

Патоморфологія хвороб шлунково-кишкового тракту

Лектор д.мед.н, доц. Роман Москаленко
2020



Хвороби стравоходу

- ✓ дивертикули
- ✓ запалення
- ✓ пухлини
- ✓ варикозне розширення вен

Дивертикул

! обмежене сліпе випинання стінки стравоходу

Причини :

- ✓ уроджена неповноцінність м'язової та сполучної тканини стравоходу,
- ✓ вторинні пошкодження при запаленні.
- ✓ тракція стінки спайками
- ✓ ушкодження нервів.

За локалізацією поділяються на:

- ✓ фарингоезофагальні,
- ✓ біфуркаційні,
- ✓ епінефральні.

Езофагіт

! запалення стінки стравоходу

Переважно це вторинний патологічний процес (дифтерія, скарлатина, черевний тиф).

Гострий езофагіт за характером запалення поділяється на:

катаральний,
фібринозний,
флегмонозний,
виразковий,
гангренозний.

Хронічний езофагіт зустрічається при:

алкоголізмі,
курінні,
хронічній серцевій недостатності,
портальній гіпертензії.

Езофагіт

До *особливих форм езофагіту* слід віднести:

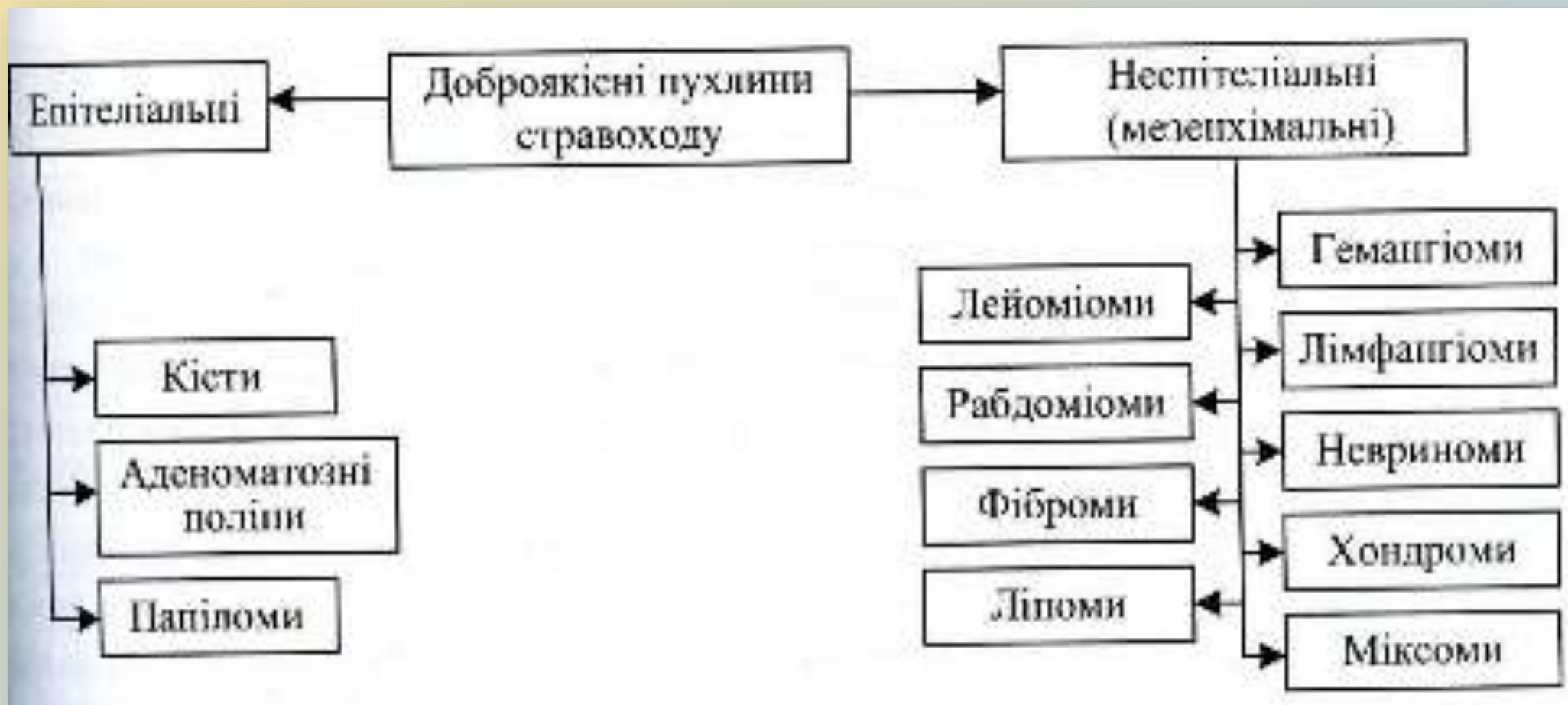
- ✓ злипливий езофагіт,
- ✓ специфічний езофагіт,
- ✓ рефлюкс-езофагіт.

Злипливий (перетинчастий) езофагіт характеризується відшаруванням зліпку слизової, особливо після хімічного опіку або фізичного (опіки, дія низької або високої температури) некрозу. Завершується рубцевим стенозом.

Специфічний езофагіт зустрічається при туберкульозі та сифілісі.

Рефлюкс-езофагіт (регуртаційний, пептичний) є проявом рефлюкसेзофагальної хвороби, внаслідок закидання шлункового вмісту.

