

Ćwiczenie 4.

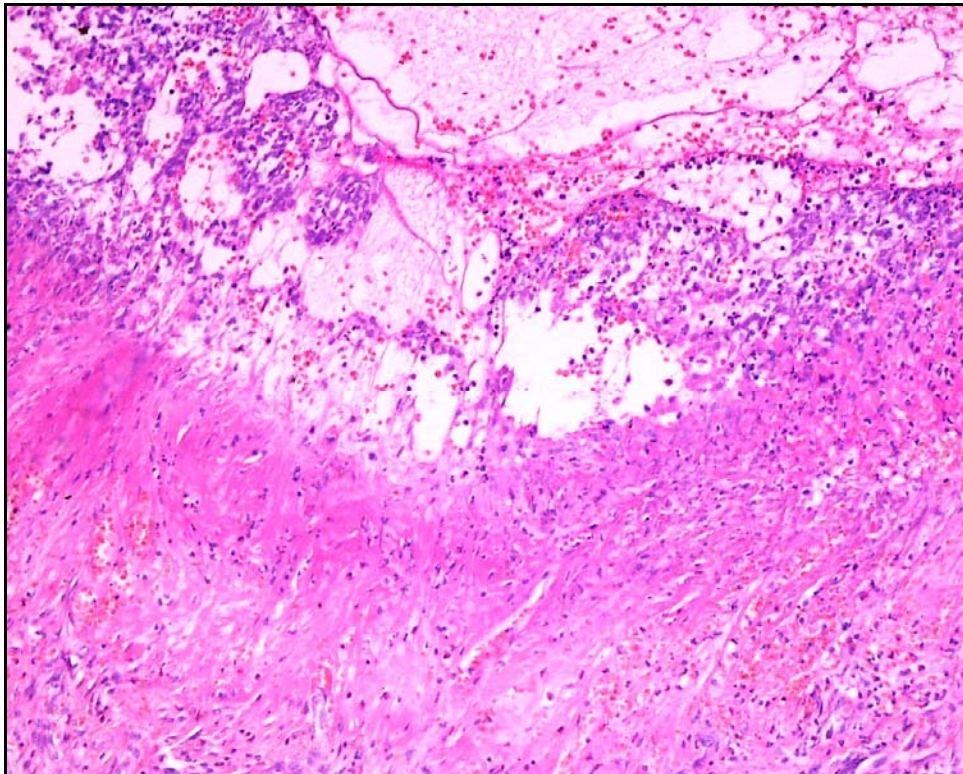
PATOMORFOLOGIA PRZEWODU POKARMOWEGO.

1. **Ulcus chronicum pepticum ventriculi** (48 a) - wrzód trawienny przewlekły żołądka (barwienie hematoksyliną i eozyną).

Chory lat 35 został przyjęty do Kliniki z powodu krwotoku z żołądka. Do chwili przyjęcia uskarżał się na bóle w nadbrzuszu, przeważnie ustępujące po posiłkach oraz zgagę. W badaniu gastrofiberoskopowym stwierdzono ubytek błony śluzowej o wałowatych brzegach, wypełniony masami martwiczymi, przemieszanymi ze skrzepami krwi. Do badania patomorfologicznego pobrano biopunktaty z brzegów owrzodzenia oraz z miejsc reprezentatywnych części przedodźwiernikowej i trzonu. Wycinki utrwalono w 10% roztworze zobojętnionej formaliny natychmiast po wyjęciu szczypek fiberoskopowych i przesłano do badania patomorfologicznego. Badaniem histopatologicznym rozpoznano: *Gastritis chronica antralis cum metaplasia intestinalis et dysplasia glandularis mucosae ventriculi. Gastritis chronica superficialis corporis*. Chorego zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego, w trakcie którego wykonano częściowe wycięcie żołądka metodą Bilirotha II. Preparat pooperacyjny rozcięto i utrwalono w 10% roztworze zobojętnionej formaliny zachowując niezbędne wymogi. Prezentowany wycinek pochodzi z wrzodu żołądka.

Do wykładników morfologicznych wrzodu trawiennego przewlekłego należą:

- głęboki sięgający błony mięśniowej ubytek zmienionej zapalnie błony śluzowej. Błona mięśniowa jest zanikła, zastąpiona tkanką ziarninową i tłuszczową.
- w dnie ubytku masy martwicze przemieszane ze skrzepami krwi oraz z włóknikiem
- martwica ścian naczyń krwionośnych w dnie owrzodzenia (źródło krwawienia z przewodu pokarmowego !) oraz zmiany zarostowe w naczyniach krwionośnych otoczenia owrzodzenia
- nacieki przewlekłego zapalenia w błonie śluzowej i mięśniowej w sąsiedztwie owrzodzenia.



