

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

М.В. Завьялова, С.В. Вторушин, Ю.М. Падеров,
И.Л. Пурлик, В.М. Перельмутер, И.В. Степанов

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.
КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ**

учебное пособие

для студентов, обучающихся по основным образовательным программам
высшего образования – программам специалитета
по специальности «лечебное дело»

ТОМСК
Сибирский государственный медицинский университет
2015

УДК 616-091(076.5)(075.8)

ББК Р251я7

П206

Авторы:

Завьялова М.В., Вторушин С.В., Падеров Ю.М., Пурлик И.Л.,

Перельмутер В.М., Степанов И.В.

П206 Патологическая анатомия. Клиническая патологическая анатомия:
учебное пособие. – Томск, 2015. – 154 с.

Учебное пособие подготовлено по дисциплине «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по основным образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальности «лечебное дело».

В учебное пособие вошел материал, отражающий современные клинкоморфологические представления, принципы классификации и особенности патоморфоза основных патологических процессов; отражены современные представления об этиологии, патогенезе, классификациях, морфологических проявлениях, осложнениях и возможных исходах основных групп заболеваний.

Для каждого практического занятия приведены вопросы для самоконтроля, тестовые задания и ситуационные задачи. Предложенная структура пособия помогает выделить главные аспекты изучаемых патологических процессов, организовать и конкретизировать учебный процесс.

УДК 616-091(076.5)(075.8)

ББК Р251я7

Рецензент:

И.В. Суходоло – д-р мед.наук, профессор, зав. каф. морфологии и общей патологии ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России.

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным методическим советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (протокол № 2 от 19 февраля 2015 г.).

© Сибирский государственный медицинский университет, 2015

© Завьялова М.В., Вторушин С.В., Падеров Ю.М.,
Пурлик И.Л., Перельмутер В.М., Степанов И.В., 2015

Глава I. ОБЩИЙ КУРС ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Занятие № 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить групповые морфологические признаки основных общепатологических процессов и ознакомиться с алгоритмами описания макро- и микропрепаратов.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Дистрофия – патологический процесс, в основе которого лежит нарушение метаболизма с накоплением в клетках и (или) в межклеточной ткани различных субстратов (белков, липидов, углеводов, минералов, воды). *Причиной развития* дистрофий может явиться воздействие физических, химических факторов, биологических агентов (вирусов, бактерий), нарушение кровотока, иннервации и эндокринной регуляции. *Макроскопические проявления* дистрофии наблюдаются в виде диффузного или очагового изменения цвета и консистенции. *Гистологически* можно увидеть накопление различных субстратов (белков, жиров, углеводов, воды, солей) в цитоплазме клеток или межклеточном веществе. *Исход* дистрофий может быть благоприятным в случаях, когда происходит обратное восстановление структуры, и неблагоприятным, когда развивается некроз или атрофия.

Некроз – гибель клеток и тканей в живом организме. *Причиной развития* некрозов является воздействие физических, химических факторов, биологических агентов (вирусов, бактерий), а также нарушение кровотока, иннервации и эндокринной регуляции. *Макроскопически* при некрозе определяется очаг треугольной или неправильной формы; сероватого, желтоватого цвета с геморрагическим венчиком или красный. В органах и тканях, контактирующих с внешней средой, развивается гангрена, и некротизированная ткань приобретает темно-серый (до черного) цвет, за счет накопления сульфида железа. *Гистологически* при некрозе наблюдаются кариопикноз, кариорексис и кариолизис. *Исходом* некроза может явиться возникновение демаркационного воспаления, которое в дальнейшем завешается организацией с развитием грубоволокнистой соединительной ткани, либо обызвествлением, либо формированием кисты.

Воспаление – приспособительная реакция, направленная на нейтрализацию, разрушение и выведение как причинного фактора, так и некротизированных клеток и тканей, создание условий для регенерации. *Причинами развития* воспаления может явиться воздействие физических, химических факторов, биологических агентов (вирусов, бактерий), нарушение кровотока, иннервации и эндокринной регуляции. *Макроскопически* при воспалении в одних случаях может не быть изменений, в других – могут определяться очаги измененного цвета и консистенции разной величины. На слизистых оболочках может образовываться фибринозная пленка или слизистый экссудат, на серозных оболоч-

ках может наблюдаться гиперемия или формирование фибринозной пленки. На кожных покровах – покраснение и отек. *Гистологически* при воспалении обнаруживается лейкоцитарная инфильтрация. *Исходом* воспаления может явиться рассасывание экссудата или фиброз с разрастанием зрелой волокнистой соединительной ткани.

Регенерация – полное или неполное восстановление структуры и функции ткани или органа. Чаще наблюдается неполное восстановление с развитием на месте повреждения соединительной ткани и регенерационной гипертрофией ткани данного органа. *Причиной* развития репаративной регенерации является необходимость компенсации повреждения тканей. *Макроскопически* при полной регенерации определяется эпителизация поверхностных эрозий кожи и слизистых, в случаях неполной регенерации формируется рубец в очаге повреждения и регенерационная гипертрофия в неповрежденных участках органа. *Гистологически* при полной регенерации выявляются пролиферация и гипертрофия клеток поврежденных тканей, при неполной регенерации определяются разрастание соединительной ткани в участках повреждения и гипертрофия в неповрежденных тканях. *Исходом* регенерации может явиться полное или неполное восстановление тканей.

Гипертрофия – увеличение объема ткани, органа и их функции за счет увеличения объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток (гиперплазия). *Причинами* регенерационной гипертрофии может быть необходимость восстановления или усиления функции после повреждения. *Макроскопически* выявляется увеличение объема органа, ткани. *Гистологически* характерно увеличение объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток (гиперплазия). Благоприятным *исходом* гипертрофии является усиление функции, неблагоприятным – атрофия.

Атрофия – уменьшение объема ткани, органа и их функции за счет уменьшения величины и количества внутриклеточных структур и (или) самих клеток. *Причиной* развития атрофии могут быть длительно воздействующие факторы, вызывающие повреждение со слабой степенью выраженности, например, хроническая ишемия. *Макроскопически* при атрофии обнаруживается уменьшение объема органа, ткани. *Гистологически* выявляется уменьшение объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток. *Исход* атрофии неблагоприятный и проявляется функциональной недостаточностью.

Нарушение кровенаполнения – патологический процесс, характеризующийся изменением количества артериальной или венозной крови в сосудах (гиперемия, ишемия). *Причинами ишемии* являются тромбоз артерий, стенозирующие атеросклеротические бляшки, сдавление артерий извне, например, опухолью. *Макроскопически* при хронической ишемии определяются бледность, уменьшение в размере, уплотнение органов. Макроскопическим проявлением острой ишемии может являться инфаркт. *Гистологически* для ишемии характерно заустевание сосудов. *Исходами* ишемии является либо атрофия при хронической ишемии, либо некроз (инфаркт) при острой ишемии.

Причиной артериальной гиперемии являются нарушение иннервации, ликвидация препятствия, вызвавшего нарушение кровотока, воспаление. *Мак-*

роскопически наблюдается покраснение. *Гистологически* характерны расширение и полнокровие артериальных сосудов. *Исходом* артериальной гиперемии является либо усиление функции, либо повреждение ткани. *Причиной венозной гиперемии* может являться сердечная недостаточность (при этом развивается общая венозная гиперемия) или нарушение венозного оттока (местная венозная гиперемия). *Макроскопически* для хронической венозной гиперемии характерны цианоз и (или) бурая окраска, уплотнение (индурация), для острой венозной гиперемии – отек, полнокровие органа. *Гистологически* определяются полнокровие венул и капилляров, отек, гемосидерин, фиброз. *Исходом* венозной гиперемии может явиться снижение функции.

Нарушение кровотока и состояния крови

Тромбоз – внутрисосудистое свертывание крови с частичным или полным нарушением кровотока в венозном или артериальном русле. *Причины тромбоза*: нарушение в системе гемостаза (общие), повреждения интимы (местные). *Макроскопические проявления*: при пристеночном тромбозе артерий в тканях выявляются признаки хронической ишемии. В случаях развития обтурирующего тромбоза наблюдаются проявления острой ишемии. При тромбозе вен отмечаются проявления местного венозного полнокровия. *Гистологически* в каждом из приведенных случаев наблюдаются микроскопические проявления процессов, указанных выше. *Исходом* являются исходы процессов, указанных выше.

Тромбоэмболия – наличие, иногда до полной обтурации, в просвете сосуда частей, оторвавшихся от тромба.

Нарушение целостности сосудов

Кровотечение – наружное или внутреннее истечение крови в серозные полости или полые органы. ***Кровоизлияние*** – истечение крови в ткани. *Причинами кровоизлияний* могут явиться разрыв или аррозия сосудов, а также диапедез (при повышении проницаемости стенки сосудов без нарушения ее целостности). *Макроскопические проявления* кровоизлияний могут обнаруживаться в виде гематомы, когда формируется полость, заполненная сгустками крови, или геморрагического пропитывания ткани. *Гистологически* вне сосудов наблюдаются эритроциты и гемосидерин. *Исходом* кровоизлияний является рубец в случаях замещения очага кровоизлияния волокнистой соединительной тканью. Если вокруг кровоизлияния образуется соединительно-тканная капсула, а массы крови рассасываются, то формируется полость, которая называется кистой.

Опухоль – процесс, характеризующийся тканевым или (и) клеточным атипизмом. Основное различие доброкачественных и злокачественных опухолей заключается в способности злокачественных опухолей прорасти окружающие ткани и метастазировать. *Макроскопическим* проявлением опухоли является тканевой атипизм, который заключается в формировании узла или разрастании ткани. Доброкачественные опухоли сдавливают окружающие органы и ткани, злокачественные – прорастают в них. *Гистологически* наблюдается тканевой атипизм, проявляющийся в беспорядочном расположении разнокалиберных тканевых элементов (волокон, сосудов, желез). Для злокачественных опу-

холей, кроме тканевого атипизма, присущ и клеточный, который заключается в полиморфизме ядер и клеток, наличии атипических митозов. *Исходом* злокачественных опухолей является проращение окружающих тканей, приводящее к дистрофии, некрозу и воспалению в них; аррозии сосудов и развитию кровотечения или кровоизлияния. Доброкачественные опухоли, сдавливая окружающие ткани и органы, приводят к дистрофии и атрофии клеток и тканей или некрозу с последующим фиброзом.

Алгоритм описания макроскопического препарата

1. Анатомическое определение органа (в случаях значительного изменения органа указать орган по остаткам анатомических структур).
2. Вид органа снаружи:
 - а) размер органа;
 - б) форма органа;
 - в) состояние капсулы (в норме гладкая, блестящая, прозрачная для всех органов кроме селезенки);
 - г) цвет органа;
 - д) консистенция органа;
 - е) поверхность органа (в норме гладкая, при патологии может быть мелкозернистой или крупнобугристой).
3. Вид органа на разрезе:
 - а) выраженность или сохранность нормального анатомического рисунка органа;
 - б) наличие и характер патологических структур (размер, форма, цвет, консистенция патологического образования и выраженность границ этого образования с нормальной неизменной тканью органа).
4. Возможные микроскопические изменения при данной макроскопической картине.
5. Патолого-анатомический диагноз.
6. Возможные причины (этиология) данного процесса.
7. Возможные осложнения.
8. Возможные исходы данного процесса.

Алгоритм описания микропрепарата

1. Назвать орган или ткань.
2. Назвать метод окраски.
3. Просмотреть весь препарат и описать состояние паренхимы и стромы органа или ткани.
4. Описать патологические изменения.
5. Сформулировать патолого-анатомический диагноз.
6. Провести дифференциальную диагностику со сходными по гистологическим изменениям процессами.
7. Описать макроскопическую картину при данных гистологических изменениях.

8. Назвать возможные причины (этиологию) развития данного патологического процесса.
9. Назвать осложнения и исходы патологического процесса.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Определение общепатологических процессов (нарушение кровообращения, дистрофий, некроза, воспаления, регенерации, организации, гипертрофии, атрофии, опухолевого роста).
2. Причины развития общепатологических процессов.
3. Групповые макро- и микроскопические признаки общепатологических процессов.
4. Исходы каждого из видов общепатологических процессов.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ МИОКАРДА ГИСТОЛОГИЧЕСКИ МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ

- 1) отсутствие поперечной исчерченности кардиомиоцитов
- 2) пылевидные жировые включения (при окраске суданом черным) в цитоплазме кардиомиоцитов
- 3) увеличение кардиомиоцитов в размере
- 4) отложение жировой ткани под эпикардом и между пучками кардиомиоцитов

2. УЧАСТОК В НИЖНЕЙ ДОЛЕ ПРАВОГО ЛЕГКОГО ТЕМНО-КРАСНОГО ЦВЕТА, ТРЕУГОЛЬНОЙ ФОРМЫ, ПЛОТНОЙ КОНСИСТЕНЦИИ, ЧЕТКО ОТГРАНИЧЕННЫЙ ОТ ОКРУЖАЮЩЕЙ ТКАНИ ОРГАНА, ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ

- 1) дистрофии
- 2) некроза
- 3) кровоизлияния
- 4) опухоли

3. СКОПЛЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ МЕЖДУ ЭЛЕМЕНТАМИ МОЗГОВОЙ ТКАНИ И ВОКРУГ АРТЕРИОЛ ХРАКТЕРНО ДЛЯ

- 1) кровоизлияния
- 2) некроза
- 3) дистрофии
- 4) артериальной гиперемии

4. УВЕЛИЧЕНИЕ ЛЕГКИХ В РАЗМЕРЕ, ИХ УПЛОТНЕНИЕ, ДИФФУЗНЫЙ БУРЫЙ ЦВЕТ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) кровоизлияния

- 2) некроза
- 3) ишемии
- 4) венозной гиперемии

5. ДЛЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) клеточный атипизм, инфильтрирующий рост
- 2) тканевой атипизм, сдавление окружающих тканей
- 3) инфильтрирующий рост, отсутствие метастазов
- 4) наличие метастазов и рецидивов

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Ткань печени на всем протяжении глинисто-желтого цвета, дряблая, выбухает над плоскостью среза. Капсула гладкая, блестящая прозрачная. Назвать общепатологический процесс в органе.
2. Больной скоропостижно скончался. На вскрытии в левой средней мозговой артерии определяются плотно фиксированные к интиме, полностью обтурирующие просвет сосуда красно-коричневые плотные массы. В теменно-височной области левого полушария головного мозга имеется очаг кашицеобразной консистенции, бело-серого цвета. Перечислить выявленные общепатологические процессы.
3. На вскрытие доставлен труп пожилого мужчины. Просвет артерий основания мозга резко сужен атеросклеротическими бляшками. При исследовании головного мозга отмечается резкая сглаженность рельефа борозд и извилин. На миндалинах мозжечка – отчетливая окклюзионная борозда. В области подкорковых ядер обнаружена полость размером 4х6 см, заполненная массами свернувшейся крови. Определить общепатологический процесс в головном мозге.
4. Больная в течение 15 лет страдала ревматическим пороком митрального клапана. На вскрытии в серозных полостях обнаружена прозрачная желтоватая жидкость. Легкие увеличены, плотные, бурого цвета, с поверхности разреза обильно стекает красноватая пенная жидкость. Печень увеличена, плотная, на разрезе пестрая с мускатным рисунком. Почки увеличены, плотные, с гладкой поверхностью. На разрезе темно-вишневого цвета, с полнокровными пирамидами. Селезенка увеличена, плотная, с гладкой поверхностью, на разрезе темно-вишневого цвета. Перечислить общепатологические процессы, обнаруженные в органах.
5. В патолого-анатомическое отделение на исследование доставлен операционный материал. Размер матки увеличен. В ее полости узел на узкой ножке. На разрезе узла видны серые и белые волокна, хаотично переплетающиеся между собой. Назвать общепатологический процесс.

Занятие № 2. НАРУШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО И ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (МАЛОКРОВИЕ, ПОЛНОКРОВИЕ, СТАЗ, НАРУШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ)

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить причины, механизм развития, морфологические изменения в органах и тканях при различных видах нарушения кровообращения, их исходы и значение для организма.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Увеличение содержания тканевой жидкости может проявляться в виде отечного синдрома. В зависимости от причины **отеки** делят на застойные, сердечные, почечные, дистрофические и воспалительные. *Застойные отеки* возникают при флеботромбозе, тромбофлебите, сдавлении вен. Механизмом их развития является повышение гидростатического давления. *Сердечные отеки* наблюдаются при декомпенсации сердца. Механизмом их развития является повышение гидростатического давления, увеличение секреции альдостерона. *Почечные отеки* появляются при заболеваниях почек, например при гломерулонефрите. Механизм их развития связан со снижением онкотического давления в крови из-за потери белков с мочой (протеинурии), а также с задержкой натрия, воды. *Дистрофические и кахектические отеки* появляются у больных с онкологическими заболеваниями, например с раком пищевода, желудка, а также при длительном голодании. Механизм развития данного вида отеков связан, прежде всего, со снижением поступления белков с пищей, вследствие чего понижается онкотическое давление. *Воспалительные отеки* возникают вокруг очага воспаления. Механизм их развития заключается в повышении проницаемости мембран капилляров.

Отечная жидкость, содержащая *не более 2%* белка, называется *транссудатом*. В зависимости от локализации скопления отечной жидкости применяют различные термины. *Анасарка* – накопление отечной жидкости в подкожной клетчатке. *Гидроперикард* – накопление отечной жидкости в полости перикарда. *Гидроторакс* – накопление отечной жидкости в плевральной полости. *Асцит* – накопление отечной жидкости в брюшной полости. *Гидроцеле* – накопление отечной жидкости во влагалищной оболочке яичка. *Исходами отеков* может явиться либо рассасывание транссудата, либо, при длительном существовании отеков, гипоксия ткани, дистрофия, атрофия и склероз. *Значение отеков для организма* зависит от причины, локализации и распространенности процесса.

Уменьшение содержания тканевой жидкости называется *дегидратацией* или *эксикозом*. Причиной данного процесса является быстрая потеря большого количества жидкости, например, при холере, длительных поносах, диспепсиях, коматозных состояниях.

Артериальное полнокровие (гиперемия) – повышенное кровенаполнение органа и (или) ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови. По распространенности артериальное полнокровие делят на *общее* и *местное*. По этиологии – на *физиологическое* и *патологическое*. Физиологическая артериальная гиперемия может развиваться при усиленной работе органов, например, при повышенной физической нагрузке (рабочая), а также при чувстве гнева, стыда (рефлекторная). *Патологическая артериальная гиперемия* может быть ангионевротической (нейропаралитической), коллатеральной, гиперемией после анемии, вакатной, воспалительной и на почве артериовенозного свища. Причиной развития *ангионевротической* гиперемии являются раздражение судорасширяющих нервов и (или) паралич суживающих нервов при инфекциях, поражающих ганглии симпатической нервной системы. Чаще всего такая гиперемия наблюдается на коже и слизистых оболочках лица. Проходит бесследно. *Коллатеральная* гиперемия возникает при затруднении кровотока по магистральному артериальному стволу при тромбозе или эмболии. *Гиперемия после анемии* наблюдается при быстром удалении фактора, вызывающего сдавление артерии (опухоль, лигатура, скопление жидкости в серозной полости). Исходом данного варианта гиперемии может быть разрыв сосудов и кровоизлияние, а также малокровие других органов (наиболее опасна ишемизация головного мозга). *Вакатная* гиперемия может быть общей (у водолазов, кессонных рабочих при быстром подъеме из области повышенного давления) и местной (при постановке медицинских банок). *Воспалительная* артериальная гиперемия наблюдается в очаге воспаления. Гиперемия *на почве артериовенозного свища* может развиваться, например, при огнестрельных ранениях.

Венозное полнокровие – повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением (затруднением) оттока крови. Приток крови при этом не изменен или уменьшен. По распространенности венозное полнокровие делится на общее и местное. По времени возникновения – на острое и хроническое. Причиной развития *острого общего венозного полнокровия* является острая сердечная недостаточность, например, при инфаркте миокарда, остром миокардите. *Гистологически* при этом выявляются плазматическое пропитывание, отек, стаз в капиллярах, диапедезные кровоизлияния, дистрофические и некротические изменения. *Хроническое общее венозное полнокровие* возникает в случаях хронической сердечной недостаточности при пороках сердца, ишемической болезни сердца, хроническом миокардите, кардиомиопатиях. *Гистологически* характерно наличие атрофии, склероза, а также отека, стаза, кровоизлияний, дистрофических изменений, гемосидероза. *Местное венозное полнокровие* развивается из-за затруднения оттока венозной крови от определенного органа или части тела в связи с закрытием просвета вены тромбом или эмболом или сдавлением ее извне опухолью.

Малокровие (ишемия) – уменьшение кровенаполнения ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока артериальной крови. При малокровии в тканях возникают гипоксия и аноксия, снижается активность окислительно-восстановительных ферментов, в клетках исчезает гликоген. По времени возникновения малокровие делят на *острое* и *хроническое*. При *остром малокро-*

ви макроскопически органы несколько уменьшены в размере, бледные, дряблые. Гистологически определяются дистрофические и некробиотические изменения. При хроническом малокровии макроскопически органы уменьшены в размере, плотные. Гистологически выявляются атрофия паренхиматозных элементов и склероз. В зависимости от причин и условий малокровие делится на ангиоспастическое, обтурационное, компрессионное, в результате перераспределения крови. Ангиоспастическое малокровие развивается вследствие спазма артерии (боль, холод, действие сосудосуживающих препаратов). Обтурационное малокровие при закрытии просвета артерии тромбом или эмболом, сужении просвета артерии бляшкой при атеросклерозе. Компрессионное малокровие возникает при сдавлении артерии (жгут, лигатура, опухоль). Малокровие вследствие перераспределения крови возникает в ответ на резкое возобновление кровотока.

Стаз крови – полная остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла. Причины стаза: прогрессирующее повышение давления в венозных сосудах; изменения реологических свойств крови (сгущение крови, плазморрагия); изменения физико-химических свойств эритроцитов, снижение поверхностного электропотенциала мембраны эритроцитов; нарушение иннервации сосудов, ишемия тканей. Значение стаза: длительный стаз ведет к кислородному голоданию тканей, тромбообразованию в просветах сосудов, некробиозу и некрозу клеток и тканей. В очагах воспаления стаз играет защитную роль – препятствует распространению из очага медиаторов воспаления и агентов, вызывающих повреждение тканей.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Как выглядит печень при хронической сердечной недостаточности?
2. Какие изменения имеют основное значение в механизме развития стаза?
3. Как выглядят органы при малокровии?
4. Что является причиной дегидратации?
5. Опишите внешний вид больного при эксикозе.
6. Виды отеков и механизмы их развития.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВЕНОЗНОМ ПОЛНОКРОВИИ В ЛЕГКОМ РАЗВИВАЕТСЯ
 - 1) мутное набухание
 - 2) бурая индурация
 - 3) мукоидное набухание
 - 4) мускатный фиброз
2. АНАСАРКОЙ НАЗЫВАЮТ
 - 1) подкожное кровоизлияние

- 2) застой лимфы
- 3) генерализованный отек тканей
- 4) скопление жидкости в брюшной полости

3. ОСТРОЕ ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ В ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНАХ ПРИВОДИТ К

- 1) склерозу
- 2) некрозу
- 3) дистрофии клеток
- 4) цианотической индурации

4. ИНДУРАЦИЯ ОРГАНОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВЕНОЗНОМ ПОЛНОКРОВИИ ОБУСЛОВЛЕНА

- 1) лимфостазом
- 2) склерозом
- 3) отеком
- 4) гемосидерозом

5. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НАРУШЕНИИ ОТТОКА ПО ПОРТАЛЬНОЙ ВЕНЕ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) гидроторакс
- 2) асцит
- 3) гемосидероз легких
- 4) индурация селезенки

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больная, 21 года, в течение ряда лет страдала ревматизмом. Постепенно нарастали одышка, периферические отеки, мокрота приобрела ржавый оттенок. При явлениях сердечной недостаточности наступила смерть. На вскрытии отверстие митрального клапана сужено в виде узкой щели. Створки плотные. Правый желудочек расширен в поперечнике. Толщина миокарда правого желудочка 5 мм. Легкие увеличены в размере, плотные, бурого цвета. Почки и селезенка увеличены, плотные, цианотичные. Печень увеличена, плотная, на разрезе с мускатным рисунком. В перикарде, плевральных полостях, брюшной полости – скопление прозрачной желтоватой жидкости. Сформулировать диагноз.
2. Мужчина, 58 лет, поступил в клинику с острым трансмуральным инфарктом передней стенки левого желудочка, на вторые сутки пребывания в стационаре скончался. Описать изменения, развившиеся в легких, обосновать механизм их развития.
3. Мужчина, 48 лет, поступил по скорой помощи с признаками нарушения функции печени, желтухой, увеличением размеров живота, умер в приемном покое. На вскрытии в брюшной полости 12 литров прозрачной желтой жидкости, селезенка резко увеличена в размерах, плотная, в соскобе – кровь, вены подслизистого слоя пищевода, желудка, прямой кишки извиты, расшире-

ны, полнокровны, печень плотная, поверхность мелкобугристая, на разрезах паренхима в виде мелких узелков до 3 мм. Назвать изменения в печени, брюшной полости, селезенке, пищеводе, кишечнике. Описать механизм их возникновения.

4. Больная, 42 лет, длительное время страдает заболеванием почек. Прогрессивно нарастало нарушение функции почек. При осмотре выраженные отеки подкожной клетчатки лица, рук, ног, брюшной стенки. При обследовании в плевральной и брюшной полостях обнаружена свободная жидкость. Дать название данному отечному синдрому и объяснить механизм его развития.
5. У больной 65 лет на протяжении последних 6 лет отмечаются стойкое повышение артериального давления, нарушение функции почек. При обследовании выявлено резкое уменьшение в размерах правой почки, на ангиографии правая почечная артерия в области устья сегментарно сужена на 70 % за счет атеросклеротической бляшки, снижена экскреторная функция правой почки. Назвать причины и описать морфологические изменения, развившиеся в правой почке. Высказать предположение о механизме развития артериальной гипертензии.

Занятие № 3. КРОВОТЕЧЕНИЯ, КРОВОИЗЛИЯНИЯ, ТРОМБОЗ, ЭМБОЛИЯ, ДВС-СИНДРОМ

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить причины, механизмы развития, морфологические проявления, исходы и значение для организма таких форм расстройства кровообращения, как кровотечения, кровоизлияния, тромбоз, эмболии, ДВС-синдром.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Кровотечение (геморрагия) – выход крови из кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду (*наружные кровотечения*) или в полости тела (*внутренние кровотечения*). К наружным кровотечениям относят: *гемоптоэ* – кровохаркание (например, при фиброзно-кавернозном туберкулезе или раке легкого), *эпистаксис* – носовое кровотечение (например, при тромбоцитопении), *гематемезис* – рвота кровью (например, при язвенной болезни желудка или раке желудка), *мелена* – выделение крови с калом (например, при раке кишечника), *метроррагия* – маточное кровотечение (например, при раке эндометрия). К внутренним кровотечениям относят *гемоперикард* – кровь в перикардиальной полости (например, при разрыве стенки сердца в области инфаркта, острой или хронической аневризме сердца), *гемоторакс* – кровь в плевральной полости (например, при раке легкого или фиброзно-кавернозном туберкулезе), *гемоперитонеум* – кровь в брюшной полости. В зависимости от источника кровотечения делят на артериальные, венозные, капиллярные.

Причины кровотечения: разрыв стенки сосуда или стенки сердца (например, при её травме, аневризме, некрозе), разъедание (аррозия) стенки сосуда (например, при воспалении, прорастании злокачественной опухоли), повышение проницаемости стенки сосуда с диapedезом эритроцитов (например, при артериальной гипертензии, инфекционных заболеваниях, болезнях системы крови). Первичные кровотечения развиваются в момент ранения стенки сосуда. Вторичные кровотечения – в связи с нагноением раны или расплавлением тромба, закрывающего просвет сосуда.

Значение кровотечений для организма зависит от вида и причины кровотечения, объема и быстроты кровопотери, адекватности её восполнения.

Кровоизлияние – выход крови за пределы сосуда со скоплением в тканях (частный вид кровотечения). *Гематома* – скопление крови с разрушением ткани и образованием полости, заполненной кровью. Причина – разрыв или разъедание стенки сосуда. *Геморрагическое пропитывание* – скопление крови с сохранением тканевых элементов. Причина – диapedез. *Кровоподтеки* – плоскостные кровоизлияния в коже, слизистых оболочках. *Петехии и экхимозы* – мелкие точечные кровоизлияния. *Исходом* кровоизлияний являются рассасывание крови, инкапсуляция, образование кисты, нагноение.

Тромбоз – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полостях сердца. *Тромб* – образующийся при тромбозе сверток крови. *Макроскопически* в месте образования тромб всегда прикреплен к стенке сосуда, поверх-

ность его гофрированная, консистенция плотная. *В зависимости от строения* тромбы делят на белые, красные, смешанные (слоистые) и гиалиновые. *Белый тромб* локализуется в артериях. Образуется медленно при быстром токе крови. *Гистологически* состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов. *Красный тромб* локализуется в венах. Образуется быстро при медленном токе крови. *Гистологически* состоит из тромбоцитов, фибрина, большого количества эритроцитов. *В зависимости от отношения к просвету сосуда* тромбы делят на пристеночные и обтурирующие. Рост тромба по току крови называется *прогрессирующим тромбозом*. Тромбообразованию способствуют местные (изменения сосудистой стенки, замедление и нарушение тока крови) и общие (нарушение регуляции свертывающей и противосвертывающей систем, изменение состава крови) факторы. *Исходом* тромбоза могут явиться асептическое расплавление тромботических масс, организация с васкуляризацией и реканализацией, обызвествление, тромбоэмболия, гнойное расплавление. *Значение тромбоза для организма определяется* быстротой развития, локализацией, распространенностью и исходом.

ДВС-синдром (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови) – характеризуется образованием диссеминированных тромбов (фибриновых, эритроцитарных, гиалиновых) в микроциркуляторном русле в сочетании с несвертываемостью крови. *Причиной* развития ДВС-синдрома могут явиться массивные кровотечения, обширные травмы, гемобластозы, сепсис, шок, а также осложнения беременности и родов. В течении ДВС-синдрома выделяют фазу гиперкоагуляции, характеризующуюся возникновением гиалиновых тромбов в сосудах микроциркуляторного русла легких, почек, печени, желудочно-кишечного тракта, дистрофическими, некротическими изменениями паренхиматозных элементов и фазу гипокоагуляции с развитием кровотечений и кровоизлияний.

Эмболия – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в нормальных условиях частиц – эмболов. *В зависимости от природы эмболов* различают тромбоэмболию, жировую, воздушную, газовую, тканевую (клеточную), микробную эмболию, эмболию инородными телами. *Эмболия в зависимости от направления движения эмболов* делится на ортоградную (по току крови), ретроградную (против тока крови) и парадоксальную (при наличии дефектов в межпредсердной или межжелудочковой перегородке).

Источником тромбоэмболии легочной артерии чаще являются вены нижних конечностей, малого таза или правые камеры сердца. При тромбоэмболии *мелких ветвей* легочной артерии развивается геморрагический инфаркт легкого. При тромбоэмболии *крупных ветвей и основного ствола* легочной артерии возникает пульмонокоронарный рефлекс, проявляющийся спазмом бронхиального дерева, ветвей легочной артерии, коронарных артерий, часто приводящий к внезапной смерти больных.

Причиной жировой эмболии могут быть размождение подкожной клетчатки, переломы длинных трубчатых костей, неправильное введение лекарств на жировой основе. *Микроскопически* при данном виде эмболии в капиллярах выявляются капли жира, верифицируемые при окрашивании суданом III, IV или ос-

миевой кислотой. Эмболия 2/3 легочных капилляров приводит к летальный исходу.

Тканевая эмболия может развиваться при травмах, метастазировании злокачественных опухолей, отрыве фрагментов клапанов сердца при язвенном эндокардите.

Микробная эмболия наблюдается при сепсисе и приводит к развитию абсцессов в разных органах.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какой механизм кровоизлияния обусловит возникновение геморрагического пропитывания?
2. Какой механизм кровоизлияния обусловит возникновение гематомы?
3. Назовите наиболее частый исход экхимозов и петехий.
4. Может ли диapedез обусловить обширное кровоизлияние?
5. Что такое вторичное кровотечение?
6. Каковы последствия организации крови при гемотораксе?
7. Какие пигменты образуются при кровоизлиянии? Их характеристика.
8. Какой механизм кровотечения характерен для язвенной болезни?
9. Объясните и назовите механизм вторичного кровотечения при нагноении раны.
10. Каким образом скорость кровотока влияет на темпы образования тромба и его состав?
11. Что такое прогрессирующий тромбоз?
12. В чем заключается отличие тромба от посмертного свертка крови или тромбоэмболии?
13. Чем отличается «свежий» тромб от «старого» при микроскопическом исследовании?
14. По каким признакам можно ретроспективно определить вид тромба, если он уже организовался?
15. Где развивается тромбоэмболия при наличии источника на аортальном клапане, в венах нижних конечностей, в селезеночной вене?
16. Может ли тромб, оторвавшийся из бедренной вены, закупорить артерию мозга в условиях прямой эмболии?
17. Почему смерть от тромбоэмболии легочной артерии большей частью возникает мгновенно?
18. Почему нарушения кровообращения, вызванные тромбоэмболией, могут иметь более тяжелые последствия, чем тромбоз?
19. Каковы причины жировой эмболии?
20. Каково значение места и темпов проникновения воздуха для развития воздушной эмболии?
21. Последствия бактериальной эмболии.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ИЗ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ

- 1) инфаркта почки
- 2) гангрены кишки
- 3) инфаркта легкого
- 4) инфаркта головного мозга

2. ПРОЦЕСС, ПРИ КОТОРОМ В ТОЛСТОМ КИШЕЧНИКЕ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ «ДЕГТЕОБРАЗНЫЕ» КАЛОВЫЕ МАССЫ, НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) гемоторакс
- 2) мелена
- 3) эпистаксис
- 4) гематемезис

3. ИСХОДОМ КРОВОИЗЛИЯНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) нагноение
- 2) киста
- 3) коагуляция
- 4) тромбоз

4. СКОПЛЕНИЕ КРОВИ В ПОЛОСТИ ПЕРИКАРДА НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) эпистаксис
- 2) гемоперикард
- 3) асцит
- 4) гемоторакс

5. ПОСЛЕДСТВИЯ ТРОМБОЭМБОЛИИ СТВОЛА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ - ЭТО

- 1) инфаркт легкого
- 2) пульмонокоронарный рефлекс
- 3) инфаркт головного мозга
- 4) инфаркт почки

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У больного 57 лет с оскольчатый переломом бедра возникло кровохарканье. Смерть наступила через 6 часов после поступления в стационар. При гистологическом исследовании препаратов легких, окрашенных суданом IV, в капиллярах межальвеолярных перегородок обнаружены черные включения. Поражение захватывает более 2/3 капиллярного русла. Назвать процесс, обнаруженный в легких и причину его развития.

