

**Сибирский государственный медицинский университет
Минздрава России
Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины
Областное общество судебных врачей**

Ф. В. Алябьев, Ю. А. Шамарин, В. В. Калянов

**Макроскопическая дифференциальная
диагностика патологических процессов**

Учебно-методическое пособие

Томск – 2003

УДК: 340/6:616-079.4

ББК: Р81+Р34

А601

Алябьев Ф.В., Шамарин Ю.А., Калянов В.В. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов: Учебно-методическое пособие. – Томск, 2003. – 46 с.

В учебно-методическом пособии освещены вопросы макроскопической диагностики заболеваний в момент вскрытия у секционного стола. Макроскопическое описание занимает значительное место в процессе судебно-медицинской экспертизы (исследования) трупов и внутренних органов. В связи с этим судебно-медицинский эксперт должен достаточно четко описать не только данные, относящиеся к травматической смерти (насильственной смерти), но и патологические процессы, относящиеся к области патологической анатомии.

Данное пособие предназначено для студентов медицинских вузов, интернов, ординаторов, судмедэкспертов.

Рецензент: главный патологоанатом Томской области, врач высшей категории Новицкий Б. В.

Сибирский государственный медицинский университет
Минздрава России
Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины
Областное общество судебных врачей

«Утверждаю»

Проректор по учебной работе СибГМУ

д. м. н., профессор А. И. Венгеровский

« _____ » _____ 2003 г.

Ф. В. Алябьев, Ю. А. Шамарин, В. В. Калянов

Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов

Учебно-методическое пособие

Томск - 2003

Введение.

По данным различных авторов объектом судебно-медицинского исследования в 60-70% являются лица, смерть которых наступила от различных заболеваний, не связанных с травмой. В связи с этим судебно-медицинский эксперт должен обладать определенным объемом знаний в области патологической анатомии. Как и патологоанатом, судебно-медицинский эксперт должен дать описание материального субстрата болезней. В категорической форме доказать органам следствия, что данная смерть наступила в связи с заболеванием – врожденным или приобретенным, а не травмой или другим фактором, относящимся к насильственной смерти.

В связи с этим напрашивается только один вывод – судебно-медицинский эксперт должен знать патологическую анатомию – фундамент клинической медицины.

В данном учебно-методическом пособии описаны морфологические признаки наиболее часто встречающихся заболеваний, которые могут привести к смертельному исходу. В соответствии с построением данного пособия описание заболеваний (органов) ориентированно соответственно областям тела. При этом выделены два основных раздела – данные, которыми может руководствоваться судебно-медицинский эксперт с целью установления причины смерти при наружном исследовании трупа или внутреннем исследовании трупа. Приведены также морфологические данные относительно редко встречающихся заболеваний, о которых судебно-медицинский эксперт должен знать.

РОСТ.

Рост людей колеблется в значительных пределах и "норму" определить трудно. Так, у различных народностей негроидной расы средний рост колеблется в весьма широких пределах: у обитателей Центральной Африки в бассейне реки Конго средний рост составляет 135 см, а у племени динка -182см. Северные народы в среднем выше, чем южане. Лица, имеющие рост на 10-23% ниже средней возрастной нормы, считаются людьми низкого роста, а с ростом меньше нормы на 23% и более - карликами. Если рост субъекта превышает средний на 10% и более, его можно отнести к обычно высоким людям, к гигантам. Рост "условного мужчины" принято считать равным 170 см, а "условной женщины" –160 см.

Малый рост. Патологические изменения роста в сторону карликовости встречаются намного чаще, чем в сторону гигантизма.

Низкорослость (карликовость, нанизм, дворфизм) обусловлена нарушениями, возникшими в организме плода или молодого растущего организма. Причина этих нарушений может зависеть от организма матери, отца и более далеких предков, поскольку часть этих нарушений передается по наследству.

Наиболее частым патогенетическим механизмом, обусловившим задержку роста, является нарушение со стороны нейроэндокринной системы. Эта группа включает в себя ряд заболеваний и синдромов, сопровождающихся малым или карликовым ростом с относительно пропорциональным телосложением, что считается преобладающим внешним признаком всей нейроэндокринной группы. По патогенетическому признаку можно выделить две подгруппы - преимущественно дисцеребрального происхождения.

В первую подгруппу входят случаи нанизма преимущественно дисгормонального происхождения. Перед нами пропорционально сложенный очень маленькой длины труп взрослого человека с недоразвитыми половыми органами, морщинистой, потерявшей эластичность кожей, часто с веснушками на лице, характерными для детей и юношей, - "староватый юноша". Эти внешние признаки указывают на гипофизарный нанизм, нарушение функции гипофиза, в частности на недостаток выработки в нем соматотропного гормона. При исследовании скелета видно, что кости остались на уровне развития скелета

ребенка - незарощенные швы черепа, незакрытые эпифизарные хрящевые зоны (ателиотический тип скелета). В гипофизе обнаруживают патологические изменения, как правило, кистозную "дегенерацию". Иногда это сопровождается появлением признаков кахексии Симмондса. Рождаются такие карлики обычно с нормальной массой тела и длиной, вероятно за счет утилизации материнских гормонов.

Еще один пример карликовости, которым страдают женщины, обусловлен первичной недостаточностью инкреции соматотропного гормона и инкретов половых желез. Это синдром брахиметакарпального карликового роста, или псевдогипопаратиреоза без псевдогипопаратиреоза.

Близким по фенотипу к предыдущему варианту является гипопаратиреоидный кретинизм, или синдром яванской курицы (порода кур, у которой петухи имеют женское оперение), или синдром Мартина - Олбрайта. В отличие от предыдущего варианта характерна гипокальцемиа.

К вариантам малого роста, вызванного дисфункцией гонад, относятся у мужчин синдром анорхизма, или рудиментарных яичек, а у женщин синдром дисгенезии гонад, или синдром Тернера. Аналогичные последнему синдрому изменения у особи мужского пола классифицируются как тестикулярная дисгенезия с низким ростом.

К синдромам дисгенитального малого роста относится синдром Прадера - Вилли.

Из многочисленных вариантов дисцеребрального нанизма мы отобрали лишь несколько, встречающихся чаще других и имеющих более очерченную и характерную морфологическую картину. Эти синдромы проявляют себя с самого рождения, и дети обычно умирают рано, но иногда доживают до зрелого возраста. Клинически они характеризуются умственной отсталостью той или иной степени, вплоть до идиотизма, морфологической основой их являются различные патологические изменения в ЦНС типа атрофии различных отделов мозга, кистообразованная, поли- и микрогирии.

К наиболее частым вариантам таких дисцеребральных врожденных генетически обусловленных заболеваний относится болезнь Дауна. Кроме признаков, приведенных, можно отметить узкий разрез глаз, невусы радужки, развитие после 10 лет симметричной звездчатой катаракты, достигающей зрелости к 20-25 годам, маленький тупой нос, увеличенный морщинистый язык, часто не помещающийся в полости рта. Нередко имеются признаки гипотиреоза.

При синдроме Ваарденбурга - Клейна малый рост обусловлен гипо- и дисплазией костей и суставов. Пигментные изменения радужки сочетаются с частичным альбинизмом. Иногда встречается добавочная ушная раковина.

Признаки следующего варианта малого или карликового роста дисцеребрального происхождения весьма характерны, что позволяет поставить диагноз уже при осмотре. Это синдром дегенеративного нанизма амстердамского типа (синдром де Ланге II). Иногда данный характерный вид обозначают "видом клоуна", причем нередко можно отметить крепкое телосложение с гипертрофией мускулатуры.

Высокий рост, гигантизм имеет значительно меньше причин, некоторые авторы даже считают, что единственной причиной высокого роста является гиперфункция гипофиза, избыточно выделяющего соматотропный гормон, и не делают различия между гигантизмом и акромегалией, т.е. синдромом, сопровождающим извращенную функцию передней доли гипофиза или извращенный ответ организма. Объединение акромегалии и гигантизма неправильно. С одной стороны, не все больные акромегалией имеют высокий рост. С другой стороны, несомненно, существуют примордиальные или генетические формы высокого роста без других патологических изменений в организме. Кроме того, имеются случаи высокого роста, обусловленные дисфункцией половых желез. Однако, этот аргумент не совсем убедителен, поскольку функция всех эндокринных желез тесно связана по типу прямой и обратной связи, возможно, что при гонадном типе гигантизма принимает активное участие и гипофиз.

Высокий рост обычен даже при наследственном заболевании с множественными эндо-, экто- и мезодермальными дисплазиями, при болезни Марфана или арахнодактилии. При общей оценке телосложения следует отметить, что высокий рост подчеркивается, кроме того, резко выраженной астенической конституцией. Конечности узкие, длинные, пальцы кистей и стоп также узкие и длинные. Такие пальцы иногда называют пальцами мадонны.

Характерен внешний вид больного акромегалией: высокий или гигантский рост, крупные стопы и кисти, большой нос, выступающий подбородок и надбровные дуги. Больные часто сутулы в результате верхнегрудного кифоза из-за неравномерного роста передних и задних отделов грудной клетки. Часто отмечают деформацию суставов, избыточную грубую кожу, выраженный диастаз зубов. У женщин может быть гирсутизм. При внутреннем осмотре обнаруживают универсальную спланхномегалию, бросаются в глаза макроглоссии, толстые губы. Особенно характерны изменения скелета. Кости крупные, длинные и толстые, как бы разбухшие, но без значительного увеличения массы их, пониженной плотности.

Высокий и даже гигантский рост характерен для синдрома Лоренса-Муна-Барде-Бидля. При этом имеется также общее ожирение с некоторой деформацией туловища.

ДЕФОРМАЦИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ЧАСТЕЙ ТЕЛА И КОНЕЧНОСТЕЙ.

Острый горб на позвоночнике чаще всего является результатом специфического остеомиелита, например, туберкулезного. Горб на передней поверхности грудной клетки может указывать на кардиомегалию, аневризму грудного отдела аорты. Своеобразная деформация позвоночника, заключающаяся в резком дугообразном кифозе (камптокормия) с туго- или неподвижностью его, дает основание для постановки диагноза анкилозирующего спондилоартроза, болезни Бехтерева.

Еще один вид деформации туловища связан с патологией шейного и верхнегрудного отдела позвоночника. Это синдром Клиппеля-Фейля. Шейные и верхнегрудные позвонки срастаются и представляют собой как бы одну кость. Внешний вид такого больного как бы характерен: резкое укорочение шеи ("человек без шеи", «человек-лягушка»), в выраженных случаях подбородок касается грудины, а мочки ушей - плеч. Движения головы резко ограничены. Из других внешних признаков можно отметить низкую границу роста волос на голове.

Костная болезнь Педжета, или деформирующий остоз, - еще одна разновидность деформации скелета и довольно характерная. Болезнь проявляется обычно в пожилом возрасте. Часто поражается череп, особенно кости мозговой части, линеовой реже. В последнем случае появляется характерный вид больного - львиное лицо. Характерным анамнестическим указанием, обусловленным постоянным ростом костей черепа, является частая смена шляп, каждый раз на номер больше. На втором месте по частоте поражения стоят позвонки, весь позвоночник никогда не вовлекается в процесс. Рядом с деформированным может быть совершенно нормальные позвонки, иногда имеются выраженные изгибы позвоночника в различных направлениях и укорочение туловища. Если поражены бедренные кости, то они обычно изгибаются вперед, что сопровождается укорочением конечности. Суставы, как правило, не поражены. Процесс не поддается терапии и нередко на фоне деформирующего остоза развиваются остеогенные саркомы, которые проявляют себя дополнительной деформацией туловища или конечности на месте развития опухоли.

Несимметричное, одностороннее отставание роста конечностей без их особой деформации носит название "односторонняя-энхондроматозная дисплазия", или болезнь Олье.

Встречаются случаи частичного одностороннего гигантизма. При этом наблюдается патологический рост отдельных частей скелета одной половины тела, чаще пальцев стоп и кистей, иногда всей конечности. Природа данного заболевания неясна.

Болезнь Турена-Соланта-Голе. Заболевание начинается после периода полового созревания и проявляется акромегалоидными чертами лица с прогнатизмом, особенно - нижней челюсти, выраженным утолщением ключиц и их нагибом.

ОТЕКИ.

Нередко внешние деформации обусловлены отеком мягких тканей туловища и конечностей или скоплением жидкости в полостях тела, т.е. водянкой.

Грубо можно выделить четыре основные причины развития отеков: 1. нарушение лимфооттока; 2. повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла; 3. дисбаланс осмотического давления крови и тканей; 4. повышение давления в капиллярах в венозном звене микроциркуляторного русла.

Отеки принято подразделять на локализованные и универсальные. Универсальные отеки связаны в основном с недостаточностью сердечной деятельности, заболеваниями почек и печени, кишечника, гипопроотеинемией, некоторыми эндокринными заболеваниями. Местные - с нарушением оттока крови и лимфы из определенных областей тела.

Есть один вид патологии лимфатических сосудов нижних конечностей врожденного характера, который бывает двух типов. Первый тип - наследственная слоновость, "хроническая трофодерма", или болезнь Милроя, семейное заболевание, страдают сразу несколько членов одной семьи. Отеки особенно выражены на голених, реже на бедрах с четкой границей в паховой области, очень редко отекают кисти, а у мужчин иногда имеется водянка яичек. Кроме того, нередко отмечается малый рост, иногда с кифосколиозом, гипогенитализмом и ожирением бедер по типу «галифе». Чаще это заболевание встречается у женщин. Второй тип, или "простой", характеризуется развитием отеков с последующей слоновостью одной или двух конечностей, но без семейного анамнеза.

Местные отеки могут быть связаны с непроходимостью вен в результате тромбоза их или обтурации опухолью, сдавлением венозных коллекторов маткой при беременности и другими причинами.

Местные отеки иногда обусловлены повышенной проницаемостью капилляров и венул.

Накопление жидкости в брюшной полости и ее отрогах (оболочках мошонки) может вызвать значительное увеличение их объема. Увеличение мошонки может быть при скоплении жидкости в ней и отеке тканей, при воспалении ее или яичка, его придатка или при образовании пахово-мошоночной грыжи. Разобраться в этом можно и нужно при внешнем исследовании трупа, применяя пальпацию, перкуссию и трансиллюминацию.

Локальный асцит без отека подкожной клетчатки или с минимальным отеком чаще всего обусловлен нарушением оттока в портальной системе и (реже) в системе печеночных вен (болезнь Киари). Портальная гипертензия с асцитом часто сопровождается расширением вен передней брюшной стенки ("голова медузы"), геморроидальных вен, звездчатыми телеангиэктазиями на коже и изменениями ее окраски в случае гипертензии при циррозе печени.

Изредка жидкость в брюшной полости скапливается при доброкачественной опухоли женских внутренних половых органов, чаще яичников (фибромы, текомы). Механизм этого явления неясен. Асцит иногда сопровождается и гидротораксом, чаще правосторонним (синдром Мейгса).

КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ.

Цвет кожных покровов. Окраска кожи зависит от присутствия в различных ее слоях и сосудах пигментов.

Комбинация трех основных пигментов в различных соотношениях - красного разных оттенков - гемоглобина, коричневатого-бурого - меланина и желто-оранжевого - каротина (и других липохромов) обеспечивает различную окраску кожных покровов в норме.

Гемоглобин в окисленной форме имеет ярко-красный цвет. Он в окраске кожных покровов после смерти почти не участвует, т.к. в трупе в основном находится

восстановленный гемоглобин, который имеет синеватый цвет. При особых условиях, например, при смерти от охлаждения, гемоглобин и в трупе может находиться в окисленной форме. Цвет кожных покровов и слизистых оболочек в этом случае будет ярко-розовый. Кроме того, гемоглобин не может перейти в восстановленную форму при соединении окисленного гемоглобина с некоторыми ядами. Типичным примером является отравление окисью углерода. При этом образовавшийся карбоксигемоглобин придает ярко-розовую окраску покровам трупа. Покраснение кожи, связанное с активной гиперемией, например, при воспалительных процессах, на трупе часто исчезает. Поэтому, при анализе конкретного случая, нужно опираться и на клинические данные.

При некоторых отравлениях соединения гемоглобина с ядами (мет -, сульфметгемоглобин) имеют специфический цвет. Так, при отравлении бертолетовой солью, кожа коричневатая, при отравлении фенацетином - коричневато-синеватая, при гниении образуются сернистые соединения гемоглобина, придающие коже и слизистым оболочкам зеленоватую окраску.

Так как гемоглобин в трупе находится преимущественно в восстановленной форме, он придает коже и слизистым оболочкам синеватый оттенок. Особенно это заметно в зоне трупных пятен, при общем резком застойном полнокровии в коже, например, при смерти от асфиксии. Трупные пятна располагаются в отлогих частях тела, и при надавливании на них бледнеют, если смерть наступила не очень давно и нет признаков гниения трупа. Этим они отличаются от экстрavasатов, которые, кроме того, имеют обычно несколько иной оттенок и более четкие границы.

Наличие кровоизлияний и их характер в коже могут быть одним из симптомов заболевания. Так, точечные кровоизлияния, петехии, рассеянные по всему телу или в определенных областях, указывают на повышенную проницаемость капилляров и их ломкость. Это наблюдается при заболеваниях, связанных с недостаточностью витаминов, особенно С и РР, при острых инфекционных болезнях, таких как тифы, менингококкемия, вирусные геморрагические лихорадки, при анаксии различного происхождения, отравлениях, например, при укусах змей, а также пауков и других насекомых. Пурпура такого же механизма характерна для аллергических состояний, в частности для болезни Шенлейна-Гехопа. При этом заболевании пурпура наблюдается не только на коже, но и в кишечнике, периартикулярных тканях, почках, но характерно отсутствие гемартрозов.

Кровоизлияния локальные в виде экхимозов или гематом чаще всего связаны с местным поражением сосудистой стенки при травме, при поражении стенки сосуда воспалительным или опухолевидным процессом.

Меланин в значительной степени обуславливает цвет кожи. Количество его в коже резко варьирует в зависимости от расовой принадлежности, пола, возраста больного, участка исследуемой кожи, индивидуальных особенностей (блондины, брюнеты) и других факторов, в т.ч. патологических. При оценке пигментации в первую очередь необходимо взвесить все эти факторы.

Нарушения окраски кожи, связанные с меланином, могут быть как в сторону гиперпигментации, так и в сторону гипопигментации. Гипопигментация может быть диффузной и локальной. К диффузной гипопигментации относится врожденный альбинизм, наследуемый по аутосомно-рецессивному типу. При этом почти белая кожа и очень светлые волосы, светло-голубая, серо-голубая или (реже) розоватая радужная оболочка, через зрачок виден красный рефлекс с депигментированного глазного дна. Патологического значения альбинизм не имеет. Причин очаговой депигментации много, есть формы этой патологии неясного генеза. К ним относится витилиго - четко ограниченные неправильной формы очаги депигментации, иногда симметричные. По периферии их можно видеть зону гиперпигментации. Она может быть абсолютной или субъективной, связанной с контрастом. Иногда переход к гиперпигментированному участку постепенный. Заболевание считается семейно-наследственным. Отмечается, что частота витилиго в 10-15 раз больше у больных с аутоиммунными заболеваниями. Нередко

витилиго сочетается с токсической струмой и является компонентом синдрома Фогта-Коянаги. В последнем случае витилиго симметрично, располагается преимущественно на кистях. Сочетается с ранним поседением и облысением, в т.ч. выпадением бровей.

Меланиновая гиперпигментация. Классическим примером такой гиперпигментации является увеличение количества эпидермального меланина при поражении надпочечников. Общее потемнение кожи особенно заметно на участках физиологической гиперпигментации, а также в складках кожи и местах, подвергающихся трению.

Очаговая пигментация, сопровождающая развитием неправильной формы пятен цвета "кофе с молоком", - характерный признак нейрофиброматоза (болезнь Реклингхаузена). При этом имеются множественные, большей частью педункулированные, узлы нейрофибром в коже и внутренних органах. Особенно часто развиваются из VIII пары черепных нервов. Такие же пятна наблюдаются при синдроме Олбрайта (фиброзная дисплазия костей), главным образом в сегментах, соответствующих пораженным костям, при болезни Олье (хондроматозная дисплазия) на пораженной стороне. Пятна типа "кофе с молоком" могут быть также поздним признаком затянувшегося бактериального эндокардита.

