Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической анатомии

Авторы:
Л.А.Шибанова, заведующий кафедрой, к.м.н., доцент
А.В.Мишин, старший преподаватель

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия
по учебной дисциплине «Патологическая анатомия»
для студентов
3 курса медико-диагностического, лечебного факультета и факультета иностранных студентов (обучение на русском языке),
обучающихся по специальности 7-07-0911-01 «Лечебное дело», 7-07-0911- 04 «Медико-диагностическое дело»

Тема: «Болезни желудочно-кишечного тракта»

Время: 3 часа

Утверждено на заседании кафедры патологической анатомии
(протокол от 30.08.2025 № 1)

2025

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

Изучить морфологию и клинико-анатомические формы гастритов, язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки, аппендицита. Указать причины, морфологию и исходы острого и хронического гастрита, его разновидности. Отметить характерную локализацию, макроскопическую картину дна и краев хронических язв желудка и 12-ти перстной кишки (отличие от эрозий и острых язв).

Разобрать наиболее частые осложнения и исходы язвенной болезни. Обратить внимание на значение современных методов прижизненного морфологического исследования (гастроскопия, гастробиопсия) в диагностике желудочных заболеваний.

Дать представление о морфологии разных форм острого и хронического аппендицита и их осложнения.

Воспитательная цель:

- в рамках образовательного процесса по данной учебной дисциплине студент должен приобрести не только теоретические знания, практические умения и навыки по специальности, но и развить свой личностный потенциал, сформировать качества ответственности и патриотизма, готового к активному участию в экономической, социально-культурной и общественной жизни страны, осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, нормы медицинской этики и деонтологии, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину. В рамках изучения учебного материала, осознать важность ведения здорового образа жизни, и, как пример в будущем, при выполнении профессиональных обязанностей, подавать пример окружающим и своим пациентам.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен

знать:

- определение гастрита, причины развития, объяснить принципы классификации.
- морфологические изменения при различных формах гастрита.
- исходы острых и хронических гастритов.
- определение язвенной болезни, причины развития, патогенез.
- морфологические изменения при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.
- наиболее частые осложнения и исходы язвенной болезни.
- значение современных методов прижизненного морфологического исследования (гастроскопия, гастробиопсия) в диагностике желудочных заболеваний.
- этиологию аппендицита, морфологические изменения при остром и хроническом аппендиците;

уметь:

- определять основные общие патологические процессы и заболевания по гистологическим препаратам при световой микроскопии;
- диагностировать патологические процессы и заболевания по описанию макро- и микроскопических изменений органов и тканей организма;

владеть:

- основными приемами работы с микроскопом;
- навыками клинико-анатомического анализа;
- основами синтетического обобщения морфологических диагностических признаков болезней и правильного их толкования в причинно-следственных отношениях.

Мотивация для усвоения темы:

Овладение материалом темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических изменений и их клинических проявлений при развитии патологии желудочно-кишечного тракта и их осложнений. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для клинической оценки заключений врача-патологоанатома, для клинической диагностики и лечения заболеваний, а также для анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
    - Хроническая язва желудка в период обострения (№ 144).
    - Эрозия желудка (№ 145).
    - Острый флегмонозный аппендицит (№ 146).
- набор макропрепаратов по теме занятий:
    - Хроническая язва желудка.
- таблицы;
- телевизор;
- мультимедийная презентация

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. Медицинская биология и генетика:

- правила работы с микроскопом;
- строение животной клетки.

2. Анатомия человека:

- макроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

3. Гистология, цитология, эмбриология:

- **м**икроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Этиология острых гастритов. Морфологические изменения в желудке при различных формах острого гастрита.

2. Этиопатогенез развития хронических гастритов.

3. Морфологические изменения слизистой желудка при различных формах хронического гастрита.

4. Осложнения и исходы хронических гастритов.

5. Этиопатогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Этиология, морфогенез, структурные изменения, осложнения.

6. Патоморфоз язвенной болезни.

7. Осложнения и исходы язвенной болезни.

8. Теория развития острого аппендицита. Классификация. Патологическая анатомия острого и хронического аппендицита. Осложнения.

9. Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона. Этиопатогенез. Морфологические изменения. Осложнения.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Гастрит

Гастрит - воспаление слизистой оболочки желудка.

По течению гастрит может быть острым и хроническим.

Острый гастрит

Заболевание полиэтиологично. Развивается вследствие раздражения слизистой оболочки желудка факторами экзогенного (недоброкачественная пища, токсические вещества и др.) и эндогенного происхождения (инфекционно-токсические моменты, уремия, токсины при распаде тканей и др.)