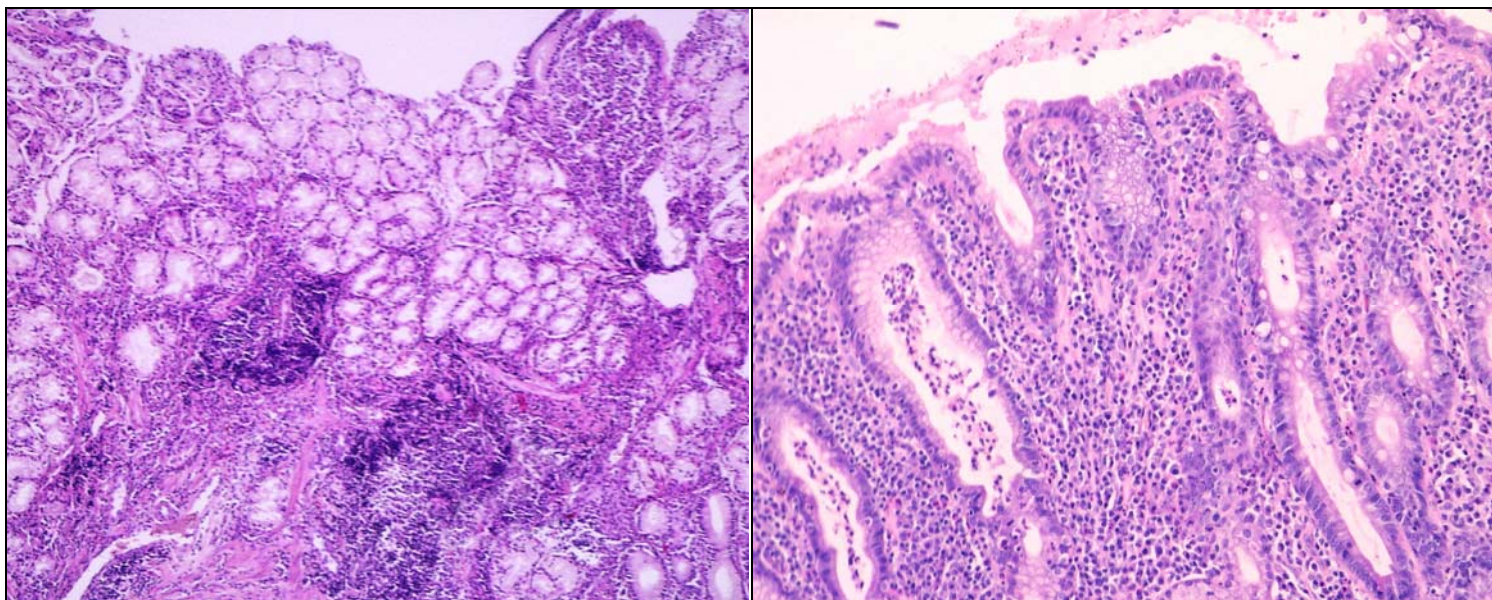
2. Gastritis chronica (247) - przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka (barwienie hematoksylina i eozyna).

Chory lat 30 uskarżał się na bóle w nadbrzuszu, nudności wymioty, utratę łaknienia oraz ubytek wagi ciała. W badaniu gastrofiberoskopowym, endoskopowo rozpoznano: *gastritis endoscopica erythematoso – exsudativa*, oraz pobrano po dwa wycinki z części antralnej i trzonu do badania histopatologicznego (247a). Badaniem histopatologicznym rozpoznano: *Gastritis chronica activa partim atrophica antralis cum dysplasia et metaplasia intestinalis completa*.

Wycinki utrwalono w 10% roztworze zobojętnionej formaliny, przy czym wycinki z antrum i trzonu umieszczono w oddzielnych naczyniach (jest to minimalna liczba pobieranych rutynowo wycinków w przypadku zmian uogólnionych, w przypadku współistnienia zmian ogniskowych pobiera się dodatkowo wycinki z tych zmian - inne zasady pobierania wycinków podczas badania gastrofiberoskopowego nie znajdują uzasadnienia w postępowaniu lekarskim). Przed utwaleniem należy umocować wycinek na bibule filtracyjnej, przeciwległą do jego powierzchni stroną, celem ułatwienia orientacji topograficznej wycinków w dalszej obróbce histologicznej. W opisie i rozpoznaniu histopatologicznym zastosowano się do zasad ujętych w tzw. protokole z Sydney.

Do wykładników przewlekłego zapalenia błony śluzowej żołądka należą:

- naciek z komórek plazmatycznych i limfoidalnych, obejmujący całą błonę śluzową i mięśniówkę śluzówki (*muscularis mucosae*).
- obecność granulocytów kwasochłonnych, rzadziej obojętnochłonnych co świadczy o aktywności procesu
- zanik gruczołów właściwych trzonu i/lub antrum, z zastąpieniem ich gruczołami typu jelitowego lub gruczołami warstwy dołeczkowej
- ponadto można obserwować: ogniska limfo- oraz limfadenoplazji, nadżerki, zwiększenie liczby komórek migrujących (głównie limfocytów) przez nabłonek warstwy dołeczkowej oraz mikroropnie śródnabłonkowe.