Особая форма очаговой гиперпигментации с появлением буровато-желтых или сероватых пятен на лице, вокруг рта, на шее, ладонях и подошвах, на слизистой оболочке полости рта, а также на склерах, где они имеют серовато-бурый оттенок, наблюдается при синдроме Пейтца-Джигерса - ролипозе желудочно-кишечного тракта с лентиги лица. Болеют чаще брюнеты со скудным оволосением.

Нередко у женщин встречается очаговая гиперпигментация, преимущественно на лице и участках кожи с физиологически повышенным количеством пигмента. Это - хлоазмы или "пятна беременных". После родов хлоазмы обычно претерпевают обратное развитие, но иногда остаются надолго, реже навсегда.

Имеется еще немало синдромов, сопровождающихся дисхромией кожи. Из них следует упомянуть варианты синдрома туберозного склероза (синдром Прингля, синдром Бурневиля), сопровождающихся симметричным хлоазмоподобными пятнами главным образом на лице и множественными аденомами слюнных желез.

Интересно распределение пигментов при бронховой болезни. Меланин располагается в базальных отделах эпидермиса, а железосодержащие пигменты гемосидерин (охряный) и гемофусцин (коричневый) откладываются в базальных мембранах эпидермиса и потовых желез. Заболевание чаще встречается у мужчин старше 40 лет, у лиц, страдающих алкоголизмом, длительно находящихся на неполноценном питании.

Желтуха. Генерализованное желтое окрашивание кожных покровов и слизистых оболочек - симптом многих заболеваний. Эта окраска зависит от накопления в тканях пигментов, являющихся дериватами гемоглобина, главным образом билирубина и биливердина. Все виды желтух можно подразделить на три группы. Первая группа желтухи, связанные с превышением образования внепеченочного билирубина из гемоглобина крови над его элиминацией. Это "надпеченочная" желтуха. Поскольку такая желтуха связана с гемолизом, то ее еще называют гемолитической. Ретенционные желтухи развиваются при различных видах гемолиза врожденного и приобретенного характера.

Гемолитические желтухи приобретенного характера могут носить иммунный характер - холодовая, параксимальная ночная, гемолитические желтухи при злокачественных опухолях, в т.ч. при гемобластозах, при многих тяжелых инфекциях, сепсисе, протозойных заболеваниях (малярии, токсоплазмоз, висцеральный лейш-маниоз). К приобретенным формам гемолитической желтухи относятся и желтухи, обусловленные механическим повреждением эритроцитов - маршевые и спортивные, при применении экстракорпорального кровообращения, протезов клапанов сердца, гемодиализе, переливаниях крови. Приобретенные гемолитические желтухи могут возникнуть при отравлениях различными химическими продуктами органического и неорганического

характера - мышьяком, солями тяжелых металлов, бензолом и эфиром, фенольными соединениями, анилином и его производными, отвердителями эпоксидных смол, нитратами. Гемолиз могут вызвать растительные яды, а также яды змей и некоторых насекомых, пауков, скорпионов, глистов. К растительным гемолизинам относятся некоторые растительные альбумины - рицин (клещевина), кротин (кротов), фабии (фасоль), а также грибные яды. Гемолиз может быть связан и с приемом ряда лекарственных препаратов - антибиотиков, ПАСК, фенацетин, аминазина, хлорпромазина и др.

Ретенционные желтухи в редких случаях связаны не с гемолизом, а с высоким алиминационным порогом печени врожденного характера. Это негемолитические наследственные семейные желтухи, в частности желтуха Мейленграхта, синдром Жильбера-Лербулле, который чаще встречается у женщин в период полового созревания. Близко к этим желтухам стоят наследственные желтухи Дабина-Джонсона, Ротора. При всех указанных видах желтух печень и селезенка могут быть нормальной величины или слегка увеличенными. При желтухе Дабина-Джонсона печень имеет характерный темно-зеленый, почти черный цвет вследствие накопления огромного количества липофусцина в гепатоцитах. Отсюда другое название этой желтухи - желтуха черной печени.

Повреждение печеночных клеток и развитие желтухи может быть связано с токсическим воздействием многих органических и неорганических субстанций: фосфора, уксусной кислоты. Нередко паренхиматозная желтуха вызвана приемом лекарственных препаратов: тетрациклина, левомицетина, биомицина, аминазина и барбитуратов.

Третья группа желтух - "подпеченочные желтухи". По механизму возникновения они относятся к регургитационным, т.е. сопровождаются регургитацией конъюгированного водорастворимого билирубина из желчных путей в кровь.

Оттенок желтухи. Считается, что светлая лимонно-желтая окраска характерна для надпеченочной ретенционной желтухи: красновато-желтая или охряная - для печеночной, паренхиматозной; зеленоватый оттенок или темно-зеленый, почти черный - для подпеченочной, или механической.

Желтухи механические, обструкционные, а также холестатические, т.е. с регургитацией конъюгированного билирубина в кровь, сопровождаются, как правило, геморрагическим диатезом вследствие нарушения абсорбции жирорастворимых витаминов, в частности витамина К, нарушением протромбиногенеза.

Вздутый живот, асцит при наличии желтухи часто сочетаются с первичным поражением печени - циррозом разного генеза, тромбозом печеночных вен (болезнь Бадда-Киари). При портальной гипертензии с асцитом часто имеется расширение вен передней брюшной стенки и боковой поверхности живота и бедер, хотя, как и сосудистые "звездочки", это расширение не очень четко видно на трупe вследствие спадения вен.

Хронические поражения печени, как правило, сопровождаются облысением в результате нарушения метаболизма эстрогенов, что особенно заметно у мужчин, полосы могут выпадать и на бровях, подмышками, может измениться характер оволосения на лобке (у мужчин по женскому типу).

Увеличение печени, сопровождающее выраженную желтуху, наблюдается при гепатитах различной этиологии, холангитах, токсическом поражении печени, бронзовом диабете, некоторых формах цирроза, опухолях печени, желчекаменной болезни. Гепатомегалия с легкой желтухой является частым сочетанием при постгепатитных состояниях, застое крови в печени, хронических гранулематозных поражениях ее, таких, как саркоидоз, туберкулез, паразитарные болезни (шистосомоз, лямблиоз), при резком ожирении печени, некоторых видах цирроза, амилоидозе, лейкозах, после алкогольной интоксикации, при абсцессах и кистах печени и ряде других болезней.

ПРИДАТКИ КОЖИ.

Волосы. Изменения волос могут касаться их количества и состояния, например, раннее поседение и ломкость волос появляются при ассенциальной желездефицитной

анемии (синдром Фабера) в сочетании с такими внешними признаками, как малый рост, глоссит, дистрофия ногтей. Этот синдром чаще наблюдается у женщин после 30 лет. Раннее поседение волос и алопеция, больше выраженная на бровях, встречается при синдромах Фогта-Коянаги или Харада. Одновременно имеется витилиго на конечностях, часто симметричное. Полиоз нередок при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Очень светлые и мелкокурчавые волосы бывают при двух редких заболеваниях. Такие волосы являются ранним признаком гигантской аксональной нейропатии. Заболевание сопровождается тяжелыми чувствительными и двигательными нарушениями в дистальных отделах конечностей, гипорефлексией, парестезиями, нистагмом, а из внешних признаков - кифосколиозом. При этом заболевании волосы обычно густые. Другим редким заболеванием с характерными светлыми курчавыми волосами является синдром Менкеса - болезнь курчавых волос. При этой болезни волосы жесткие, ломкие, короткие и с очагами алопеции.

Большое диагностическое значение имеют количественное изменение волосяного покрова и распределение его, но также с учетом индивидуальных особенностей.

Универсальный гипертрихоз является частым признаком ряда эндокринных заболеваний с гиперфункцией желез - гиперпитуитаризм, гиперкортицизм. Характерен гипертрихоз для андрогенного гормонального статуса у женщин с арренобластомой яичника, или склерокистозными яичниками (синдром Штейна-Левенталя). Аналогичные изменения могут развиваться и как ответ на длительное применение тестостерона или АКТГ.

Универсальный гипетрихоз наблюдается и при гаргоилизме, а также при синдроме Мишера. Это врожденное заболевание, кроме гипертрихоза, характеризуется симптомами черного акантоза инфантилизмом, дисплазией зубов, гипертрофическими изменениями кожи по типу *cutis verticis gyrata*, а из клинических симптомов - наличием сахарного диабета и умственной отсталостью.

Гипотрихоз - очень скудное оволосение, чаще всего является врожденной индивидуальной особенностью, например, при синдроме Унна М., при котором на фоне универсального гипотрихоза, наступает раннее выпадение волос с облысением, включая выпадение волос бровей и ресниц.

Заканчивая раздел об алопеции, стоит упомянуть об одном редко встречающемся синдроме неясного генеза. Это синдром Роя, при котором лысеют только брови.

Ногти. Как и волосяной покров, ногти реагируют дистрофическими изменениями при тяжелых хронических заболеваниях (инфекция, нарушение обмена, авитаминозы), а также при сосудистой недостаточности, нервных и эндокринных расстройствах, интоксикации. Проявления дистрофии ногтей самые разнообразные: расщепление их и лизис, появление продольных и поперечных углублений, полос, изменение формы, уплощение или увеличение кривизны ("часовые стекла"). Ногти иногда приобретают вогнутую ложнообразную форму (койлонихия).

Более или менее часто наблюдается атрофия концов ногтей, их краевой лизис или расщепление при тиреотоксикозе и склеродермии. Довольно характерно и известно изменение формы ногтей по тину "часовых стекол" в сочетании с утолщением концевых фаланг, которое носит название «барабанные палочки». Такие изменения наблюдаются при хронических легочных заболеваниях, сопровождающихся гипоксией. Иногда изменения пальцев в виде "барабанных палочек" сочетаются с периостальными костными разрастаниями в диафизах длинных трубчатых костей (симптом Мари-Бамбергера) и в других костях.

ГЛАЗА.

Размер глазных яблок, симметрия их, vystояние. Значительное уменьшение одного глазного яблока (микрофтальм) по сравнению с другими чаще носит врожденный характер, реже бывает посттравматической или поствоспалительной природы, причем, как правило, видны другие последствия этих процессов - рубцы, помутнение и деформация роговицы, нарушение формы глаза и зрачка, помутнение хрусталика. Резкое увеличение

глазного яблока (буфтальм) в основном носит врожденный характер. Односторонний буфтальм - довольно характерный признак синдрома Стенда-Вебера.

Одним из самых частых вариантов одностороннего энтофтальма является симптом Горнера при поражении шейного отдела симпатического ствола.

Среди причин экзофтальма на первом месте стоит гиперсекреция гипофизарного экзофтальмического гормона.

При осмотре глаз следует обращать внимание на состояние век и кожи вокруг глаз. При этом можно заметить подсохшее отделяемое, особенно в углах глаз. Экссудативный конъюнктивит может быть и локальным, но может указывать на наличие некоторых инфекционных заболеваний общего характера. Например, двусторонний конъюнктивит часто бывает при кори, краснухе, при аденовирусной инфекции чаще односторонний. Конъюнктивит можно обнаружить при вскрытии трупа с кожно-слизистыми аллергическими проявлениями, например, при синдроме Лайелла, синдроме Шегрена. У мужчин сходные явления наблюдаются при синдроме Рейтера. На конъюнктиве век, на переходной складке иногда видны точечные кровоизлияния. Множественные точечные кровоизлияния характерны для резкого повышения давления в системе верхней полой вены, например, при сильном кашле, асфиксии, а также при геморрагических диатезах.

Голубоватая окраска склер является одним из признаков несовершенного остеогенеза, таких как синдром Вандерхуве, синдром Лобштейна, синдром Блегда-Хакстхаусена и др. Синдром синих склер характерен также для синдрома Марфана, или синдрома Хатчинсона-Гилфорда.

Роговица. В результате трупных изменений роговица нередко становится тусклой, шероховатой и даже западающей, особенно если веки не были опущены. Иногда обнаруживают рубцы роговицы - бельма. В периферических отделах роговицы у пожилых лиц и стариков довольно часто имеется серо-белое кольцо, отделенное узкой прозрачной зоной от лимба. Это "старческое кольцо" или gerontoxon. Образуется оно в результате отложения в веществе роговицы липоидов и относится к локальному холестерозу. Очень редко можно увидеть другое кольцо желто-зеленого или коричневатозеленого цвета, также по периферии роговицы, но в отличие от "старческого" оно находится у самого лимба. Это кольцо Кайзера-Флейшера. Оно патогномично, хотя и не всегда хорошо заметно, для гепатолентикулярной дегенерации болезни Вильсона-Коновалова. Заболевание характеризуется неравномерным узловатым циррозом печени и симметричной дегенерацией чечевичных ядер головного мозга.

ЕСТЕСТВЕННЫЕ ОТВЕРСТИЯ ЛИЦА.

При осмотре отверстий носа, рта, ушей следует обращать внимание на наличие содержимого в них, а также потеки жидкостей возле этих отверстий. Это может быть кровь, сукровица, желудочное содержимое у отверстий рта и носа, а в слуховом проходе - гнойный экссудат при воспалении наружного и среднего уха с перфорацией барабанной перепонки. Кровь и свертки в полости носа могут быть следствием как локального (носового) кровотечения, так и желудочного или бронхолегочного. Потeki буроватого желудочного содержимого или окрашенного желчью - частый симптом непроходимости желудочно-кишечного тракта или признак предсмертной рвоты. Но иногда истечение желудочного содержимого может быть посмертным в связи с повышением поддиафрагмального давления. Иногда у отверстий рта и носа имеется шапка мелкопузырчатой белой или светло-розовой пены - верный симптом резкого прижизненного отека легких.

Полость рта, зубы. При осмотре полости рта следует оценить состояние зубов. Плохие зубы - частый спутник желудочно-кишечных заболеваний, а также многих синдромов, часть которых мы уже упомянули. Симптомом редкого в настоящее время врожденного сифилиса являются так называемые гетчинсоновы зубы с характерной выемкой по режущему краю резцов. Однако следует помнить, что аналогичная выемка,

чаще на одном или двух резцах, встречается при привычке грызть семечки, а множественные выемки могут быть и при других заболеваниях.

Острое увеличение и уплотнение околоушных (реже подчелюстных) желез, чаще у молодых лиц, может свидетельствовать об эпидемическом паротите. При этом у каждого четвертого юноши и молодого мужчины бывают поражены яички, нередко поджелудочная железа и другие внутренние органы, а также ЦНС (менингиты). Двустороннее увеличение и уплотнение околоушных желез, иногда одновременно с подчелюстными, чаще у женщин пожилого и среднего возраста, подозрительно на наличие синдрома Шегрена. Этот синдром характеризуется ксеродермией с пеллагроидными или экзематозными изменениями кожи. Сходен с ним синдром Микулича. При последнем синдроме, как правило, имеется припухание слезных желез. При обоих синдромах нередко имеется кариес зубов.

ШЕЯ.

При исследовании шеи в первую очередь обращаем внимание на область щитовидной железы. Увеличение ее, зоб, может сопровождаться гипертиреозом или быть эутиреоидным. Эутиреоидный зоб чаще крупный, узловатый, что характерно для эндемических форм. При гипертиреоидном зобе, базедовой болезни, щитовидная железа обычно равномерно и нерезко увеличена.

ПРОМЕЖНОСТЬ, АНАЛЬНАЯ ОБЛОСТЬ, НАРУЖНЫЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ.

Мошонка. При осмотре можно заметить аномалию развития мошонки, которая, однако, встречается редко. Такой аномалией может быть приращение мошонки к половому члену. Очень редко мошонка расщеплена, состоит как бы из двух изолированных мешочков. В толще мошонки очень часты эпидермальные кисты (атеромы), выбухающие на коже в виде светло-желтых гладких узелков величиной с горошину и более. Кисты иногда обызвествляются, при этом образуются плотные белесоватые шарики.

При вскрытии уплотненной и увеличенной мошонки можно обнаружить скопление жидкости, крови в полости влагалищной оболочки.

Скопление серозной жидкости между листками влагалищной оболочки – гидроцеле – в 90% бывает у взрослых мужчин после 20 лет и очень редко у юношей. Причиной развития гидроцеле могут быть различные инфекционные и неинфекционные заболевания с эпидидимитом или орхоэпидидимитом. В их числе гонорея, сифилис, туберкулез, ревматизм, опухоли. В подавляющем большинстве случаев в анамнезе травма. Количество жидкости обычно ограничено 100-300 мл.

В других случаях имеется скопление в оболочках свежей или измененной крови, обычно в объеме не более 100 мл, - гематоцеле. Основные причины – перекрут канатика, травмы. Травматическое гематоцеле обычно сочетается с гематомой в мошонке. Кровь со свертками в оболочках при этом накапливается сразу, быстро, в противоположность спонтанному кровоизлиянию, при котором кровь накапливается постепенно и, как правило, не свертывается.

Из специфических воспалений кожи мошонки следует отметить мягкий шанкр с фagedенирующими язвами, паховую гранулему, которая обычно начинается в паху и быстро распространяется на половые органы в виде серпигинозных язв. Стоит упомянуть еще об одном тяжелом процессе не совсем ясной этиологии и патогенезе. Это болезнь Фурнье – идиопатическая молниеносная гангрена мошонки и/или полового члена.

В большей степени это касается уретры, которая может заканчиваться и открываться не на головке, а на всем протяжении нижней поверхности члена – гипоспадия. Часто это сочетается с крипторхизмом, расщепленной мошонкой, деформацией, скручиванием полового члена и атрофией яичек. Нередки признаки феминизации.

Рак молочной железы. Если на фоне дисплазии встречаются очень плотные, нечетко выделяющиеся узлы, всегда возникает подозрение на развитие рака. Частота обнаружения рака в 4-5 раз выше у женщин с дисплазией молочных желез. Макроскопическая картина развившегося рака молочной железы довольно характерна и

нередко позволяет поставить диагноз с высокой степенью вероятности. Имеются две основные типичные формы. Первая представляет собой плохо подвижный плотный серо-розовый или серый узел, который часто режется ножом с характерным хрустом. Границы узла на разрезе плохо различимы.

Еще одна редкая форма – *педжетовский рак*. Он сочетается со специфическими изменениями соска в виде эрозий, трещин, экзематозных изменений с чешуйчатыми отслоениями эпидермиса. Под соском располагается узел опухоли, интимно связанный с ним. В поздних фазах сосок разрушается.

В отличие от злокачественных все виды доброкачественных опухолей обычно инкапсулированы.

БРЮШНАЯ ПОЛОСТЬ.

При вскрытии брюшной полости можно столкнуться с обратным расположением органов. Оно может быть ограничено только органами брюшной полости, либо сочетаться с обратным расположением органов грудной клетки.

Спайки брюшной полости. Для осмотра брюшной полости откидывают большой сальник, который в норме спускается широким фартуком к тазу. Иногда сальник фиксирован либо к брюшной стенке, либо к внутренним органам. Если это брюшная стенка, то нередко он фиксирован в местах, характерных для грыж, - область пупка, полулунная (спигелиева) линия, внутреннее отверстие паховых каналов, редко запирающее отверстие. Если сальник сращен с внутренними органами, то, как и в первом случае, спаяние может быть старым или свежим. Если это старые плотные сращения, выяснить причину их возникновения трудно. Причиной свежих сращений может быть воспаление органа, к которому припаян сальник, или даже прикрытая перфорация какого-либо органа.

Кроме спаек, связанных с сальником, в брюшной полости довольно часто обнаруживают как плоскостные сращения, так и спайки в виде тяжей между органами и брюшной стенкой. Чаще они являются следствием перенесенного перитонита, реже травмы.

Если спайки вызывают нарушения функции органов брюшной полости, сопровождающиеся клиническими проявлениями, то мы вправе говорить о спаечной болезни. Послеоперационная спаечная болезнь чаще всего развивается после аппендэктомии (около 75%).

Жидкость, находящуюся в серозных полостях, принято делить на трансудат и экссудат, преимущественно по содержанию белка в ней. Мы будем ориентироваться на органолептические ее свойства.

Прозрачную или слегка опалесцирующую жидкость, почти бесцветную или слегка желтоватую, чуть зеленоватую, без признаков воспаления брюшины – без полнокровия ее, тусклости, кровоизлияний, будем считать трансудатом, асцитом. Ошибка возможна, но маловероятна, поскольку такого характера экссудат при перитоните бывает крайне редко – при некоторых формах туберкулезного и стрептококкового перитонита.

В редких случаях жидкость в брюшной полости будет иметь вид разбавленного молока. Это хилезный асцит – взвесь липидов в асцитической жидкости, эмульсия жира. Хилезный асцит свидетельствует о блокаде лимфатических путей, отводящих лимфу от кишечника. Закупорка может быть на любом уровне, вплоть до большого лимфатического протока, и может быть следствием фибропластического процесса в забрюшинной клетчатке или опухолевого со сдавлением и обтурацией лимфатических путей.