В зависимости от особенностей морфологических изменений выделяют следующие формы острого гастрита:

1. Серозный.
2. Серозно-катаральный.
3. Фибринозный:
   - крупозный;
   - дифтеритический.
4. Гнойный (флегмонозный).
5. Геморрагический.
6. Некротический:
   - коррозивный;
   - с инфекционно-токсическими моментами.

Хронический гастрит

В этиологическом плане ведущее значение придается действию как экзогенных факторов (нерегулярное питание, действие термических, токсических веществ, механическое раздражение), так и эндогенных (эндокринные нарушения, нарушения метаболизма, висцеро-висцеральные рефлексы и др.).

В морфогенезе хронического гастрита большую роль играют нарушения регенерации слизистой оболочки и структурная перестройка (по

пилорическому типу, по кишечному типу, плоскоклеточная метаплазия, атрофия и замещение соединительной тканью).

Классификация хронического гастрита

I. По этиологии и особенностям патогенеза выделяют:

1. Гастрит А - аутоиммунный гастрит.

Аутоиммунное заболевание, связанное с появлением аутоантител к липопротеиду париетальных клеток и внутреннему фактору, блокирующих его связывание с витамином В 12.

Часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями, проявляется преимущественно у детей и лиц пожилого возраста.

Преимущественная локализация - фундальный отдел.

Характерны резкое снижение секреции HCl (ахлоргидрия), гиперплазия G-клеток и гастринемия.

2. Гастрит В - неиммунный гастрит.

Наиболее часто встречаемая форма гастрита.

В развитии играют роль различные эндогенные и экзогенные факторы (интоксикации, нарушение ритма питания, злоупотребление алкоголем). Кроме того ряд авторов связывают развитие данной формы с Helicobarter pylori.

Локализуется в антральном отделе, может распространятся на весь желудок.

3. Гастрит С - рефлюкс-гастрит.

Связан с забросом содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок.

Часто возникает у людей, перенесших резекцию желудка.

Локализуется в антральном отделе.

Секреция HCl не нарушена и количество гастрина не изменено.

II. По топографии процесса выделяют: антральный, фундальный гастрит и пангастрит.

III Морфологическая характеристика хронических гастритов включает в себя несколько показателей, которые градируются по следующим принципам: слабовыраженные, умеренновыраженные, выраженные.

А. Выраженность хронического воспаления.

1. Норма: в одном поле зрения при объективе 40 клеточный инфильтрат, состоящий из лимфоплазмоцитарных клеток, не должен превышать 5 клеток с преобладанием лимфоцитов.

2. Слабая выраженность: лимфоплазмоцитарный инфильтрат с интенсивностью, когда границы между клетками больше размеров самих клеток.

3. Умеренная выраженность: лимфоплазмоцитарный инфильтрат с интенсивностью, когда границы между клетками сопоставимы с размерами самих клеток.

4. Выраженная: лимфоплазмоцитарный инфильтрат с интенсивностью, когда границы между клетками меньше размеров самих клеток.

Б. Активность процесса.

1. Норма: в норме нейтрофильные лейкоциты в поле зрения отсутствуют.

2. Слабая выраженность: инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами подэпителиальных структур.

3. Умеренная выраженность: инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами подэпителиальных структур и эпителия.

4. Выраженная: инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами подэпителиальных структур и эпителия, кроме того определяется выход нейтрофильных лейкоцитов над эпителием.

В. Степень атрофии.

1. Норма: в норме в одном поле зрения в антральном отделе желудка определяется не менее 4 поперечных срезов желез (в теле желудка более 4).

2. Слабая выраженность: соотношение железистого компонента и стромального 2:1.

3. Умеренная выраженность: соотношение железистого компонента и стромального 1:1.

4. Выраженная: соотношение железистого компонента и стромального 1:2.

Г. Степень метаплазии.

Метаплазия в желудке бывает двух типов:

- I тип: полная, тонкокишечная (определяется по наличию бокаловидных клеток, каемчатых клеток, клеток Панета);

- II тип: неполная, толстокишечная.

1. Норма: метаплазии нет.

2. Слабая выраженность: метаплазированные железы занимают не более 50% площади поля зрения.

3. Умеренная выраженность: метаплазированные железы занимают 50% площади поля зрения.

4. Выраженная: метаплазированные железы занимают более 50% площади поля зрения.

Д. Наличие HP.

1. Норма: HP отсутствует.