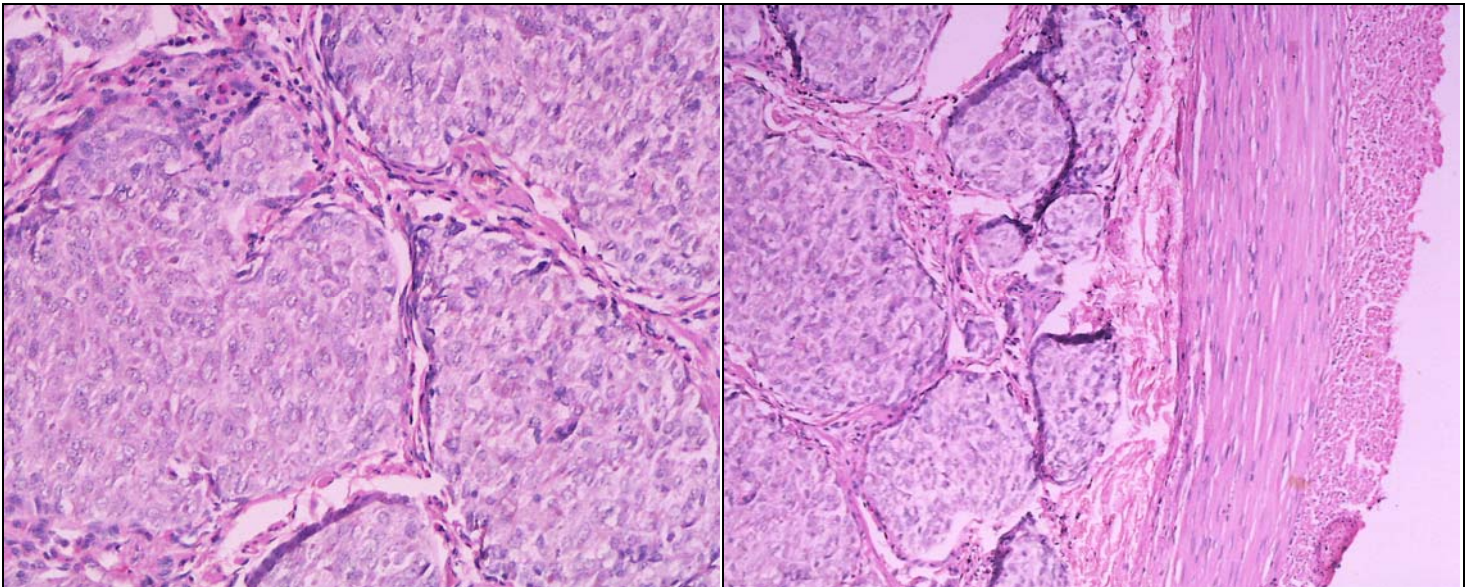


3. Carcinoidum coeci (248) - rakowiak kątnicy (barwienie hematoksyliną i eozyną).

Chora lat 50 została przyjęta do Oddziału Chirurgicznego z powodu uporczywych wzdęć brzucha, nudności i wymiotów. Ostatnio dołączyły się napady duszności, kołatania serca i krwiste stolce. Badaniem klinicznym stwierdzono guz w prawym podbrzuszu, który badaniem radiologicznym zlokalizowano w kątnicy. Chorą zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego, w czasie którego wykonano hemikolektomię prawostronną. Materiał operacyjny utrwalono w 10% roztworze zobojętnionej formaliny¹, a w badaniu histopatologicznym rozpoznano: „Carcinoidum coeci. Infiltratio neoplastmatica partis muscularis et membranae serosae (pT1,N0, Mx). Appendicitis chronica atrophica. Brzegi odcięcia wolne od rozrostu nowotworowego.”

Do wykładników morfologicznych rakowiaką należą:

- komórki owalne lub okrągłe o jasnej cytoplazmie i centralnie ułożonym jądrze, z nierównomiernie rozmieszczoną chromatyną, tworzące ogniska w warstwie podśluzowej ograniczone od otoczenia mięśniówką gładką
- skupiska komórek nowotworowych w błonie mięśniowej i głębiej, świadczą o agresywności nowotworu, pogarszając rokowanie



¹ **Uwaga:** Jeśli materiał operacyjny może być przesłany natychmiast do pracowni patomorfologicznej należy przesłać go bez utrwalenia, uprzedzając telefonicznie o tym fakcie. Gdy trzeba przesłać materiał operacyjny na dłuższą odległość, należy możliwie szybko rozciąć jelito, jeżeli potrzeba przepłukać jego światło roztworem izotonicznym i utrwalić w 10% roztworze zobojętnionej formaliny w ilości 10- krotnie większej od objętości materiału operacyjnego.

4. Carcinoma planoepitheliale oesophagi (249) - rak płaskonabłonkowy przełyku (barwienie hematoksyliną i eozyną).

Chory 48-letni został przyjęty do Kliniki Chirurgicznej z powodu trudności w potykaniu (nawet półpłynnych pokarmów), wymiotów, utraty łaknienia, znacznego ubytku wagi ciała oraz znacznego osłabienia ogólnego. W klinice wykonano badanie fiberoskopowe przełyku, podczas którego stwierdzono znaczne zwężenie światła w 1/3 dolnej jego części. W celu ustalenia przyczyny tego zwężenia i ostatecznego rozpoznania klinicznego pobrano oligobiopunktaty do badania histopatologicznego (można również pobierać do badania cytologicznego materiał przy użyciu specjalnej szczotki fiberoskopu). Dla lepszej orientacji przestrzennej umocowano wycinki na bibule filtracyjnej oraz utrwalono tak szybko jak to możliwe w 10% roztworze zobojętnionej formaliny (**nie wolno dopuszczać do wysuszenia materiału tkankowego !**). Badaniem patomorfologicznym biopunktatów rozpoznano: *Carcinoma planoepitheliale* (G 2).

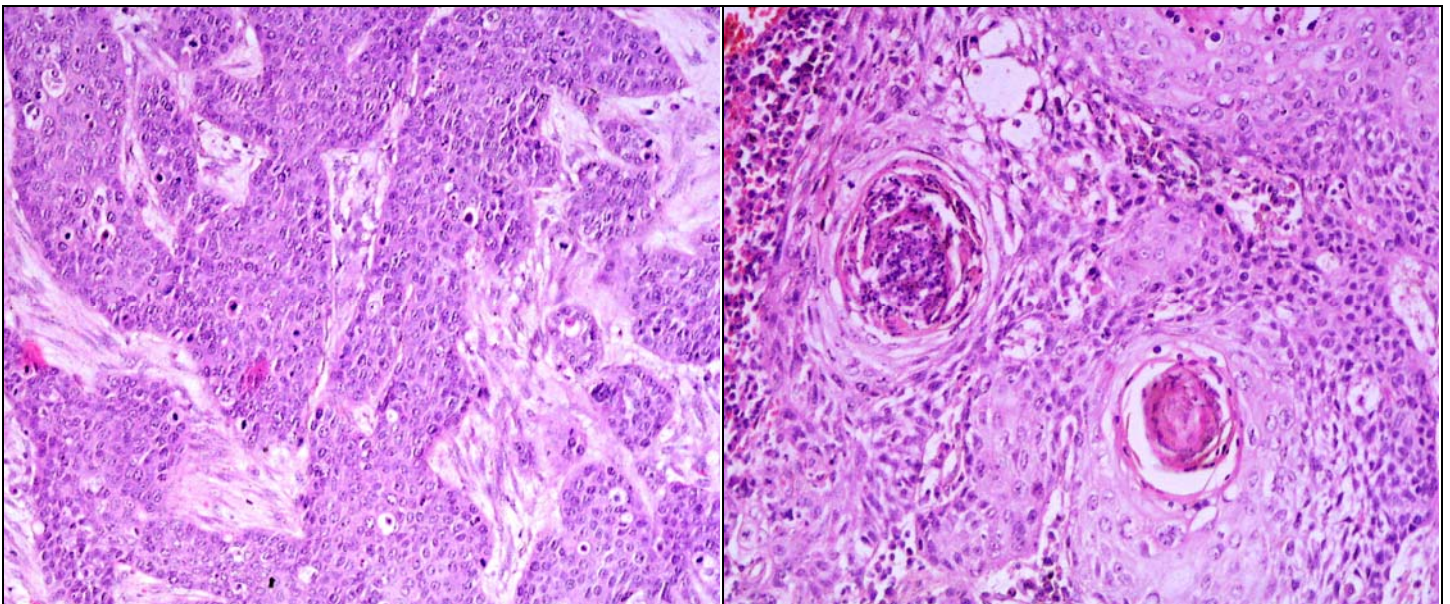
Po ustaleniu rozpoznania chorego zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego, w trakcie którego usunięto guz przełyku. Materiał operacyjny utrwalony w 10% roztworze zobojętnionej formaliny przesłano do badania patomorfologicznego. Badaniem patomorfologicznym rozpoznano: *Carcinoma planoepitheliale spinocellulare fungosum et exulcerans oesophagi* (pT2, N0, Mx, G2).