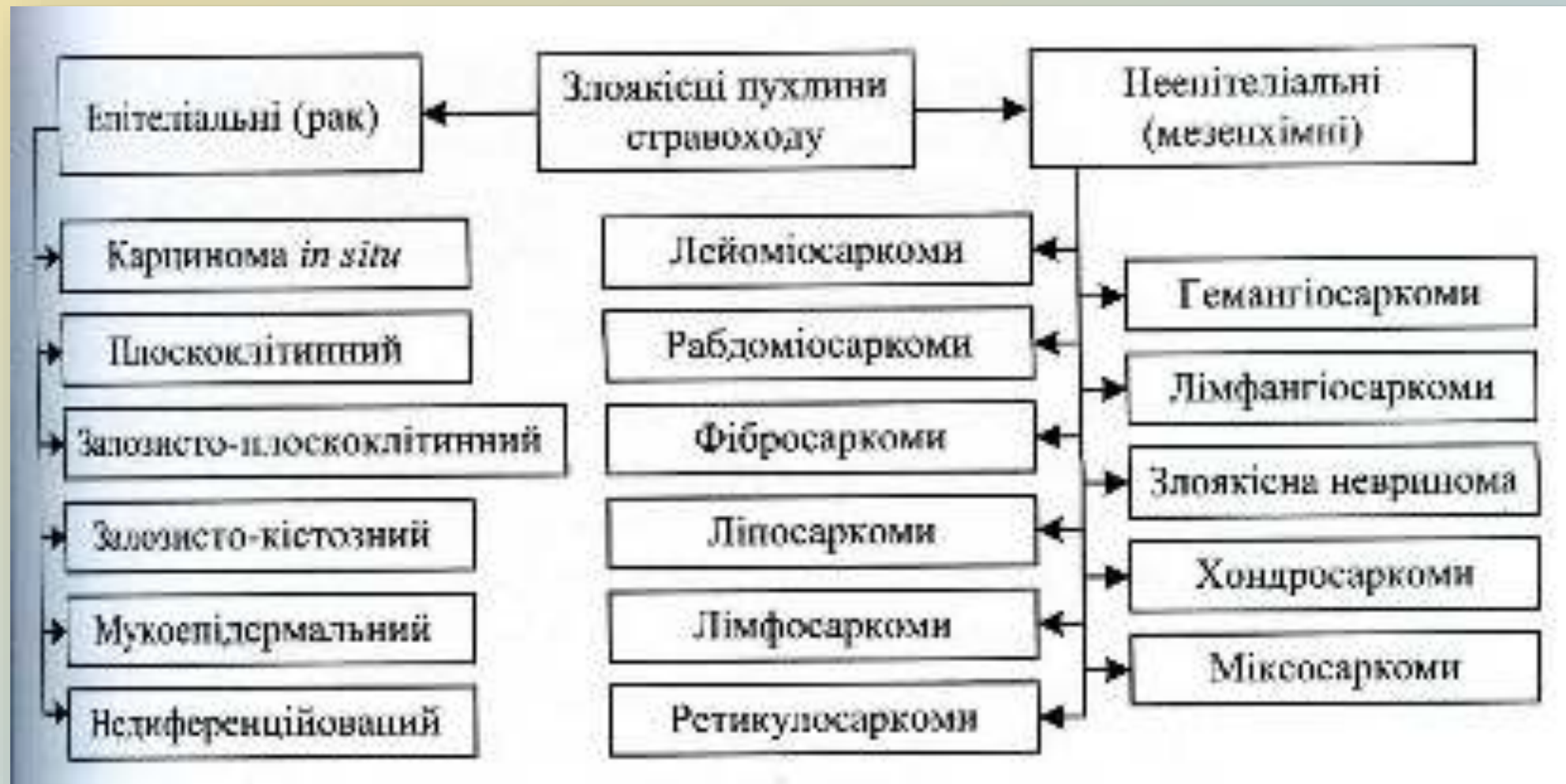
Доброякісні пухлини стравоходу



Стравохід Баррета

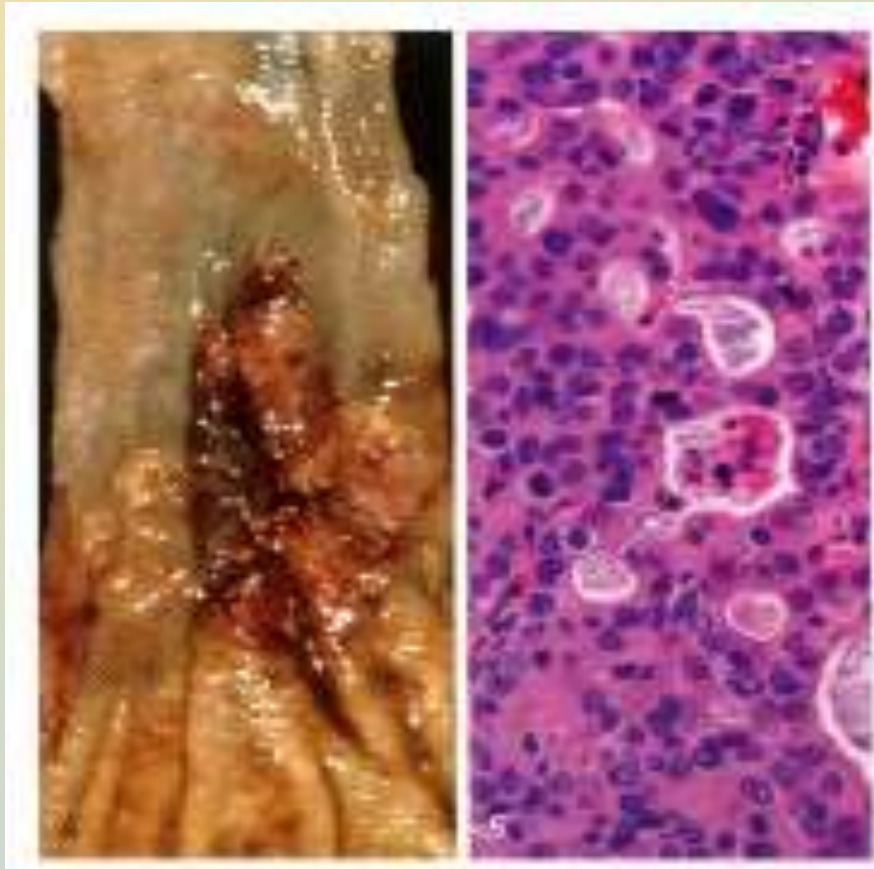


Злоякісні пухлини стравоходу

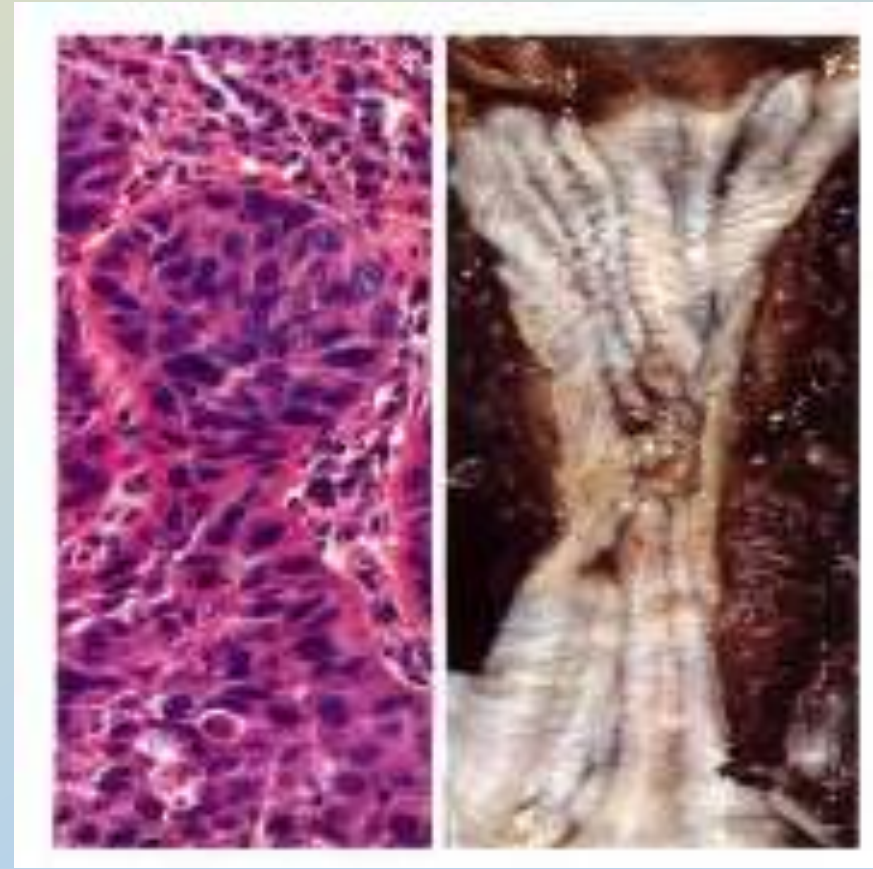


Рак стравоходу

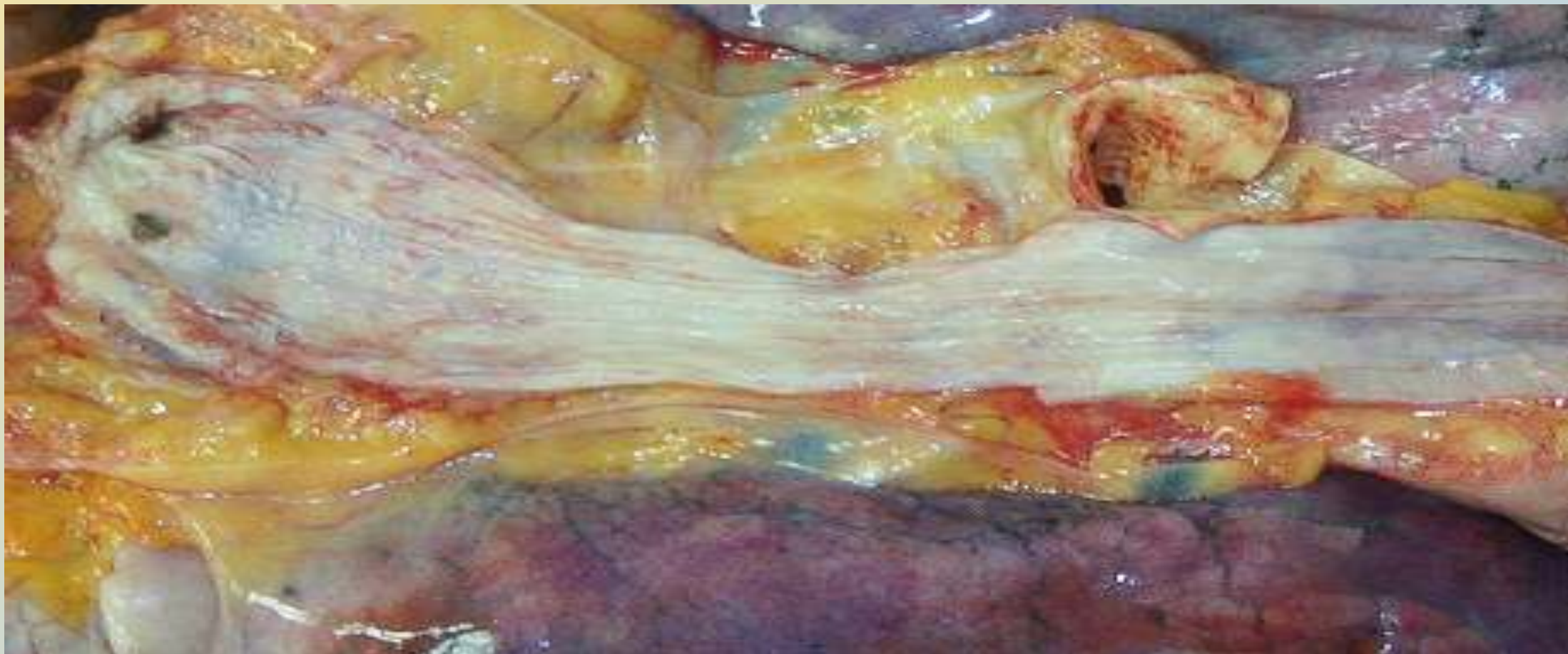
Аденокарцинома (н/З)



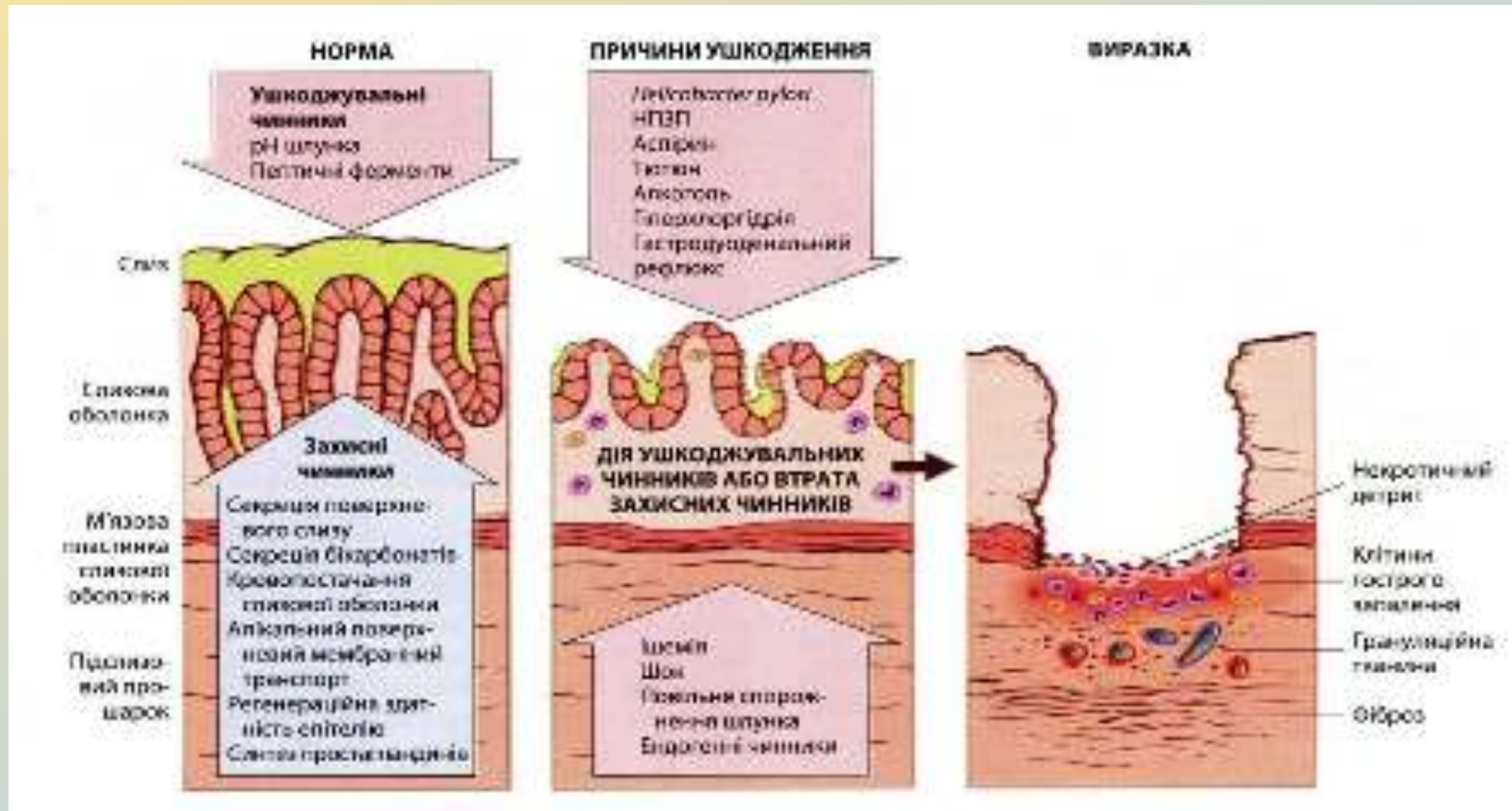
Плоскоклітинний рак (с/З, н/З)



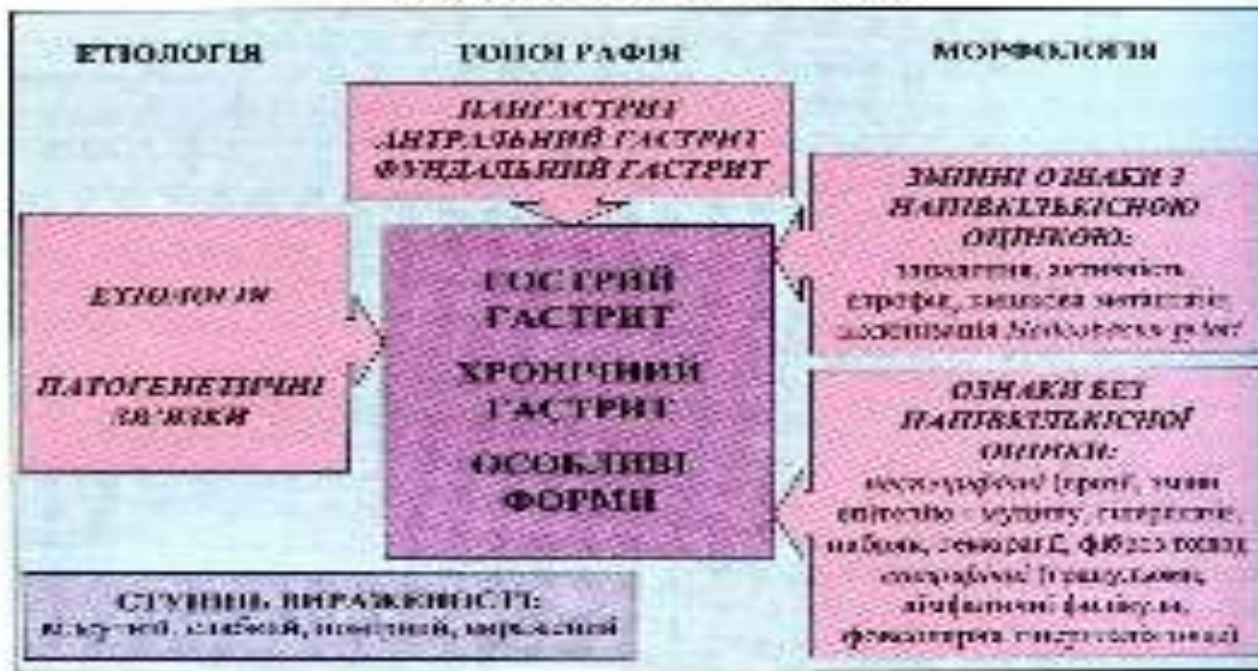
Варикоз вен пищевода



Механізми захисту слизової оболонки шлунку



ГІСТОЛОГІЧНИЙ РОЗПОДІЛ



ЕНДОСКОПІЧНИЙ РОЗПОДІЛ



**Сіднейська
класифікація
гастритів**
гістологія vs ендоскопія

Гастрит та гастропатія

Гастрит (gastritis) – запалення слизової оболонки шлунка – найчастіша патологія травного каналу.

Перебіг хвороби буває гострим і хронічним.

Слід зауважити, що гострий і хронічний гастрити викликаються різними причинними чинниками.

Гастропатія – поєднання ушкоджених клітин та ознак регенерації, при тому що запальні клітини відсутні або рідкісні

Гіпертрофічна гастропатія характерна для хвороби Менетріє та синдрому Золінгера-Елісона

Гострий гастрит

Причини:

- ✓ фізичні і хімічні подразники (переїдання, надто холодна або надто гаряча їжа, луги, кислоти, гастродуоденальний рефлекс жовчі),
- ✓ **медикаменти (саліцилати, сульфаніламід, глюкокортикоїди, не стероїдні протизапальні препарати, резерпін),**
- ✓ мікроорганізми, гриби тощо
- ✓ екзо- і ендотоксини, наприклад при уремії,
- ✓ психоемоційна перенапруга,
- ✓ **хронічні захворювання органів кровообігу, печінки, нирок, підшлункової залози тощо.**

Гострий гастрит

1) *дифузний*

2) *вогнищевий* поділяється на:

- ✓ фундальний,
- ✓ антральний,
- ✓ пілороантральний
- ✓ пілородуоденальний.

