



БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОГО ТРАКТА



План лекции

- **Болезни зева и глотки. Ангины.**
 - **Гастриты. Острые, хронические, особые формы.**
 - **Острые («стрессовые») язвы.**
 - **Язвенная болезнь желудка.**
 - **Рак желудка.**
 - **Другие болезни ЖКТ**
-



Болезни зева и глотки

- Ангина – инфекционное заболевание с выраженными воспалительными изменениями в лимфаденоидной ткани глотки и небных миндалинах.
 - *Острые и хронические ангины.*
-



- Этиология: экзогенные и эндогенные факторы.
- Возбудители: стафилококк, стрептококк, аденовирусы, ассоциации микробов.
- Эндогенные факторы – изменение реактивности.
- Аллергический фактор.



Патологическая анатомия

Острая ангина:

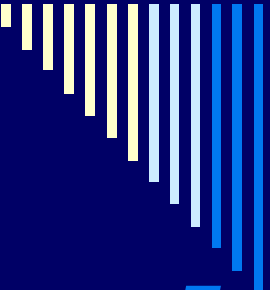
- катаральная,
 - фибринозная,
 - гнойная,
 - лакунарная,
 - фолликулярная,
 - некротическая,
 - гангренозная.
-



- **Катаральная ангина:** слизистая оболочка резко полнокровна или цианотична, тусклая, покрыта слизью. Экссудат серозный или слизисто-лейкоцитарный.
- **Фибринозная ангина** – на поверхности – фиброзные бело-желтые пленки. Чаще – это дифтеритическая ангина (при дифтерии).
- **Гнойная ангина** – увеличение миндалин (отек, инфильтрация нейтрофилами). Чаще флегмонозная ангина, реже – абсцесс миндалины.



- **Лакунарная ангина** – в глубине лакун имеется серозный слизистый или гнойный экссудат с примесью слущенного эпителия. По мере его накопления он появляется на поверхности увеличенной миндалины в виде беловато-желтых пленок, которые легко снимаются.
- **Фолликулярная ангина** – миндалины увеличены, полнокровны, фолликулы увеличены; в их центре – участки гнойного расплавления, в лимфоидной ткани между фолликулами – гиперплазия лимфоидной ткани и скопление нейтрофилов.

- 
- **Некротическая ангина** – поверхностный или глубокий некроз слизистой оболочки с образованием дефектов с неровными краями (некротически-язвенная ангина). Нередки кровоизлияния в слизистую оболочку. Бывает при гангренозном распаде ткани миндалин.
 - **Гангренозная ангина** (скарлатина, острый лейкоз). Особая разновидность – язвенно-пленчатая ангина Симоновского – Плаута - Венсена (возбудители – симбиоз веретенообразной бактерии с обычными спирохетами полости рта.) Носит эпидемический характер.
-



Хроническая ангина

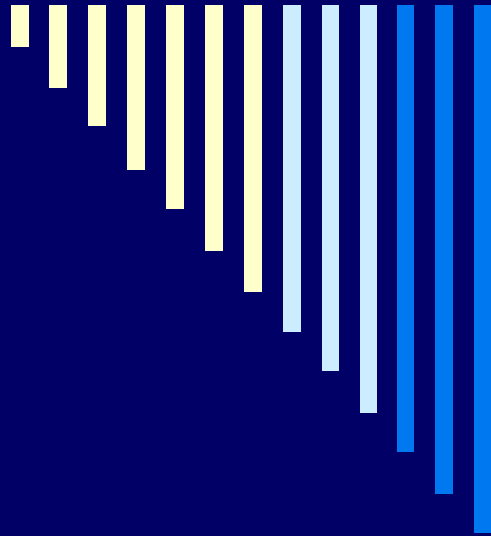
Результат рецидивирующей ангины:

- гиперплазия и склероз лимфоидной ткани, склероз капсулы, расширение лакун, изъязвление эпителия. Иногда – гиперплазия лимфоидного аппарата зева и глотки,
 - изменения в глотке и миндалинах как при острой, так и при хронической ангине сопровождается гиперплазией всего лимфоидного аппарата зева и глотки
-



Осложнения

- Местные: паратонзиллярный или заглоточный абсцесс, флегмонозное воспаление клетчатки зева, тромбофлебит.
 - Общие: сепсис, ревматизм, гломерулонефрит и другие инфекционно-аллергические заболевания.
-



**ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ
ЗАБОЛЕВАНИЕ
СЛИЗИСТОЙ
ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА**

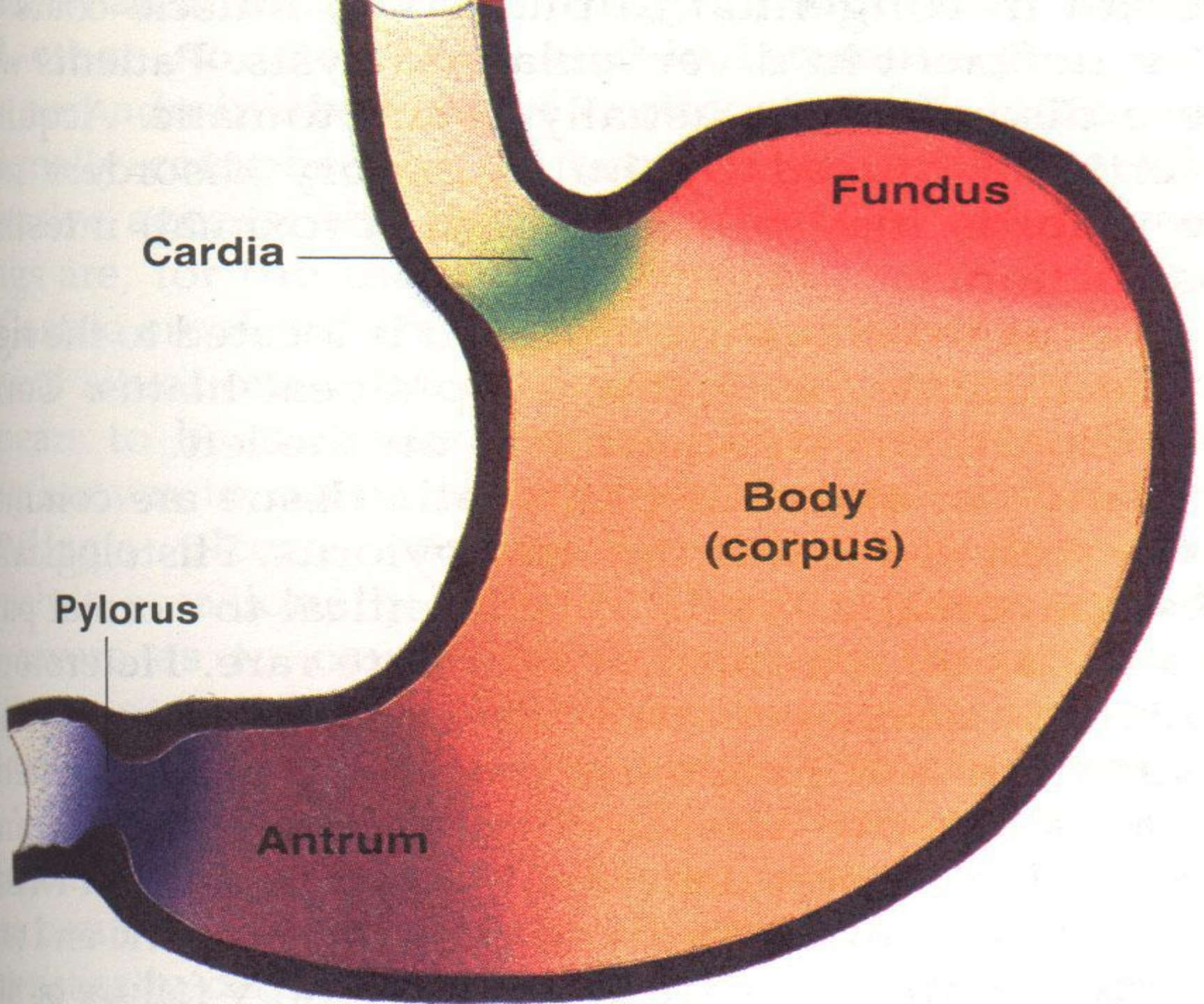
Cardia

Fundus

**Body
(corpus)**

Pylorus

Antrum





ГАСТРИТ

- Острый
 - Хронический
-



ОСТРЫЙ ГАСТРИТ

*эндоскопия и гистологическое исследование
гастробиоптата:*

- Начальные изменения: набухание слизистой, отек, гистологические признаки воспаления)– проходящие и полностью исчезают в течении нескольких дней,
 - Эрозии и кровоизлияния –могут вести к кровотечению (желудочному) или острой (стрессовой) язве и даже смерти.
-



Этиология

Острый гастрит:

- Длительное использование нестероидных противовоспалительных препаратов, особенно аспирин;
- Алкоголь;
- Нарушение кровотока (шок);
- Стресс (болезнь, травма, эмоциональные проблемы);
- Курение;
- Уремия;
- Токсины (стафилококка, суицидные попытки т т.п.);
- Радиация;
- *H. pylori*;



Хронический:

- Старение;
 - *H. Pylori*
 - Аутоантитела (пернициозная анемия);
 - Идиопатический;
 - Пептическая язва.
-



Важные факторы:

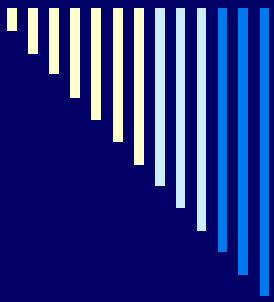
- Высокая кислотность желудочного сока и активность пепсина;
 - Повышенная кислотность тканей слизистой оболочки с последующим снижением секреции бикарбоната;
 - Снижение кровотока в слизистую (шок, лекарства, стресс) → гипоксическое повреждение → нарушение секреции бикарбоната;
 - «прорыв» слизистого барьера → обратная диффузия ионов водорода → сжатие поверхностных клеток. Подлежащие слои – не защищены от воздействия патогенных факторов → образование язвы.
-



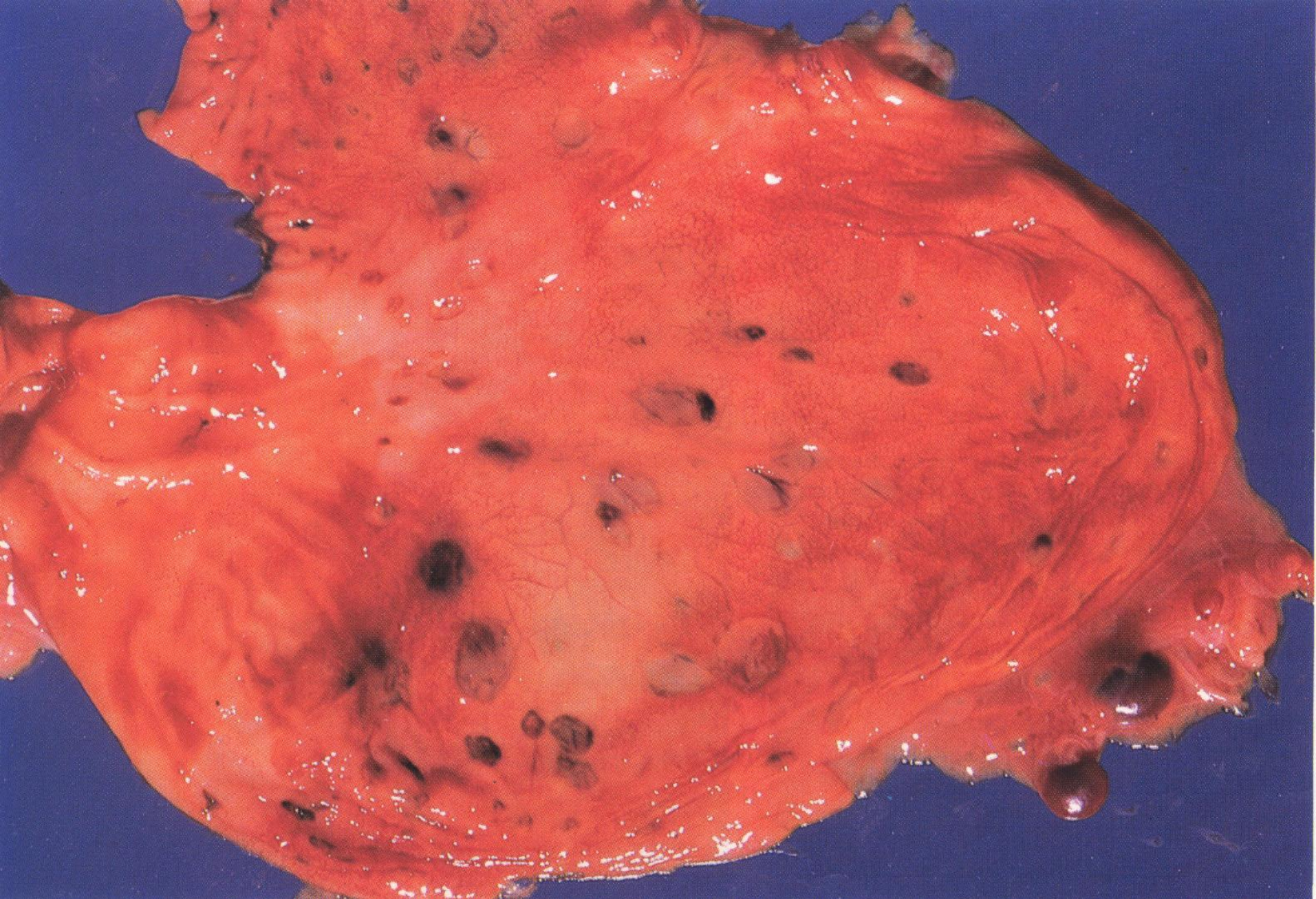
Морфология

Распространенность:

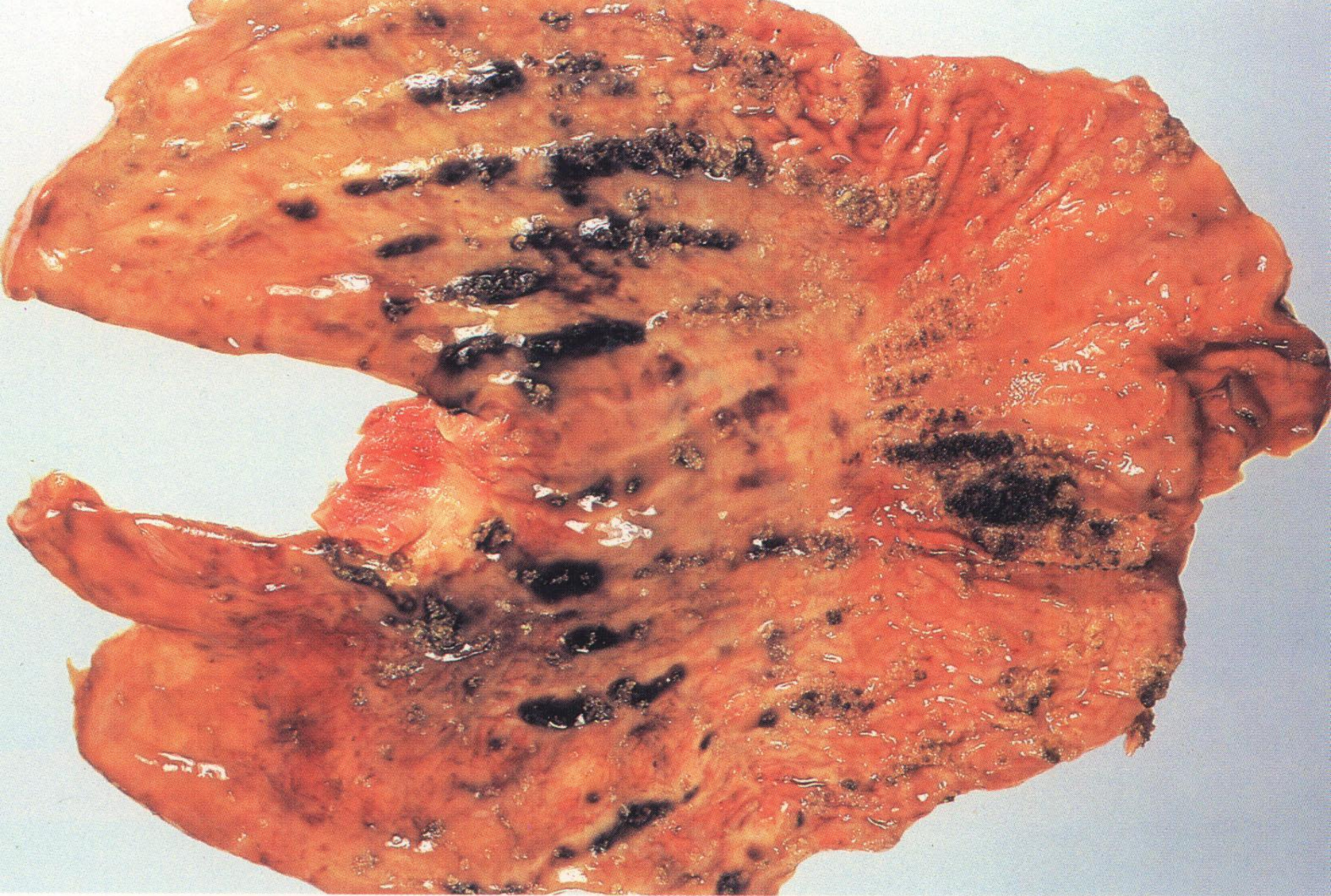
- от локализованных до диффузных форм
 - от поверхностного воспаления до трансмурального повреждения, часто сочетаемого с очаговыми эрозиями и кровоизлияниями.
-



- Гиперемия слизистого или подслизистого слоя, отек и воспалительная инфильтрация лимфоцитами, макрофагами и иногда нейтрофилами.
- Между эрозиями могут быть признаки регенерации эпителиальных клеток в слизистой оболочке.