Wycinek pochodzi z obrzeża rozrostu nowotworowego. Należy odnotować:

- prawidłową kolejność badań diagnostycznych w trakcie ustalania rozpoznania i sposobu leczenia
- decydującą rolę badania oligobiopsyjnego dla ustalenia ostatecznego rozpoznania
- prawidłowe sformułowanie rozpoznania histopatologicznego badania materiału operacyjnego i jego znaczenie dla ustalenia rokowania.

Do wykładników histopatologicznych raka należą:

- atypowe komórki pochodzenia nabłonkowego tworzące lite utkanie z zachowaną niekiedy warstwowością
- obecność komórek wielobocznych z zachowanymi tzw. mostkami międzykomórkowymi
- mogą ponadto występować perły rogowe rakowe
- nieswoiście, w przypadku dużej dynamiki rozrostu może powstać martwica i wylewy krwi.



HASŁA I ZAGADNIENIA DO OPRACOWANIA:

defecti congenitales	wady rozwojowe
cheiloschisis	rozszczenie warg
labium leporinum	warga zajęcza
palatoschisis	rozszczenie podniebienia
faux lupina	wilcza paszcza
sialoadenitis	zapalenie ślinianek
sialolithiasis	kamica ślinianki
parotitis epidemica (mumps)	nagminne zapalenie przyusznicy (świnka)
morbis Mikulicz	choroba Mikulicza
syndroma Sjogren	zespół Sjogrena
mucocele	torbiel gruczołu ślinowego
ranula (cystis sublingualis)	żabka (torbiel podjęzykowa)
uveoparotitis (syndroma Heerfordt)	zapalenie naczyńówki oka i ślinianki przyusznej (zespół Heerfordta)
herpes simplex	opryszczka zwyczajna
lichen planus (lichen ruber Wilson)	liszaj płaski (liszaj czerwony Wilsona)
adenoma pleomorphicum (tumor mixtus)	gruczolak wielopostaciowy (guz mieszany)
cystadenoma lymphomatosum papillomatosum (tumor Warthin)	gruczolako-torbielak limfatyczny (guz Warthina)
carcinoma muco-epidermale	rak śluzowo-naskórkowy
adenocarcinoma glandulae salivariae	gruczolakorak ślinianki
carcinoma adenoides cysticum (cylindroma)	oblak
anodontia	niewytworzenie się zębów
oligodontia	zmniejszona liczba zębów
hypodontia	brak niektórych zębów
hyperdontia (polydontia)	zwiększona liczba zębów
microdontia	zmniejszenie wielkości zębów
macrodontia	powiększenie zębów
caries dentium	próchnica zębów
pulpitis	zapalenie miazgi zęba
parodontopathie	choroby przyzębia
cystis radicularis	torbiel korzeniowa
adamantinoma (ameloblastoma)	szkliwiak
megaloglossia	język olbrzymi
hypertrophia lingue congenita	wrodzony przerost języka
lingua plicata (scrotalis, sulcata, dissecata)	język pofałdowany
lingua saburalis	język obłożony
lingua villosa	język włochaty
lingua areata (geographica)	język mapiasty (geograficzny)
glossitis	zapalenie języka
stomatitis	zapalenie błony śluzowej jamy ustnej
stomatitis herpetica	zapalenie opryszczkowe
stomatitis aphtosa	zapalenie pryszczkowe
stomatitis gangraenosa	zapalenie zgorzelinowe
noma	rak wodny
gingivitis	zapalenie dziąsła
tonsillitis	zapalenie migdałków
pharyngitis	zapalenie błony śluzowej gardła

angina= pharyngitis+tonsillitis	angina
epulis	nadziąślak
cystes odontogcnes	torbiele zębopochodne
carcinoma labii	rak wargi
carcinoma linigae	rak języka
tumor („myoblastoma”) granulocellularis	guz ziarnistokomórkowy („mięśniak”)
abrikosow	abrikosowa
lymphoepithelioma (tumor Schmincke-Regaud)	nabłoniak limfatyczny (guz Schminckego)
atresia oesophagi	niedrożność przełyku
stenosis oesophagi	zwężenie przełyku
achalasia (cardiospasmus)	skurcz przełyku
megaoesophagus	przełyk olbrzymi
diverticulum e pulsione	uchyłek z wypchania
diverticulum e tractione	uchyłek z pociągania
varices oesophagi	żyłaki przełyku
carcinoma oesophagi	rak przełyku
adenocarcinoma oesophagi	gruczolakorak przełyku
hernia hiatus oesophagi	przepuklina rozworu przełykowego przepony
reflux gastroesophagealis	zarzucanie treści żołądkowej do przełyku
oesophagitis refluxiva (reflux esophagitis)	zapalenie refluksowe przełyku
oesophagus Barrett	tzw. przełyk Barretta
dysphagia	zaburzenie połykania
pyrosis	zgaga
oesophagomalacia	strawienie pośmierne przełyku
stenosis pylori acquisita	nabyte zwężenie odźwiemika
stenosis pylori congenita	wrodzone zwężenie odźwiemika
diverticula ventriculi	uchyłki żołądka
gastritis phlegmonosa	ropowicze zapalenie błony śluzowej żołądka
gastritis acuta erosiva	ostre, nadżerkowe zapalenie błony śluzowej żołądka
gastritis acuta haemorrhagica	ostre, krwotoczne zapalenie błony śluzowej żołądka
gastritis catarrhalis	nieżytowe zapalenie żołądka
gastritis chronica superficialis	przewlekłe powierzchniowe zapalenie żołądka
gastritis chronica activa	przewlekłe aktywne zapalenie żołądka
gastritis chronica atrophica	przewlekłe, zanikowe zapalenie żołądka
atrophia mucosae ventriculi	zanik błony śluzowej żołądka
gastritis hypertrophica (hyperplastica)	przerostowe zapalenie żołądka
dysplasia glandularum mucosae ventriculi	dysplazja gruczolowa błony śluzowej żołądka
metaplasia pseudopylorica corporis ventriculi	metaplazja rzekomoodźwiernikowa trzonu żołądka
hyperplasia partis foveolaris mucosae ventriculi	rozrost warstwy doleczkowej błony śluzowej żołądka
metaplasia intestinalis mucosae ventriculi (intestinalisatio)	metaplazja jelitowa błony śluzowej żołądka (intestinalizacja)
gastritis eosinophilica	eozynofilowe zapalenie błony śluzowej żołądka
gastritis granulomatosa	ziarniniakowe zapalenie błony śluzowej żołądka
gastritis chronica erosiva	przewlekłe nadżerkowe zapalenie żołądka
ulcus acutum symptomaticum ventriculi	ostry objawowy wrzód żołądka
ulcus acutum pepticum ventriculi	ostry trawienny wrzód żołądka