2. У больного прогрессировала слепота на левый глаз. После удаления глаза он прожил 6 месяцев. Смерть наступила при явлениях нарастающей печеночной недостаточности. В операционном материале глаза определяется картина пигментной меланомы. На вскрытии в ткани печени диффузно выявляются множественные очаги темно-коричневого цвета, местами сливающиеся между собой. Назвать процесс в печени. Определить его природу.
3. Больной, страдающий варикозным расширением вен нижних конечностей, внезапно скончался при явлениях острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. На вскрытии резко выражен цианоз кожи лица и шеи. В просвете основного ствола легочной артерии обнаружено плотное серо-коричневое образование с шероховатой поверхностью, не связанное со стенками сосуда. Назвать причину смерти. Дать определение образованию, обнаруженному в просвете легочной артерии.
4. На вскрытии в височной доле правого полушария определяется нечетко отграниченный участок 5x4,5 см, состоящий из мелких сливающихся между собой очагов темно-красного цвета. Ткань мозга в области поражения не разрушена. Назвать процесс, обнаруженный в головном мозге, и механизм его возникновения.
5. У больного возникла рвота массами буро-коричневого цвета, напоминающими кофейную гущу. Причины данного осложнения. Назвать вероятный механизм его развития.

Занятие № 4. МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КЛЕТОК И СТРОМЫ. АЛЬТЕРАЦИЯ. НЕКРОЗ. АПОПТОЗ

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить причины, морфологические проявления, осложнения и исходы разных видов нарушения метаболизма и повреждения.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Повреждающие факторы могут вызывать *прямую* или *непрямую* альтерацию.

Прямая обусловлена действием высокой или низкой температуры (ожоги, отморожения), химических веществ, ионизирующего излучения, механическим воздействием (при травме).

Непрямая возникает при нарушении кровообращения, иннервации, иммунном повреждении, воздействии токсинов, повышении температуры до 43-46 градусов (приводит к повреждению сосудов, инактивирует термолабильные ферменты, возможен тромбоз), действии электромагнитного излучения).

Механизмы повреждения: 1) свободнорадикальный; 2) гипоксический; 3) нарушение внутриклеточного гомеостаза кальция.

Свободнорадикальный механизм характеризуется появлением высокоректогенных атомов и молекул, имеющих неспаренный электрон. Свободные радикалы вызывают перекисидацию липидов, протеинов и ДНК. Результатом является повреждение белка, включая ферменты, повреждение ДНК, липидов клеточных мембран.

Гипоксический механизм обусловлен угнетением аэробного гликолиза. Вследствие этого развивается ацидоз, происходит нарушение структуры белка, включая нарушение структуры ионных каналов. В результате накапливается кальций, что способствует протеолизу. *Причинами гипоксии могут являться* снижение концентрации кислорода в атмосфере, болезни респираторной системы, ишемия (уменьшение артериального кровотока), анемия, нарушение способности клеток использовать кислород.

Нарушение внутриклеточного гомеостаза кальция активирует ферменты фосфолипазы, протеазы, эндонуклеазы. Действие ферментов разрушает соответствующие субстраты, повреждая клетку.

Варианты повреждения (альтерации): 1) обратимое повреждение клетки (дистрофии), 2) некроз, 3) апоптоз.

Дистрофия – патологический процесс, в основе которого лежит нарушение клеточного и (или) тканевого метаболизма, ведущее к структурным изменениям. Принципы классификации дистрофий: *по локализации изменений:* 1) клеточные (паренхиматозные); 2) стромально-сосудистые (мезенхимальные); 3) смешанные; *по виду нарушения обмена (природе накапливаемого вещества):* 1) белковые; 2) жировые; 3) углеводные; 4) минеральные; *по распространенности:* 1) общие; местные. *Причины внутриклеточных (паренхиматозных) дистрофий* связаны либо с неспособностью клеток немедленно использовать ка-

кие-либо вещества, либо с нарушением механизмов их выведения из клетки. Вещества могут накапливаться в цитоплазме или в ядре. Различают 3 группы внутриклеточных накоплений (дистрофий): 1) *накопление* в аномально больших количествах *нормальных метаболитов*, таких как липиды, белки, углеводы, меланин и билирубин; 2) *накопление патологических эндогенных продуктов из-за врожденных ошибок метаболизма*. Например, существует около 10 видов нарушений обмена гликогена – гликогенозов. К ним относят болезнь фон Гирке, при которой гликоген накапливается в печени и почках. Данная патология развивается из-за дефицита глюкозо-6-фосфата. Нарушение приводит не только к накоплению гликогена, но и к снижению концентрации глюкозы в крови. При болезни Тея-Сакса аномальные гликолипиды накапливаются в головном мозге и тканях других органов. Это приводит к двигательным и умственным (ментальным) нарушениям; 3) *накопление экзогенных продуктов*, которые не могут разрушаться клетками. Примером может послужить татуировка или накопление в легких угольной пыли при пневмокониозах. *Значение паренхиматозных дистрофий* зависит от условий возникновения и выраженности. Такие продукты, как липофусцин, и слабо выраженное накопление жира не влияют на функцию клеток. Другие расстройства (например, болезни накопления гликогена) приводят к дисфункции органов.

Паренхиматозные дистрофии – процесс локализуется в высоко специализированных клетках паренхиматозных органов.

Гидроническая дистрофия: обычно является результатом гипоксического повреждения, вызывающего нарушение мембранного Na/K насоса. *Локализация:* эпидермис, нефротелий, гепатоциты, адренкортикоциты. *Макроскопически:* характерных изменений не определяется. *Микроскопически:* в цитоплазме клеток определяются вакуоли, наполненные цитоплазматической жидкостью. *Исход:* фокальный колликвационный некроз клетки.

Жировая паренхиматозная дистрофия. *Локализация:* кардиомиоциты, гепатоциты, нефротелий. *Макроскопически:* в сердце наблюдается картина «тигрового сердца» – поперечная желтоватая исчерченность под эндокардом по ходу сосочковых мышц, миокард глинисто-желтый, дряблый, камеры сердца растянуты. *Печень* увеличена, дряблая, на разрезе охряно-желтая. *Почки* увеличены, дряблые, на разрезе серые с желтым крапом. *Микроскопические* проявления жировой дистрофии: в цитоплазме – жировые вакуоли разных размеров (пылевидная, мелкокапельная, крупнокапельная) *Исход:* восстановление или гибель клетки. Примером внутриклеточных дистрофий является и накопление липофусцина («пигмента износа»), количество которого увеличивается с возрастом в сердце, нервах, печени. Часто липофусциноз сочетается с атрофией органа.

Гиалиново-капельная дистрофия. *Локализация:* гепатоциты, нефротелий. *Макроскопически:* характерных изменений не определяется. *Микроскопически:* в цитоплазме выявляются крупные гиалиноподобные белковые капли. *Исход:* фокальный коагуляционный некроз клетки (тельца Маллори в гепатоцитах при алкогольной болезни печени).

Мезенхимальные (стромально-сосудистые) дистрофии – процесс локализуется в строме органов.

Мукоидное набухание. *Причины:* иммунопатологические реакции. *Макроскопически:* внешний вид ткани не изменен. *Микроскопически:* коллагеновые волокна набухшие, определяется фибриллярное разволокнение, феномен метахромазии (красноватый цвет измененных участков при окраске толуидиновым синим). *Исход:* восстановление или фибриноидное набухание.

Фибриноидное набухание. *Причины:* ангионевротические, иммунопатологические реакции. *Макроскопически:* внешний вид ткани не изменен. *Микроскопически:* коллагеновые волокна гомогенные, феномен метахромазии не характерен. *Исход:* фибриноидный некроз. *Механизмы фибриноидного набухания:* 1) иммунопатологический (в строме и в сосудах). *Морфогенез:* фиксация иммунных комплексов приводит к связыванию комплемента, мукоидное набухание, повышение проницаемости сосудов, выход белков плазмы, образование фибрина, лейкоцитарная реакция; 2) сосудистый (ангионевротический, при артериальной гипертензии) (в сосудах). *Морфогенез:* повышение сосудистой проницаемости, пропитывание стенки сосудов белками, образование фибрина. Лейкоцитарная реакция при этом варианте фибриноидного набухания отсутствует.

Гиалиноз – белковая мезенхимальная дистрофия, при которой в соединительной ткани и стенках сосудов образуются однородные полупрозрачные плотные массы (гиалин). Гиалиноз может возникнуть в исходе плазматического пропитывания, фибриноидного набухания, воспаления, склероза при сахарном диабете, гипертонической болезни, иммунопатологических процессах. Чаще всего процесс локализуется в артериолах почек, головного мозга, сетчатки глаза, капиллярных петлях клубочков. *Макроскопически* при гиалинозе почки плотные, уменьшены в размере, поверхность их мелкозернистая. *Микроскопически* определяются утолщение и гомогенизация стенок артериол. *Исходом* являются атрофия и деформация (сморщивание) органов.

Амилоидоз – белковая мезенхимальная дистрофия, характеризуется появлением в межклеточной ткани и стенках сосудов аномального фибриллярного белка амилоида. *Первичный* амилоидоз возникает в результате генетических поломок. *Вторичный* амилоидоз может развиваться при туберкулезе, остеомиелите, бронхоэктатической болезни, ревматических болезнях, злокачественных новообразованиях. Изменения локалируются в селезенке, почках, печени, кишечнике. *Макроскопически* при амилоидозе органы увеличены, плотные, на разрезе «сального» вида. *Микроскопически* отмечается красное окрашивание Конго-красным, генциановым фиолетовым. *Исход* амилоидоза неблагоприятный, данная патология необратима и ведет к развитию органной недостаточности.

Мезенхимальная жировая дистрофия (ожирение) развивается при переедании, гиподинамии, заболеваниях центральной нервной системы и эндокринных органов, наследственной предрасположенности. Изменения локалируются в подкожной клетчатке, эпикарде и строме миокарда, строме поджелудочной железы, сальнике. *Макроскопически* определяется увеличение объема

жировой ткани. *Микроскопически* в строме и между пучками миоцитов определяется жировая ткань. *Исход* неблагоприятный. Данная дистрофия при локализации в сердце может привести к развитию хронической сердечной недостаточности, изредка – к разрыву сердца.

Минеральные дистрофии. Обызвествление – нарушение обмена кальция. Выделяют три основных механизма обызвествления: метастатический, дистрофический и метаболический. *Метастатическое обызвествление* развивается при гиперпродукции паратгормона, недостатке кальцитонина, переломах, миеломной болезни, болезнях почек. Чаще всего изменения наблюдаются в легких, слизистой оболочке желудка, почках, миокарде. *Дистрофическое обызвествление* развивается при туберкулезе, гуммозном сифилисе, в погибших паразитах, опухолях. Соли кальция при этом накапливаются в некротизированных тканях и в фиброзной ткани. *Метаболическое обызвествление* наблюдается при нестойкости буферных систем, при этом чаще поражаются кожа, подкожная клетчатка, мышцы, нервы, сосуды. *Исход* обызвествления неблагоприятный, обратного развития не наблюдается. **Образование камней.** Чаще всего камни образуются в желчевыводящих, мочевыводящих путях, протоках слюнных желез и поджелудочной железы. В желчевыводящих путях образуются холестериновые, пигментные и известковые камни. В мочевыводящих путях – ураты, фосфаты, оксалаты. В слюнных железах и поджелудочной железе – известковые конкременты. *Причинами* камнеобразования являются наследственная предрасположенность, воспалительные процессы, нарушение оттока секрета. *Последствиями* камнеобразования могут явиться пролежни с разрывом стенки полого органа, обтурация просвета протоков, свищи, спайки, воспаление.

Нарушение обмена желчных пигментов (желтухи). Выделяют *надпеченочную (гемолитическую)* желтуху, развивающуюся при резус-конфликте между кровью матери и плода, гемолитической болезни новорожденных, сепсисе, малярии, воздействии гемолитических ядов; *печеночную (паренхиматозную)* желтуху, возникающую при хроническом гепатите, циррозе, раке печени, а также *подпеченочную (механическую, обтурационную)* желтуху, которая наблюдается при нарушении оттока желчи, например, при наличии камней, опухолей желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы.

Некроз – прижизненная энергонезависимая гибель клеток и стромальных элементов с развитием аутолиза, выходом продуктов аутолиза в строму и развитием воспаления. *По морфологии* выделяют коагуляционный (сухой) и колликвационный (влажный) некроз. *Клинико-морфологические формы некроза: гангрена (сухая и влажная)* – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой; *секвестр* – участок мертвой ткани, свободно расположенный среди живых тканей; *инфаркт* – очаговый сосудистый некроз, следствие и крайнее проявление ишемии при тромбозе, эмболии, спазме артерии. *Нома* – разновидность влажной гангрены мягких тканей щек и промежности. *Пролежни* – ишемический некроз мягких тканей, обусловленный длительным давлением на них (например, у длительно лежащих больных). По форме *инфаркты* делят на кли-

новидные (при магистральном типе кровоснабжения) и неправильной формы (при рассыпном типе кровоснабжения). *По цвету* – на белые, красные и белые с геморрагическим венчиком. *Микроскопически* собственно некроз не имеет специфических гистологических проявлений. *Аутолиз* проявляется изменениями ядра (кариопикноз, кариорексис, кариолизис) и цитоплазмы (коагуляция, плазморексис, плазмолиз). *Клинико-морфологические параллели при развитии некроза*: 1) разрушение клетки приводит к попаданию в циркуляцию ферментов. При инфаркте миокарда – повышение концентрации тропонина и креатинфосфокиназы; остром гепатите – АСАТ и АЛАТ; остром панкреатите – липазы, диастазы; 2) как правило, развивается болевой синдром; 3) снижается или полностью утрачивается функция органа. *Исходом* некроза могут быть организация, инкапсуляция, образование кисты, обызвествление (петрификация), гнойное расплавление с формированием абсцесса. *Значение* некроза для организма зависит от его локализации, размера и исхода.

Апоптоз – генетически запрограммированная, энергозависимая форма гибели отдельных клеток, не вызывающая воспаления, с формированием апоптозных телец – фрагментов конденсированного и фрагментированного хроматина, ограниченных цитоплазматической мембраной. *Морфологические проявления апоптоза*. *Макроскопически* апоптоз не проявляется. *Микроскопически* наблюдаются конденсация и фрагментация хроматина, образование апоптозных телец (фрагментов измененной цитоплазмы и ядра, ограниченных клеточной мембраной), фагоцитоз апоптозных телец соседними паренхиматозными клетками и макрофагами. *Апоптоз в физиологических условиях может наблюдаться* в эмбриогенезе, когда удаляются «временные» тканевые структуры; в процессе физиологической регенерации при удалении «стареющих» клеток, например, кишечного, желудочного эпителия; клеток крови; апоптоз аутореактивных Т-лимфоцитов. *В условиях патологии* может наблюдаться апоптоз паренхиматозных клеток и макрофагов, инфицированных вирусами или внутриклеточными бактериями за счет цитотоксических Т-лимфоцитов.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Почему одним из синонимов зернистой дистрофии является «мутное набухание»?
2. В каком органе наиболее ярко проявляются признаки мутного набухания, в каком – гиалиново-капельная дистрофия?
3. Какова преимущественная локализация и чем объясняется неравномерность отложения жира в мышечных волокнах при «тигровом сердце»?
4. Каковы последствия жировой дистрофии миокарда?
5. Варианты гибели клеток.
6. Чем отличается мезенхимальная жировая дистрофия от паренхиматозной?
7. Как можно отличить проявления гиалиноза от амилоидоза на макро- и микроскопическом уровнях?
8. Какие патологические процессы и заболевания наиболее часто осложняются развитием амилоидоза паренхиматозных органов?
9. Приведите примеры и терминологию дистрофического обызвествления.

10. Где и почему происходит отложение извести при метастатическом обызвествлении?
11. Какую роль играет воспаление в образовании камней?
12. Возможные последствия образования камней в желчном пузыре.
13. Назовите наиболее частые осложнения при камнях в желчном пузыре и почечной лоханке.
14. Каковы последствия гиалиноза артерий?
15. Какова причина почечной недостаточности при остеомиелите, бронхоэктазах?
16. С поражением каких эндокринных органов связано нарушение жирового обмена?
17. Виды некроза по механизму развития.
18. От чего зависит длительность некробиоза?
19. В каких органах развивается влажная гангрена, чем она обуславливается?
20. Бывает ли гангрена легкого и почему не может развиваться гангрена селезенки, мозга?
21. В каких участках возникают пролежни?
22. Каково значение зоны демаркационного воспаления?
23. Что такое мутиляция?
24. В каких органах чаще всего развиваются инфаркты?
25. Какие условия необходимы для возникновения геморрагического инфаркта легких?
26. Как скоро ишемия при инфаркте переходит в некроз? Каков период некробиоза в мозге, в сердце?
27. Почему появление инфарктов часто сопровождается болью?
28. В каком органе инфаркт не имеет типичной конусовидной формы?
29. От чего может наступить смерть при инфаркте миокарда?
30. Какова локализация инфарктов миокарда по отношению к разным слоям миокарда?
31. С поражением каких эндокринных желез связано нарушение жирового обмена?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) треугольная форма очага
- 2) неправильная форма очага
- 3) дряблая консистенция
- 4) плотная консистенция

2. «ТИГРОВОЕ СЕРДЦЕ» ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ СЛЕДУЮЩЕГО ВИДА ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ДИСТРОФИИ

- 1) зернистой
- 2) гиалиново-капельной
- 3) гидропической
- 4) жировой

3. ДЛЯ МУКОИДНОГО НАБУХАНИЯ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

- 1) развитие в клетках соединительной ткани
- 2) выявление феномена метахромазии
- 3) необратимость процесса
- 4) белковая дистрофия

4. ДЛЯ ГИДРОПИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

- 1) увеличение объема клетки за счет накопления в цитоплазме вакуолей
- 2) увеличение и желтый цвет печени
- 3) обратимость процесса
- 4) фокальный некроз в исходе

5. ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ БЕЛКОВОЙ ДИСТРОФИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) мукоидное набухание
- 2) зернистая дистрофия
- 3) липидоз
- 4) гиалиноз

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У мужчины, 55 лет, после отморожения появились боли в правой нижней конечности. Ткани I пальца стопы стали отечными, черного цвета, эпидермис отслоился. Назвать клинико-морфологическую форму некроза и ее разновидность. Объяснить черный цвет некротизированных тканей.

2. В миокарде задней стенки левого желудочка определяется западающий на разрезе неправильной формы очаг дряблой консистенции, грязно-желтого цвета. Просвет передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии закрыт темно-красными крошащимися массами, плотно прилежащими к интиме сосуда. Дать определение описанным процессам. Объяснить их взаимосвязь.
3. В нижней доле левого легкого обнаружен клиновидной формы участок темно-красного цвета, плотной консистенции, четко отграниченный от окружающей ткани органа. Дать определение описанному процессу.
4. Во время операции по поводу ущемленной грыжи обнаружено, что в грыжевых воротах сдавлена петля тонкой кишки. Стенка кишки резко отечна, багрово-черного цвета. Определить процесс.
5. Сердце увеличено в объеме. Верхушка его закруглена. Под эндокардом сосочковых мышц выявляются мелкие беловато-желтые полоски. Полость левого желудочка расширена, преимущественно в поперечнике. Клапаны и пристеночный эндокард не изменены. Назвать процесс, обнаруженный в сердце.

Занятие № 5. ВОСПАЛЕНИЕ (ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ, ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ)

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить причины, морфологию, исходы, осложнения экссудативного воспаления.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Воспаление – приспособительная реакция на инфицирующий агент, антигены или некроз, направленная на нейтрализацию и разрушение причинного фактора, очищение участка ткани от некротизированных элементов и создание условий для регенерации. Воспаление может быть вызвано инфекционными агентами, возникать при травмах, хирургических операциях, воздействии химических веществ, физических факторов, связано с ишемическими повреждениями, развиваться при наличии инородных тел.

По преобладанию одной из фаз *воспаление классифицируют* на: экссудативное и продуктивное. *По течению* выделяют острое, подострое и хроническое воспаление.

Острое воспаление представляет собой немедленный ответ на повреждение с целью его отграничения, имеет обычно короткую продолжительность и возникает раньше, чем иммунный ответ на патоген.

Выделяют следующие *признаки острого воспаления*: покраснение (rubor), увеличение объема (tumor), повышение температуры (calor), боль (dolor), нарушение функции (functiolaesa).

Развитие *фазы экссудации* происходит при участии ToL-лигандов патогенов и ToL-рецепторов на эпителии и лейкоцитах, хемокинов (хемотаксические молекулы), продуктов активации ферментных систем плазмы (комплемента, кининовой, свертывания, фибринолиза), вазоактивных медиаторов (гистамин, серотонин), выделяемых «вспомогательными» клетками (тучные клетки, базофилы и тромбоциты). В фазу экссудации под воздействием медиаторов воспаления происходят стаз в веноулярном отделе микроциркуляторного русла, тромбоз посткапилляров, венул, лимфатических сосудов. Вследствие данных процессов блокируется отток из очага воспаления, в то время как проницаемость в очаге воспаления остается повышенной. В развитии воспаления принимают участие различные клеточные элементы. Тучные клетки, базофилы и тромбоциты являются источниками медиаторов воспаления. Нейтрофилы осуществляют фагоцитоз. Макрофаги участвуют в фагоцитозе, представлении антигена, продукции цитокинов. В-лимфоциты являются продуцентами иммуноглобулинов. Т-лимфоциты осуществляют хелперный, цитотоксический эффект, являются продуцентами цитокинов. Фибробласты участвуют в формировании соединительной ткани, продукции цитокинов. Миграция лейкоцитов в очаг воспаления протекает в два этапа. Первыми мигрируют нейтрофилы (через 6-24 часа). Затем, через 24-48 часов – моноциты. Одновременно с моноцитами или несколько позже – лимфоциты.

В фазу пролиферации (продуктивную фазу) нейтрофилы и макрофаги, взаимодействуя с лимфоцитами, завершают очищение очага воспаления. Инфильтрат становится преимущественно лимфогистиоцитарным.

Выделяют следующие *разновидности экссудативного воспаления*: серозное, фибринозное, гнойное, катаральное, геморрагическое, смешанное.

Развивающееся *на слизистых оболочках фибринозное воспаление* может быть крупозным и дифтеритическим. *Крупозное* воспаление возникает на слизистых оболочках, покрытых цилиндрическим эпителием при поверхностном некрозе. *Дифтеритическое* воспаление – на слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием или цилиндрическим эпителием в случаях с глубоким некрозом.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие тканевые медиаторы воспаления являются ведущими в возникновении воспалительной реакции?
2. Какова роль T₀L-лигандов патогенов и T₀L-рецепторов на эпителии и лейкоцитах в развитии воспаления?
3. В чем выражается защитно-приспособительный характер воспалительной реакции?
4. Что характеризуют приставки «пери» и «пара» в терминах, обозначающих воспаление?
5. Назовите воспаление плевры, брюшины, мышц, кожи.
6. Какими функциональными особенностями обладают В-лимфоциты?
7. Какая разница в понятиях «экссудат» и «транссудат»?
8. Факторы, определяющие разновидности фибринозного воспаления.
9. Чем отличается геморрагическое воспаление от кровоизлияний в органах при травмах?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. НАИБОЛЕЕ АКТИВНО УЧАСТВУЮТ В ФАГОЦИТОЗЕ

- 1) палочкоядерные лейкоциты
- 2) В-лимфоциты
- 3) базофилы
- 4) макрофаги

2. ИСХОДОМ ФИБРИНОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) мутиляция
- 2) амилоидоз
- 3) облитерация
- 4) рассасывание пленок

3. ДЛЯ КАТАРАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНО

- 1) диффузное воспаление
- 2) очаговое воспаление
- 3) воспаление слизистой
- 4) продуктивное воспаление

4. ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) фиброз в исходе
- 2) хроническое течение
- 3) преобладание лимфо-макрофагального инфильтрата
- 4) скопление воспалительной жидкости

5. ПЕРВЫМИ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ МИГРИРУЮТ

- 1) лимфоциты
- 2) нейтрофилы
- 3) базофилы
- 4) макрофаги

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. На вскрытии было обнаружено, что верхняя доля левого легкого на всем протяжении уплотнена, серого цвета. С поверхности разреза при надавливании стекает мутноватая жидкость. При выполнении водной пробы фрагмент органа тонет. Плевра тусклая, с пленчатыми сероватыми наложениями. Сформулировать заключение.
2. Больной умер при явлениях уремии. На вскрытии в желудке, тонкой и толстой кишке обнаружена набухшая, неравномерно полнокровная, изъязвленная слизистая оболочка с пленчатыми наложениями серого цвета на поверхности. Сформулировать диагноз.
3. В просвете большинства альвеол видны окрашенные эозином тонкие нитевидные структуры, среди которых располагаются нейтрофильные лейкоциты и единичные макрофаги. Сформулировать заключение.
4. У больного, длительное время страдающего хроническим гломерулонефритом, при аускультации начал выслушиваться «шум трения перикарда». Назвать процесс в перикарде, осложнивший течение основной патологии.
5. Плевра правого и левого легкого тусклая, непрозрачная. В плевральных полостях определяется мутная жидкость. Сформулировать заключение.

Занятие № 6. ВОСПАЛЕНИЕ (ГНОЙНОЕ И ПРОДУКТИВНОЕ). ИММУНОГЕНЕЗ

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить причины, морфологию, исходы, осложнения гнойного и продуктивного воспаления. Ознакомиться с сущностью и морфологическими проявлениями разных вариантов иммуногенеза.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Гнойное воспаление. Для гнойного воспаления характерно преобладание в экссудате нейтрофильных лейкоцитов и наличие гнойных телец (распадающихся нейтрофилов). Кроме того, в гнойном экссудате могут обнаруживаться погибшие клетки ткани, микробы, лимфоциты, макрофаги.

Гнойный экссудат представляет собой мутную густую жидкость желто-зеленого цвета. В формировании гнойного экссудата принимают участие протеолитические ферменты нейтрофильных лейкоцитов и гноеродные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки). Гнойное воспаление может встречаться в любом органе и ткани.

Развитию гнойного воспаления могут способствовать общие и местные факторы. К общим факторам относят вторичные иммунодефицитные состояния любой природы (например, при сахарном диабете, кахексии, авитаминозе). К местным – секвестры, инородные тела.

Выделяют следующие *разновидности гнойного воспаления*: абсцесс, флегмона, эмпиема.

Абсцесс – ограниченное гнойное воспаление с расплавлением ткани и образованием полости, заполненной гноем. Абсцессы могут локализоваться в коже, слизистых оболочках, паренхиматозных органах (печени, почках, селезенке). Абсцессы кожи и слизистых *осложняются* прорывом наружу с образованием язв. Абсцессы легких, печени, селезенки могут прорываться в серозные полости с развитием в них воспаления (плеврита, перитонита). В случаях, если в стенке абсцесса находится кровеносный сосуд, может развиться аррозивное кровотечение. *Исходом абсцессов* может быть замещение грануляционной и соединительной тканью, формирование кисты или петрификация при отложении солей извести.

Флегмона – разлитое гнойное воспаление. Флегмона может *локализоваться* в подкожной клетчатке, стенке желчного пузыря, аппендикса, маточной трубы.

Эмпиема – гнойное воспаление в серозных полостях или полых органах со скоплением гноя из-за нарушения оттока. Эмпиема развивается в желчном пузыре, аппендиксе, почечной лоханке, плевральной полости.

Выделяют следующие *пути распространения гнойного воспаления*: по продолжению, лимфогенный, гематогенный и интраканаликулярный.

Продуктивное воспаление. Причинами развития продуктивного воспаления могут явиться инородные тела (тальк, кварц, осколки стекла, шовный ма-

териал), туберкулезная палочка, бледная трепонема, актиномицеты. При продуктивном воспалении в инфильтрате преобладают макрофаги и их производные, а также лимфоциты.

Продуктивное воспаление подразделяют на межуточное (очаговое и диффузное), гранулематозное и формирование полипов и остроконечных кондилом. В развитии продуктивного воспаления принимают участие тканевые производные моноцита. *Гистиоцит* – это клетка с вытянутым ядром, сохраняющим бобовидную форму, со скудной или умеренно выраженной цитоплазмой, по сути являющейся неактивированным макрофагом. *Макрофаг* – клетка с эксцентрично расположенным овальным ядром, с обильной цитоплазмой и объектами фагоцитоза в ней. *Эпителиоидная* клетка – клетка с достаточно крупным бледно окрашенным ядром, вытянутой формы, с обильной цитоплазмой, без объектов фагоцитоза. *Гигантские многоядерные клетки* двух типов – Пирогова-Ланганса и Тутона, образующиеся путем слияния эпителиоидных клеток.

Гранулема – очаговое продуктивное воспаление с участием производных моноцитов в условиях незавершенного фагоцитоза. *Гранулематозное воспаление* делят на гранулематоз, возникающий на антигены возбудителя вследствие развития иммунных реакций, и гранулемы вокруг инертных материалов.

Незавершенный фагоцитоз может быть вызван дефектами макрофагальной (иммунной) системы и агрессивными свойствами возбудителя.

Морфологические проявления иммуногенеза. Выделяют гуморальный и клеточный варианты иммуногенеза. Гуморальный иммуногенез (Th2-ответ) делят на тимусзависимый и тимуснезависимый. Клеточный иммуногенез (Th1-ответ) включает продукцию провоспалительных цитокинов, активацию макрофагального фагоцитоза и Т-CD8 – иммуногенез с развитием цитотоксических эффектов.

Тимус-зависимый гуморальный иммуногенез. Стимулированные Toll-лигандами (РАМР) через Toll-подобные рецепторы (TLR) незрелые дендритные клетки пиноцитируют Т-зависимый антиген разрушенного патогена в местах проникновения возбудителя и мигрируют в регионарные лимфоузлы. На границе коркового плато и паракортикальной зоны зрелые дендритные клетки представляют эпитоп антигена в комплексе с МНСII «наивным» Th0-лимфоцитам. При участии в этом процессе костимулирующих молекул, принадлежащих дендритным клеткам и Th0, соответствующих интерлейкинов (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6) и необходимых для «поляризации» Th0 биологически активных молекул, таких как гистамин, происходит дифференцировка (поляризация) Th0- в Th2-лимфоциты. Параллельно описанному процессу образования специфических к данному антигену Th2-лимфоцитов происходит стимуляция В-лимфоцитов. В-лимфоциты с поверхностными иммуноглобулиновыми рецепторами, специфическими для того же антигена, соединяются с ним, поглощают его (интернализуют), обрабатывают в протеосомах (процессируют) и представляют на своей поверхности в виде комплекса «эпитоп антигена –МНСII». Th2 взаимодействуют своим специфическим Т-клеточным рецептором с эпитопом в комплексе МНСII, который находится на поверхности В-лимфоцита. В результате Th2 образуют интерлейкины, и в конечном итоге В-лимфоциты стимулируются к

дифференцировке. Часть В-лимфоцитов дифференцируется в антителообразующие клетки (включая плазматические клетки), часть – в В-лимфоциты памяти. Первыми продуцируются IgM иммуноглобулины. Переключение на синтез «поздних» иммуноглобулинов происходит в фолликулах благодаря взаимодействию В-лимфоцитов памяти с антигеном, фиксированным на фолликулярных дендритных клетках (ФДК). В результате «переключения» В-лимфоциты и дифференцирующиеся из них плазмциты образуют иммуноглобулины «второй линии» (IgG, IgA и IgE). *Морфологически* процесс индукции Т-зависимого гуморального иммуногенеза (*индуктивная фаза иммуногенеза*) наиболее ярко проявляется формированием герминативных (светлых) центров фолликулов. Их появление отражает клональную пролиферацию (экспансию) стимулированных вышеописанным образом В-лимфоцитов. Массовая продукция специфических иммуноглобулинов осуществляется незрелыми и зрелыми плазмцитами в мягкотных тяжах мозговой зоны лимфатических узлов. *Морфологически* этот процесс проявляется «плазмцитарной» реакцией в резко увеличенных в объеме мягкотных тяжах. Это морфология *продуктивной фазы гуморального иммуногенеза*.

Тимус-независимый гуморальный иммуногенез. Необходимо отметить, по крайней мере, три важные отличия этого варианта гуморального иммуногенеза от тимус-зависимого: 1) дендритные клетки не участвуют в представлении антигена; 2) не происходит дифференциации специфических к антигену Th2-лимфоцитов; 3) не происходит переключения синтеза с IgM на IgG или IgA, или IgE иммуноглобулины. Это связано с особенностями тимус-независимых антигенов. Существует два варианта тимус-независимых антигенов – молекулы с повторяющимися многочисленными эпитопами и антигены с так называемым митогенным участком. Только эти антигены способны без участия Th2 стимулировать В-лимфоциты, несущие на своей поверхности специфические иммуноглобулиновые рецепторы, к дифференцировке в антителопродуцирующие клетки, образующие IgM-антитела. Эти события происходят в корковом плато. *Морфологически* индуктивная фаза тимус-независимого гуморального иммуногенеза, как правило, не сопровождается формированием герминативных (светлых) центров в фолликулах. *Эффекторные иммунные реакции* при гуморальном иммуногенезе связаны со способностью разных классов иммуноглобулинов нейтрализовать токсины патогенов, активировать комплемент и опсонизировать фагоцитируемые бактерии. Это происходит в синусах лимфатических узлов и в очагах воспаления. В лимфатических узлах эффекторная фаза *морфологически* проявляется гистиоцитозом синусов.