Залежно від *характеру ексудату* виділяють:

- ✓ катаральний (простий),
- ✓ фібринозний,
- ✓ гнійний (флегмонозний),
- ✓ некротичний (корозивний)

Катаральний (простий) гастрит

Морфологія:

слизова потовщена, набрякла, гіперемована, поверхня її вкрита великою кількістю слизу.

Гістологічно:

- ✓ Дистрофію
- ✓ Десквамація поверхневого епітелію
- ✓ Ерозування.

Коли їх багато, говорять про *ерозивний гастрит*. Ерозії можуть бути як поодинокі так і множинні. Якщо вони поєднуються з геморагіями, цей процес трактується як *ерозивно-геморагічний гастрит*. Така форма гастриту зустрічається при прийомі салицилатів, нестероїдних протизапальних препаратів, глюкокортикоїдів, резерпіну, дигіталісу, деяких антибіотиків, діабетичному кетоацидозі, хронічній серцевій недостатності.

Наслідки: іноді може давати рецидиви і переходити у хронічну форму.

Фібринозний гастрит

проявляється у формі крупозного або дифтеритичного запалення.

Слизова у цьому випадку вкрита фібринозною плівкою сірого або жовто-коричневого кольору.

Гнійний (флегмонозний) гастрит

- ✓ Тяжкий перебіг
- ✓ виникає при травмах шлунка, виразковій хворобі, виразковому раку шлунка.

Морфологія:

Слизова різко потовщена, складки грубі з крововиливами і фібринозно-гнійними нашаруваннями.

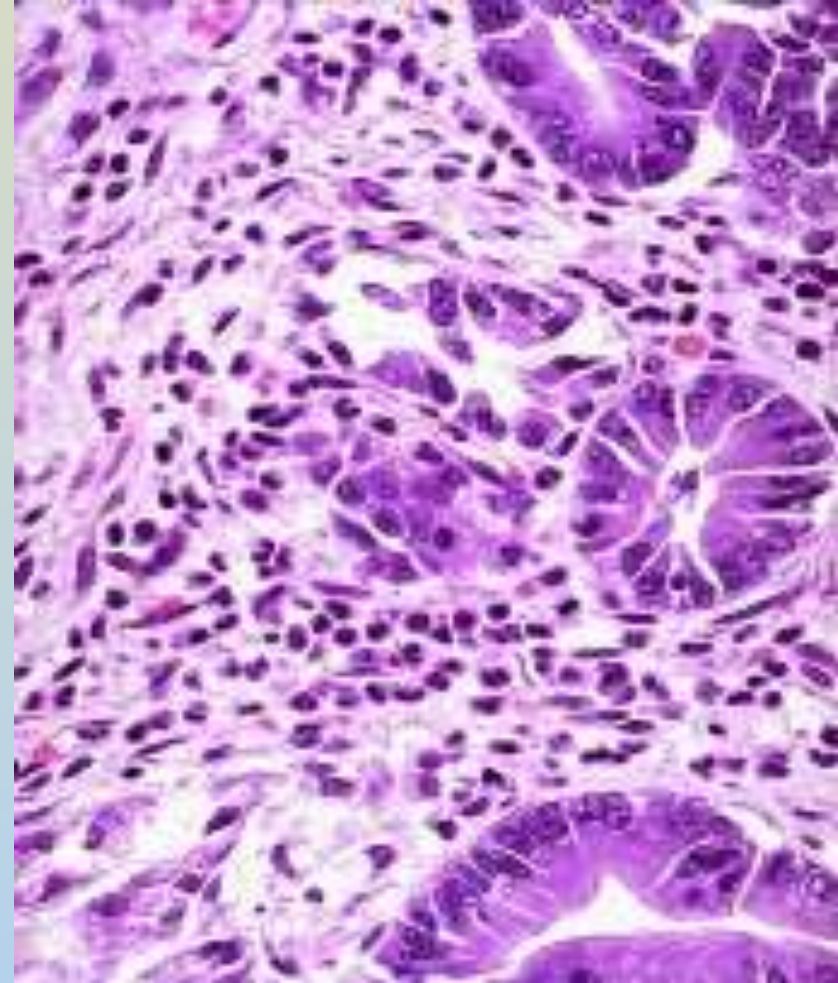
Лейкоцитарний інфільтрат просякає всі шари шлунку і навколишню очеревину, що приводить до розвитку перигастриту і перитоніту.

Гострий гастрит

Гіперемія слизової оболонки



Нейтрофільна інфільтрація



Хронічний гастрит

- ✓ поліетіологічне захворювання
- ✓ характеризується запально-дистрофічними і атрофічними процесами на фоні спотвореної регенерації слизової оболонки шлунка

Причини:

екзогенні чинники: порушення режиму харчування, зловживання алкоголем,

- ✓ дія термічних, хімічних і механічних чинників,
- ✓ прийом нестероїдних протизапальних препаратів.

ендогенні чинники:

- ✓ Аутоінфекція (*Helicobacter pylori*),
- ✓ хронічній аутоінтоксикації,
- ✓ ендокринним і серцево-судинним зрушенням,
- ✓ алергічним реакціям,
- ✓ закиданню дуоденального вмісту в шлунок (рефлюкс).

Хронічний імунний (тип А) гастрит

✓ зустрічається значно рідше, ніж хелікобактерний.

Поєднується з:

✓ хворобою Адісона,

✓ гіпопаратиреоїдизмом,

✓ аутоімунним тиреоїдитом

✓ характеризується В-12 фолієводефіцитною анемією внаслідок переважання атрофічних процесів слизової оболонки шлунка.

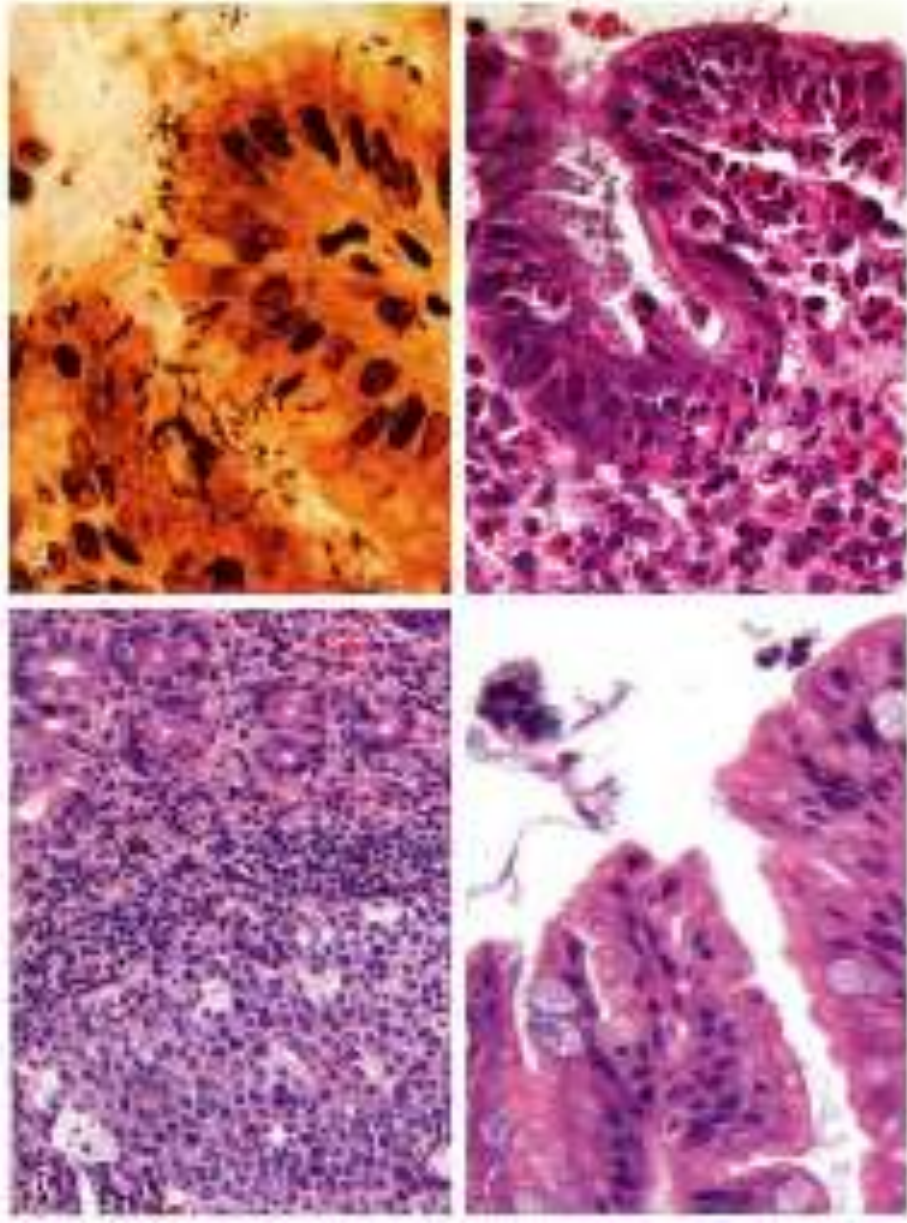
Етіологія: наявність антитіл проти обкладкових клітин та внутрішнього фактору – гастромукопротеїну.

Хронічний неімунний або бактеріальний (тип В) гастрит

- ✓ обумовлений *H. pylori*, тому називають хелікобактерним або бактеріальним (тип В).
- ✓ Він складає біля 80% всіх випадків хронічного гастриту.
- ✓ Бактерії проникають слизовий бар'єр аж до власної пластинки слизової оболонки і розміщуються між епітеліальними та ендокринними клітинами, де і розмножуються.
- ✓ У відповідь на хелікобактер першими реагують макрофаги і лейкоцити, потім за дії інтерлейкіну – 1 та інтерлейкіну – 8, що виділяються макрофагами, активізуються Т-лімфоцити хелпери, що забезпечують бласттрансформацію В-лімфоцитів в плазмоцити. Таким чином виникає запальна реакція.
- ✓ Тому при наявності хронічного гастриту типу В пропонується застосовувати великий арсенал протихелікобактерних препаратів.

Порівняльна таблиця ознак гастритів, асоційованих з аутоімунним ураженням та *H. pylori*

Характеристика	Гастрит, асоційований із <i>H. pylori</i>	Аутоімунний гастрит
Локалізація	Антральний відділ	Тіло шлунка
Запальний інфільтрат	Нейтрофіли, субепітеліальні плазматичні клітини	Лімфоцити, макрофаги
Секреція соляної кислоти	Від підвищеної до трохи зниженої	Знижена
Рівень гастрину	Від нормального до помітно підвищеного	Значно підвищений
Інші ураження	Гіперпластичні/запальні поліпи	Нейроендокринна гіперплазія
Серологічне дослідження	Антитіла проти <i>H. pylori</i>	Антитіла проти парієтальних клітин (H^+,K^+ -АТФаза, внутрішній фактор)
Ускладнення	Пептична виразка, аденокарцинома, лімфома	Атрофія, перніціозна анемія, аденокарцинома, карциноїдна пухлина
Фактори ризику	Низький соціально-економічний статус, бідність, проживання в сільській місцевості	Аутоімунне захворювання; тиреоїдит, цукровий діабет, хвороба Грейвса



Хронічний гастрит, тип В
Гістологічно при відповідному забарвленні (сріблення за Вортін-Старрі) можна виявити спіралеподібні бактерії *H. pylori* (рис А), інфільтрацію нейтрофілами (рис Б), формування лімфоїдних вузликів (рис. В) та кишкову метаплазію, що легко побачити з-за збільшення кількості келихоподібних слизових клітин (рис Г), що є шляхом до пухлинної трансформації, т.з. «каскаду Корреа»

Поверхневий та атрофічний гастрити

Поверхневий гастрит характеризується:

- ✓ порушенням регенерації
- ✓ дистрофією поверхневого епітелію.

В одних ділянках слизової він стає схожим на кубічний, який відзначається гіпосекрецією. В інших місцях він наближається за формою до високого призматичного і має підвищену секрецію. Дещо пізніше дистрофічні зміни захоплюють залози. Власний шар слизової густо інфільтрується лімфоцитами, плазмоцитами і поодинокими нейтрофілами.

Атрофічний гастрит характеризується:

- ✓ атрофією залоз, яка передуює розвитку склерозу.

Ендоскопічно шлункові валики або згладжені, або мають вигляд ворсинок і нагадують поліпи.

Вони вкриті епітеліоцитами з обляміркою і келихоподібними клітинами (кишкова метаплазія епітелію).

У зв'язку з атрофією залоз, а також мукоїдною дистрофією епітелію секреція пепсину і хлористоводневої кислоти порушується.

Клінічно : збільшення гастрину в крові і зниження кислотності шлункового соку, пов'язано з аутоімунними процесами, перніціозною анемією і раком шлунка.

Хвороба Менетріє

- ✓ Особлива форма хронічного гастриту
- ✓ Слизова оболонка дуже потовщена і має вигляд звивин головного мозку.
- ✓ Морфологічна основа хвороби – проліферація клітин залозистого епітелію, гіперплазія залоз та інфільтрація слизової лімфоцитами, плазмоцитами, епітеліоїдними і гігантськими клітинами, утворення кіст.

Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки

Виразкова хвороба, на відміну від симптоматичних виразок, – самостійне (первинне) хронічне рецидивуюче захворювання, головним клінічним і морфологічним проявом якого є виразка шлунка або дванадцятипалої кишки. Виразка схильна до прогресування, має поліциклічний перебіг і характеризується сезонними загостреннями.

Виразкова хвороба: чинники



Етіологія виразкової хвороби

- ✓ Останнім часом значна роль відводиться бактерії **Helicobacter pylori**, яка руйнує слизовий бар'єр шлунка і робить його слизову доступною для перетравлюючої дії шлункового соку.
- ✓ Виразкова хвороба асоціюється з групою крові 0 (I) (посилена адгезія *H. pylori*).
- ✓ Доведена етіологічна роль спадкового чинника: переважання тону парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи над симпатичним.
- ✓ Ваготонія стимулює шлункову секрецію і створює сприятливе тло для розвитку виразкової хвороби.
- ✓ В стресових умовах активується система гіпоталамус – аденогіпофіз – кора наднирників і в кінцевому результаті збільшується продукція глюкокортикоїдів.
- ✓ Безперечне значення мають прямі пошкоджуючі впливи на шлунок – постійне вживання надто гарячої або грубої їжі, захоплення гострими стравами, порушення режиму харчування, зловживання алкоголем і тютюнопалінням

Морфогенез хронічної виразки

стадії:

- ✓ ерозії,
- ✓ гострої виразки
- ✓ хронічної виразки.



Ерозія

поверхневий дефект слизової оболонки, який не проникає глибше її м'язової пластинки. Як правило, такі дефекти гострі, дуже рідко хронічні. Виникають вони в результаті некрозу ділянки слизової з наступним крововиливом і відторгненням змертвілої тканини. В дні такого дефекту знаходять солянокислий гематин чорного забарвлення, а в краях його — лейкоцитарний інфільтрат



Виразки при ендоскопічному дослідженні



Симптоматичні виразки

- ✓ спричинені лікарськими препаратами,
- ✓ стресові,
- ✓ при синдромі Золінгера-Елісона, гіпаратиріозі,
- ✓ інших захворюваннях внутрішніх органів.



Ендокринні симптоматичні виразки

- ✓ Синдром Золінгера-Елісона зумовлений гастрин-продукуючою пухлиною, яка найчастіше розвивається в головці підшлункової залози, рідше в 12-палій кишці, печінці, наднирниках. Походить із клітин острівців Ланганса, але не із альфа і бета-клітин, а із клітин продукуючих гастрин.
- ✓ Виразки при гіперпаратиреоїдизмі виникають:
- ✓ надлишок паратгормону стимулює секрецію соляної кислоти;
- ✓ гіперкальціємія стимулює секрецію соляної кислоти;
- ✓ при гіпертиреозі різко знижується трофіка слизової оболонки, переважно 12-палої кишки.



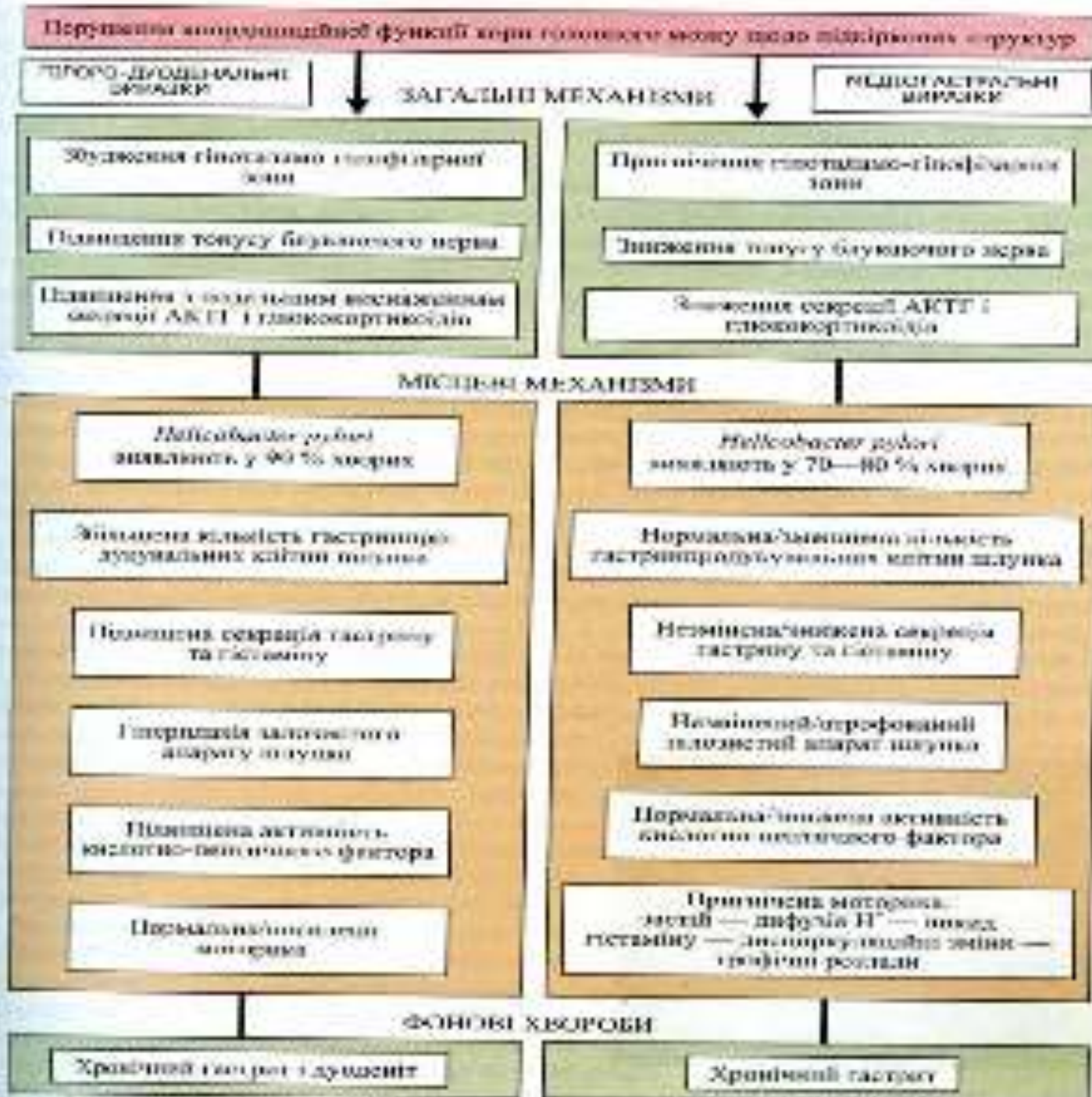
Патогенез виразкової хвороби

порушення рівноваги між чинниками, які ушкоджують і захищають слизову.

до *чинників ушкодження* відносять гіперсекрецію соляної кислоти, пепсину, закид жовчі в шлунок,

до *факторів захисту* – слизовий бар'єр, достатнє кровопостачання, високу регенераторну здатність слизової, лужні властивості слини і панкреатичного соку.

Усі впливи, які спричинюють переважання чинників ушкодження над чинниками захисту, відіграють певну роль в етіології і патогенезі виразкової хвороби.



Виразкова хвороба: локалізація виразок і патогенез



Ускладнення виразкової хвороби

Іноді зазначену класифікацію називають «за В.Самсоновим»

Стеноз пілоруса

на виразки місці утворюється грубий рубець, особливо це несприятливо при пілоричній локалізації процесу.

Стеноз пілоруса: у шлунку затримуються харчові маси, часто буває блювота. Часта блювота спричиняє втрату води, хлору, натрію і калію.

Розвивається різке зневоднення, гіповолемія, згущення крові. Електролітні порушення приводять до розвитку метаболічного алкалозу, який зменшує кількість іонізованого кальцію в крові, що проявляється гіпертонусом скелетних м'язів (шлункова тетанія). Все це спричиняє розвиток дистрофічних змін в інших органах, в першу чергу – нирках.

Виразки дванадцятипалої кишки

За локалізацією розрізняють:

- ✓ бульбарну виразку (на передній або задній стінці цибулини),
- ✓ постбульбарну (нижче цибулини) і
- ✓ виразки, що цілуються (розташовуються одна проти одної на передній і задній стінках цибулини).



Пухлини шлунка

Доброякісні новоутворення шлунку:

- ✓ Поліпи (запальні, гіперпластичні та з фундальних залоз)
- ✓ Доброякісні пухлини (епітеліальні і неепітеліальні)

Злоякісні новоутворення шлунку:

- ✓ Аденокарцинома
- ✓ Нейроендокринні пухлини (адено-ендокринна карцинома та карциноїд)
- ✓ Плоскоклітинний
- ✓ Залозисто-плоскоклітинний
- ✓ Недиференційований (некласифікований)

Поліпи vs аденоми шлунку

- ✓ Поліп- підвищення слизової оболонки на фоні хронічного запалення, присутні запальні елементи від невеликої кількості (гіперпластичні) до значної кількості (запальні)
- ✓ Аденоми шлунку виділяються серед поліпів шлунку (10%) наявністю *дисплазії* епітелію, в 3 рази частіше у чоловіків після 50 років на фоні атрофічного гастриту
- ✓ Поліп з фундальних залоз має дисплазію, виникає на фоні прийому інгібіторів протонної помпи, дуже рідко малігнізується і для нього характерні сімейні випадки.

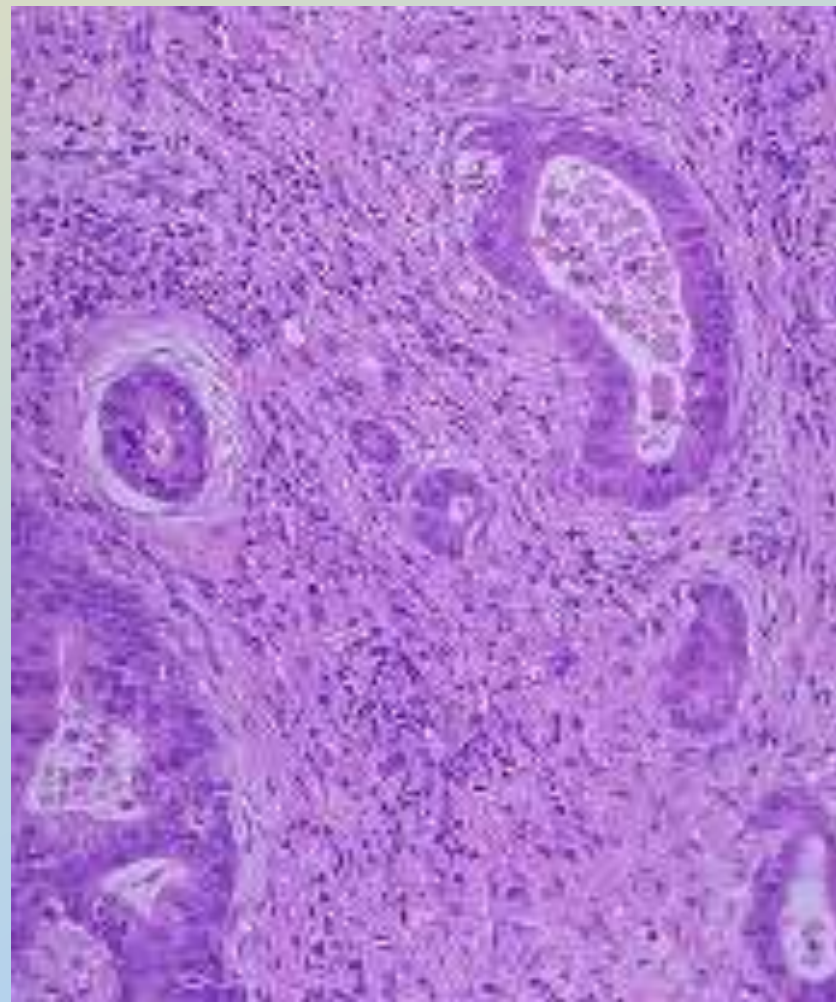
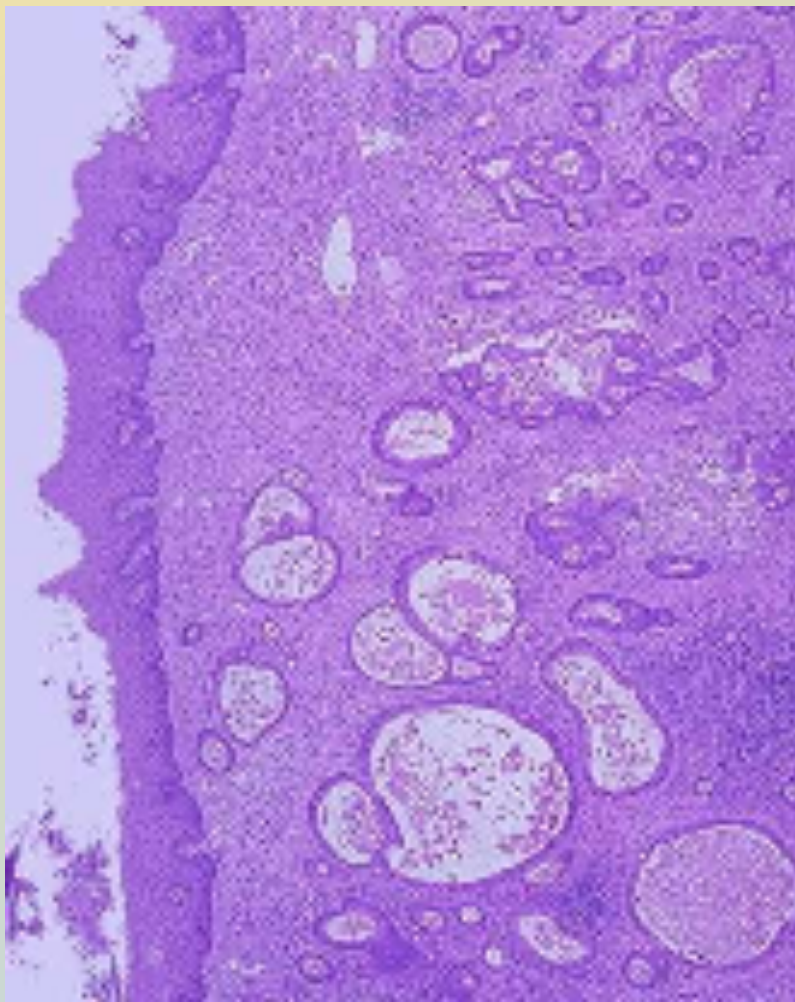
Класифікація аденокарцином шлунку за Лореном