2. Слабая выраженность: в одном поле зрения при объективе 90 до 5 бактерий.

3. Умеренная выраженность: в одном поле зрения от 5 до 50 бактерий.

4. Выраженная: в одном поле зрения более 50 бактерий.

Язвенная болезнь

Язвенная болезнь - хроническое заболевание, морфологическим субстратом которого является хроническая рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки.

Язвенную болезнь необходимо дифференцировать от симптоматических язв, возникающих при других заболеваниях и состояниях (стероидные, аспириновые, токсические, гипоксические язвы и др.)

Хронические язвы при язвенной болезни могут локализоваться в теле желудка, пилороантральном отделе, двенадцатиперстной кишке.

Патогенез язвы тела желудка и пилородуоденальных язв различен.

1. Патогенез пилородуоденальных язв:

- гипертонус блуждающего нерва с повышением активности кислотнопептического фактора;
- нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки;
- повышение уровня АКТГ и глюкокортикоидов;
- значительное преобладание кислотно-пептического фактора агрессии над факторами защиты слизистой оболочки.

2. Патогенез язвы тела желудка:

- подавление функции гипоталамо-гипофизарной системы, снижение тонуса блуждающего нерва и активности желудочной секреции;
- ослабление факторов защиты слизистой оболочки.

Морфогенез хронической язвы.

В ходе формирования хроническая язва проходит стадии эрозии и острой язвы.

1. Эрозия - поверхностный дефект, образующийся в результате некроза слизистой оболочки.

2. Острая язва - более глубокий дефект, захватывающий не только слизистую оболочку, но и другие оболочки стенки желудка. Имеет неправильную округло-овальную форму и мягкие края.

Дно острых эрозий и язв окрашено в черный цвет вследствие накопления соляно-кислого гематина.

Морфология хронической язвы.

В желудке чаще локализуется на малой кривизне, в двенадцатиперстной кишке - в луковице на задней стенке.

Имеет вид глубокого дефекта овальной или округлой формы, захватывающего слизистую и мышечную оболочки.

Края язвы плотные, омозолелые. Проксимальный край подрый и слизистая оболочка нависает над ним, дистальный - пологий, имеет вид террасы, ступени которой образованы слизистой оболочкой, подслизистым и мышечным слоем.

Микроскопическая картина зависит от стадии язвенной болезни.

1. В стадии ремиссии в дне язвы видна рубцовая ткань, вытесняющая мышечный слой, с единичными склерозированными и облитерированными сосудами. Нередко отмечается эпителизация язвы.

2. В стадии обострения в дне язвы отчетливо различимы 4 слоя :

- фибринозно-гнойного экссудата;
- фибриноидного некроза;
- грануляционной ткани;
- фиброзной ткани.

Отмечается склероз сосудов, в стенках некоторых из них - фибриноидный некроз.

Осложнения язвенной болезни:

1. Язвенно-деструктивные:

- прободение (перфорация) язвы;

- кровотечение;
- пенетрация (в малый сальник, головку и тело поджелудочной железы, печеночно-двенадцатиперстную связку, печень, поперечно-ободочную кишку, желчный пузырь).

2. Воспалительные:
- гастрит;
- дуоденит;
- перигастрит;
- кандидоз язвы;
- перидуоденит.

3. Язвенно-рубцовые:
- стеноз привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки;
- укорочение малой кривизны (вплоть до тетании).

4. Малигнизация язвы.

5. Комбинированные осложнения.

Патоморфоз.

1. Омоложение язвенной болезни.

2. Увеличение числа сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

3. Снижение числа малигнизаций язв.

4. Увеличение числа острых язв.

5. Увеличение числа язв лекарственного происхождения.

Аппендицит

Аппендицит - воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

Различают две клинико-морфологические формы аппендицита: острый и хронический.

Острый аппендицит.

В развитии имеют значение:

а) обструкция аппендикса (чаще каловыми массами) со снижением резистентности слизистой оболочки и инвазией микроорганизмов в стенку отростка.

б) необструктивный аппендицит может возникать вторично при генерализованных инфекционных заболеваниях (чаще вирусных).

Морфологические формы острого аппендицита.

1. Простой.

Сопровождается расстройствами кровообращения, небольшими кровоизлияниями, мелкими скоплениями лейкоцитов.

2. Поверхностный.

Характерен очаг гнойного воспаления в слизистой оболочке - первичный аффект.

3. Деструктивный.

а) Флегмонозный:

- отросток увеличен, серозная оболочка тусклая, полнокровная, покрыта фибринозным налетом; стенки утолщены, из просвета выделяется гнойное содержимое;

- микроскопически выявляется диффузная инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами всей толщи отростка.