Acute gastric erosions. These occurred just prior to death.



Candida gastritis. This child died of aplastic anaemia. The green monilial membrane is adherent to the surfaces of the rugal folds.



- Острый гастрит при определенных условиях может исчезнуть в течение нескольких дней с полной реституцией нормальной слизистой.



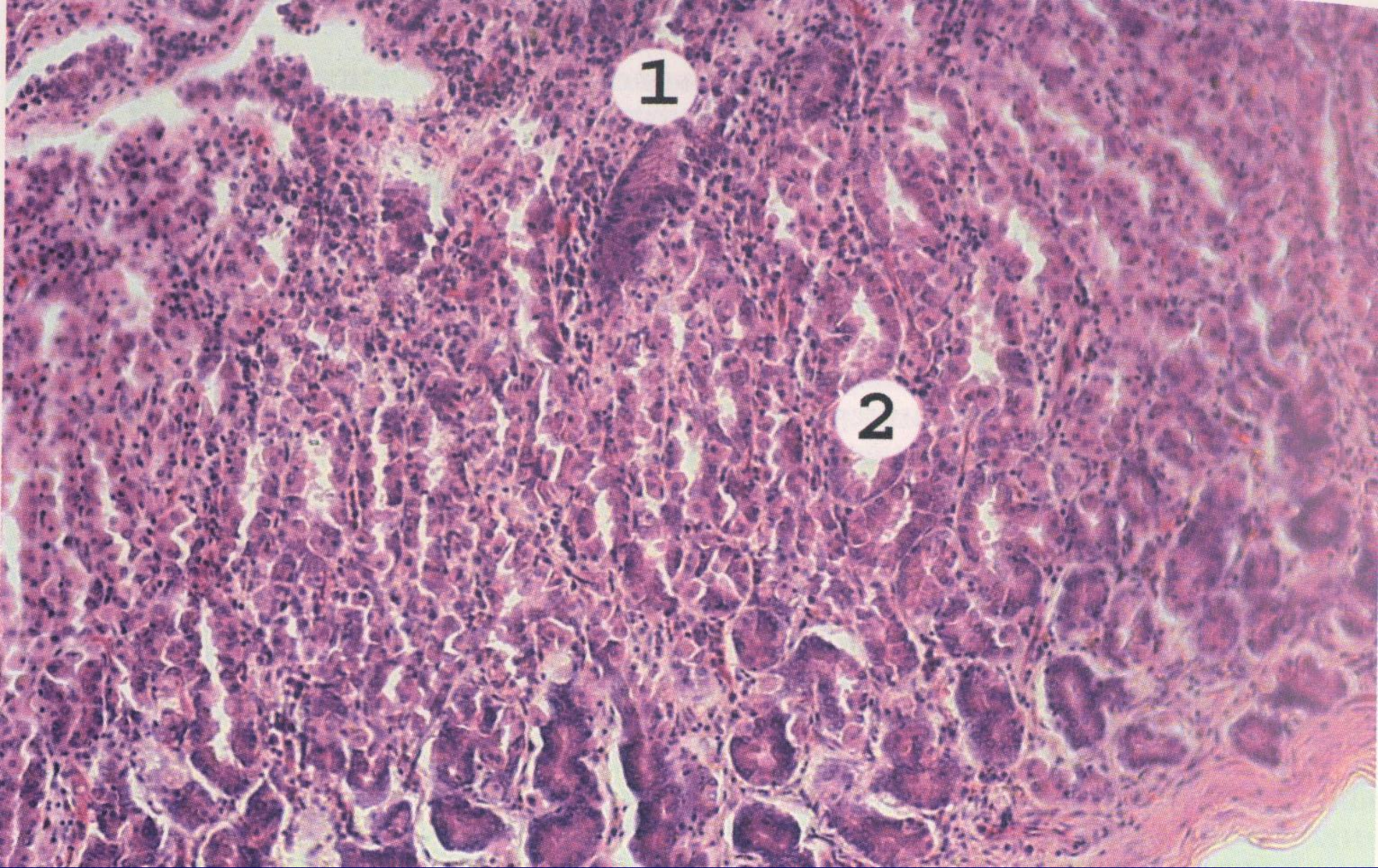
Характер морфологических изменений:

- Катаральный (простой) гастрит;
 - Фибринозный;
 - Гнойный (флегмонозный);
 - Некротический.
-



Катаральный гастрит:

- **Макро:** утолщение стенки желудка, гиперемия слизистой, отек, обилие слизи на поверхности слизистой, множественные кровоизлияния, эрозии.
- **Микро:** дистрофия, некробиоз, слущивание поверхности эпителия → эрозии. Если эрозий множество → эрозивный гастрит. Секреторная активность желез подавлена. Слизистая пронизана серозным, серозно-слизистым или серозно-лейкоцитарным экссудатом. Собственный слой -полнокровен и отечен, инфильтрирован нейтрофилами, встречаются диапедезные кровоизлияния.

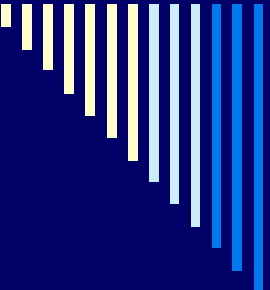


Острый катаральный гастрит. Покровный эпителий частично некротизирован и слущен (1). Собственная пластинка слизистой оболочки в поверхностных отделах полнокровна, с диапедезными кровоизлияниями, инфильтрирована лимфоцитами, макрофагами, нейтрофилами (2).



Фибринозный гастрит:

- на поверхности утолщение слизистой – фибринозная пленка желто-коричневого цвета.
 - От глубины некроза зависит морфологический вариант: крупозный или дифтеритический.
-



Гнойный или флегмонозный гастрит:

- **Макро:** стенка желудка – утолщена, 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.
- **Микро:** лейкоцитарный инфильтрат, содержащий большое число микробов, диффузно охватывает слизистую оболочку, подслизистый и мышечный слои желудка и покрывающую его брюшину (→ перигастрит и перитонит). Флегмона желудка иногда осложняет травму, хроническую язву, рак.



Некротический

- При попадании химических веществ – коррозивный гастрит.

Некроз – коагуляционный и колликвационный → эрозии и острые язвы → флегмона и перфорация желудка.



Исход

- Выздоровление (катаральный гастрит)
 - Хронический гастрит → атрофия и склероз → цирроз желудка
-

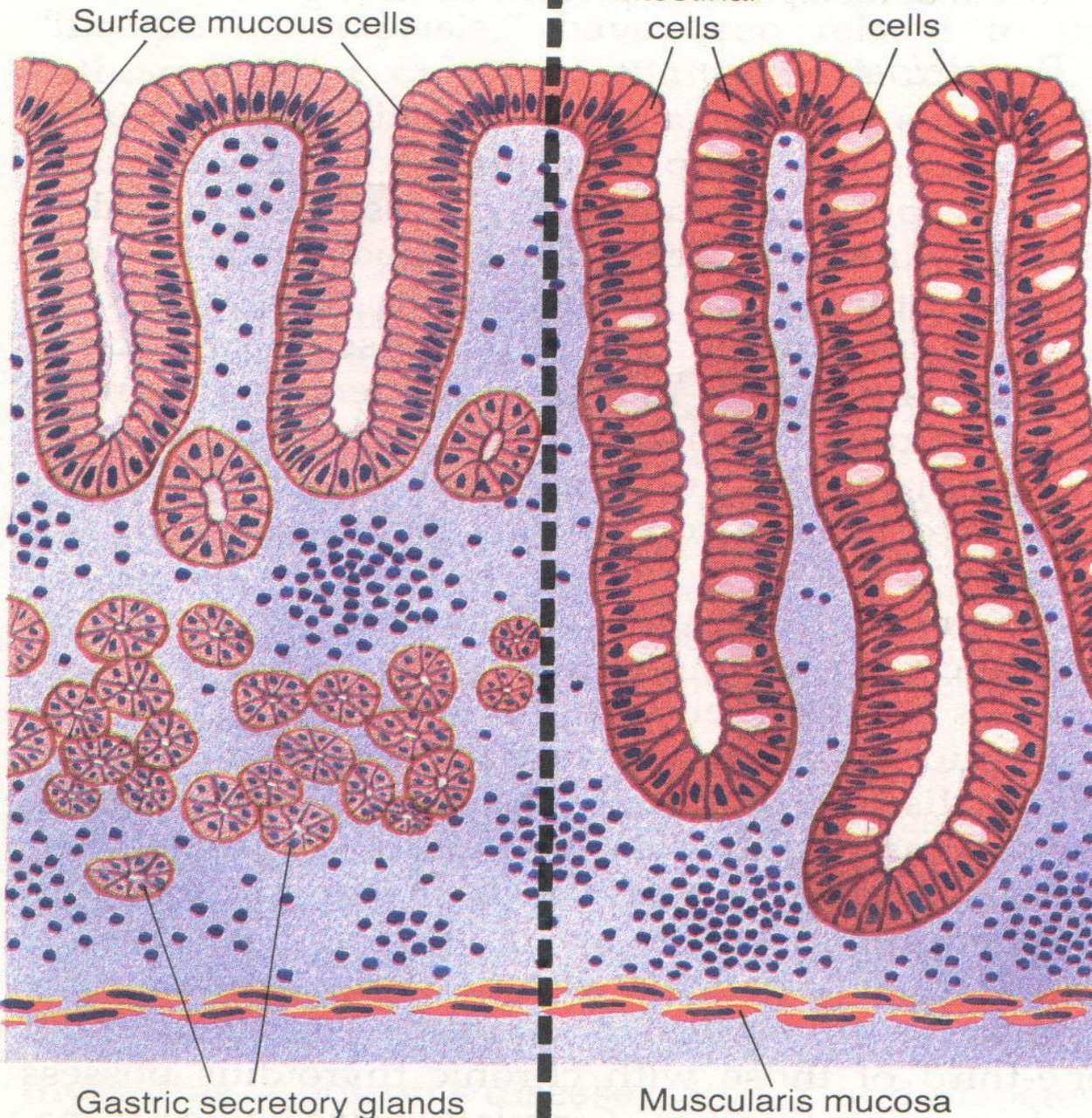


ХРОНИЧЕСКИЙ НЕЭРОЗИВНЫЙ ГАСТРИТ

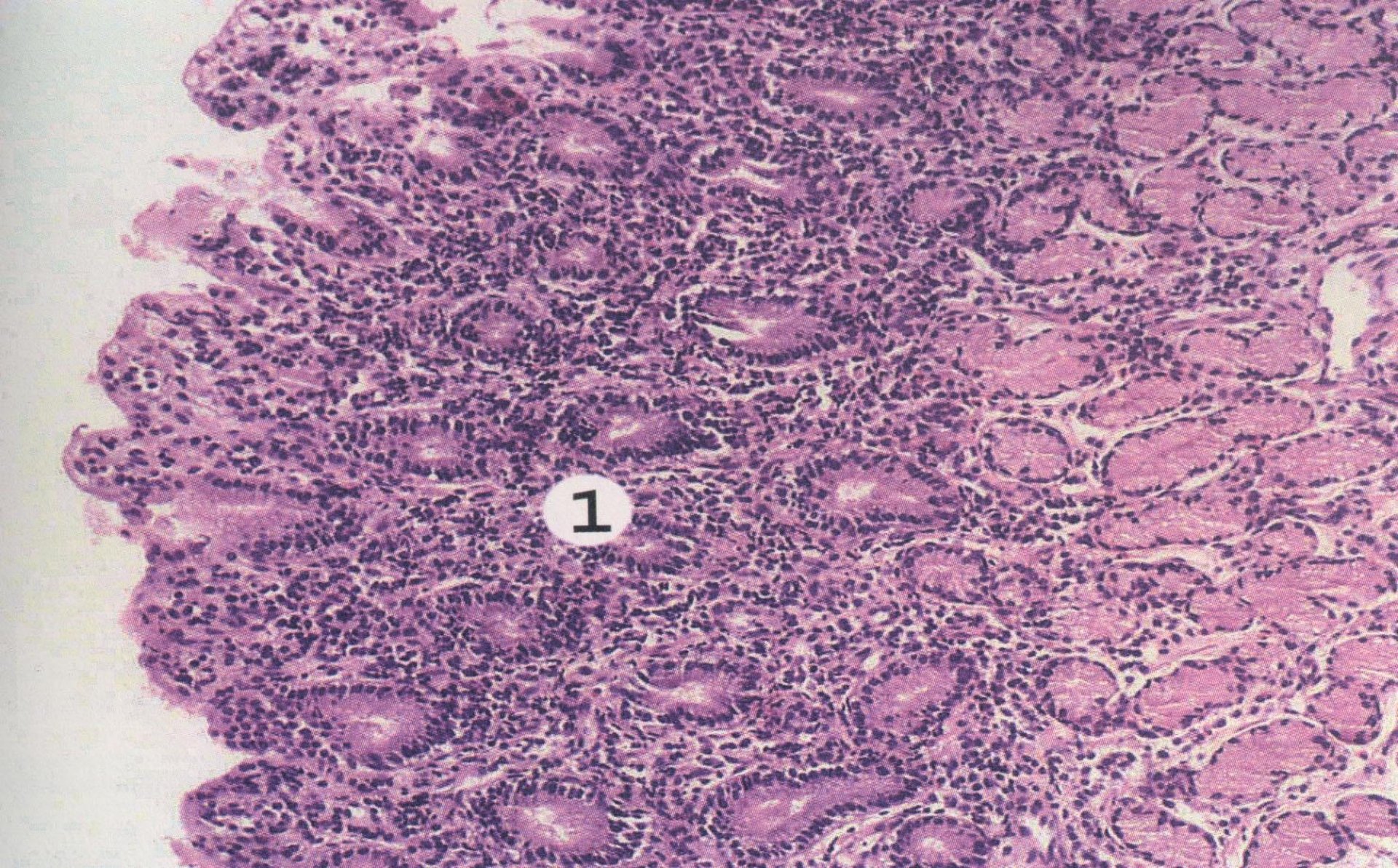
- Обычно – асимптоматический
 - Взаимосвязан: пернициозная анемия, язва желудка, язва желудка и 12-ти перстной кишки, рак.
 - *Макроскопически:* отсутствие видимых эрозий слизистой оболочки
 - *Микро:* воспаление, которое может привести к атрофии слизистой и возможно атипической метаплазии. Изменения эпителия могут стать диспластическими и возможна их трансформация в рак.
-

FUNDIC MUCOSA WITH MILD CHRONIC GASTRITIS

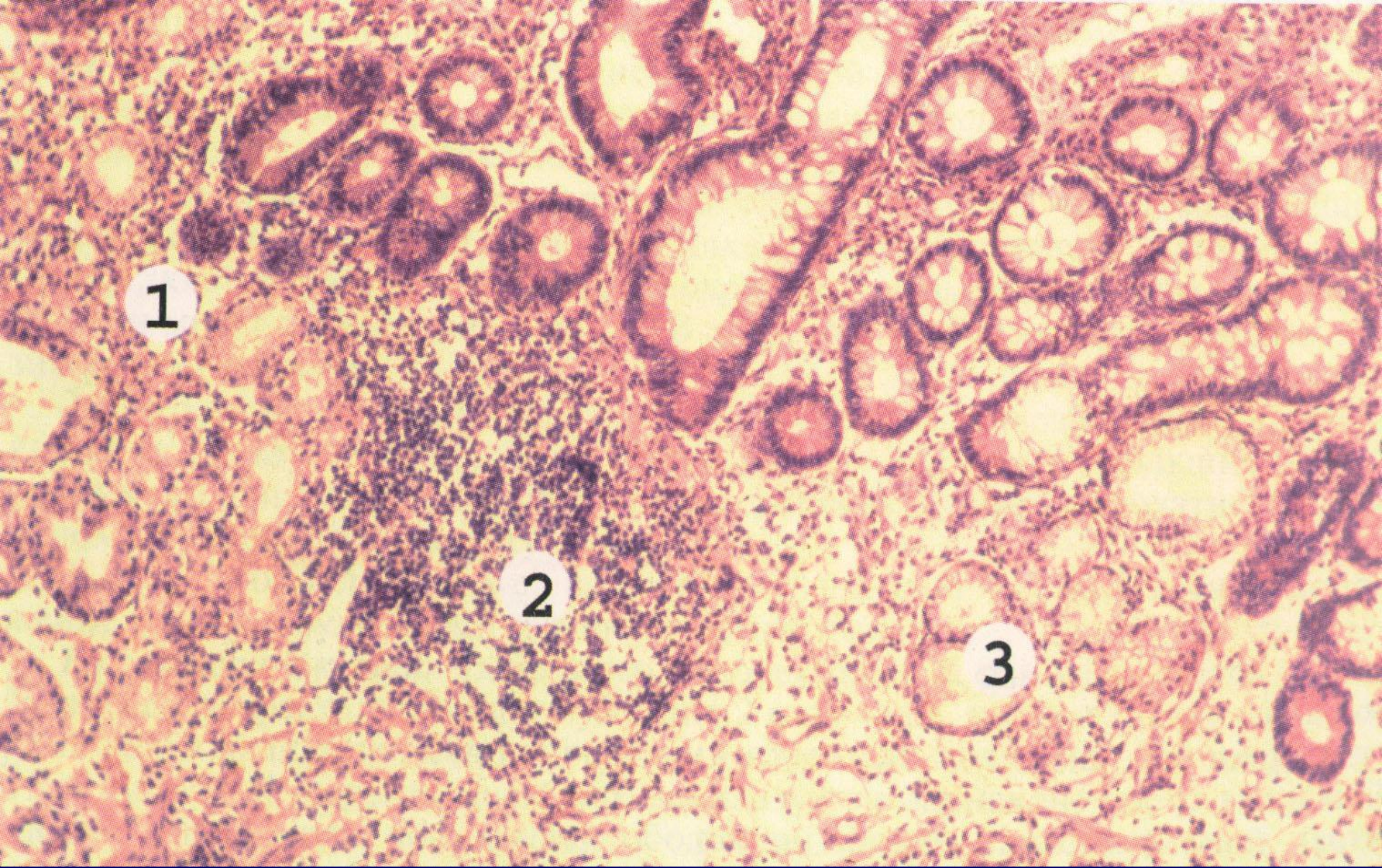
INTESTINAL METAPLASIA



Schematic representation of the pathology of chronic gastritis. In mild gastritis there is chronic inflammation and a reduction in the number and size of the gastric glands. More severe gastritis is accompanied by intestinal metaplasia, a condition in which the normal gastric epithelium is replaced by a metaplastic intestinal-type epithelium containing enterocytes, goblet cells, and Paneth cells.



