострения в инфильтрате преобладают нейтрофилы, которые скапливаются в криптах, где образуются *крипт-абсцессы* (рис. 208).

Для *хронической формы* характерна резкая деформация кишки, которая становится значительно короче; отмечается резкое утолщение и уплотнение стенки кишки, а также диффузное или сегментарное сужение ее просвета. Репа­ративно-склеротические процессы превалируют над воспалительно-некротичес­кими. Происходят гранулирование и рубцевание язв, однако эпителизация их, как правило, неполная, что связано с образованием обширных рубцовых полей и хроническим воспалением. Проявлением извращенной репарации служат мно­жественные *псевдополипы* (см. рис. 208) и не только в результате избыточного разрастания грануляционной ткани (гранулематозные псевдополипы), но и ре­паративной регенерации эпителия вокруг участков склероза *(аденоматозные псевдополипы).* В сосудах отмечаются продуктивный эндоваскулит, склероз стенок, облитерация просвета; фибриноидный некроз сосудов встречается редко. Воспаление имеет преимущественно продуктивный характер и выражается в инфильтрации стенки кишки лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками. Продуктивное воспаление сочетается с крипт-абсцессами.

**Осложнения** неспецифического язвенного колита могут быть местными и общими. К местным относятся кишечное кровотечение, перфорация стенки и перитонит, стенозирование просвета и полипоз кишки, развитие рака, к об­щим — анемия, амилоидоз, истощение, сепсис.

БОЛЕЗНЬ КРОНА

*Болезнь Крона* — хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта, характеризующееся неспецифическим гранулематозом и некрозом.

Под болезнью Крона ранее подразумевали неспецифическое гранулематоз­ное поражение лишь конечного отдела тонкой кишки и поэтому называли ее тер­минальным (регионарным) илеитом. В дальнейшем было показано, что харак­терные для этой болезни изменения могут возникать в любом отделе желудочно-­кишечного тракта. Появились описания болезни Крона желудка, толстой кишки, аппендикса и т. д.

**Этиология и патогенез.** Причина развития болезни Крона не известна. Вы­сказываются предположения о роли инфекции, генетических факторов, наслед­ственного предрасположения кишечника к ответу на различные воздействия стереотипной гранулематозной реакцией, аутоиммунизации. Среди патогенети­ческих теорий, помимо аутоиммунной, распространена так называемая лимфа­тическая, согласно которой первичные изменения развиваются в лимфатических узлах брыжейки и лимфоидных фолликулах кишечной стенки и ведут к «лимфа­тическому отеку» подслизистого слоя, завершающемуся деструкцией и грануле­матозом кишечной стенки.

**Патологическая анатомия.** Наиболее часто изменения находят в терминаль­ном отрезке подвздошной кишки, в прямой кишке (особенно в анальной части) и аппендиксе; другие локализации редки. Поражается вся толща кишеч­ной стенки, которая становится резко утолщенной и отечной. Слизистая обо­лочка бугристая, напоминает «булыжную мостовую» (рис. 209), что связано с чередованием длинных, узких и глубоких язв, которые располагаются парал­лельными рядами по длиннику кишки, с участками нормальной слизистой обо­лочки. Встречаются также глубокие щелевидные язвы, расположенные не

по длиннику, а по поперечнику кишки. Серозная оболочка нередко покрыта спай­ками и множественными белесоватыми узелками, которые похожи на туберку­лезные. Просвет кишки сужен, в толще стенки образуются свищевые ходы. Бры­жейка утолщена, склерозирована. Регионарные лимфатические узлы гиперплазированы, бело-розового цвета на разрезе.

Наиболее характерным микроскопическим признаком является *неспецифи­ческий гранулематоз,* который охватывает все слои кишечной стенки. Гранулемы имеют саркоидоподобное строение и состоят из эпителиоидных и гигантских кле­ток типа Пирогова—Лангханса (см. рис. 209). Считаются характерными также отек и диффузная инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками п од с л и з и с т о г о слоя, гиперплазия его лимфоидных элементов, образование щелевидных язв (см. рис. 209). К этим изменениям нередко присоединяются абсцессы в толще стенки, склероз и гиалиноз в результате эволюции клеток диффузного инфильтрата и гранулем. При длительном течении происходит резкая рубцовая деформация стенки.

**Осложнением** при болезни Крона является перфорация стенки кишки с об­разованием свищевых ходов, в связи с чем развивается гнойный или каловый перитонит. Нередки стенозы различных отделов кишки, но чаще подвздошной, с явлениями кишечной непроходимости. Болезнь Крона считается предраком кишечника.

**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 клинико-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 лейкодиа­педезе. Эти изменения выражены главным образом в дистальном отделе ап­пендикса. Расстройства крово- и лимфообращения сочетаются с дистрофиче­скими изменениями в интрамуральной нервной системе отростка.