б) Флегмонозно-язвенный:

- диффузное гнойное воспаление с некрозом и изъязвлением слизистой оболочки.

в) Апостематозный:

- на фоне диффузного гнойного воспаления определяются абсцессы.

г) Гангренозный:

- возникает при тромбозе или тромбоэмболии артерии брыжеечки аппендикса (первичный гангренозный аппендицит) или при тромбозе ее в связи с развитием периаппендицита и гнойного мезентериолита (вторичный гангренозный аппендицит);

- стенки отростка приобретают серо-черный цвет, на серозной оболочке фибринозно-гнойные наложения.

Осложнения острого аппендицита.

Возникают при деструктивных формах аппендицита.

а) Перфорация:

- с развитием разлитого гнойного перитонита;

- с развитием периаппендикулярного абсцесса с последующим разрастанием фиброзной ткани и уплотнением.

б) Эмпиема отростка:

- развивается при обструкции проксимальных отделов отростка.

в) Пилефлебитические абсцессы печени:

- связаны с гнойным тромбофлебитом сосудов брыжейки и пилефлебитом (воспаление полой вены).

Хронический аппендицит

Развивается после перенесенного острого аппендицита.

Характеризуется склеротическими и атрофическими процессами, лимфогистиоцитарной инфильтрации.

Осложнениями хронического аппендицита являются: водянка, мукоцеле, миксоглобулез, псевдомиксома брюшины.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

В странах с умеренным климатом неспецифический язвенный колит (НЯК) является основной причиной диарреи с примесью крови, слизи и гноя. НЯК является неспецифическим воспалительным заболеванием толстой кишки, развивающегося обычно в прямой кишке и распространяющегося затем проксимально. В отличие от болезни Крона, при НЯК поражается только толстая кишка. Поражение терминального отрезка подвздошной кишки наблюдается редко и возникает из-за развития несостоятельности илиоцекального клапана, а не является непосредственным поражением.

Этиология. Географическое распространение болезни такое же, как и при болезни Крона. Заболеваемость в западной Европе и США составляет 12-140 на 100000.

Предполагается, что имеется четкая генетическая предрасположенность к язвенному колиту; этот генетический дефект может воздействовать как на

иммунный ответ, так и на структуру слизистой кишки. Предполагается, что при язвенном колите большую роль играют гены HLA-DR2 и некоторых цитокинов. Наблюдается повышение синтеза IgG_2 по сравнению с IgG_1. Обнаруживается повышение проницаемости слизистой оболочки и изменение состава гликопротеинов слизи. Однако повышение проницаемости может, является как этиологическим фактором, так и следствием других процессов. Генетическая предрасположенность подтверждается исследованиями гомозиготных близнецов, повышенной заболеваемостью определенных этнических групп и у лиц с доказанной генетической предрасположенностью к анкилозирующему спондилиту, псориазу и первичному склерозирующему холангиту.

Сейчас появляются сведения, что НЯК развивается в результате аутоиммунных процессов, а повреждение слизистой происходит в результате неадекватной активации Т-клеток и опосредованного повреждения цитокинами, протеазами и кислородными радикалами, синтезируемыми макрофагами и нейтрофилами. Подтверждением аутоиммунного процесса является наличие аутореактивных Т-клеток и аутоантител против эпителиальных клеток кишечника и антинейтрофильных цитоплазматических аутоантител (ANCA). Однако эти антитела и аутореактивные лимфоциты не приводят к повреждению тканей и НЯК не признается аутоиммунным заболеванием, при котором повреждение слизистой возникает в результате прямой иммунологической реактивности на собственные антигены.

Нецелесообразная и персистирующая активация Т-клеток может лежать в основе как НЯК, так и болезни Крона. В нормальном состоянии иммунная система слизистой оболочки толерантна к внешним антигенам, находящимся в просвете кишки; эта толерантность поддерживается взаимодействием кишечного эпителия и Т-супрессоров. Изменение состояния эпителиальных клеток, приводящее к приобретенному усилению синтеза молекул MHC II класса (HLA-DR), активирует Т-хелперы, что приводит к развитию каскадных иммунных и биохимических реакций под влиянием цитокинов. Наиболее вероятным антигеном или запускающим фактором являются микроорганизмы, заселяющие кишечник. На запуск данного процесса могут оказывать значительное влияние стресс, воспаление слизистой кишки, курение.