Клеточный иммуногенез эффективен при вирусных инфекциях и инфекционных заболеваниях, вызываемых внутриклеточно живущими патогенами, то есть при заболеваниях, возбудители которых недоступны для антител. Ключевой клеткой является Th1-лимфоцит. Важным проявлением клеточного иммуногенеза является ***Th1-опосредованная стимуляция завершенности макрофагального фагоцитоза и воспаления***. В случае попадания возбудителя через кожу события развиваются в следующей последовательности. Фрагменты разрушенного патогена пиноцитируются клетками Лангерганса (КЛ), расположен-

ными в эпидермисе. Это один из вариантов дендритных клеток. Одновременно КЛ получают сигнал через Toll-подобные рецепторы. Благодаря этому КЛ становятся подвижными и с током лимфы попадает в регионарный лимфатический узел. Там, в паракортикальной зоне, КЛ превращаются в интердигитирующие дендритные клетки (ИДК). На поверхности ИДК находится процессированный эпитоп антигена в комплексе с МНСII, с которым с помощью специфического Т-клеточного рецептора взаимодействует «наивный» Th0-лимфоцит. Дополнительно соединяются костимулирующие молекулы ИДК и Th0-клеток – в результате Th0 дифференцируется в Th1-лимфоциты. Продуцируемые ими цитокины (ИЛ-2, интерферон гамма и др.) способствуют развитию воспаления и завершённому макрофагальному фагоцитозу внутриклеточно расположенного патогена. **Цитотоксические реакции, осуществляемые CD8-лимфоцитами** – второе важное проявление клеточного иммуногенеза. «Наивные» CD8-лимфоциты с помощью специфического Т-клеточного рецептора взаимодействуют с эпитопом вирусного белка (например, при вирусном гепатите) в комплексе с МНСI. Стимулированные CD8-лимфоциты попадают в паракортикальную зону лимфатического узла, где после взаимодействия со специфическими Th1 пролиферируют и дифференцируются в зрелые CD8-лимфоциты, способные разрушать инфицированные паренхиматозные клетки с помощью медиаторов цитотоксического действия, таких как перфорины, гранзим и ФНО-бета. **Морфологические** проявления клеточного иммуногенеза в лимфатических узлах скудны в сравнении с гуморальным иммуногенезом. Отмечается выраженное расширение паракортикальной зоны. Кортикальное плато слабо или умеренно выражено, фолликулы небольшие или отсутствуют. Мозговые тяжи узкие, без плазмоцитарной реакции.

Иммунопатологические заболевания – заболевания, в патогенезе которых существенную роль играет повреждение, вызываемое иммунными реакциями. **Причинами иммунопатологических процессов являются** появление «запретных клонов» (семейный ревматизм), нарушение апоптоза Т-лимфоцитов в органах «иммунологического приоритета» (орхит, тиреоидит, энцефаломиелит, симпатическая офтальмия); аутоантигенность вследствие денатурации или вирусной инфекции (ожоговая болезнь, лимфоцитарный хориоменингит); сходство антигена возбудителя и антигена тканей человека (ревматизм, язвенный колит, инфекционно-аллергическая бронхиальная астма); болезни иммунных комплексов (гломерулонефрит, ревматоидный артрит).

I тип гиперчувствительности. Взаимодействие IgE, связанного с тучными клетками с аллергеном, выделение медиаторов и развитие острого воспаления.

II тип гиперчувствительности. Антитела соединяются с антигенами клеток. Клетки повреждаются нейтрофилами, макрофагами, несущими Fc-рецепторы к Fc-фрагменту IgG или благодаря активации комплемента (IgM и IgG). В результате развивается воспаление.

III тип гиперчувствительности. Иммунные комплексы фиксируются в сосудах, активируется комплемент и накапливаются нейтрофилы, вызывая повреждение ткани и развитие воспаления.

IV тип гиперчувствительности. Т-лимфоциты при повторном контакте с антигеном выделяют цитокины, активирующие макрофаги, которые образуют медиаторы воспаления.

Морфологические проявления иммунного повреждения. Первые 3 типа гиперчувствительности вызывают реакции типа гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ) и проявляются экссудативным воспалением.

Особенности экссудативного воспаления при ГНТ: фаза альтерации проявляется мукоидным или фибриноидным набуханием, фибриноидным некрозом. В фазу экссудации отмечается накопление фибринозного, серозного, геморрагического или смешанного экссудата. Продуктивная фаза характеризуется затяжным течением, характерно развитие васкулита.

IV тип и реже III тип гиперчувствительности вызывают реакции типа гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) и проявляются продуктивным воспалением (межуточным и гранулематозным).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое гнойные тельца?
2. Какое значение имеет пиогенная мембрана?
3. Зависит ли консистенция гноя от давности процесса?
4. При каком воспалении и почему развивается амилоидоз?
5. Каков клеточный состав инфильтрата при продуктивном воспалении?
6. Каков характер эпителия, выстилающего полипы? Остроконечные кондиломы?
7. Какие клетки являются типичными для туберкулезной гранулемы?
8. Где, когда и почему развиваются гранулемы инородных тел?
9. Какие изменения в тканях в зоне внедрения паразита предшествуют разрастанию вокруг него грануляционной ткани?
10. Какие варианты воспаления являются выражением ГЗТ?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) острое течение процесса
- 2) хроническое течение процесса
- 3) преобладание лимфо-макрофагального инфильтрата
- 4) скопление жидкости в полостях

2. ПОЛИПЫ ОБРАЗУЮТСЯ НА СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧКАХ, ПОКРЫТЫХ

1. плоским эпителием
2. эндотелием
3. цилиндрическим эпителием
4. переходным эпителием

3. В СОСТАВ ГРАНУЛЕМЫ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ВХОДЯТ

- 1) плазматические клетки
- 2) гигантские многоядерные клетки
- 3) нейтрофилы
- 4) лимфоциты

4. ИСХОДОМ ПРОДУКТИВНОГО МИОКАРДИТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) диффузный кардиосклероз
- 2) липофусциноз кардиомиоцитов
- 3) крупноочаговый кардиосклероз
- 4) «тигровое сердце»

5. СТЕНКА ОСТРОГО АБСЦЕССА ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) грануляционную ткань
- 2) зрелую волокнистую соединительную ткань
- 3) казеозный некроз
- 4) пиогенную мембрану

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной обратился в поликлинику по поводу сильных болей во II пальце левой кисти. При осмотре обнаружено покраснение и отек пальца. На концевой фаланге определяется очаг округлой формы зеленого цвета. При вскрытии выделилось содержимое «сливкообразной» консистенции, образовалась полость. Сформулировать диагноз.
2. Мягкая мозговая оболочка резко полнокровна, пропитана желто-зелеными полужидкими массами. Ткань мозга полнокровная, набухшая, с множественными петехиями. Сформулировать диагноз.
3. Больной, поступивший в хирургический стационар по скорой помощи, жаловался на тянущие боли в правой подвздошной области, повышение температуры тела до 39⁰С. На операции был обнаружен утолщенный червеобразный отросток. Серозная оболочка отростка была мутная, с сеточкой расширенных сосудов и рыхлыми пленчатыми наложениями серовато-зеленоватого цвета. Сформулировать диагноз.
4. В ткани легкого обнаружена полость неправильной округлой формы, размером до 4 см в диаметре, заполненная аморфным зеленовато-желтым содержимым с неприятным запахом. Стенка полости плотная, бело-серого цвета. Определить процесс, обнаруженный в легком.
5. В лобной доле головного мозга определяется полость 4x5 см в диаметре, заполненная желтовато-зеленоватым тягучим содержимым. Стенка полости хорошо выражена, толщиной около 0,3 см, беловатого цвета, плотная. Сформулировать заключение.

Занятие № 7. КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ – РЕГЕНЕРАЦИЯ, ГИПЕРТРОФИЯ, ГИПЕРПЛАЗИЯ, АТРОФИЯ, МЕТАПЛАЗИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить причины, морфологические проявления и исходы компенсаторно-приспособительных процессов – регенерации, гипертрофии, гиперплазии, атрофии, метаплазии, организации.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Регенерация – полное или неполное восстановление структуры и функции ткани или органа. Чаще наблюдается неполное восстановление с развитием соединительной ткани на месте повреждения и регенерационной гипертрофии ткани данного органа. Причиной развития репаративной регенерации является необходимость компенсации повреждения тканей. *Макроскопически* при полной регенерации определяется эпителизация поверхностных эрозий кожи и слизистых, в случаях неполной регенерации формируются рубец в очаге повреждения и регенерационная гипертрофия в неповрежденных участках органа. *Гистологически* при полной регенерации выявляются пролиферация и гипертрофия клеток поврежденных тканей, при неполной регенерации определяются разрастание соединительной ткани в участках повреждения и гипертрофия в неповрежденных тканях. *Исходом* регенерации может явиться полное или неполное восстановление тканей.

Механизмы регенерации:

1. Клеточная регенерация за счет гиперплазии клеток.

Примеры: эпидермис, слизистая желудочно-кишечного тракта, дыхательных и мочевыводящих путей, соединительная ткань, кроветворная система, эндотелий, мезотелий.

2. Клеточная и внутриклеточная регенерация за счет пролиферации клеток и ускоренного обновления внутриклеточных структур.

Примеры: печень, легкие, поджелудочная железа, эндокринные железы, вегетативная нервная система, гладкомышечные клетки.

3. Внутриклеточная регенерация за счет ускоренного обновления внутриклеточных структур.

Примеры: миокард, нейроны центральной нервной системы.

Виды регенерации: физиологическая, репаративная – восстановление после повреждения, патологическая.

Физиологическая регенерация. Важнейшее условие адекватной физиологической регенерации – синхронность гибели (апоптоза) и обновления клеточных элементов.

Варианты репаративной регенерации. *Полная* регенерация (реституция) – восстановление утраченными клетками или тканью. Внутриклеточная репаративная регенерация начинается сразу и протекает параллельно повреждению. *Неполная* регенерация (субституция) – замещение очага повреждения

соединительной тканью и частичное восстановление функции за счет регенераторной гипертрофии. Развитие репаративной регенерации в исходе воспаления возможно только после его завершения.

Регенерация соединительной ткани. Заживление может происходить первичным или вторичным натяжением в зависимости от степени потери ткани, закрытия раны. Примером заживления первичным натяжением является хирургический разрез. Заживление раны включает три фазы: воспалительную, пролиферативную и фазу ремоделирования. *Воспалительная фаза* длится около 3 дней. *Пролиферативная фаза* может продолжаться до 3 недель. *Фаза ремоделирования* заживления раны начинается приблизительно спустя 3 недели после повреждения и может продолжаться в течение 6 месяцев.

Патологическая регенерация. *Избыточное развитие регенерирующей ткани.* Примеры: келоид, костная мозоль, ампутационная неврома, гиперпластические полипы и остроконечные кондиломы – результат нарушения синхронности апоптоза и регенерации эпителия в условиях хронического воспаления.

Недостаточная регенерация. Примеры: недостаточность швов межкисечного анастомоза, стрессорные язвы желудочно-кишечного тракта.

Метаплазия – переход одного вида эпителия в другой. Примеры: переход железистого эпителия в плоский; плоского неороговевающего в ороговевающий (лейкоплакия); желудочного в кишечный.

Дисплазия – нарушение пролиферации и дифференцировки эпителия. Дисплазия характеризуется увеличением количества митозов, полиморфизмом и гиперхроматозом ядер, нарушением структуры пласта в многослойном плоском эпителии. Выделяют 3 степени дисплазии: легкую, умеренную и тяжелую.

Частные примеры регенерации:

Желудок. В условиях физиологической регенерации отторгается 500 клеток эпителия в минуту. Полное обновление наступает за 4-6 суток. Проявлением репаративной гиперплазии в желудке является регенераторная гиперплазия; так, при гастрите обновление эпителия ускоряется в 3 раза.

Печень. «Срок жизни» гепатоцитов составляет около 400 суток. Репаративная регенерация печени может осуществляться по двум вариантам:

1. Восстановление после выраженной дистрофии происходит за счет внутриклеточного механизма.
2. Восстановление после очагового повреждения или после резекции происходит за счет субституции. При этом пролиферативная активность гепатоцитов может возрасти в 600 раз.

Миокард. Физиологическая регенерация миокарда осуществляется за счет внутриклеточного обновления. Репаративная регенерация миокарда при слабо выраженных диффузных дистрофических изменениях происходит за счет ускоренного обновления ультраструктур. Благодаря этому обеспечивается обратимость дистрофических процессов. Репаративная регенерация миокарда при инфаркте осуществляется по типу классической субституции.

Компенсаторная (регенераторная) гипертрофия миокарда протекает в три фазы:

1. Усиление метаболизма кардиомиоцитов без гипертрофии. Чем дольше длится эта фаза, тем лучше прогноз.
2. Гипертрофия миокарда за счет ускоренного обновления ультраструктур клеток.
3. Декомпенсация миокарда.

Проявления патологической регенерации в шейке матки: метаплазия эпителия эндоцервикса, плоскоклеточная метаплазия цервикального эпителия, дисплазия.

Гипертрофия – увеличение объема ткани, органа и их функции за счет увеличения объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток (гиперплазия). *Причинами* регенерационной гипертрофии может быть необходимость восстановления или усиления функции после повреждения. *Макроскопически* выявляется увеличение объема органа, ткани. *Гистологически* характерно увеличение объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток (гиперплазия). Благоприятным *исходом* гипертрофии является усиление функции, неблагоприятным – атрофия.

Атрофия – уменьшение объема ткани, органа и их функции за счет уменьшения величины и количества внутриклеточных структур и (или) самих клеток. *Причиной* развития атрофии могут быть длительно воздействующие факторы, вызывающие повреждение со слабой степенью выраженности, например, хроническая ишемия. *Макроскопически* при атрофии обнаруживается уменьшение объема органа, ткани. *Гистологически* выявляется уменьшение объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток. *Исход* атрофии неблагоприятный и проявляется функциональной недостаточностью.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Как происходит регенерация многослойного плоского и железистого эпителия?
2. Возможна ли регенерация нервной ткани?
3. Что такое ампутационная неврома?
4. Какой отдел миокарда гипертрофируется в первую очередь при гипертензии в большом круге кровообращения?
5. Какой отдел миокарда гипертрофируется в первую очередь при гипертензии в малом круге кровообращения?
6. Назовите примеры викарной гипертрофии.
7. Назовите примеры вкратной гипертрофии.
8. Назовите примеры гипертрофии, связанной с патологией эндокринной системы.
9. Каков исход гипертрофии сердца?
10. Состояние малого круга кровообращения при диффузной везикулярной эмфиземе легких.
11. Морфологические изменения в ткани, возникающие при закупорке сосуда, а также при постепенном сужении его просвета.

12. Чем можно объяснить разрастание соединительной и жировой ткани при атрофии органа?
13. Какие примеры атрофий от давления вы можете привести?
14. Каков механизм развития гидронефроза?
15. Какие органы с возрастом подвергаются интенсивной инволюции?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРОЯВЛЕНИЕМ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ В ЖЕЛУДКЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) дисплазия
- 2) келоид
- 3) остроконечные кондиломы
- 4) кишечная метаплазия

2. МЕХАНИЗМ РЕГЕНЕРАЦИИ КЛЕТОК МИОКАРДА – ЭТО

- 1) клеточный
- 2) клеточный и внутриклеточный
- 3) патологический
- 4) внутриклеточный

3. ПРИ ГИДРОНЕФРОЗЕ В ТКАНИ ПОЧКИ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) атрофия
- 2) гипертрофия
- 3) патологическая регенерация
- 4) репаративная регенерация

4. МЕХАНИЗМ РЕГЕНЕРАЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКА – ЭТО

- 1) клеточный
- 2) клеточный и внутриклеточный
- 3) патологический
- 4) внутриклеточный

5. МЕХАНИЗМ РЕГЕНЕРАЦИИ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ПЕЧЕНИ – ЭТО

- 1) клеточный
- 2) клеточный и внутриклеточный
- 3) патологический
- 4) внутриклеточный

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У больного после ожога на коже бедра образовалась плотная, возвышающаяся над поверхностью гиалинизированная ткань синюшно-красного цвета. Назвать патологический процесс и его вид.
2. Больному была проведена резекция 1/3 печени по поводу травмы. Через 10 лет пациент погиб от инфаркта миокарда. Назвать изменения по линии резекции и в оставшейся части печени. Определить вид и вариант компенсаторно-приспособительных процессов в данном случае.
3. Спустя 2 недели после гастроэктомии, проведенной по поводу рака желудка, развился разлитой гнойный перитонит в связи с несостоятельностью швов эзофаго-гастроанастомоза. Назвать причину данного осложнения. Определить вариант этого процесса.
4. Сердце увеличено, преимущественно за счет левого желудочка. Толщина левого желудочка 1,6 см, длинник 12 см, поперечник 17 см. В толще сердечной мышцы определяются прослойки беловатого цвета. Сформулировать заключение.
5. Почка увеличена в размерах, бледная, дряблая. На разрезе имеет вид тонкостенного мешка, заполненного мочой. Стенки представлены плотной белосерой тканью. Сформулировать заключение. Назвать общепатологический процесс, наблюдающийся в данном случае.

Занятие № 8. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПУХОЛЕВОГО РОСТА. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОГО И ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить клинико-морфологическую характеристику опухолевого роста, классификацию, морфологию, осложнения доброкачественных опухолей мезенхимального и эпителиального происхождения.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Опухоль – патологический процесс, характеризующийся тканевым или клеточным атипизмом.

Рак – злокачественная опухоль эпителиального происхождения.

Саркома – злокачественная опухоль неэпителиального (мезенхимального, мезодермального) происхождения.

Органоспецифические опухоли – опухоли, характерные для определенного органа и его специфических структур (например, гепатоцеллюлярный рак печени).

Органонеспецифические опухоли – опухоли, не имеющие типичной органной локализации (например, аденокарцинома, плоскоклеточный рак).

Рак *in situ* – рост опухоли в пределах эпителиального пласта.

Малигнизация – озлокачествление.

Тканевой атипизм – беспорядочное расположение тканевых элементов (волокон, сосудов, желез, покровного эпителия).

Клеточный атипизм – полиморфизм и гиперхроматоз ядер, увеличение ядерно-цитоплазматического отношения, наличие атипических митозов.

Катаплазия – приобретение клеткой любых признаков, отличающих ее от нормальной.

Неоплазия – относительно автономный рост клеток в результате повреждения генома, который сохраняется после того, как причина была удалена.

Варианты роста опухолей:

- по отношению к окружающим тканям: экспансивный – сдавление окружающих тканей без инвазии, инфильтрирующий (инвазивный) – прорастание в ткань;

- по отношению к просвету полого органа: эндофитный – в стенку органа, экзофитный – в просвет органа.

Клинико-морфологические варианты роста опухолей:

Доброкачественные опухоли характеризуются тканевым атипизмом, экспансивным ростом, иногда имеют капсулу, не дают метастазов, редко возникают рецидивы.

Местнодеструкрующие опухоли характеризуются тканевым и клеточным атипизмом, инфильтрирующим ростом, не дают метастазов, возможны рецидивы.

Злокачественные опухоли характеризуются тканевым и клеточным атипизмом, инфильтрирующим ростом, дают метастазы, возникают рецидивы.

Выделяют три *степени дифференцировки злокачественных опухолей*: высокую, умеренную и низкую.

Патогенез злокачественных опухолей включает в себя: 1) изменение генома соматической клетки под действием различных канцерогенов; 2) активацию онкогенов и супрессию антионкогенов; 3) рост трансформированных клеток; 4) прогрессию опухоли.

Основная функция онкогенов – пролиферация клеток. Протоонкогены активируются в период эмбриогенеза и при репаративной регенерации. В 1995 г. открыт ген-супрессор p53. В норме активация p53 при повреждении ДНК приводит к апоптозу трансформирующейся клетки.

Морфогенез рака:

неоплазия (дисплазия III ст.) – рак *insitu* – инвазивный рак.

Выделяют следующие варианты прогрессии опухоли: рост опухолевого узла, инвазивный рост, лимфогенное метастазирование, гематогенное метастазирование, рецидивирование.

Механизм метастазирования:

- освобождение от связи с соседними клетками
- инвазия в строму
- прорастание в сосуды
- агрегация с тромбоцитами
- адгезия к эндотелию
- выход из сосудов
- рост метастаза

В настоящее время большое значение в развитии гематогенных метастазов придают таким феноменам, как эпителиально-мезенхимальный переход и метастатические ниши.

Первые метастазы рака – лимфогенные (в регионарных лимфоузлах); первые метастазы сарком – гематогенные (в отдаленных органах). Метастазы могут быть ретроградными и имплантационными.

Роль системы иммунитета:

1. При злокачественных опухолях практически всегда развиваются иммунные реакции.
2. Иммунные реакции могут повреждать опухолевые клетки.
3. Практически всегда иммунные реакции не эффективны.
4. Иммунные реакции могут усиливать опухолевый рост.

Клеточная инфильтрация стромы – проявление 2 процессов:

1. Демаркационного воспаления.
2. Эффекторных иммунных реакций.

Опухоли мягких тканей. В зависимости от биологических свойств и клинического течения опухоли мягких тканей делят на доброкачественные (липома, лейомиома, гемангиома, рабдомиома); промежуточные (местно агрессивные – фиброматозы и редко метастазирующие опухоли – солитарная фиброзная опухоль) и злокачественные.

Доброкачественные опухоли. *Папиллома* – доброкачественная опухоль из плоского или переходного эпителия. Локализуется на коже, в гортани, в мочевом пузыре.

Гемангиома – доброкачественная опухоль сосудистого происхождения. Часто гемангиомы являются врожденными. Локализуются в коже, слизистых оболочках, паренхиматозных органах. В зависимости от морфологии гемангиомы могут быть капиллярными, венозными, кавернозными, гемангиоэндотелиомами.

Миомы. Лейомиома – доброкачественная опухоль из гладкой мускулатуры. Рабдомиома – доброкачественная опухоль из скелетной мускулатуры. *Лейомиома матки* по локализации может быть субмукозной, интрамуральной (интерстициальной), субсерозной. Миомы матки могут осложняться кровотечениями, бесплодием, рождением узла, сдавлением органов малого таза, разрывом матки.

Аденомы – доброкачественная опухоль эпителиального происхождения. В зависимости от морфологии аденомы могут быть тубулярными, трабекулярными, солидными, альвеолярными, фиброаденомами, цистаденомами (кистами).

Кистомы яичников по характеру внутренней стенки делят на гладкостенные и сосочковые (грубососочковые и пролиферирующие). По характеру выстилающего эпителия – на серозные и муцинозные. Осложнениями кистом яичников могут явиться бесплодие, сдавление органов малого таза. При разрыве кистомы может развиваться псевдокарциноматоз с имплантацией клеток опухоли по брюшной полости.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Являются ли органоспецифическими опухоли типа фибромы, липомы, ангиомы?
2. Можно ли ограничиться удалением узла доброкачественной опухоли, не удаляя при этом части органа?
3. В каких органах чаще всего локализуются лейомиомы?
4. Чем отличается липома от обычной жировой ткани?
5. Влияние локализации фибромиомы на функцию матки.
6. Почему эпителиальные опухоли имеют органоидное строение?
7. Какие кистомы могут давать разрастание опухоли по брюшине и каким путем?
8. Являются ли радикально излеченными больные после удаления узла аденомы молочной железы? Как ответить на подобный вопрос, если удалена папиллома гортани?
9. Какие патологические процессы лежат в основе полипозных разрастаний на слизистых оболочках?
10. В чем отличие полипов опухолевой природы от полипов воспалительного происхождения?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ДЛЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) клеточный атипизм
- 2) тканевой атипизм
- 3) отсутствие метастазов
- 4) наличие метастазов и рецидивов

2. ПРИЗНАКАМИ МЕСТНОДЕСТРУИРУЮЩИХ ОПУХОЛЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) клеточный атипизм
- 2) тканевой атипизм
- 3) отсутствие метастазов
- 4) наличие метастазов и рецидивов

3. КАВЕРНОМА – ЭТО

- 1) частая первичная опухоль печени
- 2) опухоль, осложняющаяся кровотечением
- 3) часто малигнизирующееся новообразование
- 4) доброкачественная сосудистая опухоль

4. ВТОРИЧНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ТКАНИ ОПУХОЛЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) некроз
- 2) метастазы
- 3) кровоизлияния
- 4) петрификаты

5. ПРЕДОПУХОЛЕВЫМ ПРОЦЕССОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) атрофия
- 2) гипертрофия
- 3) дисплазия
- 4) регенерация

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Женщине, 35 лет, была удалена опухоль матки. Гистологически ткань опухоли представлена пучками хаотично расположенных гладких миоцитов, с тонкими прослойками соединительной ткани. Сформулировать диагноз. Назвать варианты данной опухоли в матке.
2. Удалено образование на лице, синюшного цвета, мягкой консистенции. При гистологическом исследовании образование представлено множеством сосудов капиллярного типа, заполненных эритроцитами. Сформулировать диагноз.
3. Мужчина предъявляет жалобы на мочеиспускание с кровью. При цистоскопии была обнаружена мелковорсинчатая опухоль на узком основании. Взята

биопсия. Гистологически опухоль построена из дифференцированного переходного эпителия, формирующего сосочковые структуры. Сформулировать диагноз.

4. Пациентке было удалено узловое образование в правой молочной железе. Гистологически опухоль представлена фиброзной стромой, в которой хаотично располагаются протоки разного размера, выстланные кубическим однорядным эпителием, базальная мембрана эпителия сохранена. Сформулировать диагноз.
5. У пациента при колоноскопии на слизистой толстого кишечника были обнаружены и удалены несколько мелких образований. При гистологическом исследовании опухолевидные образования представлены фиброзной стромой с воспалительной инфильтрацией, покрытые эпителием кишечного типа с сохраненной базальной мембраной. Сформулировать диагноз. Определить варианты локализации подобных образования.

Занятие № 9. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ МЕЗЕНХИМАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить классификацию, морфологию, осложнения злокачественных опухолей мезенхимального происхождения.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Лимфомы – группа злокачественных опухолей, развивающихся из клеток лимфатической ткани. Лимфомы делят на две основные группы: лимфому Ходжкина и неходжкинские лимфомы.

Лимфома Ходжкина составляет около 30% от всех лимфом. Имеется 2 возрастных пика заболевания – 15-24 года и после 50-60 лет. Женщины болеют в 2 раза реже, чем мужчины. Наиболее часто поражаются шейные, подключичные лимфоузлы, средостение, селезенка. Морфология лимфомы Ходжкина складывается из обнаружения опухолевых диагностических клеток Березовского-Штернберга-Рид и клеток Ходжкина, расположенных среди реактивных неопухолевых клеток. Клетки Березовского-Штернберга-Рид крупные (20-30 мкм) клетки с дву- или многоядерным ядром, дву- или многоядерные. Ядра с крупными ядрышками. Двухядерные клетки часто имеют зеркально расположенные ядра. Иммунофенотип опухолевых клеток CD30⁺ и CD15⁺. Реактивный компонент (неопухолевые клетки) представлен лимфоцитами, эозинофилами, плазмócитами, нейтрофильными гранулоцитами, гранулемоподобными и гистиоцитоподобными инфильтратами. Морфологическими вариантами лимфомы Ходжкина является классическая лимфома Ходжкина 1) с большим количеством лимфоцитов (лимфоидное преобладание); 2) нодулярный склероз; 3) смешанно-клеточный вариант; 4) с истощением лимфоидной ткани; 5) нодулярный тип лимфоидного преобладания (неклассическая лимфома Ходжкина).

Неходжкинские лимфомы по иммунофенотипу делятся на Т- и В-клеточные, по локализации – на нодальные и экстранодальные, по течению – на индолентные, агрессивные и высокоагрессивные.

Причинами смерти при лимфомах являются прогрессирование процесса с поражением паренхиматозных органов и костного мозга (лейкемия); инфекционные осложнения (обусловленные иммунодефицитом – туберкулез, грибковые поражения); осложнения химиолучевой терапии (агранулоцитоз, лучевой пневмонит, развитие вторых опухолей, лейкозы).

Лейомиосаркома – злокачественная опухоль гладкомышечного происхождения. Чаще растет в форме узла. Высокодифференцированные лейомиосаркомы гистологически имеют сходство с лейомиомой. Низкодифференцированные лейомиосаркомы характеризуются резким полиморфизмом, наличием гигантских клеток, уродливых ядер, атипических митозов. При лейомиосаркомах возникают ранние метастазы.

Злокачественная фиброзная гистиоцитома является самой частой формой сарком мягких тканей (составляет 40-50%). Несколько чаще выявляется у мужчин. Чаще поражает возрастную группу 40-70 лет. Локализуется на конечностях, туловище, реже – в забрюшинном пространстве.

Рабдомиосаркома – злокачественная опухоль из скелетной мускулатуры. Чаще поражает возрастную группу до 20 лет. Локализуется на голове, шее, в мочеполовой системе, на конечностях.

Опухоли костей. Остеосаркома. Злокачественная опухоль, клетки которой продуцируют остеоид (опухолевую кость). Поражает пациентов молодого возраста (10-25 лет), чаще выявляется у мужчин. Локализуется в метафизах длинных трубчатых костей. В зависимости от характера роста остеосаркомы делят на центральные – растут в костномозговом канале и периферические – растут в толще кортикального слоя.

Хондросаркома – злокачественная опухоль из хрящевой ткани. Является одной из частых опухолей скелета. Мужчины поражаются в 1,5-2 раза чаще, чем женщины. Локализуется в костях таза, проксимальных отделах бедренной и плечевой кости, ребрах.

Меланома – злокачественная опухоль нейроэктодермального происхождения. Локализуется в 90% случаев в коже, в глазном яблоке и конъюнктиве – 7%. В 1-3 % случаев выявляются внекожные меланомы с поражением слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, мозговых оболочек, вульвы, анальной области. Меланома кожи чаще возникает у женщин в возрасте после 25 лет. Чаще развивается у людей с I-II типом кожи (блондины, голубые глаза). Часто предшествует развитию меланомы кожи гигантский или диспластический невус. Первые метастазы меланомы кожи лимфогенные в регионарные лимфатические узлы. При гематогенном метастазировании возможно поражение легких, печени, желудочно-кишечного тракта, головного мозга, надпочечников. Меланомы глаза метастазируют только гематогенно.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Где возникнут первые метастазы при саркоме нижней конечности?
2. Что такое рецидив опухоли?
3. Почему саркомы метастазируют преимущественно гематогенным путем?
4. Где, кроме кожи и оболочки глаза, возможны первичные локализации меланом?
5. Как отличить по микроскопической картине рецидив саркомы на конечности от грануляционной ткани на месте ампутационной культы?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ДЛЯ ЛЕЙОМИОСАРКОМЫ ХАРАКТЕРНО

- 1) инфильтрирующий рост
- 2) преимущественно лимфогенное метастазирование
- 3) только тканевой атипизм
- 4) тканевой и клеточный атипизм

2. ПРОИСХОЖДЕНИЕ МЕЛАНОМЫ

- 1) мезенхимальное
- 2) нейроэктодермальное
- 3) эпителиальное
- 4) мезодермальное

3. ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ ДЛЯ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА ЯВЛЯЮТСЯ КЛЕТКИ

- 1) Микулича
- 2) Ходжкина
- 3) Сезари
- 4) Березовского-Штернберга-Рид

4. ДЛЯ МАЛЬТ-ЛИМФОМЫ ХАРАКТЕРНО

- 1) возникновение из лимфоидной ткани слизистых оболочек
- 2) агрессивное течение
- 3) связь с H.Pylori
- 4) возникновение из Т-лимфоцитов

5. ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ РАБДОМИОСАРКОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) альвеолярная
- 2) миксоидная
- 3) веретенноклеточная
- 4) эмбриональная

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной предъявляет жалобы на субфебрильную температуру по вечерам, кожный зуд, снижение массы тела. Объективно отмечается увеличение лимфатических узлов шеи. При пальпации лимфатические узлы спаяны, плотной консистенции, кожа над ними не изменена. На рентгенограмме увеличение узлов средостения. Сформулировать предварительный диагноз. Назвать метод исследования, необходимый для подтверждения диагноза.
2. Женщина, 75 лет, обратилась к офтальмологу с жалобами на снижение остроты зрения правым глазом. При исследовании обнаружена опухоль, рас-

тущая из сосудистой оболочки глаза, прорастающая в стекловидное тело, темного цвета. Сформулировать наиболее вероятный диагноз. Перечислить особенности опухоли данной локализации.

3. Пациент предъявлял жалобы на боли в коленном суставе. При рентгенологическом исследовании в области нижнего метафиза обнаружена опухоль, растущая из костномозгового канала, с остеолитическим типом роста. Сформулировать наиболее вероятный диагноз. Назвать вариант роста опухоли. Описать микроскопическую картину патологического процесса.
4. Больная, 35 лет, обратилась с жалобами на болезненность невуса на шее. В последнее время отмечает изменение окраски, интенсивный рост новообразования. При гистологическом исследовании удаленного пигментного образования определяются атипичные крупные клетки с гиперхромными ядрами и митозами. Опухолевые клетки проникают в сетчатый слой дермы. Сформулировать диагноз. Назвать факторы прогноза при данной патологии.
5. Женщина поступила с патологическим переломом шейки бедренной кости. При рентгенологическом исследовании в области эпифиза бедра определяются признаки опухолевого роста с разрушением кости. При гистологическом исследовании обнаружена опухолевая ткань, представленная атипичными хондроцитами с гиперхромными ядрами, встречаются двуядерные клетки. Сформулировать диагноз.

Занятие № 10. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить классификацию, морфологию, осложнения злокачественных опухолей эпителиального происхождения.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Гистологическая классификация органонеспецифического рака:

рак из железистого эпителия: высокодифференцированная аденокарцинома (включая слизистый рак); умереннодифференцированная аденокарцинома; низкодифференцированная аденокарцинома (включая перстневидноклеточный рак).

По соотношению паренхимы и стромы: солидный рак (медуллярный); скирр.

Рак из плоского эпителия: высокодифференцированный (ороговевающий); умереннодифференцированный (неороговевающий); низкодифференцированный (неороговевающий).

Рак легкого. Клинико-анатомическая классификация рака легкого по локализации: центральный рак – из эпителия главных, долевого и сегментарных бронхов; периферический рак – из эпителия субсегментарных бронхов и их ветвей. По форме роста: узловатый; разветвленный; узловато-разветвленный. По отношению к просвету бронха: эндобронхиальный; перибронхиальный. Гистологическая классификация рака легкого: плоскоклеточный рак; аденокарцинома; мелкоклеточный рак. Предраковым процессом для рака легкого является дисплазия эпителия на фоне хронического воспаления (бронхит, туберкулез). Лимфогенные метастазы развиваются в регионарных лимфоузлах. Гематогенные метастазы в головном мозге, костях, печени, надпочечниках. Осложнениями рака легкого могут быть ателектаз, параканкротическая пневмония, абсцесс, гангрена легкого, плеврит, перикардит, синдром верхней полой вены.