«Чистый» асцит объемом до нескольких литров чаще всего свидетельствует о нарушении кровообращения, о сердечной недостаточности с повышением венозного давления. В этих случаях он сочетается со скоплением трансудата в других серозных полостях.

Внешними признаками асцита при умеренном накоплении его будет распластаный «лягушачий» живот (при положении трупа на спине). При портальном типе развиваются подкожные венозные коллатерали вокруг пупка («голова Медузы»), а в случае сдавления

нижней полой вены венозные коллатерали хорошо заметны по боковым поверхностям живота.

При обнаружении скопления крови в брюшной полости (гемоперитонеум) необходимо найти источник кровотечения.

Прежде всего, необходимо определить, чистая ли эта кровь или большая примесь к другим жидкостям – трансудату, экссудату. В асцитической жидкости кровь в виде примеси обычно отстаивается, если она не гемолизирована.

Перитонит. Обнаружив тусклую поверхность брюшины в результате налета фибрина, полнокровие ее, часто с петехиями, иногда в виде полос на соприкасающихся петлях кишки или других органах, можно делать заключение о наличии перитонита, независимо от присутствия свободной жидкости в брюшной полости.

По мере развития перитонита начинается более или менее быстрое накопление экссудата.

Перитонит может быть локализованным или диффузным. Первый образуется в случае ограничения его спайками и органами. Если это свежий перитонит, то спайки очень рыхлые, иногда едва заметные, при «старом» локализованном перитоните образуются довольно мощные сращения, среди которых имеются скопления густого гнойного экссудата – так называемые абсцессы (межпетлевые, подпеченочные и др.).

Затем изучают кишечник.

Аномалией является врожденный аганглионарный мегаколон – болезнь Гиршпрунга. В детской практике наблюдается преимущественно более тяжелый вариант – болезнь Ирасека – Зульцера – Вильсона. При мегаколоне толстая кишка или часть ее с утолщенной стенкой резко увеличена в диаметре, часто удлинена, переполнена калом.

Примерно в 2% всех вскрытий в дистальной половине тонкой кишки можно встретить пальцевидный вырост – меккелев дивертикул. Располагается он на противобрыжеечном крае в любом отделе подвздошной кишки, но чаще на расстоянии 50 см или чуть выше от слепой кишки. Длина его сильно варьирует, в среднем составляет около 5 см.

Пятнистые и сегментарные кровоизлияния в стенке кишки наиболее характерны для травмы ее, ушиба, ущемления в грыжевом кольце.

Наиболее чувствителен кишечник к нарушению кровообращения в системе верхних брыжеечных сосудов (примерно 90% инфарктов кишечника). Более чем в 50 % закупорена верхняя брыжеечная артерия. Причиной закупорки чаще всего являются эмболия или местный тромбоз артерии.

Закупорка магистрального ствола верхней брыжеечной артерии обычно, но не всегда, сопровождается гангреной почти всей тонкой кишки (за исключением самого начального ее отдела) и приблизительно начальной половины толстой кишки. Закупорка ветвей среднего калибра ведет к гангрене соответствующих сегментов кишки. Венозный тромбоз может ограничиться мелкими ветвями. При артериальном тромбозе границы инфаркта кишки более четкие.

Непроходимость кишечника – довольно частый патологический процесс, обнаруживаемый на вскрытии. Все виды непроходимости подразделяются на два основных типа – динамическую непроходимость и механическую. Оба вида непроходимости имеют много общего в клинических и морфологических проявлениях, тем более что часто наблюдается комбинация их.

Динамическая непроходимость часто сопровождает острый перитонит, но нередко возникает и без перитонита – после лапаротомии, при травме, почечной колике и в других ситуациях.

Механическая непроходимость. Если при динамической непроходимости петли кишечника, как правило, расположены обычно, не определяется перетяжек, грубых перегибов, заворота, то при механической непроходимости такое препятствие всегда можно обнаружить. Петли кишечника выше препятствия выглядят как при парезе, а дистальные

отделы обычно спавшиеся. На этом уровне и определяется какое-либо препятствие или в просвете кишки, или (чаще) снаружи. Это может быть штранг, спайка, опухоль, иногда «воспалительная опухоль», ущемление в грыже.

Есть еще один вид непроходимости, который может вызвать затруднения в диагностике. Это инвагинация кишечника. Инвагинация, иногда множественная, чаще происходит в тонкой кишке. Преобладает нисходящий тип, т. е. Вышележащий участок кишки телескопируется в дистальный. Если к моменту смерти инвагинация не разрешилась, вопрос решается просто.

ПЕРИКАРД.

Невскрытый перикард в норме довольно плотно облегает сердце, повторяя его контуры, содержит несколько миллилитров прозрачной бесцветной или чуть-чуть желтоватой жидкости. Если труп вскрывают спустя много часов после смерти с признаками разложения, жидкость может стать мутноватой или буроватой.

Скопление жидкости может иметь характер трансудата или экссудата. Может быть в полости чистая кровь, обычно со сгустками. Накопление трансудата, прозрачной почти бесцветной жидкости, - гидроперикард – наблюдается, как правило, при общих отеках различного генеза и может достигать сотен миллилитров.

Самой частой разновидностью экссудата при перикардитах является серозно-фибринозный выпот, который в зависимости от соотношения белков и жидкой части может выглядеть то фибринозным («сухой» перикардит), то «чисто» серозным. Серозно-фибринозный перикардит бывает при многих инфекционных и неинфекционных процессах как реакция на свежую травму и как посттравматическое осложнение, при уремии, инфаркте миокарда. Фибринозный перикардит может быть очаговым и диффузным.

К числу острых перикардитов принадлежат острые гнойные перикардиты, изредка гнойно-фибринозные. Это, как правило, перикардиты бактериальной природы, почти всегда вторичные.

Другой этиологической причиной гранулематозного хронического перикардита является сифилис. Очень редкий в настоящее время сифилитический перикардит развивается в результате прорыва гуммы миокарда. В этом случае в полости перикарда также можно обнаружить казеозные массы, но на серозных поверхностях нет типичных бугорков.

При всех разновидностях выпотных перикардитов возможна примесь крови к экссудату.

Кроме примеси к экссудату кровь может скопиться в полости перикарда. Это гемоперикард. Самой частой причиной гемоперикарда является разрыв инфарцированной мышцы сердца.

Все выпотные формы перикардитов, а также гемоперикард могут явиться причиной тампонады полости перикарда с нарушением деятельности сердца. При быстром поступлении крови тампонада может развиваться уже при накоплении 250-300 мл. крови, что наблюдается обычно при разрывах сердца. При перикардитах объем выпота может превышать 600 мл. Если происходит очень медленное накопление жидкости, объем ее может достигать нескольких литров.

ПЛЕВРАЛЬНЫЕ ПОЛОСТИ.

Обширные плоскостные сращения всегда указывают на бывшие в плевральной полости диффузные воспалительные изменения, чаще всего выпотный плеврит. Чем мощней спайки, чем толще листки плевры, тем больше было фибрина в плевральной полости, больше материала, подвергшегося организации. Самые тяжелые формы облитерации плевральной полости бывают после перенесенной эмпиемы плевры.

Скопление газа, главным образом воздуха, в плевральной полости – нередкая находка. **Пневмоторакс** может образоваться вследствие прорыва газа из органов, содержащих воздух (эндогенный пневмоторакс), при каком-либо деструктивном процессе в них или в результате проникающего ранения грудной клетки.

Иногда развитие пневмоторакса связано с проколом плевры и проведением катетера в плевральную полость во время данной манипуляции, что является одним из типичных осложнений катетеризации вен шеи.

Редким источником эндогенного скопления газа в плевральной полости может быть пенетрация язвы желудка через диафрагму в плевру. Еще реже газ появляется в результате гнилостного процесса.

Как и в других серозных полостях, жидкость бывает трех видов: транссудат – жидкость низкой плотности, с небольшим содержанием белка, экссудат – воспалительный выпот, богатый белком, и кровь – в чистом виде или в виде примеси.

Несколько слов о туберкулезном плеврите. Он может проявиться в любой морфологической форме – от «сухого» фибринозного до гнойного, гнойно-гемморрагического и даже со скоплением творожистых масс. Туберкулезный плеврит чаще развивается на фоне имеющегося очага в паренхиме легкого.

Скопление крови в плевральной полости – **гемоторакс** – чаще всего является результатом травмы грудной клетки с повреждением сосудов, часто межреберных артерий, разрывом легкого. Может быть обусловлен разрывом аорты, нередко по типу расслаивающей аневризмы ее. Встречались случаи вливания крови в плевральную полость при попытке катетеризации подключичной вены в результате ошибочного введения катетера в плевральную полость.

ЯЗЫК.

Одинокая язва, чаще на передней трети или на кончике языка с плотным гладким дном и краями на фоне регионарного лимфаденита должна нанести на мысль о твердом шанкре. Иногда язва неглубокая, иногда щелевидная. Ее можно принять за раковую язву, но последняя чаще локализуется на боковой поверхности языка. Рак языка чаще поражает мужчин в пожилом и старческом возрасте. Нередко рак сочетается с синдромом Пламмера - Винсона, а также с сифилитическим глосситом, особенно при дорсальной локализации опухоли.

Язвы, чаще у корня языка, с подрытыми неровными краями, иногда множественные, иногда щелевидные с серым дном и мельчайшими узелками на дне – признак туберкулезного поражения языка.

ПИЩЕВОД.

Пищевод вскрывают, начиная от глотки. Он обычно пуст, если перед смертью не было рвоты и регургитации. В таких случаях в пищеводе можно увидеть остатки желудочного содержимого с кислым запахом. Если экспозиция этого содержимого исчислялась часами, то в слизистой оболочке пищевода можно заметить следы переваривания. Она становится тусклой неравномерно окрашенной в желто-бурый или зеленоватый цвет, особенно по вершинам складок. Это посмертное переваривание слизистой оболочки довольно трудно отличить от эзофагита, обусловленного теми же причинами: регургитация, рвота.

Иногда при этом образуется язва, обычно одиночная неглубокая в нижнем отрезке пищевода, которая встречается чаще у мужчин с повышенной кислотностью желудочного сока.

Разновидностью острого эзофагита является химический эзофагит, развивающийся вследствие случайного или умышленного приема едких жидкостей. В свежих случаях слизистая оболочка пищевода темно-красная, нередко почти черная, покрыта нежной фибриновой пленкой, имеются многочисленные эрозии и продольные неглубокие язвы.

Обнаружение пищевых масс, чаще непереваренных, может быть связано с ахалазией кардиоспазмом пищевода или наличием в нем крупных дивертикулов. В пищеводе, кроме того, можно найти инородные тела, чаще пищеводного происхождения (кости, щитки красной рыбы, комки мяса и др.), иногда другие предметы. Твердый предмет чаще застревает на уровне физиологического сужения над дугой аорты, эластичный обычно вклинивается ниже.

Сужение просвета пищевода может быть диффузным, чаще очаговым. Очаговое сужение обусловлено либо разрастанием доброкачественной или злокачественной опухоли.

Очаговое эксцентрическое расширение нередко образуется над сужением пищевода. К очаговому расширению пищевода можно условно отнести дивертикулы его. Они бывают трех видов. Пульсационные дивертикулы располагаются обычно в зоне глоточно-пищеводного перехода. Тракционные дивертикулы встречаются значительно чаще, примерно у 5% пожилых лиц. Это «истинные» дивертикулы со стенкой, содержащей все слои органа, располагаются в средней или нижней трети пищевода и происходят в результате рубцового втяжения. Третья разновидность дивертикулов – смешанные, тракционно – пульсационные эпидиафрагмальные.

Редко, несколько чаще у женщин среднего возраста, можно обнаружить диффузное расширение и удлинение пищевода, так называемую ахалазию, мегаэзофагус. Это заболевание развивается в результате нарушения иннервации пищевода.

Варикозное расширение вен пищевода встречается часто. Более выражено расширение вен в нижней половине пищевода, нередко с расширением вен кардиального отдела желудка. Главная причина этого – портальная гипертензия, чаще всего обусловленная циррозом печени, редко хроническим тромбозом воротной или печеночных вен. Вены пищевода сильно извиты, расширены, покрыты истонченной слизистой оболочкой. Типичным осложнением этого являются разрыв измененной вены и кровотечение (изредка без кровавой рвоты). В желудке и кишечнике имеется массивное скопление крови и свертков.

Трещины слизистой оболочки кардиального отдела пищевода при варикозном расширении его вен иногда трудно отличить от разрыва слизистой оболочки пищевода в этом отделе, наблюдающегося при *синдроме Меллори-Вейса*. При этом синдроме не вполне ясного генеза, но, как правило клинически сочетающимся с резкими рвотными движениями, часто у больных алкоголизмом, обычно происходят многочисленные продольные разрывы слизистой оболочки.

Кроме надрывов слизистой оболочки пищевода, могут быть полные надрывы его стенки, чаще всего в результате травмы инородным телом пищевого происхождения или инструментами. Происходит такой разрыв обычно в местах физиологических сужений.

ГОРТАНЬ, ТРАХЕЯ, КРУПНЫЕ БРОНХИ.

Если видны алые прожилки крови на поверхности комка экссудата, вероятно, это аспирированная кровь из полости носа или рта и наслоившаяся на него.

Мелкопенистая белесоватая или чуть розоватая жидкость свидетельствует об отеке легких.

Густая стекловидная слизь, иногда крупными комками-слепками – характерный признак смерти на высоте приступа бронхиальной астмы, что, как правило, сопровождается вздутием легких.

Обильна мутная опалесцирующая и тягучая часто с примесью крови слизь характерна для пневмонии, вызванной капсульным пневмококком или бациллой Фридендера (*Klebsiella pneumoniae*). Гнойная зловонная мокрота бывает при наличии опорожненных каверн, абсцессов или гангрены легкого.

Чистая кровь со свертками может быть при кровотечении из верхних дыхательных путей, легких иногда в результате прорыва крови из соседних крупных сосудов, например, при аневризме их.

В просвете дыхательных путей можно обнаружить содержимое желудка с кислым запахом и остатками пищевых масс, нередко окрашенных желчью, куда оно может попасть в агональном периоде в результате регургитации или рвоты.

В воздухоносных путях изредка можно встретить самые разнообразные инородные тела.

В просвете бронхов иногда можно обнаружить известь в виде комков. Это могут быть и обызвествленные эндогенные инородные тела, например комки экссудата.

В просвете дыхательных путей встречаются черные массы угля. Происхождение их – перфорация стенки бронха или трахеи, иногда микроперфорация в зоне прилежащего и часто воспаленного антракотичного лимфатического узла. Уголь находится не только в просвете дыхательных путей, но часть его фиксируется в слизистой оболочке их.

Изолированный ларинготрахеобронхит без поражения легких или внутрилегочных ветвей бронхов – явление не частое, очень редко встречается изолированное поражение только трахеи, только главных бронхов, только гортани.

Острый ларинготрахеобронхит, как правило, сопровождается отеком слизистой оболочки, обычно более заметным в гортани, особенно в области черпалонадгортанных складок, самих черпаловидных хрящей и ложных голосовых складок. Резко выраженный отек так же может являться причиной асфиксии. Слизистая оболочка гортани при отеке бледная полупрозрачная и чуть желтоватая, следует учесть, что на трупе отек, так же как и активная гиперемия, ослабляется и даже может исчезнуть.

При воспалении на слизистой оболочке гортани, трахеи и бронхов могут быть обнаружены мелкие кровоизлияния. Они особенно характерны для гриппа, при котором слизистая оболочка приобретает «пылающий» вид.

Острый ларингит, реже трахеит могут носить гнойный характер типа флегмоны или абсцесса. При флегмоне с поверхности разреза утолщенной отечной стенки органа стекает мутный выпот, а при абсцедирующей форме обнаруживают полости, заполненные гноем.

Иногда в слизистой оболочке гортани можно увидеть желтые приподнятые бляшки – отложения липоидов, ксантелазмы. Наличие ксантелазм в гортани часто сочетается с ксантелазмами в других отделах слизистой оболочки дыхательных путей и в коже. Иногда это встречается при диабете.

Как казуистика в гортани может встретиться твердый шанкр, который всегда наводит на мысль о туберкулезе или раке, так же как и вскрывшаяся сифилитическая гумма.

Иногда в гортани, реже в верхней части трахеи, можно встретить свищ врожденного характера, либо открывающийся на коже, либо слепой в виде дивертикула.

ЛЕГКИЕ.

В первую очередь оценивают общий вид легких, их расположение, объем, наличие патологических связей с другими органами, спаек, свищей. Пальпаторно определяют консистенцию легких, наличие возможных очагов уплотнения, размягчения и др. При подозрении на тромбоэмболию легочных артерий и их ветвей рассекают артерии до уровня сегментарных ветвей. После необходимых рассечений производят широкие разрезы легких сразу через все доли.

Обычно легкие при вскрытии грудной полости. Края их не смыкаются и не закрывают область сердца. Особенно резко увеличены легкие при острой эмфиземе, вернее острым вздутии их. Легкие в этом случае не спадаются, часто закрывают область сердца, на поверхности могут быть видны слабые отпечатки ребер. Легкие бледные светло – серые, чуть розоватые и резко воздушны. При сдавливании слабо расправляются, и ощущается нежный хруст – крепитация. На разрезе ткань так же бледно-розовая.

Острое вздутие легких может быть связано с образованием другого «клапана». Таким клапаном может быть инородное тело, случайно аспирированное, пищевой комок. В судебно-медицинской практике острое вздутие может встретиться при смерти от сдавления шеи.

Сходный вид имеют легкие и при панацинарной диффузной эмфиземе, которой чаще страдают мужчины в возрасте 40-60 лет. Характерны внешние признаки заболевания – бочкообразная грудная клетка, легкий плавный кифоз, широкая нижняя апертура грудной клетки, горизонтальное расположение бедер с широкими межреберьями, хрящи ребер нередко обызвествлены.

Такую же консистенцию и вид на разрезе имеет ткань легких при так называемой старческой, или атрофической, эмфиземе, связанной с потерей эластичности легочной паренхимы. Однако легкие в этом случае обычно бывают маленькие.

Изолированные пузыри без диффузного поражения легких можно встретить у молодых физически крепких лиц. Они могут иногда достигать огромных размеров, сдавливая остальное легкое. Происхождение их неясное. Это может быть разрыв отдельных альвеол. Такие буллы у молодых, так же как и буллы при эмфиземе, могут служить источником «спонтанного» пневмоторакса пневмомедиастинума.

Умеренно увеличенное воздушное легкое или легкие с множеством мелких серебристых пузырьков округлой и вытянутой формы, располагающихся под плеврой и на разрезе вдоль сосудов и бронхов, - картина межочечной эмфиземы, изредка встречающихся у взрослых. Причина, по – видимому, та же, что и при образовании субплевральных пузырей: резкое повышение давления в просветах альвеол с разрывом их и выхода воздуха в интерстиций и лимфатические пути.

Отечное легкое большое, тяжелое, масса его может достигать 1 кг и более. (В норме масса правого легкого около 450г, левого – 375г.) Поверхность разреза влажная, с нее стекает свободно и при легком сжатии ткани светлая жидкость, часто пенная из-за примеси воздуха. Но такой «чистый» отек без гиперемии – редкое явление.

Обычно отек сопровождается гиперемией легочной ткани, либо пассивной, либо активной. Самая частая причина острой пассивной гиперемии с отеком – левожелудочковая недостаточность. Кроме отека, можно отметить диффузное полнокровие тканей с синюшным оттенком. Паренхима более темная в задненижних отделах вследствие гипостаза. На этом фоне нередко возникает гипостатическая пневмония, которую макроскопически распознать трудно.

Своеобразный отек наблюдается при почечной недостаточности, получивший название «уремическое легкое». Легкое при этом имеет «резистую» консистенцию, плотность легочной паренхимы более выражена в прикорневых отделах. Жидкость с поверхности разреза стекает не свободно, ее нужно выдавливать, содержит много белка, в частности фибрина.

Отек, сопровождающийся активной гиперемией, характерен для очень многих процессов. В первую очередь к ним относится начальная стадия воспаления.

Тяжелые отечные серо-красные легкие с преимущественными изменениями в области ворот и нижних долей бывают в редких случаях смерти от первичной атипичной пневмонии неизвестной этиологии. Если человек умирает быстро от легочной формы чумы виден только массивный неравномерный, геморрагический отек. То же бывает при оспе и в ранних фазах вирусных пневмоний до присоединения бактериальной инфекции. Для гриппа, кроме того, характерно поражение слизистой оболочки глотки и верхних дыхательных путей – отек, синюха, полнокровие.