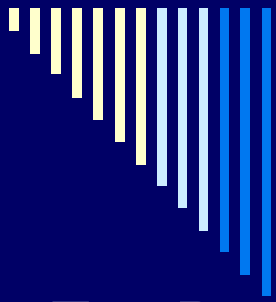
Хронический поверхностный гастрит. Слизистая оболочка тела желудка обычной толщины, фундальные железы сохранены. Поверхностный и покровно-ямочный эпителий местами слущен или атрофичен, в собственной пластинке слизистой оболочки на уровне ямок и валиков диффузный лимфомакрофагальный инфильтрат с единичными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



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



- Тип А гастрит – связан с пернициозной анемией, вовлечены, в основном, дно и тело желудка, является аутоиммунным заболеванием.



- Тип В гастрит (встречается чаще, чем тип А) – неиммунной природы и может быть подразделен:
- **«гиперсекреторный»** антральный гастрит, с повышенными показателями кислотности желудочного сока и активного пепсина, сочетается с язвой 12-ти перстной кишки, 90% больных язвой 12-ти перстной кишки имеют антральный гастрит;
- **«экзогенный»** - многоочаговый часто поражены многие регионы желудка, связан с язвой желудка, атипической метаплазией, карциномой. Около 75% больных с язвой желудка имеют признаки гастрита.
- Тип С гастрит - **«рефлюкс гастрит»**



П а т о г е н е з

- **Тип А** – аутоиммунное заболевание, - антитела к париетальным клеткам, и поэтому поражен фундальный отдел желудка, где обкладочных клеток много. Высокий уровень гастронемии. Секреция хлористоводородной (соляной кислоты) снижена (поражение обкладочных клеток).



- **Тип В** – полиэтиологичен, но основная роль относится *Helicobacter pylori*. С возрастом превалирование *H. Pylori* среди другой микрофлоры нарастает → этот тип гастрита также чаще встречается в пожилом возрасте.
- *H. pylori* обнаруживается в 90% случаев хронического гастрита.



Морфология

- Отсутствие эрозий
- Хронические воспалительные изменения могут ограничиваться поверхностной зоной, либо распространяться на всю толщу слизистой. В более тяжелых случаях, воспаление сопровождается утратой желез и атрофией слизистой (атрофический гастрит). При гастрите типа А – утрата париетальных клеток из-за действия антител.
- Поверхностный эпителий может претерпевать кишечную метаплазия, а иногда – атипическую (→ способствует росту частоты рака желудка).



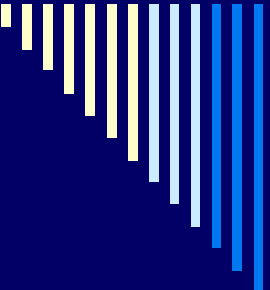
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ

I. Хронический поверхностный гастрит:
дистрофические изменения
поверхностного /ямочного/ эпителия.

II. Хр. атрофический – атрофия
слизистой, желез, склероз.
Метаплазия эпителия
(«энтеролизация»), дисплазия

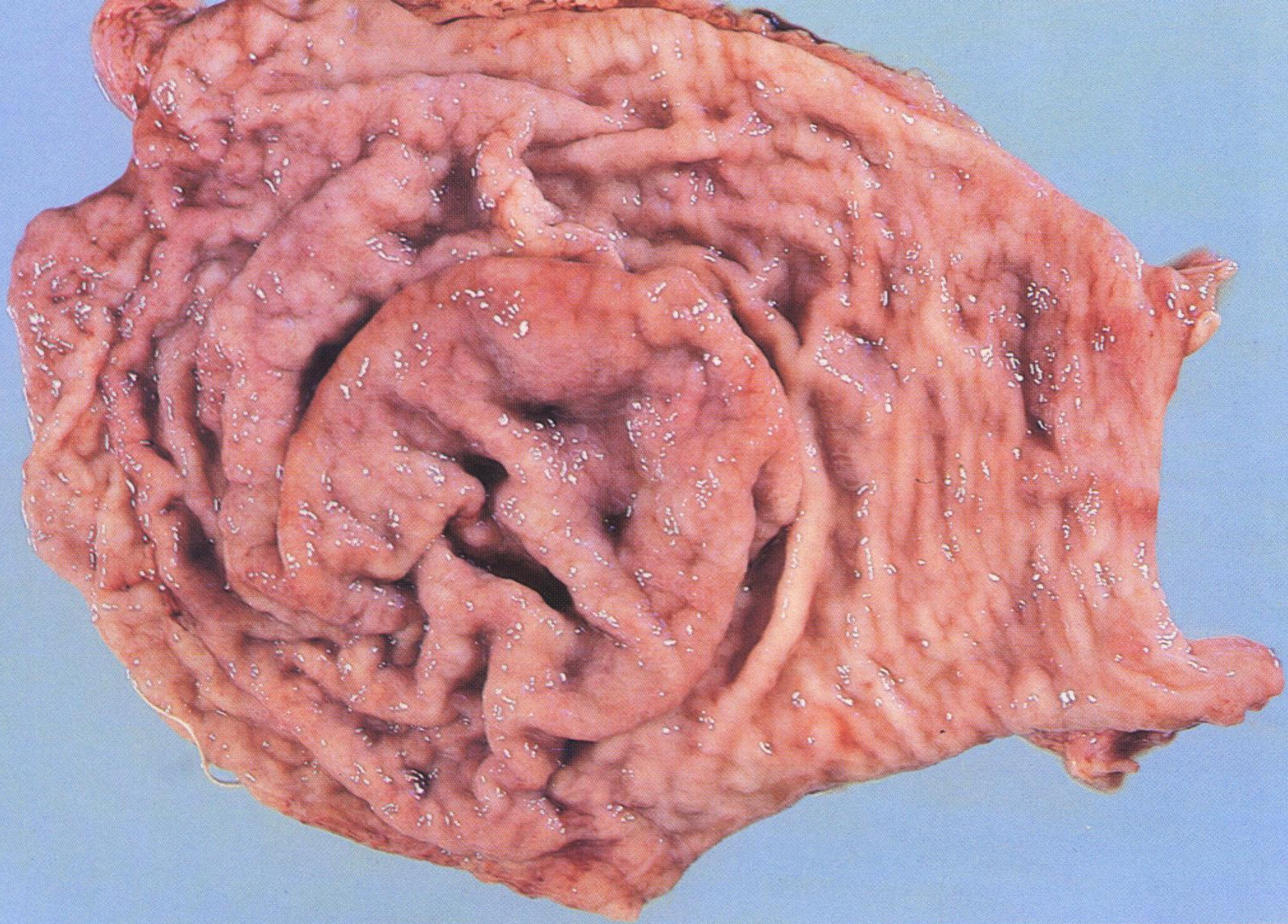


- Ст. выраженности: умеренный атрофический гастрит и выраженный атрофический гастрит.
- Активность: активный и неактивный (ремиссия).
- Ст. тяжести: легкий, умеренный, тяжелый.



Специфические формы гастрита:

- Б-нь Менетрие – гигантский гипертрофический гастрит (форма булыжной мостовой);
- Б-нь Крона;
- Другие.



Giant rugal hypertrophy. Partial gastrectomy performed because a space-occupying lesion was seen on a barium meal examination and erroneously diagnosed as cancer. This patient was treated before the advent of flexible gastroscopes

NORMAL

INCREASED DAMAGE

PEPTIC ULCERATION

Damaging Forces:

Gastric acidity
Peptic enzymes

H. pylori infection

NSAID
Aspirin
Cigarettes
Alcohol
Gastric hyperacidity
Duodenal-gastric reflux

OR
IMPAIRED DEFENSES

Ischemia
Shock
Delayed gastric emptying

Defensive Forces:

Surface mucus secretion
Bicarbonate secretion into mucus
Mucosal blood flow
Apical surface membrane transport
Epithelial regenerative capacity
Elaboration of prostaglandins

Mucus

Mucosa

Muscularis mucosae

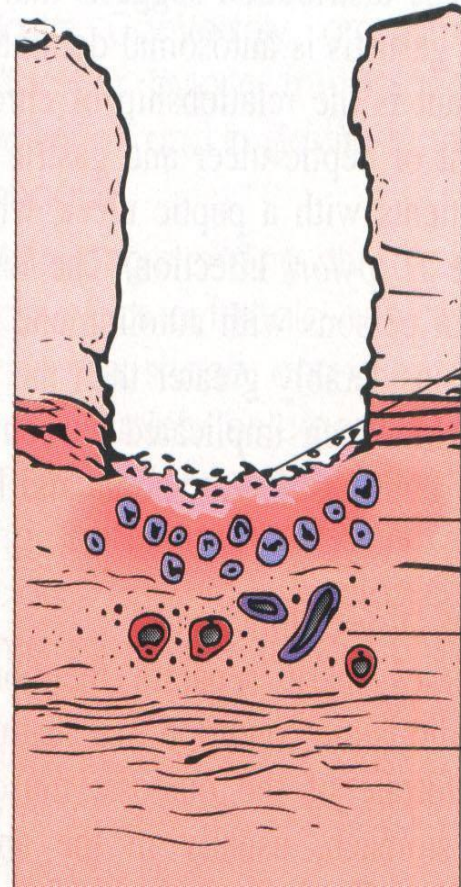
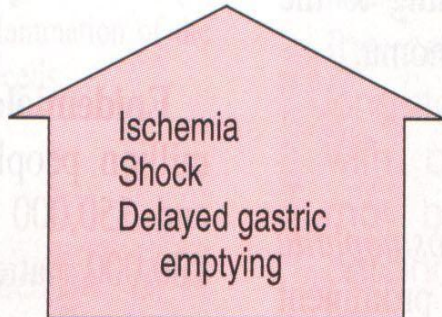
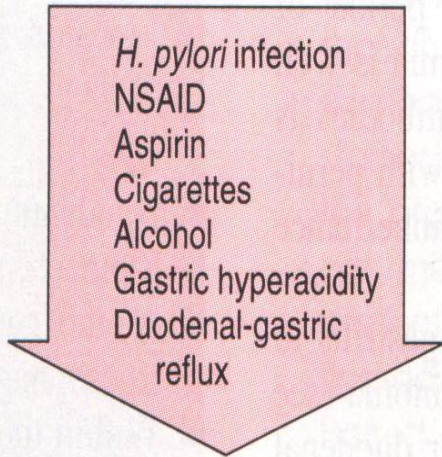
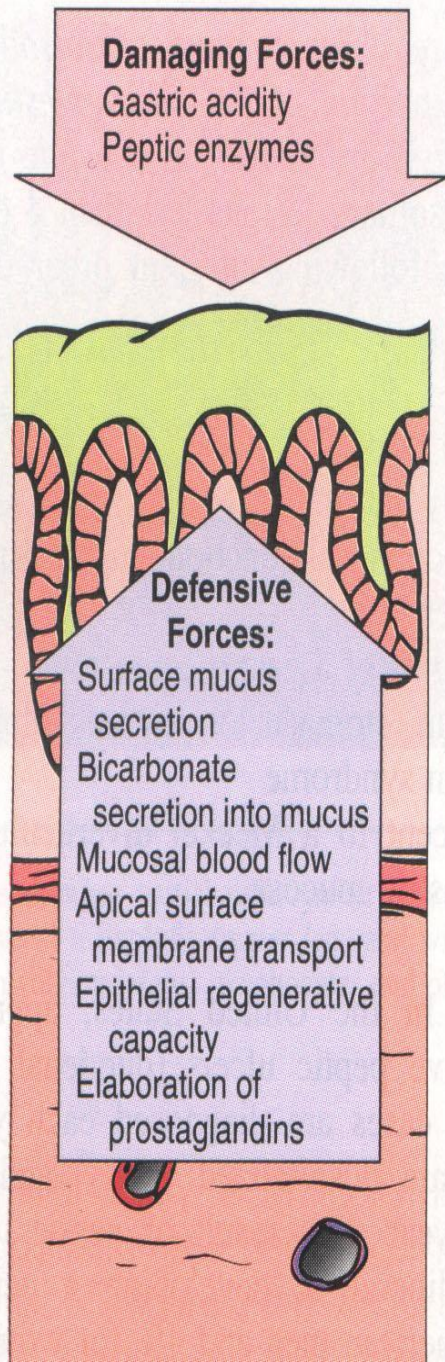
Submucosa

Necrotic debris

Nonspecific acute inflammation

Granulation tissue

Fibrosis





ОСТРЫЕ (СТРЕССОВЫЕ) ЯЗВЫ

- У 10-20% больных с эрозивным гастритом впоследствии обнаруживают острую язву.

Причины: уремия, тяжелый с-с криз, глубокий стресс, ожоговая болезнь (язвы Курлинга), при заболеваниях гипоталамической области, а также - в агональном периоде. Острые гастриты, вызванные раздражающими веществами, введение зонда и других инструментов в полость желудка, травматическое или хирургическое повреждение ЦНС, внутричерепральное кровоизлияние (язва Кушинга), использование некоторых лекарств (аспирин, кортикостероиды) → о.язва.



Патогенез

- Гиперсекреция желудочного сока – лишь при язве Кушинга.
 - Основная теория: вазоконстрикция чревных сосудов, снижение перфузии слизистой → повреждение слизистой напрямую или опосредованно путем снижения секреции защитного слоя слизистой или т.н. «цитопротекторных» простагландинов. Многие лекарства могут действовать как блокаторы цитопротекторных простагландинов.
-



Морфология

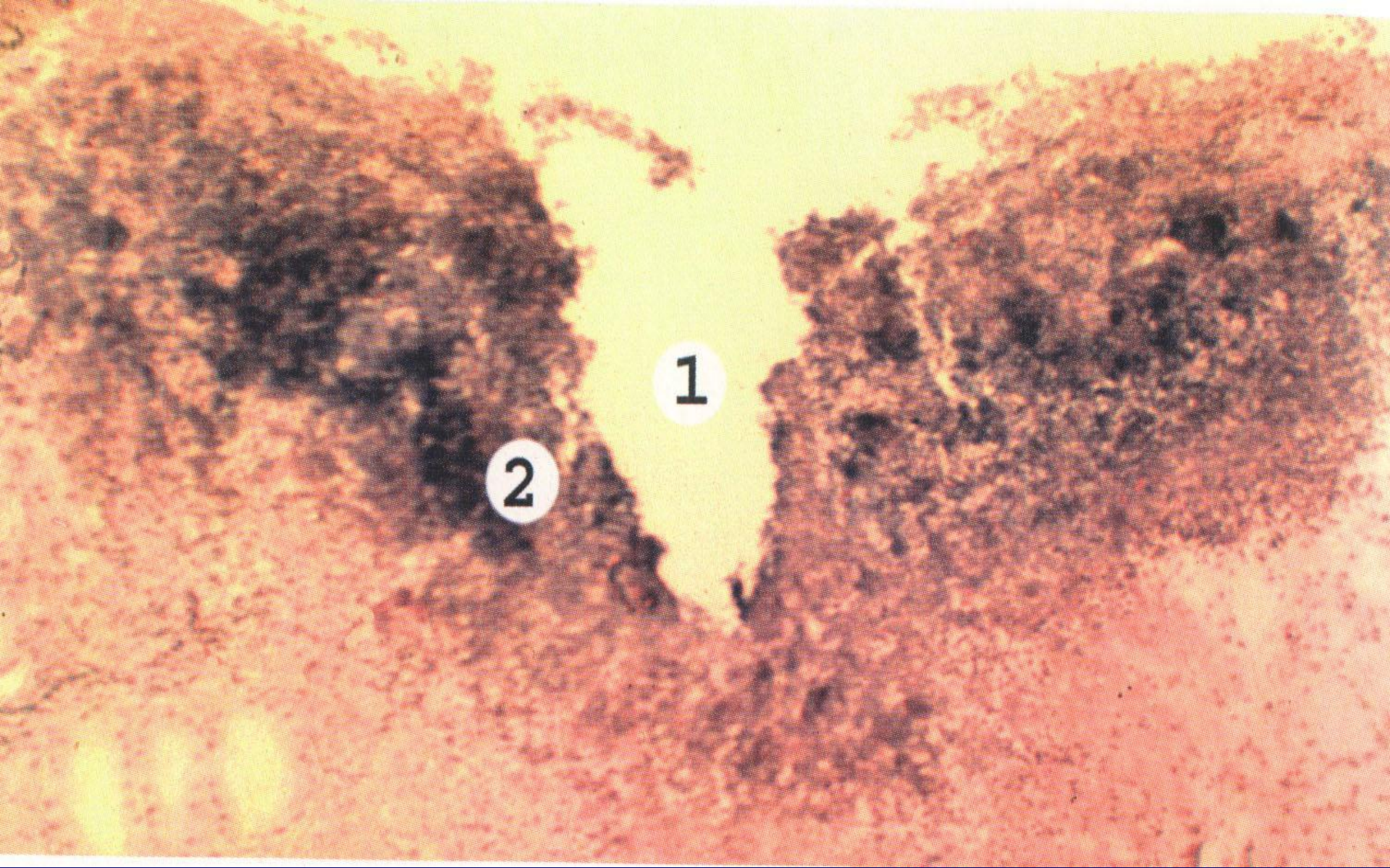
Макро: Чаще – множественные, локализируются беспорядочно, в желудке встречаются значительно чаще, чем в 12-ти перстной кишке,

- Размеры различны (до 2,5 см в д.). Края четкие, форма неправильная, у маленьких язв – округлая.
- Дно – геморрагическое, черное, реже чистое.