Рак щитовидной железы. Чаще возникает у женщин. Может наблюдаться в любом возрасте (средний возраст 47 лет). Факторами риска возникновения рака щитовидной железы являются недостаток йода и ионизирующее излучение. Гистологические формы: папиллярный рак; фолликулярный рак; медуллярный рак. Предраковыми заболеваниями являются хронический тиреоидит, аденома, узловой зоб. Папиллярный рак характеризуется медленным ростом, метастазирует, как правило, в регионарные лимфоузлы. Фолликулярный рак имеет скрытое течение, обладает быстрым ростом, склонен к выраженному гематогенному метастазированию (в кости).

Рак шейки матки. Предраком является цервикальная интраэпителиальная неоплазия (CIN). Гистологические формы: плоскоклеточный; аденокарцинома.

Рак эндометрия. Предрак – EIN (атипическая железистая гиперплазия эндометрия). Чаще локализуется в углах и дне матки. Наиболее частой гистоло-

гической формой является эндометриальная аденокарцинома (80%). Лимфогенные метастазы рака шейки и тела матки обнаруживаются в лимфоузлах таза. При гематогенном метастазировании поражаются печень, легкие, кости. Осложнением рака шейки и тела матки может явиться прорастание в мочевой пузырь с формированием свищей, что в свою очередь может привести к развитию гнойного цистита, восходящего пиелонефрита и уросепсиса. При прорастании в прямую кишку формируются прямокишечные свищи. В случаях врастания в параметральную клетчатку может произойти сдавление мочеточников с развитием гидронефроза. Нередким осложнением является кровотечение.

Рак пищевода. Предраковыми процессами являются дисплазия на фоне хронического эзофагита, пищевод Барретта. Чаще всего рак пищевода локализуется в местах физиологических сужений. Гистологические формы: плоскоклеточный; аденокарцинома. Рак пищевода может осложниться кахексией, кровотечением, прорастанием в соседние органы, медиастинитом, плевритом, аспирационной пневмонией, перикардитом.

Рак желудка. Предраковый процесс – дисплазия на фоне хронического гастрита, хронической язвы, аденом. Выделяют следующие *макроскопические формы рака желудка*: экзофитный (полиповидный, грибовидный); язвенный; эндофитный (инфильтративный). Гистологически опухоль представлена аденокарциномой диффузного либо интестинального типа. Лимфогенные ранние метастазы обнаруживаются в лимфоузлах малой и большой кривизны, сальника. Ретроградными лимфогенными метастазами рака желудка являются метастазы Крукенберга (в оба яичника), Шницлера (в параректальную клетчатку), Вирхова (в левый надключичный лимфоузел). Первые гематогенные метастазы обнаруживаются в печени. Осложнениями рака желудка являются кровотечение, стеноз желудка, прорастание в соседние органы, кахексия, перфорация и перитонит.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. По каким признакам можно решить вопрос о малигнизации аденомы?
2. Может ли возникать на слизистых, покрытых цилиндрическим эпителием, плоскоклеточный ороговевающий рак?
3. Что такое «Вирховский метастаз» и «рак Крукенберга»?
4. Назовите легочные осложнения при раке пищевода.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. САМЫМ ЧАСТЫМ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМ ВАРИАНТОМ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) муцинозный
 - 2) плоскоклеточный
 - 3) эндометриоидная карцинома
 - 4) веретенноклеточный

2. ПРЕДРАКОВЫМ ПРОЦЕССОМ ДЛЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) невус
- 2) мастопатия
- 3) лактационный мастит
- 4) фиброаденома

3. ОСНОВНЫЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ РАКА ЖЕЛУДКА ЭТО –

- 1) интестинальный
- 2) плоскоклеточный
- 3) диффузный
- 4) медуллярный

4. ИЗ КЛЕТОК АПУД СИСТЕМЫ ВОЗНИКАЕТ

- 1) плоскоклеточный рак легкого
- 2) аденокарцинома легкого
- 3) мелкоклеточный рак легкого
- 4) крупноклеточный рак легкого

5. ВОЗМОЖНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ РАКА ПИЩЕВОДА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) медиастинит
- 2) менингоэнцефалит
- 3) аспирационная пневмония
- 4) кровотечение

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной, длительное время страдающий болями в эпигастрии, умер при явлениях рвоты кровью и резкого падения артериального давления. На вскрытии в желудке по малой кривизне определяется образование диаметром до 5 см, выступающее в просвет на 2,5 см. Поверхность его бугристая, с участками распада, имбибированными кровью. На разрезе образование представлено плотной тканью бело-серого цвета, прорастающей всю толщу стенки желудка. В желудке, двенадцатиперстной кишке, тонком кишечнике жидкая кровь. В толстом кишечнике на всем протяжении, вплоть до ампулы прямой кишки, густоватые черные массы. Сформулировать диагноз.
2. У больного, страдающего хроническим бронхитом, рентгенологически обнаружено гомогенное затемнение округлой формы в области корня правого легкого. При бронхоскопии слизистая оболочка правого нижнедолевого бронха неровная. При гистологическом исследовании ткани образования обнаружены поля и ячейки полиморфных клеток с большим числом митозов. В центре скоплений клеток определяются массы розового цвета. Сформулировать диагноз.
3. У женщины в постклимактерическом периоде развилось маточное кровотечение, по поводу чего было проведено диагностическое выскабливание мат-

- ки. При исследовании соскоба были обнаружены атипические железистые структуры, образованные атипичными клетками. Сформулировать диагноз.
4. Размеры желудка уменьшены, стенки утолщены, складчатость слизистой отсутствует. Слизистая неподвижная, не дифференцируется от остальной ткани стенки желудка. Сформулировать диагноз.
 5. У больного, 45 лет, обнаружены увеличенные надключичные лимфоузлы. При исследовании биопсийного материала выявлен перстневидно-клеточный рак. Указать наиболее вероятную локализацию первичной опухоли.

Глава II. ЧАСТНЫЙ КУРС ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Занятие № 1. РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ. ПОРОКИ СЕРДЦА

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить основные причины, клинико-морфологические проявления, исходы и осложнения ревматических болезней и инфекционного эндокардита, пороков сердца.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Ревматические болезни представляют собой гетерогенную группу заболеваний, протекающих с очаговым или системным поражением соединительной ткани. К ним относят болезни с преимущественным поражением суставов (артриты), системные васкулиты, диффузные болезни соединительной ткани и истинная ревматическая лихорадка (РЛ). В патогенезе ревматических болезней существенную роль играет *деорганизация соединительной ткани*, протекающая в четыре *фазы*: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, воспалительные клеточные реакции и склероз.

Ревматическая лихорадка. В *этиологии* заболевания большое значение имеет β -гемолитический стрептококк группы А (*Streptococcus pyogenes*). При этом связь с РЛ имеют только стрептококки, вызывающие фарингит. РЛ развивается лишь у 1–3 % инфицированных стрептококком с дебютом заболевания в 7–15 лет у детей с генетической предрасположенностью. Полагают, что в основе *патогенеза* РЛ лежит механизм развития аутоиммунной реакции, провоцируемой антигенной мимикрией. Каскад иммунных реакций развивается по третьему типу гиперчувствительности. При этом механизм повреждения можно представить следующим образом: образование иммунных комплексов, фиксация иммунных комплексов на базальной мембране сосудов микроциркуляторного русла и развитие гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ) с морфологией острого воспаления.

Одним из характерных морфологических признаков РЛ является гранулематозное воспаление. *Морфогенез гранулем* складывается из нескольких этапов: возникает участок фибриноидного некроза стенки сосуда и околососудистой соединительной ткани, затем образуются крупные макрофаги с базофильной цитоплазмой, происходит фагоцитоз некротических масс, содержащих иммунные комплексы, и в конечном итоге – рубцевание. *Активность РЛ* проявляется развитием дистрофии соединительной ткани, появлением гранулем, наличием экссудативных и экссудативно-продуктивных реакций в органах.

Выделяют кардиоваскулярную, полиартритическую, церебральную и узловую *формы* ревматической лихорадки.

Кардиоваскулярная форма проявляется развитием эндокардитов, миокардитов и перикардитов. *Клапанный эндокардит* может быть диффузным (простым), острым бородавчатым, возвратно-бородавчатым и фибропластическим.

Простой эндокардит (вальвулит Талалаева) характеризуется появлением в толще эндокарда очагов мукоидного и фибриноидного набухания. При своевременной адекватной терапии процесс обратимый, может остаться лишь незначительное утолщение. Если патологический процесс не купирован, то развивается острый бородавчатый эндокардит. *Острый бородавчатый эндокардит* развивается на неизменном клапане, по линии смыкания клапанов формируются эрозии, на них откладывается фибрин с последующей организацией. Происходит постепенное склерозирование клапана, а в исходе развивается васкуляризация (в норме в клапанах кровеносных сосудов нет). *Возвратный бородавчатый эндокардит* развивается на измененном клапане при повторных атаках РЛ. При этом могут наблюдаться сращение клапанов по линии смыкания и склероз свободного края, а также укорочение хордальных (сухожильных) нитей, в результате чего формируется стеноз устья и/или недостаточность клапанов. *Фибропластический эндокардит*, по современным представлениям, не является исходом диффузного эндокардита, а представляет собой самостоятельную форму, которая наблюдается при затяжных и латентных формах ревматической лихорадки, когда мукоидные и фибриноидные изменения в клапане минимальны, но резко выражена фибропластическая реакция. Клапан постепенно утолщается и укорачивается – развивается недостаточность клапанов.

Миокардиты при ревматической лихорадке по *распространенности* могут быть очаговыми или диффузными, по *характеру воспаления* – гранулематозными и неспецифическими. При неспецифических миокардитах в инфильтрате присутствуют лимфоциты, макрофаги, иногда плазматические клетки, нейтрофилы и эозинофилы.

Перикардиты при ревматической лихорадке могут быть серозными, фибринозными и серозно-фибринозными. В случаях, когда одновременно поражается эндо-, мио- и перикард, говорят о ревматическом *панкардите*.

При ревматических *васкулитах* поражаются мелкие артерии, артериолы и капилляры.

Полиартритическая форма ревматической лихорадки характеризуется поражением крупных суставов, развитием синовитов и васкулитов, наличием серозного и серозно-фибринозного выпота в полости суставов. Суставной хрящ при РЛ интактен – деформации суставов нет.

При *нодозной форме* ревматической лихорадки под кожей на разгибательной поверхности крупных суставов, по ходу позвоночника в фасциях, апоневрозах, сухожилиях образуются узелки и узлы фибриноидного некроза, окруженные инфильтратом из лимфоцитов и макрофагов. При завершении процесса на месте узлов остаются рубчики.

Церебральная форма проявляется развитием малой хореи. При этом в головном мозге наблюдаются артерииты, микроглиальные узелки, мелкие кровоизлияния, очаговые менингоэнцефалиты.

Осложнениями ревматической лихорадки являются инфекционный эндокардит, ревматическая пневмония, гломерулонефрит, полисерозит, тромбоэмболический синдром. Атака может сопровождаться острой сердечной недостаточностью и аритмиями.

Патоморфоз ревматической лихорадки проявляется в виде отсутствия гранулём, редкости диффузного миокардита, редкости серозитов, отсутствия симметричного поражения суставов (чаще наблюдаются моноартриты), редкости поражения кожи.

Ревматоидный артрит характеризуется в основном хроническим прогрессирующим воспалением многих суставов конечностей. В патогенезе имеет значение циркуляция в крови иммунных комплексов, развитие в связи с этим васкулита в синовиальной оболочке суставов и других органов. Это ведет к развитию стойкого артрита и деструкции сустава, а также к возникновению в ряде случаев системного поражения соединительной ткани и сосудов. В качестве антигенов могут выступать антигены бактериального, вирусного и даже паразитарного происхождения.

В суставах наблюдается фибриноидный некроз, васкулиты, наличие выпота, образование паннуса (грануляционной ткани, которая разрушает хрящ и кость с формированием анкилоза сустава). *Внесуставные проявления* характеризуются формированием «ревматоидных узлов» размером от микроскопических до 3,0 см (сердце – перикардит, васкулит, гранулематозное поражение клапанов; органы дыхания – плеврит, интерстициальная болезнь; кожа – ревматоидные узелки, утолщение и гипотрофия, васкулит, сетчатое ливедо; нервная система – множественные мононевриты, цервикальный миелит; органы зрения – сухой кератоконъюнктивит, эписклерит, склерит, периферическая язвенная кератопатия; почки – васкулит, нефрит).

Морфологически в «ревматоидных узлах» обнаруживается фибриноидный некроз, вокруг которого располагаются макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, иногда гигантские многоядерные клетки.

Узелковый полиартериит – «некротизирующее» воспаление средних и мелких артерий без гломерулонефрита или васкулита артериол, капилляров и венул. Узелковый полиартериит является редким заболеванием. *Этиология* его неизвестна. Большое значение придается инфицированию вирусом гепатита В. В *патогенезе* узелкового полиартериита наибольшее значение имеют иммунокомплексные нарушения.

Локализация поражений при узелковом полиартериите обширна. Изменения могут наблюдаться в почках, сердце, головном мозге, кишечнике, печени и других органах. В процесс вовлекаются *мелкие и средние артерии*. В стенках сосудов развивается реакция типа гиперчувствительности немедленного типа с характерными воспалительными изменениями. При этом отмечаются явления эндо-, мезо- периваскулита, а также формирование узелков желтоватого цвета от 1 мм до 1,5 см. Узелки встречаются в 15–25% случаев и представляют собой либо очаговый панваскулит, либо аневризму с тромбозом. *Фаза альтерации* характеризуется дистрофическими изменениями в интимае. В медию наблюдаются мукоидное и фибриноидное набухание, некроз. В *фазу экссудации* определяется инфильтрация стенки нейтрофилами, лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками. *Продуктивная фаза* сопровождается пролиферацией фибробластов, эндотелия.

Исходами узелкового полиартериита являются сужение или облитерация просвета сосудов за счет пролиферации интимы или тромбоза, склероз стенок. *Осложнением* может быть формирование аневризм с разрывом и развитием кровоизлияний и кровотечений. Аневризмы чаще образуются в местах ветвления сосудов. Необходимо отметить, что степень изменений в разных сосудистых областях неодинакова.

Вторичные изменения в органах при узелковом полиартериите могут проявляться в виде дистрофии, некроза, воспаления (межуточного или гранулематозного).

При узелковом полиартериите выделяют такие *клинико-морфологические синдромы*, как *кардиоваскулярный*, сопровождающийся развитием всех форм ИБС; *церебральный*, сопровождающийся развитием инфаркта или кровоизлияния в головном мозге; *легочной*, характеризующийся воспалением в ткани легких или развитием бронхообструктивного синдрома; *почечный*, при котором возникают инфаркты в почках; *абдоминальный*, при котором могут развиваться эрозии, язвы в желудочно-кишечном тракте, гангрена кишечника, желудочно-кишечное кровотечение, перитонит; *кожный*, который сопровождается появлением кожных элементов; *суставной* с развитием артрита; *неврологический*, характеризующийся мышечными болями и атрофией мышц.

Инфекционный эндокардит – в зависимости от возникновения на изменённом или неизменённом клапане делится на *первичный* и *вторичный* (например, инфекционный эндокардит на фоне атеросклероза или ревматизма). *Полиэтиологическое* заболевание, вызываемое различными видами микроорганизмов и патогенных грибов. *Морфогенез*: 1) готовность клапанов к бактериальной инвазии, 2) высокая вирулентность микроорганизмов и (или) длительность бактериемии, 3) бактериальная инвазия с размножением микроорганизмов и ростом микробных вегетаций. *Морфология*: язвенные дефекты с наличием возбудителя на створках клапанов.

Пороки сердца – необратимые изменения строения сердца, нарушающие его функцию. *По этиологии*: *врожденные* (вызваны задержкой развития частей сердца в эмбриогенезе) и *приобретенные* (атеросклеротические, ревматические, септические, травматические, и т.д.).

Клинико-анатомические формы пороков клапанов: *стеноз* и *недостаточность*. *Стеноз отверстия клапана* – всегда органический порок, возникающий за счет склероза, утолщения и сращения соседних створок. *Недостаточность* – заслонки клапана не смыкаются плотно, приводя к регургитации (обратному току крови). Недостаточность клапанов: *органическая* (склероз и деформация клапанов ограничивают их подвижность) и *функциональная* (возникает при расширении фиброзного кольца в результате снижения тонуса миокарда, клапаны не изменены). При наличии одновременно стеноза и недостаточности порок называется *комбинированным*, при поражении нескольких клапанов – *сочетанным*. Частота приобретенных пороков клапанов соответствует частоте клапанного эндокардита.

Клинико-анатомические формы митрального стеноза: *диафрагма* – сращение створок на уровне фиброзного кольца с узким отверстием в центре, хорды интактны; *воронка* – исход фиброза и укорочения хорд, свободный край клапана подтягивается в полость желудочка; *смешанный* – несет черты воронки и диафрагмы.

Врожденные пороки сердца. *Этиология* – действие на эмбрион повреждающего агента на 3–11-й неделе развития. *От наличия цианоза:* *синие* – характеризуются снижением кровотока в малом круге с направлением справа налево и *белые* – направление тока крови слева на право, гипоксия отсутствует.

Врожденные пороки с нарушением деления полостей: *дефект межжелудочковой перегородки* – при незначительном дефекте изменения гемодинамики отсутствуют; при значительном возникает гипертрофия правого желудочка (порок белого типа); *дефект межпредсердной перегородки* приводит к гипертрофии правого желудочка с расширением ствола и ветвей легочной артерии (порок белого типа).

Врожденные пороки сердца с нарушением деления артериального ствола: *общий артериальный ствол* – начинается от обоих желудочков (порок синего типа); *полная транспозиция легочной артерии и аорты* – аорта располагается спереди и справа от правого желудочка, при этом легочная артерия отходит от левого желудочка и лежит за аортой (порок синего типа), дети нежизнеспособны; *стеноз и атрезия легочной артерии* – возникают при смещении вправо перегородки артериального ствола (порок синего типа); *стеноз и атрезия аорты* возникает при смещении перегородки артериального ствола влево (порок синего типа), дети нежизнеспособны; *сужение (коарктация) перешейки аорты* (порок белого типа).

Комбинированные врожденные пороки сердца: *триада Фалло* – дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии, гипертрофия правого желудочка (порок синего типа); *тетрада Фалло* (до 50% всех врожденных пороков сердца) – дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии, гипертрофия правого желудочка + декстрапозиция (смещение устья вправо) аорты (порок синего типа); *пентада Фалло* – дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии, декстрапозиция устья аорты, гипертрофия правого желудочка + дефект межпредсердной перегородки (порок синего типа).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Как морфологически проявляются рецидивы ревматической лихорадки?
2. Последствия ревматического миокардита.
3. Каковы осложнения бородавчатого эндокардита?
4. Охарактеризуйте морфогенез ревматической гранулемы.
5. Опишите морфогенез пороков клапанов при ревматической лихорадке.
6. Каковы клинико-морфологические признаки активности ревматической лихорадки?
7. Каковы основные последствия и осложнения ревматических эндокардитов и пороков сердца в сердце и за его пределами?
8. Чем отличаются в морфологическом отношении ревматический, острый инфекционный и затяжной инфекционный эндокардиты?
9. Какие врожденные пороки сопровождаются гипертензией, а какие – гипотензией малого круга кровообращения?
10. К каким последствиям для сердца и за его пределами приводит гипертензия в системе малого круга кровообращения?
11. Расшифруйте понятия «белый» и «синий» пороки сердца.
12. Назовите наиболее важные различия в морфологических изменениях в суставах при полиартритической форме ревматической лихорадки и ревматоидном артрите.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ХАРАКТЕРНЫМИ КЛЕТОЧНЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) лимфоциты
- 2) гигантские многоядерные клетки Пирогова-Ланганса
- 3) макрофаги с базофильной цитоплазмой
- 4) плазмоциты

2. КЛАПАННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) возвратно-бородавчатым
- 2) диффузным
- 3) гнойным
- 4) острым инфекционным

3. ДЛЯ ПОЛИАРТРИТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ ХАРАКТЕРНО

- 1) поражение мелких суставов кистей и стоп
- 2) поражение крупных суставов
- 3) наличие гнойного выпота в полости суставов
- 4) формирование паннуса

4. В СУСТАВАХ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) фибриноидный некроз
- 2) васкулит
- 3) интактный суставной хрящ
- 4) образование паннуса

5. ПРИ УЗЕЛКОВОМ ПОЛИАРТЕРИИТЕ ПОРАЖАЮТСЯ

- 1) капилляры
- 2) мелкие артерии
- 3) вены
- 4) средние артерии

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. При вскрытии трупа больного обнаружено изъязвление полулунных заслонок аортального клапана, тромботические массы на них. Отсутствовали склеротические изменения клапанов и гипертрофия сердца. Сформулировать заключение.
2. Створки митрального клапана сращены, отверстие значительно сужено, хордальные нити не изменены. Сформулировать диагноз.
3. У умершего с клиническим диагнозом «ревматизм, активная фаза» на вскрытии обнаружено дряблое, увеличенное, расширенное в поперечнике сердце. По ранту митрального клапана определяются отложения плотных белесоватых масс до 2 мм в диаметре. Назвать форму поражения клапанов и возможные изменения в миокарде.
4. Больная поступила в клинику для вскрытия абсцесса ягодицы, образовавшегося после внутримышечной инъекции. После вскрытия абсцесса температура тела оставалась на уровне 39°С. Появились одышка, затемнение сознания. Смерть наступила при явлениях острой сердечной недостаточности. При вскрытии трупа больной обнаружено разрушение полулунных заслонок митрального клапана с тромбозом без склероза. Селезенка увеличена, в соскобе обильная пульпа. В корковом слое почек под капсулой определяются многочисленные мелкие очаги желто-зеленого цвета. Назвать патологический процесс, обнаруженный на аортальном клапане. Назвать причину осложнений на аортальном клапане, в почках, селезенке.
5. В сердце мертворожденного обнаружены стеноз легочной артерии, гипертрофия правого желудочка, дефект межжелудочковой перегородки и декстрапозиция аорты. Сформулировать диагноз.

Занятие № 2. АТЕРОСКЛЕРОЗ. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, патогенез, морфологические проявления и основные осложнения при атеросклерозе и артериальной гипертензии.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Атеросклероз – патология артерий эластического и мышечно-эластического типов, с фокальным накоплением липидов, хроническим воспалением и фиброзом, с распространением от интимы к меди. У детей распространенный атеросклероз ассоциирован с наследственной гиперхолестеринемией. Ускоренное развитие атеросклероза у детей на втором десятилетии жизни связано с изменением пищевого поведения, неблагоприятным действием ряда факторов (ожирение, нарушение толерантности к глюкозе и т.д.).

Этиология и патогенез атеросклероза. В норме соотношение липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) приблизительно составляет 4:1. В состав липопротеинов входят транспортные белки апопротеины. Около 2/3 ЛПНП утилизируется через апо рецепторы, часть ЛПНП поглощается эндотелием, макрофагами «клетки мусорщики». В основе патогенеза атеросклероза лежат дислипидотеинемия, блокада апо рецепторов, нарастание нерепеторного эндоцитоза липопротеинов эндотелием, миграция в интиму Т- и В-лимфоцитов, фибробластов, за чем следует некроз ксантомных клеток и формирование липидного ядра, фиброз, гиалиноз и кальциноз.

Морфология. Выделяют 6 типов атеросклеротических изменений. *I тип* (начальные изменения) развивается на первом десятилетии жизни. Гистологически обнаруживаются отдельные пенистые клетки. *II тип* (липидные пятна, полосы) возникает также на первом десятилетии жизни. Для данного типа характерно скопление большого количества пенистых клеток. *III тип* (преатерома) развивается на третьем десятилетии жизни. Морфологически обнаруживаются большое количество пенистых клеток и незначительное число внеклеточных липидов. *IV тип* (атерома) возникает также на третьем десятилетии жизни, характеризуется формированием липидного ядра из внеклеточных липидов и наличием малого количества пенистых макрофагов в покрышке. *V тип* (фиброатерома) формируется на четвертом десятилетии жизни. При этом типе атеросклеротических изменений обнаруживаются липидное ядро и фиброзная покрышка или наслоение липидных ядер и фиброзных слоев, а также кальциноз. *VI тип* (осложненные изменения) возникает на четвертом десятилетии жизни, характеризуется наличием эрозии покрышки, тромбоза на поверхности бляшки. Могут происходить разрыв покрышки, кровоизлияние в бляшку.

Атеросклеротические бляшки IV, V и VI типов имеют следующие структурные элементы: покрышка, липидное ядро, основание бляшки, «плечевые области». В зависимости от риска развития бляшек VI типа преобладающие бляшки делят на «стабильные» и «нестабильные». Стенозирование артерий обусловлено увеличением объема бляшек. При первых 4 типах объем бляшек

увеличивается за счет накопления липидов. При V типе – за счет липидов и фиброза. При VI типе – за счет осложненных изменений. Клинические проявления отсутствуют при первых 3 типах бляшек. При IV и V типах клинические проявления либо отсутствуют, либо возможна стабильная стенокардия, либо нестабильная стенокардия, либо инфаркт. В случае наличия бляшек VI типа возможна либо нестабильная стенокардия, либо инфаркт.

Последствия атеросклероза обусловлены локализацией изменений. Последствием атеросклероза *коронарных артерий* может быть ишемическая болезнь сердца (ИБС), проявляющаяся в виде стенокардии или инфаркта миокарда. Следствием атеросклероза *церебральных артерий* является цереброваскулярная болезнь (ЦВБ) с развитием инфаркта мозга или энцефалопатии. При наличии атеросклеротического поражения *мезентериальных артерий* может возникнуть ишемический колит или гангрена кишечника. В случаях поражения *аорты* развиваются тромбоз, тромбоэмболия, аневризмы. При локализации атеросклероза в *почечных артериях* возникают инфаркты почек, может произойти первичное атеросклеротическое сморщивание почек. При поражении *сосудов конечностей* развивается гангрена конечностей.

Артериальная гипертензия (АГ) в зависимости от уровня повышения артериального давления делится на три степени: I степень (140–159/90–99 мм рт. ст.), II степень (160–179/100–109 мм рт. ст.), III степень (>180/>100 мм рт. ст.). Высоким нормальным считается давление 130–139/85–89 мм рт. ст.

Критерии разделения АГ по степени риска сердечно-сосудистых осложнений. 1. *Факторы риска*: возраст, курение, холестерин >6,5 ммоль/л, семейный анамнез по АГ. 2. *Поражение органов-мишеней*: гипертрофия левого желудочка, протеинурия и/или креатининемия, атеросклероз, сужение артерий сетчатки. 3. *Ассоциированные клинические состояния*: ЦВБ, ИБС, болезни почек, сосудистые заболевания, гипертоническая ретинопатия, сахарный диабет.

Степени риска развития сосудистых осложнений.

Низкий риск (риск 1) при II степени АГ.

Средний риск (риск 2) при II-III степени АГ или при любой степени АГ и наличии одного или более факторов риска.

Высокий риск (риск 3) при любой степени АГ, наличии одного или более факторов риска и поражении органов-мишеней.

Очень высокий риск (риск 4) при любой степени АГ, наличии одного или более факторов риска, поражении органов-мишеней, наличии ассоциированных болезней.

Классификация артериальной гипертензии включает первичную (эссенциальную) гипертоническую болезнь, составляющую до 95 % от числа всех случаев артериальной гипертензии и вторичную (симптоматическую), составляющую приблизительно 5 %. Первичная АГ существенно «омолодилась» и уже не является редкостью у детей, и особенно у подростков. Симптоматическая гипертензия выявляется на первом десятилетии жизни.

При вторичной гипертензии имеется один ведущий механизм повышения артериального давления. *Нефрогенная* симптоматическая артериальная гипертензия может развиваться при пиелонефрите, гломерулонефритах или при патоло-

гии почечных сосудов, в таком случае она носит название реноваскулярной. *Эндокринная* симптоматическая артериальная гипертония возникает при гиперпродукции катехоламинов (при феохромоцитоме), кортизола (болезнь Иценко-Кушинга) или альдостерона. *Нейрогенная* симптоматическая артериальная гипертония развивается после травм или при наличии опухолей головного мозга, может возникнуть при внутричерепной гипертензии или абсцессах мозга.

При первичной артериальной гипертонии у каждого больного отмечается сочетание разных механизмов повышения артериального давления. Эти механизмы включают в себя нарушение центральной регуляции артериального давления, повышение активности симпатoadреналовой системы, повышение содержания кальция в стенке сосуда, задержку натрия и воды, увеличение сердечного выброса, вазоконстрикцию.

Морфологические изменения сосудов при артериальной гипертонии не зависят от варианта гипертонии и заключаются в фиброзе интимы, гипертрофии гладкомышечных элементов, гиперэластозе. Эти изменения при артериальной гипертонии являются наиболее ранними и способствуют ее закреплению и прогрессированию. Следует отметить, что наблюдаемая при артериальной гипертонии гиперплазия мышечных элементов в стенке сосудов является обратимым процессом.

При прогрессировании артериальной гипертонии изменения сосудов становятся более выраженными и необратимыми. В артериолах возникают склероз и гиалиноз стенок. В артериях мышечного типа – склероз. В артериях мышечно-эластического типа наблюдаются расщепление эластических мембран, склероз. Резко усиливается развитие атеросклероза, при этом поражаются даже сосуды мышечного типа, наблюдается больше циркулярных бляшек, чаще формируются бляшки VI типа.

Одним из клинико-морфологических проявлений артериальной гипертонии является гипертонический криз. *Гипертонический криз* характеризуется внезапным повышением артериального давления. Причиной развития криза может быть стресс, связанный с операцией, болью, метеофакторами и т.д. Вероятность развития гипертонического криза напрямую не зависит от степени повышения артериального давления. *Морфологические проявления* гипертонического криза складываются из спазма артериол и артерий, плазматического пропитывания стенок капилляров и артериол, фибриноидного некроза стенок капилляров и артериол. Последствиями изменений сосудов при гипертоническом кризе являются тромбоз, формирование острых и хронических аневризм. Смертельные осложненные изменения гипертонического криза представлены в виде острой левожелудочковой недостаточности с отеком легких и отека мозга.

Изменения сердца при артериальной гипертонии выявляются в виде гипертрофии миокарда левого желудочка. При этом масса сердца может достигать 900–1000 г, толщина миокарда левого желудочка превышает 1,5 см. Гипертрофия миокарда сопровождается развитием фиброза, снижением сократительной функции и развитием в финале миогенной дилатации. Выраженность гипертрофии не определяется длительностью гипертензии и степенью повышения АГ.

Вторичные изменения в головном мозге наблюдаются в виде гипертензивной ангиоэнцефалопатии, может развиваться кровоизлияние в мозг (геморрагический инсульт) или инфаркт мозга (ишемический инсульт).

В почках при артериальной гипертонии выявляются склероз клубочков, склероз внутриорганных артерий, гиалиноз артериол. В финале заболевания развивается первичное сморщивание почек. Вторичные изменения в почках являются фактором, закрепляющим артериальную гипертонию, независимо от механизма ее возникновения.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какова связь между биохимическими показателями крови и развитием атеросклероза?
2. Назовите причины развития раннего атеросклероза у детей и подростков.
3. Роль изменения эндотелия в патогенезе атеросклероза.
4. Характеристика шести типов атеросклеротических бляшек.
5. Каковы причины смерти в случае тяжелого поражения почек при гипертонической болезни?
6. В чем сходство патогенеза атеросклероза и гипертонической болезни?
7. Проведите дифференциальный диагноз разновидностей первично сморщенной почки.
8. Морфологические проявления и осложнения гипертонического криза.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НАБЛЮДАЕТСЯ
 - 1) гипертрофия и диффузный фиброз миокарда
 - 2) крупноочаговый кардиосклероз
 - 3) острый инфаркт миокарда
 - 4) мезенхимальная жировая дистрофия сердца
2. ПЕРИОДИЧЕСКОЕ ПОВЫШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ
 - 1) хронической ишемической болезни сердца
 - 2) гипертонической болезни
 - 3) реноваскулярной артериальной гипертонии
 - 4) ожирении
3. ПРОПИТЫВАНИЕ СТЕНОК АРТЕРИОЛ ПОЧЕК ПЛАЗМОЙ, А ТАКЖЕ ИХ УТОЛЩЕНИЕ, СУЖЕНИЕ ПРОСВЕТОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
 - 1) атеросклероза
 - 2) ишемического инсульта
 - 3) артериальной гипертонии
 - 4) амилоидоза

4. ОЧАГОВЫЕ УТОЛЩЕНИЯ ИНТИМЫ БЕЛО-ЖЕЛТОГО ЦВЕТА В АРТЕРИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) жировой дистрофии
- 2) атеросклероза
- 3) тромбоза
- 4) эмболии

5. АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ С ТРОМБОТИЧЕСКИМИ МАССАМИ НА ПОВЕРХНОСТИ – ЭТО

- 1) I тип
- 2) IV тип
- 3) VI тип
- 4) III тип

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной поступил с жалобами на резкие боли в брюшной полости, слабость. Через несколько минут после поступления наступила потеря сознания, пульс нитевидный. На вскрытии в брюшной полости обнаружено около 1500 мл крови. На интима аорты многочисленные желтоватые образования, большинство их выступает в просвет аорты. Поверхность образований неровная, местами с красноватыми наложениями. В брюшном отделе аорта мешковидно выбухает, стенка ее истончена с наличием дефекта. Сформулировать диагноз.
2. У больного 50 лет отмечалось стойкое повышение артериального давления. Периодически бывают резкие подъемы артериального давления. Сформулировать диагноз. Дать определение резкому подъему артериального давления.
3. Больной 85 лет доставлен в клинику в крайне тяжелом состоянии, сознание отсутствует, определяется правосторонний паралич. Ранее отмечалось нарушение мозгового кровообращения. При явлениях сердечно-сосудистой недостаточности наступила смерть. Назвать вероятные изменения в мозговых артериях и в ткани головного мозга.
4. Левая стопа черного цвета с четкой демаркационной линией. Интима подколенной артерии с очаговыми бело-желтыми утолщениями, местами каменистой плотности. К одному из бело-желтых образований плотно фиксированы красноватые массы, полностью закрывающие просвет сосуда. Назвать процесс в подколенной артерии, в ткани стопы.
5. Артериолы клубочков почек с утолщенными, гомогенного вида стенками и суженным просветом. Клубочки уменьшены в размерах, замещены гомогенными розоватыми массами. Назвать заболевание с подобной картиной. Описать макроскопическую картину, соответствующую данным гистологическим изменениям.