Вне зависимости от причины доказано, что повреждение слизистой при НЯК происходит в результате накопления в слизистой полиморфноядерных лейкоцитов, которые выделяют протеазы, оксид азота и свободные радикалы. Эмиграция полиморфноядерных лейкоцитов из сосудов слизистой происходит в результате усиленной экспрессии эндотелиоцитами адгезивных рецепторов, таких как Е-селектин, ICAM-1 и VCAM, и провоспалительных цитокинов. Затем происходит синтез нейтрофилами лейкотриена B_4 и интерлейкина-8, что усиливает хемотаксис нейтрофилов в зону воспаления. Увеличенная проницаемость и абсорбция бактериальных антигенов лежит в

основе иммунокомплексных повреждений и некоторых внекишечных осложнений.

Морфология. При НЯК наблюдается последовательный и непрерывный тип поражения. Обычно первоначально поражение возникает в прямой кишке, где наблюдается максимальная выраженность изменений, а затем распространяется на сигмовидную и ободочную кишку (рис. 1).

Язвы имеют неровные края и могут сливаться, они распространяются горизонтально на еще не поврежденные участки, образуя обширные острова поражения. Обычно язвы поверхностные, захватывают слизистую и подслизистую оболочки, однако в тяжелых случаях могут повреждаться все слои кишки, вплоть до перфорации. В неповрежденной слизистой обнаруживается выраженная гиперемия, из язв часто возникают кровотечения.

Микроскопически определяется инфильтрация слизистой клетками острого и хронического воспаления. Полиморфноядерные лейкоциты обнаруживаются в интерстициуме, однако, в некоторых криптах они образуют агрегаты (абсцессы крипт). Развиваются широко распространенные дегенеративные изменения как поверхностных эпителиоцитов, так и в криптах, резко снижается синтез муцинов. В остром периоде может наблюдаться полная деструкция крипт. Затем начинается их регенерация, новообразованные крипты отличаются значительным расширением и часто имеют соединения с соседними криптами. Так, при биопсии прямой кишки обнаруживается атрофия и значительное расширение крипт, в которых иногда обнаруживаются признаки метаплазии эпителия. НЯК является предопухолевым заболеванием, поэтому на некоторых участках обнаруживается дисплазия эпителия.

Озлокачествление. Общая распространенность рака толстой кишки у больных НЯК составляет 2%, однако, заболеваемость повышается до 10% при длительности заболевания более 25 лет. Более высокий риск наблюдается при:

- начале заболевания в детском возрасте;
- значительно выраженной клинически первой атаке;
- тотальном поражении толстой кишки;
- отсутствии ремиссий.

При длительности заболевания более 10 лет всем пациентам рекомендуется проводить регулярно колоноскопию с биопсией.

Местные осложнения. Иногда развиваются опасные для жизни кровотечения, однако намного чаще кровопотеря имеет хронический характер, приводящая к развитию железодефицитной анемии. В остром периоде тяжелая диарея может привести к развитию значительных электролитных нарушений. Еще одним тяжелым поражением является токсическая дилятация. При распространении язв на мышечную оболочку нарушается жизнеспособность и сила сокращения гладкой мускулатуры. В результате этого возникает участок, обычно в поперечной ободочной кишке, лишенный моторной активности, что приводит его значительной дилятации,

а иногда и перфорации, в результате чего развивается разлитой каловый перитонит, обычно приводящий к смерти больных.

Общие осложнения. К общим осложнениям относятся:

- кожа – узловатая эритема (подкожное воспаление) и гангренозная пиодермия (стерильные кожные абсцессы);
- печень – перихолангит (воспаление вокруг желчных протоков), склерозирующий холангит (фиброзное сужение и облитерация желчных протоков), холангиокарцинома и активный хронический гепатит;
- глаза – ирит, увеит и эписклерит;
- суставы – повышение риска развития анкилозирующего спондилита.

БОЛЕЗНЬ КРОНА

Это заболевание было выделено как обособленная нозологическая единица в 1932 году Баррилом Бернардом Кроном и его коллегами. До этого региональный энтерит рассматривался как проявление туберкулеза кишечника. Хроническое воспаление и изъязвления при данном заболевании наиболее часто проявляется в терминальном отрезке тонкой кишки, однако могут поражаться все части пищеварительного тракта: от полости рта до прямой кишки. Также может поражаться кожа, наиболее часто – в перианальной зоне. Однако поражения вне кишечника встречаются очень редко. У 2/3 пациентов наблюдается поражение только тонкой кишки, у 1/6 – только толстой и у 1/6 толстой и тонкой кишок.