Гистологически: воспалительная инфильтрация – слабая. Острые язвы при ожогах могут обнаруживаться и в 12-ти перстной кишке → могут появляться признаки пенетрации



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



Острая язва слизистой оболочки желудка. Фокус некроза захватывает слизистую и частично подслизистую оболочку желудка. Виден дефект клиновидной формы (1). Вокруг фокуса некроза — лейкоцитарный инфильтрат (2).



Клинические признаки

- Чаще язвы – бессимптомны и привлекают внимание при признаках кровотечения, иногда массивного (в 50% случаев – риск смерти).
-



ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

- хроническое, циклически текущее –заболевание, основным клиническим и морфологическим выражением которого является рецидивирующая язва желудка и 12-ти перстной кишки. В зависимости от локализации язвы и особенностей патогенеза болезни различают язвенную болезнь с локализацией язвы в пилородуоденальной зоне или теле желудка, хотя существуют и сочетанные формы.
-

Этиология

- *неврогенная теория: стрессовые ситуации, → дезинтеграция тех функций коры головного мозга, которые регулируют секрецию и моторику гастродуоденальной системы (кортико-висцеральные нарушения), возможна патологическая импульсация из внешних органов в головной мозг (висцеро-кортикальные нарушения)*
- *алиментарные факторы,*
- *вредные привычки,*
- *лекарственные препараты,*
- *наследственно-конституционные (генетические факторы): O (I) группа крови, положительный резус-фактор, отсутствие антигенов гистосовместимости, отвечающих за выработку гликопротеинов желудочной слизи) и др.*
- ~~*инфекционный фактор — в 90% случаев — при язве 12-ти перстной кишки, в 70-80% случаев при язве желудка.*~~



Патогенез

Общие и местные факторы патогенеза.

- *Общие:* нарушение нервной и гормональной регуляции деятельности желудка и 12-ти перстной кишки.
-



Местные

- нарушение кислотно - пептического фактора, слизистого барьера, моторики, морфологические изменениям слизистой оболочки желудка и 12-ти перстной кишки.
 - нарушении баланса между факторами агрессии и защитными механизмами эпителия желудка и 12-ти перстной кишки.
-



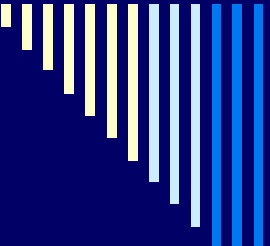
Морфогенез:

- 1. Эрозия →
 - 2. Острая язва →
 - 3. Хроническая рецидивирующая язва.
-



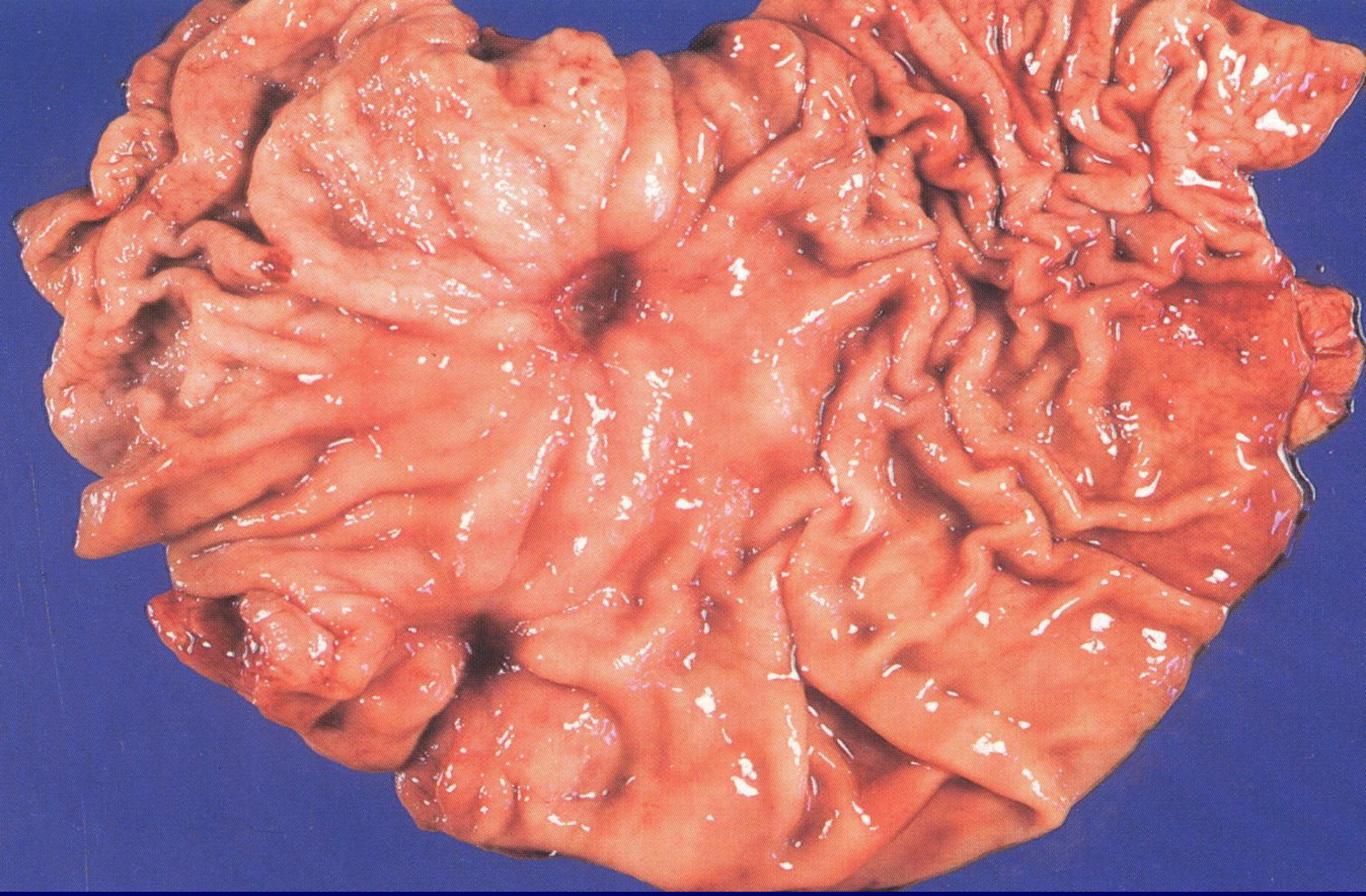
Морфология хронической язвы

- *Локализация:* В 2/3 случаев расположена на малой кривизне, часто вблизи привратника, второе место по локализации занимает передняя стенка антрального отдела. Значительно реже язвы располагаются в дне желудка и по большой кривизне. Обычно язва одна, реже две или более. Язвы, расположенные в антрально-пилорическом отделе на противоположных стенках друг против друга, носят название (целующихся).

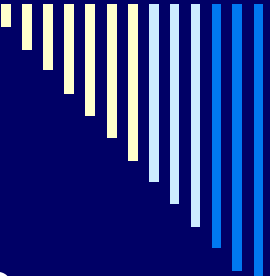
- 
- **Форма язвы:** округлая или овальная, размеры в среднем не превышают 1-2 см, но изредка у пожилых лиц и в субкардиальном отделе, могут достигать 5-8 см в диаметре (гигантские язвы).
 - **Дно язвы** гладкое, края валикообразно-приподняты, плотные, оmozолелые (каллезная язва от латинского – мозоль).
 - **Край язвы,** обращенный к пищеводу подрывт, и слизистая оболочка нависает над дефектом. Край, обращенный к привратнику, пологий, иногда имеет вид террасы, ступени которой образованы слоями стенки – слизистой оболочкой, подслизистым и мышечным слоями.



Хроническая язва желудка. На малой кривизне желудка виден глубокий дефект стенки желудка, проникающий до серозной оболочки, овальной формы, с приподнятыми краями. Край, обращенный к привратнику, пологий, имеет вид террасы, образованной слизистой, подслизистой и мышечной оболочками. Край, обращенный к пищеводу, подрыв. В дне язвы некротизированный детрит буро-коричневого цвета. Складки слизистой оболочки желудка сглажены, лучами сходятся к язвенному дефекту (конвергенция складок).



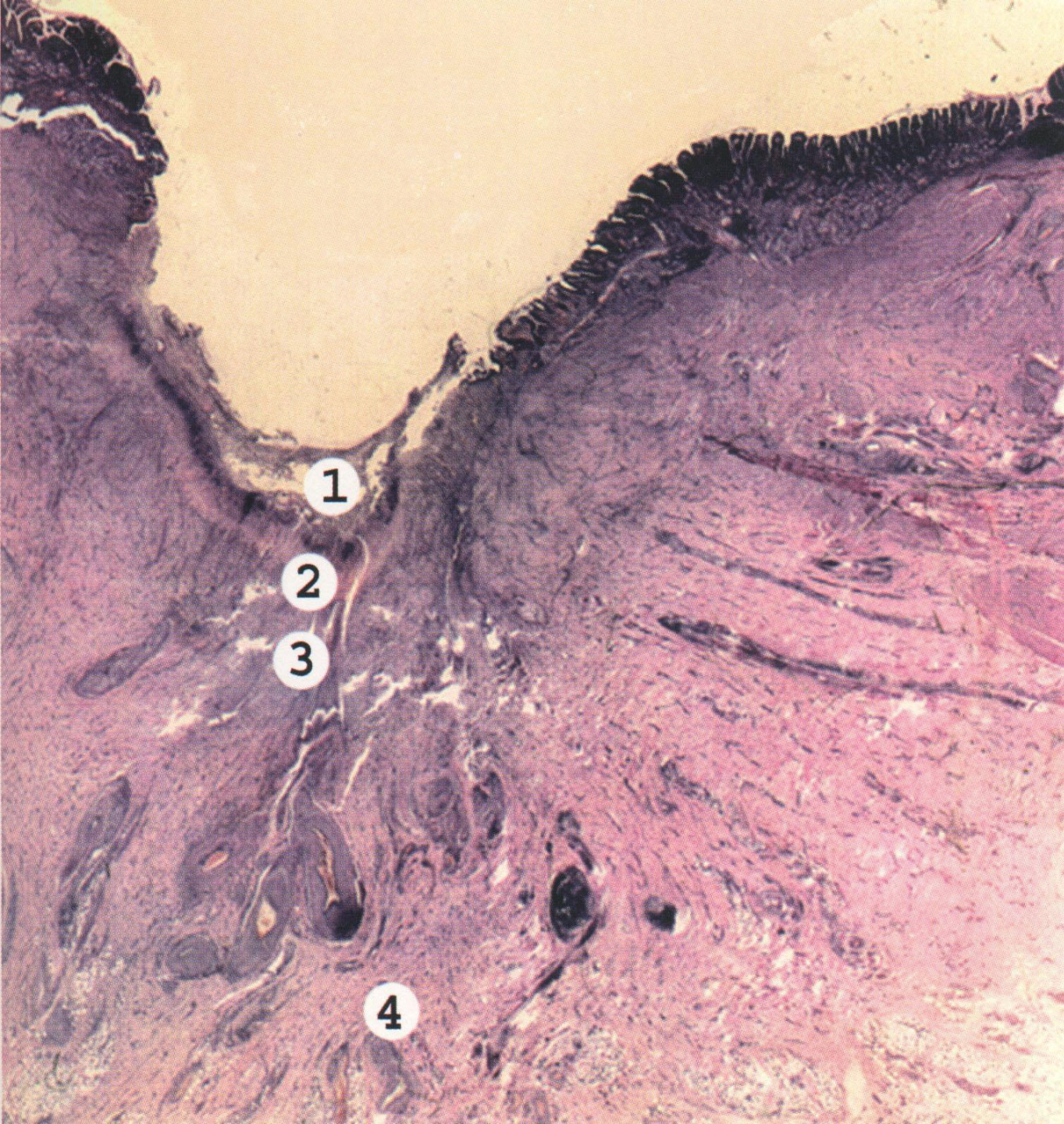
Chronic peptic ulcer. A partial gastrectomy was performed because of haematemesis. There was a bleeding artery in the base of the ulcer.



Микроскопическая картина

Зависит от стадии процесса.

Обострение: в области дна и краев язвы – зона фибриноидного некроза. На поверхности – фибринозно-гнойный или гнойный экссудат. Зону некроза ограничивает грануляционная ткань с большим числом сосудов и молодых мезенхимальных клеток, много эозинофилов. За грануляционной тканью – грубоволокнистая рубцовая ткань. В сосудах – фибриноидные изменения стенок сосудов, сосуды нередко с тромбами, а также мукоидное и фибриноидное набухание рубцовой ткани. В дне язвы – риск разрушения стенки желудка.



Хроническая язва желудка с обострением. Дефект стенки желудка, который захватывает слизистую, подслизистую и мышечную оболочку. Около дефекта один край слизистой оболочки подрыв, другой — пологий. В дне дефекта различают 4 слоя (от просвета к серозной оболочке): 1— фибринозно-гнойный экссудат (фибрин, нейтрофилы, примесь некротизированной ткани); 2 — фибриноидный некроз; 3 — грануляционная ткань; 4 — рубцовая ткань. Мышечная оболочка в дне не определяются, виден ее обрыв на границе язвенного дефекта. В слизистой оболочке около язвы — картина хронического атрофического гастрита.



Ремиссия

- воспаление затихает, зону некроза замещает грануляционная ткань, которая созревает в грубоволокнистую рубцовую ткань, нередко наблюдается эпителизация язвы.
 - В исходе фибриноидных изменений сосудов и эндартериита : склероз стенки и облитерация просвета сосудов.
-



Осложнения

- **Язвенно-деструктивное** (кровотечение, прободение, пенетрация).
 - **Воспалительные** (гастрит, дуоденит, перигастрит, перидуоденит).
 - **Язвенно-рубцовые** (сужение входного и выходного отделов желудка, деформация желудка, сужение просвета двенадцатиперстной кишки, деформация луковицы).
 - **Малигнизация язвы** (развитие рака из язвы).
 - **Комбинированные осложнения.**
-



Кровотечение

- Встречается у 25-33% больных, м.б. частым осложнением, м.б. массивным, 25% смертей при язвенной болезни связано с кровотечением, м.б. первым симптомом язвы.
- По своему механизму – аррозивное, поэтому часто возникает в период обострения. Вероятность кровотечения выше при локализации язвы в задней стенке луковицы 12-ти перстной кишки.



Перфорация (прободение)

- Встречается только у 5% пациентов. 2/3 смертей от язвенной болезни обусловлены перфорацией.
 - Перфорация ведет к перитониту.
-



Пенетрация

- – проникновение язв за пределы стенки желудка или 12-ти перстной кишки в соседние органы. Пенетрируют обычно язвы задней стенки желудка и задней стенки луковицы 12-ти перстной кишки и чаще в малый сальник, головки и тело поджелудочной железы, в печеночно-двенадцатиперстную связку, реже – в печень, поперечно-ободочную кишку, желчный пузырь. Пенетрация язвы желудка в ряде случаев ведет к разрушению органов например, поджелудочной железы.



Воспалительные осложнения

Периульцерозный гастрит и дуоденит, перигастрит и перидуоденит, в результате чего образуются спайки с соседними органами. Редко язва желудка осложняется флегмоной



Рубцовый стеноз

- Привратника: расширение, задержка пищевых масс, рвота, обезвоживание организма, обеднение хлоридами и развитие хлорогидропенической уремии (желудочной тетании).
 - Возможны рубцовые перетяжки желудка в средней части. Желудок приобретает форму песочных часов.
-



□ Малигнизация нехарактерна

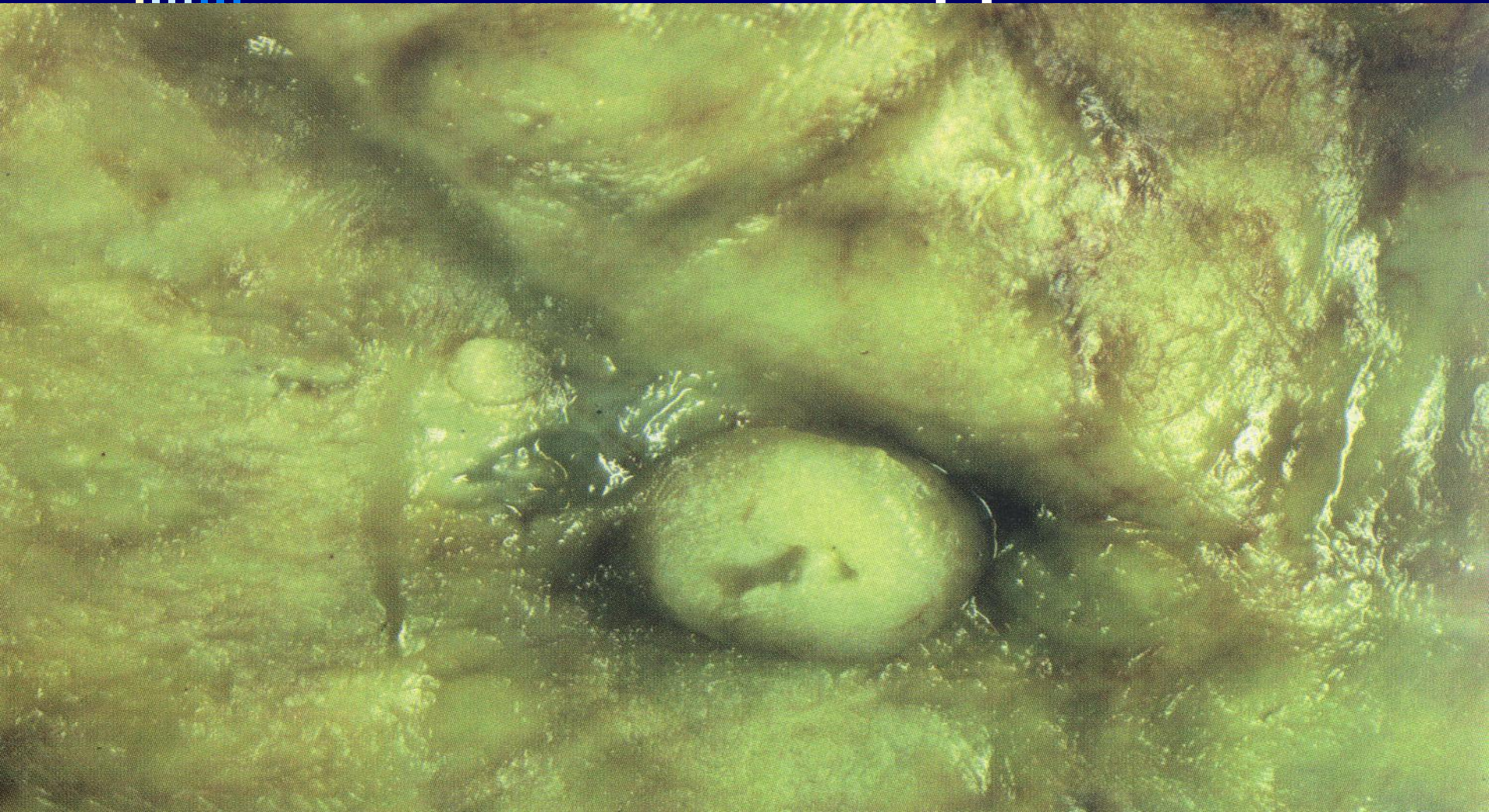
- Не исключена возможность того, что кажущиеся доброкачественные изменения, с самого начала были раком (ульцерозным).