Ознака	Тип карциноми	
	кишковий	дифузний
<i>Макроскопічні ознаки</i>		
Найчастіша форма росту	Поліпоподібна, грибоподібна	Виразково-інфільтративна
<i>Патогістологічні ознаки</i>		
Тип диференціювання	Високодиференційований з формуванням пухлинних залоз кишкового типу (аденокарцинома)	Низькодиференційований (часто перенеподібно-клітинний або солідний, скірозний)
Секреція слизу	Слабка, у межах пухлинних залоз, із кишковим складом муцинів	Виражена, слиз виявляють у стромі пухлини (колоїдний рак), він містить муцини шлункового типу

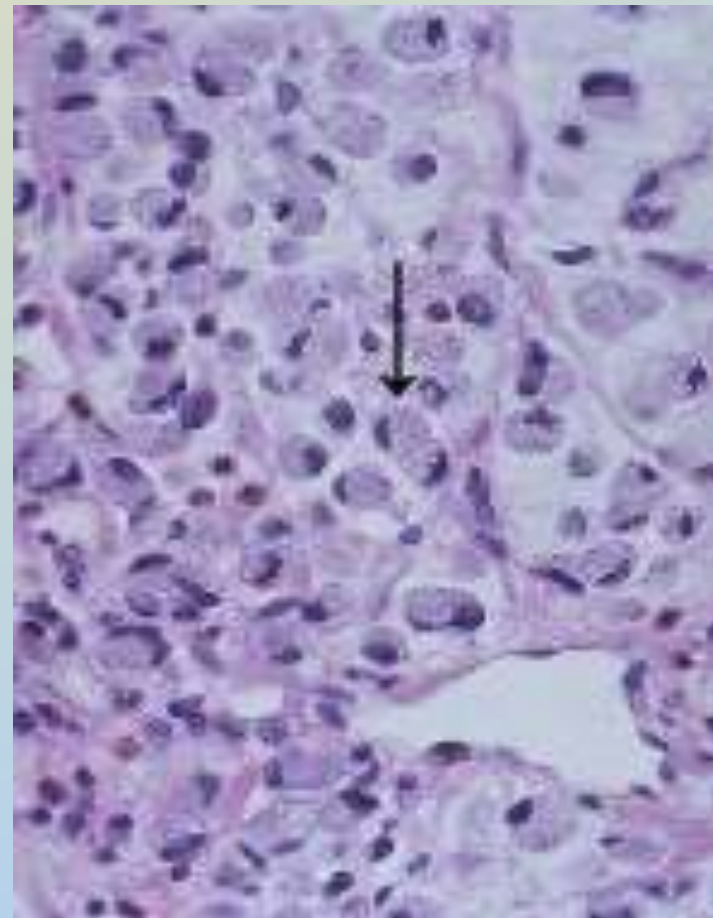
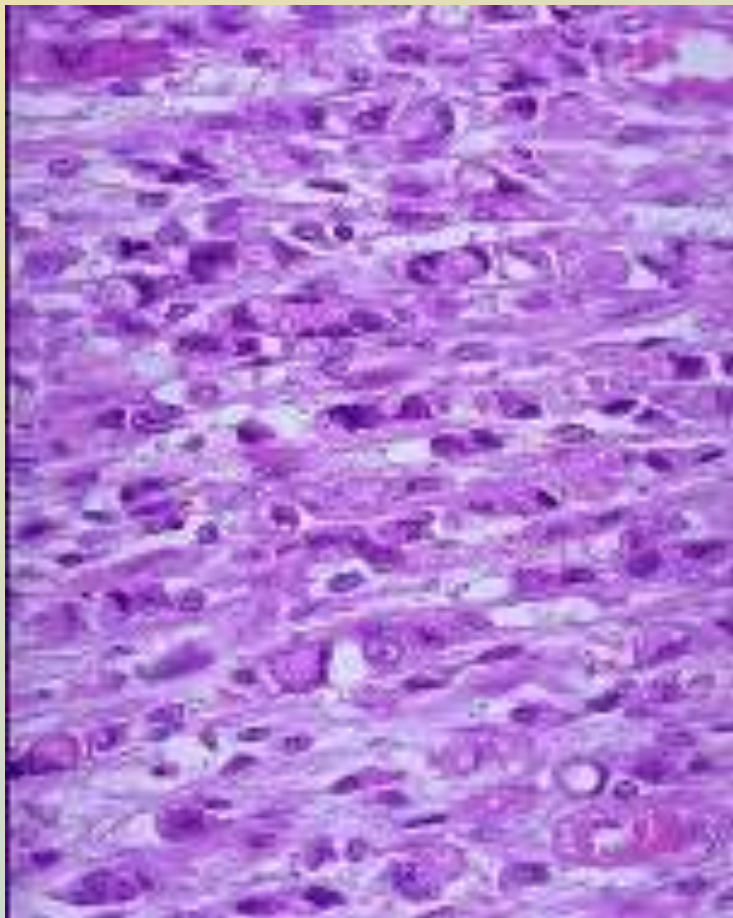
Класифікація аденокарцином шлунку за Лореном

Характер росту	Уніцентричний, відцентровий, часто супроводжується запаленням	Інфільтративний
Наявність кишкової метаблазії	Майже завжди	Рідше, ніж при кишковому типі
<i>Клінічні ознаки</i>		
Середній вік хворих, років	55	48
Співвідношення захворюваності у чоловіків і жінок	2:1	1:1
Зменшення захворюваності у промислово розвинених країнах	Є	Немає

Кишковий тип аденокарциноми шлунку



Дифузний тип аденокарциноми шлунку



Стромальна шлунково-кишкова пухлина (GIST)

Є найпоширенішими мезенхімальними пухлинами черевної порожнини; до них відносяться лейоміоми, лейоміосаркоми, шваноми, гломусні пухлини. Загальною рисою є наявність мутації в гені KIT (кодує тирозинкіназу) та в гені тромбоцитарного фактора росту PDGFRA.

Термін «стромальна» є історичним, оскільки в дійсності пухлина походить з інтерстиційних клітин Кахаля та клітин водія ритму м'язів шкт. Гістологічно СШКП складаються з веретеноподібних або епітеліоїдних клітин.



Хронічний ентерит

- ✓ характеризується запально-дистрофічними і атрофічними процесами на фоні спотвореної регенерації слизової оболонки тонкої кишки.

Етіологічні фактори:

- ✓ перенесені гострі кишкові інфекції (сальмонельоз, дизентерія, ентеровірусна інфекція);
- ✓ глистні інвазії (лямблії, аскариди, стронгілоїди, криптоспориди, широкий лентець);
- ✓ порушення режиму харчування і неякісна їжа;
- ✓ зловживання алкоголем;
- ✓ ішемія кишечника;
- ✓ аномалії розвитку кишечника;
- ✓ захворювання інших органів системи травлення.
- ✓ вплив на слизову оболонку кишечника хімічних (миш'як, свинець, ртуть, цинк, фосфор) та
- ✓ лікарських препаратів (нестероїдні протизапальні препарати, глюкокортикоїди, цитостатики, деякі антибіотики), а також
- ✓ дія іонізуючого проміння при лікуванні пухлин черевної порожнини.

Морфологія хронічного ентериту

- ✓ порушення регенерації.
- ✓ дистрофічно – запальні процеси.
- ✓ атрофія і склероз слизової оболонки,
- ✓ десквамація ентероцитів,
- ✓ інфільтрація лімфоцитами, плазмоцитами, еозинофілами.
- ✓ проліферація епітелію крипт і затримка процесу диференціації ентероцитів.
- ✓ слизова оболонка кишки покрита функціонально незрілим епітелієм.

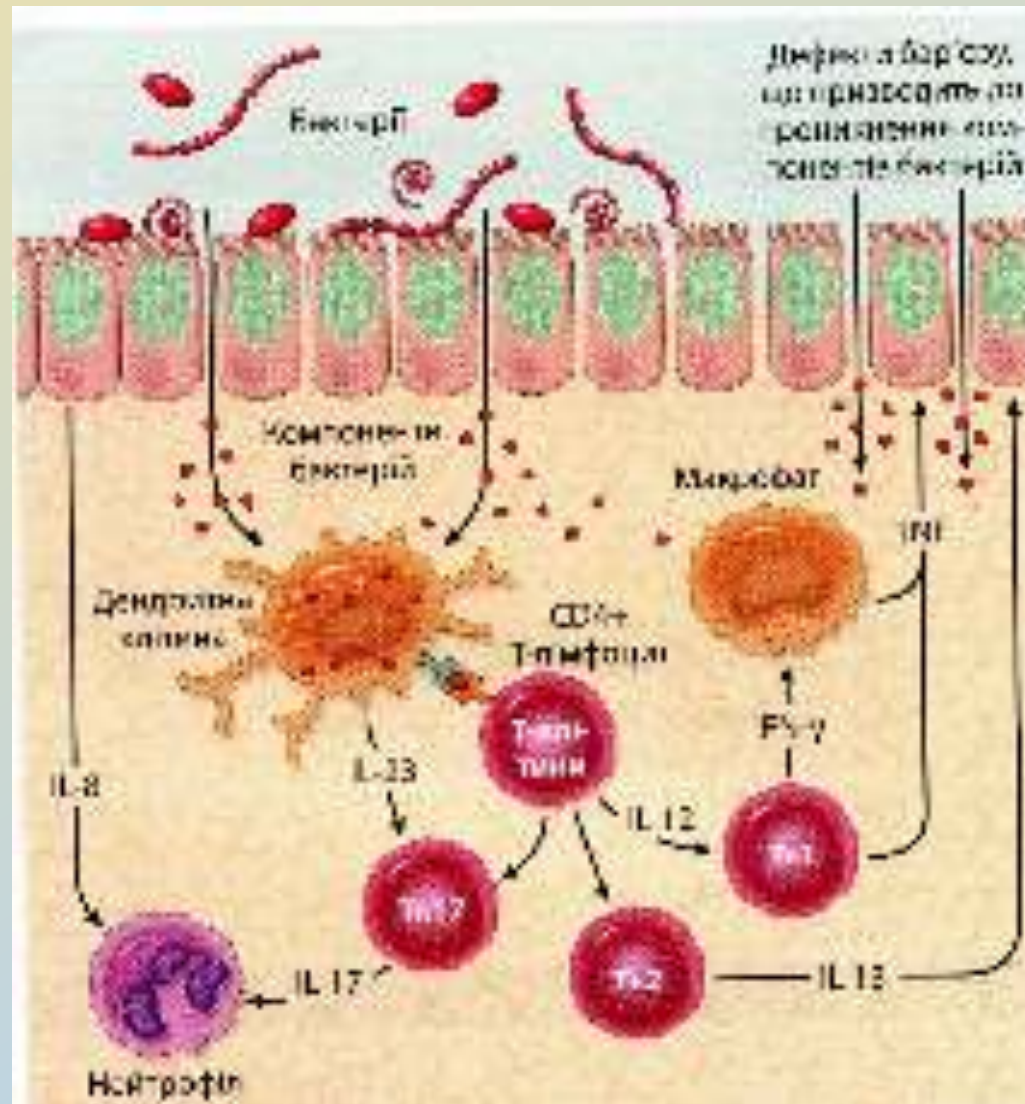
Класифікація пухлин тонкої кишки



Хронічний невиразковий коліт

- ✓ поліетіологічне захворювання, яке характеризується:
- ✓ запально-дистрофічними і атрофічними процесами на фоні спотвореної регенерації слизової оболонки товстої кишки
- ✓ захворювання поєднуються з ентеритом – хронічний ентероколіт
- ✓ розвиток медикаментозного коліту можливий при тривалому лікуванні атраглікозидвмісними послаблюючими середниками, антибіотиками, салицілатами та іншими нестероїдними протизапальними препаратами.
- ✓ Інколи причина хвороби може бути пов'язана із медикаментозною алергією.