Занятие № 3. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, патогенез, классификацию, морфологические проявления, осложнения ишемической болезни сердца и цереброваскулярной болезни.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – заболевание, обусловленное нарушением баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. **Классификация** ишемической болезни сердца:

1. Первичная остановка кровообращения
2. Стенокардия
 - 2.1. Стенокардия напряжения
 - 2.1.1. Впервые возникшая
 - 2.1.2. Стабильная
 - 2.1.3. Прогрессирующая (нестабильная)
 - 2.2. Стенокардия покоя (синоним – спонтанная стенокардия)
 - 2.2.1. Особая форма (Принцметала)
3. Инфаркт миокарда
 - 3.1. Острый инфаркт миокарда
 - 3.1.1. Определенный
 - 3.1.2. Возможный
 - 3.2. Перенесенный инфаркт миокарда
4. Сердечная недостаточность
5. Аритмии

В основе **стенокардии напряжения** лежит стенозирующий атеросклероз (со стенозом около 75 % и более), с наличием «*стабильных*» бляшек (фиксированное стенозирование) с прочными покрышками, с низким риском разрушения. В сердце при стенокардии напряжения определяются дистрофические изменения, атрофия, фиброз. «Гибернация» миокарда – очаги снижения сократимости, расположенные в бассейне стенозированной артерии. Может быть с клиникой стенокардии или без нее. Это состояние приспособительное, обратимое, но нестабильное.

При **стенокардии покоя** (стенокардия Принцметала) приступы обусловлены спазмом коронарных артерий. Примерно у 15 % больных со стенокардией покоя в артериях не наблюдается атеросклеротических изменений.

Прогрессирующая (нестабильная) стенокардия характеризуется возрастающими по частоте приступами, которые возникают в состоянии покоя. Развитие нестабильной стенокардии обусловлено пристеночным тромбозом или эпизодами окклюзии коронарных артерий длительностью 10–20 минут.

В основе нестабильной стенокардии лежит «*нестабильная*» бляшка с тонкой покрышкой, большим липидным ядром и выраженной инфильтрацией моноцитами. Пусковым моментом повреждения бляшки могут быть повышение арте-

риального давления, активация моноцитов с выбросом медиаторов воспаления. Разрыв бляшек и последующие осложнения в месте выраженного стеноза сказываются в меньшей степени из-за развития коллатералей, чем в месте слабо выраженного или умеренного стеноза.

Первичная остановка кровообращения связана с электрической нестабильностью миокарда и развитием фибрилляции желудочков

Инфаркт миокарда – необратимое очаговое повреждение кардиомиоцитов (некроз), возникающее через 20–40 минут после острой ишемии. Причинами развития инфаркта миокарда могут быть тромбоз (около 75 %), эмболия или длительный спазм коронарных артерий. В зависимости от локализации в миокарде инфаркты делят на субэндокардиальные и трансмуральные.

При *инфаркте миокарда без патологического зубца Q* наблюдается тромботическая окклюзия длительностью до 1 часа. Инфаркт миокарда без патологических зубцов Q, чаще *субэндокардиальный*, возникает как неблагоприятный исход *прогрессирующей стенокардии* при спонтанном восстановлении кровотока или при хорошо развитых коллатералях.

При *инфаркте миокарда с патологическими зубцами Q* тромботическая окклюзия длится более 1 часа. У 80 % больных возникает трансмуральный некроз миокарда.

Морфологические изменения при инфаркте миокарда зависят от его сроков. *Макроскопически* зона инфаркта миокарда отчетливо выявляется лишь к 3–5-м суткам и представляет собой очаг желтоватого цвета, дряблой консистенции, окруженный красноватым ободком. *Микроскопически* в первые часы в кардиомиоцитах определяется потеря ферментов. Через 4–12 часов наблюдаются отек, кровоизлияния, начало инфильтрации нейтрофильными лейкоцитами. К 18–24 часам добавляется кариопикноз. Через трое суток отчетливо наблюдаются кариолизис, выраженная нейтрофильная инфильтрация. К 10-м суткам формируется грануляционная ткань. Через 4–7 недель выявляется зрелая соединительная ткань.

По срокам возникновения выделяют *рецидивирующие* инфаркты, развивающиеся в течение 4 недель после перенесенного острого инфаркта, и *повторные*, наблюдающиеся после 4 недель с момента возникновения острого инфаркта.

«Оглушенный миокард» (станинг) – обратимое, остро возникающее нарушение сократительной функции миокарда в ответ на усиление его кровоснабжения при *реперфузии*. Станинг развивается, если перфузия восстанавливается после глубокой ишемии миокарда, в частности вблизи зоны инфаркта, но раньше развития некроза. Морфологические изменения при «оглушенном миокарде»: 1) повреждение микрососудов, 2) лейкоцитарный стаз, 3) диапедез крови, 4) контрактуры кардиомиоцитов, 5) депозиты кальция в кардиомиоцитах.

Перенесенный инфаркт миокарда (хроническая ишемическая болезнь сердца). К этой форме ИБС относятся постинфарктный кардиосклероз, хроническая аневризма. На фоне хронической ишемической болезни сердца могут развиваться острый коронарный синдром (нестабильная стенокардия или острый инфаркт), хроническая (застойная) сердечная недостаточность.

Осложнениями инфаркта миокарда могут быть аритмии, левожелудочковая недостаточность, тромбоз и тромбоэмболия, кардиогенный шок, формирование аневризмы. При разрыве аневризмы развиваются гемоперикард и тампонада сердца. Кроме того, инфаркт миокарда может осложниться разрывом перегородки и отрывом сосочковых мышц, фибринозным перикардитом.

Цереброваскулярная болезнь (ЦВБ) включает в себя *инсульты* (инфаркты мозга – 84 % и кровоизлияния в мозг – 16 %) и *сосудистую энцефалопатию* (хроническую ишемию мозга). Причиной инсульта (инфаркта мозга) могут быть: *тромбоз, стенозирующий атеросклероз, эмболия мозговых артерий*. Источники эмболии чаще локализуются в левых камерах сердца при инфаркте миокарда, наличии вегетаций при инфекционном эндокардите, после операций на сердце, при аритмиях. Размер, форма и локализация инфаркта зависят от пораженной артерии. Самая частая локализация – бассейн средней мозговой артерии

Инфаркты мозга делятся на *белые* (ишемические) и *красные* (геморрагические). *Макроскопически* в срок до суток в зоне белого инфаркта отмечается выраженное стирание границы между серым и белым веществом мозга. К третьим суткам цвет становится желтоватым, консистенция мягкая, дряблая. *Макроскопически* в некротизированной ткани видны мелкие полости – проявление рассасывания детрита. В исходе формируется киста, отграниченная глиомезодермальной капсулой, или при небольшом объеме повреждения – глиомезодермальный рубец. Красный инфаркт чаще возникает при эмболии с поражением коры головного мозга.

Геморрагический инсульт может быть представлен *субарахноидальными кровоизлияниями, внутримозговыми кровоизлияниями и субарахноидально-паренхиматозными кровоизлияниями*. Внутримозговые кровоизлияния делятся на *гематомы* (85 %) и кровоизлияния типа *геморрагического пропитывания* (15 %). Гематомы чаще всего локализуются в области базальных ганглиев и белом веществе больших полушарий головного мозга, а также в области зубчатых ядер полушарий мозжечка. Геморрагическое пропитывание поражает неизменное вещество и располагается в стволе мозга.

Морфология кровоизлияний, как и инфарктов, зависит от сроков их развития. В первые часы обнаруживаются отек, диапедез, селективный некроз нейронов. К 1–3-м суткам возникает глиальная реакция. Через 7–10 суток выявляются макрофагальная реакция (зернистые шары), сидерофаги. Ко 2–3-й неделе определяются астроцитарная реакция, формирование сосудов, коллагеновых волокон. Исходом инсульта может явиться формирование глиомезодермального рубца или кисты.

Инсульты могут осложняться развитием параличей, отека головного мозга, дислокацией головного мозга с вклиниваниями, прорывом крови в желудочки, поражением жизненно важных центров.

Гипотензивные повреждения мозга возникают при кратковременном резком понижении артериального давления (шоке любой природы, медикаментозном снижении АД у больных гипертонией). При слабо выраженном атеросклерозе снижение давления ниже 50 мм рт. столба приводит к инфаркту в теменно-

затылочных областях. Локализация поражения объясняется тем, что в этой зоне контактируют бассейны передней, средней и задней мозговых артерий, из-за чего ишемия при значительном падении давления выражена в наибольшей степени; при значительном сужении просвета сосуда в зоне бляшки внезапное падение давления приводит к развитию инфаркта в зоне кровоснабжения этой артерией. Сужение просвета мозговой артерии до 90 % создает условия для развития инфаркта при минимальном падении артериального давления.

Повреждение мозга при остановке сердца приводит в случае восстановления сердечных сокращений позже 4–7 минут к развитию *ишемической (дисциркуляторной) энцефалопатии или селективного некроза нейронов*. Выраженность морфологических изменений зависит от длительности поддержания жизни пациента. У выживших в течение 12 часов развивается некроз нейронов, который более выражен в гиппокампе, 3-м, 5-м и 6-м слоях коры головного мозга (в частности в бороздах задних половин обоих полушарий), некоторых базальных ядрах, в грушевидных невронитах мозжечка. Нейроны приобретают треугольную форму, исчезают гранулы Ниссля, цитоплазма интенсивно окрашена эозином, ядра пикнотичны. Через несколько суток погибшие нейроны исчезают, наблюдается реакция микроглии, астроцитов и капилляров. Далее нарастает лизис, резорбция некротического детрита микроглией.

Сосудистая энцефалопатия (гипертоническая ангиоэнцефалопатия атеросклеротическая и ангиоэнцефалопатия). *Атеросклеротическая ангиоэнцефалопатия* (хроническая ишемия мозга) обусловлена стенозирующим атеросклерозом артерий мозга. Следствием становится развитие *лейкоэнцефалопатии, лакунарных инфарктов*. В основе *гипертонической ангиоэнцефалопатии* лежат изменения мелких сосудов. *Изменения сосудов могут быть в двух вариантах*: 1) в исходе плазматического пропитывания, фибриноидного некроза развиваются фиброз, гиалиноз, приводящие к сужению и облитерации просвета; появляются милиарные аневризмы, пристеночные тромбы, кровоизлияния; 2) дистрофия и некроз гладких мышц средней оболочки артерий при сохранности внутренней оболочки и внутренней эластической мембраны, что приводит к извитости, перегибам. Имеет значение вазоспазм, ведущий к некрозу гладкомышечных элементов. Патология сосудов приводит к развитию *лейкоэнцефалопатии*, проявлениями которой являются отек, rareфикация (разряжение нейропилля), глиальная реакция, периваскулярный энцефалолизис, появление базофильных (аксональных) шаров. Сосудистая энцефалопатия приводит к снижению памяти, а в конечном итоге вызывает тяжелые когнитивные расстройства вплоть до деменции. *Морфогенез лакунарного инфаркта*: стенозирование мелких артерий и артериол, некроз (собственно инфаркт), формирование лакунарной кисты.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. На фоне каких заболеваний возникает ИБС?
2. Перечислите морфологические изменения в коронарных сосудах при прогрессирующей стенокардии, стенокардии напряжения и стенокардии покоя?
3. В чем сущность «гибернации миокарда»?

4. Почему ИБС называют «коронарной болезнью сердца»?
5. Каковы причина и проявления патологии, называемой «оглушенный» миокард?
6. В стенке какого желудочка наиболее часто развивается аневризма сердца?
7. Почему при инфаркте миокарда может развиваться отек легких?
8. С чем связано развитие при инфаркте миокарда фибринозного перикардита?
9. Какой срок от начала инфаркта миокарда наиболее часто характеризуется развитием следующих осложнений: острая аневризма сердца, разрыв миокарда, перфорация межжелудочковой перегородки? С чем это связано?
10. Какой тканью представлена стенка хронической аневризмы сердца?
11. На фоне каких заболеваний возникает ЦВБ?
12. Как определить давность инфаркта головного мозга?
13. В исходе какого инфаркта в стенке кисты обнаруживается гемосидерин?
14. Дайте характеристику гипотензивным поражениям головного мозга.
15. Каковы изменения в головном мозге при восстановлении сердечной деятельности спустя более чем 8 минут?
16. Какие изменения в сосудах приводят к развитию гипертонической энцефалопатии?
17. Каковы морфологические проявления лейкоэнцефалопатии?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. НАЛИЧИЕ КАРДИОМИОЦИТОВ БЕЗ ЯДЕР И НЕЙТРОФИЛЬНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ ПО ПЕРИФЕРИИ ОЧАГА ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ
 - 1) острого инфаркта миокарда сроком до 2 часов
 - 2) острого инфаркта миокарда сроком 3–5 суток
 - 3) острого инфаркта миокарда сроком до 2 недель
 - 4) рецидивирующего инфаркта миокарда
2. НАЛИЧИЕ КРУПНОГО СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННОГО ОЧАГА, ОКРАШИВАЮЩЕГОСЯ В КРАСНЫЙ ЦВЕТ ПИКРОФУКСИНОМ ПО ВАНГИЗОНУ, ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
 - 1) острой аневризмы сердца
 - 2) хронической аневризмы сердца
 - 3) острого инфаркта миокарда
 - 4) крупноочагового постинфарктного кардиосклероза
3. В ОСНОВЕ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ ЛЕЖИТ
 - 1) стенозирующий атеросклероз (со стенозом около 75 % и более)
 - 2) отсутствие изменений в коронарных артериях
 - 3) хроническая сердечная недостаточность
 - 4) острая сердечная недостаточность

4. ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЛЕЙКОЭНЦЕФЛОПАТИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) кровоизлияние в головной мозг
- 2) жировая эмболия
- 3) rareфикация
- 4) периваскулярный энцефалолизис

5. ИСХОДАМИ ИНСУЛЬТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) киста
- 2) отек головного мозга
- 3) повреждение жизненно важных центров
- 4) глиомезодермальный рубец

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. На вскрытии в передней стенке левого желудочка сердца определяется тусклый бело-желтого цвета очаг с неровными очертаниями, западающий на поверхности разреза. На интима коронарных артерий возвышающиеся над поверхностью бело-желтые очаговые утолщения интимы. Просвет передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии закрыт темно-красными крошащимися массами, с трудом отделяющимися от стенки сосуда, фиксированными на бело-желтом очаговом утолщении интимы. Сформулировать диагноз.
2. Больная 56 лет около 8 лет страдала приступами стенокардии. Год назад перенесла инфаркт миокарда. Была переведена на инвалидность. Последнее ухудшение состояния здоровья возникло за 2 дня до госпитализации. Появились приступообразные боли за грудиной с иррадиацией в левую руку и лопатку. Через 3 дня после госпитализации больная умерла при явлениях нарастающей сердечной недостаточности. При гистологическом исследовании в ткани миокарда вблизи полей крупноочагового кардиосклероза определяются неструктурные бледно окрашенные кардиомиоциты без ядер и поперечной исчерченности. Отмечается воспалительная инфильтрация по периферии очагов. Сформулировать диагноз.
3. Больной 5 лет назад перенес инфаркт миокарда. В последнее время нарастали слабость, одышка. Через 4 дня после госпитализации пациент скончался при явлениях нарастающей сердечной недостаточности. На вскрытии в передней стенке левого желудочка отмечается мешковидное выбухание, стенка которого представлена плотной соединительной тканью. Печень уменьшена в размере, с пестрым рисунком на разрезе. В плевральных полостях, брюшной полости, перикарде отмечается скопление желтоватой прозрачной жидкости. Легкие бурого цвета, плотные, с поверхности разреза отделяется красноватая пенящая жидкость. Почки и селезенка уплотнены, цианотичны. Сформулировать диагноз.
4. На вскрытие доставлен труп старого мужчины. Из истории болезни известно, что в прошлом году у него отмечали нарушение мозгового кровообращения. Просветы сосудов основания мозга резко сужены атеросклеротическими бляшками. При исследовании головного мозга в области подкорковых ядер

справа обнаружена полость 2,5 см в диаметре, заполненная прозрачной желтоватой жидкостью. Назвать обнаруженное образование. Определить его генез.

5. На разрезе в височной доле правого полушария головного мозга определяется очаг свернувшейся крови размером 4x5 см в диаметре. Окружающие ткани мозга не изменены. Сформулировать диагноз.

Занятие № 4. БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, классификацию, морфологические проявления и осложнения острого и хронических гломерулонефритов. Усвоить этиологию, морфологические проявления и осложнения тубулоинтерстициальных заболеваний почек, острого и хронического пиелонефрита. Усвоить классификацию, морфологические проявления, пути метастазирования и осложнения рака почек.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Общая морфология заболеваний почек складывается из *гломерулита* – воспаления почечного тельца, *тубулоинтерстициального компонента* (ТИК) – изменения канальцев и стромы и *сосудистого компонента* (СК) – изменения сосудов. *Гломерулит* по локализации изменений может быть интракапиллярным (в клубочках) и экстракапиллярным (в капсуле и/или мочевом пространстве). По характеру воспаления: экссудативным и продуктивным. По распространенности повреждения: диффузным, очаговым, сегментарным, глобальным. *Тубулоинтерстициальный компонент* включает в себя дистрофические и атрофические изменения канальцев, отек стромы почек, инфильтрацию стромы лейкоцитами, склероз. *Сосудистый компонент* объединяет плазматическое пропитывание, фибриноидный некроз, васкулит, гиперплазию интимы, гиалиноз, фиброз, тромбоз.

Клинико-морфологические параллели. *Мочевой синдром* (гематурия, протеинурия, цилиндрурия, лейкоцитурия) наблюдается при гломерулитах, поражении канальцев, мочевыводящих путей. *Нефротический синдром* (протеинурия > 3,5 г/л, гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия, отеки) развивается при нарушении структуры подоцитов, базальной мембраны, дистрофии и атрофии проксимальных канальцев. *Гипертензивный синдром* (повышение артериального давления) возникает при наличии сосудистого компонента, активации ЮГА, фиброзе мозгового вещества.

Выделяют следующие группы заболеваний почек: врожденные пороки, гломерулонефриты (гломерулит + ТИК + СК), тубулоинтерстициальные заболевания почек (ТИК + СК), пиелонефриты (пиелит + ТИК + СК) и опухоли (доброкачественные и злокачественные).

Гломерулонефрит – заболевание почек с преимущественным поражением почечного тельца с вовлечением канальцев и интерстициальной ткани. Гломерулонефриты являются как самостоятельными формами, так и встречаются при многих системных заболеваниях. Причинами развития гломерулонефритов могут явиться инфекция (наиболее четко при остром гломерулонефрите), токсические вещества (органические растворители, ртуть), экзогенные антигены, эндогенные антигены. Этиологию удается установить у 90% пациентов с острым гломерулонефритом и у 5–10% с хроническими гломерулонефритами. Выделяют иммунный и неиммунный механизмы повреждения клубочков. Иммунный механизм наблюдается при действии нефротоксических антител и при отложе-

нии иммунных комплексов. Неиммунный механизм развивается при сахарном диабете. *Гломерулонефриты* делятся на острый, подострый (быстро прогрессирующий) и хронический.

Острый гломерулонефрит. Развивается через 6–12 дней после перенесенной стрептококковой инфекции, вызванной гемолитическим стрептококком группы А штаммами 12 и 49. Характерно иммунокомплексное поражение (антиген стрептококка + IgG + комплемент). Чаще встречается у детей и подростков. *Микроскопически* в первые недели определяется интракапиллярный экссудативный гломерулит, с 4-й недели – продуктивный гломерулит с пролиферацией мезангиоцитов и эндотелия. ТИК и СК представлены в минимальной степени. В тяжелых случаях развивается фибриноидный некроз капилляров, артериол. В клинике наблюдаются макрогематурия, отеки, олигурия, повышение артериального давления. Осложнением является острая почечная недостаточность.

Подострый гломерулонефрит (быстро прогрессирующий). Встречается редко, мужчины болеют в 4 раза чаще, возраст 30–40 лет. В клинике наблюдаются макрогематурия, нефротический синдром, артериальная гипертензия. Характеризуется быстрым ухудшением функции почек. Снижение клубочковой фильтрации на 50 % происходит в течение 3 месяцев. Хроническая почечная недостаточность развивается в срок от 2 до 6 лет. Характерна высокая летальность. *Микроскопически* при подостром гломерулонефрите наблюдается экстракапиллярный продуктивный гломерулит. В мочевом пространстве выявляется фибринозный экссудат. Капсула инфильтрирована лимфоцитами, происходят пролиферация эпителия и формирование «полулуний». Тубулоинтерстициальный компонент сопровождается тяжелыми дистрофическими изменениями. В просвете канальцев наблюдаются цилиндры, эритроциты и лейкоциты. В интерстиции – выраженная инфильтрация лимфоцитами. Сосудистый компонент резко выражен.

Хронический гломерулонефрит развивается медленно, редко после острого гломерулонефрита. В патогенезе ключевую роль играют иммунные механизмы, неоднороден по этиологии, патоморфологии и течению. В основу классификации хронических гломерулонефритов положена морфологическая картина. Выделяют следующие формы хронических гломерулонефритов: «минимальные изменения клубочков», мембранозный гломерулонефрит, мембранопролиферативный гломерулонефрит, мезангиопролиферативный гломерулонефрит.

«*Минимальные изменения клубочков*» – пик заболеваемости приходится на 3,5 года жизни. В клинике доминирует нефротический синдром с выраженными отеками, гипоальбуминемией и липидемией. Часто сочетается с atopическими болезнями. Наблюдается высокая эффективность терапии глюкокортикоидами. Редко осложняется хронической почечной недостаточностью. *Микроскопически* при световой микроскопии изменения отсутствуют. При электронной микроскопии наблюдается слияние отростков ножек подоцитов. Иммунных комплексов нет. В канальцах возможны дистрофические изменения.

Фокальный сегментарный гломерулосклероз характеризуется очаговыми склеротическими изменениями отдельных сегментов в части клубочков и слия-

нием ножек подоцитов. Выявляется у детей 12–14 лет. Вначале поражаются юкстагломерулярные клубочки, отложения IgM, С3 обнаруживается субэндотелиально. Клинически проявляется гематурией, протеинурией, нефротическим синдромом, артериальной гипертензией. Прогноз неблагоприятный – является резистентным к терапии стероидами, хроническая почечная недостаточность развивается в течение 5–10 лет.

Мембранозный гломерулонефрит – в 35 % случаев удается установить связь с известными антигеном (HBV, опухолевые, лекарственные). В клинике ведущим является нефротический синдром (90 %), также могут наблюдаться артериальная гипертензия и гематурия. *Микроскопически* определяются отложения иммунных комплексов в базальной мембране. Тубулоинтерстициальный компонент проявляется в виде дистрофии проксимальных канальцев. У 50 % пациентов развивается хроническая почечная недостаточность.

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит является наиболее частой формой среди хронических гломерулонефритов (составляет 43 %). Характерен антительный механизм повреждения IgG, IgA. Течение относительно благоприятное. Ведущим синдромом в клинике является гематурия, затем присоединяется артериальная гипертензия. *Микроскопически* наблюдается пролиферация мезангиоцитов. Тубулоинтерстициальный компонент присутствует в 50% случаев, сосудистый компонент у трети пациентов.

Мембранопролиферативный гломерулонефрит. Чаще поражаются дети и подростки. В клинике ведущими синдромами являются нефротический, артериальная гипертензия, гематурия, нефритический синдром. *Микроскопически* определяются утолщение мембран, пролиферация мезангиоцитов. Тубулоинтерстициальный компонент выявляется в 100 % случаев, сосудистый компонент также в 100 %. Эта форма является одной из самых неблагоприятных форм хронических гломерулонефритов. Хроническая почечная недостаточность развивается у 50 % больных через 10 лет, у 90 % – через 20 лет.

Терминальная стадия хронического гломерулонефрита – сморщенные почки. Макроскопически почки резко уменьшены в размерах, поверхность мелкозернистая, консистенция плотная. Микроскопически определяются склероз клубочков и отдельных петель, гиалиноз клубочков. В сосудистом компоненте выражены склероз и гиалиноз. В тубулоинтерстициальном компоненте склероз, лимфогистиоцитарная инфильтрация, атрофия эпителия.

Наследственные заболевания клубочков. Примером является синдром Альпорта, включающий нефрит, нейросенсорную глухоту, поражение глаз. Морфологически обнаруживаются изменения базальных мембран клубочков, слоистость, расщепление, истончение мембран, диффузные расширения мезангия, очаговый и сегментарный гломерулосклероз, атрофия канальцев, фиброз стромы. Клинически проявляется гематурией, нарастающей протеинурией, нефротическим синдромом. Хроническая почечная недостаточность развивается через 15–20 лет.

Тубулоинтерстициальный нефрит – неинфекционное воспалительное заболевание почек с поражением канальцев и интерстиция без вовлечения клубочков и сосудов. Этиологическими факторами развития тубулоинтерстици-

ального нефрита являются бактерии, вирусы, спирохеты, лекарственные препараты. Механизм поражения заключается в клеточно-опосредованных иммунных реакциях (CD4⁺-, CD8⁺-Т-лимфоциты). *Микроскопически* при остром тубулоинтерстициальном нефрите определяются отек стромы, дистрофия канальцев. При хроническом тубулоинтерстициальном нефрите склероз, дистрофия, атрофия канальцев.

Анальгетическая нефропатия – хроническое заболевание почек вследствие продолжительного приема больших доз анальгетиков, нестероидных противовоспалительных препаратов (фенацетин, аспирин). Женщины болеют в 7 раз чаще мужчин. Чаще развивается в возрасте 40–60 лет. В клинике наблюдаются нарушение концентрационной функции почек, протеинурия, артериальная гипертензия (60 %), хроническая почечная недостаточность. Микроскопически определяются некроз сосочков пирамид, хронический интерстициальный нефрит, склероз капилляров и артериол мозгового вещества. Может развиваться переходно-клеточная карцинома уротелия.

Пиелонефриты – инфекционное воспалительное заболевание почек с поражением интерстициальной ткани и обязательным вовлечением чашечно-лоханочной системы. Возбудителями пиелонефритов могут являться кишечная палочка, протей, клебсиелла, энтерококк, стафилококк. Источниками инфекции могут быть органы мочеполовой системы, кариес, тонзиллит, фурункулез. Проникновение инфекции осуществляется гематогенным, урогенным и лимфогенным путями. Предрасполагающим фактором является уростаз из-за стриктур мочеточников, конкрементов, аденомы простаты, патологических рефлюксов. По течению пиелонефрит делят на острый и хронический. По локализации – на односторонний и двусторонний. По патогенезу – на первичный и вторичный, урогенный и гематогенный.

Острая почечная недостаточность (ОПН) – внезапное, быстрое (часы, недели) снижение функции почек. Клиническими проявлениями ОПН является задержка конечных продуктов азотистого обмена (увеличение креатинина на 5 мг/л в сутки, азота мочевины на 100 мг/л в сутки в течение нескольких дней); нарушение обмена внеклеточной жидкости; нарушение электролитного и кислотно-основного равновесия.

Выделяют три формы ОПН: 1) преренальные – без первичного поражения паренхимы почек (55% всех случаев ОПН); 2) ренальные – с повреждением паренхимы почек (40%); 3) постренальные – с обструкцией мочевыводящих путей (5%). *Преренальные причины:* 1) гиповолемия: а) абсолютная – кровотечения, потеря жидкости через ЖКТ (рвота, понос), шок; б) относительная – застойная сердечная недостаточность, отеки; 2) системная гипотензия при сепсисе, печеночной недостаточности, приеме гипотензивных препаратов; 3) тромбоз, эмболия почечной артерии. *Ренальные причины:* 1) некупированные преренальные причины; 2) нефротоксины; 3) глубокий шок; 4) гломерулярные болезни (быстро прогрессирующий гломерулонефрит, острый гломерулонефрит); 5) острый тубулоинтерстициальный нефрит; 6) болезни сосудов малого калибра. *Постренальные причины:* 1) внутрипочечная обструкция – уратная нефропатия; 2) внепочечная обструкция – лоханка, мочеточник, мочевой пузырь, мочеиспуска-

тельный канал. При закупорке мочевыводящих путей свыше 3–4 недель наблюдается стабильная потеря функции на 50%, свыше 5 недель – на 90%. Принципы дифференциального диагноза разных форм ОПН сводятся к следующему: 1) пре- и постренальные формы должны быть исключены в экстренном порядке; 2) сохранение канальцевых функций наблюдается при обратимой преренальной форме ОПН, при этом Na мочи ниже 10-20 ммоль/л, осмолярность мочи более 500 мОсмоль/л, отмечается нелинейное увеличение мочевины крови; 3) изосмолярность (гипо- и изостенурия), повышение Na мочи более 40 ммоль/л, осмолярность мочи менее 350 мОсмоль/л ведет к тубулярному некрозу.

Острый тубулярный некроз может быть постишемическим или токсическим. Причинами его могут являться прием антибиотиков (аминогликозидов), солей тяжелых металлов, применение рентгеноконтрастных веществ, употребление органических растворителей (этиленгликоль), воздействие эндотоксинов (миоглобин, гемоглобин, иммуноглобулины), такие состояния как кишечная непроходимость или перитонит. При ишемическом остром тубулярном некрозе наблюдаются фокальные некрозы эпителия прямой и извитой частей проксимальных канальцев. При токсическом остром тубулярном некрозе развивается некроз прямой и извитой частей проксимальных канальцев.

В *начальную стадию* острого тубулярного некроза (ОПН) наблюдаются тяжелые дистрофические изменения эпителия проксимальных канальцев. В *олигоанурическую стадию* – некрозы, разрывы базальных мембран, лейкоцитарная инфильтрация в зоне разрывов, отек стромы, цилиндры в просветах канальцев. В *стадию восстановления* – полнокровие клубочков, снижение отека, инфильтрация стромы, регенерация эпителия.

Осложнения и исходы ОПН: 1) гиперволемиа, гиперкалиемиа, метаболический ацидоз, гипокальциемиа; 2) сердечно-сосудистые осложнения (перегрузка объемом, аритмия, гипертензия. 3) желудочно-кишечные расстройства (рвота, анорексия, эрозии, кровотечения); 4) гематологические нарушения (анемия, тромбоцитопения); неврологические нарушения (летаргия, судороги, кома).

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – необратимое, прогрессирующее снижение функции почек вследствие необратимых повреждений паренхимы. *Причины ХПН:* гломерулонефриты, тубулоинтерстициальный нефрит, рефлюкс-нефропатия, пиелонефрит, поликистоз почек. *Нарушение функции почек при ХПН* проявляется в виде снижения экскреторной функции, задержки выделения метаболитов, гиперперфузии оставшихся нефронов (адаптивная реакция), снижении гормональной и метаболической функции.

Клиническими признаками ХПН являются:

1. Неврологические симптомы (сонливость, нарушение сознания, судороги).
2. Сердечно-сосудистые симптомы (гипертензия, застойная сердечная недостаточность, аритмии, эндо-, мио-, перикардиты).
3. Желудочно-кишечные симптомы (анорексия, рвота, кровотечения, гастроэнтероколиты).
4. Метаболические симптомы (остеодистрофия, гиперфосфатемия, гиперпаратиреоз, снижение синтеза кальцитриола, задержка роста).
5. Полисерозиты, дерматиты.

6. Гематологические.

7. Эндокринные.

Аномалии почек. *Классификация:* **Аномалии количества:** агенезия, аплазия, добавочная почка, удвоение почечных лоханок и мочеточников. **Аномалии формы и положения:** дистопия (торакальная, поясничная, подвздошная и тазовая), сращение почек (перекрестная дистопия, S- или L- образная почка), подковообразная почка. **Аномалии размера:** гипоплазия почки. **Аномалии структуры:** губчатая почка, поликистоз почки (взрослый и детский типы). **Аномалии почечных сосудов:** удвоение сосудов, стеноз почечной артерии.

Поликистоз – генетическое заболевание, проявляющееся кистозным перерождением паренхимы почек. *Формы:* 1) аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь почек; 2) аутосомно-доминантная (взрослый тип).

Аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь почек связана с мутацией гена PKHD1, который кодирует белок фиброцистин. *Аутосомно-доминантная* поликистозная болезнь почек встречается в популяции с частотой 1/400–1/1000, являясь одной из наиболее распространенных генетических болезней. В 90% случаев наследуется от родителей, в 10% – является результатом спонтанных мутаций гена.

Макроскопически: почки значительно увеличены, напоминают гроздь винограда. Имеются кисты различной величины, заполненные прозрачной, либо мутной жидкостью «шоколадного» цвета. Лоханка и чашечки деформированы, удлинены. *Микроскопически:* стенки кист представлены соединительной тканью, полость выстлана плоским или кубическим эпителием, паренхима между кистами атрофирована.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс – заболевание, сопровождающееся забросом мочи из мочевого пузыря в почку, за счет нарушения клапанного механизма мочеточниково-пузырного соустья. Различают первичный и вторичный рефлюксы. *Первичный* наблюдается при эктопии устья мочеточника (нарушение уретеро-везикального сегмента мочеточника). *Вторичный* – в результате других врожденных или приобретенных аномалий мочевыводящих путей.

Выделяют 5 стадий пузырно-мочеточникового рефлюкса: I стадия – рефлюкс достигает только мочеточника и не достигает лоханки почки, II стадия – рефлюкс достигает почки, III стадия – отмечается расширение мочеточника, IV стадия – появляется извитость мочеточника, V стадия – диагностируется высшая степень нарушения функции почки с выраженным истончением паренхимы почки в сочетании со всеми перечисленными выше признаками. *Осложнениями* пузырно-мочеточникового рефлюкса являются: вторичный пиелонефрит, гидронефроз, вторичный нефросклероз и ХПН.

Опухоли почек.

Доброкачественные опухоли паренхимы почек – аденомы. Макроскопически представляют собой четко отграниченные, чаще от 0,1 до 1 см образования. Микроскопически могут быть ацинарными, тубулярными, папиллярными, солидными, трабекулярными, базофильно-, эозинофильно-клеточными, онкоцитарными.