Течение

- Пептические язвы протекают хронически, сначала ухудшают «качество» жизни, а потом укорачивают ее, вместе с тем, при наличии современных методов терапии, направленных на нейтрализацию кислотности желудочного сока, стимуляции секреции слизи и ингибиции секреции кислоты (антагонисты к рецепторам водорода и ингибиторы АТФ-азы париетальных клеток) большинство больных язвенной болезнью не подвергаются хирургическому вмешательству и умирают от других причин.

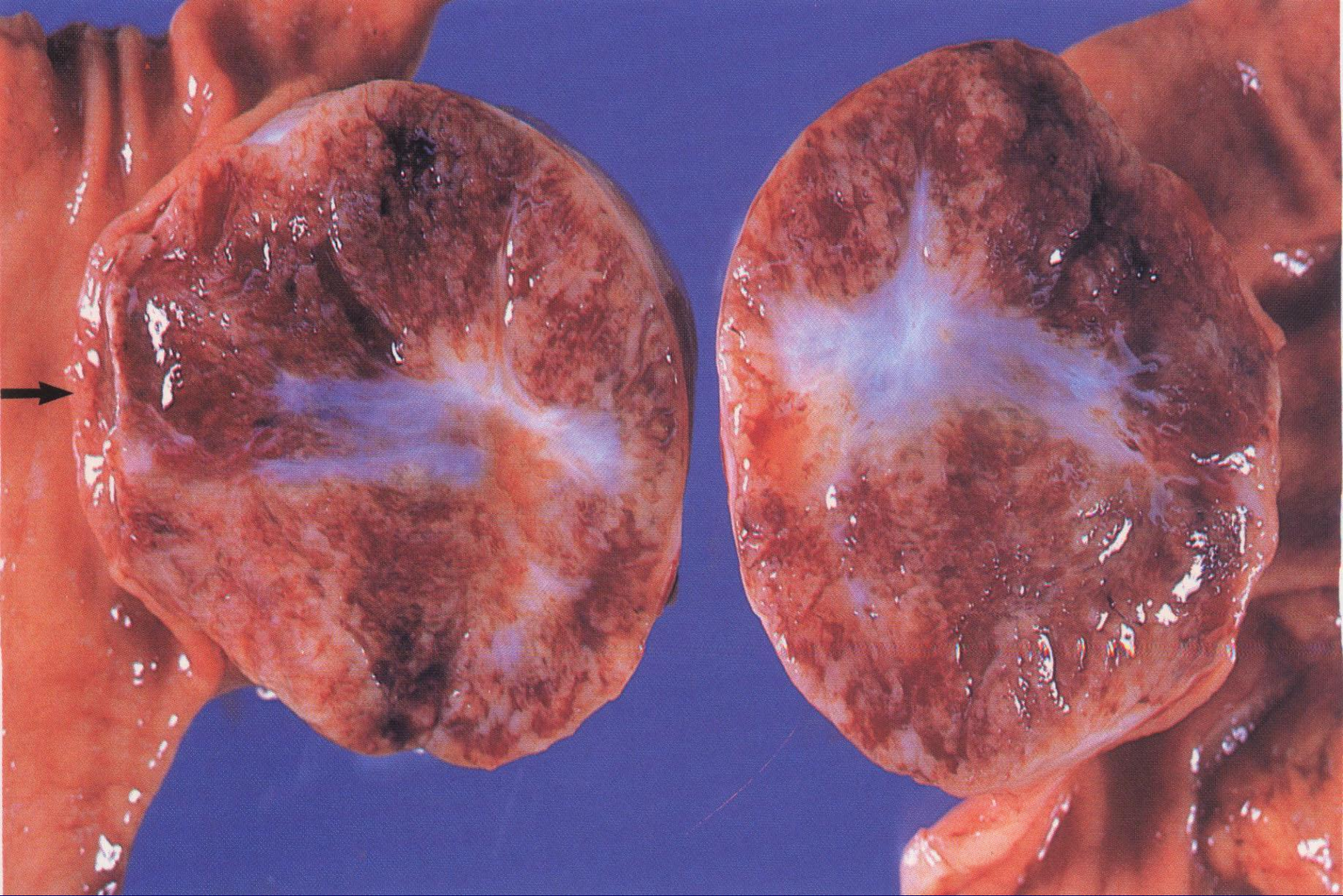
ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА



Полип желудка. На малой кривизне желудка видно выступающее над слизистой оболочкой образование на широком основании с ворсинчатой поверхностью.



**Multiple benign adenomatous gastric polyps.
Incidental post mortem finding.**



Large leiomyoma of the stomach. The patient presented with haematemesis from mucosal ulceration on the surface of the tumour (arrow).



РАК ЖЕЛУДКА

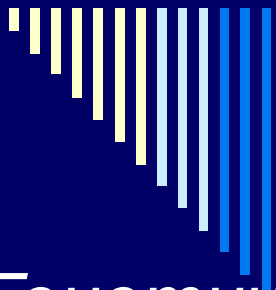
- По заболеваемости и смертности занимает второе место среди раковых опухолей. Во многих странах мира отмечается снижение заболеваемости раком желудка. К примеру, частота рака желудка в США без явной на то причины, снизилась с 33 на 100 тыс. в 1930 г. до 6 на 100 тыс. в настоящее время. Вместе с тем он остается лидером среди опухолей, ведущих больных к смерти. В основном это обусловлено тем, что уровень пятилетнего выживания при раке желудка меньше чем 10%, уровень, который не изменился за последние 50 лет.
- Не вполне ясны географические различия в опухоли. Это значительно более характерно для таких стран как Колумбия, Коста Рика, Венгрия и Япония, но не для США. В 1981 году в Японии рак желудка стал лидирующей причиной смерти. Еще более неясно, что даже определенные гистологические варианты опухоли снижены (по частоте), а другие остаются стабильными.



ЭТИОЛОГИЯ.

Характер питания

- Нитриты, полученные из нитратов могут путем превращений образовывать нитрозамины и нитрозамиды, которые являются канцерогенами у лабораторных животных.
 - Копчености и маринованные овощи.
 - Свежие овощи, цитрусовые, (витамин С) снижают риск возникновения опухоли, вероятно вследствие ингибирования нитрозаминов.
-



Генетические влияния

- Группа крови A (0) несколько увеличивает риск
- Близкие родственники, страдающие раком желудка

Предрасполагающие факторы:

- Хронический атрофический гастрит
- Пернициозная анемия, так как связана с хроническим гастритом.
- Аденоматозные полипы желудка существенно увеличивают риск



КЛАССИФИКАЦИЯ

Учитывает локализацию опухоли, характер ее роста, макроскопическую форму рака и гистологический тип.

По локализации:

- Пилорический (50%), малой кривизны тела с переходом на стенки (27%), кардиальный (15%), большой кривизны (3%), фундальный (2%) и тотальный (3%).



По характеру роста:

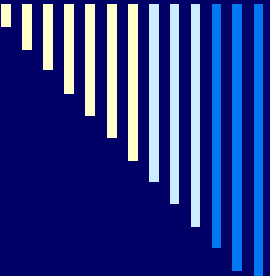
- I. Рак с преимущественно экзофитным экспансивным ростом: 1) бляшковидный, 2) полипозный, 3) фунгозный (грибовидный) рак, 4) изъязвленный рак (злокачественные язвы): а) первично-язвенный рак желудка, б) блюдцеобразный (рак-язва), в) рак из хронической язвы (язва-рак).
 - II. Рак с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом: 1) инфильтративно-язвенный рак, 2) диффузный рак (с ограниченным или тотальным поражением желудка).
 - III. Рак с экзоэндофитным смешанным характером роста: переходные формы.
-



морфологические типы

Кишечный и диффузный.

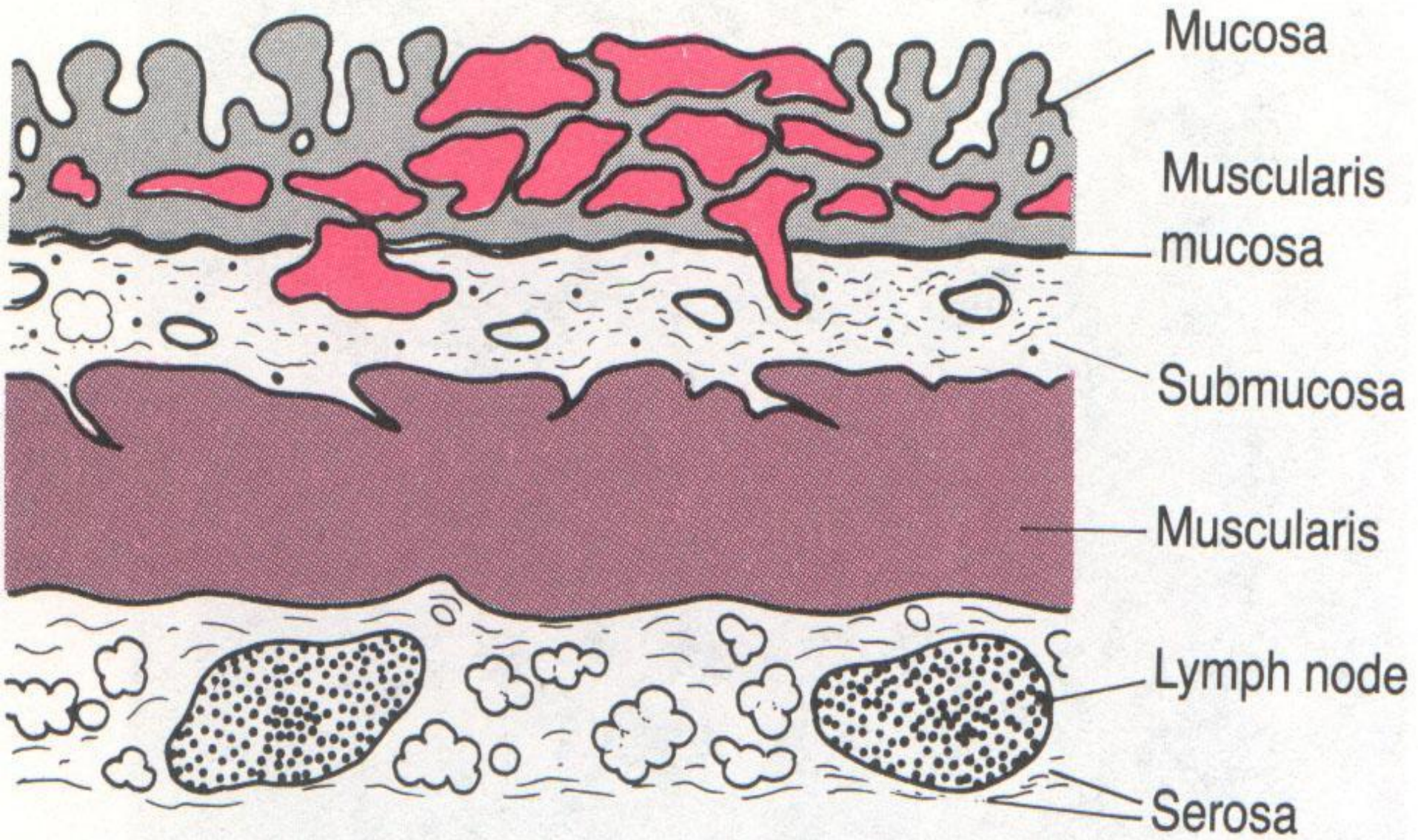
- *Кишечный вариант* вероятно происходит из клеток слизистой желудка, но после метаплазии в кишечный тип клеток. Этот вариант рака имеет тенденцию к лучшей дифференцировке (более дифференцированные формы рака).
-

- 
- *Диффузный вариант* происходит из клеток слизистой желудка без предшествующей кишечной метаплазии. Это менее дифференцированные формы рака. В то время как кишечный тип обнаруживается чаще после 50 лет при соотношении у мужчин: женщин = 2:1, диффузные повреждения обнаруживаются раньше и одинаково часто у мужчин и женщин. То есть вполне определенно наличие двух различных форм рака желудка.



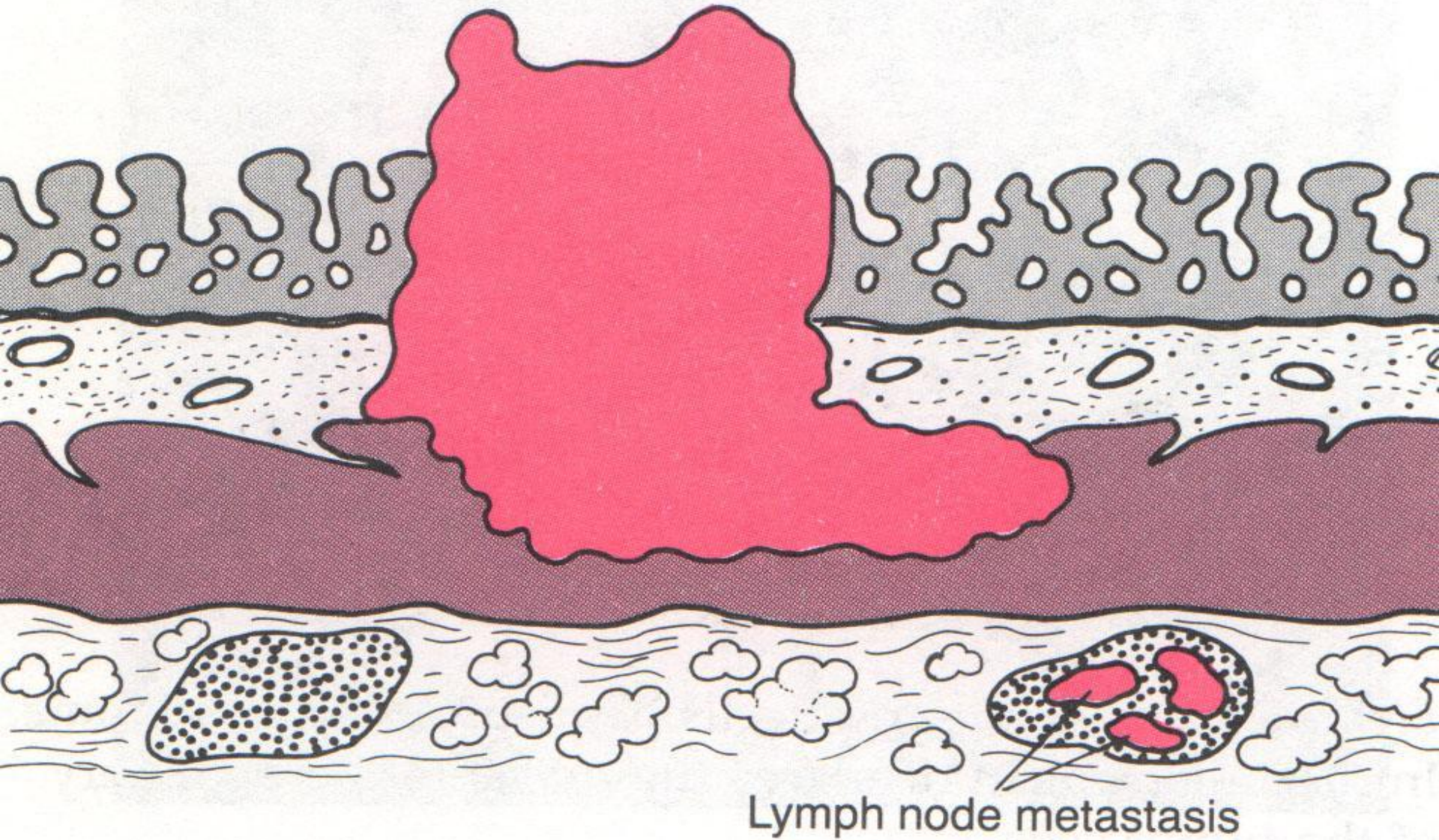
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

EARLY GASTRIC CANCER



The major types of gastric cancer.