Основний механізм запальних хвороб товстої кишки



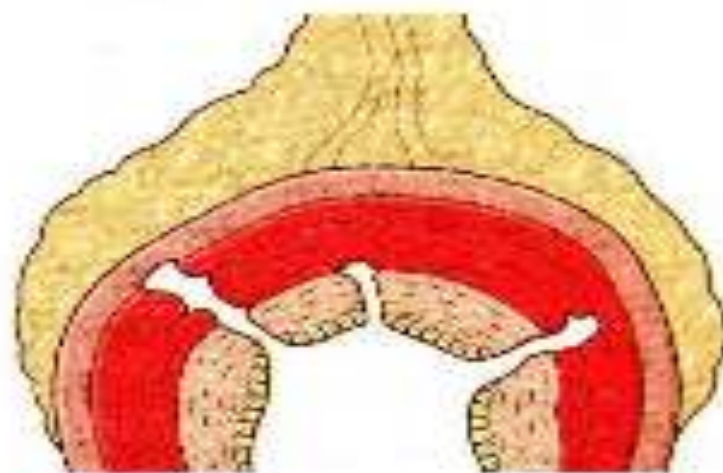
Характеристика	Хвороба Крона	Виразковий коліт
Макроскопічна		
Уражена ділянка кишківника	Клубова ± ободова кишка	Тільки ободова кишка
Ураження прямої кишки	Іноді	Завжди
Поширення	Сегментарне	Дифузне
Стеноз	Характерний	Рідко
Вигляд кишкової стінки	Стонщена	Стонщена
Запалення	Трансмуральне	Обмежене слизовою оболонкою та підслизовим прошарком
Псевдополли	Помірні	Значні
Виразки	Глибокі, як надрізи ножем	Поверхневі, із широкою основою
Лімфоїдна реакція	Виражена	Помірна
Фіброз	Значний	Незначний або відсутній
Серозит	Значний	Немає
Гранульоми	Наявні (~ 35 %)	Немає
Нориці/синуси	Наявні	Немає
Клінічна		
Періанальна нориця	Наявна (при ураженні ободової кишки)	Немає
Мальабсорбція жирів і вітамінів	Наявна	Немає
Злоякісна трансформація	При ураженні ободової кишки	Можлива
Рецидив після операції	Часто	Немає
Токсичний мегаколон	Немає	Наявний

Примітка: не всі характеристики можуть спостерігатися в одному випадку.

ХВОРОБА КРОНА

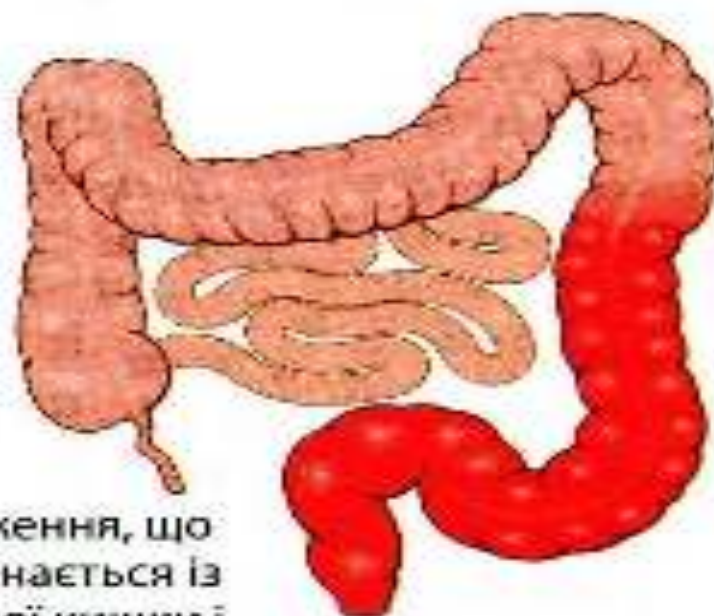


Сегмент-
тарне
ураження



Трансмуральне запалення
Виразки
Тріщини

ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ



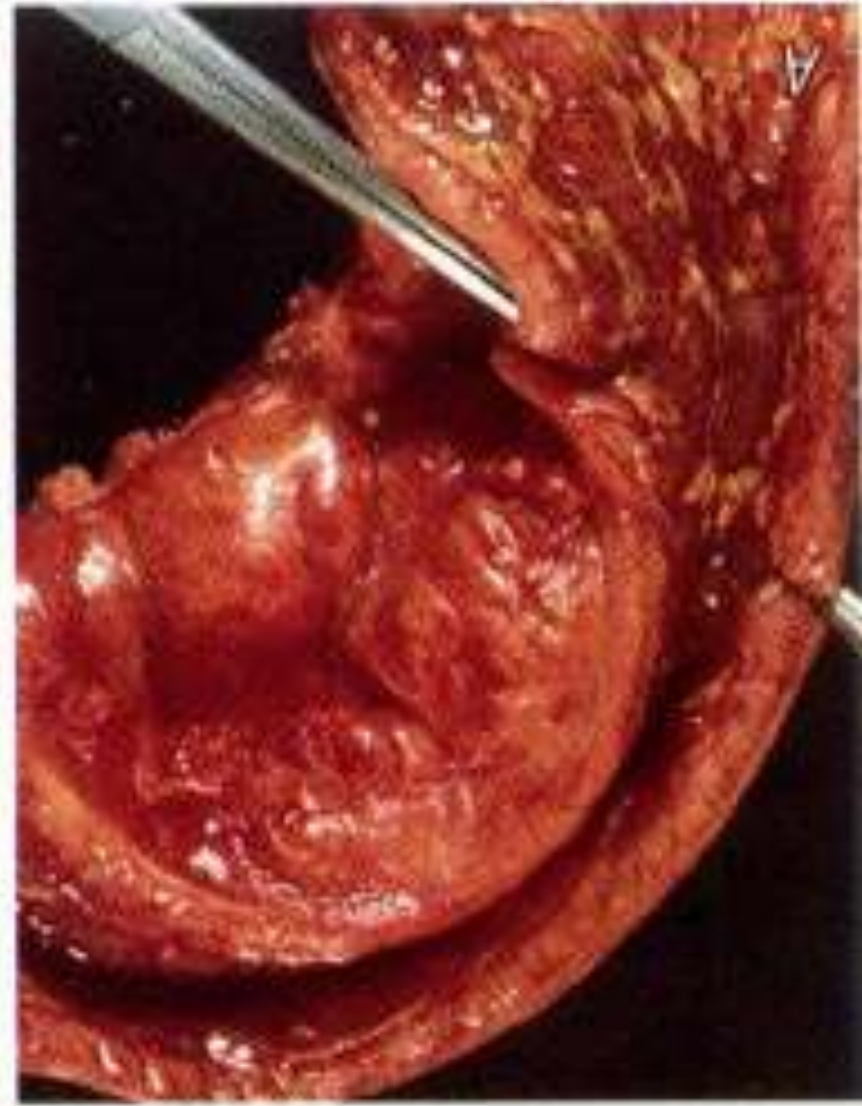
Ураження, що
починається із
прямої кишки і
поширюється на
ободову кишку



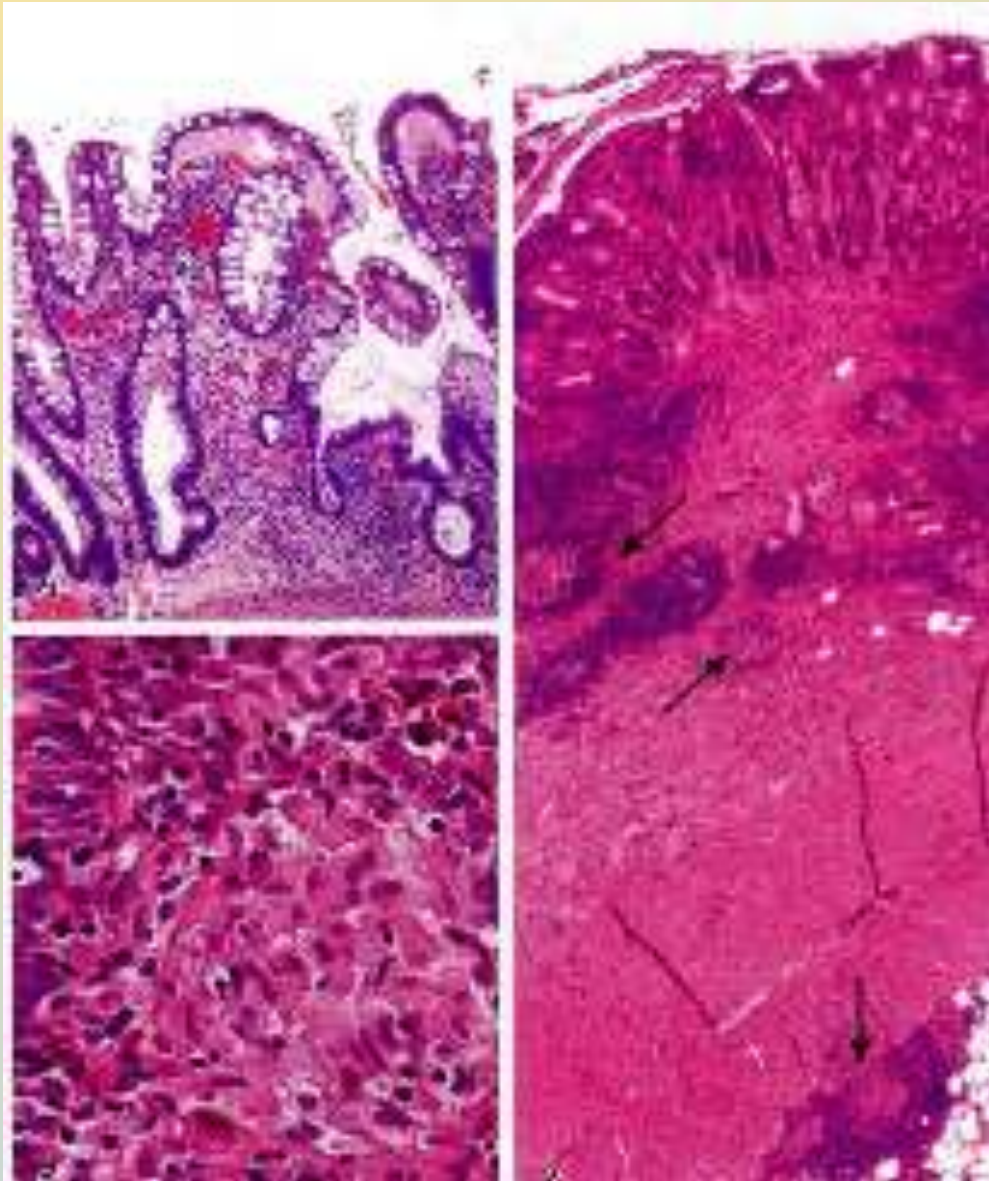
Псевдополіп

Виразка

Хвороба Крона



Гістологічні ознаки хвороби Крона



Порушення будови крипт з-за хронічного запального ушкодження та регенерації (рис Аа), наявність гранульом, які нагадують саркоїдозні (рис Б);

набряк, інфільтрація лімфоцитами і плазмоцитами всіх шарів кишки;

гіперплазія лімфатичних фолікулів, зміни у всій товщі стінки (рис В)