Доброкачественная опухоль почечной лоханки – переходно-клеточная папиллома.

Рак паренхимы почки (почечно-клеточный рак). Рак почки составляет до 3 % от всех висцеральных раков. Чаще поражает лиц в возрасте около 60 лет, мужчины болеют в 3 раза чаще. *Макроскопически* определяется узел от 3 до 15 см, пестрый, мягкой консистенции. *Микроскопически* может быть светлоклеточным, зернисто-клеточным, эозинофильно-клеточным, иметь солидное, альвеолярное, папиллярное и тубулярное строение. Особенности метастазирования светлоклеточного почечно-клеточного рака является рост по стенкам вен в виде солидных столбцов клеток («опухолевые тромбы»).

Рак лоханки почки по гистологическому строению может быть переходно-клеточным, плоскоклеточным, редко – аденокарциномой.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Почему при склерозе стромы мозгового вещества почки возможно развитие артериальной гипертензии?
2. Изменение каких структурных элементов почки обуславливает нефротический синдром?
3. Какая форма нефрита наиболее характерна для лекарственной патологии?
4. Что объединяет заболевания, которые могут осложниться амилоидозом?
5. Назовите морфологические проявления микро- и макроангиопатии в почках при сахарном диабете.
6. О чем может свидетельствовать шум трения перикарда при терминальном гломерулонефрите?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПО ТЕЧЕНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ РАЗДЕЛЯЮТ НА

- 1) острый
- 2) острейший
- 3) затяжной
- 4) хронический

2. МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) «минимальные изменения клубочков»
- 2) быстро прогрессирующий
- 3) криптогенный
- 4) мезангиопролиферативный

3. ПРИ ДИАГНОСТИКЕ АМИЛОИДОЗА ПОЧЕК ПРИМЕНЯЕТСЯ ОКРАСКА

- 1) генциановым фиолетовым
- 2) конго красным

- 3) метиленовым синим
- 4) пикрофуксином по Ван-Гизону

4. ОРГАНОСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ОПУХОЛЬ ПАРЕНХИМЫ ПОЧКИ НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) почечно-клеточный рак
- 2) переходно-клеточный рак
- 3) плоскоклеточный рак
- 4) мелкоклеточный рак

5. НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ХПН ПРОЯВЛЯЕТСЯ В ВИДЕ:

- 1) снижения экскреторной функции
- 2) снижения гормональной и метаболической функций
- 3) гиперперфузии оставшихся нефронов
- 4) усиления экскреторной функции

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной поступил в клинику с выраженными отеками подкожной клетчатки. В моче обнаружено большое количество белка, в крови – снижение содержания альбуминов, повышение уровня холестерина. Была назначена стероидная терапия и в последующем отмечалась выраженная положительная динамика заболевания. Назвать возможные изменения в случае проведения пункционной биопсии почек.
2. У больного 40 лет, длительное время страдавшего почечным заболеванием с выраженной протеинурией, гипопроteinемией, повышением уровня холестерина в крови, отмечались распространенные отеки подкожной клетчатки, повышение артериального давления, периодически в моче появлялись эритроциты. При гистологическом исследовании тканей почек в клубочках выявлено утолщение базальных мембран капилляров, очаговый склероз капиллярных долек клубочков. В эпителии извитых канальцев выявляются оптически прозрачные вакуоли различной величины, окрашиваемые осмиевой кислотой в черный цвет. Дать заключение по гистологической картине.
3. У юноши после перенесенной ангины появились отеки подкожной клетчатки, преимущественно на лице, повышение артериального давления. При обследовании в анализах мочи отмечалось появление белка, эритроцитов. На второй неделе от начала заболевания госпитализирован в нефрологический стационар. Гистологически обнаруживались увеличенные в размере клубочки. Мезангиальный матрикс расширен, в нем отмечаются отек, инфильтрация лейкоцитами, лимфоцитами. Мочевое пространство сужено. В эпителии канальцев зернистая дистрофия. Предположить о каком заболевании идет речь.
4. При вскрытии трупа больного, в течение 12 лет страдавшего хроническим гломерулонефритом, было обнаружено: почки резко уменьшены в размерах, поверхность их мелкозернистая, консистенция плотная. В серозных полостях отмечалось фибринозное воспаление. Выявлялись дистрофические измене-

ния миокарда, печени, отек головного мозга. Назвать процесс, обнаруженный в почках, и его осложнение в финале заболевания.

5. Пожилая женщина повышенного питания поступила в клинику с жалобами на боли в поясничной области, иррадиирующие в паховую область, дизурические расстройства. В анализах мочи – свежие эритроциты, зернистые цилиндры, бактерии, лейкоциты, клетки эпителия. При проведении ультразвукового исследования почек лоханки и чашечки расширены, деформированы. Поставить диагноз.

Занятие № 5. БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ, ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, классификацию, морфологические проявления и осложнения хронических гепатитов, цирроза, алкогольной болезни печени, острого и хронического холецистита, острого и хронического панкреатита. Усвоить этиологию, механизмы камнеобразования, виды конкрементов и осложнения желчно-каменной болезни. Усвоить классификацию, морфологические проявления и осложнения рака печени и поджелудочной железы. Усвоить характер поражения печени при эхинококкозе и описторхозе.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Печеночный ацинус ограничен портальным трактом и центральной венной. Гепатоциты делятся на 3 зоны (I, II, III). Пограничная пластинка представлена гепатоцитами, прилежащими к портальным трактам. Функции печени: метаболизм (глюкоза, жиры, белки), секреция (желчь, желчные кислоты, соли, пигменты), экскреция (билирубин, токсины), синтез (альбумин, факторы свертывания), обмен (витамины), детоксикация (токсины, аммиак).

Морфология заболеваний печени складывается из альтеративных, некрозовоспалительных изменений и фиброза. Альтерация представлена дистрофией и некрозом печеночных клеток. Дистрофия может быть жировой, гидропической, гиалиново-капельной. Некроз в печени делят на моноцеллюлярный (тельца Каунсильмена) – отдельные гепатоциты с пикнозом ядра, интралобулярный (зональный) – в одной из зон, чаще в III зоне, ступенчатый – некроз гепатоцитов пограничной пластинки, мостовидный (порто-портальный и порто-центральный) – некроз гепатоцитов в виде мостиков и мультилобулярный. Воспалительная инфильтрация может быть портальной, интралобулярной (зональной) и в синусоидах. Фиброз подразделяют на перигепатоцеллюлярный, портальный, зональный, септальный (порто-портальный, порто-центральный) и мультилобулярный.

Острый гепатит – диффузный воспалительный процесс, сопровождающийся дистрофическими и некрозовоспалительными изменениями. Острый гепатит может быть вызван вирусом, токсином или быть первым проявлением хронического поражения. Группы риска – живущие в плохих санитарных условиях и в районах с низким уровнем гигиены, путешествующие в эндемичные районы.

Морфологически острый гепатит представляет собой сочетание альтеративных изменений – жировой, гидропической, гиалиново-капельной дистрофий со всеми вариантами некрозов и реактивной воспалительной инфильтрацией. Клинически активность процесса и тяжесть состояния оцениваются по уровню АлАТ, билирубина.

Хронический гепатит – диффузный воспалительный процесс, продолжающийся более 6 месяцев. При хроническом гепатите обязательно учитываются

этиологическая принадлежность, активность процесса, стадия заболевания (хронизации). В зависимости от этиологии хронический гепатит делят на вирусный, аутоиммунный, лекарственный и криптогенный. Оценка *активности* гепатита проводится по выраженности некрозов (А), а стадию хронизации определяют по выраженности фиброза (F) (шкала METAVIR).

Хронический вирусный гепатит (ХВГ) наиболее часто вызывается гепатотропными вирусами типа В, С, D, G. HDV всегда сочетается с HBV. HAV и HEV не вызывают хронического вирусного гепатита. *ХВГВ* характеризуется высокой контагиозностью, повреждение гепатоцитов в большей степени связано с иммуноопосредованными реакциями, процент хронизации после острого гепатита составляет около 5–10 %. Протекает малосимптомно, часты безжелтушные формы. *ХВГС* характеризуется генетической гетерогенностью вириона, характерен прямой цитопатический эффект. Частота хронизации достигает 75–85 %. Преимущественно безжелтушные формы, часто системное поражение.

Хронический лекарственный гепатит обусловлен прямой гепатотоксичностью (нестероидные противовоспалительные препараты, противоопухолевые препараты), идиосинкратическим ответом (изониазид, метилдопа) или холестатическими реакциями (оральные контрацептивы, метилтестостерон).

Хронический аутоиммунный гепатит может быть самостоятельным заболеванием либо сочетаться и сопровождать первичный склерозирующий холангит.

Алкогольная жировая болезнь печени представлена тремя морфологическими вариантами и включает в себя жировую дистрофию (наиболее частая форма), острый алкогольный гепатит и веноокклюзионную болезнь.

Неалкогольная жировая болезнь печени – заболевание с картиной идентичной алкогольной жировой болезни печени у лиц, не употребляющих этанол в гепатотоксичной дозе. Основная причина – изменение пищевого поведения, ожирение, гиподинамия и т.д.

Цирроз печени – диффузный процесс, который характеризуется избыточным развитием фиброзной ткани и образованием регенераторных узлов с нарушением архитектоники печени и развитием внутripеченочных сосудистых анастомозов. Возникновение цирроза печени может быть обусловлено вирусными гепатитами (В±D, особенно С, G), алкоголем, метаболическими расстройствами (дефицит альфа₁-антитрипсина, гликогеноз), длительным холестазом (внутри- и внепеченочным), обструкцией печеночных вен (синдром Бадда-Киари), токсическими агентами и лекарственными веществами. *Макроскопически* выделяют микронодулярный (узлы 1–3 мм), макронодулярный (более 3 мм) и смешанный цирроз печени. *Гистологически* цирроз печени может быть монолобулярным, мультилобулярным и смешанным. При монолобулярном циррозе печени узелок образуется на территории одной дольки, в узле нет портальных трактов и центральных вен. При мультилобулярном циррозе узелки образованы несколькими дольками, имеются портальные тракты и центральные вены. *Внепеченочными проявлениями цирроза* являются желтуха, портальная гипертензия (с асцитом, спленоmegалией, варикозным расширением вен желудочно-кишечного тракта, передней брюшной стенки), печеночная энцефалопатия, геморрагический диатез, пептические язвы желудочно-кишечного тракта.

Осложнениями цирроза могут быть печеночная кома, почечная недостаточность, кровотечение из варикозно расширенных вен желудочно-кишечного тракта, тромбоз воротной вены. Могут развиваться инфекционные осложнения, такие как пневмония, сепсис, спонтанный бактериальный перитонит.

Злокачественные опухоли печени макроскопически могут быть представлены узловой, диффузной и массивной формами. *Гистологически* могут определяться гепатоцеллюлярная карцинома, холангиоцеллюлярный рак, смешанный рак и крайне редко гепатобластома.

Острый панкреатит. Причинами развития острого панкреатита могут являться обструкция панкреатического протока (например, камнем), билиарный рефлюкс, прием алкоголя (70 %), шок, гипотермия, травмы живота, пептические язвы желудка, токсическое воздействие лекарств, инфекции (паротит), оперативные вмешательства, сопровождающиеся перевязкой, ранением панкреатических протоков.

Острый панкреатит подразделяется на отечный (интерстициальный), стерильный панкреонекроз (жировой, геморрагический, смешанный) и инфицированный панкреонекроз (гнойный панкреатит и панкреатогенный абсцесс).

При *отечном (интерстициальном) панкреатите* макроскопически железа увеличена в 2–4 раза (особенно головка), плотноватая, на разрезе матовая, розовая. Гистологически определяются выраженный отек межлочечковой ткани, негустая инфильтрация единичными нейтрофилами, лимфоцитами, некроза нет. Данная форма протекает достаточно благоприятно, часто обратима.

При *жировом панкреонекрозе* макроскопически железа увеличена, на серо-розовом фоне определяются резко ограниченные очаги округлой формы, бело-желтые, матовые, с сальным блеском – «стеариновые пятна». Микроскопически выявляются жировая ткань в состоянии некроза, зона демаркационного воспаления, полнокровие сосудов.

Геморрагический панкреонекроз макроскопически характеризуется тем, что железа резко увеличена, пропитана кровью, багрово-черного цвета, дряблой консистенции, граница между железой и забрюшинной клетчаткой не определяется, в брюшной полости геморрагический экссудат. Микроскопически выявляются массивные участки некроза, имbibированные эритроцитами.

Исходами острого панкреатита могут быть рассасывание очагов некроза, разрастание фиброзной ткани с атрофией железистых структур, формирование кист. Осложнениями острого панкреатита являются перитонит, аррозивное кровотечение, механическая желтуха, «ферментативный» шок, острая почечная недостаточность, респираторный дистресс-синдром взрослых, абсцессы брюшной полости и свищи.

Хронический панкреатит характеризуется воспалительной инфильтрацией паренхимы с прогрессирующим фиброзом и атрофией, развитием экзо- и эндокринной панкреатической недостаточности. Хронический панкреатит делится на хронический кальцифицирующий, хронический обструктивный, хронический фиброзно-индуративный панкреатит, кисты и псевдокисты поджелудочной железы. Этиологические причины хронического панкреатита аналогичны острой форме заболевания поджелудочной железы. *Макроскопически* при

всех формах отмечается увеличение размеров органа, в финале уменьшение. Консистенция органа в подавляющем большинстве плотная, вплоть до каменистой. *Микроскопически (вне обострения)* при всех формах обнаруживается диффузно-очаговая лимфоидная инфильтрация, выраженность фиброза с субтотальной атрофией паренхимы отмечается при фиброзно-индуративном варианте, резкая дилатация протоков с белковыми пробками при обструктивной форме, выраженный кальциноз при кальцифицирующем хроническом панкреатите. Кисты и псевдокисты представляют собой полости с уплощенной эпителиальной выстилкой, заполненные серозным содержимым. При обострении хронического панкреатита морфологические изменения соответствуют всем формам острого поражения поджелудочной железы. Осложнениями хронического панкреатита могут быть перипанкреатит, стеноз двенадцатиперстной кишки, инфекционные осложнения (гнойный холангит, сепсис), рак поджелудочной железы, сахарный диабет.

Злокачественные опухоли поджелудочной железы – наиболее частый морфологический вариант протоковая аденокарцинома. Течение неблагоприятное.

Острый холецистит. Острый холецистит классифицируют на катаральный, флегмонозный и гангренозный. Выделяют следующие пути проникновения инфекции в желчный пузырь: энтерогенный (восходящий) из двенадцатиперстной кишки и гематогенный (при кишечных инфекциях, например, при сальмонеллезе). *Макроскопически* при катаральном и флегмонозном холециститах наблюдаются увеличение размеров, отек и гиперемия пузыря, при гангренозном холецистите – темно-серое окрашивание, дряблая консистенция. *Микроскопически* при катаральном холецистите в слизистой обнаруживается лимфоидная инфильтрация с примесью нейтрофилов, при флегмонозном холецистите – густая нейтрофильная инфильтрация с примесью гнойных телец всех слоев, при гангренозном – тотальный некроз с густой нейтрофильной инфильтрацией с гнойными тельцами. *Осложнениями* острого холецистита могут быть эмпиема, перфорация пузыря, перитонит, перихолецистит, перигепатит, гнойный холангит, холангиолит, поддиафрагмальный абсцесс.

Хронический холецистит – заболевание желчного пузыря, сопровождающееся утолщением, фиброзом и воспалительной инфильтрацией его стенки. Хронический холецистит чаще всего наблюдается при желчно-каменной болезни, реже – при глистной инвазии. Выделяют калькулезный и некалькулезный хронический холецистит. *Макроскопически* отмечаются утолщение стенки и плотная консистенция стенки, уменьшение размеров органа до сморщивания в финале. *Микроскопически* вне обострения атрофия слизистой, диффузно-очаговая лимфоидная инфильтрация слизистой, подслизистой оболочек, фиброз, обнаружение синусов Ашоффа-Рокитанского. При обострении отмечается увеличение числа нейтрофилов, в дальнейшем картина острых форм холецистита. Осложнениями хронического холецистита могут быть холестаза, мукоцеле, рак желчного пузыря.

Желчно-каменная болезнь (холелитиаз) – образование конкрементов во внутри- и внепеченочных протоках. Выделяют пигментные, холестериновые и смешанные камни.

Паразитарные инвазии печени – региональная патология – описторхоз (*Opisthorchis felineus*), многокамерный эхинококкоз (*Echinococcus multilocularis*) и однокамерный эхинококкоз (*Echinococcus unilocularis*). Для описторхоза характерно поражение внутри- и внепеченочных желчных протоков с явлениями холангиолита, для эхинококкоза – кистозная паразитарная трансформация печеночной паренхимы.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Почему в III зоне печеночного ацинуса в первую очередь развиваются альтернативные процессы в гепатоцитах?
2. Назовите морфологические признаки активности и стадии хронизации хронического гепатита.
3. В чем отличия хронического гепатита от цирроза печени?
4. Перечислите причины смерти при циррозе печени.
5. Какова роль нарушения обмена холестерина и желчных кислот в процессе камнеобразования в желчном пузыре?
6. Механизм образования внепанкреатических очагов энзиматического поражения (очаги асептического некроза – «стеариновые бляшки») при остром панкреатите.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ВАРИАНТАМИ ДИСТРОФИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) жировая
 - 2) гидропическая
 - 3) гиалиново-капельная
 - 4) минеральная
2. ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) интралобулярный
 - 2) мультилобулярный
 - 3) портальный
 - 4) монолобулярный
3. АКТИВНОСТЬ ГЕПАТИТА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПО ВЫРАЖЕННОСТИ
 - 1) дистрофии
 - 2) фиброза
 - 3) некроза
 - 4) воспалительной инфильтрации

4. ОСЛОЖНЕНИЯМИ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) перитонит
- 2) мезентериолит
- 3) поддиафрагмальный абсцесс
- 4) перигепатит

5. ОСЛОЖНЕНИЯМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) сахарный диабет
- 2) перипанкреатит
- 3) перитифлит
- 4) кровотечение

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. На вскрытии обнаружено уменьшение печени. Печень с неровной мелкобугристой поверхностью, коричневатого цвета. На разрезе паренхима представлена узлами размером до 3 мм, окруженными со всех сторон прослойками ткани сероватого цвета плотной консистенции. Назвать патологический процесс.
2. Больной поступил в стационар в экстренном порядке в бессознательном состоянии. Объективно были отмечены выраженная желтуха, печеночный запах изо рта, увеличение живота в объеме за счет скопления свободной жидкости, формирование расширенной венозной сети в области пупка. Через несколько часов пациент скончался. На вскрытии в брюшной полости обнаружено около 5 литров прозрачной жидкости светло-желтого цвета. Печень уменьшена в размере, поверхность неравномерно крупно-мелкобугристая. На разрезе определяется узловая трансформация. Печень плотной консистенции, серо-желтого цвета. Были выявлены расширение вен пищевода, геморроидальных вен, спленомегалия. Сформулировать заключение.
3. Больной 5 лет назад перенес тяжелую форму вирусного гепатита. При лапароскопии печень уменьшена в размерах, поверхность узловатая, размер узлов достигает 5 см. Назвать процесс в печени.
4. В приемное отделение поступила женщина с жалобой на боли в области живота, повышение температуры тела до 39° С, слабость. При объективном исследовании определялись положительные симптомы раздражения брюшины, желтушность кожных покровов. С диагностической целью выполнена лапароскопия, в ходе проведения которой обнаружены спаивание петель кишечника за счет нитей фибрина, экссудат грязно-серого цвета до 1000 мл. Желчный пузырь резко увеличен, черного цвета. Сформулировать диагноз.
5. У больного, страдающего несколько лет желчно-каменной болезнью, появились признаки острой почечной недостаточности, от чего он умер. На вскрытии печень уменьшена, желто-зеленого цвета, с мелкозернистой поверхностью. Сформулировать заключение. Указать причину смерти. Назвать микроскопическую картину в почках.

Занятие № 6. БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, классификацию, морфологические проявления, осложнения заболеваний пищевода, желудка, кишечника. Усвоить классификацию, морфологические проявления и осложнения рака пищевода, желудка и кишечника.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием в пищевод желудочного или дуоденального содержимого. Выделяют следующие клинко-морфологические формы ГЭРБ: неэрозивная рефлюксная болезнь, эрозивный эзофагит (эрозивная ГЭРБ) и пищевод Барретта. Патогенез ГЭРБ включает в себя нарушение двигательной функции пищевода и желудка, нарушение барьерной функции пищеводного сфинктера, нарушение своевременного удаления желудочного содержимого, альтерирующее воздействие содержимого желудка на слизистую пищевода, воспалительные и регенераторные изменения в слизистой оболочке пищевода.

Макроскопически при *пищеводе Барретта* определяются островки красноватого цвета, располагающиеся между бледно-розовой слизистой пищевода. *Микроскопически* наблюдаются хроническое воспаление и замещение многослойного плоского эпителия пищевода эпителием желудочного или кишечного типа (метаплазия). *Осложнениями* пищевода Барретта могут явиться язвы с кровотечением, рубцовые стриктуры и малигнизация с развитием аденокарциномы.

Острый гастрит – воспаление слизистой оболочки желудка. Выделяют экзогенные гастриты и эндогенные гастриты. *Экзогенные* гастриты могут быть вызваны трудно перевариваемой, острой, холодной, горячей пищей, алкоголем, лекарственными препаратами (салицилатами, кортикостероидами, сульфаниламидами), микроорганизмами (стафилококками, сальмонеллами). *Эндогенные* гастриты наблюдаются при уремии, аллергических реакциях, застойном полнокровии в системе воротной вены.

По морфологии острые гастриты делят на катаральный, фибринозный, гнойный (флегмонозный) и некротический (коррозивный). По распространенности – на очаговый и диффузный. *По локализации* – на фундальный, антральный, пилороантральный, пилородуоденальный. Исходом острого гастрита может быть полное восстановление, что чаще наблюдается при катаральном гастрите, или атрофия и склеротическая деформация стенки желудка, что выявляется при флегмонозном и некротическом гастритах.

Хронический гастрит – заболевание слизистой оболочки желудка, при котором наряду с воспалительными и дистрофическими процессами развиваются нарушения клеточного обновления (дисрегенерация). Выделяют неатрофический, атрофический и особые формы хронического гастрита. Причиной неатрофического хронического гастрита чаще всего называют *H. pylori*. Атрофи-

ческий гастрит может быть мультифокальным или аутоиммунным. Развитие мультифокального атрофического гастрита связывают с особенностями питания, факторами внешней среды, *H. pylori*. К *особым формам* хронического гастрита относят химический, радиационный, неинфекционный гранулематозный, эозинофильный. По локализации хронический гастрит делят на антральный, фундальный и пангастрит. Существуют следующие *критерии морфологической оценки хронического гастрита*: обсемененность *H. pylori*, лимфоплазмочитарная инфильтрация, атрофия желез, кишечная метаплазия (неполная, полная), активность гастрита. Выраженность каждого признака оценивается по 3 степеням: слабая, умеренная, выраженная.

Эрозии желудка – дефекты слизистой оболочки, не проникающие за пределы мышечной пластинки. Причиной развития эрозий может являться прием ацетилсалициловой кислоты, индометацина, алкоголя, кортикостероидов. Эрозии могут возникать при шоке, уремии. *Клинико-морфологические признаки эрозий*: они поверхностные, чаще локализуются в антральном отделе и чаще являются множественными. Исходом эрозии желудка может быть заживление или переход в острую язву.

Острые язвы возникают при обширных хирургических вмешательствах, сепсисе, шоке. *Клинико-морфологические признаки острых язв*: чаще множественные, мелкие (до 1 см), локализуются на малой кривизне, края их мягкие. Исходом острых язв является либо заживление, либо переход в хроническую язву.

Язвенная болезнь – хроническое, циклически текущее заболевание, основным клиническим и морфологическим выражением которого является рецидивирующая язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Этиология язвенной болезни складывается из нарушения равновесия между агрессивными и защитными механизмами. К агрессивным факторам относят секрецию соляной кислоты, пепсина, желчные кислоты, *H. pylori*. Защитными механизмами являются секреция слизи, простагландины, клеточное обновление эпителия, кровоснабжение слизистой.

Морфогенез хронической язвы состоит из следующих этапов: эрозия – острая язва – хроническая язва. *Клинико-морфологические признаки хронической язвы*: чаще одиночные (в 85,3 %), чаще располагаются на малой кривизне в препилорическом и пилорическом отделах, размер их чаще крупный и может достигать 5–6 см, края плотные за счет фиброза.

В период обострения в дне хронической язвы определяется зона экссудации, представленная некротическими массами, слизью, фибрином, десквамированным эпителием, лейкоцитами. За зоной экссудации лежит слой фибриноидного некроза, далее следует грануляционная ткань и в самых глубоких отделах дна располагается зрелая волокнистая соединительная ткань. В сосудах дна и краев язвы определяются воспалительная инфильтрация стенок, фибриноидный некроз, тромбоз. *При переходе в период ремиссии* в дне хронической язвы появляется эпителий, далее следует грануляционная ткань, а затем зрелая волокнистая соединительная ткань. В сосудах из дна и краев язвы определяются склероз стенок, организация тромботических масс, артериовенозные анастомозы.

Выделяют следующие *группы осложнений язвенной болезни*: язвенно-деструктивные: пенетрация (в малый сальник, поджелудочную железу, печень), перфорация, кровотечение; воспалительные: перигастрит, перидуоденит; язвенно-рубцовые: стенозы, деформации; малигнизация язвы; комбинированные осложнения. Исходом хронической язвы может явиться заживление или прогрессирование.

Язвы двенадцатиперстной кишки имеют некоторые особенности. Они в 2 раза чаще кровоточат, в 6 раз чаще перфорируют, реже малигнизируются.

Венская классификация дисплазий желудка. Согласно данной классификации выделяют пять клинико-морфологических категорий эпителиальных неоплазий пищеварительного тракта, каждая из которых предполагает жесткий алгоритм лечебных мероприятий. К первой категории относят гастриты и кишечную метаплазию без дисплазии (наблюдение не обязательно). Ко второй категории относят неопределенную неоплазию или дисплазию (необходима повторная биопсия). К третьей категории относят низкую (легкую) степень дисплазии или аденомы с легкой степенью дисплазии (показано эндоскопическое удаление или наблюдение). К четвертой категории относят дисплазии высокой (тяжелой) степени или аденомы с дисплазией тяжелой степени, неинвазивную карциному (*carcinoma in situ*), подозрение на инвазивную карциному (показана эндоскопическая или хирургическая резекция слизистой оболочки). К пятой категории относят интрамукозную карциному (прорастает собственную пластинку), субмукозную или более глубокую карциному (показана срочная операция).

Аппендицит – воспаление червеобразного отростка. Выделяют следующие *морфологические формы острого аппендицита*: простой, поверхностный, деструктивный (флегмонозный, апостематозный, флегмонозно-язвенный, гангренозный). Осложнениями острого аппендицита могут быть перфорация стенки и перитонит, самоампутация, эмпиема отростка, периаппендицит, перитифлит, мезентериолит, пилефлебические абсцессы печени.

Хронический аппендицит – заболевание, которое развивается после перенесенного острого аппендицита и характеризуется выраженными склеротическими и атрофическими процессами в стенке аппендикса. Осложнениями хронического аппендицита могут быть водянка отростка, мукоцеле, миксоглобулез, псевдомиксома брюшины.

Неспецифический язвенный колит. Локализуются изменения чаще в прямой кишке, сигмовидной и нисходящей кишке, может поражаться весь толстый кишечник. *Макроскопически* определяется резкое полнокровие слизистой, складки отечны, сглажены. Многочисленные язвы различных размеров и формы с «подрытыми» краями. Дно язв покрыто фибрином. *Микроскопически* выявляются воспалительная инфильтрация преимущественно в слизистой оболочке и подслизистой основе, крипт-абсцессы, значительное полнокровие. Выделяют кишечные и внекишечные осложнения при неспецифическом язвенном колите. К *кишечным осложнениям* относят токсическую дилатацию толстой кишки, кровотечение, перфорацию и перитонит, малигнизацию. К *внекишечным осложнениям* относят поражение кожи в виде узловой эритемы, гангренозной пиодермии, артриты, увеиты, амилоидоз внутренних органов.

Болезнь Крона. Чаще процесс локализуется в подвздошной, тощей, слепой, ободочной, прямой кишке. Редко в процесс вовлекаются двенадцатиперстная кишка, желудок и пищевод. *Макроскопически* определяется сужение кишки. Слизистая оболочка напоминает вид «булыжной мостовой» за счет того, что глубокие узкие язвы с ровными краями чередуются с сохранившейся отечной слизистой. *Микроскопически* определяется воспалительная инфильтрация и лимфоидные фолликулы во всех слоях стенки, саркоидные гранулемы (в 70–80% случаев), щелевидные язвы. *Осложнениями* при болезни Крона могут быть свищи (илеоцекальные, тонко-толстокишечные, наружные на кожу передней брюшной стенки), перфорация кишки и перитонит, стриктуры тонкой, ободочной и прямой кишки, токсическая дилатация толстой кишки.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какова роль инфекционного фактора в возникновении гастритов, язвенной болезни желудка и рака желудка?
2. Какие морфологические признаки позволяют дифференцировать острую и хроническую язву?
3. Какие последствия вызывает перфорация язвы желудка?
4. Куда обычно пенетрирует хроническая язва желудка и 12-перстной кишки?
5. При какой локализации язвы (в желудке или в 12-перстной кишке) чаще наблюдается малигнизация?
6. Какие изменения могут возникнуть в печени при гнойных формах аппендицита?
7. Что такое «Вирховский метастаз»?
8. Что такое «рак Крукенберга»?
9. Назовите возможные осложнения при раке пищевода.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ПИЩЕВОДЕ БАРРЕТТА ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВКЛЮЧАЮТ В СЕБЯ
 - 1) дисплазию многослойного плоского эпителия
 - 2) метаплазию многослойного плоского эпителия
 - 3) хроническое воспаление
 - 4) некроз
2. В ДНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА В ПЕРИОД РЕМИССИИ НАБЛЮДАЕТСЯ
 - 1) эпителизация
 - 2) фибриноидный некроз
 - 3) грануляционная ткань
 - 4) зона экссудации

3. В ДНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) эпителизация
- 2) фибриноидный некроз
- 3) грануляционная ткань
- 4) зрелая волокнистая соединительная ткань

4. ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА ХАРАКТЕРНЫ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- 1) метаплазия эпителия
- 2) щелевидные язвы
- 3) резкое полнокровие слизистой оболочки
- 4) саркоидные гранулемы

5. ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ ХАРАКТЕРНЫ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- 1) саркоидные гранулемы
- 2) крипт-абсцессы
- 3) четкое отграничение инфильтрата подслизистым слоем
- 4) дисплазию эпителия

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. При операции аппендэктомии удален червеобразный отросток темно-багрового, местами черного цвета, со сквозным дефектом вытянутой формы размером 1×0,3 см в дистальной части отростка. Серозная оболочка тусклая с пленчатыми рыхлыми наложениями бело-желтого цвета. Сформулировать заключение.
2. При гинекологическом обследовании больной обнаружены резко увеличенные, крупнобугристые яичники. Была выполнена биопсия яичников. При гистологическом исследовании в ткани обоих яичников обнаружены железисто-подобные структуры, неравномерно распределенные в тека-ткани. Железисто-подобные структуры образованы полиморфными клетками с атипичными митозами. Определить процесс. Назначить необходимые для подтверждения диагноза исследования.
3. Больной в экстренном порядке поступил в стационар с жалобами на сильные боли в эпигастрии, рвоту «кофейной гущей», «дегтеобразный стул», слабость. Несмотря на проведенную терапию, больной скончался. На вскрытии обнаружен дефект стенки желудка по малой кривизне. Дефект размером до 5 см в диаметре, с отечными, плотными, нависающими краями. Дно дефекта прикрыто рыхлыми массами черного цвета. В просвете желудка жидкая кровь с небольшим количеством сгустков, в тонком кишечнике жидкая кровь, в толстом кишечнике на всем протяжении вязкие черного цвета массы. Сформулировать заключение.
4. Больной поступил в стационар в экстренном порядке в бессознательном состоянии. При биохимическом исследовании крови обнаружено резкое повы-

шение сахара. Несмотря на проведенную терапию, больной скончался, не приходя в сознание. На вскрытии на задней стенке желудка обнаружен глубокий дефект с плотными «омозолелыми» краями. Дно дефекта представлено тканью поджелудочной железы с резко сглаженным дольчатым рисунком. Головка поджелудочной железы подпаяна к стенке желудка плотными фиброзными спайками. Сформулировать заключение.

5. Больной, длительное время страдающий болями в эпигастрии, умер при явлениях рвоты кровью и резкого падения артериального давления. На вскрытии в желудке по малой кривизне определяется образование диаметром до 5 см, выступающее в просвет на 2,5 см. Поверхность его бугристая, с участками распада, имбибированными кровью. На разрезе образование представлено плотной тканью бело-серого цвета, прорастающей всю толщу стенки желудка. В желудке, двенадцатиперстной кишке, тонком кишечнике жидкая кровь. В толстом кишечнике на всем протяжении, вплоть до ампулы прямой кишки, густоватые черные массы. Сформулировать диагноз.

Занятие № 7. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, морфологическую характеристику и исходы острого бронхита. Усвоить классификацию пневмоний. Усвоить этиологию, морфологические проявления, осложнения ХОБЛ, бронхоэктатической болезни. Усвоить причины, морфологические проявления, исходы и осложнения при хроническом абсцессе легкого. Усвоить классификацию, этиологию, морфологические изменения и осложнения при бронхиальной астме. Усвоить причины, морфологические проявления и осложнения при пневмокониозах. Усвоить классификацию, морфологические проявления и осложнения рака легкого.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Пневмония – острое инфекционное заболевание с поражением альвеол и (или) накоплением в них экссудата. *Не являются пневмониями* поражения, вызванные неинфекционными химическими и физическими факторами. Воспаление в легких, возникающее при высококонтагиозных инфекциях, таких как чума, брюшной тиф и грипп, являются проявлениями этих заболеваний и их также не относят к собственно пневмониям.

Этиологическими факторами пневмоний могут явиться бактерии, вирусы, грибы и простейшие. Несмотря на это, выделение возбудителя при жизни часто невозможно.

Патогенез пневмонии складывается из двух этапов. Первый этап заключается в попадании инфекта. Это происходит путем аспирации, ингаляции, гематогенного отсева (чаще при сепсисе), прямого попадания (при травме). Второй этап заключается в экссудации.