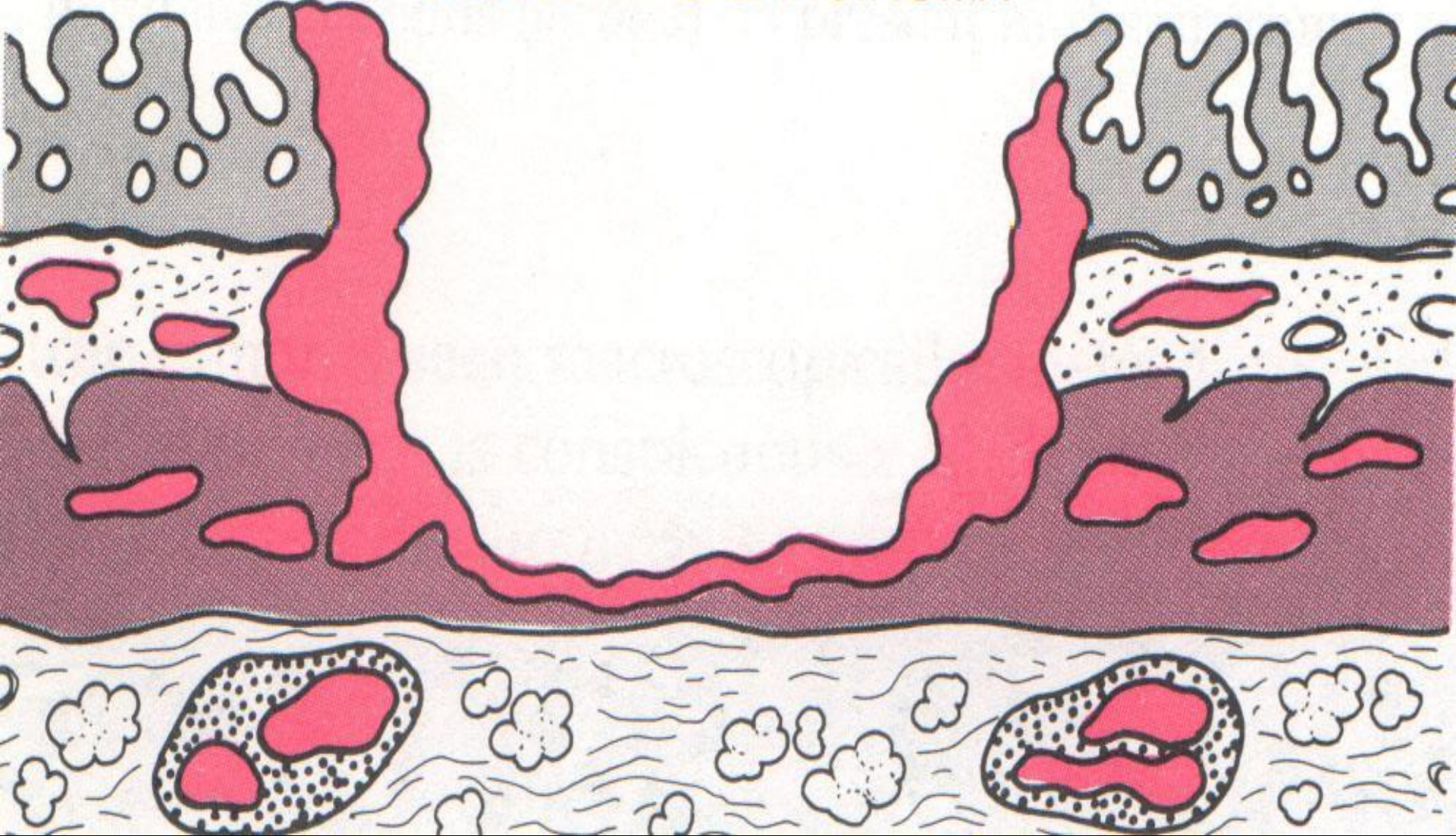
POLYPOID CARCINOMA



Lymph node metastasis

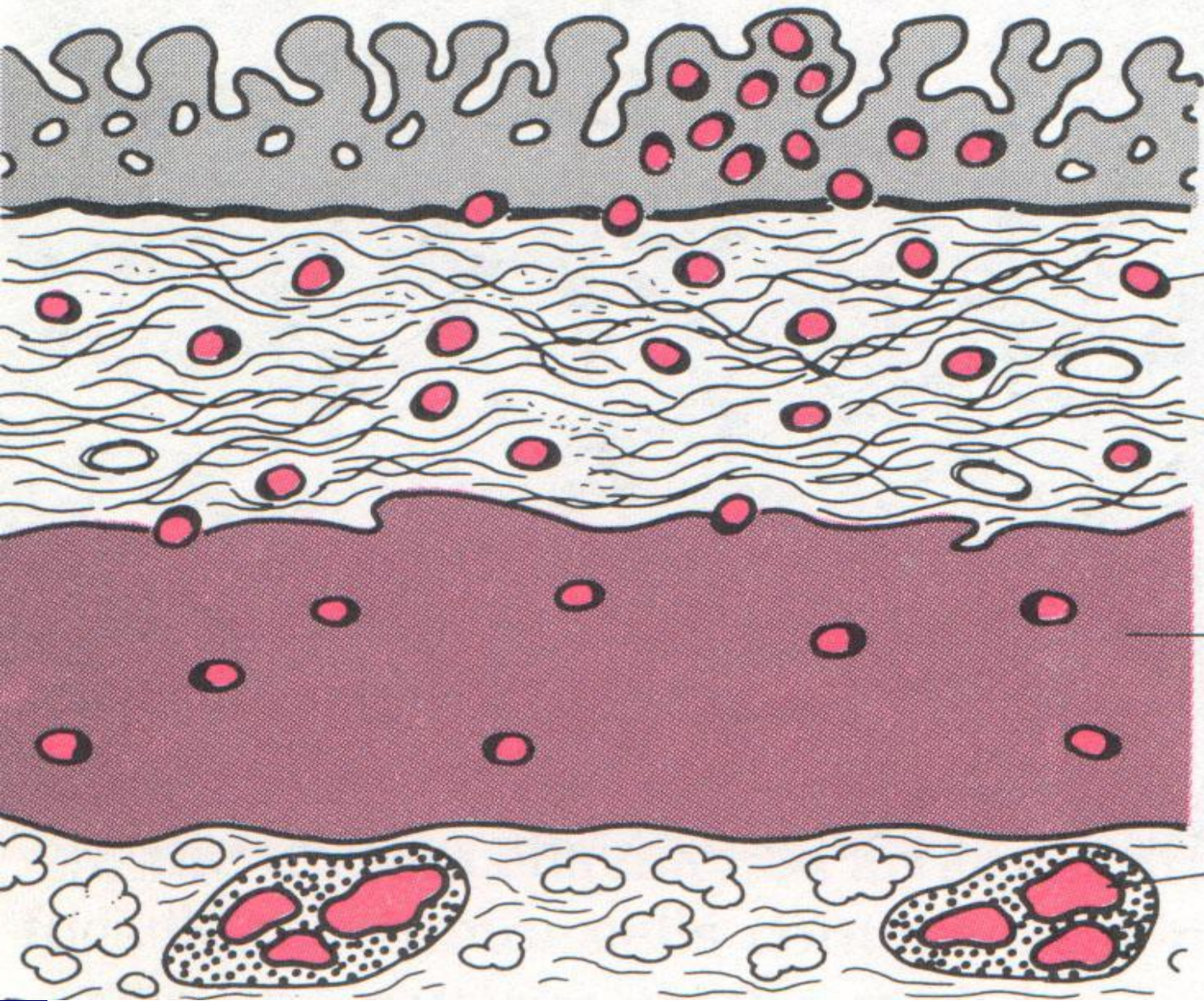
The major types of gastric cancer.

ULCERATING CARCINOMA



The major types of gastric cancer.

INFILTRATING CARCINOMA (LINITIS PLASTICA)



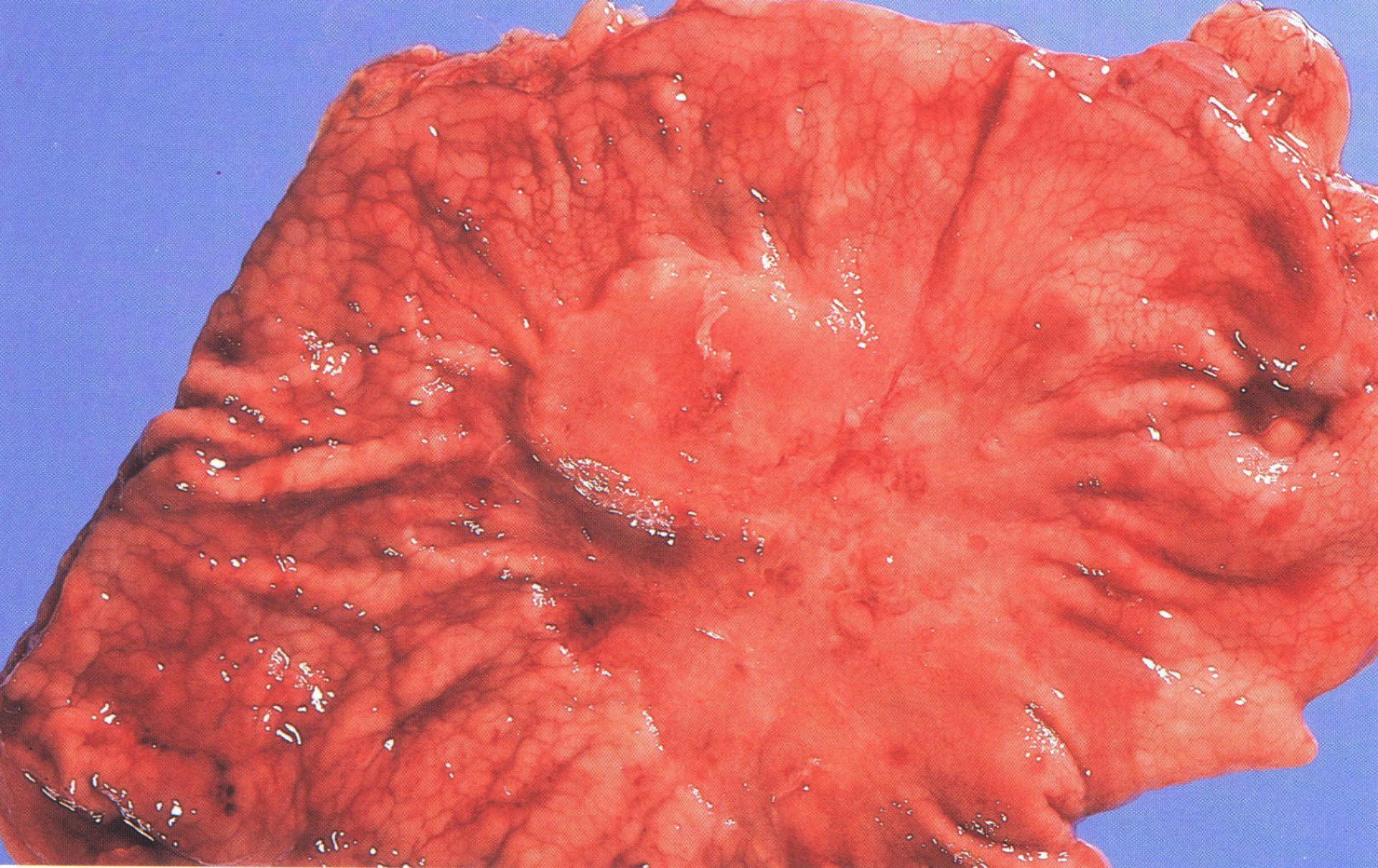
“Signet ring” carcinoma cell

Thickened fibrotic submucosa

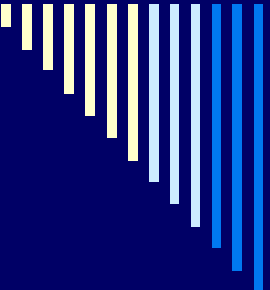
Thickened muscularis

Lymph node metastasis

The major types of gastric cancer.



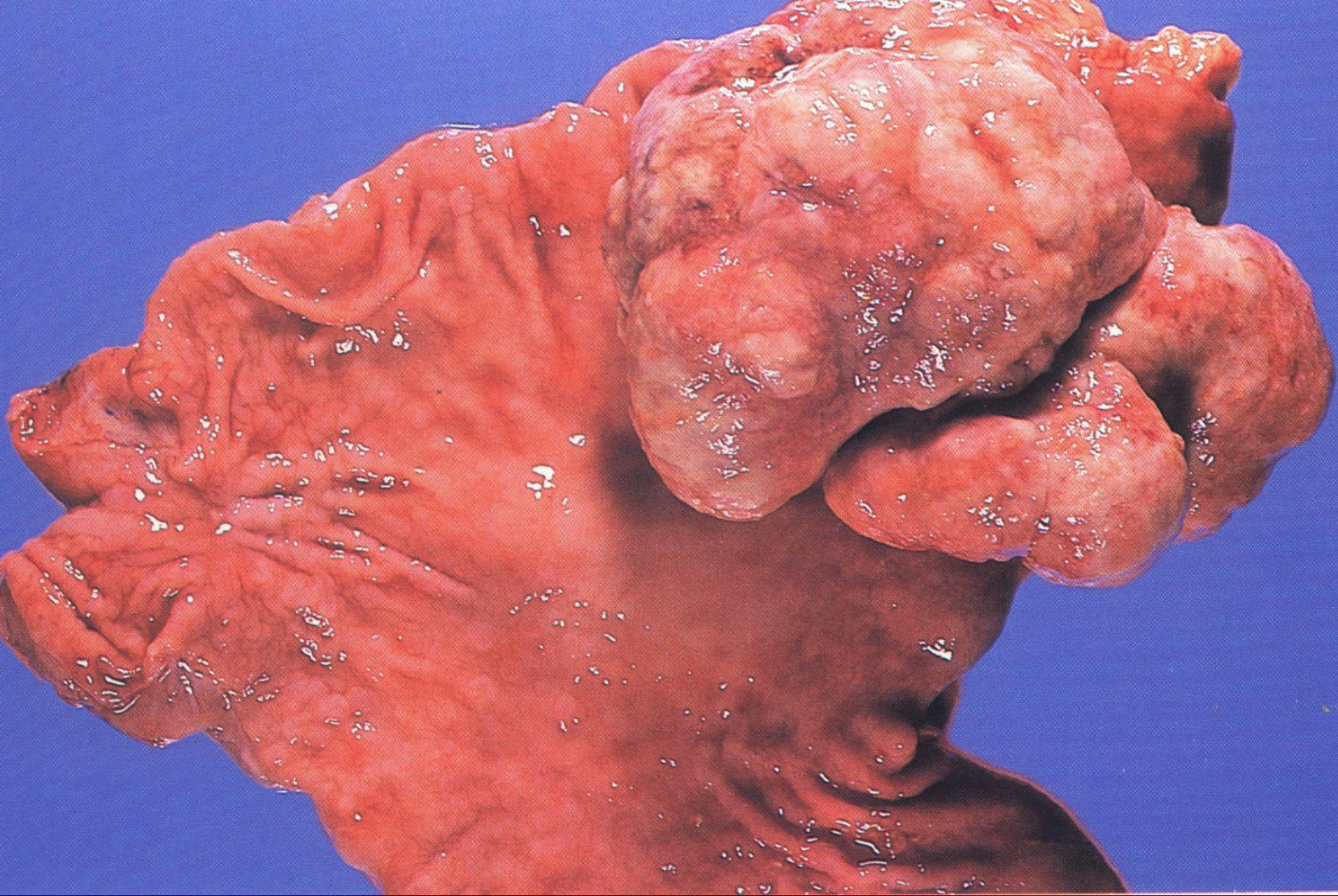
Early gastric cancer (superficial adenocarcinoma of the stomach). F/38. The patient was treated *by partial gastrectomy*. Note the *firm, plateau-like area* on the stomach mucosa with loss of the rugal folds. The abnormal area in such cases may be better seen by holding the specimen up to the light. This patient had rather vague, non-specific upper abdominal symptoms, and diagnosis was made by gastroscopy and biopsy.



Бляшковидный рак
(поверхностный, стелющийся,
уплощенный) – 1 – 5% случаев рака
желудка – наиболее редкая форма.
Локализуется: чаще пилорус, малая
или большая кривизна. *Макро:*
бляшковидное утолщение слизистой
2-3см в диаметре. *Гисто:*
аденокарцинома, реже
недифференцированный рак.



- **Полипозный рак** – 5%, узел с ворсинчатой поверхностью, диаметр 2-3 см, располагается на ножке. Ткань серо-розовая или серо-красная, богата кровеносными сосудами, чаще – следует фаза развития бляшковидного рака, гисто: аденокарцинома, реже недифференцированный рак.