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

К концу первых суток лейкоцитарный инфильтрат распространяется на всю толщу стенки отростка — развивается *флегмонозный аппендицит* (рис. 210). Размеры отростка увеличиваются, серозная оболочка его становится тусклой и полнокровной, на поверхности ее появляется фибринозный налет (рис. 211, см. на цветн. вкл.); стенка на разрезе утолщена, из просвета выделяется гной. Брыжейка отечна, гиперемирована. Если на фоне диффузного гнойного воспале­ния отростка появляются множественные мелкие гнойнички (абсцессы), говорят об *апостематозном аппендиците,* если же к флегмонозному аппендициту при­соединяется изъязвление слизистой оболочки — о *флегмонозно-язвенном аппен-*

*диците.* Завершает гнойно-деструктивные изменения отростка *гангренозный ап­пендицит,* который называют вторичным, так как он возникает в результате перехода гнойного процесса на окружающие ткани *(периаппендицит,* см. рис. 211), в том числе и на брыжеечку отростка *(мезентериолит)*, что ведет к тромбозу аппендикулярной артерии.

Вторичный гангренозный аппендицит следует отличать от *гангрены аппендикса,* развиваю­щейся при первичном тромбозе или тромбоэмболии его артерии. Очевидно, поэтому гангрену аппен­дикса не совсем удачно называют *первичным гангренозным аппендицитом.*

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.

Осложнения. 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.

**ОПУХОЛИ КИШЕЧНИКА**

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

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

Рак встречается как в тонкой, так и в толстой кишке. *Рак тонкой кишки* встречается редко, обычно в двенадцатиперстной кишке, в области ее большого (фатерова) соска. Опухоль не достигает больших размеров, очень редко вызывает затруднение оттока желчи, что является причиной подпеченоч­ной желтухи, и осложняется воспалением желчных путей.

*Рак толстой кишки* имеет тенденцию к учащению, смертность от него увели­чивается. Из различных отделов толстой кишки рак чаще встречается в пря­мой кишке, реже в сигмовидной, слепой, печеночном и селезеночном углах поперечной ободочной кишки.

*Раку прямой кишки* обычно предшествуют хронический язвенный колит, полипоз, ворсинчатая опухоль или хронические свищи прямой кишки (предра­ковые заболевания).

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

К *экзофитным ракам* относят бляшковидный, полипозный и крупнобугри­стый, к *эндофитным* — язвенный и диффузно-инфильтративный, обычно сужи­вающий просвет кишки (рис. 212), к *переходным* — блюдцеобразный рак.

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

Отдельно выделяют *раки заднепроходного канала:* плоскоклеточный, клоакогенный, мукоэпидермальный, аденокарциному.

Метастазирует рак прямой кишки в регионарные лимфатические узлы и печень.

**ПЕРИТОНИТ**

*Перитонит,* или воспаление брюшины, нередко осложняет болезни органов пищеварения: прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, язвы кишечника при брюшном тифе, неспецифический язвенный колит, дизентерию; он встречается как осложнение при аппендиците, болезнях печени, холецистите, остром панкреатите и др.

Перитонит может быть ограничен тем или иным отделом брюшной поло­сти — *ограниченный перитонит* или быть распространенным — *разлитой пери­тонит.* Чаще это *острый экссудативный перитонит* (серозный, фибринозный, гнойный), иногда он может быть *каловым, желчным.* Висцеральная и париетальная брюшина при этом резко гиперемирована, с участками кровоизлияний, меж­ду кишечными петлями видны скопления экссудата, который как бы склеивает петли. Экссудат располагается не только на поверхности органов и стенок брюш­ной полости, но и скапливается в нижележащих отделах (боковые каналы, по­лость малого таза). Стенка кишечника дряблая, легко рвется, в просвете име­ется много жидкого содержимого и газов.

При разлитом перитоните организация гнойного экссудата сопровождается образованием осумкованных межкишечных скоплений гноя — «абсцессов»; при ограниченном перитоните в области диафрагмы появляется поддиафрагмальныи «абсцесс». В исходе фибринозного перитонита образуются спайки в брюшной полости, в ряде случаев развивается *хронический слипчивый перитонит* (спаеч­ная болезнь), что ведет к кишечной непроходимости.

Иногда *хронический перитонит* возникает «первично». Обычно он ограни­ченный: *перигастрит* при язвенной болезни желудка, *периметрит* и *перисальпин­гит* после родов или при длительно текущей инфекции (гонорея), *перихолецистит* при калькулезе желчного пузыря, *периаппендицит* без клинических про­явлений аппендицита в анамнезе. В таких случаях обычно на ограниченном уча­стке брюшины появляется склероз, образуются спайки, нередко нарушающие функцию органов брюшной полости