ulcus chronicum pepticum ventriculi	przewlekły trawienny wrzód żołądka
<ul style="list-style-type: none"> • ulcus penetrans • ulcus perforatum • ulcus sanguinas • ulcus chronicum pepticum callosum ventriculi • cicatrix post ulcerem pepticum • carcinoma in ulcere peptico 	wrzód drażący
ulcus chronicum pepticum duodeni	wrzód przebity (perforowany)
status praecancerosus ventriculi	wrzód krwawiący
polypus ventriculi	przewlekły modzelowaty trawienny wrzód żołądka
polypus hyperplasticus (metaplasticus)	blizna po wrzodzie trawiennym
polypus iuvenilis	rak we wrzodzie trawiennym
adenocarcinoma ventriculi	przewlekły wrzód trawienny dwunastnicy
carcinoma ventriculi	stan przedrakowy żołądka
<ul style="list-style-type: none"> • carcinoma fungosum • carcinoma ulcerosum • carcinoma infiltrativum (diffusum, linitis plastica carcematosa) • carcinoma polyposum • carcinoma superficiale 	polip żołądka
diverticulum intestini	polip metaplastyczny (hiperplastyczny)
diverticulosis intestini	polip młodzieńczy
diverticulitis	gruczolakorak żołądka
infarctus haemorrhagicus intestini	rak żołądka
ileus mechanicus	rak grzybiasty (36%)
ileus paralyticus	rak owrzodziały (25%)
hernia	rak naciekający ścianę żołądka w sposób rozlany (26%)
hernia libera	rak polipowaty (7%)
hernia incarcerata	rak powierzchniowy (6%)
hernia accreta	uchyłek jelita
invaginatio intestini	uchyłkowatość jelita
torsio intestini	zapalenie błony śluzowej uchyłka
volvulus intestini	zawał krwotoczny jelita
strangulatio intestini	niedrożność mechaniczna
enteritis	niedrożność porażenna
pneumatosis cystoides intestinalis	przepuklina
enterocolitis pseudomembranosa	przepuklina wolna (odprowadzalna)
enteritis tuberculosa	przepuklina uwięźnięta
typhus abdominalis	przepuklina przyrosła
ileitis terminalis (enteritis segmentalis, morbus Crohn-Leśniowski)	wgłobienie jelita
lipodystrophia intestinalis (morbus Whipple)	skręcenie jelita
coeliakia sprue infantum et adultorum	zawężenie jelita
syndroma resorptionis laesae (ang. malabsorption syndrome)	zadziergnięcie jelita
syndroma digestionis laesae (ang. maldigestion syndrome)	zapalenie błony śluzowej jelita cienkiego
atresia recti	odma pęcherzykowa jelit
atresia ani	rzekomobłoniaste zapalenie jelit
	gruźlicze zapalenie jelit
	dur brzuszny
	odcinkowo zapalenie jelita (choroba Crohna-Leśniowskiego)
	lipodystrofia jelitowa (choroba Whipple)
	glutenozależna choroba trzewna
	zespół złego wchłaniania
	zespół złego trawienia
	niedrożność odbyticy
	niedrożność odbytu

anus praetematuralis	sztuczny odbył
megacolon congenitum (morbus Hirschsprung)	okreźnica olbrzymia wrodzona (choroba Hirschsprunga)
varices haemorrhoidales	żyłaki odbytu
colitis	zapalenie błony śluzowej jelita grubego
colitis indeterminativa	nieokreślone zapalenie jelita grubego
colitis chronica ulcerosa idiopathica	wrzodziejące zapalenie okreźnicy
colitis ischemica	niedokrwienne zapalenie jelita grubego
colitis collagenosa et colitis lymphocytica	zapalenie kolagenowe i zapalenie limfocytarne jelita grubego
proctitis	zapalenie błony śluzowej odbytnicy
dysenteria bacterialis	czerwonka bakteryjna
dysenteria amoebica	czerwonka pełzakowa
melanosis coli	czerniaczka jelita grubego
appendicitis acuta	ostre zapalenie błony śluzowej wyrostka robaczkowego
appendicitis phlegmonosa	zapalenie ropowicze,
appendicitis gangraenosa	zapalenie zgorzelinowe
appendicitis chronica	przewlekłe zapalenie błony śluzowej wyrostka robaczkowego
appendicitis chronica obliterativa	zapalenie przewlekłe zarostowe
empyema appendicis vermiformis	ropniak wyrostka robaczkowego
polypus intestini	polip jelita
polypositas intestini	polipowatość jelita
adenocarcinoma papillae Vater	gruczolakorak brodawki Vatera
carcinoma coli	rak okreźnicy
carcinoidum (argentaffinoma) intestini	rakowiak (guz srebrochlónny) jelita
syndroma Bjork-Thornson	zespół Bjorka-Thornsona
carcinoma recti	rak odbytnicy
adenocarcinoma	gruczolak
adenocarcinoma intestini crassi	gruczolakorak jelita grubego
neoplasmata non epitheliales intestinum	nowotwory pochodzenia nienabłonkowego
tumor stromalis gastrointestinalis (ang. gastrointestinal stromal tumor, skr. GIST)	guz podścieliskowy przewodu pokarmowego
ascites (hydrops peritonei, hydroperitoneum)	wodobrzusze
peritonitis	zapalenie otrzewnej
peritonitis circumscripta	ograniczone zapalenie otrzewnej
peritonitis diffusa	rozlane zapalenie otrzewnej
pelvoperitonitis	zapalenie otrzewnej miednicy małej
mesothelioma peritonei	międzybłóniak otrzewnej
carcinomatosis peritonei	zrakowacenie otrzewnej
pseudomyxoma peritonei	śluzak rzekomy otrzewnej