При сибирской язве – резкий геморрагический отек, сопровождающийся отеком средостения и поражением лимфатических узлов средостения.

Более или менее диффузным процессом, поражающим паренхиму легких и часто встречающимся на вскрытии, является фиброз легочной ткани - *пневмосклероз*. Но может быть также очаговым, узловатым.

При разрезах паренхимы пневмосклероз всегда заметен. Для нежного сетчатого диффузного пневмосклероза очень подходит описание «поверхность разреза войлочного вида». Иногда на этом «войлочном» фоне заметны более грубые прослойки сероватой соединительной ткани.

Пневмосклероз может свидетельствовать о перенесенной пневмонии любой этиологии. Причиной застоя в легких может быть внутрилегочный капиллярный блок или блок на уровне легочных вен. Такой пневмосклероз характеризуется накоплением гемосидерина в паренхиме легких, большей частью в макрофагах. Легочная ткань приобретает оттенок ржавчины, заметный уже при осмотре легкого со стороны плевры, а так же на разрезе. Кроме того легочная ткань приобретает более плотную консистенцию. Это называют бурым уплотнением легкого.

При многоочаговом узловатом пневмосклерозе обнаруживают мелкие, до 1 см, узелки рубцового фиброза, паренхима легких между узелками не изменена.

Все формы диффузного и многоочагового узловатого пневмосклероза, в конце концов приводят к развитию *«легочного сердца»*. При этом гипертрофируется мышца правого сердца, затем происходит дилатация его полостей, появляются признаки нарушения кровообращения в большом круге. Все признаки *«легочного сердца»* обнаруживают также при выраженной эмфиземе без заметного фиброза легочной ткани. Нередко отмечается развитие *«барабанных палочек»* и искривление ногтей типа *«часовых стекол»* на кистях и стопах. В диафизах крупных трубчатых костей можно обнаружить пери- и эндостальные разрастания костной ткани (синдром Бамбергера – П. Мари).

При всех формах пневмосклероза часто встречаются множественные *бронхоэктазы*.

Зона развития бронхоэктазов обычно соответствует зоне поствоспалительного пневмосклероза.

Самой частой причиной очаговых уплотнений в легочной паренхиме являются воспалительные явления, т. е. *пневмонии*. По макроскопической картине этиологию пневмонии определить трудно, для решения этого вопроса используют гистологические, бактериологические и вирусологические методы.

Во многих случаях осмотр легкого с поверхности и на разрезе не дает возможности поставить диагноз очаговой пневмонии – виден лишь измененный цвет органа, его полнокровие. Только тщательное ощупывание ткани позволяет обнаружить очаги уплотнения. Даже традиционная проба с погружением кусочка легкого при подозрении на наличие воспаления часто недоказательна. Особенно это касается гипостатических и *«ателектатических»* пневмоний, часто возникающих у тяжелых больных.

Классическая морфологическая картина очаговой пневмонии заключается в наличии пальпируемых очагов неравномерного уплотнения с нечеткими границами различной величины, но обычно не очень крупных и имеющих тенденцию к слиянию. Поверхность разреза легкого пестрая неравномерно кровенаполнения.

Классической формой крупноочаговой пневмонии является лобарная, крупнозая пневмония. Этиологическим агентом является пневмококк I, III, II серологических типов, реже других типов. Типичная пневмококковая лобарная пневмония со смертельным исходом в настоящее время наблюдается лишь в нелеченных случаях, у больных алкоголизмом, изредка в посленаркозном периоде и у ослабленных больных.

При типичной форме заболевания доля поражается целиком, равномерно. Воспаление может захватить одну долю, две и более. В первые 2 сут. (Смерть в эти дни наступает редко) имеется только увеличение объема доли, полнокровие и отек ее ткани, лишь ближе к воротам ощущается нерезкое уплотнение. На плевре нежный, едва заметный налет фибрина, который можно соскоблить ножом.

На 3-и сутки доля равномерно плотна, поверхность разреза становится суше, темно-красная, слегка зернистая, налет на плевре становится более заметным. Это стадия красного опеченения. Начиная с 4-х суток и до начала 2-й недели постепенно увеличивается масса, объем и плотность доли. На поверхности уже заметны отпечатки ребер и пленка фибрина. На разрезе цвет меняется от серовато-красного до серого. Поверхность разреза зернистая, суховатая. Это стадия серого опеченения

Затем наступает стадия разрешения.

Другим, также часто встречающимся в легких патологическим образованием, имеющим более или менее крупные размеры, является *геморрагический инфаркт*. Он возникает в результате тромбоза, чаще эмболии ветвей легочных артерий.

Одиночный инфаркт обычно диаметром не более 5-6 см, имеет форму пирамиды с основаниями на плевре. На разрезе инфарктированный участок легкого треугольной формы, иногда неправильной или четырехугольной, если он расположен в центральных отделах легкого.

В участке инфаркта, расположенном ближе к воротам легкого, обычно у вершины пирамиды, можно увидеть тромботические массы в кровоснабжающем сосуде. Эти тромботические массы чаще всего занесенные, т.е. эмболы.

Обнаружение инфаркта легкого или тромбэмболии в системе легочной артерии диктует поиски источника ее. Кроме системы нижней поллой вены, эмболы могут происходить из вен системы верхней поллой вены. Нередко таким источником является катетеризированная крупная вена, где рано и очень часто образуются тромбы.

На секционном материале прозектор встречается с солитарными образованиями.

Самой частой солитарной гранулемой на нашем материале была туберкулема. Это плотный узел, расположенный чаще в верхней доле, диаметром до нескольких сантиметров. Он четко ограничен хорошо заметной капсулой толщиной до 2-3 мм, на разрезе гомогенный.

Солитарный изолированный туберкулезный узел обычно небольших размеров может быть компонентом первичного туберкулезного комплекса. Такой очаг вначале представляет собой узел диаметром 1-3 см серо-розового цвета с довольно плотным центром, более мягкой и полнокровной периферией.

Солитарные узлы, очень похожие на описанные выше, могут представлять собой некоторые заболевания неясного происхождения, относящиеся к *псевдоопухолям*.

В легких встречаются единичные, реже множественные, кисты. Они, как и бронхоэктазы, нередко сопровождаются воспалением с нарушением структуры их стенок и накоплением экссудата в полости. В таких случаях отличить их от абсцессов другого происхождения трудно. И наоборот, санированный абсцесс, каверна, может стать похожим на кисту, в частности врожденную. В паренхиме легкого, чаще вблизи ворот, могут встретиться бронхогенные и энтерогенные кисты, аналогичные кистам средостения. Такая киста, как правило, одиночная, сферической формы, диаметром до нескольких сантиметров. Киста, хотя и связана с бронхом или трахеей фиброзным тяжом, обычно сообщения с ними не имеет и заполнена водянистой жидкостью. Редко встречаются дренированные кисты, содержащие воздух. Стенка их тонкая с участками уплотнения (элементы стенки бронха), образующими на внутренней поверхности трабекулы. В «секвестрированном легком» нередко имеется полость, которая является пороком развития бронха.

Из кист наиболее характерный вид имеет *эхинококковая киста*. Поскольку в огромном большинстве случаев она имеет метастатическое происхождение, чаще из печени, она расположена преимущественно в нижней доли правого легкого.

В результате распада в зоне инфильтративного воспаления легочной паренхимы образуются полости – абсцессы, каверны.

Абсцессы, вызванные «специфической» флорой, в частности туберкулезной, принято называть кавернами. «Острая» туберкулезная каверна обычно имеет сообщение с бронхом, внутренняя поверхность ее покрыта тонким слоем рыхлых серо-красных грануляций, «трабекулирована» за счет проходящих в стенке сосудов, бронхов, междольковых перегородок. Форма ее чаще неправильная, содержимое гноевидное с примесью казеозных масс. Если острая каверна образовалась центрального распада участка казеозной пневмонии, то образуется неправильной полость в центре очага, заполненная крошковатым серо-желтоватым детритом.

Гранулематоз – заболевание, сопровождающееся образованием множественных относительно мелких дискретных гранул. Такие гранулемы-узелки характерны для многих мневмокопиров, бактериальных заболеваний, хламидийных, грибковых, а так же для иммунных процессов.

Дифференциальная диагностика гранулематозных процессов в легких необычайно трудна и только совокупность всех данных вскрытия и истории болезни, включая подробный анамнез жизни и болезни, позволяет поставить предположительный диагноз у секционного стола.

При обнаружении мелких, довольно мягких множественных узлов без полостей в центре, рассеянных относительно равномерно в обоих легких, прежде всего, подумаем о туберкулезе.

СЕРДЦЕ И КРУПНЫЕ СОСУДЫ.

Ориентировочно сердце массой менее 200 г у взрослого считается атрофированным, а более 300 г у женщин и 360 г у мужчин - гипертрофированным. У очень маленьких лиц масса сердца может быть менее 200 г, а у крупного сильного мужчины может превышать 400 г без признаков заболевания.

В норме толщина мышцы левого желудочка составляет 1,1-1,4 см, правого- 0,3-0,4 см.

Эпикард в норме содержит умеренное количество жира, в основном располагающегося по ходу сосудов в бороздах.

Иногда, особенно на передней поверхности сердца, могут встретиться ограниченные белесоватые утолщения эпикарда, « мозоли», или «солдатские пятна». Происхождение их неясно, клинического значения они, по-видимому, не имеют.

Тотальная гипертрофия сердца без изменения его конфигурации встречается нечасто. Она характерна для немногих заболеваний, в том числе для миокардиопатий. Для всех миокардиопатий характерна значительная кардиомегалия, масса сердца достигает 600-800 г, а изредка и более 1000 г.

К первичной миокардиопатии относятся случаи идиопатической гипертрофии сердца. Вариантом ее является «семейная» форма

К вторичным миокардиопатиям можно отнести случаи алкогольной миокардиопатии.

Вариантом алкогольной миокардиопатии является «пивное сердце» - поражение сердца, развивающееся у любителей пива.

Гипертрофия левого желудочка прежде всего может быть обусловлена длительной артериальной гипертонией любого происхождения. Это и доброкачественная эссенциальная гипертония, и гипертония, сопровождающая различные поражения почек и их сосудов, а также связанная с эндокринными нарушениями. Во всех этих случаях сердце увеличено в размерах, мышца левого желудочка утолщена до 15—16 мм и более. Трабекулы, особенно сосочковые мышцы, утолщены.

Важную особенность отмечают при гипертрофии левого желудочка, связанной с гипертонией почечного происхождения. Если при эссенциальной гипертонии конфигурация левого желудочка не-отличается от обычной, то при «почечной» гипертонии можно отметить, что левый желудочек особенно вытянут в вертикальном направлении, верхушка его заострена.

Изолированная или преимущественная гипертрофия левого желудочка характерна для ряда пороков сердца и крупных сосудов. В первую очередь это встречается при поражении аортальных клапанов со стенозом устья аорты или стенозе ее начальных отделов.

Преимущественная или изолированная гипертрофия правой половины сердца чаще всего связана с патологическими изменениями в легких, создающими препятствие для тока крови по сосудам малого круга.

Аномалии, пороки развития сердца очень разнообразны. Самой частой аномалией являются дефекты межпредсердной перегородки. Из них главным будет незаращение овального окна (*ostium secundum*). Примерно в 15—30% вскрытий, по данным разных исследователей, имеется такое незаращение, чаще щелевидное и небольших размеров, а в 5% встречается «карандашное отверстие».

Другим, значительно более редким и более важным в клиническом отношении, вариантом является врожденный дефект в нижней части перегородки. В отдельных случаях имеется полное отсутствие межпредсердной перегородки с образованием трехкамерного двухжелудочкового сердца.

Дефект межпредсердной перегородки нередко сочетается с различными другими пороками. Одним из вариантов такого сочетания является синдром Лютамбаше — дефект

межпредсердной перегородки и стеноз левого венозного отверстия врожденного или приобретенного характера. Этим пороком женщины страдают в 2 раза чаще, чем мужчины. Иногда данная комбинация встречается у больных с синдромом Марфана.

Дефект межжелудочковой перегородки у взрослых встречается редко. В одном варианте он расположен в перепончатом отделе перегородки непосредственно под клапанами. Другой тип — дефект мышечной части (болезнь Роже), еще более редкий.

Высокий врожденный дефект межжелудочковой перегородки является одним из компонентов тетрады Фалло — сужение устья легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки, смещение аорты вправо, гипертрофия мышцы правого желудочка. Если смещения аорты нет, то этот комплекс носит название «триады Фалло», а при наличии тетрады и дефекта межпредсердной перегородки — пентады. Вариантом тетрады является комплекс Эйзенменгера с теми же основными признаками, но без стеноза легочной артерии.

Клапанные аномалии. При вскрытии можно обнаружить аномалию Эбштейна — смещение септального и заднего парусов трехстворчатого клапана по направлению к верхушке и задней стенке.

Незаращение артериального протока может быть в виде цилиндрического, воронкообразного или окончатого канала между дугой аорты и легочным стволом, реже одной из легочной артерий. При этом гипертрофируется левый желудочек сердца, позднее он растягивается, эндокард склерозирован.

Можно встретить взрослый тип коарктации аорты. Стеноз обнаруживают на уровне артериального протока или чуть дистальнее, и не очень резкий. Диаметр стенозированной участка аорты обычно более 5 мм.

Содержимое полостей сердца. Как правило, на вскрытии сердце находится в состоянии систолы трупного окоченения с пустыми или полупустыми желудочками. Это характерно и для скоропостижной смерти. Иногда сердце останавливается в диастоле и не окоченеет. Это встречается, например, при передозировке сердечных гликозидов. При агональном характере смерти, при медленном умирании большая часть крови в полостях сердца обнаруживается в виде сгустков, преимущественно смешанных. Чем медленнее наступала смерть, тем больше выражено отстаивание эритроцитов. Красные сгустки образуются при относительно быстрой смерти. Жидкая кровь, иногда с незначительным количеством красных сгустков, характерна для очень быстрой, моментальной смерти в результате остановки сердца, смерти от асфиксии и др.

Иногда в полости сердца можно обнаружить вспененную кровь. Это может быть результатом массивной воздушной или газовой эмболии.

Нередко в полостях сердца обнаруживают тромботические массы, как правило, связанные с эндокардом, реже свободные. Чем «моложе тромб, тем он рыхлее, слабее связан со стенкой. Старые тромбы часто на разрезе имеют чередующиеся желтовато-серые, буроватые или красно-бурые слои. Отделяются они от стенки с большим трудом, консистенция их плотная, а поверхность гладкая. Особенно часто крупные тромбы образуются в постинфарктных аневризмах левого желудочка.

Очень крупные слоистые тромбы образуются в резко расширенном левом предсердии при стенозе митрального отверстия, реже при изолированной недостаточности митрального клапана или при аортальном пороке. Как правило, они рыхло связаны со стенкой предсердия.

В норме пристеночный эндокард желудочков очень тонкий, полупрозрачный и гладкий. Под ним можно увидеть пятнистые и полосчатые кровоизлияния, главным образом в левом желудочке, чаще в области выносящего тракта и на сосочковых мышцах. Такие субэндокардиальные кровоизлияния довольно характерны для острой кровопотери. Нередко они возникают также при мозговых инсультах.

При жировой дистрофии миокарда через эндокард обоих желудочков видны желтоватые пятна и полости на серо-красном фоне. Особенно это хорошо заметно на сосочковых мышцах.

Наиболее часто поражается клапанный аппарат сердца при ревматизме.

Все клапанные пороки по морфофункциональной характеристике принято делить на пороки с недостаточностью клапанов и пороки со стенозом отверстий.

«Чистая» недостаточность митрального клапана чаще всего является следствием ревматизма. При этом имеется утолщение и укорочение парусов клапана и его хорд.

Чаще недостаточность митрального клапана сочетается со стенозом левого венозного устья. Особенно это касается ревматического порока митрального клапана.

При стенозе в первую очередь гипертрофируется мышца левого предсердия с довольно быстро наступающим резким, иногда гигантским, расширением его полости.

Вторыми по частоте поражаются клапаны аорты. Наиболее частая причина поражения их – ревматизм. Как правило, их поражение комбинируется с поражением митрального клапана и (реже) других клапанов. При ревматическом склерозе аортальные клапаны утолщены, ригидны, края их завернуты, а спайки становятся нечеткими, растягиваются, часто клапаны обызвествляются. Нередко на ревматический склероз наслаиваются атеросклеротические изменения.

Другая причина недостаточности клапанов аорты - сифилис. Сифилитическое поражение клапанов аорты в основном развивается у мужчин средних лет в третичной стадии болезни. Клапаны утолщены, края их заворачиваются, комиссуры растягиваются. Почти всегда поражение клапанов сочетается с поражением аорты, часто с развитием аневризмы ее, что еще больше усиливает степень клапанной недостаточности.

Поражение клапанов правого сердца почти всегда ревматического происхождения и всегда сочетается с поражением клапанов левой половины сердца. Порок их имеет обычно характер недостаточности, деформация, как правило, нерезкая, стеноз отверстий чрезвычайно редок.

Наиболее частой находкой в коронарных артериях являются атеросклеротические изменения.

Стенозу и закупорке коронарных артерий придается очень большое значение в развитии ишемической болезни сердца. Однако полной корреляции в этом нет. Нередко весьма резкая степень поражения магистральных артерий (вплоть до полной облитерации их) протекает без клинических проявлений ишемической болезни и без грубых морфологических изменений со стороны миокарда. Кроме атеросклероза, причиной поражения венечных артерий в редких случаях могут быть сифилис, ревматизм, туберкулез, опухоли, узелковый артериит и др. При сифилисе нередко поражены устья артерий в связи с аортитом.

В норме миокард на разрезах имеет равномерную слегка заметную волокнистость, цвет его от серо-розового до серо-красного.

Жировая дистрофия на разрезах мышцы заметна в виде неравномерных пятен и полосок желтоватого оттенка без четких границ и без изменения характера волокнистости и консистенции в зоне этих пятен. Это типичная картина «тигрового сердца», «грудки дрозда». Такая диффузная дистрофия часто наблюдается при тяжелых интоксикациях.

Шаровидное с закругленной верхушкой и расширенными порами сердце, дряблая пестроватая на разрезе и неравномерного кровенаполнения мышца сердца - признаки текущего тяжелого миокардита. Но такая картина редка. Чаще же в острой стадии миокардита макроскопические изменения мышцы или отсутствуют, или незначительны. Этиологическая принадлежность диффузного миокарда по макроскопическим признакам не определяются.

Гораздо чаще при вскрытии трупов взрослых встречаются очаговые изменения мышцы сердца. В первую очередь к ним относятся различные рубцовые, фиброзные изменения. У молодых лиц мелкие рассеянные рубчики, частично периваскулярные от бледно-сероватых до почти белых, не превышающие несколько миллиметров в диаметре, являются чаще всего следами перенесенного миокардита. У пожилых и в старческом возрасте мелкоочаговый кардиосклероз может быть следствием коронарной недостаточности, а может быть и не связанным с ней. Такой «некоронарогенный» вариант мелкоочагового склероза миокарда Гаррисон назвал «сенильной болезнью сердца».

Если рубчиков немного и они имеют тенденцию располагаться отдельными группами, размеры их варьируют от нескольких миллиметров до 1-2 см, то такой фиброз, более вероятно, коронарогенный. Отдельные средние и крупные рубцы такого же происхождения – следы перенесенных небольших инфарктов.

Инфаркт миокарда. Развиться инфаркт может в любом отделе сердца, но в подавляющем большинстве случаев в левом желудочке, часто с распространением на прилежащие отделы правого. Очень редко бывает изолированный инфаркт в правой половине сердца (в желудочке и предсердии) и совсем редко в левом предсердии. В левом желудочке инфаркт чаще локализуется в зоне кровоснабжения передней межжелудочковой артерии, т. е. в передней стенке и передней части межжелудочковой перегородки, несколько реже в задней половине перегородки.

Ранний инфаркт (нескольких часов давности) макроскопически или не обнаруживает себя совсем, или зона его выглядит несколько бледнее окружающей ткани и границы такого участка нечеткие. В течение первых двух суток, если инфаркт не прогрессирует, границы его становятся его более отчетливыми. Затем через 2-3 сут зона некроза становится желтоватой, а позднее зеленоватой.