Болезнь Крона обычно первоначально проявляется либо кишечной непроходимостью, либо болями в животе, напоминающими аппендицит. Другие симптомы связаны с развивающимися осложнениями заболевания. Течение болезни хроническое, волнообразное, с периодами осложнений и ремиссий, порой не связанных с терапией. Возникает заболевание обычно у молодых людей: более чем в 50% случаев возраст больных составляет 20-30 лет, в 90% – от 10 до 40 лет. Мужчины поражаются несколько чаще, чем женщины.

Этиология и патогенез. Заболеваемость идиопатическими воспалительными заболеваниями кишечника (болезни Крона и неспецифический язвенный колит) значительно варьирует в различных географических областях. Заболевание намного чаще встречается в развитых странах: в северной Европе, США, Японии. В этих странах заболеваемость составляет от 4 до 65 на 100000 населения. Обнаруживается и генетическая предрасположенность. Так у израильских евреев заболеваемость намного выше, чем у арабских бедуинов, проживающих на той же территории. Вместе с тем заболеваемость среди израильских евреев намного меньше, чем у проживающих в США. Эти данные показывают, что большое значение в развитии заболевания имеют факторы окружающей среды, чем генетические факторы. Таким образом, на основе эпидемиологических исследований болезнь Крона и неспецифический язвенный колит на сегодняшний день представляют собой заболевания, развивающие в результате генетической восприимчивости к еще не установленному агенту окружающей среды.

Предполагается, что при болезни Крона наблюдается дефект в одном из рецессивных генов, контролирующем эффективный иммунный ответ против этиологического агента. Этот вывод был сделан на основе эпидемиологического исследования встречаемости болезни Крона у близнецов в Швеции: она развивается у обеих индивидуумов у 44% гомозиготных и 4% гетерозиготных близнецов. Также доказано, что у больных с данной патологией наиболее часто встречаются гены HLA-DR1 и DQw5.

Также доказано влияние курения. Болезнь Крона у курильщиков встречается чаще, чем у некурящих, однако при язвенном колите наблюдается обратное соотношение. Выявлено, что у предрасположенных людей компоненты табачного дыма влияют на тип воспалительных изменений в кишечнике.

Предполагается, что наиболее вероятным этиологическим фактором является инфекционный фактор. Исследовалась роль Mycobacterium paratuberculosis, которую часто находят у лиц с болезнью Крона и неспецифическом язвенном колите, однако четких доказательств ее роли в патогенезе выявлено не было. Также доказано отсутствие эффективности противомикробного и противотуберкулезного лечения.

Другой линией в исследовании этиологии болезни Крона является выяснение роли микрососудистых инфарктов. Окклюзия мелких сосудов наблюдается в пораженных сегментах кишечника в результате гранулематозного воспаления в стенке интрамуральных и брыжеечных артерий. Предполагается, что большую роль в данном процессе играет курение, прием пероральных контрацептивов и другие изменения, приводящие к увеличению свертываемости крови. При этом пусковым механизмом является коревая инфекция, при которой у генетически предрасположенных индивидуумов развивается широкое поражение эндотелия, внутрисосудистое накопление моноцитов и агрегация тромбоцитов, что и приводит к окклюзии мелких сосудов. Эти два противоположных предположения широко обсуждаются в литературе, однако точных подтверждений того или иного до сих пор нет.

Независимо от этиологии, у пациентов с болезнь Крона наблюдается персистирующая и неадекватная активация Т-клеток и макрофагов, сопровождающаяся увеличенной продукцией провоспалительных цитокинов, особенно интерлейкинов 1, 2, 6 и 8, интерферона и TNF. Болезнь Крона характеризуется хроническим воспалением, которое сопровождается фиброзом. Пролиферация фибробластов и накопление коллагена происходит под влиянием трансформирующего фактора роста, который имеет небольшое противовоспалительное действие, привлекает фибробласты и снижает активность воспалительных клеток.

Морфология. Поражение кишки при болезни Крона является сегментарным – пораженные участки чередуются с непораженными. Наиболее ранним поражением, видимым невооруженным глазом, является появление маленьких обособленных неглубоких язв с геморрагическим

венчиком. Эти язвы очень похожи на часто встречающиеся в полости рта афтозные язвы, поэтому их называют “афтоидными”, однако никакой этиологической связи между этими двумя состояниями не существует. Позже развиваются наиболее характерные для данного заболевания продольные язвы, которые затем прогрессируют в глубокие щели. Может поражаться стенка на всю глубину, при этом в результате последующего фиброза развивается значительное сужение просвета кишки. Продольные щели пересекают отечные поля слизистой, которая имеет вид “булыжной мостовой”. Мезентериальные лимфоузлы увеличиваются в результате реактивной гиперплазии. Иногда в них наблюдается формирование гранулем.