INFORMACJE DODATKOWE DOTYCZĄCE WYBRANYCH ZAGADNIENÍ

Refluks żołądkowo-przełykowy

Refluks żołądkowo-przełykowy (łac. *reflux gastrooesophagealis*, ang. gastroesophageal reflux disease, skr. GERD) polega na zarzucaniu treści żołądkowej i dwunastniczej do przełyku.

Rodzaje i przyczyny refluksu:

Reflux pierwotny: niewydolność dolnego zwieracza przełyku (*insufficiencia sphincteris inferioris oesophagi*), skurcz neurogeny mięśni przełyku (*achalasia*).

Reflux wtórny: przepukliny rozworu przełykowego (*hernia hiatus oesophagi et herniae paraoesophageales*), deformacje klatki piersiowej (*deformationes thoracis*).

Objawy refluksu żołądkowo-przełykowego:

zgaga, rzadziej odbijanie, dysfagia oraz zarzucanie treści płynnej (**uwaga:** do ważnych nietypowych objawów należy ból w klatce piersiowej podobny do stenokardii; może również występować kaszel, chrypka oraz ból gardła).

Następstwa refluksu żołądkowo-przełykowego:

- refluksowe zapalenie przełyku (łac. *oesophagitis refluxiva*) u 50-60% chorych (**uwaga:** w 40-50% przypadków nie stwierdza się żadnych zmian w błonie śluzowej przełyku mimo istnienia refluksu żołądkowo-przełykowego)
- krwawienie (łac. *haemorrhagia*)
- nadżerki i owrzodzenia (łac. *erosiones et ulceratio*)
- bliznowacenie (łac. *cicatrissatio*)
- zwężenie (łac. *strictura*)
- przełyk typu Barretta (ang. Barrett-oesophagus) u 10-16% chorych z *oesophagitis refluxiva*
- dysplazja błony śluzowej przełyku (łac. *dysplasia mucosae oesophagi*)
- gruczolakorak przełyku (łac. *adenocarcinoma oesophagii*) u 8-15% chorych z przełykiem Barretta.

Przełyk Barretta

Stan patologiczny nazywany obecnie „przełykiem Barretta” został opisany w 1950 r. przez australijsko-brytyjskiego chirurga Normana Ruperta Barretta (1903 – 1979). Patologia ta polega na zastąpieniu nabłonka paraepidermoidalnego błony śluzowej przełyku przez wyspecjalizowany metaplastyczny nabłonek gruczolowy. Punktem wyjścia tej metaplastyki jest miejscowa (znajdująca się w błonie śluzowej przełyku) pierwotna komórka (stem cell), z której rozwija się błona śluzowa przewodu pokarmowego. Komórki te znajdują się w każdym z odcinków przewodu pokarmowego i z nich może regenerować każdy typ błony śluzowej przewodu pokarmowego. Przełyk Barretta ma charakterystyczny obraz endoskopowy, łatwo rozpoznawany podczas endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego w ok. 1.7% badań endoskopowych, a potwierdzany histologicznie w 44.2 % przypadków. Obszar zmian o typie przełyku Barretta obejmuje średnio długość 5-6 cm powyżej anatomicznego zespolenia żołądkowo-przełykowego (stąd najlepiej pobierać wycinki diagnostyczne do 3 od tego zespolenia), choć obserwowano także przypadki do 11 cm długości. Średnio przełyk Barretta ma długość 5.4 cm (2.5-11 cm). Od przełyku Barretta należy odróżnić heterotopoczne ogniska błony śluzowej żołądka, które mogą występować w górnej części przełyku. i mają wielkość od 0.2 do 5 cm².

Przełyk Barretta w 10-16% stanowi powikłanie choroby refluksowej przełyku. *Helicobacter pylori* występuje w ok. 40-50% przypadków, głównie w obrębie tkanki typu błony śluzowej dna żołądka. Należy podkreślić, że nie wszyscy stwierdzają zależność między *Helicobacter pylori* a przełykiem Barretta, zaś niektórzy wręcz jej zaprzeczają. W obszarze zmian o typie przełyku Barretta stwierdzano następujące rodzaje nieprawidłowych nabłoneków:

- specialized columnar type epithelium (nabłonek typu jelita cienkiego)

- gastric fundic type epithelium (nabłonek typu błony śluzowej trzonu żołądka)
- junctional type epithelium (nabłonek typu błony śluzowej wpustu żołądka).

Przełyk Barretta usposabia do rozrostu nowotworowego i w 8-15 % poprzez dysplazję gruczołową prowadzi do **gruczolakoraka** przełyku (pamiętajmy, że w innych przypadkach w przełyku powstaje zwykle **rak płaskonabłonkowy**). Do rozwoju raka na podłożu przełyku Barretta potrzeba ok. 20 lat, przy czym im dłuższy przełyk Barretta, tym większe jest prawdopodobieństwo transformacji nowotworowej (krytyczna długość przełyku Barretta wynosi 8 cm). Konieczne jest monitorowanie zmian dysplastycznych w przełyku Barretta (np. w jednym z opracowań u chorych z ciężką dysplazją w materiale operacyjnym w połowie przypadków znaleziono utkanie gruczolakoraka). Obserwuje się gruczolakoraka przełyku u 25 letnich osób z przełykiem Barretta, a niektórzy donoszą o śmierci osób nawet w wieku 11- 25 lat. Najwcześniej stwierdzono przełyk Barretta u 3-tygodniowego noworodka.

Przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka i protokół z Sydney:

Przewlekłe zapalenie żołądka z morfologicznego punktu widzenia jest zespołem chorobowym, spowodowanym heterogenną grupą czynników patogennych, które wywołują uszkodzenie błony śluzowej żołądka o ostrym, przewlekłym lub mieszanym odczynie zapalnym.

Przewlekłe zapalenie żołądka jest niezależnym od wieku, o progresywnym przebiegu zapaleniem, zaczynającym się od powierzchniowego nacieku zapalnego (*gastritis chronica superficialis*), poprzez stopniowy zanik gruczołów właściwych błony śluzowej (*gastritis chronica atrophica*) do całkowitego zaniku tych gruczołów (*atrophia mucosae ventriculi*).

Rozróżnia się zapalenie typu A o charakterze autoimmunizacyjnym oraz zapalenie typu B lub AB o charakterze nie autoimmunizacyjnym.

Typ A (autoimmunizacyjne): lokalizacja zmian w trzonie żołądka, zmiany są zwykle rozlane, postępujące z zaawansowanym zanikiem gruczołów właściwych do całkowitego zaniku włącznie. Zapaleniu temu nie towarzyszy obecność *Helicobacter pylori*. Często współistnieją endokrynopatie a czasem bielactwo. W krwi znajduje się przeciwciała przeciwko komórkom okładzinowym oraz czynnikowi wewnętrznemu (IF). Występuje również hipergastrynemia oraz zmniejszone wydzielanie pepsynogenu. Zapalenie to występuje rzadko, głównie w krajach skandynawskich i na północy Europy; stanowi ok. 10% zanikowych zapaleń żołądka. Z reguły, poprzedza wystąpienie niedokrwistości złośliwej Addison- Biermera.

Typy B i AB (nie autoimmunizacyjne): lokalizacja dotyczy wpustu (typ B) lub całego żołądka (typ AB), zmiany zapalne o zróżnicowanym nasileniu, współistnienie zakażenia *Helicobacter pylori*. Powikłaniem może być wrzód żołądka i rak. W około 40% przypadków zapalenie jest bezobjawowo. Nie znajduje się przeciwciał, wydzielanie pepsynogenu jest normalne lub zwiększone. Brak dowodów na związek niedokrwistością złośliwą.

Obowiązująca w gastroenterologii klasyfikacja zapaleń błony śluzowej żołądka, zwana „The Sydney System for the Classification of Gastritis”, została przyjęta na IX Światowym Kongresie Gastroenterologii (26-31 sierpień 1990 roku w Sydney), a następnie zrewidowana w Houston w 1994 r. (Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P.: „Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994.” *Am J Surg Pathol*, 20:1161–1181, 1996). Klasyfikacja ta składa się z dwóch zasadniczych części: endoskopowej i histopatologicznej. Obie te części mają swoje odrębne nazewnictwo a rozpoznania są ustalane na zasadzie komplementarności. Podstawowym celem tych klasyfikacji jest umożliwienie skorelowania rozpoznania klinicznego z patomorfologicznym (dotąd w około połowie przypadków istniały rozbieżności między diagnozą kliniczną i endoskopową a rozpoznaniem patomorfologicznym). Zgodnie z tymi wytycznymi rozpoznanie histopatologiczne powinno zawierać m.in.

- określenie lub podejrzenie etiologii,
- określenie topograficzne oraz
- cechy morfologiczne zapalenia i ich nasilenie: głębokość i intensywność nacieku zapalnego, nasilenie ewentualnej metaplazji jelitowej, nasilenie ewentualnego uszkodzenia nabłonka, nasilenie ewentualnego zaniku.

Zatem rozpoznanie histopatologiczne zgodne z protokołem z Sydney jest formułowane w oparciu o trzy składowe: etiologiczną, topograficzną i morfologiczną (histopatologiczną). W części etiologicznej morfolog uwzględnia dane uzyskane od klinicysty (np: dodatni wynik w testach na obecność *Helicobacter pylori*, stosowanie leków cytotoksycznych, hipersekrecja, i inne). W części topograficznej uwzględnia się miejsce pobrania wycinków oraz rozmieszczenia zmian endoskopowych (np: trzonu żołądka, cały żołądek z przewagą zmian w trzonie). Ocena patomorfologiczna obejmuje określenie ilościowe głębokości i intensywności nacieku zapalnego, nasilenie ewentualnej metaplazji jelitowej, nasilenie ewentualnego uszkodzenia nabłonka, nasilenie ewentualnego zaniku gruczołów właściwych żołądka oraz obecności *Helicobacter pylori*.

Przykłady rozpoznań wg. protokołu z Sydney: „zanikowe zapalenie błony śluzowej o średnim nasileniu części przedodźwiernikowej żołądka związane z obecnością *Helicobacter pylori*”, „idiopatyczne zapalenie całego żołądka z przewagą zmian w części przedodźwiernikowej z niewielką, ogniskową metaplazją jelitową typu całkowitego”.

Klasyfikacja ta jest zalecana przez szereg opracowań gastroenterologicznych i jest stale ulepszana. Zyskuje ona coraz szerszą akceptację, choć bywa krytykowana głównie przez patologów, głównie ze względu na niezbyt ostre kryteria oceny ilościowej zmian morfologicznych. Główną zaletą tej klasyfikacji jest podkreślenie obligatoryjnego udziału klinicysty w formułowaniu diagnozy patomorfologicznej. Udział ten polega na obowiązku pobrania odpowiedniej liczby i wielkości wycinków, właściwe utrwalenie materiału oraz podaniu wystarczającej ilości informacji klinicznych.

Zespół złego wchłaniania i zespół złego trawienia

Zespoły złego wchłaniania (ang. malabsorption syndrome) schorzeniami wywołanymi różnego rodzaju stanami patologicznymi, doprowadzającymi w efekcie końcowym do zmniejszenia powierzchni wchłaniania błony śluzowej jelita cienkiego, upośledzenia funkcji trawiennej enterocytów i/lub utrudnienia odpływu chłonki złego całego jelit.