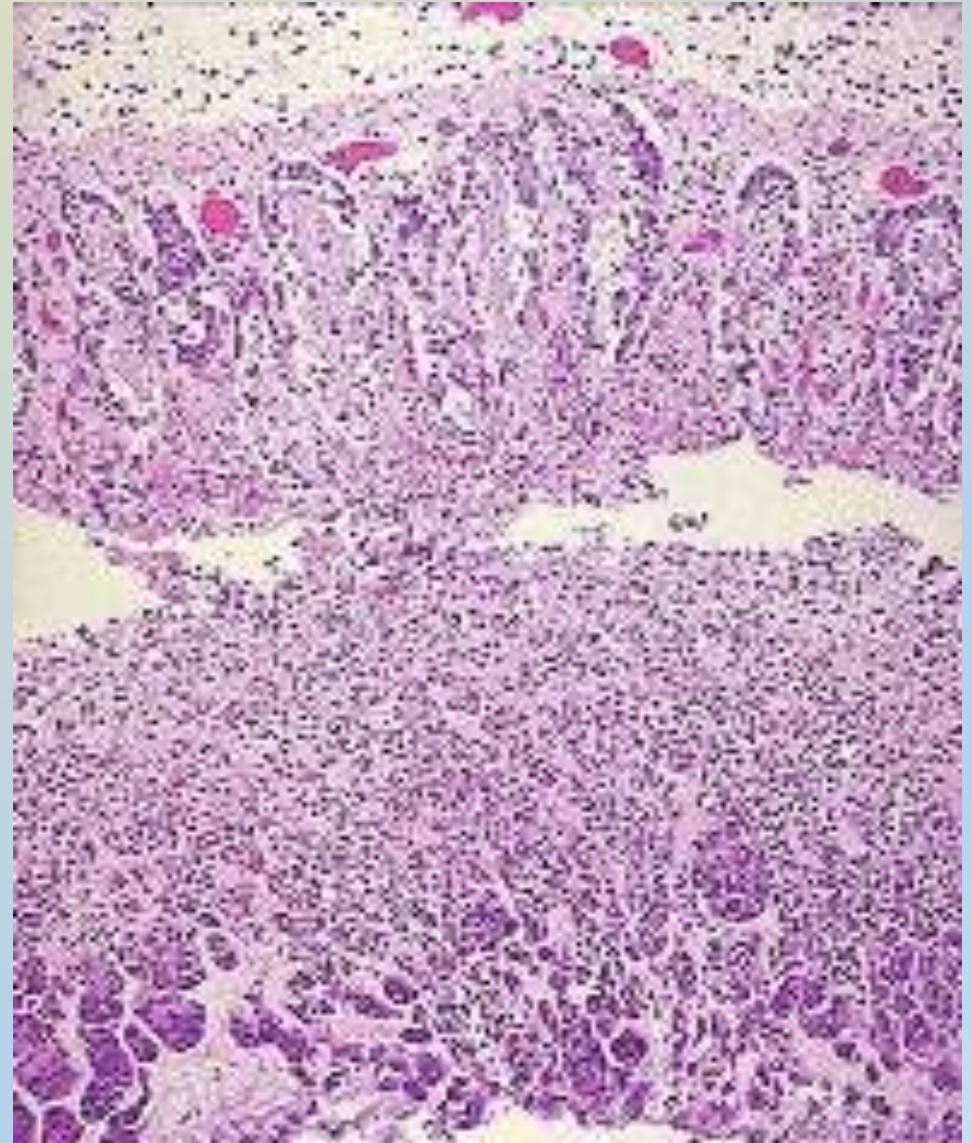
Ускладнення хвороби Крона

- ✓ перфорація;
- ✓ кровотеча;
- ✓ стриктури товстої кишки;
- ✓ поліпоз (запальний) товстої кишки;
- ✓ малігнізація.

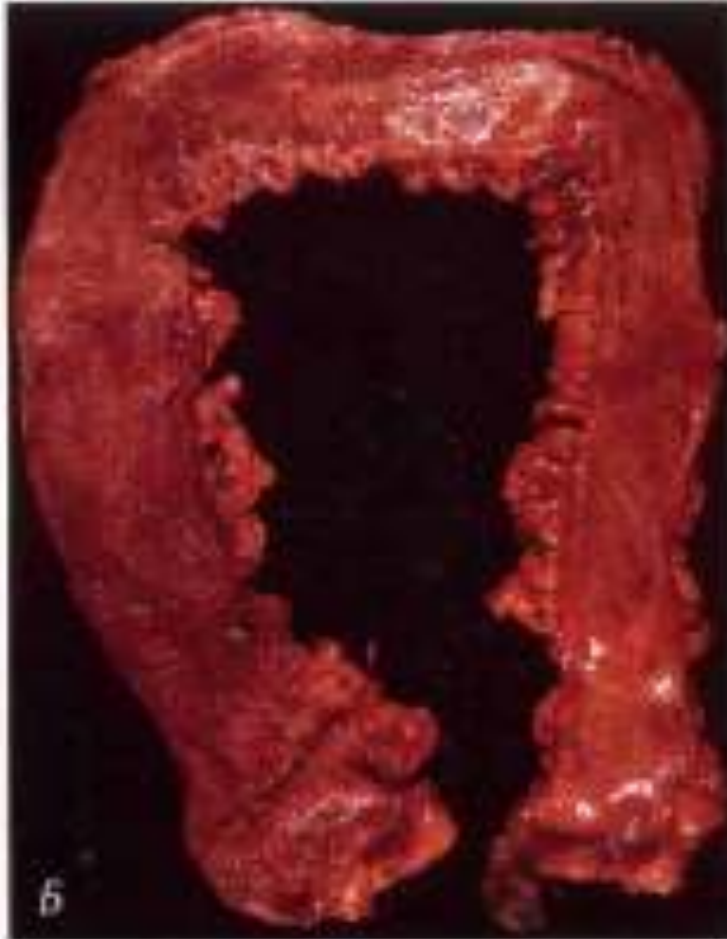
Неспецифічний виразковий коліт

захворювання невизначеної етіології,
яке характеризується:

- ✓ некротичним запаленням слизової товстої кишки,
- ✓ утворенням виразок, мікроабсцесів
- ✓ псевдомембран
- ✓ значною запальною нейтрофільною інфільтрацією



Неспецифічний виразковий коліт



Ускладнення неспецифічного виразкового коліту

- ✓ перфорація;
- ✓ звуження дистального відділу кишки і розширення проксимального;
- ✓ кровотеча;
- ✓ стриктури товстої кишки;
- ✓ поліпоз (запальний) товстої кишки;
- ✓ малігнізація.

Пухлини товстої кишки

Доброякісні новоутворення:

Поліпи (запальні, гамартомні, гіперпластичні, ювенільні)

Аденоми (тубулярні, ворсинчасті, тубулярно-ворсинчасті, зубчасті);
розмір аденоми корелює з ризиком злоякісності.

Злоякісні новоутворення:

Аденокарциноми (колоректальний рак) – одна з найпоширеніших пухлин у світі

Нейроендокринні пухлини

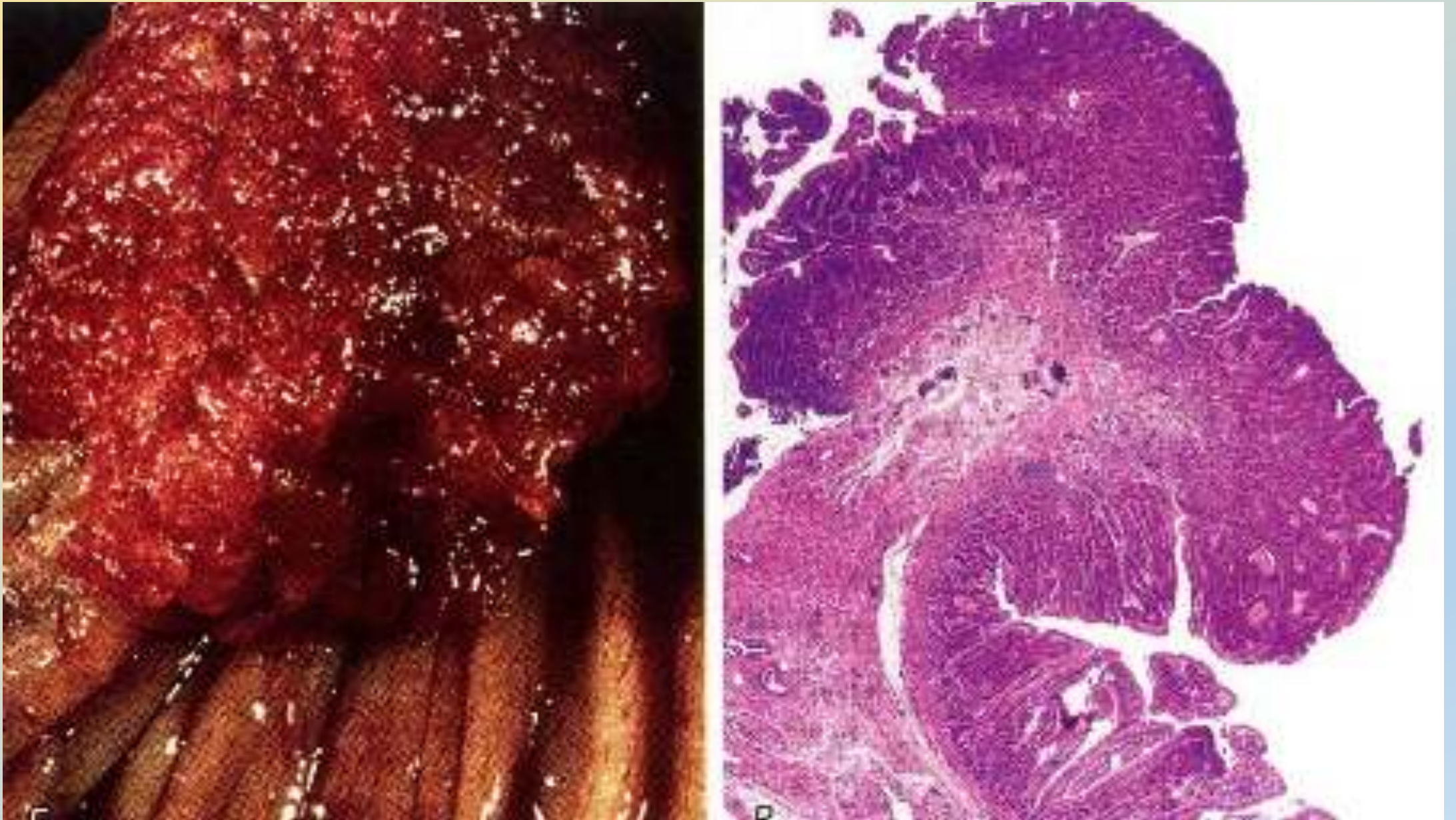
Лімфоми

Саркоми

Поліпи vs аденоми товстої кишки

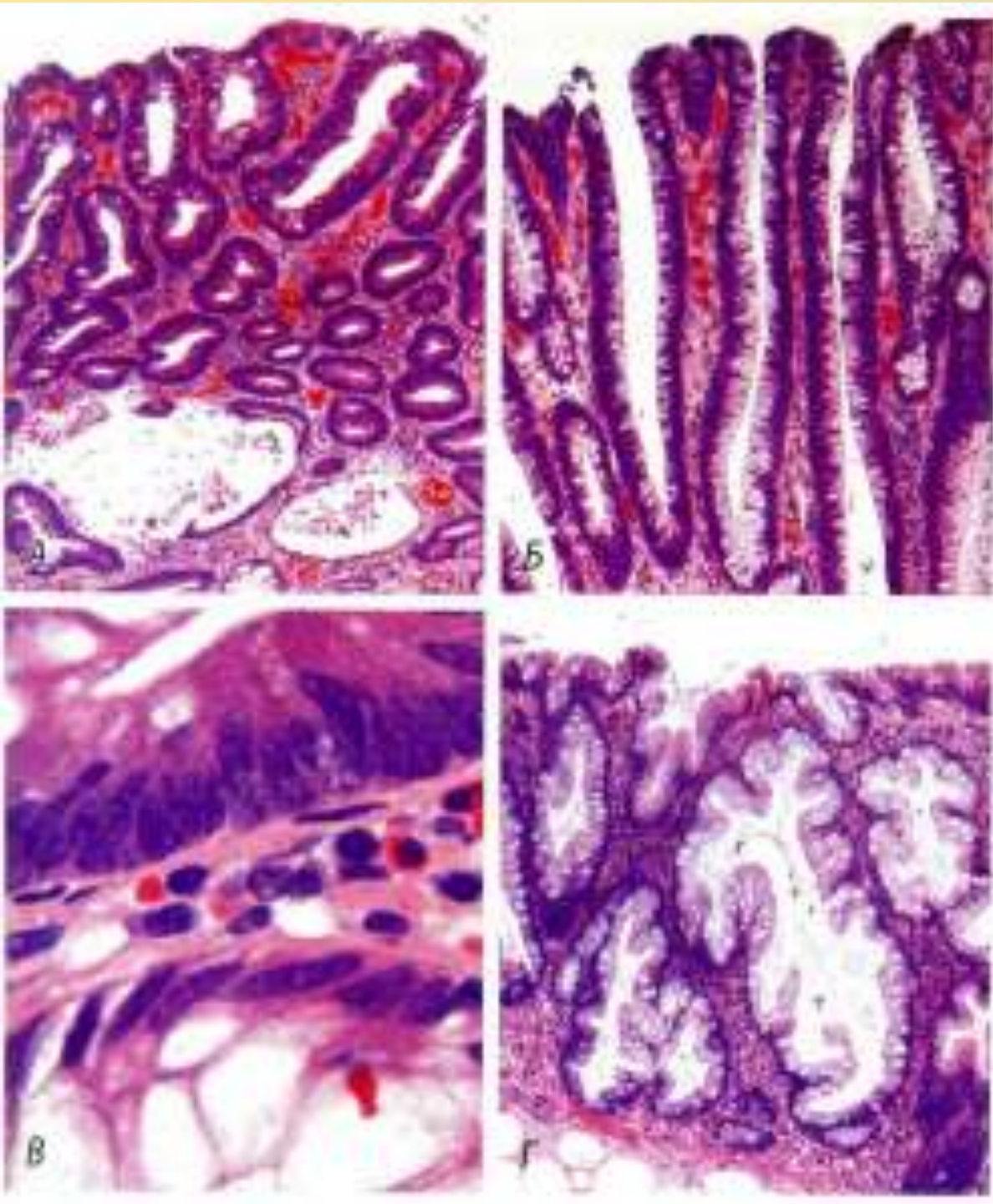
- ✓ Поліп - підвищення слизової оболонки на фоні хронічного запалення, присутні запальні елементи від невеликої кількості (гіперпластичні) до значної кількості (запальні)
- ✓ Аденоми виділяються наявністю *дисплазії* епітелію, виникають у 50% людей після 50 років у розвинутих країнах. Особливий вид – зубчаста (плоска, сидяча) аденома, яка має мало дисплазії, але часто малігнізується (!)
- ✓ Гамартомні поліпи виникає на фоні сімейних спадкових синдромів випадки. Особливий вид – ювенільний поліп у дітей до 5 років.