Микроскопическая картина соответствует макроскопической. Воспалительные изменения являются фокальными. В участках воспаления обнаруживаются лимфоциты и плазматические клетки, в основном в слизистой и подслизистом слое, однако иногда наблюдается и трансмуральное поражение. Классическим микроскопическим проявление болезни Крона являются гранулемы. Они состоят из эпителиоидных макрофагов и гигантских клеток, окруженных кольцом лимфоцитов. Гигантские клетки обычно типа Ланхганса, однако, могут также напоминать гигантские клетки инородных тел. **В отличие от туберкулезных гранулем, при болезни Крона никогда не наблюдается казеозный некроз в центре гранулемы**. Хотя гранулемы являются достоверным диагностическим признаком болезни Крона, они определяются только у 60% больных; при их отсутствии диагноз ставиться на основе совокупности менее специфичных гистологических изменений. К ним относятся трансмуральный характер поражения, наличие вертикальных язв, выраженный отек подслизистой, лимфангиоэктазия, фиброз и нейроматоидная гиперплазия (увеличение и пролиферация подслизистых нервов).

Осложнения. Широкое вовлечение в процесс тонкой кишки приводит к развитию синдрома мальабсорбции, однако, наиболее часто этот синдром развивается в результате повторных резекций кишки, что приводит к синдрому “короткой кишки”. Часто, особенно после хирургических вмешательств образуются кишечно-кишечные и кишечно-кожные фистулы.

Осложнения болезни Крона

Осложнение	Объяснение/пример
Синдром мальабсорбции	Обычно ятрогенный (синдром "короткой кишки")
Формирование фистул	Приводит к развитию синдрома мальабсорбции, если образуется обходной анастомоз.
Поражение прямой кишки	Трещины и фистулы анального прохода, язвы кожи.
Острые осложнения	Перфорация (кровотечение и токсическая

	дилятация – редко)
Озлокачествление	Повышение риска развития аденокарцином
Системный амилоидоз	Редко

У 60% больных поражается прямая кишка, что проявляется в виде трещин и фистул. Острые осложнения, такие как перфорация, кровотечения и токсическая дилятация наблюдаются намного реже, чем при язвенном колите. При длительном течении заболевания повышается риск малигнизации, особенно в тонкой кишке, однако, в общем, риск намного меньше, чем при язвенном колите, т.к. пораженные участки при болезни Крона обычно резецируются. Системный амилоидоз в результате избыточного синтеза плазменного амилоидного протеина А наблюдается довольно редко [1,2,3,4,5,6,7,8].

Практическая часть

В ходе выполнения практической части занятия, студенты, работая с микроскопом и набором макро –и микропрепаратов, зарисовывают в альбом и отмечают необходимые патологические изменения, на основании описания микропрепаратов, изучают макроскопические изменения органов, на основании описания макропрепаратов.

Микропрепарат «Хроническая язва желудка в период обострения» (окраска гематоксилином и эозином). Дефект в стенке желудка захватывает слизистую и мышечную оболочки, при этом мышечные волокна в дне язвы не определяются, виден обрыв их в краях язвы. Один край язвы подрыт, другой - пологий. В дне язвы различимы 4 слоя: фибринозно-гнойного экссудата, фибриноидного некроза, грануляционной ткани и рубцовой ткани. В последней зоне видны сосуды с утолщенными склерозированными стенками и явлениями фибриноидного некроза (№ 144).

Микропрепарат «Эрозия желудка» (окраска гематоксилином и эозином). Слизистая оболочка желудка в поверхностных отделах некротизирована, некротические массы частично отторгались и виден дефект клиновидной формы; некротические массы окрашены в бурый цвет соляно-кислым гематином и инфильтрированы полинуклеарными лейкоцитами (№ 145).

Микропрепарат «Острый флегмонозный аппендицит» (окраска гематоксилином и эозином). Все слои стенки отростка диффузно инфильтрированы нейтрофильными лейкоцитами. Слизистая оболочка сокращена. Сосуды отростка гиперемированы. Прилежащая брыжейка диффузно инфильтрирована лейкоцитами (№ 146).