К концу 3-й недели формируется молодой сочный серо-красный рубец, который постепенно светлеет, становится серо-розовым, затем серым, а по мере уплотнения совсем белым. Это происходит обычно к концу 2-го месяца, иногда в начале 3-го месяца.

В качестве нередкого (в 10 -14 %) осложнения инфаркта левого желудочка встречаются разрывы сердца. Это может быть внутренний разрыв: отрыв сосочковой мышцы, разрыв межжелудочковой перегородки. Чаще происходит наружный (сквозной) щелевидный разрыв (или разрывы) стенки с прорывом крови в полость перикарда. В таких случаях, как правило, смерть обусловлена гемотампонадой полости перикарда.

Чаще разрыв происходит в период развития некроза мышцы, что соответствует 4-14-м суткам.

Говоря о разрывах сердца, следует учесть возможность травматических разрывов и даже отрывов сердца при тяжелой травме грудной клетки, резком сотрясении.

Другим осложнением острого инфаркта миокарда является образование аневризмы. При достаточно обширном, особенно трансмуральном, инфаркте давление крови в полости может вызвать выбухание стенки в инфарцированной зоне в острую и под острую стадии инфаркта. В это время может произойти разрыв стенки, но чаще происходит постепенная организация инфаркта с сохранением выбухания. После рубцевания его аневризму считают хронической.

Аневризмы аорты. В восходящем отделе аорты подавляющее большинство аневризм имеют сифилитическое происхождение, за исключением врожденных. Особенно часто поражаются первые 4-5 см. Принято считать, что аневризмы аорты выше диафрагмы в 90-95% случаев – сифилитические, ниже диафрагмы – с той же частотой атеросклеротические.

Довольно типичный вид имеет внутренняя поверхность аорты при сифилитическом ее поражении. Ее сравнивают с корой дерева – ветвящиеся продольные щели, часто звездчатые белесоватые рубцы.

В восходящей аорте, чаще в самом начале ее, можно встретить поперечный надрыв внутренних слоев, реже сквозной разрыв с гемотампонадой полости перикарда. На втором месте по частоте локализации аналогичный разрыв встречается на уровне перешейка аорты, т. е. в месте ее фиксации. Такие поперечные надрывы происходят при кистозном медионекрозе Эрдгейма. Надрыв переходит в среднюю оболочку аорты между внутренними двумя третями ее толщины и наружной третью. Получается расслаивающая аневризма.

У женщин до 50 лет и в 10 раз реже у мужчин можно увидеть диффузное утолщение стенки дуги аорты и отходящих от нее ветвей с сужением просветов. Это морфологическое проявление болезни Такаюсу, или болезни отсутствия пульса.

Похожим на предыдущее заболевание по внешним симптомам является синдром Рейно. Также возникают акронекрозы и паронихии на пальцах кистей и стоп, иногда некрозы на кончике носа, ушах, подбородке.

СЕЛЕЗЕНКА.

Располагается селезенка глубоко в подреберье. Клиницист обнаруживает ее пальпаторно если селезенка достигает большой величины (более 400г) или если она имеет длинную ножку и смещается снизу. Такая «блуждающая селезенка» встречается чаще у многоорожавших женщин.

Небольшая, очень дряблая, распластывающаяся селезенка, со сморщенной капсулой, без значительного соскоба, характерна для случаев острой массивной кровопотери, в том числе при разрывах селезенки. Это «пустая селезенка».

Пассивная гиперемия селезенки характерна для трупа. При хронической пассивной гиперемии масса селезенки всегда увеличена, пульпа уплотнена, цианотична, трабекулы ее подчеркнуты.

Масса селезенки при хроническом застое, связанном с недостаточностью кровообращения, обычно не очень велика, редко превышает 500г, при застое, обусловленном нарушением портального кровообращения, может достигать нескольких килограммов.

Увеличение селезенки может быть связано не только с хроническим пассивным застоем крови в ней, но и с различными инфекционными заболеваниями, опухолями. Особенно постоянна такая острая «опухоль селезенки» при сепсисе, в связи с чем распространено другое название – «септическая селезенка».

При хронических миелоидных лейкозах масса ее может достигать нескольких килограммов, при лимфолейкозах несколько меньше, обычно до 1 кг.

Резкая степень спленомегалии наблюдается при очень редко встречающейся у взрослых болезни Гоше («юношеский или взрослый тип» липидоза). Несколько чаще это заболевание встречается у евреев и их потомков. Масса селезенки может быть увеличена до 10 кг.

При всех видах спленомегалии нередко происходят разрывы селезенки. Разрывы патологически измененной селезенки могут встретиться при самой незначительной травме.

ЖЕЛУДОК И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНАЯ КИШКА.

Аномалии желудка крайне редки. Описаны случаи удвоения желудка, врожденные дивертикулы его, отсутствие кардии.

В желудке можно обнаружить инородные тела, случайно проглоченные или умышленно, чаще всего психически больными.

Описаны случаи обнаружения в желудке различных предметов общей массой в несколько килограммов.

Другой тип инородного тела – безоар. Это постепенное накопление в полости желудка непереваренных волокон растительного (фитобезоар) или животного (трихобезоар) происхождения.

Кровь в желудке можно обнаружить в виде кровянистой жидкости, бурой жидкости типа «кофейной гущи» или в виде прожилок крови в слизи. Прожилки крови в слизи – результат заглатывания крови, чаще из верхних дыхательных путей. Кровянистая жидкость и «кофейная гуща» - измененная кровь – результат подкравливания из какого-то патологического образования в желудке.

В огромном большинстве случаев массивное скопление крови в желудке с образованием свертка является следствием кровотечения из сосудов, расположенных в дне пептической язвы. Чаще это хроническая язва, реже острая, еще реже трещины слизистой оболочки желудка или разрывы варикозных вен пищевода и еще реже опухоль желудка.

Хроническая пептическая язва в 2/3 случаев расположена на малой кривизне, часто вблизи привратника. Второе место по локализации хронической язвы занимает передняя стенка антрального отдела. Значительно реже язвы располагаются в дне желудка и по большой кривизне. Форма язвы округлая или овальная, размеры в среднем не

превышают 1-2 см, но изредка, особенно у пожилых лиц и в субкардиальном отделе, могут достигать 5-8 см в поперечнике и больше. Это гигантские язвы.

Из язв, расположенных в дне, только $\frac{1}{4}$ доброкачественные, остальные раковые: на большой кривизне только $\frac{1}{6}$ доброкачественные, в антральной части и на малой кривизне – обратное соотношение.

Острые язвы встречаются на вскрытии часто. Острые язвы, как правило, множественные, локализуются беспорядочно, в желудке встречаются значительно чаще, чем в двенадцатиперстной кишке, в отличие от хронических пептических язв, т. е. язвенной болезни. Размеры эрозий и язв различны – от точечных до нескольких сантиметров.

Трещины слизистой (чаще несколько), расположенные по оси желудка в кардии и дне, иногда продолжающиеся на нижний отрезок пищевода – характерное проявление синдрома Мэллори – Вейса.

Следующей причиной кровотечения в желудок может быть **разрыв варикозных вен** пищевода и кардиального отдела желудка.

Кроме того, источником массивных кровотечений может быть изъязвившаяся мезенхимальная опухоль стенки желудка.

ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ И ЖЕЛЧНЫЕ ПУТИ.

В норме протоки и пузырь содержат зеленовато-оливкового цвета желчь той или иной концентрации – от очень светлой прозрачной до густой темно-зеленой, почти черной. Почти в $\frac{1}{3}$ вскрытий у взрослых можно обнаружить **камни в желчном пузыре**, причем в 3 раза чаще у женщин.

В состав их в основном входят три вещества – холестерин, билирубинат кальция и карбонат кальция. Принято подразделять камни на три группы: чистые, смешанные и комбинированные, или сложные.

Чистый холестериновый камень (их примерно 7%), как правило, одиночный, желтовато-белый, округлой или овальной формы.

Около 3% составляют чистые пигментные камни из билирубината кальция. Они всегда множественные, черного цвета с блестящей поверхностью, неправильной формы, отростчатые.

Самые редкие чистые камни – известковые, состоящие из карбоната кальция. Они серо-белые или чисто белые, меловые, аморфные на разломе.

Воспаление желчного пузыря подразделяют на острое и хроническое. При остром воспалении пузырь увеличен, стенка его утолщена, иногда до 1-2 см.

Морфологическими признаками хронического холецистита является утолщение стенки и уплотнение ее за счет гипертрофии мышечных слоев, что заметно на поперечных срезах стенки пузыря.

бтекаемый камень протоков может не вызывать клинических симптомов и морфологических изменений в протоках и в печени. Но чаще присутствие камня в протоке ведет к серьезным последствиям. В первую очередь возможно развитие механической желтухи.

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА.

Говоря об эндокринных нарушениях, связанных с патологическими изменениями в поджелудочной железе, нельзя не упомянуть о сахарном диабете. К сожалению, достоверных макроскопических признаков со стороны поджелудочной железы, четко указывающих на наличие диабета, нет. Железа может выглядеть совершенно нормальной или возможен липоматоз, что чаще и бывает, особенно при диабете у пожилых.

Наиболее частой патологической находкой являются изменения поджелудочной железы, связанные с острым воспалением, **острым панкреатитом**.

Морфологическая картина, обнаруживаемая на вскрытии, зависит от стадии процесса или от его формы. Различают отечный панкреатит и геморрагический. До сих пор не решено, считать ли эти варианты стадиями или формами панкреатита.

При отечном варианте, более легком клинически, поджелудочная железа несколько увеличена, плотна и без гиперемии. Эта стадия (или форма) редко заканчивается летально. На вскрытии встречается обычно некротический геморрагический панкреатит. Уже при внешнем осмотре трупа могут быть признаки его. Это экхимозы на боковых поверхностях живота, легкое синевато-коричневатое окрашивание кожи возле пупка. Иногда отмечается нерезкая желтуха. Живот часто вздут. При вскрытии в брюшной полости обычно обнаруживают немного мутного, нередко кровянистого выпота. В капсуле поджелудочной железы, в забрюшинном пространстве, в сальнике, в брыжейке множественные желтовато-белые, суховатые, четко ограниченные, неправильной формы пятна, местами сливающиеся в более крупные поля. Это характерный морфологический признак панкреатита – некрозы жира, омыление жиров (кальциевые, натриевые, магниевые соли жирных кислот).

ПЕЧЕНЬ.

Печень, участвуя в большинстве физиологических и патологических процессов в организме, пропускает через себя огромное количество крови, примерно 2000 кг в сутки, т. е. практически вся кровь успевает пройти через нее 300-400 раз за 24 ч.

Отражением патологических процессов в печени чаще являются не грубые деформации ее, а изменения объема, консистенции, рельефа поверхности и вида паренхимы на разрезе. Индивидуальные колебания массы печени весьма вариабельны. Печень массой более 2300 г. для мужчин и 1800 г. для женщин считается патологически увеличенной, а с массой менее 1200 г. для обоих полов – уменьшенной.

Обычно печень имеет равномерный коричневый цвет с красным оттенком в зависимости от кровенаполнения ее. Печень, богатая гликогеном, что встречается при быстрой смерти сытого человека, несколько светлее. Печень светлая и при патологическом накоплении гликогена в ней, но в этих случаях она обычно значительно увеличена. Печень с легкой степенью ожирения гепатоцитов любого происхождения (общее ожирение, хроническая гипоксия, диабет, после обильного приема пищи и алкоголя, в результате длительного безбелкового питания и др.) имеет желтоватый оттенок.

При **остром полнокровии печени** на разрезе влажная, темно-красно-коричневая, с поверхности разреза стекает немного крови. Иногда заметны резко полнокровные центры долек. Капсула напряжена, край закруглен.

При **хроническом венозном застое**, связанном преимущественно с сердечной недостаточностью, при пассивной гиперемии печень либо нормальной величины, либо слегка увеличена. Поверхность ее чуть шероховата, а на разрезе ткань имеет типичный вид мускатной печени, т. е. с рисунком, похожим на срез мускатного ореха.

Атрофичная печень стареющего организма не теряет конфигурацию, цвет ее становится бурый («бурая атрофия»), капсула несколько утолщается, край заостряется и становится кожистым. Поверхность печени остается гладкой, но довольно часто встречаются пологие углубления на ней. Такой же вид имеет печень при хронических заболеваниях с истощением.

Увеличение массы печени наблюдается чаще, сопровождает очень многие болезни.

Гепатомегалия наблюдается при ранних формах алкогольной болезни печени в стадии жирового гепатоза и алкогольного гепатита. Масса печени при этом может достигать нескольких килограммов. Очень часто алкогольный гепатит развивается на фоне стеатоза, при этом печень с поверхности и на разрезе имеет гомогенный желтый или светло-желтый цвет.

Диффузное уплотнение печени в большинстве случаев обусловлено **циррозом**, при котором имеется значительное диффузное разрастание фиброзной соединительной ткани, частично замещающей паренхиматозные клетки и нарушающее нормальную архитектуру печени. Степень такого разрастания фиброзной ткани может варьировать от очень легкой, макроскопически незаметной и определяющейся лишь по упругому уплотнению паренхимы, до тяжелых степеней с образованием мелких или крупных узлов.

По размерам большинства узлов циррозы обычно делят на микронодулярные (равномерные узелки диаметром не более 1 см) и макронодулярные (узелки различных размеров, некоторые из них диаметром до нескольких сантиметров). Начальные формы цирроза чаще имеют характер микронодулярного, затем переходят в смешанную форму и макронодулярную. Абсолютных признаков, позволяющих предположить этиологию цирроза, нет.

К приобретенным циррозам относятся циррозы, связанные с хроническим алкоголизмом, поствоспалительные циррозы, а также циррозы, обусловленные обтурацией желчевыводящих путей и приемом медикаментов. Циррозы, развивающиеся на почве хронического венозного застоя, обычно нерезко выражены. Существуют еще разновидности цирроза неясного генеза – первичный билиарный и так называемый криптогенный цирроз.

Цирроз печени характеризует болезнь Банти. Печень при этом обычных размеров и вида на разрезе, с гладкой поверхностью, но уплотненная, с закругленным краем. Основными признаками этой болезни или синдрома являются спленомегалия, панцитопения, варикозное расширение вен пищевода.

При постинфекционном циррозе, преимущественно после перенесенного гепатита, вызванного вирусом В и ни-А, ни-В, масса печени вначале нормальная, затем несколько уменьшается (до 1 кг), поверхность зернистая. Химические и медикаментозные циррозы и фиброзы специфичности не имеют. Решающую роль играет анамнез, указание на употребление соответствующих лекарств и контакт с ядами.

Вторичный билиарный цирроз развивается в результате обтурации желчных путей. Причиной обструкции могут быть камни, опухоли, стриктуры внепеченочных желчных путей, муковисцидоз, а также инфекация трематодами. Печень вначале развития цирроза несколько увеличена, затем сморщивается, узлы неравномерной величины, чаще мелкие, цвет паренхимы от зеленовато-коричневого до темно-зеленого. Склеротическая ткань распространяется по ходу желчных путей.

Первичный билиарный цирроз в основном встречается у женщин среднего возраста. Печень увеличена, иногда значительно, плотная, поверхность мелкозернистая, паренхима на разрезе зеленовато-коричневая, иногда с желтоватыми узелками ксантом. В поздних стадиях печень уменьшается и сморщивается, узелки делаются неравномерными. Характерными клиническими симптомами являются общая желтуха, зуд, слабая желтоватая окраска кожи на локтях и ладонях в области складок, ксантелазмы век. У половины больных на вскрытии обнаруживают спленомегалию, выраженный остеопороз с компрессией тел позвонков.

Частой причиной цирроза является хронический алкоголизм. Регулярное употребление алкоголя (около 160 г. этанола в сутки) у многих вызывает алкогольную болезнь печени. Вначале, в предцирротической стадии, печень большая, массой до нескольких килограммов, жирная, ярко- или светло-желтая, с гладкой напряженной капсулой, однородная на разрезе. С началом развития цирроза поверхность становится шероховатой, затем равномерно мелкозернистой (наличие узелков до 1-2 мм), позже появляются сероватые рубцы шириной до 2 см. Масса печени в этой стадии также значительно увеличена, но обычно не более 3-4 кг. Паренхима становится светлее за счет разрастания сероватой соединительной ткани, жира в печени становится меньше. В поздней стадии печень сморщена, масса ее уменьшается до 1 кг и более, жира становится совсем мало, узелки делаются коричневатыми, неравномерной величины.

Одним из основных признаков поражения печени является нарушение метаболизма билирубина и экскреции желчи. Затруднение оттока желчи при окклюзии желчных путей выражается на вскрытии, кроме препятствия оттоку (камни, опухоли, стриктуры), расширением желчных путей выше препятствия, ахолией кишечного содержимого и желтухой.

Другим кардинальным признаком цирроза является нарушение портального кровообращения, портальная гипертензия. Развиваются асцит, спленомегалия, расширяются

венозные коллатерали вен пищевода и кардии желудка, корня брыжейки толстой кишки, увеличиваются геморроидальные узлы, появляется венозная сеть на животе в параумбиликальной области. С застоем в системе воротной вены связано довольно частое развитие пептических язв.

Очаговые образования в печени делят на крупноузловые (обычно одиночные или малочисленные), мелкоузловатые, гранулематозные, (как правило, множественные) и кистовидные.

Как большую редкость можно обнаружить при исследовании печени свежую гумму в виде одиночного узла или нескольких узлов, иногда сливающихся между собой. Расположены они чаще в правой доле печени, под диафрагмой, а размеры их могут достигать нескольких сантиметров.

На гуммы очень похожи также редко встречающиеся туберкуломы печени. Единственным отличием их друг от друга является склонность туберкулом к кавитации и распространению на близлежащие желчные протоки.

В нормальной печени у женщин среднего возраста можно встретить четко отграниченные, но без капсулы, шаровидные относительно плотные узлы гиперплазии печеночной ткани диаметром от 1-2 см до 10 см и более. Располагаются такие узлы чаще в правой доле, в периферических отделах ее, иногда заметно выступают на поверхности, в редких случаях могут иметь ножку.

Очень похож на опухоль альвеолярный эхинококк (альвеолококк) печени. Это очень плотный узел без четких границ хрящевой или каменной консистенции. С помощью лупы на разрезе узла можно увидеть очень мелкие пузырьки, составляющие основную массу узла.

Сходный вид иногда имеет первичный рак печени. Он также чаще растет крупным узлом без четких границ, инфильтрирует паренхиму и может врастать в вены печени. Рак чаще развивается на фоне цирроза.

Гранулематозные множественные очаги в печени. Когда мы говорим о специфических гранулемах, то в первую очередь думаем о туберкулезе. Такие туберкулезные гранулемы встречаются и в печени (о крупных туберкулезных узлах – туберкуломах – мы уже упоминали выше). Это очень мелкие, 1-2 мм в поперечном сечении, сероватые бугорки, плохо видимые невооруженным глазом, если они не сливаются в небольшие группы. Обычно бугорки в печени встречаются при гематогенной диссеминации туберкулеза с аналогичным поражением других органов, особенно в старческом возрасте или при язвенно-некротическом поражении кишечника, как порталные метастазы. Не очень часто происходит обызвествление бугорков.

Другой тип врожденных кист – множественные кисты, или кистозная болезнь печени. Кисты имеют такой же вид, как и солитарные, но более мелкие, диаметром до нескольких сантиметров. В 50% случаев эти кисты сочетаются с подобными кистами в почках, реже в поджелудочной железе, в селезенке. При выраженном поликистозе печень может быть увеличена, хотя деформация ее незначительна.

Эхинококковая киста с живым паразитом имеет слоистую относительно толстую стенку, наружный слой ее плотный сероватый фиброзный, а внутренний более рыхлый серо-розовый. Вокруг кисты, особенно крупной, ткань печени может иметь желтоватый оттенок.

КИШЕЧНИК.

Характер содержимого кишечника, объем его иногда помогают в постановке диагноза. В норме в тонкой кишке обычно немного желтоватых или зеленоватых полужидких масс без примеси грубых пищевых комков и слизи. В правой половине толстой кишки содержимое более густое, более интенсивно окрашено желчью, в левой половине – полуоформленные каловые массы зеленовато-коричневого цвета. Прямая кишка почти пуста, хотя в агональном периоде может заполняться калом. Если обычного вида содержимое в тонкой кишке очень обильно, то это значит, субъект хорошо поел перед

смертью; очень скудное количество химуса на всем протяжении кишечника наблюдается при голодании.