Polypoid adenocarcinoma of stomach. *The patient was treated by partial gastrectomy.*



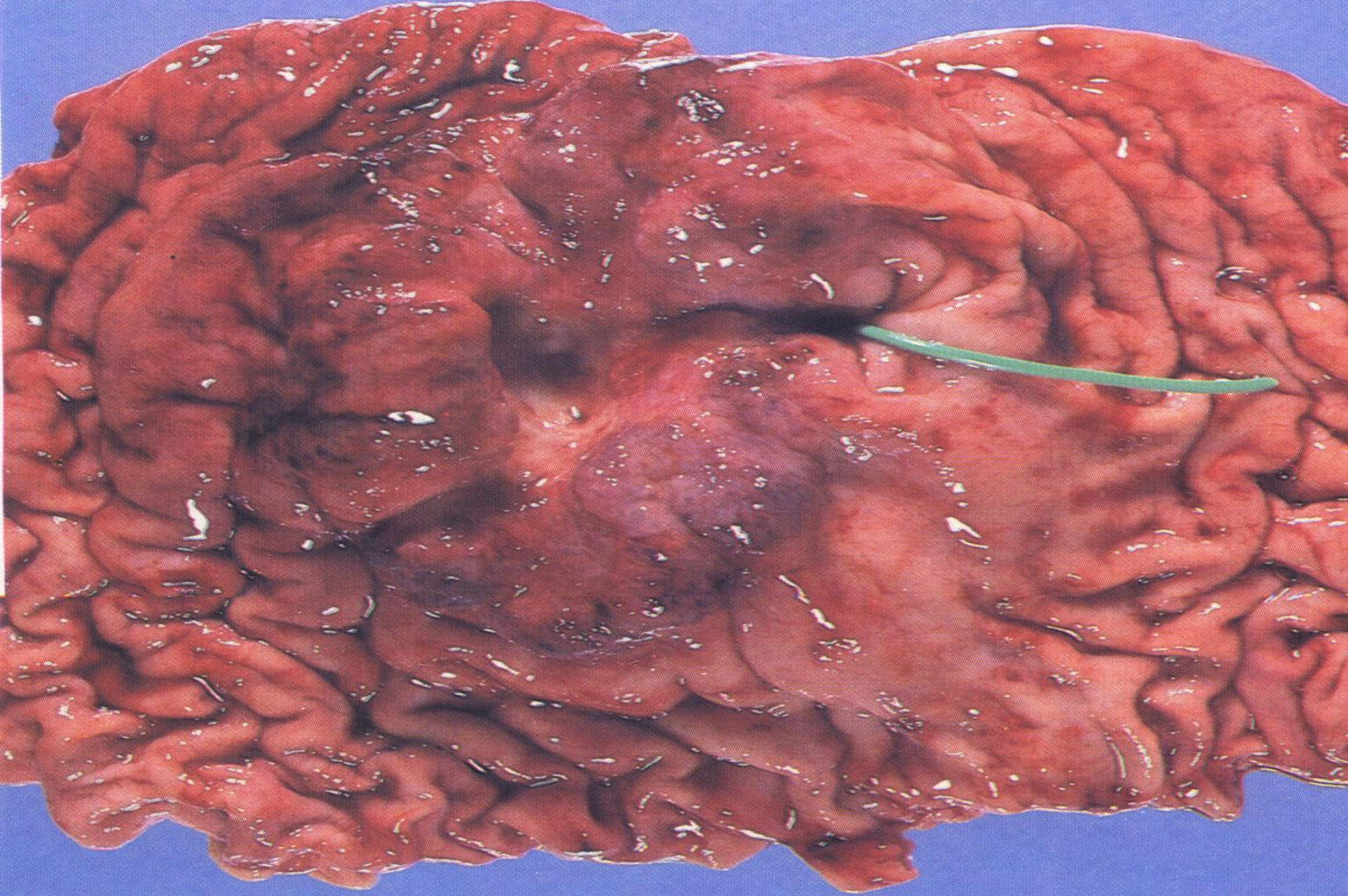
- Фунгозный (грибовидный) рак – 10%. Узел бугристый, на коротком широком основании. На поверхности узла нередко – эрозии, кровоизлияния, фиброзно-гнойные наложения. Мягкая, серо-розовая или серо-красная, хорошо отграничена. Фаза экзофитного роста полипозного рака. *Гисто:* те же формы карциномы.



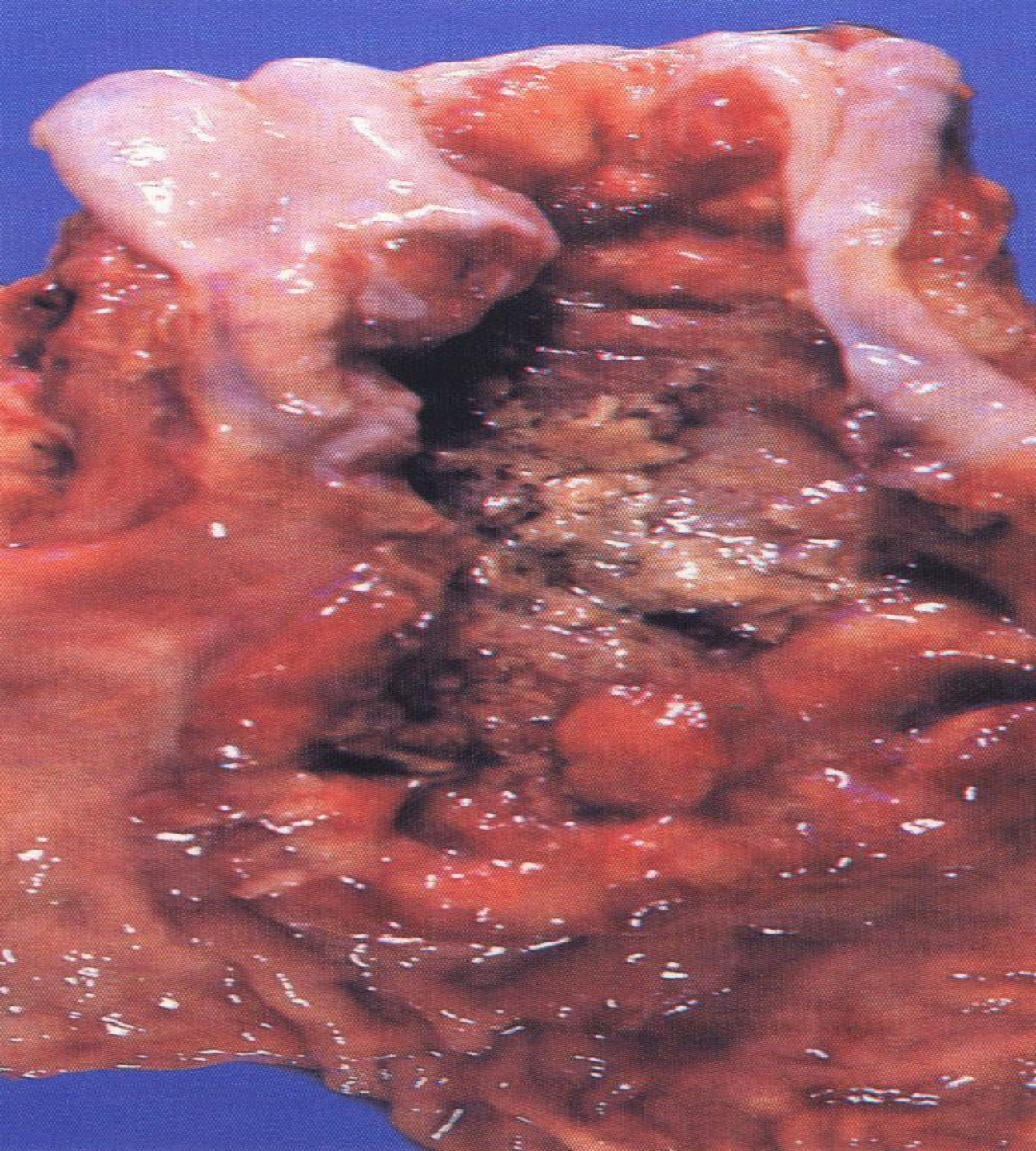
Грибовидный рак желудка. Под лупой опухоль имеет вид узловатого, бугристого образования на коротком широком основании. На поверхности опухоли — эрозии и фибринозно-гнойные наложения (препарат А. И. Абрикосова).



- Изъязвленный рак – часто (более 50%) разные по генезу опухоли – блюдцеобразный рак (рак-язва) и рак из хронической язвы.
- Первично-язвенная форма рака – редко экзофитный рак с изъязвлением в самом начале его развития (бляшковидный рак).



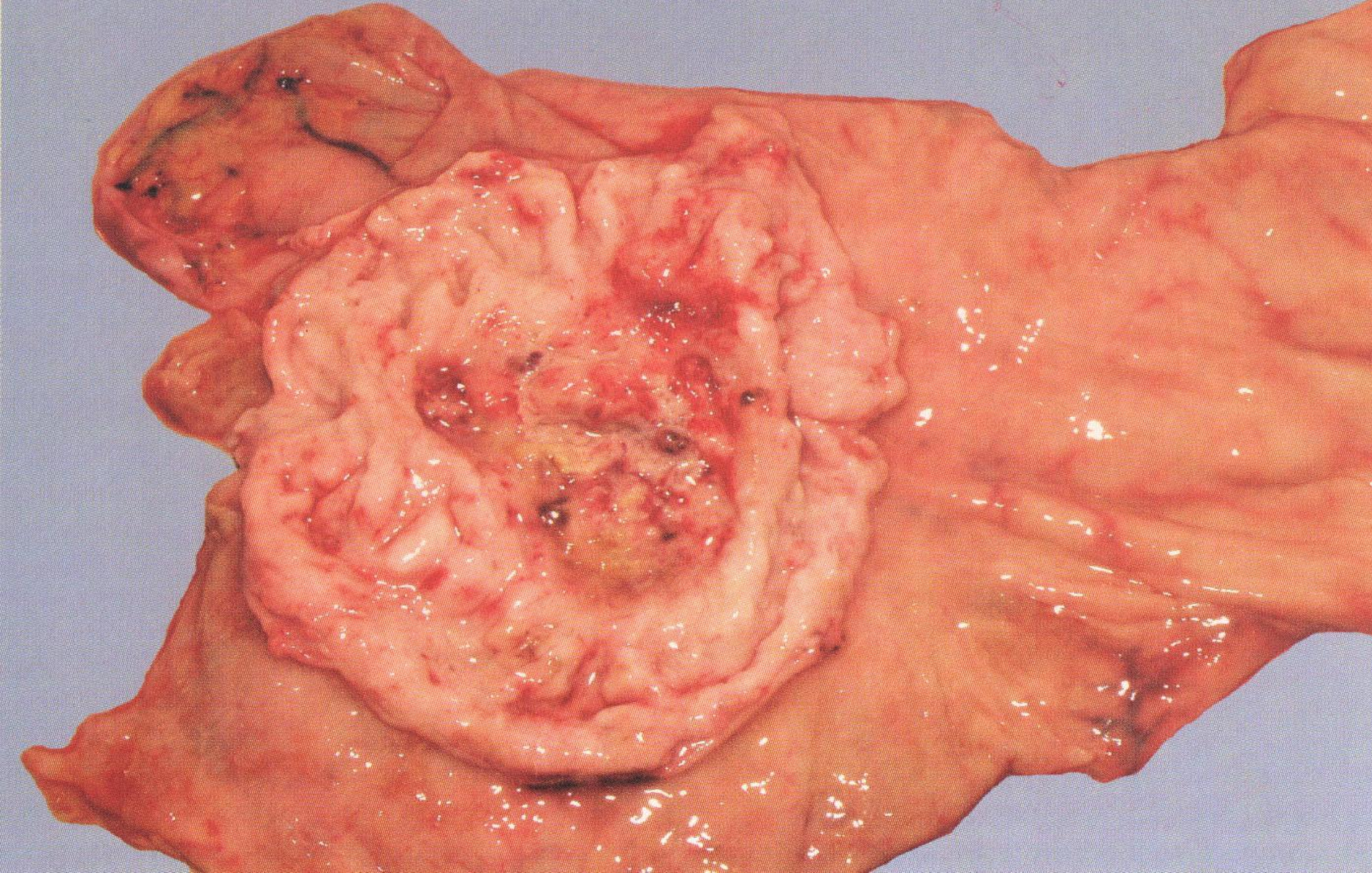
Ulcerated adenocarcinoma of stomach. The patient was treated by partial gastrectomy. The probe is in the pylorus which was partially obstructed.



**Ulcerating
adenocarcinoma at
the
oesophago-gastric
junction. M/50. The
tumour was locally
invasive.**



- **Блюдцеобразный рак (рак-язва)** – одна из самых частых форм опухоли, возникает при изъязвлении экзофитно растущей опухоли (полипозн. или фунгозн.). *Макро*: округлое образование с валикообразными белесоватыми краями и изъязвлением в центре.
- *Гисто*: аденокарцинома, реже недифференцированный рак.



Блюдцеобразный рак желудка. На малой кривизне располагается выступающее над поверхностью слизистой оболочки образование на широком основании с приподнятыми плотными валикообразными краями и западающим дном. Дно покрыто серо-коричневыми распадающимися массами.



- Язва-рак. Из хронической язвы такая же локализация (малая кривизна). Отличие от блюдцеобразного рака: признаки хронической язвы, склероз, тромбоз сосудов, разрушение мышечного слоя в рубцовом дне язвы и утолщение слизистой оболочки вокруг язвы. Мышечный слой сохраняется при блюдцеобразном раке, а при язве-раке – разрушается рубцовой тканью.
- Гисто: аденокарцинома реже недифференцированная.



Язва-рак желудка. На малой кривизне в стенке желудка – глубокий дефект округлой формы. Один его край приподнят, другой – пологий. В дне – плотная серая ткань. В одном участке в крае образования имеется разрастание серо-розовой плотной ткани, врастающей в прилежащую слизистую оболочку и стенку желудка.



- Инфильтративно-язвенный рак – часто выраженная инфильтрация стенки и изъязвление опухоли. Морфология различна. *Гисто:* аденокарцинома, реже недифференцированный рак.



Переходные формы рака – 10 – 15% раковых опухолей.

Ранний рак желудка: до 3 см в диаметре и растет не глубже подслизистого слоя (по прицельным гасторобиопсиям): до 10% больных живут после операции более 5 лет, только 5% имеют метастазы.



- Диффузный рак: 20-25% случаев. Эндофитный рост в слизистом, подслизистом и мышечном слоях по ходу соединительных прослоек. Стенка желудка при этом утолщена, плотная белесоватая, неподвижная. Слизистая утрачивает свой обычный рельеф: поверхность ее неровная, складки неравномерной толщины, нередко с мелкими эрозиями. Поражение ограниченное или тотальное. Гисто: недифференцированные формы рака.

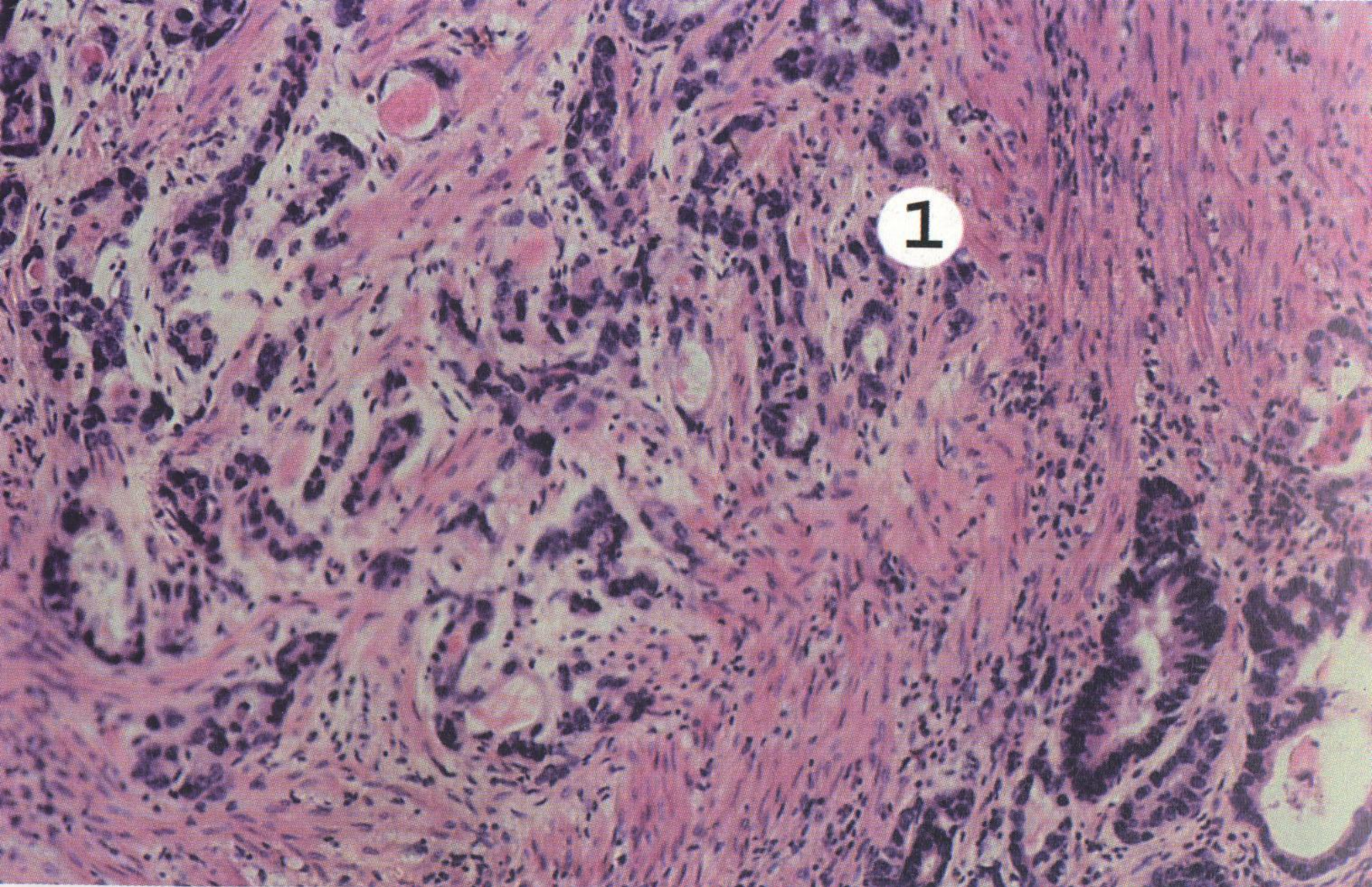


Диффузный рак желудка. Стенка желудка (особенно слизистая и подслизистая оболочки) диффузно утолщена во всех отделах. На разрезе видно, что ее прорастает серо-розовая плотная ткань. Слизистая оболочка неровная, ее складки различной толщины, серозная оболочка утолщена, плотная, бугристая. Просвет желудка сужен.