Zespoły złego wchłaniania objawiają się najczęściej tłuszczowatymi stolcami (*steatorrhea*) doprowadzają do upośledzenia wchłaniania tłuszczów, białek, węglowodanów, witamin, substancji mineralnych oraz wody. W obrazie klinicznym zespołu złego wchłaniania często dominują zaawansowane objawy niedoborów wyżej wymienionych składników pokarmowych.

Zespoły złego trawienia (ang. maldigestion syndrome) dotyczą stanów w których upośledzone jest wydzielanie soków trawiennych (żołądka i/lub gruczołów układu pokarmowego) i w związku z tym niepełne wykorzystanie składników pokarmowych

Jedną z przyczyn zespołu złego wchłaniania jest glutenoależna choroba trzewna, zwykle określana mianem celiakii (ang. celiakia, celiac sprue, gluten- sensitive enteropathy, tropical sprue, adult and childhood celiac disease). Celiakia jest przewlekłą enteropatią o wrodzonym charakterze, w której u osób nadwrażliwych na gluten dochodzi do zaników kosmków błony śluzowej jelita cienkiego w okresie przyjmowania pokarmów zawierających ten składnik pokarmowy (gluten jest białkiem roślinnym występującymi w życie, pszenicy, jęczmieniu i owsie). Gen wywołujący celiakię został zlokalizowany w 14 chromosomie w 1978 r. Do pełnego stanu wrażliwości na gluten obok genu wywołującego celiakię (chromosomie 14) konieczna jest obecność antygenu ULA- B8. W takich przypadkach niemal całe potomstwo dziedziczy zdolność do tworzenia receptorów skierowanych przeciwko produktom, rozpadu glutenu (receptory antygliadynowe). Receptory te są zlokalizowane na powierzchni limfocytów T i B.

Zgodnie z ustaleniami Europejskiego Towarzystwa Gastroenterologii i Żywienia Dzieci celiakię można rozpoznać w oparciu o następujące kryteria:

- objawy kliniczne upośledzonego wchłaniania tłuszczów, białek, węglowodanów, witamin, minerałów i wody połączone z zanikiem kosmków błony śluzowej jelita cienkiego związanego z wprowadzeniem do diety produktów zawierających gluten (pierwsza biopsja jelitowa)

- remisją kliniczną i odnową morfologiczną po zastosowaniu diety bezglutenowej (druga biopsja jelitowa)
- nawrotem objawów klinicznych i powrotem zaniku kosmków błony śluzowej jelita cienkiego (trzecia biopsja jelitowa) po ponownym wprowadzeniu diety zawierającej gluten (czas ekspozycji na dietę zawierającą gluten określa się na co najmniej dwa lata).

Przewlekłe zapalenia jelita grubego

W 20 – 40 % charakter przewlekłej choroby zapalnej jelita jest trudny do jednoznacznej oceny, zwłaszcza jeśli dotyczy wycinków z oligobiopsji jelita i osób z niecharakterystycznymi objawami. W takich przypadkach stosuje się określenie colitis indeterminativa (nieokreślone zapalenie jelita grubego). Różnicowanie w pierwszym rzędzie dotyczy wrzodziejącego zapalenia jelita i choroby Leśniowskiego-Crohna, ale także może być trudne wykazanie podłoża niedokrwiennego oraz bakteryjnego obserwowanych zmian.

ILEITIS TERMINALIS	COLITIS CHRONICA ULCEROSA
Zmiany odcinkowe, najczęściej zlokalizowane w jelicie krętym, bardziej nasilone po prawej części okrężnicy	rozległe zmiany bardziej nasilone w lewej części okrężnicy i w odbytnicy
W 50% przypadków odbytnica prawidłowa	Odbytnica zmieniona
Jelito kręte zajęte od 30 - 70% przypadków	Jelito kręte zajęte w 10% przypadków.
W 10 - 15% przypadków przetoki obecne	Brak przetok
Skrócenie okrężnicy spowodowane zwłóknieniem, częste zwężenia	Skrócenie mięśniówki okrężnicy bez zwężeń
W 75% przypadków zmiany okołodbytnicze	Zmiany okołodbytnicze rzadkie
Częste zmiany poza przewodem pokarmowym (stawy, oko)	Brak zmian poza przewodem pokarmowym
Rzadka przemiana złośliwa	Częsta przemiana złośliwa
Błona śluzowa z owrzodzeniami, szczelinami, o wyglądzie „kostki brukowej”, z niewielkim zanikiem, rzadko pseudopolipy	Błona śluzowa ziarniasta, krucha, krwawiaca z owrzodzeniami i znacznym zanikiem, częste pseudopolipy
Samoistne perforacje są rzadkie	Samoistne perforacje pojawiają się przy powikłaniu w postaci rozszerzenia jelita (megacolon toxicum)
Naciek zapalny o charakterze przewlekłym (z przewagą limfocytów i plazmocytów) dotyczy wszystkich warstw ściany jelita, często o charakterze ziarniniakowym z obecnością komórek olbrzymich	Naciek zapalny o charakterze mieszanym (granulocyty i limfocyty) dotyczy błony śluzowej, charakterystyczne są mikroropnie kryptowe
Częste zmiany otrzewnej	Otrzewna prawidłowa

Kliniczne wykładniki wrzodu trawiennego i raka owrzodzonego żołądka

WRZÓD TRAWIENNY	RAK OWRZODZIĄŁY
przewaga mężczyzn	niewielka przewaga mężczyzn
przewaga młodszych wiekowo	Przewaga starszych wiekowo
czas trwania od tygodni do lat	czas trwania od tygodni do miesięcy
kwaśność w normie lub nadkwaśność	kwaśność w normie lub bezkwas
Zlokalizowany na krzywiznie mniejszej, w odźwiemiku i wpuście	Zlokalizowany na krzywiznie większej, w odźwiemiku i wpuście
zwykle poniżej 2 cm.	zwykle powyżej 4 cm.
reakcja na leczenie pozytywna	oporny na leczenie
W rtg małe naddatki cieniowe bez zajęcia tkanek otaczających	W rtg nieregularne ubytki cieniowe, czasem z zajęciem otaczających tkanek