При энтерите почти всегда имеется примесь слизи, иногда в виде хлопьев. Примером этого является характерное содержимое кишечника при холере – почти бесцветная мутная жидкость с белесоватыми хлопьями, чешуйками, т. е. То, что называют «рисовым отваром».

Обильное жидкое содержимое характерно не только для энтеритов и энтероколитов инфекционного происхождения – вирусных (Сохаские А, ЕСНО), бактериальных (сальмонеллезных, стафилококковых и др.), но и для токсических поражений кишечника, например, при остром отравлении мышьяком, при поражении кишечника хлоридом калия, при употреблении «кишечнорастворимых» диуретических таблеток.

Обильное жидкое, часто зловонное, содержимое кишечника является признаком нарушения всасывания любого происхождения, как первичного, так и вторичного. Последнее сопровождает все виды энтеритов, непроходимость кишечника, как острую, так и частичную хроническую; заболевания желчных путей. Нарушение всасывания характерно и для кистозного фиброза поджелудочной железы, болезни Крона, болезни Уиппла, склеродермии, при поражении кишечника при диабете, после обширных резекций кишки, при приеме антибиотиков с развитием дисбактериоза.

Кровь в кишечнике может быть свежей, а также в измененном состоянии – буровой или дегтеобразной, почти черной. Алую кровь чаще обнаруживают в верхних отделах желудочно-кишечного тракта при кровотечении из этих отделов, но в случае очень обильного кровотечения и усиленной перистальтики алая кровь может заполнить весь кишечник вплоть до прямой кишки.

Если кровотечение было не очень обильным и кровь задержалась в кишечнике, то она приобретает очень темный, почти черный цвет, и ее обнаруживают преимущественно в дистальных отделах. Клинически это проявляется меленой.

Следует заметить, что избыточное количество желчи в содержимом кишечника может придать ему темно-оливковый, почти черный цвет. Такой же вид содержимого может быть при приеме препаратов железа, активированного угля.

Обнаружение крови в кишечнике диктует поиски источника кровотечения. Следует сразу определить уровень кровянистого содержимого. Как правило, источник кровотечения находится выше этого уровня, но иногда антиперистальтические движения кишки могут поднять этот уровень выше места расположения источника кровотечения. Если кровотечение остановилось незадолго до смерти больного, то уровень кровянистого содержимого может оказаться намного ниже источника.

Обильное количество свежей или мало измененной крови характерно для массивных кровотечений из язв желудка и двенадцатиперстной кишки, из варикозно измененных вен пищевода, из изъязвившихся миоматозных опухолей желудка, кишки. Реже массивные кровотечения дают острые язвы желудка и трещины при синдроме Мэллори-Вейса.

Язвенные процессы от мельчайших поверхностных эрозий до глубоких, иногда перфорирующих и распространенных язв, свойственны многим патологическим процессам в кишечнике различного патогенеза и этиологии.

Мелкие эрозии и язвочки возникают в ходе некоторых воспалительных процессов и остаются такими без динамики.

В двенадцатиперстной кишке и верхних отделах тощей кишки могут развиваться мелкие язвочки в результате жизнедеятельности некоторых гельминтов.

Ниже приводим данные о некоторых специфических инфекционных язвенных процессах в кишечнике.

В начальной фазе бактериальной дизентерии, вызванной бактериями рода *Shigella*, даже в легких случаях видна полнокровная набухшая слизистая оболочка толстой кишки с выступающими сероватыми фолликулами.

Второй тип дизентерии – *амебная дизентерия*. Этиологический агент – *Entamoeba histolytica*. В отличие от бактериальной дизентерии процесс локализуется преимущественно в правой половине толстой кишки – слепой и восходящей.

При *туберкулезе* чаще поражается илеоцекальная область, включая аппендикс, на втором месте стоит анальный канал. Первичный туберкулез кишечника – большая редкость, вторичный – в большинстве случаев возникает у больных с активным легочным туберкулезом. Язвы неправильной формы с довольно четкими границами, имеют склонность к поперечному ориентированию. Могут быть даже «поясные» язвы, охватывающие весь периметр кишки. Для туберкулезных язв характерно наличие очень мелких сероватых бугорков в области краев, дна и на серозном покрове над язвами. Иногда бугорки на серозной оболочке располагаются цепочкой по направлению лимфатических путей. Регионарные лимфатические узлы у корня брыжейки, как правило, увеличены.

Еще два неясных по происхождению, но довольно грозных и относительно частых вида патологических процессов в кишечнике сопровождаются образованием язв. Заболевания эти с трудом поддаются макроскопической дифференциальной диагностике. Речь идет о *неспецифическом язвенном колите* и о *болезни Крона*. Ранее болезнь Крона считали специфичной для тонкой кишки, отсюда ее второе название – регионарный илеит, а все язвенные процессы в толстой кишке при невыясненной этиологии относили к неспецифическому язвенному колиту. В настоящее время установлено, что болезнь Крона может поражать все отделы желудочно-кишечного тракта и имеет свои отличительные морфологические и клинические признаки, хотя и не всегда четкие.

Неспецифический язвенный колит всегда протекает с вовлечением в процесс прямой кишки и распространяется по толстой кишке непрерывно и диффузно, хотя клинические проявления часто относятся к ректосигмоидному отделу. Язвы слизистой оболочки при болезни Крона щелевидные, глубокие, часто проникающие до серозной оболочки и даже в клетчатку, идут параллельными рядами в продольном направлении (следы граблей) и пересекаются такими же поперечными язвами, что придает слизистой оболочке пораженных отделов вид «булыжной мостовой».

Истинные врожденные дивертикулы, кроме дивертикула Меккеля, встречаются в кишечнике крайне редко. Основную долю их составляют ложные приобретенные дивертикулы. Чаще всего они встречаются в толстой кишке, особенно в дистальной ее половине, в червеобразном отростке, гораздо реже в тонкой кишке. Они обычно множественные, число их может достигать нескольких десятков и даже сотен.

Червеобразный отросток слепой кишки бывает, особенно у пожилых лиц, очень тоненьким, иногда укороченным, с бледной гладкой серозной оболочкой и обычно с большим количеством жира в брыжеечке.

Воспаление червеобразного отростка – одна из наиболее частых форм острой патологии органов брюшной полости. Первое, на что обращают внимание, – состояние серозного покрова отростка. Воспаленный отросток часто, но не всегда, утолщен. Особенно толстым отросток бывает при закупорке его просвета камнем, инородным телом. При этом в просвете скапливается гнойный, гнойно-кровянистый экссудат, развивается эмпиема отростка. Стенка отростка обычно истончается.

При тяжелых формах деструкции на серозной оболочке появляются серовато-зеленоватые фибринозно-гнойные наложения, а при затянувшихся формах воспаления образуется инфильтрат, окутывающий червеобразный отросток или его часть.

НАДПОЧЕЧНИКИ.

Общая масса обоих надпочечников у взрослого составляет около 14 г с колебаниями в 2 г в ту или другую сторону. Уменьшение массы надпочечников в небольшой степени может быть обусловлено атрофией не коркового, а мозгового вещества желез. Это характерно для сенильной атрофии. У стариков мозговой слой может быть совсем не заметен.

Часть случаев атрофии коры надпочечников сопровождается признаками недостатка кортикостероидов, которые объединяются в понятие «*аддисонова болезнь*». Клинически эта болезнь, или синдром, проявляются похуданием, гипотонией, меланиновой пигментацией кожи, нередко тошнотами, рвотой.

Недостаточность надпочечников может возникнуть в результате резкой отмены стероидных лекарственных препаратов у больных, длительно и интенсивно пользовавшихся ими, а также в ходе септического процесса, сопровождающегося массивным кровоизлиянием в обе железы. Надпочечники в последнем случае резко увеличены, все слои их пропитаны кровью.

Острая недостаточность сопровождается шоком, гиперпирексией, одышкой, холодным потом. Такое состояние называют синдромом Уотерхауза – Фридериксена. Возникает оно при массивной бактериемии, наиболее характерно для менингококцемии. Синдром может развиваться и при септических состояниях, вызванных другими грамотрицательными бактериями, вирусами, в частности при септических абортах. Кроме сепсиса, наблюдается он также при токсикозах беременности, тяжелом инфаркте миокарда, при злокачественной гипертонии, может осложнять травму, антикоагулянтную терапию.

Очень часто при вскрытии, особенно трупов лиц с острыми заболеваниями, с тяжелыми травмами, когда болезнь длилась всего несколько дней, кора обедняется липоидами и становится бледной, сероватой, а в ряде случаев буроватой, особенно ее внутренние слои. Одновременно кора делается более широкой, набухшей, масса желез несколько увеличивается. Это относится к неспецифическим стрессовым изменениям. По прошествии нескольких дней острого периода липоиды вновь начинают вновь накапливаться, но у длительно болеющих их бывает немного в клетках коры и набухание ее не выражено.

Синдром Иценко – Кушинга клинически и морфологически проявляется своеобразным телосложением: лунообразное лицо, ожирение верхней половины туловища, особенно задней области шеи и надплечий (бычий горб), а также поясницы. На животе, бедрах часто заметны нежные розоватые рубцы – стрии, кожа дряблая, легко ранимая, часто угреватая. В выраженных случаях имеется диффузный остеопороз, слабая мускулатура. Как правило, у больных повышенное артериальное давление, у женщин детородного периода отмечается аменорея, гирсутизм и височная алопеция. Лабораторные исследования выявляют гипокалиемию, гипернатриемию, пилицитемию. Женщины страдают этим синдромом в 3 раза чаще мужчин.

Синдром Иценко – Кушинга чаще всего сочетается с диффузной или узелковой гиперплазией надпочечников, примерно в 70 %, изредка с аденомой и раком надпочечников. При этом наиболее выраженные симптомы вирилизации у женщин, а также угри при раке встречаются в 3 раза чаще, чем при доброкачественных опухолях. У мужчин среднего возраста при раке нередко бывает гинекомастия, атрофия полового члена и яичек, рост волос по женскому типу.

Второй синдром – **адреногенитальный**. Проявляется он вирилизмом и артериальной гипертонией. Страдают в 85% женщины, преимущественно молодые. При врожденной гиперфункции желез у девочек развиваются симптомы ложного гермафродитизма: при внутренних половых органах женского типа имеется большой клитор. Для половозрелых женщин характерна аменорея, маскулинизация, для молодых мужчин – телосложение «меленького Геркулеса», преждевременное половое созревание.

Третий синдром – **первичный альдостеронизм**, или синдром Кона. Клинически выражается артериальной гипертонией, жаждой. В крови выявляется гипокалиемия, гипернатриемия, могут быть распространенные отеки, периодические парезы и параличи. Чаще встречаются у молодых лиц. В надпочечниках выявляются аденомы (в 90%), изредка рак или гиперплазия.

Кортикальные узлы иногда вырастают в мозговое вещество или целиком располагаются в нем и тогда их трудно бывает отличить от *опухоли мозгового вещества*,

т.е. от *феохромоцитомы*, или хромоафинной параганглиомы. Эта опухоль встречается в среднем возрасте с равной частотой у мужчин и у женщин. Обычно она хорошо очерчена, достигает нескольких сантиметров в поперечном сечении, масса ее в среднем 100 г. На разрезе или солодная плотная, или кистозная. Ткань ее от бледно-серой до розовато-коричневой, нередко с буровато-красными очагами кровоизлияний или желтоватыми некрозами. Опухоль большей частью гормонально-активная, секретирует катехоламины, в 5% встречается с двух сторон.

Клинически функциональная активность феохромоцитомы проявляется в основном повышением артериального давления, часто пароксизмального характера, в 60% случаев имеется гипергликемия, в 75% - высокий основной обмен. Следует отметить, что оперативное удаление феохромоцитомы нередко сопровождается тяжелым коллапсом, иногда заканчивающимся смертью оперированного больного.

ПОЧКИ И МОЧЕВЫВОДЯЩИЕ ПУТИ.

Аномалии почек. Изредка отсутствует одна почка. При *агенезии* почки нет ее магистральных сосудов и, как правило, мочеточника. Также может быть недоразвитие соответствующей половины мочевого пузыря, его асимметрия. Не обнаружив почку в типичной позиции, надо искать почку дистальнее, где она изредка находится. Почка может лежать очень низко, даже в малом тазу, а питающие ее сосуды в таких случаях отходят на этом уровне от аорты или крупных ее ветвей. Описаны случаи локализации обеих почек на одной стороне. При этом один из мочеточников, пересекая среднюю линию, впадает в мочевой пузырь так же, как и в норме.

Вариантом весьма редко встречающейся у взрослых гипоплазии почки является *олигомеганефрония*. При этом небольшие правильной формы почки содержат резко уменьшенное число нефронов, но очень крупных. Клубочки превышают обычные размеры в 2-3 раза и поэтому на поверхности почки и на разрезе можно их видеть невооруженным глазом как очень маленькие шаровидные узелки.

Аномалии мочевыводящих путей встречаются очень редко. Можно встретить удвоение лоханки, которое всегда сочетается с удвоением мочеточников, полным или частичным. При частичном удвоении из каждой лоханки выходит мочеточник, затем оба мочеточника сливаются в один ствол, который далее, как обычно, впадает в мочевой пузырь.

При полном одно- или двустороннем удвоении мочеточника спускаются параллельно до мочевого пузыря, затем мочеточник, идущий из нижней лоханки, пересекает второй мочеточник и впадает в пузырь, как в норме.

В качестве аномалии можно встретить посткавальный мочеточник – правый мочеточник располагается позади нижней полой вены. Можно обнаружить врожденное удлинение и извитость мочеточника при правильно расположенной почке.

Может встретиться растяжение самого дистального отрезка мочеточника, который в виде пузырька с точечным отверстием на его поверхности пролабирует в мочевой пузырь. Это уретероцеле – аномалия, несколько чаще встречающаяся у молодых женщин.

Приобретенное расширение лоханок и мочеточников возникает при нарушении пассажа мочи, в частности при обструкции мочевыводящих путей. Обструкция может быть вызвана сдавлением мочеточника снаружи доброкачественной и злокачественной опухолью, увеличенной маткой, сдавлением его при фиброматозе забрюшинной или липоматозе тазовой клетчатки.

Для детальной оценки состояния лоханок и чашечек рассекают почки. Нерезкая степень расширения лоханки обычно именуется пиелэктазией, выраженная, сопровождающаяся атрофией паренхимы почки – **гидронефрозом**. При гидронефрозе, как правило, расширены все чашечки. Чем острее обструкция, тем меньше степень гидронефроза. При постепенном ее развитии гидронефроз может достигать такой степени, что почка превращается в тонкостенный мешок, в котором макроскопически с трудом определяются остатки почечной паренхимы.

Частой причиной гидронефроза является обтурация мочеточника камнем, спустившимся из лоханки или образовавшимся в мочеточнике, что встречается намного реже.

Мочекаменная болезнь в основном встречается в среднем возрасте и редко наблюдается у детей и лиц старше 50 лет. В большинстве случаев, примерно в 85%, камни односторонние.

При вскрытии необходимо оценить характер **содержимого мочевого пузыря**.

Моча обычно прозрачная, светло-желтая или насыщенно-желтая. Иногда, особенно при позднем вскрытии, моча бывает мутноватой из-за выпадения солей.

Моча может быть кровянистой или в пузыре оказывается почти чистая кровь, иногда со свертками. В огромном большинстве случаев кровь в пузыре появляется при поражении почек или мочевых путей и реже при прорастании этих органов опухолью извне. Кровянистая моча характерна для опухолей почек, мочекаменной болезни, появляется при поликистозе почек, остром гломерулонефрите, туберкулезе почек.

В мочевом пузыре, кроме камней, можно встретить различные **инородные тела**. Это части катетеров и самые удивительные предметы, иногда вводимые самим субъектом с целью мастурбации. Есть описания обнаружения в мочевом пузыре маленькой змеи, полового члена кабана.

Рассмотрев возможные аномалии почек и мочевых путей, переходим к детальному исследованию почек. Нередкой находкой на вскрытии являются врожденные и приобретенные **кисты почек**. У взрослых можно обнаружить *солитарную простую кисту*. Она чаще односторонняя и одиночная, реже их 2-3. Расположены они преимущественно в коре, большей частью у нижнего полюса почки. Размеры кист варьируются от 2-3 мм до нескольких сантиметров. Стенка их тонкая, полупрозрачная, содержимое водянистое, бесцветное или янтарно-желтое, очень редко кровянистое. Клинического значения солитарные кисты не имеют.

Наиболее частые у взрослых, множественные, обычно двусторонние, в виде мелких пузырей диаметром до 1-1,5 см, расположенные в корковом слое, кисты всегда развиваются на фоне склероза почек. Это *ретенционные кисты*.

Большое клиническое значение имеют врожденные **поликистозные болезни почек**. По современной номенклатуре, они делятся на четыре типа, причем I и IV встречаются только в детской практике.

Тип II связан с дефектной почечной дифференцировкой, встречается у детей и у взрослых, причем у взрослых бывает только одностороннее поражение почки. Пораженная почка может быть нормальных размеров или увеличенной. Кисты множественные, многокамерные. Этот тип кистозной болезни нередко сочетается с другими аномалиями мочеполовой системы. Взрослые могут жить довольно долго без признаков недостаточности функции почек. Заболевание очень редкое.

Тип III поликистоза – поликистоз взрослых. Это всегда двустороннее поражение. Почки очень большие, масса каждой почки может достигать нескольких килограммов. Капсула снимается с большим трудом, но сращения обычно несплошные. С поверхности и на разрезе почки как бы построены только из кист, паренхимы почти не видно. Погибают больные чаще всего в возрасте 40-60 лет, средний возраст к моменту смерти составляет 52 года, но возможна смерть и значительно раньше, и позже. В 1/3 случаев при этом типе поликистоза встречаются кисты в печени, иногда в селезенке, поджелудочной железе. Примерно в 10-15% обнаруживают пороки развития мозговых сосудов, в том числе аневризмы. Умирают больные в 1/3 случаев от почечной недостаточности, еще в 1/3 от осложнений, связанных с артериальной гипертензией, которая является характерным симптомом поликистоза, в остальных случаях от других причин.

Выраженный **нефросклероз** с явлениями тяжелой почечной недостаточности, с уремией чаще всего развивается на почве хронического **пиелонефрита** (примерно 1/3 случаев смерти от уремии). На втором месте по частоте в качестве причины сморщивания

почек стоит хронический гломерулонефрит всех вариантов. Значительно реже сморщивание почек обусловлено гипертонической болезнью (эссенциальная доброкачественная гипертония), а также сахарным диабетом, амилоидозом и некоторыми другими болезнями.

Сморщенные почки в исходе хронического пиелонефрита с поверхности неравномерно зернисты с многочисленными грубыми западающими рубцами, часто сливающимися между собой. Западения при этом имеют довольно характерный вид. На поперечном разрезе видны пологие края и плоское дно, обычно не достигающее до мозгового вещества.

Равномерное, значительно выраженное мелкозернистое сморщивание почек, приводящее к уремии, очень редко встречается и при эссенциальной доброкачественной гипертонии (менее чем в 5% наблюдений).

В редких случаях умеренно склерозированная мелкозернистая почка выглядит с поверхности и на разрезе пестрой с многочисленными тускловатыми и желтоватыми некрозами в коре и мелкими кровоизлияниями. Такая картина характерна для злокачественной гипертонии.

Начнем с заболеваний почек. Набухшие увеличенные почки с легко снимающейся капсулой, гладкой бледной поверхностью и бледной паренхимой на разрезе, с несколько расширенной корой характерны для *подострого гломерулонефрита*, реже для *острого*. В последнем случае кора обычно полнокровна, а иногда с темно-красными точками в ней. Развитие острого и подострого гломерулонефрита в большинстве случаев связывают с перенесенной за 10-14 дней до появления клинических симптомов поражения почек стрептококковой инфекцией. Обычно это инфекция верхних дыхательных путей, ангина, реже рожа, инфицированные раны. Смерть больного гломерулонефритом в острой стадии – исключительное событие.

Так же выглядит почка и при *синдроме Гудпасчера* – сочетании гломерулонефрита с легочными кровотечениями и гемосидерозом легких. Заболевают в основном молодые мужчины, причем первые симптомы могут быть со стороны легких, но смерть обычно наступает от почечной недостаточности.

Из других клубочковых поражений почек такая же макроскопическая картина имеется *при липоидном нефрозе*.

Бледные увеличенные (не всегда) плотные почки с сальным блеском на разрезе – характерный признак отложения амилоидных масс в них. *Амилоидоз почек* в той или другой степени наблюдается почти в каждом случае вторичного амилоидоза, связанного с наличием туберкулезных или гнойных очагов в организме, нередко при периодической болезни, ревматоидном артрите, при средиземноморской лихорадке.