Выделяют типичные пневмонии с поражением альвеол и накоплением экссудата и атипичные пневмонии с преимущественным поражением межальвеолярных перегородок. Типичные пневмонии вызывают *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aureginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*. Атипичные пневмонии вызывают *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Pneumocysta carinii*, *Cytomegalovirus*.

Согласно классификации европейского респираторного общества, пневмонии подразделяют на внебольничную, внутрибольничную (нозокомиальную, госпитальную), аспирационную и пневмонию на фоне иммунодефицита и/или нейтропении.

Внебольничная пневмония встречается наиболее часто. Возбудителями внебольничной пневмонии могут быть *Streptococcus pneumoniae* (70–90 %), *Haemophilus influenzae* (15–20 %), *Mycoplasma pneumoniae* (1–9 %), *Chlamydia pneumoniae* (5–10 %), *Legionella pneumophila* (2–10 %). Типичным примером внебольничной пневмонии является долевая пневмококковая пневмония. Морфогенез долевой пневмококковой пневмонии включает в себя несколько этапов.

Вначале формируется очаг серозного воспаления (чаще в задних и заднебоковых отделах легких). Затем происходит распространение процесса, нередко на всю долю. Далее увеличивается количество лейкоцитов в экссудате, образуется фибрин. В конечном итоге при разрешении происходят фагоцитоз возбудителя, некроз лейкоцитов, накопление макрофагов.

Внебольничная микоплазменная пневмония чаще развивается у детей (до 1/3 всех пневмоний!) и молодых людей, носит характер эпидемических вспышек. Макроскопически определяется полнокровие трахеи и бронхов, накопление слизи. Задние отделы легких уплотнены, темно-красного цвета. Гистологически в эпителии альвеол и бронхов выявляются так называемые тельца. В перегородках определяются лимфоциты, нейтрофилы, в альвеолах – слущенный эпителий. Исходом такой пневмонии может быть интерстициальный фиброз.

Внутрибольничная пневмония возникает через 48 часов после поступления в стационар и не позднее 24 часов после выписки. Чаще внутрибольничная пневмония является очаговой, сливной с быстрыми темпами абсцедирования. Возбудителями внутрибольничной пневмонии являются *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*.

При *внутрибольничной стафилококковой пневмонии* макроскопически выявляются мелкие очаги красного цвета с серовато-желтыми участками в центре, могут быть крупные очаги некроза. Гистологически в начале процесса выявляется серозный или серозно-геморрагический экссудат. Далее экссудат приобретает гнойный характер. В центре очагов определяются некроз и большое число бактерий, вокруг располагаются лейкоциты. По периферии очагов в альвеолах наблюдается серозный и/или фибринозный экссудат.

Вентилятор-ассоциированная пневмония – это частный случай внутрибольничной пневмонии, развивающейся у больных, которым требуется протезирование функции внешнего дыхания, т.е. проведение в течение длительного времени аппаратной искусственной или вспомогательной вентиляции легких (ИВЛ). Характеризуются летальностью более 60 %. Морфология определяется этиологическим вариантом возбудителя.

Факторами риска *аспирационной пневмонии* являются кома, инсульт, наркоз, искусственная вентиляция легких. Вызывают аспирационную пневмонию *Fusobacterium* и анаэробные бактерии. Аспирационная пневмония чаще является очаговой, сливной, с быстрыми темпами абсцедирования и гангренизации.

Пневмонии на фоне иммунодефицита и нейтропении возникают на фоне приобретенного иммунодефицита, в том числе ятрогенного. Вызываются любыми бактериями, в том числе условно-патогенными. Чаще возбудителями такой пневмонии являются грибы (*Candida*, *Aspergillus*), пневмоцисты и микобактерии.

Выделяют легочные и внелегочные *осложнения пневмоний*. К легочным осложнениям относят плеврит, эмпиему, карнификацию, абсцессы, гангрену. К внелегочным осложнениям – медиастинит, перикардит, миокардит и сепсис.

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) вторичен, развивается как осложнение аспирации желудочным содержимым, при сепсисе, шоке. Про-

является дыхательной недостаточностью и некоронарогенным отеком легких, характеризуется высокой летальностью. *Острая фаза* РДСВ длится 2–5 суток. Гистологически в эту фазу выявляются межлунный и альвеолярный отек легких, нейтрофильная инфильтрация перегородок, наличие фибринозного экссудата, гиалиновых мембран и ателектазов. *Хроническая фаза* РДСВ характеризуется формированием межлунного фиброза, развитием хронической легочной гипертензии и дыхательной недостаточности.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – прогрессирующая необратимая обструкция дыхательных путей с развитием дыхательной недостаточности (ограничение скорости воздушного потока), характеризующаяся хроническим воспалением бронхов и снижением эластичности легочной ткани с развитием эмфиземы.

Основными клиническими проявлениями ХОБЛ являются кашель, одышка и выделение мокроты. Факторами риска развития ХОБЛ могут являться курение, как активное, так и пассивное, вдыхание пыли и различных химикатов, загрязнение воздуха и атмосферы. Имеют значение питание, социально-экономический статус, генетическая предрасположенность.

Диагностическим признаком *хронического обструктивного бронхита* является регистрация продуктивного кашля в течение 3 месяцев 2 года подряд.

Морфология дыхательных путей при ХОБЛ складывается из воспалительной инфильтрации с повышенным количеством макрофагов и CD8⁺ Т-лимфоцитов, нейтрофилов, увеличением числа бокаловидных клеток, регенераторной гиперплазией базальных элементов, гиперсекрецией слизи, гиперплазией бронхиальных желез, плоскоклеточной метаплазией, дисплазией эпителия, фиброзом стенки бронхов.

Эмфизема – расширение респираторной бронхиолы со снижением эластичности и разрушением межальвеолярных перегородок. По локализации изменений эмфизема делится на центроацинарную и панаацинарную. При центроацинарной эмфиземе выявляется поражение респираторной бронхиолы, а при панаацинарной – поражение от респираторной бронхиолы до альвеолы с деструкцией перегородок.

Патоморфология ХОБЛ включает в себя сочетание обратимого и необратимого компонентов. К *обратимым компонентам ХОБЛ* относят воспаление, накопление слизи, экссудата, спазм бронхов. *Необратимые компоненты ХОБЛ* включают фиброз, атрофию бронха, альвеолярную деструкцию, снижение эластичности.

Осложнениями ХОБЛ являются легочная гипертензия, хроническое легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность, пневмония, пневмоторакс, кровотечение, вторичная полицитемия.

Бронхиальная астма – хроническое воспаление дыхательных путей, характеризующееся эпизодами обратимой обструкции, бронхоспазма с развитием приступов удушья. Бронхиальная астма является генетически детерминированным заболеванием. Выделяют *инфекционно-аллергическую* и *атопическую* бронхиальную астму. Морфологические изменения бронхов при бронхиальной астме включают воспалительную инфильтрацию, повышенное количество

эозинофилов и тучных клеток, структурные изменения с гиперсекрецией слизи, гиперплазией бронхиальных желез, утолщением и гиалинозом базальной мембраны. Гиперреактивность бронхов и бронхоспазм являются ведущими составляющими страдания.

В случаях развития астматического статуса наблюдаются обтурация бронхиол, бронхов вязкой слизью, десквамация эпителия, спазм гладкомышечной мускулатуры, острая эмфизема и ателектазы. Механизм обструкции бронхов заключается в спазме гладкой мускулатуры, отеке слизистой оболочки, обтурации бронхов слизью, снижении эластичности легочной ткани и фиброзе в стенке.

Противовоспалительная терапия (ингаляционные кортикостероиды) позволяют контролировать течение заболевания с обратным развитием вышеуказанных морфологических изменений или замедлением их прогрессии.

Бронхоэктатическая болезнь – патологическое расширение бронхов среднего диаметра (более 2 мм) в результате деструкции эластических и мышечных элементов стенки. При бронхоэктатической болезни поражение бронхов почти всегда вторично. Макроскопически при бронхоэктатической болезни выявляют мешотчатые или цилиндрические бронхоэктазы. Микроскопически определяются инфильтрация нейтрофилами и лимфоцитами всей толщи стенки бронхов, гнойный экссудат в просветах бронхов. Изменения эпителия при бронхоэктатической болезни проявляются в виде увеличения числа бокаловидных клеток, регенераторной гиперплазии базальных элементов, гиперсекреции слизи, гиперплазии бронхиальных желез, плоскоклеточной метаплазии, дисплазии. Характерными чертами изменения стенок бронхов при бронхоэктатической болезни являются атрофия и разрушение мышечного, эластического каркаса и хрящевой пластинки. Осложнениями бронхоэктатической болезни могут быть абсцессы, легочные кровотечения, хроническая легочно-сердечная недостаточность, амилоидоз внутренних органов.

При **интерстициальных болезнях легких** выявляются воспаление и фиброз в межальвеолярных перегородках и межуточной ткани легкого. К интерстициальным болезням легких относят «профессиональные» болезни (силикоз, асбестоз), действие лекарств (цитостатики, иммунодепрессанты), «иммунные» болезни (саркоидоз), врожденные дефекты (идиопатический легочной фиброз). *Макроскопически* при интерстициальных болезнях легких выявляется диффузная плотная консистенция, в финале может формироваться так называемое сотовое легкое. *Микроскопически* определяются склероз, воспалительная лимфоцитарная инфильтрация перегородок, дистелектазы, эмфизема.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Перечислите факторы риска развития пневмоний разных классификационных групп.
2. Какие внелегочные осложнения возможны при пневмониях?
3. Каковы механизмы смерти при пневмониях?
4. Какая этиологическая разновидность пневмоний имеет наиболее неблагоприятный прогноз? С чем это связано?

5. Какие предшествующие изменения в легких способствуют развитию карнификации?
6. Назовите наиболее важные внелегочные осложнения при ХОБЛ.
7. Основные этапы морфогенеза хронического легочного сердца.
8. Каковы морфологические критерии хронической правожелудочковой недостаточности?
9. Каковы основные осложнения хронических интерстициальных болезней легких?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ВОЗБУДИТЕЛЯМИ ТИПИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) *Legionella pneumophila*
- 2) *Streptococcus pneumoniae*
- 3) *Pneumocysta carinii*
- 4) Cytomegalovirus

2. ВОЗБУДИТЕЛЯМИ АТИПИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) *Haemophilus influenzae*
- 2) *Klebsiella pneumoniae*
- 3) *Mycoplasma pneumoniae*
- 4) *Escherichiacoli*

3. ВОЗБУДИТЕЛЯМИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) *Streptococcus pneumonia*
- 2) *Haemophilus influenzae*
- 3) *Mycoplasma pneumoniae*
- 4) *Staphylococcus aureus*

4. ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА СЛЕДУЕТ СЧИТАТЬ

- 1) продуктивный кашель в течение 3 месяцев 2 года подряд
- 2) продуктивный кашель в течение 4 месяцев
- 3) выделение мокроты
- 4) одышка

5. К ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ БОЛЕЗНЯМ ЛЕГКИХ ОТНОСЯТ

- 1) силикоз
- 2) микоплазменную пневмонию
- 3) асбестоз
- 4) респираторный дистресс-синдром

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Мужчина 32 лет после резкого охлаждения почувствовал слабость, одышку, боли при дыхании в правой половине грудной клетки. Отмечался подъем температуры тела до 39°C . При обследовании на следующий день отмечались притупление перкуторного звука, отсутствие дыхания в области нижней доли правого легкого, шум трения плевры. Начатое лечение эффекта не дало. Смерть наступила через неделю от начала заболевания при явлениях легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии нижняя доля правого легкого плотной консистенции с наложениями нитей фибрина на плевре. На разрезе ткань легкого безвоздушная, серого цвета. В IX-X сегментах определяется округлая полость, заполненная вязким желто-зеленым содержимым. Сформулировать заключение.
2. Больной 70 лет заболел остро 10 дней назад. Доставлен скорой помощью в тяжелом состоянии с жалобами на одышку, цианоз, боли в правой половине грудной клетки. Проводившееся лечение оказалось неэффективным, больной умер. На вскрытии в правой плевральной полости определялось около 1200 мл серовато-зеленоватой мутной жидкости с хлопьями фибрина. Висцеральная и париетальная плевро мутная, с фибринозными наложениями. Правое легкое уплотнено, с поверхности разреза обильно стекает сероватого цвета жидкость. Поверхность разреза коричнево-красного цвета. Сформулировать заключение.
3. У пожилой больной на 5-е сутки после операции холецистэктомии повысилась температура тела до $38,5^{\circ}\text{C}$, возникла одышка. При обследовании нижних отделов легких выслушивались хрипы. При рентгенологическом обследовании в IX-X сегментах обоих легких выявлены мелкие очаги затемнения. Назвать процесс, развившийся у пациентки.
4. Больной поступил с жалобами на отеки нижних конечностей. Обнаруживались свободная жидкость в брюшной полости, расширение границ сердца. Перкуторно в легких определялся коробочный звук. Дыхание ослаблено в области верхних долей легких. При нарастающих явлениях сердечной недостаточности больной скончался. На вскрытии обнаружено значительное диффузное повышение воздушности легких. Расширение правого желудочка сердца в поперечнике. В брюшной полости, плевральных полостях и в полости перикарда – скопление прозрачной желтоватой жидкости. Печень пестрая на разрезе. Селезенка и почки плотные, цианотичные. Сформулировать заключение.
5. У больного, страдающего хроническим бронхитом, рентгенологически обнаружено гомогенное затемнение округлой формы в области корня правого легкого. При бронхоскопии слизистая оболочка правого нижнедолевого бронха неровная. При гистологическом исследовании ткани образования обнаружены поля и ячейки полиморфных клеток с большим числом митозов. В центре скоплений клеток определяются массы розового цвета. Сформулировать диагноз.

Занятие № 8. ТУБЕРКУЛЕЗ (ПЕРВИЧНЫЙ И ПОСЛЕПЕРВИЧНЫЙ)

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, классификацию, морфологические проявления, исходы и осложнения первичного и послепервичного туберкулеза.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Возбудителем туберкулеза является микобактерия туберкулеза. Выделяют несколько типов микобактерий: *человеческий тип (M. hominis)*, *бычий тип (M. bovis)*, *птичий тип (M. avium)*, *тип холоднокровных (M. intracellulare)*. Микобактерии туберкулеза не выделяют экзотоксинов, эндотоксинов, гистолитических ферментов, не повреждают ткани, устойчивы к факторам внешней среды, способны избегать разрушения их макрофагами и индуцировать гиперчувствительность замедленного (IV) типа за счет факторов вирулентности.

Предрасполагающими факторами заболеваемости туберкулезом являются неблагоприятная социально-экономическая ситуация, иммунодефицит, пол (чаще болеют мужчины).

В патогенезе туберкулеза ведущее значение имеют иммунопатологические процессы. Характер клинических и морфологических изменений зависит от типа иммуногенеза. При преобладании гуморального иммуногенеза развиваются клиническая манифестация, неблагоприятное течение. В случаях преобладания клеточного иммуногенеза наступают ремиссия и выздоровление.

При преобладании гуморального иммуногенеза в ответ на массивное поступление антигена развивается гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ), нарушается микроциркуляция, повышается сосудистая проницаемость, следствием чего являются отек тканей, миграция нейтрофилов и формирование экссудата. В исходе процесса происходит рассасывание и организация либо казеозный некроз.

При преобладании клеточного иммуногенеза развивается опосредованное иммунокомпетентными Т-лимфоцитами продуктивное воспаление (реакции гиперчувствительности замедленного типа ГЗТ). Морфологически при этом развивается либо формирование гранулем, либо диффузной грануляционной ткани. Гранулема представляет собой очаг продуктивного воспаления с упорядоченным расположением клеточных элементов и отсутствием сосудов. В центре гранулемы наблюдается казеозный некроз. Вокруг некроза располагаются эпителиоидные клетки в виде частокола, затем определяются лимфоциты, гигантские клетки Пирогова-Ланганса, фибробласты. Благоприятным исходом гранулемы является рассасывание или фиброз. Неблагоприятным исходом является казеозный некроз.

Исходом творожистого некроза могут быть инкапсуляция, организация, инкапсуляция с петрификацией, оссификация (только в очагах первичного комплекса), расплавление.

Первичный туберкулез характеризуется развитием заболевания в период инфицирования, сенсibilизацией и аллергией, реакциями гиперчувствительно-

сти немедленного типа, преобладанием экссудативно-некротических изменений, склонностью к гематогенной и лимфогенной (лимфожелезистой) генерализации, параспецифическими реакциями в виде васкулитов, артритов, серозитов.

Выделяют следующие *клинические формы первичного туберкулеза*: первичный туберкулезный комплекс, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, хронически текущий первичный туберкулез, туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

Первичный туберкулезный комплекс включает в себя первичный очаг или аффект (очаг поражения в органе), лимфангит (воспаление отводящих лимфатических сосудов), лимфаденит (воспаление регионарных лимфатических узлов). *При воздушно-капельном пути заражения* первичный аффект располагается субплеврально (чаще во II, III сегментах правого легкого). Размеры его различны. В первые дни он может быть представлен альвеолитом, позже воспаление охватывает ацинус, дольку, сегмент и редко долю. На второй неделе формируется участок казеозного некроза (фокус казеозной пневмонии), окруженный зоной перифокального неспецифического воспаления. В плевре развивается фибринозный или серозно-фибринозный плеврит. Лимфангит возникает при вовлечении в процесс лимфатических сосудов, в которых выявляется воспаление. Макроскопически при лимфангите наблюдаются серовато-желтоватые полосы, идущие от первичного очага к прикорневым лимфатическим узлам. Лимфаденит развивается при воспалении регионарных к первичному очагу лимфатических узлов (бронхопульмональных, бронхиальных и бифуркационных). Лимфатические узлы увеличиваются, на разрезе представлены сухими, крошащимися массами серо-желтого цвета.

При алиментарном пути заражения первичный туберкулезный аффект наблюдаются в виде язвы в кишечнике, лимфангит с появлением бугорков по ходу лимфатических сосудов и лимфаденит мезентериальных лимфатических узлов. Редко аффект развивается в миндалинах с вовлечением в воспалительный процесс лимфатических узлов шеи.

При контактном (инвазивном) пути заражения первичный аффект определяется в виде язвы на коже, конъюнктивита, при этом наблюдаются лимфангит и регионарный казеозный лимфаденит.

Выделяют следующие *варианты течения первичного туберкулезного комплекса*: заживление очагов первичного комплекса, прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией процесса, хроническое течение (хронически текущий первичный туберкулез).

При заживлении очагов первичного комплекса вокруг первичного аффекта формируется капсула, казеозные массы обезвоживаются, уплотняются и обызвествляются (петрификация). Петрифицированный первичный аффект подвергается оссификации (*очаг Гона*). На месте туберкулезного лимфангита формируется фиброзный тяж. Заживление в лимфатических узлах протекает медленнее, чем в легочном очаге. Очаг казеоза в лимфатическом узле постепенно обезвоживается, обызвествляется и оссифицируется.

Прогрессирование первичного туберкулеза может наблюдаться в виде гематогенной генерализации, лимфогенной (лимфожелезистой) генерализации, роста первичного аффекта или смешанной генерализации. Гематогенная форма прогрессирования развивается в связи с попаданием микобактерий в кровь из первичного аффекта или из казеозно-измененных лимфатических узлов. Различают милиарную и крупноочаговую формы гематогенной генерализации. Если микробы проникают в *a.pulmonalis*, то процесс может быть ограничен легкими (диссеминация). Одиночные очаги отсевов в верхушках легких называют очагами Симона. Если микобактерии преодолевают легочные капилляры или казеозному некрозу подвергается *v.pulmonalis*, происходит системное обсеменение и милиарные очажки могут быть в любом органе (генерализация). При гематогенной генерализации наиболее часто в процесс вовлекаются костный мозг, глазное дно, оболочки головного мозга, печень, почки. Редко – сердце, гладкомышечная ткань.

При лимфогенном прогрессировании развивается тотальный казеозный некроз бронхиальных, бифуркационных, околотрахеальных и далее по току лимфы лимфатических узлов. Редко возникает изолированно, чаще в виде смешанной формы прогрессирования. Осложняется развитием ателектазов легких и пневмонии, образованием свищей.

Рост первичного аффекта заключается в том, что вокруг первичного аффекта образуются свежие участки экссудативного воспаления, подвергающиеся некрозу и сливающиеся между собой. Возникает лобарная казеозная пневмония (первичная легочная чахотка).

Хронически текущий первичный туберкулез наблюдается при зажившем первичном аффекте. В лимфатических узлах первичного комплекса воспалительный процесс принимает медленно прогрессирующее волнообразное течение.

Туберкулезная интоксикация у детей и подростков наблюдается в виде острой или хронической интоксикации с волнообразным течением. Характерны лихорадка, снижение массы тела и лимфаденопатия. В тканях и органах развиваются параспецифические мезенхимальные клеточные реакции без казеозного некроза. Морфологически выявляются лимфомакрофагальные инфильтраты, фибриноидные изменения стенок артериол с исходом в некроз. Диагноз затруднен и ставится на основании анализа кожных туберкулиновых проб (тестов).

Особенности течения современного туберкулеза заключаются в увеличении внелегочных форм туберкулеза, повышении частоты встречаемости первичного туберкулеза у взрослых (в том числе у пожилых), появлении ятрогенного пути обострения туберкулеза (глюкокортикостероиды, цитостатики), увеличении доли лекарственно устойчивых форм туберкулеза, многообразии параспецифических (паратуберкулезных) реакций.

Послепервичный туберкулез возникает у ранее инфицированных людей в условиях существующего противотуберкулезного иммунитета. *Источники развития* послепервичного туберкулеза могут быть эндогенными при реактивации из очагов отсева, элементов первичного комплекса и экзогенными при повторном инфицировании.

Общие закономерности послепервичного туберкулеза заключаются в том, что определяется преимущественно одностороннее поражение, чаще поражается правое легкое, преимущественно поражаются верхние доли, распространение процесса происходит бронхогенно, апико-каудально, сверху вниз, отсутствуют специфические поражения лимфоузлов. Выделяют следующие варианты послепервичного туберкулеза: вторичный легочной и внелегочной. Формы вторичного туберкулеза: острый очаговый; фиброзно-очаговый; инфильтративный; туберкулома; казеозная пневмония; острый кавернозный; фиброзно-кавернозный; цирротический.

При *остром очаговом туберкулезе* в I и II сегментах правого легкого определяется очаг казеозного некроза (до 1 см) – очаг Абрикосова и внутридолевой эндо-, мезо- и панбронхит. Благоприятным исходом острого очагового туберкулеза являются инкапсуляция, петрификация – формирование очага Ашоффа-Пуля. Неблагоприятным исходом является развитие казеозной пневмонии.

Фиброзно-очаговый туберкулез является фазой течения острого очагового туберкулеза. При обострении процесса происходят расплавление капсулы и образование казеозной пневмонии.

Инфильтративный туберкулез развивается при прогрессировании острого очагового или обострении фиброзно-очагового туберкулеза. В данном случае определяется преобладание перифокального экссудативного воспаления над казеозом. Благоприятным исходом инфильтративного туберкулеза являются рассасывание, инкапсуляция, переход в очаговый, формирование туберкулемы. Неблагоприятным исходом являются расплавление, образование каверны, диссеминация.

Казеозная пневмония развивается при прогрессировании инфильтративного туберкулеза. Казеозные изменения преобладают над перифокальными экссудативными.

Туберкулема является формой вторичного туберкулеза, возникающей как фаза эволюции инфильтративного туберкулеза. При этом перифокальное воспаление рассасывается и остается очаг творожистого некроза, окруженный капсулой, достигающий 2–5 см в диаметре, располагающийся в I или II сегменте, чаще справа. Выделяют следующие варианты прогрессирования туберкулемы: деструктивный, сопровождающийся распадом и переходом в острую каверну, и инфильтративный, характеризующийся формированием слоистой туберкулемы. Слоистая туберкулема включает в себя казеоз, специфическую грануляционную ткань и фиброзную капсулу.

Острый кавернозный туберкулез характеризуется образованием полости распада, а затем каверны на месте очага-инфильтрата. При этом полость распада возникает в результате расплавления и разжижения казеозных масс. Стенка каверны неоднородна: внутренний слой представлен казеозными массами, наружный – уплотненной в результате воспаления легочной тканью. Благоприятным исходом острого кавернозного туберкулеза является спадание полости с формированием рубца. Неблагоприятным исходом является переход в фиброзно-кавернозный туберкулез.

Фиброзно-кавернозный туберкулез возникает из острого кавернозного туберкулеза, если процесс принимает хроническое течение. Фиброзно-кавернозный туберкулез является наиболее неблагоприятной формой. Типично бацилловыделение. Для фиброзно-кавернозного туберкулеза характерно обнаружение толстостенных фиброзных каверн балчатого строения, часто заполненных казеозными массами. Кроме того, определяются фиброз плевры, деформация, облитерация бронхов, бронхоэктазы. Процесс распространяется апико-каудально.

При *цирротическом туберкулезе* выявляются грубые фиброзные тяжи по ходу бронхов, сосудов, по межсегментарным и междольковым перегородкам, деформация бронхов, артерий и вен, осумкованные очаги казеозного некроза.

Осложнениями легочного туберкулеза могут явиться кровотечение, спонтанный пневмоторакс, хроническое легочное сердце, вторичный амилоидоз, кахексия. Причинами смерти при туберкулезе являются легочно-сердечная недостаточность, гиповолемический шок при массивном легочном кровотечении, хроническая почечная недостаточность.

Внелегочной туберкулез включает в себя туберкулез мочеполовых органов, туберкулез костно-суставной системы, туберкулез периферических лимфатических узлов, туберкулез глаз, туберкулез кожи.

Туберкулез почек обычно односторонний, чаще возникает у людей в период полового созревания, а также в пожилом возрасте. Наблюдается поражение коркового слоя из очагов раннего отсева. При прогрессировании определяются некроз сосочков пирамид, образование полостей, обструкция мочеточников, распространение по току мочи.

Туберкулез костей и суставов встречается чаще у детей. Излюбленной локализацией являются тела позвонков (*туберкулезный спондилит*), эпифизы костей. Поражение суставов в форме специфического моноартрита, чаще тазобедренный (*туберкулезный коксит*) и коленный (*туберкулезный гонит*) суставы. Для туберкулеза костей и суставов характерно образование секвестров, разрушение тел позвонков с образованием горба, формирование натечных («холодных») абсцессов и свищей. Может осложняться вторичным амилоидозом внутренних органов.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Взаимосвязь типа иммунной реакции на антигены возбудителя и формой воспаления.
2. Морфология экссудативной и продуктивной форм воспаления при туберкулезе, их исходы и оценка.
3. Казеозный некроз при туберкулезе, его возможный исход.
4. Пути заражения туберкулезом, морфология легочного и кишечного первичного туберкулезного комплекса.
5. Морфология заживления очагов первичного туберкулезного комплекса.
6. Формы прогрессирования первичного туберкулеза.
7. Хронический первичный туберкулез, особенности морфологии и течения.

8. О каких формах туберкулеза можно думать при наличии в легких диффузно рассеянных очажков специфического воспаления?
9. Какие органы и системы чаще поражаются при гематогенном туберкулезе и почему?
10. Охарактеризуйте возможные последствия туберкулезного спондилита.
11. Какая из форм гематогенного туберкулеза имеет худший прогноз?
12. О каких формах туберкулезной инфекции свидетельствует обнаружение в легких множественных петрификатов?
13. Какой путь распространения процесса является основным при вторичном туберкулезе легких?
14. О каких периодах и формах туберкулеза следует думать при наличии каверны и бронхогенной диссеминации? Каковы критерии в решении данного вопроса?
15. Какие формы туберкулеза могут давать пневмосклероз, цирроз легкого, каковы причины смерти при этом?
16. При каких формах туберкулеза возможен спонтанный пневмоторакс?
17. Назовите возможные механизмы кровотечения при туберкулезе, при каких формах оно возникает?
18. Назовите формы туберкулеза, наиболее часто осложняющиеся амилоидозом.
19. При каких формах туберкулеза возможно поражение кишечника?
20. Назовите наиболее часто встречающиеся в настоящее время формы туберкулеза.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К КЛИНИЧЕСКИМ ФОРМАМ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ОТНОСЯТ

- 1) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов
- 2) цирротический туберкулез
- 3) туберкулезную интоксикацию у детей и подростков
- 4) казеозную пневмонию

2. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ПУТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ПОЧЕК

- 1) гематогенный
- 2) урогенный
- 3) контактный
- 4) лимфогенный

3. ОБЩИМИ ЗАКОНОМЕРНОСТЯМИ ПОСЛЕПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) преимущественно одностороннее поражение
- 2) бронхогенное распространение

- 3) гематогенное распространение
- 4) наличие специфических изменений в лимфоузлах

4. ОЧАГОМ АБРИКОСОВА НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) очаг творожистого некроза, окруженный капсулой
- 2) очаг казеозного некроза при остром очаговом туберкулезе
- 3) первичный аффект
- 4) петрифицированный первичный аффект, подвергшийся оссификации

5. ОЧАГОМ ГОНА НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) очаг творожистого некроза, окруженный капсулой
- 2) очаг казеозного некроза при остром очаговом туберкулезе
- 3) первичный аффект
- 4) петрифицированный первичный аффект, подвергшийся оссификации

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У больного 23 лет появились боли в правой половине поясницы. В моче обнаружены белок и лейкоциты. Была произведена правосторонняя нефрэктомия. При исследовании удаленной правой почки обнаружены очаги творожистого некроза в веществе почки. Сформулировать заключение. Назвать пути и в возможные органы-мишени при распространении процесса.
2. У больного 50 лет, страдающего одышкой, появились отеки на ногах, увеличение печени, живота, цианоз. При явлениях нарастающей дыхательной недостаточности больной скончался. На вскрытии правая плевральная полость облитерирована плотными фиброзными спайками. Легкое резко уменьшено в размере. На разрезах от плевры к корню легкого выявляются разрастания тяжелой плотной белесоватого цвета волокнистой ткани, между которыми легочная ткань уплотнена, с множеством некрозов сероватого цвета. Правый желудочек сердца увеличен, полость растянута в поперечнике. Толщина стенки правого желудочка составляет 7 мм. Сформулировать заключение.
3. Мужчина 60 лет умер при явлениях уремии и массивного легочного кровотечения. На вскрытии в правом легком на фоне выраженного фиброза определяются многочисленные полости с плотными стенками и балчатым строением. Назвать патологический процесс в легких и причину развития уремии.
4. 17-летний юноша поступил в клинику с острыми болями в животе, симптомами раздражения брюшины. На операции в терминальном отделе подвздошной кишки было выявлено перфоративное отверстие диаметром до 7 мм с рыхлыми стенками. В брыжейке кишки конгломерат лимфоузлов белесовато-серого цвета с участками некрозов крошковидной консистенции. Определить заболевание.
5. Больной 54 лет поступил в клинику с признаками острого нарушения мозгового кровообращения, выраженной артериальной гипертензии, прогрессирующей почечной недостаточности. На вторые сутки, не приходя в сознание, больной умер. На вскрытии в правом полушарии головного мозга выявлена полость, заполненная кровью, размером 7×6,5 см. Толщина стенки левого

желудочка сердца составляла 1,8 см, правого – 7 мм. В верхней доле правого легкого определяется очаг неправильной формы до 6 см в большем размере с плотными утолщенными стенками. Центр очага представлен некротическими крошковидными массами. Почки увеличены, плотные. На разрезе имеют сальный вид. Сформулировать заключение. Определить причинно-следственную связь между обнаруженными на вскрытии процессами.

Занятие № 9. СИФИЛИС. КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ. ГРИПП

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, классификацию, морфологические проявления, исходы и осложнения сифилиса, брюшного тифа, дизентерии, сальмонеллеза, холеры и гриппа.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Сифилис. Возбудителем сифилиса является бледная спирохета. Пути заражения: половой, бытовой, профессиональный. Иммунитет к сифилису отсутствует. Повторное заражение может произойти и у недолеченных пациентов, наложившись на любую стадию. *Инкубационный период* составляет 3–4 недели. *Первичный сифилис* (I период) длится около 45 дней и характеризуется формированием твердого шанкра и поражением регионарных лимфоузлов. В течение очередных 2–3 недель заболевание не проявляется, а затем развивается II период (*вторичный сифилис*). Во вторичный период сифилиса происходит генерализация спирохетозной инфекции, развивается так называемый спирохетозный сепсис. *Вторичный сифилис* (II период) возникает примерно через 10 недель после заражения и характеризуется поражением кожных покровов. Длительность этого периода составляет 5–6 и более лет. Характерно развитие рецидивов заболевания в течение ряда лет. *Третичный сифилис* (III период) характеризуется появлением гумм и развитием хронического (интерстициального) воспаления. Гуммы при сифилисе представляют собой специфические гранулемы, имеющие характерное строение. В центре гуммы определяется творожистый некроз. Вокруг зоны некроза располагаются фибробласты, иногда расположенные в виде частокола. Далее определяется зона лимфоидных и плазматических клеток. Могут также встречаться гигантские и эпителиоидные клетки. При интерстициальном воспалении в состав инфильтрата входят лимфоциты и плазматические клетки. *В печени* развивается гуммозное поражение. *В аорте* наблюдаются явления мезоартрита с формированием гуммозного инфильтрата. Данная патология сопровождается разрушением эластических мембран, что приводит к формированию аневризм. Чаше поражается восходящая часть дуги аорты. Может развиваться недостаточность аортального клапана. Поражение *коронарных сосудов* может сопровождаться возникновением стенокардии и кардиосклероза. В *периферических сосудах* обнаруживаются явления эндартериита, периартериита или панартериита. В *миокарде* обнаруживаются гуммы и межточное воспаление с фиброзом. Поражение *голосовых связок* приводит к формированию рубцов. В *легких* определяются гуммы и интерстициальная пневмония с исходом в пневмосклероз. Нередко возникают орхиты – поражение яичек. *Яички* поражаются симметрично. Процесс локализуется в теле яичка и приводит к бесплодию. Поражение *центральной нервной системы* при третичном сифилисе может проявляться в виде спинной сухотки или прогрессирующего паралича. При спинной сухотке в процесс вовлекаются задние столбы спинного мозга. При прогрессирующем параличе воспалительный процесс локализуется в мозговой оболочке и сосудах головного мозга. *На коже* обнаруживаются яз-

вы с ровными плотными краями. В костях наблюдается разрушение костной ткани с одновременным реактивным разрастанием губчатой кости за счет эндоста и периоста. Осложнения связаны с вторичными дистрофическими изменениями, которые приводят к ломкости ногтей, облысению, нарушению в ороговении кожи. Среди осложнений наблюдается также амилоидоз внутренних органов. Смерть больных третичным сифилисом наступает от поражения жизненно важных органов.