Аденома товстої кишки



Гістологія аденоми товстої кишки

Типова тубулярна (рис А) та ворсинчаста (рис Б) аденоми. На рис В – явища дисплазії епітелію залоз. Сидяча (зубчаста) аденома з келихоподібними клітинами, без явищ дисплазії (рис Г).



Спадкові пухлинні синдроми товстої кишки

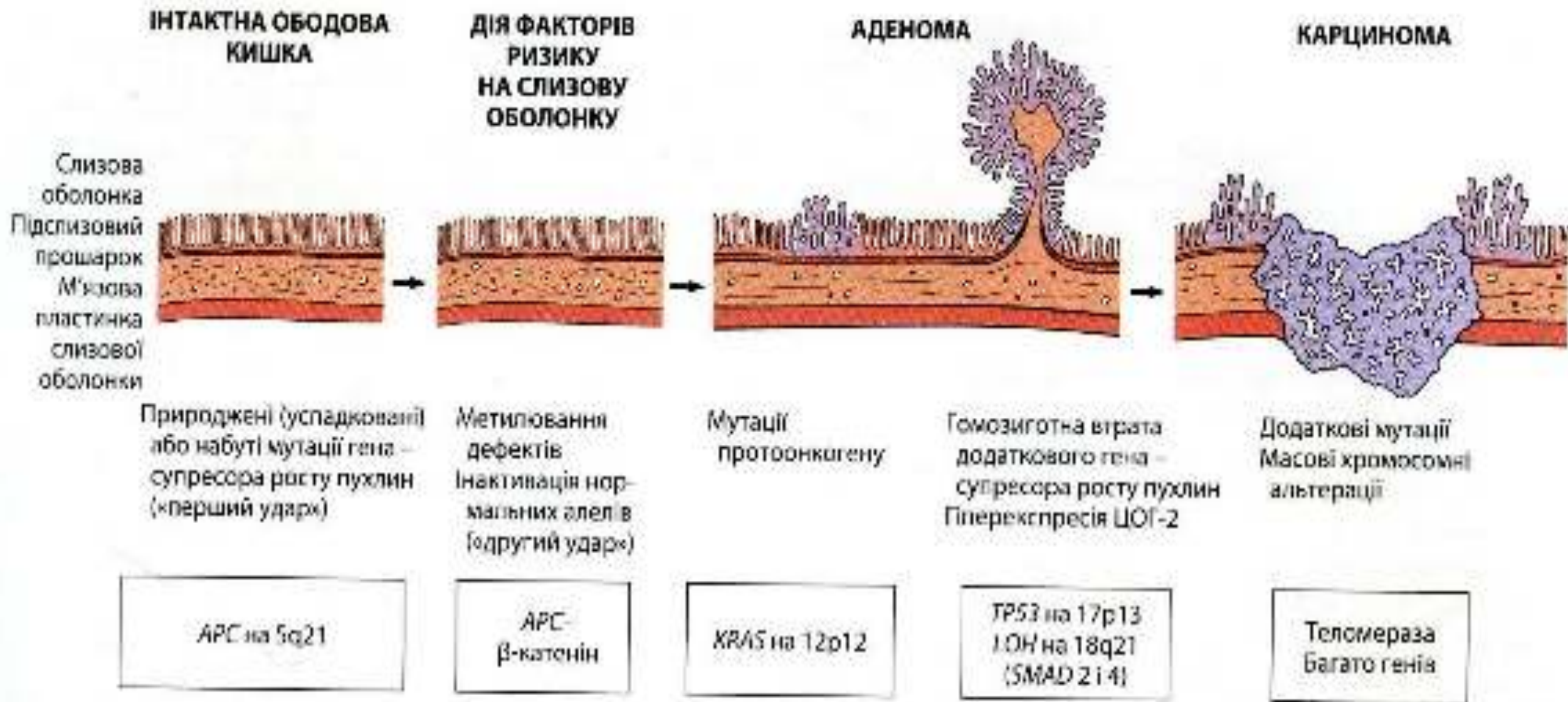
Синдром	Середній вік при хворуванні по допомогу, роки	Мутантні гени	Ураження травного тракту	Окремі прояви із боку інших систем
Синдром Пейтца-Егерса	10–15	LKB1/STK11	Паліати поліпи – тонкої кишки + товстої кишки + шлунка; адено-карцинома ободової кишки	Пігментація шкіри та слизової оболонки; підвищений ризик раку щитоподібної залози, грудної залози, легень, підшлункової залози, статевих залоз і раку сениового мішура
Ювенільний поліпоз	До 5	SMAD4, BMPR1A	Ювенільні поліпи; підвищений ризик аденокарциноми шлунка, тонкої кишки, ободової кишки, підшлункової залози	Аклазичні артеріовенозні мальформації, «барабанні палички»
Синдром Каудена, синдром Баннажика-Рувальска-Райлі	До 15	PTEN	Гамартомні поліпи, ліпи, гангліонезари, запальні поліпи; підвищений ризик раку ободової кишки	Доброякісні пухлини шкіри, доброякісні та злоякісні ураження щитоподібної залози і грудної залози
Синдром Кронкайта-Кауада	Понад 50	Неспадкова походження	Гамартомні поліпи товстої кишки, розширення крипт і набряк не-голіпоїдної слизової оболонки	Атрофія нігтів, випадіння волосся, аномальна пігментація шкіри, кахексія, анемія
Туберкульоз	Від раннього дитинства до дорослого віку	TSC1, TSC2	Гамартомні поліпи (ректальні)	Ангіофіброза обличчя, туберкульозні горбики в корі великого мозку, ангіоміоліптома нирок
Сімейний аденоматозний поліпоз (САП)				
класичний САП	10–15	APC	Множинні аденоми	Природжена гіпертрофія ПЕС
САП помірно виражений	40–50	APC	Множинні аденоми	
синдром Гарднера	10–15	APC	Множинні аденоми	Остеоми, десмоїди, кісти шкіри
синдром Турко	10–15	APC	Множинні аденоми	Пухлини ЦНС, медулобластома

ЦНС – центральна нервова система; ТЕС – гіпертрофія епітєлія слизової.

Найчастіші мутації при колоректальній неоплазії

Етіологія	Молекулярний дефект	Мутантний ген	Тип успадкування	Переважна локалізація	Гістологія
Сімейний аденоматозний поліпоз (70 %)	Шлях APC/WNT	APC	Аутосомно-домінантний	Немає	Тубулярна, ворсинчаста; типова аденокарцинома
Спадковий неполіпозний колоректальний рак	Система репарації невідповідностей ДНК	MSH2, MLH1	Аутосомно-домінантний	Проксимальний відділ товстої кишки	Сидяча зубчаста аденома, муцинозна аденокарцинома
Спорадичний рак ободової кишки	Шлях APC/WNT (80 %)	APC	Немає	Дистальний відділ товстої кишки	Тубулярна, ворсинчаста; типова аденокарцинома
	Система репарації невідповідностей ДНК (10–15 %)	MSH2, MLH1	Немає	Проксимальний відділ товстої кишки	Сидяча зубчаста аденома, муцинозна аденокарцинома

Механізм малігнізації в аденомах товстої кишки



Механізм малігнізації в зубчастій аденомі



Апендицит

- ✓ гостре або хронічне запалення червоподібного паростка сліпої кишки з характерними клінічними симптомами
- ✓ *етіологія*: викликається активованою ентерогенною аутоінфекцією
- ✓ пусковим механізмом хвороби вважаються судинні розлади в стінці відростка, які мають нейрогенну природу
- ✓ спазм судин приводить до стазу крові і лімфи, крововиливів, порушення трофіки органа, розвитку дистрофічних і некробіотичних змін його тканин
- ✓ це забезпечує інвазію інфекта і розвиток гнійного запалення
- ✓ сприятливими умовами для розвитку апендициту є порушення перистальтики і атонія відростка, його перегини, утворення в його просвіті калових каменів, наявність паразитів і сторонніх тіл

Апендикс

Нормальный аппендикс



Гострый аппендицит



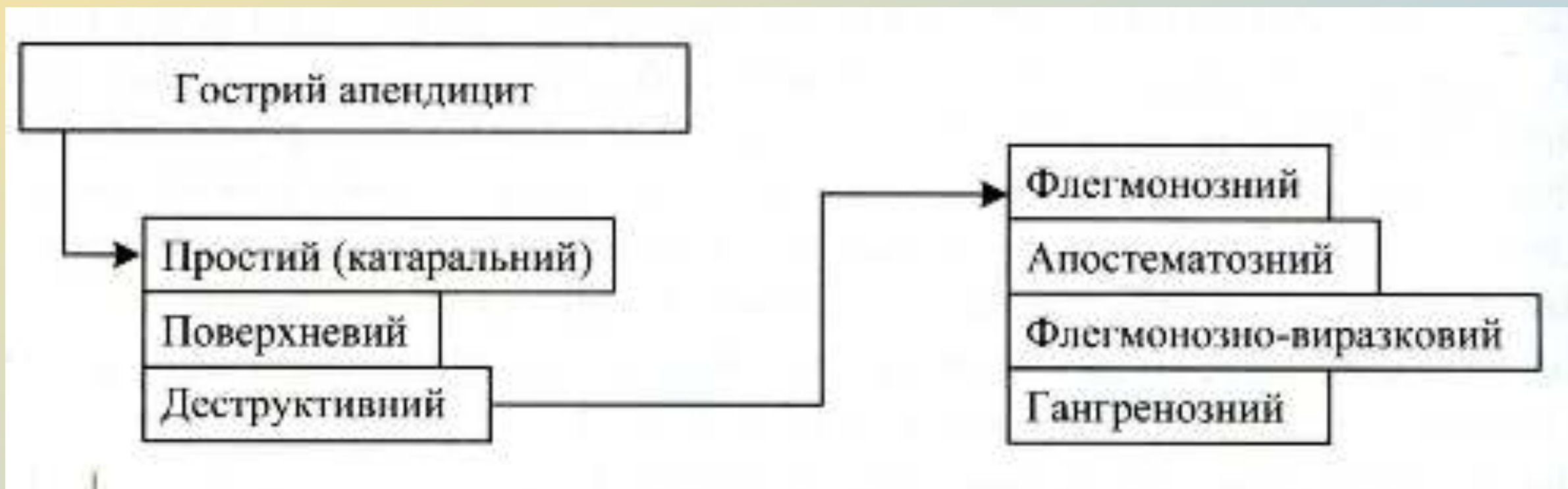
Апендицит

- ✓ Гостра форма
- ✓ хронічна форми

Гострий апендицит, в свою чергу, має три морфологічні форми, які можна вважати послідовними фазами запального процесу:

- ✓ простий,
- ✓ поверхневий і
- ✓ деструктивний (флегмонозний, апостематозний, флегмонозно-виразковий, гангренозний).

Гострый апендицит



Апендицит

- ✓ **простий апендицит** розвивається в перші години після приступу хвороби. Він характеризується розладами крово- і лімфообігу, а саме – стазом, набряком, крововиливами, крайовим стоянням лейкоцитів, лейкодіapedезом.
- ✓ **поверхневий апендицит** - наявність первинного афекту - вогнище гнійного запалення з ерозією слизової оболонки на тлі дисциркуляторних розладів. Відросток стає товстим, а серозна оболонка – повнокрівною і тьм'яною.
- ✓ **флегмонозний апендицит** - з первинного афекту, який розміщується переважно в дистальному відділі відростка, гнійне запалення поширюється на всю товщу органа – Орган товстий, серозна оболонка тьм'яна, вкрита фібринозним ексудатом. З просвіту виділяється гній. Брижа набрякла і гіперемована.
- ✓ **апостематозний апендицит** - гнійний процес обмежується навколо первинного афекту з утворенням дрібних гнійників (абсцесів)
- ✓ **флегмонозно-виразковий апендицит** - часто на тлі флегмонозного запалення виникають виразки слизової.

Ускладнення гострого апендициту