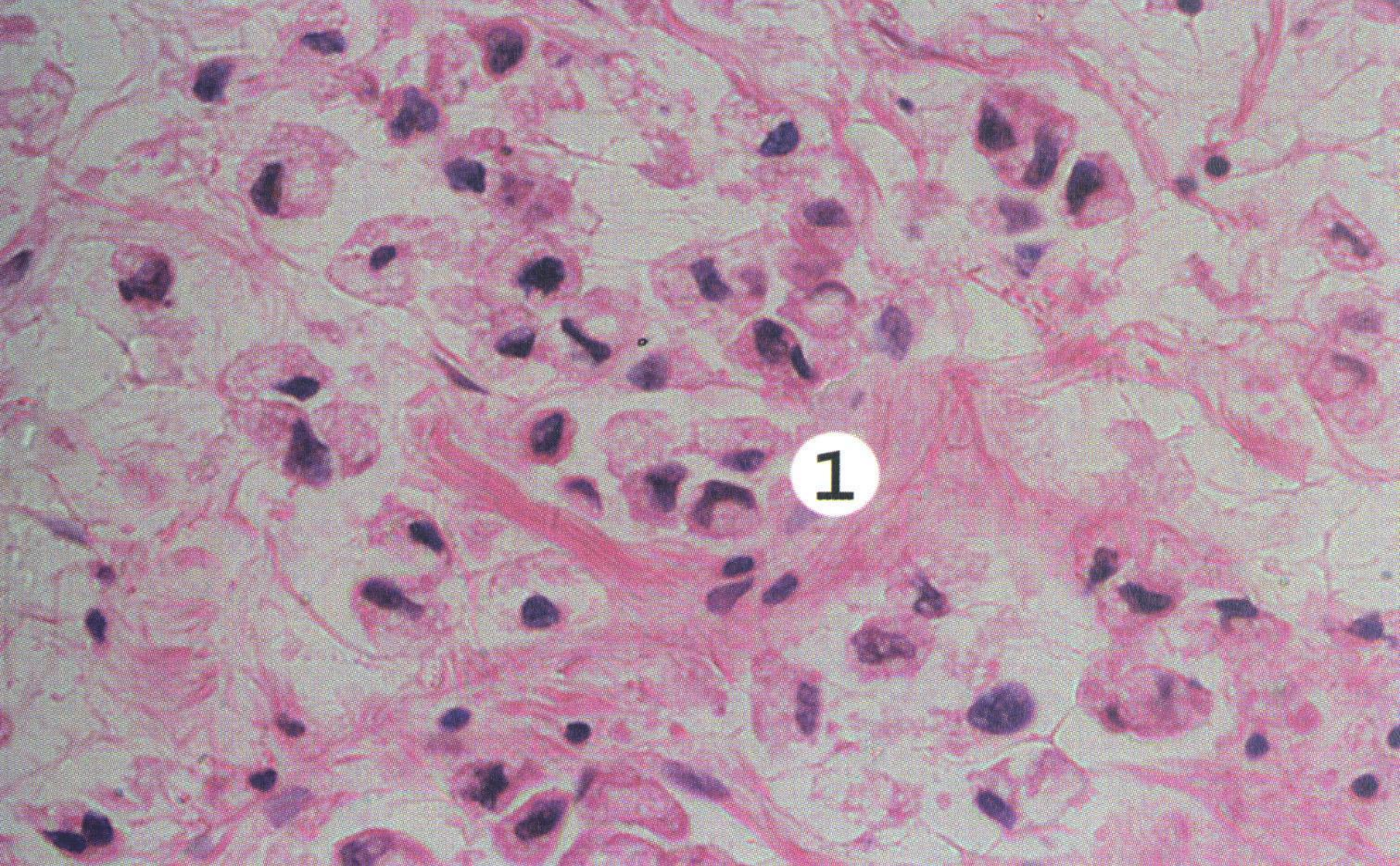


Гистологические типы рака желудка

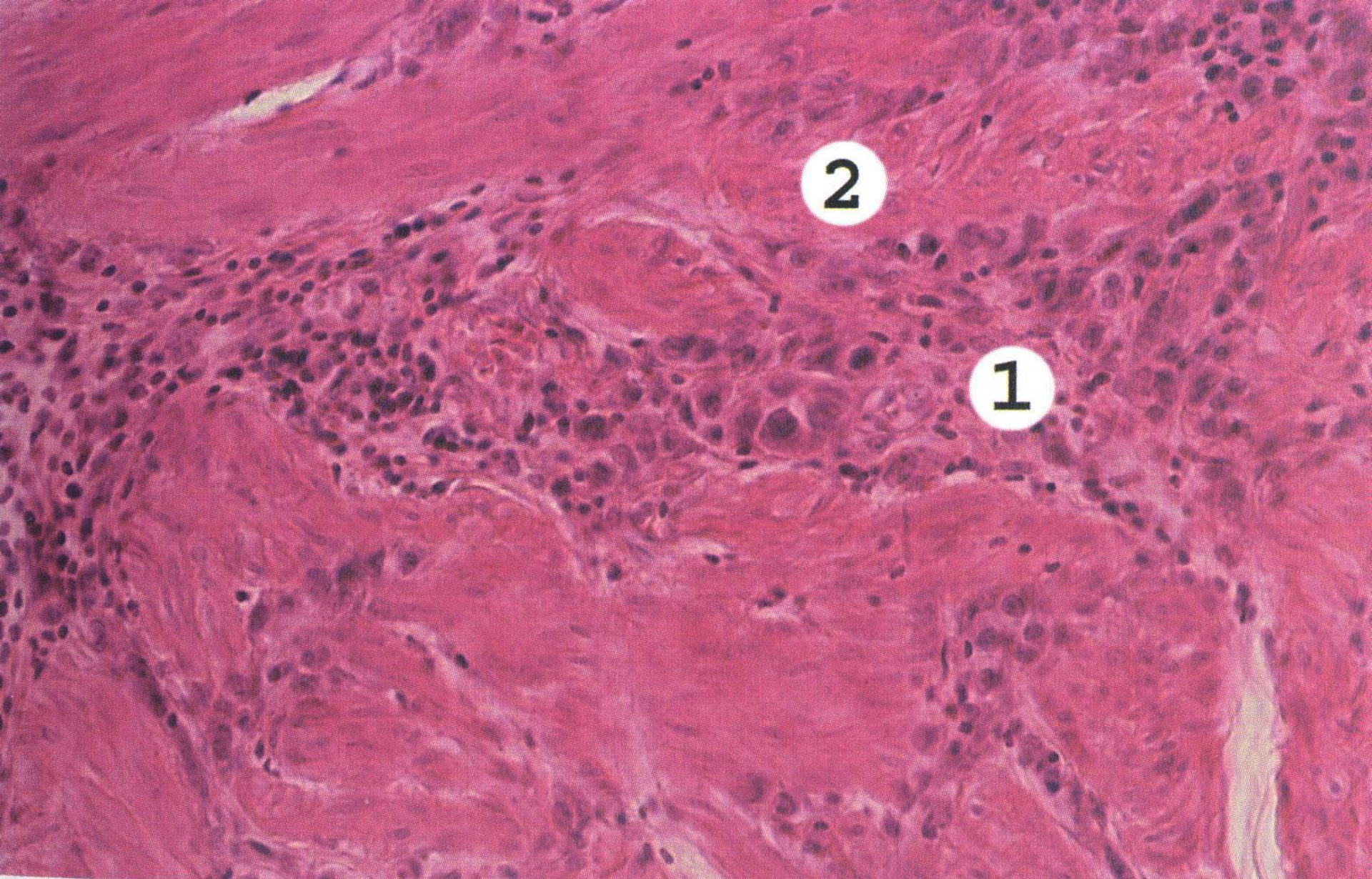
- Аденокарцинома: тубулярная, папиллярная, муцинозная, причем каждая из разновидностей – дифференцированная, умеренно дифференцированная и малодифференцированная.
- Недифференцированный рак – солидный, скirrosный, перстневидноклеточный.
- Редко: плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный и неклассифицируемый типы рака желудка.



Аденокарцинома желудка. В стенке желудка разрастания атипичных железистых структур различной величины и формы, построенных из атипичных полиморфных клеток (1). Ядра крупные, гиперхромные.



**Перстневидноклеточный рак желудка. В стенке желудка — скопления атипичных клеток, напоминающих перстень: ядро смещено к клеточной мембране, которая кольцом охватывает полупрозрачную цитоплазму, заполненную секретом (1).
Встречаются низкодифференцированные клетки с очень крупными гиперхромными ядрами неправильной формы.**



Скирр желудка. В стенке желудка — скопления атипичных клеток с крупными гиперхромными ядрами (1). Строма опухоли представлена волокнистой соединительной тканью, которая преобладает над паренхимой (2).

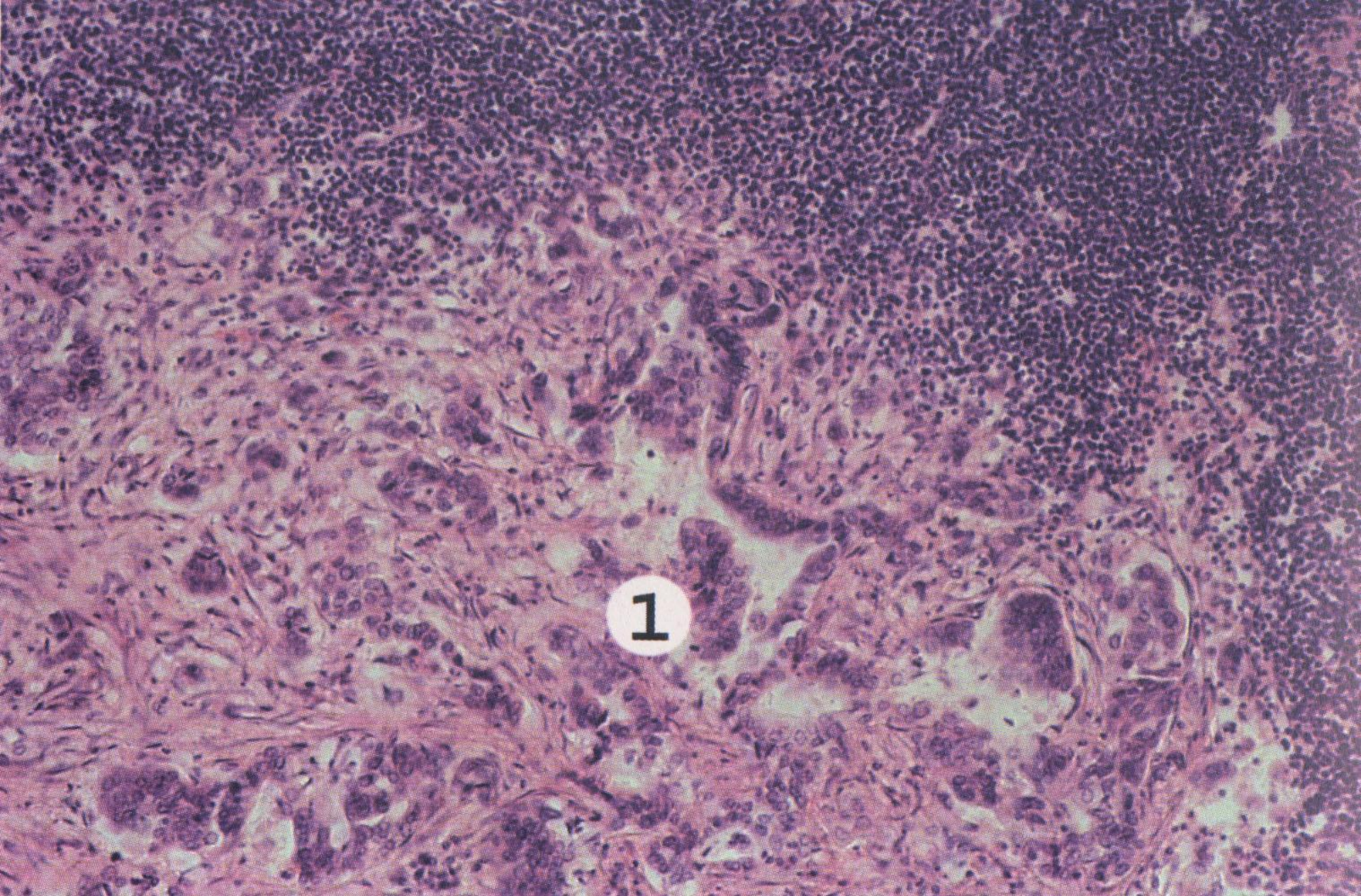


- Раку желудка свойственны распространение за пределы самого органа и прораствание в соседние органы и ткани: в малую кривизну, поджелудочную железу, ворота печени, воротную вену, желчные протоки и желчный пузырь, малый сальник, корень брыжейки и нижнюю полую вену. Кардиальный рак желудка: в пищевод. Фундальный : врастание в ворота селезенки, диафрагму. Тотальный: в поперечно-ободочную кишку, большой сальник.
-



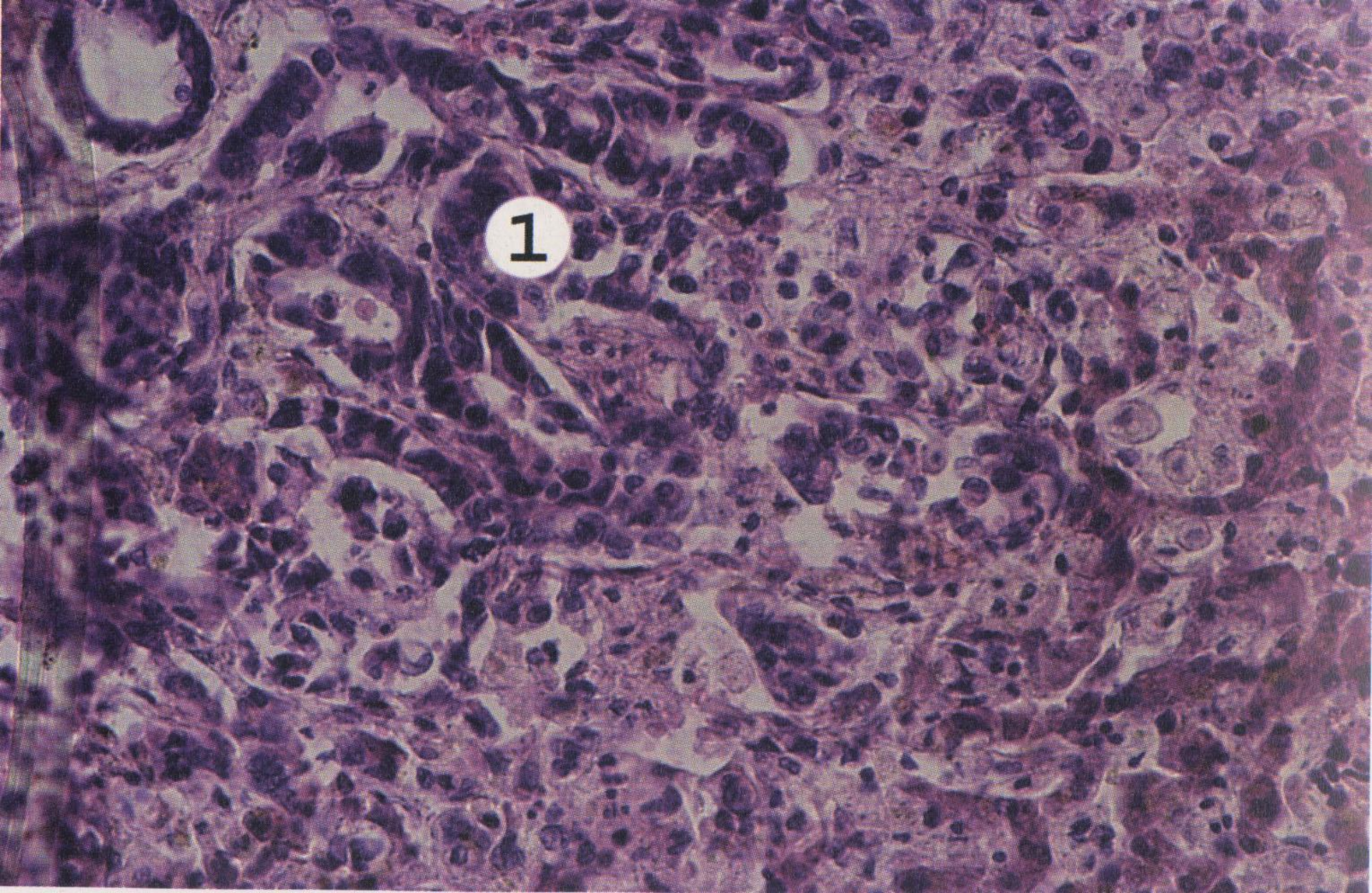
Метастазы

- 3/4 - 2/3 случаев.
- **Лимфогенные** – регионарные лимфоузлы малой и большой кривизны желудка. Отдаленные: а) ортоградные, б) ретроградные (крукенберговский рак яичников, вирховские метастазы в надключичные лимфоузлы, шницлеровские метастазы в лимфоузлы параректальной клетчатки).
- **Имплантационный путь**: карциноматоз брюшины - канкрозный перитонит.
- **Гематогенные метастазы**: печень, карциноматоз легких и плевры.



1

Метастаз аденокарциномы желудка в лимфатический узел. Ткань лимфатического узла вытесняют атипичные железистые структуры.



**Метастаз рака желудка в печень.
Ткань печени вытесняют атипичные железистые структуры (1).**



Осложнения

В результате вторичных некротических изменений и распада:

- перфорации стенки, кровотечение, перитуморозное воспаление, вплоть до развития флегмоны желудка.

Прорастание рака желудка в ворота печени или головку поджелудочной железы : желтуха, портальная гипертензия, асцит.

В поперечную ободочную кишку или корень брыжейки тонкой кишки :кишечная непроходимость. Пилорический рак: стеноз привратника, расширение желудка
желудочная тетания.

В диафрагму: обсеменение плевры, развитие геморрагического или фибринозного плеврита. Прорыв опухоли через левый купол диафрагмы :эмпиема плевры.

Истощение (кахексия).