Макропрепарат «Хроническая язва желудка». На малой кривизне виден глубокий дефект стенки желудка, захватывающий слизистую и мышечную оболочки, овально-округлой формы с очень плотными, омозолелыми валикообразно приподнятыми краями. Край, обращенный к

пищеводу, подрыт; край, обращенный к пилорусу, пологий имеет вид террасы, образованной слизистой оболочкой, подслизистой основой и мышечной оболочкой стенки желудка. Дно язвы представлено плотной белесой тканью.

Контроль усвоения темы осуществляется путем устного опроса, контрольной работы, решением ситуационных задач, решением тестовых заданий.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ

Время, отведенное на самостоятельную работу студентов, может использоваться на:

- подготовку к лекциям, практическим занятиям;
- подготовку к итоговым занятиям;
- изучение вопросов, вынесенных на самостоятельное изучение;
- решение ситуационных задач;
- подготовку тематических докладов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (плакаты, таблицы);
- составление тематической подборки литературных интернет-источников.

Основные методы организации самостоятельной работы студентов:

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- изучение вопросов к темам, не освещаемых на практических занятиях;
- компьютерное тестирование.

Перечень заданий СРС:

- изучение нормативно-правовых актов (Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»):
- решение ситуационных задач (по теме «Болезни желудочно-кишечного тракта», «Ситуационные задачи по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2957);
- выполнение тестовых заданий («Тестовые задания по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3368);
- выполнение научно-исследовательской работы.

Контроль СРС осуществляется в виде:

- итогового занятия в форме устного собеседования;
- обсуждения рефератов;
- оценки при решении ситуационных задач на практическом занятии;
- индивидуальной беседы.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

Формами организации УСРС являются:

- написание реферата на заданную тему;
- подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;
- решение ситуационных задач.

Перечень заданий УСРС для написания рефератов, создания мультимедийной презентации по темам:

1. «Инфекционные эзофагиты».
2. «Болезнь Гиршпрунга».
3. «Неспецифический язвенный колит».
4. «Болезнь Уиппла».

Формы контроля УСРС:

Устная форма:

1. Доклады на конференциях.
2. Обсуждение рефератов.

Письменная форма:

1. Тесты.
2. Контрольные работы.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Устно-письменная форма:

1. Зачет.
2. Экзамен.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Техническая форма:

1. Электронные тесты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. – 6-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 878 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970461396.html (дата обращения: 30.08.2025).

2. Басинский, В. А. Патологическая анатомия : учеб. пособие / В. А. Басинский, Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга ; под ред. В. А. Басинского. – Гродно : ГрГМУ, 2024. – 486 с.

3. Кардаш, Н. А. Патологическая анатомия : учеб.-метод. пособие для студентов мед.-диагност. фак. / Н. А. Кардаш, В. А. Басинский, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 219 с.

4. Общая патологическая анатомия. Ч. 1 : учеб. пособие для использования в образоват. учреждениях, реализующих основные проф. образоват. программы высш. образования программ специалитета по направлению подготовки 31.05.01 «Лечеб. дело» / сост.: Тодоров С.С. [и

др.] ; под ред. С.С.Тодорова. – Ростов н/Д. : Изд-во РостГМУ, 2022. – 156 с. : табл.

5. Патологическая анатомия : пособие / В. А. Басинский, А. В. Шульга, Н. А. Кардаш, О. В. Шиман. – Гродно : ГрГМУ, 2020. – 236 с.

6. Прокопчик, Н. И. Патологическая анатомия. Макроскопическая диагностика : учеб. пособие / Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 240 с.

7. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 719 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453421.html (дата обращения: 30.08.2025).

8. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 522 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453438.html (дата обращения: 30.08.2025).

9. О здравоохранении : Закон Республики Беларусь от 18.06.1993 № 2435-XII : с изм. и доп.

10. О порядке проведения патологоанатомического исследования : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 07.05.2021 № 46 : с изм. и доп.

11. О Правилах медицинской этики и деонтологии : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 07.08.2018 № 64 : с изм. и доп.

12. BookUp. Большая медицинская библиотека : [сайт]. – URL: https://www.books-up.ru/ru/catalog/bolshaya-medicinskaya-biblioteka/ (дата обращения: 30.08.2025).

13. Znanium : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://znanium.ru/ (дата обращения: 30.08.2025).

14. Лань : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://e.lanbook.com (дата обращения: 30.08.2025).

15. Консультант студента : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://www.studentlibrary.ru/ (дата обращения: 30.08.2025). (Включает : «Консультант врача», «Доп. коллекция для мед. ВУЗа», Расширенный комплект Гомельского ГМУ»).

16. Репозиторий Гомельского государственного медицинского университета : [сайт]. – URL: https://www.elib.gsmu.by/ (дата обращения: 30.08.2025).