Едва ли не самым частым заболеванием, приводящим к почечной недостаточности и смерти от нее, является **пиелонефрит**. Это может быть острая одномоментная вспышка болезни или непрерывно рецидивирующий процесс, приводящий к сморщиванию почек.

В большинстве случаев острый пиелонефрит обусловлен восходящей инфекцией, чаще в результате окклюзии мочевыводящих путей.

Артериальная гипертония возникает в ходе многих почечных заболеваний – при подостром и хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, инфаркте почки, нефропатии беременных.

Крайним выражением почечной недостаточности является **азотемическая уремия**. Главные причины нарушения выделительной функции почек с развитием уремии в порядке частоты следующие: хронический пиелонефрит, хронический гломерулонефрит, диффузный нефросклероз другого происхождения (диабетический, при эссенциальной гипертонической болезни и др.)

При внешнем осмотре трупа – бледные кожные покровы с чуть желтушным оттенком и часто со следами расчесов, вокруг рта нередко заметно как бы припудривание (кристаллы мочевины и солей); морфологически – отек вещества головного мозга, фибринозный перикардит, иногда признаки эндокардита и миокардита; со стороны

дыхательной системы – куссмаулевский тип дыхания, явления отека легких, которые выявляются и на вскрытии (уремической пневмонит), нередко легкий налет фибрина на плевре; со стороны желудочно-кишечного тракта – признаки воспаления от самых легких до тяжелых язвенных по всему протяжению пищеварительного тракта.

ГОЛОВА.

Скальп и крышка черепа. В разных слоях скальпа могут быть обнаружены кровоизлияния и соответственно ему раны на коже. Если нет раны, то гематома над апоневрозом обычно обширна. Подапоневротическая гематома, а также суперпостальные кровоизлияния обычно связаны с повреждением костей черепа.

В толще скальпа при пальпации можно обнаружить крепитацию, связанную с проникновением газа в него. Эта эмфизема может оказаться частью общей эмфиземы мягких тканей лица или быть изолированной, обусловленной проникновением газа из придаточных пазух черепа при переломах их стенок и отсутствии открытой раны. В толще скальпа могут встретиться фурункулы и карбункулы, а также диффузное гнойное воспаление по типу флегмоны. Весь скальп утолщен до 2-3см. С поверхности разреза стекает жидкий серо-зеленоватый гнойный экссудат. Это "поттовская толстая опухоль". Такая флегмона вызывается стрептококком, различными факультативными анаэробами, которые обнаруживаются в мазках - отпечатках. Иногда такая флегмона не является следствием тупой травмы черепа.

Обычный серо-желтоватый цвет наружной пластинки костей свода может быть с синюшно-красными пятнами. Такое неравномерное кровенаполнение иногда связано с общим полнокровием всех тканей головы или с патологическим процессом в самих костях свода. Это может быть остеомиелит, метастазы опухоли, очаги миеломы. Обычно под патологическими очагами наружная или внутренняя пластинка истончены и легко вскрываются кончиком ножа, который проваливается в полость.

В костях свода нередко встречаются единичные и множественные внутренние и наружные плотные костные разрастания - гиперостозы, реже остеомы. Может быть диффузное или ограниченное утолщение костей свода до 2-3см, а также костей лицевого отдела черепа, при этом кость полнокровна и несмотря на толщину, довольно мягкая, атрофия неравномерна - картина "пальцевых вдавлений".

Головной мозг и его оболочки. После снятия крыши черепа на поверхности твердой мозговой оболочки может оказаться тонкий слой гнойного экссудата. Это наружный пахименингит, или эпидуральный абсцесс. Обычно он имеет значительное протяжение. Если нет проникающего ранения, то следует искать источник для образования такого абсцесса в прилежащих костях, т.е. остеомиелит. Этиологическими факторами в таких случаях чаще всего являются гноеродные кокки.

Чаще гноя на твердой мозговой оболочке можно увидеть кровь, частично свернувшуюся. Эпидуральное скопление крови - свидетельство травмы с разрывом менингеальных сосудов, чаще всего среднем оболочечной артерии.

Источником кровотечения могут быть мостиковые вены между костями черепа и твердой мозговой оболочкой. Количество крови и сгустков обычно находится в пределах 75-130г. Эпидуральная гематома обычно односторонняя и ограничена средней линией. Гематома, имеющая несколько дней давности, буреет и более четко делится на сверток и жидкую часть. Характерно для эпидуральных гематом, даже имеющих значительный срок, то, что они не подвергаются организации. Эпидуральные кровоизлияния сопровождаются повышением внутричерепного давления с контралатеральным смещением мозга, образованием мозговых грыж и вторичными гемодинамическими нарушениями в стволе мозга.

Нормальная твердая мозговая оболочка тонкая, полупрозрачная, через нее видны извилины и наполненные кровью сосуды мягкой оболочки. После осмотра определяют степень напряжения твердой мозговой оболочки в зоне лобных и теменных долей и

вскрывают продольный венозный синус её. и нем могут быть жидкая и свернувшаяся кровь, тромбы.

Обычно твердая мозговая оболочка при надавливании на нее довольно податлива, но в случаях увеличения объема мозга или содержимого ликворных пространств, а также при наличии объемного образования в полости черепа (опухоль, гематома) она может оказаться в той или иной степени напряженной.

Если объем мозга увеличен, при снятии твердой мозговой оболочки виден плотно прилегающий к ней мозг с уплощенными извилинами и очень узкими бороздами, покрытыми мягкой мозговой оболочкой, чаще с малокровными сосудами. Такое изменение мозга может быть диффузным, симметричным и связано с набуханием и/или отеком паренхимы мозга и наблюдается при очень многих патологических процессах как в мозге, так и вне его. Это могут быть диффузные и очаговые воспалительные процессы в мозге, интоксикации, гипоксия мозга, травма, иногда даже нетяжелая, нарушение мозгового кровообращения, особенно массивные кровоизлияния в мозг, внутримозговые опухоли и др. Масса мозга обычно превышает 1400г.

При всяком увеличении объема содержимого полости черепа, будь то увеличение самого мозга или появление какой-либо добавочной жидкой или твердой массы, наблюдается смещение мозга с образованием грыж, и первую очередь и чаще всего происходит смещение мозга в каудальном направлении с образованием транстенториальной грыжи. При этом наружный конец парагипокамповой извилины ("крючок") смещается под палатку мозжечка с образованием на извилине выемки от давления свободного края палатки. Смещенные извилины могут сдавить зрительные тракты, ножки мозга и мозжечка, а также глазодвигательные нервы. При этом нередко можно увидеть петехии в затылочных долях, в зрительном бугре и других отделах ствола мозга. Подобная картина может быть односторонней, тогда особенно заметно прижатие ножки мозга с развитием на этом участке некрозов и кровоизлияний в ней (борозда Керногана-Вольтмана).

Одновременно мозжечок и продолговатый мозг спускаются в большое затылочное отверстие, вокруг миндалин мозжечка также образуется выемка и может произойти сдавленно продолговатого мозга. Это субтенториальный мозжечковый конус, вентральная поверхность продолговатого мозга заметно уплощена, а мост мозга (варолиев мост) делается широким и укорачивается. Субтенториальное смещение мозга может усиливаться при изъятии значительного количества ликвора во время спинномозговой пункции. Сдавление продолговатого мозга может вызвать быструю смерть.

Под твердой мозговой оболочкой можно встретить скопление жидкой и свернувшейся крови - субдуральную гематому. Эти кровоизлияния обычно односторонние и локализуются чаще в лобно-теменной области. Происходят они в результате разрыва мелких вен между мягкой и твердой мозговой оболочкой. Этот разрыв не всегда обусловлен прямой тяжелой травмой головы, но может быть и при резком повороте головы, при ушибе о притолоку («притолочная болезнь»), при резком сотрясении всего тела, падении на ягодицы и др. Иногда небольшой травме не придают значения, иногда об этом забывают, особенно если травма была получена в состоянии алкогольного опьянения. Поэтому такие кровоизлияния, свежие и старые, часто наблюдаются у больных хроническим алкоголизмом, что ранее связывается с непосредственным действием алкоголя.

Объем субдуральной гематомы обычно находится в тех же пределах, что и эпидуральной, составляет 75-130 см³. В отличие от эпидуральной гематомы кровь под твердой мозговой оболочкой довольно быстро подвергается организации. Организация начинается со стороны твердой оболочки, где через 1 нед. уже имеется выраженная пластинка фибрина. Пластинки и остатки крови становятся бурными, "ржавеют". В последующем эта пластинка утолщается и уплотняется, свертки разделяются на отдельные островки, появляется аналогичная, но менее выраженная пластинка и со стороны арахноидальной поверхности гематомы, особенно если мягкая оболочка была повреждена. Небольшая гематома может полностью organizоваться в течение I мес. или несколько

больше. При организации относительно крупных кровоизлияний могут появиться и свежие. Процесс организации большой гематомы может сопровождаться увеличением ее объема, что ведет к ухудшению состояния больного и появлению новых признаков нарастания внутричерепного давления уже после стихания первых признаков травмы.

Так называемая хроническая субдуральная гематома представлена бурой более или менее мягкой пластинкой различной толщины, иногда с щелевидной полостью внутри, заполненной буроватой жидкостью. Твердая мозговая оболочка тоже бурого цвета в зоне гематомы. Если организовавшиеся свертки - пластинки гематомы - очень тонкие, а щель относительно широкая и содержит желтоватую жидкость, то это образование именуется субдуральной гигромой.

Следующей причиной повышения внутричерепного давления может быть наличие опухоли в полости черепа или в самом мозге, в первую очередь это менингиомы, которые составляют примерно 15% от всех опухолей мозга и его оболочек.

Встречаются они несколько чаще у женщин на 4-5м десятилетиях. Менингиома - обычно одиночная, плотная и хорошо очерченная опухоль, как правило, связанная узкой или широкой ножкой с твердой мозговой оболочкой. Опухоль в вещество мозга не прорастает, а внедряется, оттесняя его. Она может локализоваться в разных отделах полости черепа, но наиболее частая ее локализация парасагиттальная, где встречается примерно 1/4 всех менингиом. Второе место по частоте занимает край основной кости и область турецкого седла и обонятельной ямки (20 % в совокупности). Опухоль чаще имеет сферическую форму, но бывает овальной или бляшковидной.

Другая характерная опухоль - невринома - составляет примерно 8 % внутричерепных опухолей. Значительно чаще встречается у женщин в том же возрасте, что и менингиома. Опухоль обычно одиночна. Локализуется в огромном большинстве случаев на мостомозжечковом углу, сращена со слуховым нервом, часто врастает по ходу его во внутреннее слуховое отверстие, расширяет его. Внешне невринома сходна с менингиомой, имеет нежную капсулу, плотная; если опухоль большая, то поверхность ее слегка бугристая. Поверхность ее серо-розовая или желтоватая, волокнистая. В опухоли могут быть очаги размягчения и кровоизлияния, чаще в центральных отделах. Изредка невринома исходит из других черепных нервов, бывает множественная и может сочетаться с кожным нейрофиброматозом (болезнью Реклингхаузена).

Отек мягкой мозговой оболочки в разной степени встречается почти на каждом вскрытии. Он бывает и при очень быстрой смерти и смерти после длительной агонии, большого диагностического значения этот отек не имеет.

После снятия твердой мозговой оболочки можно обнаружить, что мягкая мозговая оболочка пропитана кровью. Чаще всего это следствие разрыва аневризмы сосудов основания мозга, второе место занимают травматические кровоизлияния. Кроме того, локализованные субарахноидальные кровоизлияния нередко встречаются при сосудистых заболеваниях, например, у больных, страдающих артериальной гипертензией. В последнем случае они редко бывают массивными и смертельными. Главным источником смертельных субарахноидальных кровоизлияний являются разрывы врожденных аневризм мозговых артерий. Частота их обнаружения на секционном материале у взрослых достигает 5 % при тщательном исследовании сосудистой системы. Разрывается из них меньше половины. Хотя эти аневризмы и считаются врожденными, но у детей их почти не находят, тем более разорвавшихся, чаще всего разрыв аневризмы происходит в зрелом возрасте. В 80 % случаев у лиц, погибших от разрыва аневризмы, была при жизни зарегистрирована артериальная гипертензия. Кровоизлияние в случае смерти от разрыва врожденной аневризмы обычно весьма обширное, мягкая мозговая оболочка резко утолщена, сплошь пропитана кровью, иногда на всей поверхности мозга, но наиболее массивное кровоизлияние обычно в зоне разорвавшейся аневризмы, где ее следует и искать. Поиски, как правило, увенчиваются успехом. Самый удобный способ - отмывание крови струей воды, - аккуратно отодвигая сгустки крови пинцетом. Наиболее частая локализация

аневризмы - передняя мозговая артерия и ее ветви, на втором месте - средняя мозговая артерия с ее ветвями, реже бассейн задней мозговой артерии, излюбленным местом являются также соединительные артерии артериального круга (виллизиева) большого мозга - в передней половине круга в 6 раз чаще, чем в задней. В 20-30 % бывают множественные аневризмы, чаще двухсторонние. Размеры аневризмы колеблются от нескольких миллиметров до 2-3 см.

Кроме врожденных мешковидных аневризм, встречаются и атеросклеротические аневризмы. Они всегда бывают на фоне выраженного атеросклероза с поражением сосудов основания мозга. Эти аневризмы обычно цилиндрической или веретенообразной формы с резко утолщенной, часто кальцифицированной стенкой. Рвутся они очень редко. Аневризма внутричерепного отдела внутренней сонной артерии может сдавливать зрительный нерв, вызывая атрофию его.

Третий тип аневризмы - микотические аневризмы, возникшие в результате воспаления стенки сосуда на месте оседания инфицированного эмбола. Этот вариант редкий, для доказательства этого происхождения аневризмы необходимо найти источник инфицирования, который чаще всего обнаруживают в левой половине сердца или в легких.

Очень редки травматические, ложные аневризмы сосудов основания. Мягкая мозговая оболочка и субарахноидальное пространство могут быть пропитаны мутным гнойным экссудатом. При значительном скоплении гноя под оболочкой можно применить термин "субарахноидальная эмпиема".

Упоминаем еще о двух довольно редких формах гнойного лептоменингита. Первая - туберкулезный лептоменингит. Чаще встречается в молодом возрасте, всегда вторичный. В отличие от менингита, вызванного гноеродными бактериями, выпот наиболее выражен на основании мозга, особенно возле перекреста зрительных нервов. Экссудат обычно умеренный, густой, серо-зеленый, иногда распространяется по ходу черепных нервов. Кроме гнойного выпота, характерно наличие очень мелких сероватых бугорков вдоль сосудов оболочки мозга на довольно значительном протяжении, вплоть до конвексимальных поверхностей мозга. Особенно много бывает бугорков на нижней поверхности лобных долей и на извилинах островка. При вскрытии мозга аналогичные бугорки-туберкулы могут встретиться и на эпендиме желудочков и в сосудистых сплетениях. Туберкулезный менингит - весьма тяжелое заболевание. Если его не лечить, наступит смерть, но даже при лечении смертность достигает 30-40 %. После излечения часто остается выраженный фиброз оболочек на основании, нередко с развитием гидроцефалии (синдром Денди).

Вторая редкая форма - тяжелый вариант менингососудистого сифилиса, при котором также бывает гнойная экссудация, преимущественно на основании мозга и вдоль сосудов на выпуклой поверхности мозга, т. е. картина аналогичная туберкулезному лептоменингиту, только без бугорков. Излеченный процесс также оставляет значительный фиброз оболочек. Тяжелый вариант менингососудистого сифилиса с гнойным характером экссудата бывает редко, менее чем в 5 % случаев. В остальных случаях сифилитический менингит носит серозный характер - оболочки неравномерно полнокровные, тускловатые, экссудат слегка мутноват. Для менингососудистого сифилиса, особенно в тяжелой форме, характерно наличие мелких множественных инфарктов в поверхностных отделах мозга из-за поражения сосудов (артериит Хейбпера).

При атрофии мозга масса его уменьшена, извилины истончены, борозды и желудочки мозга расширены. На разрезе серое вещество хорошо контрастирует с белым, ширина коры уменьшена, белое вещество слегка западает, может быть видна легкая исчерченность его. Диффузная и относительно равномерная атрофия характерна для старческого изменения коры мозга. Одновременно может быть нерезкое утолщение мягкой мозговой оболочки и обызвествление арахноидальных ворсин. К диффузному симметричному типу атрофии относится и пресенильная атрофия, или болезнь Альцгеймера, но в отличие от сенильной атрофии заболевание начинается раньше, в

возрасте 30-50 лет, иногда значительно раньше, и неуклонно прогрессирует. Несколько чаще болеют мужчины. Клинически это заболевание выражается медленно, прогрессирующим слабоумием (пресенильная деменция), у 10 % больных наблюдаются периодические судороги.

Другим заболеванием, сопровождающимся довольно выраженной симметричной диффузной атрофией мозга, является хорея Хантингтона - семейно-наследственное заболевание. Клинически проявляет себя насильственными гиперкенизами в возрасте 30-45 лет. При вскрытии обнаруживают выраженную атрофию серого вещества (коры), хвостатого ядра и скорлупы чечевичного тела.

Поражение этих узлов, а также зрительного бугра, лобно-мостовидного тракта, депигментация черной субстанции характерны для болезни Пика, но в отличие от хореи атрофия коры носит не диффузный характер, а преимущественно поражает извилины лобных и височных долей, часто ассиметрично (лобная атрофия). Нередко мягкая оболочка, покрывающая атрофичные отделы коры, при этом заболевании имеет желтоватую окраску. Заболевание несколько чаще встречается у женщин, начинается обычно в возрасте 50-60 лет и также сопровождается деменцией. Все эти болезни довольно редкие.

Легкая степень диффузной атрофии мозга может наблюдаться при развитой форме другого заболевания ЦНС - рассеянном склерозе. При этом преимущественно в белом веществе, но также и в сером, хотя менее заметно, имеются множественные четкие и мягкие, слегка западающие розовато-серые очажки от 1 мм до нескольких сантиметров в поперечном сечении, так называемые бляшки. Более старые очажки плотнее, имеют серый цвет. Бляшки различны по форме, особенно много их вокруг рогов боковых желудочков, где они нередко имеют форму клина, основанием обращенного к желудочку. Это демиелинизирующее заболевание начинается обычно в молодом возрасте, в 20-40 лет, немного раньше и несколько чаще у женщин. Заболевание длительное, иногда смерть наступает через 20 лет и более.

Диффузная нерезкая атрофия головного мозга с преимущественным поражением белого вещества затылочных долей развивается при другом демиелинизирующем заболевании - болезни Шильдера, или диффузном церебральном склерозе. Заболевание очень редкое, особенно среди взрослых. Начинается оно в детском возрасте, течение его значительно быстрее, чем при рассеянном склерозе. Серые очаги демиелинизации очень четкие, до нескольких сантиметров в поперечном сечении. Между корой и очагами-бляшками сохраняется слой проводящих У-образных волокон. В старых крупных бляшках иногда встречаются небольшие полости. Иногда бляшки контактируют между собой через мозолистое тело, образуя кольца вокруг задних рогов боковых желудочков, вокруг зрительных бугров. Это вариант болезни Шильдера - концентрический склероз Бало.

Нерезкая диффузная атрофия мозга может наблюдаться при гепатолентикулярной дегенерации - болезни Вильсона - Коновалова. При этом могут быть очаги размягчения и кисты в чечевичном ядре, а также буро-коричневая окраска подкорковых узлов. Кроме того, болезнь характеризуется узловатым поражением печени (цирроз) и наличием кольца Кайзера-Флешера по краю роговицы.

Легкая степень диффузной или преимущественно лобной атрофии встречается при прогрессивном параличе. Кроме атрофии имеется зернистость эпендимы расширенных желудочков мозга. Дно IV желудочка серое, шероховатое, эпендима заметно утолщена, может быть легкий фиброз мягкой мозговой оболочки.

Умеренное уменьшение массы мозга обычно отмечается при туберозном склерозе.

Инфаркты мозга часто называют размягчениями, т.к. основным признаком является понижение упругости ткани мозга в очаге поражения во все сроки. Инфаркт может быть следствием артериальной недостаточности или нарушения оттока венозной крови. Недостаточный приток венозной крови может быть вызван тромбозом и эмболией артериальных ветвей или магистральных артерий, в том числе внемозговых, или развиться

в связи со стенозом артерии, чаще на фоне гипотензии. Не исключается также спастический механизм относительной недостаточности кровоснабжения. Тромбы и эмболы при инфарктах мозга обнаруживают не всегда, примерно в 1/3 вскрытий даже при тщательном исследовании.

Ишемический артериальный инфаркт составляет примерно половину всех мозговых инсультов. В течение 1-х суток он представлен нечетко ограниченным участком синюшного оттенка, мягковатого на ощупь. К концу 1-х суток очаг становится более четким и бледнеет. В последующие дни вещество мозга в инфарцированной зоне становится еще более дряблым, цвет его становится желтоватым или далее с зеленоватым оттенком. В первые недели объем мозга несколько увеличивается из-за отека его, образуются грыжи. Иногда на поверхности мозга над участком некроза заметно западение. Через 1-1^{1/2} мес. образуется на месте инфаркта довольно четко ограниченная полость, содержащая мутную жидкость и детрит, объем мозга уменьшается, а желудочки расширяются. Определение точных сроков инфаркта весьма затруднительно не только по внешнему виду его, но и по гистологической картине.

Мелкие множественные инфаркты в субкортикальных отделах мозга, а также в зоне базальных ганглиев, реже в вентральном отделе моста мозга, часто встречаются у больных гипертонической болезнью. Как правило, на вскрытии эти очаги представлены мелкими бурными кисточками, часто симметрично расположенными. Подобная картина наблюдается при тяжелом атеросклерозе мозговых сосудов (хроническая артериосклеротическая энцефаломалиция, или болезнь Бинсвангера). Наличие симметричных очагов размягчений в этих же зонах, преимущественно в чечевичном ядре и в бледном шаре, характерно для отравления окисью углерода (угарный газ), при смерти от острого отравления окисью углерода имеется и другой характерный признак - ярко-красная кровь, розовый цвет кожных покровов и слизистых оболочек трупа. Но для того, чтобы увидеть в мозге очаги некрозов при этом, смерть должна быть не очень скорой - необходимо 2-3 суток для образования хорошо заметных очагов. Как последствия бывшего отравления могут быть видны в мозге мелкие симметричные кисты, иногда с отложением солей кальция.

Множественные мелкие и более крупные инфаркты мозга, обычно беспорядочно разбросанные, изредка встречаются при тяжелом варианте менингососудистого сифилиса. Происходят эти инфаркты в результате специфического поражения сосудов мозга.

Мелкие некрозы, часто с петехиями в стволе мозга, вокруг водопровода мозга, в дне и крыше IV желудочка, в сосцевидных телах и выше - в гипоталамусе, реже в зрительных буграх, наблюдаются при энцефалопатии Вернике, связанной с витаминной недостаточностью, главным образом витамина В1. Этот синдром развивается у тяжелых больных с нарушением питания, нередко у тяжелых больных хроническим алкоголизмом.

Второй тип сосудистых поражений мозга - кровоизлияния. Массивными принято считать кровоизлияния размером более 3 см в полушариях мозга и более 1,5 см в стволе, в полушариях мозжечка. Приблизительно 40 % мозговых инсультов обусловлены кровоизлияниями, причем почти во всех случаях у больных было повышенное артериальное давление, зарегистрированное в анамнезе, в клинике, либо при вскрытии обнаружены признаки бывшей гипертензии. Приблизительно 3/4 первичных очагов кровоизлияний локализуется в зоне подкорковых узлов, распространяясь на прилежащие отделы мозга. В остальных случаях кровоизлияния поражают ствольные отделы, мозжечок, реже другие отделы мозга.

Больные при массивном кровоизлиянии в мозг погибают обычно в течение 3-4 суток, часто в первые часы. Следует отметить, что мгновенная смерть больных при мозговом инсульте является крайне редким исключением. Даже при массивном поражении ствола больные живут десятки минут и более. Мгновенная смерть при инсульте, возможно, обусловлена церебро-кардиальным рефлексом.

Если больной переживает кровоизлияние в мозг, то через несколько месяцев гематома может полностью рассосаться и останется тонко- и гладкостенная киста с буроватыми стенками. В полости нет остатков мозговой ткани, нет пересекающих полость сосудов, что отличает ее от постинфарктной кисты. Содержимое кисты - буроватая жидкость или кровянистая, а в очень старой кисте она прозрачная, желтоватая. Сохранившаяся старая полость после инсульта изредка может сообщаться с подбололочечным пространством. Такое состояние называют ложной пороцефалией, при которой обычно в больших полушариях имеется конический дефект мозговой ткани, также сообщающийся с подбололочечным пространством.

Бактериальное воспаление головного мозга проявляется обычно абсцессом. Половина случаев источником инфекции имеет воспаление в полости среднего уха, или сосцевидном отростке (40 %), или в придаточных пазухах носа (10 %), чаще в лобной пазухе. Другая половина абсцессов имеет метастатическое происхождение, чаще всего из первичного очага в легких, в сердце, реже в других органах. Может быть проникновение инфекции при открытых травмах черепа, в т.ч. при переломах костей носа, лобной пазухи без видимой раны, височной кости с перфорацией барабанной перепонки.

Абсцессы обычно одиночные, особенно отогенные, но может быть их несколько, главным образом метастатических. Отогенные в 1/3 случаев локализуются в задних отделах височной доли мозга, над крышей барабанной полости или в передних отделах мозжечка, причем в последнем случае инфекционный очаг локализуется в сосцевидном отростке. При проникновении инфекции из лобной пазухи абсцесс почти всегда располагается в лобной доле. Большинство абсцессов расположены довольно поверхностно, редко захватывают область базальных узлов. При инфицированном тромбозе венозных синусов твердой мозговой оболочки абсцесс может находиться в отдалении от места расположения тромба.

Острый абсцесс, как правило, сопровождается отеком-набуханием мозга, несколько более выраженным на стороне поражения. Увеличение объема мозга ведет к образованию грыж, вторичным изменениям в стволе мозга. Очаг представляет собой полость, заполненную желтоватым сливкообразным гноем. Окружающая полость ткань мозга полнокровна, иногда с петехиями. Капсулы в свежих случаях нет. Через 2-4 недели формируется капсула шириной 2-3 мм и абсцесс переходит в хроническую форму. Прогноз нелеченного абсцесса неблагоприятный, спонтанное заживление происходит очень редко. Абсцесс может увеличиваться, по периферии его могут образоваться добавочные полости - сателлитные абсцессы. Довольно типичным осложнением бывает прорыв абсцесса под оболочку с развитием гнойного лептоменингита или (реже) в желудочки мозга с возникновением гнойного энцефалита и дальнейшим распространением воспаления на оболочку.

Очень редко в любом отделе мозга можно встретить сифилитическую гумму. Это небольшой (до 1-3 см), резинистой консистенции узелок бледно-желтовато-серого цвета на разрезе. В отличие от туберкуломы выраженного казеозного размягчения в гумме обычно нет, однако по периферии ее вещество мозга часто имеет зону размягчения.

В глубоких отделах мозга можно встретить очажки сероватого некроза с кальцификатами. Такие очажки наблюдаются при токсоплазмозе. Заболевание более характерно для младенцев, у взрослых встречается очень редко. Обычно при этом имеется серозный лептоменингит.

Немного о сосудистых аномалиях мозга, сочетающихся с другими пороками развития. Болезнь Стерджа-Вебера-Димитри - сосудистые спруты, ангиомы в мягкой мозговой оболочке с одной стороны, проникающие нередко в кору и белое вещество мозга на фоне очаговой атрофии его, чаще локализующиеся в теменной и затылочной областях. По ходу сосудов нередко бывает значительное отложение солей кальция, что может быть видно при рентгеновском исследовании черепа при жизни. Такая аномалия сосудов мозга сочетается с сосудистым "пламенеющим невусом" лица на той же стороне. Багрово-синие,

часто гипертрофические, сосудистые узлы расположены в зоне иннервации тройничного нерва, чаще его первой ветви, реже второй и третьей.

Другой тип комбинированной аномалии - болезнь Хиппеля-Линдау - ангиомы мозжечка и сетчатки, сочетающиеся с кистами и опухолями почек, кистами поджелудочной железы, опухолями придатка яичка, ангиомами в печени.

Исследуя головной мозг, и не обнаружив в нем грубых очаговых или диффузных изменений, обращают внимание на состояние пигментных образований мозга - черного вещества, голубоватого места, красного ядра. Значительно выраженное обесцвечивание, побледнение этих субстанций характерно для дрожательного паралича любого происхождения. Особенно это бывает выражено при постэнцефалитическом синдроме паркинсонизма, менее при идиопатическом, токсическом типе (отравление марганцем, препаратами фенотиазинового ряда) или дрожательном параличе сосудистого происхождения.

Прежде чем отложить мозг в сторону, следует осмотреть зрительные нервы, их перекрест и зрительные тракты. Истончение, уплощение и уплотнение этих структур, а также сероватый цвет их свидетельствует об атрофии. Атрофия может развиваться вследствие поражения зрительного тракта на любом уровне - от сетчатки (восходящая атрофия) до зрительных центров в мозге. Атрофия зрительных нервов характерна для ряда интоксикаций, особенно для отравления метиловым спиртом, реже и в меньшей степени для отравления свинцом, неорганическим мышьяком, соединением таллия, йодом. Нередко атрофия зрительных нервов и хиазмы бывает при спинной сухотке и болезни Девика - опитическом нейромиелите.

ОСНОВАНИЕ ЧЕРЕПА.

При исследовании черепа можно встретить порок развития его - платибазию - уплощение ската основной кости и угла между спинкой турецкого седла и скатом. При этом зубовидный отросток Сп может выступать через большое затылочное отверстие в полость черепа. Отверстие бывает сужено, а край его сращен с зубовидным отростком. Иногда эту патологию обнаруживают как находку на вскрытии, не причинявшую больному особых беспокойств, но иногда платибазия способствует появлению стволовых симптомов и ущемлению продолговатого мозга со смертельным исходом. Подобная картина может развиваться при болезни Педжета.

Полости среднего уха. При осмотре полости черепа можно заметить поражение каменистой части височной кости, кариес ее или разрушение опухолью. При кариесе, остеомиелите виден грязно-зеленоватый или темно-серый участок кости, иногда с дефектом ее, с неровными краями. Главная причина кариеса - воспаление среднего уха. Расширив дефект кости, а еще лучше сколов всю верхнюю пластинку каменистой части, патологоанатом попадает в барабанную полость и обнаруживает, что она заполнена слизисто-гнойным экссудатом. Слизистая оболочка барабанной полости шероховата, набухшая и полнокровная, нередко имеется и видимый изнутри дефект барабанной перепонки. При рецидиве, обострении хронического отита к экссудативным изменениям присоединяются фиброзные спайки в полости. Причиной отита чаще всего являются респираторные заболевания с непроходимостью слуховой (евстахиевой) трубы (ушной сальпингит). Осложнения отита довольно частые и тяжелые - кариес кости с распространением воспаления на оболочки и вещество мозга, тромбоз синусов твердой мозговой оболочки, развитие мастоидита. Мастоидит может осложниться глубоким шейным абсцессом (бецольдовским), заглоточным, субпериостальным абсцессом заушной области. Нередко при хроническом отите образуется полип в барабанной полости, часто пролабирующий через перфорацию в барабанной перепонке в наружный слуховой проход.

ПОЗВОНОЧНИК И СПИННОЙ МОЗГ.

Позвоночник осматривают со стороны спины, освободив его от мягких тканей, и со стороны полостей тела. Затем, распилив позвоночник, выделяют и исследуют спинной мозг.

Обнажив позвоночник сзади, можно обнаружить незаращение задней стенки позвоночного канала – скрытую. Оно бывает в любом отделе позвоночника, но несколько чаще в пояснично-крестцовом и шейном отделах. Предположить незаращение можно при внешнем осмотре трупа, над этим местом может быть гипертрихоз и гиперпигментация кожи. Скрытая не беспокоит субъекта, если нет одновременно менингоцеле или менингомиелоцеле на этом уровне, т.е. грыжевого выпячивания оболочек спинного мозга, иногда вместе с мозгом.

С незаращением позвоночного канала иногда сочетаются и другие пороки развития. Это встречается при синдроме Арноль-да-Киари, который проявляется обычно в детстве, но иногда течет без выраженных симптомов до зрелого возраста. Чем позже появляются симптомы, тем лучше прогноз. При этом синдроме часто наблюдается платибазия и гидроцефалия. Основные изменения обнаруживаются в стволе мозга. Эти отделы смещены вниз, миндалины мозжечка заходят в большое затылочное отверстие, продолговатый мозг уплощен и вытянут.

Другой порок развития позвоночника - синдром Клиппаля-Фейля. При этом часть шейных позвонков сращена между собой. При внешнем осмотре трупа заметно укорочена шея. Это заболевание также может протекать скрытно, но иногда клинически отмечают глухоту и косоглазие. Часто при этом синдроме обнаруживают скрытую, а в спинном мозге признаки сириномиелии.

В позвоночнике самая частая находка - костно-хрящевые выросты по краям тел позвонков, деформирующий спондилез, частый случай остеоартроза. Такие выросты можно встретить практически при каждом вскрытии трупов пожилых и старых лиц. Иногда их больше, иногда меньше. Чаще они небольшие, но в тяжелых случаях настолько резко выражены, что выросты соседних позвонков могут контактировать и срастаться между собой, образуя мостики, ограничивающие движения позвоночника. Болезнь поражает и мужчин и женщин, у первых заболевание начинается несколько раньше. При выраженном спондилезе нередко у больных при жизни был зарегистрирован сахарный диабет.

Другой частый патологический процесс - дистрофия межпозвонковых дисков. С возрастом диски теряют эластичность и влагу, уплощаются. В связи с этим уменьшается общая длина позвоночного столба, а также появляется характерный "старческий кифоз", вследствие того, что передние отделы дисков сморщиваются в большей степени, чем задние.

Довольно редкое заболевание позвоночника - анкилозирующий спондилит, или болезнь Бахтерева-Штрюмпеля-Мари. Заболевание обычно начинается в возрасте от 10 до 30 лет исподволь с мелких составов позвонков и крестцово-подвздошного сочленения, которые подвергаются постепенному срастанию, анкилозу с развитием вначале тугоподвижности, затем полной неподвижности позвоночника. Важно отметить, что общая длина позвоночника почти не меняется, поскольку межпозвонковые щели и заполняющие их диски не уплощаются, но подвергаются фиброзу и оссификации. В конечном итоге срастаются между собой и тела позвонков так, что весь выделенный позвоночник имеет вид резко изогнутой кзади "бамбуковой палки". Мужчины этой болезнью страдают в 10 раз чаще, чем женщины.

В позвоночнике можно обнаружить и скрытые травматические изменения его - переломы тел и отростков позвонков, что обычно сочетается с кровоизлияниями в окружающие ткани, разрывы межпозвонковых дисков и смещение позвонков относительно друг друга. В последнем случае кровоизлияния бывают незначительными. Такого рода травмы могут сопровождаться повреждениями спинного мозга. На уровне сломанных или смещенных позвонков спинной мозг уплощен, а в соседних участках выбухает. В зоне повреждения заметны размягчения его и кровоизлияния, некроз спинного мозга может

произойти при травме не только в результате непосредственного сдавления его, но и вследствие нарушения кровообращения в системе передней спинальной артерии. В этом случае очаги повреждения мозга обычно бывают на большем протяжении, иногда вдали от места повреждения позвоночника.

Очаги некроза и кровоизлияния в спинном мозге могут быть результатом нарушения кровообращения при первичном поражении спинальных сосудов или эмболии их. Макроскопическая картина таких очагов не отличается от травматических.

Редкое заболевание неясного генеза - прогрессирующий некротический миелит (болезнь Фуа-Алажуанина) - макроскопически выражается в виде очагов некроза с заметным расширением и извитостью сосудов мягкой оболочки, преимущественно на дорсальной поверхности мозга, а также корешковых сосудов.

Многие заболевания головного мозга сопровождаются поражением спинного мозга и его оболочек, и первую очередь это касается менингита. Обнаружив воспаление оболочек головного мозга, следует вскрывать и позвоночный канал. Характер экссудата в оболочках спинного мозга обычно соответствует характеру его в оболочках головного мозга. Количество выпота, как правило, несколько больше в верхних отделах и по задней поверхности спинного мозга. Изолированный менингит спинного мозга встречается в виде только эпидурита. Гнойный эпидурит - скопление гноя на твердой мозговой оболочке - бывает при проникновении инфекции по венозной системе из сосудов забрюшинного и заплеврального пространства, чаще из пресакрального сплетения. Иногда это происходит при операциях на органах малого таза, при проктологических вмешательствах. Возможно также инфицирование перидурального пространства при диагностической или лечебной пункции его, при производстве перидуральной анестезии, при гнойном эпидурите более массивное поражение обычно в дистальных отделах, но иногда выпот распространяется до большого затылочного отверстия черепа, где твердая мозговая оболочка срастается с костями, а также вдоль корешков и спинномозговых нервов, что хорошо заметно в межреберных пространствах в виде полосок гноя по ходу нервов.

Истончение спинного мозга, задних корешков, уменьшение в размерах спинальных ганглиев, а иногда и мозжечка, наблюдается при редком врожденном заболевании - атаксии Фридрейха. Заболевание проявляется обычно в юношеском возрасте и длится довольно долго - 15-20 лет. Очень часто отмечается деформация позвоночника в виде кифосколиоза, неполного зарращения позвоночного канала. Почти всегда имеются изменения со стороны сердца - дистрофия и гипертрофия миокарда, кардиосклероз, иногда клапанные пороки.

При болезни Девика (оптическом нейромиелите), которая чаще развивается в молодом возрасте, можно увидеть в спинном мозге очень пеструю картину. Имеются ограниченные свежие очаги набухания и полнокровия белого вещества, более старые серые западающие очажки.

Еще одно врожденное заболевание - сирингомиелия - нередко встречается у взрослых, иногда в сочетании с туберозным склерозом, а также изредка с нейрофиброматозом и с внутримозговыми опухолями (примерно в 10 %). Макроскопическая картина довольно характерна: чаще в шейном отделе, поясничном, реже в продолговатом мозге и мосту мозга (сирингобульбия) имеются веретенообразные полости, располагающиеся в дорсальном направлении и заполненные прозрачной жидкостью желтоватого цвета.

Заключение.

После окончания судебно-медицинской экспертизы (исследования) трупа судебно-медицинский эксперт должен проанализировать все патологические изменения, обнаруженные по ходу вскрытия, а затем синтезировать, имеющиеся анатомические и клинические (если они представлены), и выразить в заключении свое мнение в отношении нозологической принадлежности, происхождения и течения заболевания, его осложнений наличие фоновых и сопутствующих болезней, а также о непосредственной смерти в данном конкретном случае. Все это должно быть отражено в развернутом судебно-медицинском диагнозе и в заключении (выводах).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеев М. И. Судебно-медицинская экспертиза трупа / М. И. Авдеев. – М., 1976.-
2. Громов А. П. Судебно-медицинская травматология / А. П. Громов, В. Г. Науменко. - М., 1977. -
3. Калитиевский П. Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов / П. Ф. Калитиевский. – М., 1993. -
4. Крюков В. И. Судебная медицина / В. И. Крюков. – М., 1990. -
5. Маколкин В. И. Приобретенные пороки сердца / В. И. Маколкин. – М., 1983. -
6. Насонова В. А. Ревматоидный артрит / В. А. Насонова. – М., 1983. -
7. Патологическая анатомия: Курс лекций / Под ред. В. В. Серова, М. А. Пальцева. – М., 1998. -
8. Струков А. И. Патологическая анатомия / А. И. Струков, В. В. Серов. – М., 1995. -
9. Серов В. В. Патологическая анатомия. Атлас. / В. В. Серов, Н. Е. Ярыгин, В. С. Пауков. – М., 1986. -
10. Чистович А. Н. Курс общей патологической анатомии / А. Н. Чистович. - М., 1993. -

**Макроскопическая дифференциальная диагностика
патологических процессов**

Учебно-методическое пособие

**Шамарин Ю. А. – доцент кафедры судебной медицины СибГМУ
Алябьев Ф. В. – доцент кафедры судебной медицины СибГМУ
Калянов А. В. – заведующий таналогическим отделом
областного бюро судебно-медицинской экспертизы**

**Рецензент: главный патологоанатом Томской области, врач
высшей категории Новицкий Б. В.**

**Макет издания подготовлен в редакционно-издательском отделе
НМБ СибГМУ**

**Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
Заказ № ... Тираж экз.**