Врожденный сифилис (внутриутробный). Только больная мать передает сифилис потомству. Различают 4 периода врожденного сифилиса в зависимости от сроков заражения плода. 1-й период – сифилис плода. При этом рождаются мертворожденные недоношенные. 2-й период – сифилис грудного возраста (до 1 года). 3-й период – сифилис раннего детского возраста (до 4–5 лет). Первые три периода врожденного сифилиса называются ранним врожденным сифилисом. 4-й период – поздний врожденный сифилис (с 4–5 до 17 лет). Особенности врожденного сифилиса является отсутствие твердого шанкра, так как возбудитель проникает через пупочную вену от матери к плоду. Характерной чертой врожденного сифилиса является комбинация признаков, присущих для первичного и вторичного сифилиса, то есть одновременное поражение кожных покровов и внутренних органов.

Ранний врожденный сифилис характеризуется появлением сифилидов на лице, сифилитического пемфигуса (пузырчатки) на коже ягодиц, стоп, ладоней. Может развиваться ринит – поражение слизистой оболочки носа в виде хронического гипертрофического катара, который начинается во внутриутробном периоде и проявляется в первые недели жизни. В печени определяются диффузные воспалительные инфильтраты из лимфоидных, плазматических клеток и нейтрофильных лейкоцитов. Возможно развитие абсцессов. В ткани печени обнаруживаются и милиарные гуммы. В легких отмечается развитие десквамативной пневмонии. Эта пневмония называется еще «белой пневмонией» из-за беловатой окраски пораженных участков. Кроме того, в легких может быть интерстициальная пневмония со склерозом и дыхательной недостаточностью. В центральной нервной системе возникает спинная сухотка или прогрессирующий паралич, менингиты. В костях выявляются остеохондриты. В трубчатых костях отмечается специфическое поражение в области линии роста кости.

Поздний врожденный сифилис поражает все органы и системы. Кроме поражения внутренних органов часто развивается так называемая триада Гетчинсона. Эта триада характеризуется сочетанием поражения глаз, ушей и зубов. В глазах при этом возникает кератит, поражение ушей приводит к глухоте, поражение зубов к деформации резцов с формированием «бочкообразных зубов». Артрит коленных суставов может дополнять описанную триаду. Деформация костей нижних конечностей приводит к формированию «саблевидных голеней». В вилочковой железе определяются абсцессы Дюбуа, представляющие собой полости с серозной жидкостью. В стенках полостей определяется инфильтрация лимфоидными клетками и полинуклеарами. Характерно общее недоразвитие детей с поздним врожденным сифилисом.

Брюшной тиф. *Этиология.* Возбудителем является граммотрицательная палочка *Salmonella typhi*. Механизм передачи – фекально-оральный. Данная инфекция является типичным антропонозом. *Патогенез.* Преодолев зону первичного аффекта в тонкой кишке и регионарный лимфатический узел, *Salmonella typhi* поступает в кровоток, возникает бактериемия. Циркулируя в кровотоке, бактерии размножаются в желчном пузыре и, попадая в тонкую кишку, приводят к развитию реакции гиперчувствительности в лимфатическом аппарате кишечника (лимфатические фолликулы и пейеровы бляшки). *Морфологические изменения:* различают 4 стадии местных изменений в подвздошной кишке. Каждая стадия длится около недели. *Стадия мозговидного набухания* характеризуется гиперплазией лимфоидного аппарата кишечника, что придает рельефную картину слизистой, напоминающей извилины головного мозга. Микроскопически в бляшках видна выраженная гиперплазия клеток моноцитарно-макрофагального ряда, с формированием гранулемоподобных инфильтратов. *Стадия некроза.* Развиваются некроз пейеровых бляшек и демаркационное воспаление. *Стадия образования язв* характеризуется отторжением некротизированных масс и образованием язвенных дефектов, которые вначале имеют «грязный» вид, за счет некроза и экссудата, а затем постепенно очищаются и приобретают ровные края и чистое дно. Далее следует *стадия заживления язв*, в которую происходит образование грануляционной, а затем рубцовой ткани. Для брюшного тифа характерно увеличение селезенки в 3–4 раза, с обильным соскобом пульпы. Микроскопически определяются гранулемы из мононуклеарных клеток. Характерным клиническим признаком при брюшном тифе является появление розеолезной сыпи на боковых поверхностях туловища, через 1 неделю после начала заболевания. Иногда на 2–3-й неделе болезни развивается восковидный (ценкеровский) некроз прямых мышц живота и бедра. *Осложнения:* перфорация язвы и перитонит, кровотечение, брюшнотифозный сепсис. Возможно присоединение бактериальной флоры с развитием остеомиелита, пневмонии, абсцессов.

Сальмонеллез. *Этиология.* *S. enteritidis*, *S. Cholera suis* и др. Путь передачи пищевой или водный. Выделяют три формы сальмонеллеза. *Интестинальная* форма самая частая, характеризуется острым энтеритом, сходным с холерой. *Морфологически:* желудок и тонкая кишка расширены, слизистая отечна, полнокровна, с диапедезными кровоизлияниями, в просвете слизистые жидкие массы. Редко встречаются *септическая* – на фоне изменений в кишечнике происходит гематогенная генерализация возбудителя с заносом во внутренние органы с развитием абсцессов в печени, легких, почках, гнойного менингита, остеомиелита, артритов и *брюшнотифозная* формы. Для последней характерна выраженная интоксикация, местные изменения в кишечнике, лимфоузлах и селезенке минимальны. *Осложнения:* инфекционно-токсический шок, острая почечная недостаточность, дисбактериоз при неадекватной терапии.

Холера. *Этиология и патогенез.* *Vibrio cholerae* – не проникая в эпителий тонкого кишечника, вырабатывает энтеротоксин, который приводит к активации аденилатциклазы, повышению внутриклеточного АМФ, что приводит к массивному выделению хлоридов, натрия и к потере жидкости через кишечник.

Клинико-морфологические стадии (формы) холеры: холерный энтерит, гастроэнтерит, алгидный период. Морфологические изменения в кишечнике носят характер серозного или серозно-геморрагического энтерита. Из-за нарушения всасывания в тонком кишечнике возникает выраженный эксикоз, являющийся причиной смерти. *Осложнения: специфические* вследствие некроза эпителия почечных канальцев возможно развитие *постхолерной уремии*, реже возникает *холерный тифоид* – дифтеритический колит, похожий на дизентерийный; *неспецифические*: пневмонии, рожа, флегмона, абсцессы, сепсис являются следствием снижения резистентности и реактивности.

Дизентерия (бактериальная). *Этиология.* Shigella dysenteriae, S. flexneri, S. boydii, S. sonnei. Все возбудители являются грамотрицательными палочками, паразитирующими только у человека (антропоноз). Путь передачи фекально-оральный. При бактериальной дизентерии поражаются главным образом дистальные отделы толстого кишечника (прямая и сигмовидная, реже нисходящая ободочная кишка). Морфологические изменения в кишечнике претерпевают развитие 4 стадий колита. *Стадия катарального колита* (2–3 дня) – отек, лейкоцитарная инфильтрация слизистой, кровоизлияния. *Фибринозный колит* (1 неделя). В эту стадию отечная слизистая кишечника покрыта серовато-бурыми массами фибрина. Микроскопически характерна глубокая зона некроза слизистой, пропитанная фибрином с лейкоцитарной инфильтрацией. *Язвенный колит* – (10–12-е сутки) – после отторжения фибринозной пленки возникают язвы, имеющие разные размеры и глубину. *Стадия заживления язв* длится около месяца, происходит рубцевание язвенных дефектов. *Осложнения.* Кишечные: перфорация и перитонит, парапроктит, кровотечение, рубцовые стенозы кишки. Внекишечные: пневмония, абсцессы печени, пиелонефрит.

Грипп (инflюэнца). *Этиология.* РНК-вирус семейства Orthomyxoviridae. Выделяют три типа вируса гриппа – А, В и С. Механизм передачи – воздушно-капельный. *Патогенез.* Входными воротами для вируса гриппа являются клетки мерцательного эпителия верхних дыхательных путей: носа, трахеи, бронхов. В этих клетках вирус размножается и приводит к их разрушению и гибели. Вирус, проникая в кровь и вызывая вирусемию, приводит к интоксикации. Кроме того, вирус повышает сосудистую проницаемость, вызывает развитие стазов и геморрагий. *Морфологические изменения.* При легкой форме гриппа возникает катаральное воспаление дыхательных путей с обильным серозно-слизистым экссудатом. При гриппе средней степени тяжести характерно серозно-геморрагическое воспаление трахеи бронхов и легких. При тяжелом *токсическом варианте*, помимо описанных изменений, характерно развитие геморрагического отека легких или кровоизлияний в головном мозге. Присоединение бактериальной инфекции приводит к развитию фибринозно-геморрагического воспаления дыхательных путей, панбронхита, крупноочаговой пневмонии «большое пестрое легкое». *Осложнения.* Причинами возникновения осложнений при гриппе могут быть следующие особенности инфекционного процесса: вирус гриппа оказывает выраженное капиллярно-токсическое действие, способен подавлять иммунитет, разрушает тканевые барьеры, облегчая тем самым агрессию тканей бактериальной резидентной флорой. *Лёгочные осложнения:*

бактериальная пневмония, формирование абсцесса лёгкого, образование эмпиемы. *Внелёгочные осложнения*: бактериальные риниты, синуситы, отиты, вирусный энцефалит, менингит, неврит, радикулоневрит.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Каковы морфологические черты твердого шанкра и регионарного лимфаденита?
2. Чем характеризуется период генерализации сифилиса?
3. Указать основные локализации специфических инфильтратов и гумм в третичном периоде сифилиса.
4. Почему наличие гуммы приводит к резкой деформации органа?
5. Порок каких клапанов возникает при сифилисе?
6. Как выглядит интима аорты при третичном сифилисе?
7. Как образуется острая аневризма аорты при сифилисе?
8. Как объяснить возможность возникновения инфаркта миокарда при сифилисе?
9. Какие могут быть осложнения при аневризме дуги аорты?
10. Дифференциальная диагностика поражения костей при сифилисе, туберкулезе и рахите.
11. Характеристика брюшнотифозной гранулемы.
12. Какова причина некроза пейеровых бляшек при брюшном тифе?
13. О чем может свидетельствовать обнаружение брюшнотифозных гранул в краях чистых язв?
14. Почему возникает «мелена» при брюшном тифе?
15. Каковы причины перитонита при брюшном тифе?
16. Локализация ценкеровского некроза и его последствия.
17. Причины смерти при брюшном тифе.
18. Каковы причины смерти при дизентерии?
19. При какой форме сальмонеллеза возможно развитие абсцессов головного мозга?
20. Какие структуры поражает эндотоксин холерного вибриона?
21. Чем обусловлено развитие эксикоза при холере?
22. Чем может осложняться посталгидный период?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПЕРВИЧНЫЙ СИФИЛИС ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) появлением гумм
- 2) появлением твердого шанкра
- 3) поражением регионарных лимфоузлов
- 4) межуточным воспалением во внутренних органах

2. ГУММОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ СИФИЛИСА

- 1) первичного

- 2) третичного
- 3) вторичного
- 4) врожденного

3. В ТРЕТИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) триада Гетчинсона
- 2) гуммозное поражение внутренних органов
- 3) твердый шанкр
- 4) генерализация инфекции

4. ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИФИЛИСЕ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ

- 1) твердый шанкр
- 2) гуммозное поражение внутренних органов
- 3) сифилитический пемфигус
- 4) спинная сухотка

5. ТРИАДА ГЕТЧИНСОНА ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) абсцессы Дюбуа, глухоту и деформацию зубов
- 2) деформацию зубов, глухоту и паренхиматозный кератит
- 3) кератит, орхит и глухоту
- 4) глухоту, артрит и кератит

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У мужчины 35 лет при обследовании на коже обнаружены множественные розеола и пустулы, из содержимого последних высеяны бледные трепонемы. Назвать заболевание. Определить период заболевания.
2. У больного с аортальным пороком сердца аускультативно обнаружен диастолический шум на восходящей части аорты. Из анамнеза известно, что ранее он лечился по поводу сифилиса. Назвать патологический процесс в грудном отделе аорты и причину аускультативной картины.
3. Больной длительное время страдал заболеванием печени. На вскрытии было обнаружено, что печень резко уменьшенная, плотной консистенции, значительно деформирована за счет грубых рубцовых втяжений. В брюшной полости содержалось около двух литров прозрачной желтоватой жидкости. В нижней трети пищевода определялись варикозно расширенные вены. Назвать патологический процесс. Определить, что предшествовало грубой рубцовой деформации печени.
4. У больного, страдающего пороком сердца в форме недостаточности клапанов аорты, внезапно появилась бледность кожных покровов, резко упало артериальное давление, наступила смерть. На вскрытии обнаружены разрыв аневризмы восходящего отдела аорты, интима аорты с множественными бугристыми и втяжениями. Определить этиологию процесса и причину развития аневризмы аорты.
5. У больного обнаружена деформация зубов, паренхиматозный кератит и глухота. Определить заболевание и его форму. Назвать по автору триаду характерных симптомов.

Глава III. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Занятие № 1. ОРГАНИЗАЦИЯ ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. ПОЛОЖЕНИЕ О ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОМ ВСКРЫТИИ. ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен иметь представление о целях, задачах и принципах организации патолого-анатомической службы Российской Федерации, ее роли в системе здравоохранения; Усвоить требования к проведению патолого-анатомических вскрытий; освоить принципы формулировки и оформления окончательного диагноза.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Цели и задачи патолого-анатомической службы:

1. Улучшение прижизненной диагностики заболеваний с помощью исследований биопсий и операционного материала, а также по данным вскрытий умерших больных.
2. Обеспечение достоверных данных о причинах смерти в органах государственной статистики.
3. Повышение квалификации работников, оказывающих медицинскую помощь больным.

Решение основных задач патолого-анатомической службой осуществляется путем:

1. Определения характера патологического процесса на секционном, операционном и биопсийном материале.
2. Выявления острозаразных заболеваний.
3. Установления причины и механизма смерти больного с выявлением нозологии и этиологии заболевания.
4. Анализа качества диагностической и лечебной работы, ведения медицинской документации, сопоставления клинических и патолого-анатомических данных и диагнозов.
5. Анализа и обобщения материалов с обсуждением результатов во врачебных коллективах больниц, органах здравоохранения.

Организация патолого-анатомической службы в Российской Федерации.

Патолого-анатомическое отделение (ПАО) организуется в составе многопрофильных больниц и диспансеров и является структурным подразделением лечебно-профилактического учреждения (ЛПУ).

По решению городских органов здравоохранения могут быть организованы централизованные ПАО – объединенные городские прозектуры по обслуживанию городских больниц. Централизованные ПАО являются структурными подразделениями больницы, на базе которой развернута объединенная прозектура.

Обеспечение необходимых условий функционирования отделения, комплектация медицинским кадрами, материально-техническое оснащение, хозяйственное обеспечение лежит на руководстве базового ЛПУ.

В крупных областях и национальных округах Российской Федерации созданы патолого-анатомические бюро, которые непосредственно подчиняются областным, краевым или республиканским (отделам (министерствам) здравоохранения). Бюро находятся на бюджете соответствующего органа здравоохранения (облздрав, минздрав), являются независимыми патолого-анатомическими структурами с правами юридического лица, имеют гербовую печать, штамп, соответствующие структурные подразделения: планово-экономическую службу, административно-хозяйственную, транспортную и т.д. Руководство деятельностью бюро осуществляется начальником бюро, назначенным руководителем соответствующего органа здравоохранения.

Перечень медицинской документации ПАО:

1. Журнал регистрации патолого-анатомических вскрытий. Ведется медицинским регистратором. Хранится в архиве ПАО постоянно.
2. Журнал регистрации поступления и выдачи тел умерших (№ 015/у). Содержит сведения о Ф.И.О. умершего, дате поступления, вскрытия и выдачи (захоронения) трупа, перечень сопроводительной документации, предметов одежды, ценных вещей, документов, доставляемых с телом умершего.
3. Протокол патолого-анатомического вскрытия (№ 013/у) и протокол патолого-анатомического вскрытия плода, мертворожденного или новорожденного (№ 013/у-1).
4. Бланки «Медицинского свидетельства о смерти» – документ строгой отчетности, хранятся вместе с журналом учета бланков «Медицинского свидетельства о смерти».
5. Корешки ранее выданных бланков «Медицинского свидетельства о смерти» – подлежат хранению по месту их выдачи в течение 1 календарного года после окончания года, когда было выдано медицинское свидетельство, после чего подлежат уничтожению в соответствии с действующими инструкциями.
6. Книга учета биопсийного и операционного материала. Ведется лаборантом-гистологом. Хранится в архиве ПАО постоянно.
7. Бланки-направления на патолого-анатомическое исследование.
8. Журнал учета инфекционных заболеваний, обнаруженных (впервые выявленных) на вскрытии. Заполняется врачом ПАО.

Основные разделы работы ПАО:

1. Проведение патолого-анатомического вскрытия.
2. Исследование биопсийного и операционного материала.
3. Проведение клинко-анатомических конференций
4. Участие в работе врачебно-контрольных комиссий.

Положение о патолого-анатомическом вскрытии:

1. Порядок проведения и отмены патолого-анатомического вскрытия устанавливается в соответствии со статьями 14 и 67 Федерального закона Российской Федерации от 21.11.2011 года № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» и регулирует вопросы проведения патолого-анатомических вскрытий в медицинских организациях, имеющих лицензию на осуществление медицинской деятельности, связанной с выполнением работ и оказанию услуг по специальности «патологическая анатомия».
2. Правовой основой проведения патолого-анатомических вскрытий являются Конституция Российской Федерации, Основы охраны здоровья граждан в Российской Федерации от 21.11.2011 №323-ФЗ, а также иные нормативные правовые акты Российской Федерации.
3. Патолого-анатомическое вскрытие – посмертное патолого-анатомическое исследование, включающее в себя анализ первичной медицинской документации, выполнение собственно патолого-анатомического вскрытия, макроскопического и патогистологического исследований тела, внутренних органов и тканей умершего человека, новорожденных, а также мертворожденных и плодов с целью установления причин смерти, патолого-анатомического диагноза, выявления дефектов оказания медицинской помощи и проведения клинко-анатомического анализа.
4. После констатации биологической смерти тело умершего доставляется в патолого-анатомическое отделение согласно территориальному прикреплению, определяемому органами управления здравоохранения на местах для сохранения или последующего патолого-анатомического вскрытия. Констатация биологической смерти человека осуществляется медицинским работником медицинской организации или выездной бригады скорой медицинской помощи в порядке, установленном Правилами определения момента смерти человека, в том числе критериями и процедурой установления смерти человека, утвержденными постановлением Правительства Российской Федерации от 20.09 2012 г. № 950.
5. Направление на патолого-анатомическое вскрытие тел умерших в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь в стационарных условиях, организует заведующий отделением медицинской организации, в котором находился пациент на момент наступления смерти, а в случае его отсутствия – дежурный врач.
6. В случае наступления смерти вне медицинской организации направление на патолого-анатомическое вскрытие организует врач (фельдшер) медицинской организации, в которой умерший получал первичную медико-санитарную помощь, медицинской организации, осуществляющей медицинское обслуживание территории, где констатирована смерть.
7. Патолого-анатомические вскрытия осуществляются врачами соответствующей квалификации, имеющими специальную подготовку по профилю «патологическая анатомия» в соответствии с действующими нормативными документами.

8. Патолого-анатомическое вскрытие или отказ от него проводятся по письменному распоряжению руководителя медицинской организации в соответствии с п.3 ст. 67 Федерального закона Российской Федерации от 21.11.2011 года № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

9. Патолого-анатомическое вскрытие производится в сроки до 3-х суток после констатации биологической смерти.

Отмена вскрытия не допускается при:

1) невозможности установления заключительного клинического диагноза заболевания, приведшего к смерти, и (или) непосредственной причины смерти;

2) оказании умершему пациенту медицинской организацией медицинской помощи в стационарных условиях менее одних суток;

3) подозрении на передозировку или непереносимость лекарственных препаратов или диагностических препаратов;

5) смерти:

а) связанной с проведением профилактических, диагностических, инструментальных, анестезиологических, реанимационных, лечебных мероприятий, во время или после операции переливания крови и (или) ее компонентов;

б) от инфекционного заболевания или при подозрении на него;

в) от онкологического заболевания при отсутствии гистологической верификации опухоли;

г) от заболевания, связанного с последствиями экологической катастрофы;

д) беременных, рожениц, родильниц (включая последний день послеродового периода) и детей в возрасте до 28 дней жизни включительно;

б) рождении мертвого ребенка;

7) необходимости судебно-медицинского исследования.

Направляемое в ПАО тело умершего, должно быть тщательно маркировано. Бирка из плотного картона или клеенки с указанием Ф.И.О. больного, № истории болезни, названия отделения и ЛПУ фиксируется к правой лодыжке умершего.

Перечень и требования к оформлению документов, необходимых для проведения патолого-анатомического вскрытия:

1. Сопроводительный лист (направление), в котором указывается наименование ЛПУ, отделение, Ф.И.О. и дата рождения умершего (фамилия матери плода и дата отделения плода), дата и время наступления смерти (мертворождения), Ф.И.О. и должность медицинского работника (врача или фельдшера), оформившего сопроводительный лист.

2. Медицинская карта стационарного (амбулаторного) больного (медицинская карта родов), содержащая:

а) законченные дневниковые записи с установлением факта, времени и механизма наступления смерти;

- б) подлинники результатов всех проведенных лабораторных и инструментальных диагностических исследований (рентгенограммы, ЭКГ, УЗИ, лабораторные анализы и т.д.);
- в) карты анестезиологических и реанимационных пособий;
- г) протоколы оперативных вмешательств;
- д) заключительный клинический диагноз с датой его установления и указанием кода диагноза в соответствии с МКБ-10;
- е) развёрнутый посмертный эпикриз;

Медицинская карта должна быть подписана заведующим клиническим отделением, лечащим врачом и иметь визу уполномоченного сотрудника медицинской организации с указанием цели направления в патолого-анатомическое отделение (организацию): «на патолого-анатомическое вскрытие, без вскрытия на сохранение».

3. Если смерть наступила вне стационара, прилагается протокол осмотра трупа сотрудниками территориального отделения милиции об отсутствии признаков насильственной смерти.

Порядок проведения патолого-анатомического вскрытия:

1. Перед началом вскрытия врач-патологоанатом изучает предоставленную медицинскую документацию, при необходимости требует уточнения и разъяснения у врачей-специалистов, принимавших участие в обследовании и лечении пациента. Время проведения вскрытия назначается врачом-патологоанатомом после ознакомления с сопроводительными документами.
2. На патолого-анатомическое вскрытие приглашаются врачи, принимавшие участие в обследовании и лечении пациента, и заведующий отделением организации, в котором находился пациент на момент наступления смерти.
3. Патолого-анатомическое вскрытие включает в себя: осмотр трупа, вскрытие и исследование полостей тела, извлечение органокомплекса, изучение органов и тканей, взятие материала для гистологического и других дополнительных исследований.
4. Патолого-анатомическое вскрытие проводится с соблюдением достойного отношения к телу умершего и максимальным сохранением его анатомических форм, не допускается обезображивание трупа.
5. При проведении патолого-анатомического вскрытия гистологические, биохимические, бактериологические, вирусологические и другие необходимые исследования отдельных органов, тканей умершего или их частей являются неотъемлемой частью диагностического процесса в целях верификации диагноза основного заболевания, его осложнений и сопутствующих заболеваний.
6. При выявлении во время патолого-анатомического вскрытия признаков насильственной смерти или подозрений на неё вскрытие прекращается до принятия решения о проведении судебно-медицинского исследования трупа в установленном порядке.
7. При подозрении или обнаружении в ходе вскрытия признаков особо опасных инфекционных и вирусных болезней патолого-анатомическое вскры-

тие осуществляется с соблюдением требований санитарных правил и иных нормативных документов, регулирующих организацию противоэпидемического режима и обеспечение безопасности работы с микроорганизмами III-IV групп патогенности в медицинских организациях.

8. При подозрении или обнаружении в ходе вскрытия признаков смерти от особо опасных инфекционных и вирусных болезней врач-патологоанатом сообщает об этом руководителю медицинской организации, который информирует руководителей соответствующего органа управления здравоохранением и органа государственного санитарно-эпидемиологического надзора в установленном порядке.
9. Изъятие органов и тканей трупа для иных целей, не относящихся к предмету патолого-анатомического исследования, регулируется Законодательством Российской Федерации.
10. Патолого-анатомический диагноз и медицинское свидетельство о смерти оформляются в течение первых суток после проведения патолого-анатомического вскрытия.
11. Патолого-анатомическое исследование материалов вскрытия с использованием необходимого комплекса дополнительных исследований (гистологических, гистохимических, иммуногистохимических, бактериологических, вирусологических, электронно-микроскопических, биохимических и др.) и окончательное оформление протокола вскрытия должны быть завершены не позднее 30 суток после его выполнения.
12. Плоды в сроки беременности до 22 недель и мертворожденные в сроки беременности 22 недели и более, массой менее 500 граммов вскрываются без оформления свидетельства о перинатальной смерти.

Понятие о патолого-анатомическом диагнозе

Патолого-анатомический диагноз представляет собой медицинское заключение о сущности заболевания, отражающее его нозологию, этиологию, патогенез, морфофункциональные проявления, выраженное в терминах, предусмотренных в Международной классификации болезней и причин смерти (МКБ).

Требования к оформлению заключительного клинического и патолого-анатомического диагноза:

Строгое соблюдение нозологического принципа. Каждый диагноз должен начинаться с обозначения конкретной нозологической единицы, подмена которой наименованием клинического синдрома, патологического процесса, непосредственной причины смерти недопустима. Не допускается подмена нозологической единицы термином, обозначающим родовое понятие или класс заболевания. Например, ИБС, ЦВБ без дополнительной расшифровки вида этой патологии.

Диагноз должен в максимальной степени отражать этиологию и патогенез заболевания. Полноценность диагноза предусматривает наличие информации о стадии процесса, топике основных болезненных изменений, индивидуальных особенностях течения болезни, ее морфологических проявлениях.

Заключительный диагноз включает в себя три рубрики: основное заболевание, осложнения, сопутствующие заболевания.

Основное заболевание – это нозологическая единица, которая непосредственно, либо через свои осложнения, связанные с ней патогенетически, послужило причиной смертельного исхода. Если за время пребывания в лечебном учреждении у больного развилось новое, острое заболевание, патогенетически не связанное с предсуществующим и явившееся причиной смерти, то именно оно учитывается как основное.

При решении вопроса об основном заболевании в заключительном диагнозе профиль лечебного учреждения и первоначальная причина госпитализации не учитываются.

При наличии у больного многих болезней, имеющих разную степень выраженности и находящихся в различных сочетаниях между собой, рекомендуется на первом месте указывать то из заболеваний, которое с наибольшей степенью вероятности явилось основным. При этом отдается предпочтение: 1) нозологической форме, наиболее вероятно послужившей первоначальной причиной смерти; 2) наиболее тяжелой по характеру течения и последствиям нозологической форме и ее осложнениям; 3) учитывается наиболее вероятное по частоте летальных исходов заболевание.

При невозможности выделения какой-либо одной нозологической формы из нескольких ведущих заболеваний диагноз оформляется в форме **комбинированного основного заболевания**. Вариантами комбинированного основного заболевания являются:

конкурирующие заболевания – две и более нозологические формы, которые сами по себе в отдельности, могли бы привести к смерти больного. Их одновременное развитие, резко утяжеляя состояние больного и течение болезней, ускоряет наступление летального исхода;

сочетанные заболевания – две и более нозологические формы, которые, взятые в отдельности не являются в данный момент смертельными, но развиваясь одновременно, в совокупности, через общие осложнения, привели к смертельному исходу;

основное и фоновое заболевание – под фоновым заболеванием понимается самостоятельная нозологическая единица, которая сыграла существенную роль в возникновении и неблагоприятном течении заболевания, поставленного во главу диагноза, и способствовала развитию смертельных осложнений.

Условия, при которых гипертоническая болезнь фигурирует в посмертном диагнозе как основное заболевание:

- 1) если больные, страдающие эссенциальной артериальной гипертензией, умирают от прогрессирующей недостаточности кровообращения в связи с декомпенсацией гипертрофированного миокарда, при условии отсутствия документально подтвержденных признаков стенокардии, инфаркта миокарда, кардиомиопатий, миокардита, пороков сердца и др.
- 2) в случаях смерти от нарастающей почечной недостаточности, вызванной артериолосклеротическим нефросклерозом.

Условия, при которых сахарный диабет фигурирует в посмертном диагнозе как основное заболевание:

- 1) в случаях смерти от диабетической комы,

- 2) диабетической гангрены конечностей,
- 3) нарастающей почечной недостаточности, вызванной диабетическим нефросклерозом.

Условия, при которых атеросклероз фигурирует в посмертном диагнозе как основное заболевание:

- 1) в случаях смерти от кровотечения при разрыве атеросклеротической аневризмы аорты,
- 2) атеросклеротической гангрены нижних конечностей.

Сепсис является основным заболеванием только в случаях, если входные ворота не установлены, то есть он является криптогенным.

Инфаркт миокарда, острая коронарная недостаточность, как проявление ИБС, **инфаркт и кровоизлияние в мозг**, как проявление ЦВБ, всегда являются основными заболеваниями.

Осложнения – это патологические процессы, развитие которых патогенетически связано с основным заболеванием или проводимым лечением. Выделяют:

1. Осложнения болезни.
2. Осложнения лечения: а) лекарственной терапии; б) оперативного лечения (интраоперационные, послеоперационные).
3. Осложнения диагностических манипуляций.
4. Осложнения реанимации.

В рубрику осложнения лечения выносятся патологические процессы, развившиеся вследствие проведения медицинских манипуляций и(или) лечебных мероприятий, предпринятых на основании верно определенных показаний, осуществленных технически правильно, а неблагоприятное влияние их было связано с обстоятельствами, предусмотреть которые заранее было нельзя (индивидуальная непереносимость, анатомические особенности, тяжесть состояния больного).

Сопутствующие заболевания – это нозологические формы и синдромы, этио- и патогенетически не связанные с основным заболеванием и не играющие существенной роли в танатогенезе.

Ятрогении – это витально опасные или летально завершившиеся патологические процессы, развившиеся в результате диагностических или лечебных мероприятий. Ятрогении рекомендуется определять как самостоятельные нозологические формы и располагать их в диагнозе в соответствии с их ролью в пато- и танатогенезе. Ятрогения должна фигурировать в качестве основного заболевания, если лечение проводилось по ошибочному диагнозу, фактически не по показаниям, или осуществлялось методически или технически неверно.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Цели и задачи патолого-анатомической службы.
2. Перечень медицинской документации ПАО.
3. Основные разделы работы ПАО.
4. Положение о патолого-анатомическом вскрытии.
5. Случаи, когда отмена патолого-анатомического вскрытия не допускается.

6. Сопроводительная документация при направлении на патолого-анатомическое вскрытие.
7. Какие требования предъявляются к формулировке диагноза?
8. Что такое основное заболевание?
9. Виды комбинированного основного заболевания.
10. В каких случаях ятрогения является основным заболеванием?
11. Понятие об осложнениях.
12. Понятие о сопутствующих заболеваниях.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. РАЗДЕЛАМИ РАБОТЫ ПАО ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) Научно-исследовательская работа
 - 2) проведение клинико-анатомических конференций
 - 3) санитарно-просветительская работа
 - 4) экспертная работа
2. ОТМЕНА ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОГО ВСКРЫТИЯ НЕ ДОПУСКАЕТСЯ В СЛУЧАЕ
 - 1) наличия острой сердечной патологии
 - 2) длительного пребывания больного в стационаре
 - 3) невозможности установления причины смерти
 - 4) наличия нескольких заболеваний
3. СЛУЧАЯМИ, ПРИ КОТОРЫХ ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ВСКРЫТИЕ ДОЛЖНО БЫТЬ ЗАМЕНЕНО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИМ ИССЛЕДОВАНИЕМ, ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) ожоги, обморожения
 - 2) пневмонии
 - 3) туберкулез
 - 4) СПИД
4. НАПРАВЛЯЕМУЮ НА ВСКРЫТИЕ ИСТОРИЮ БОЛЕЗНИ ВИЗИРУЕТ
 - 1) лечащий врач
 - 2) главный врач
 - 3) дежурный администратор
 - 4) патологоанатом
5. ВАРИАНТОМ КОМБИНИРОВАННОГО ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ
 - 1) совместные
 - 2) альтернативные
 - 3) содружественные
 - 4) конкурирующие

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Пациент поступил в хирургическое отделение с гангреной обеих стоп, вызванной обморожением. Была выполнена операция ампутации, после которой, спустя 2 суток, больной скончался. Укажите, куда необходимо направить труп на вскрытие.
2. Больной скончался на улице при явлениях массивного кровотечения из дыхательных путей. Признаков насильственной смерти не установлено. При себе имел паспорт и амбулаторную карту туберкулезного диспансера с верифицированным диагнозом туберкулеза легких. Укажите, куда необходимо направить труп на вскрытие.
3. Больной скончался в машине скорой медицинской помощи при явлениях массивного кровотечения из дыхательных путей. Признаков насильственной смерти не установлено. Документов, удостоверяющих личность, при себе не имел. Укажите, куда необходимо направить труп на вскрытие.
4. Пациент поступил в реанимационное отделение с признаками отравления суррогатами алкоголя. Спустя 48 часов он скончался от нарастающего отека головного мозга. Укажите, куда необходимо направить труп на вскрытие.
5. Больная скончалась в магазине при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. Признаков насильственной смерти не было обнаружено. При себе имела паспорт и амбулаторную карту онкологического диспансера с гистологически верифицированным раком молочной железы 4 стадии. Укажите, куда необходимо направить труп на вскрытие.

Занятие № 2. СЛИЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО И ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОГО ДИАГНОЗОВ. ФОРМЫ КОМИССИОННОГО КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОГО РАЗБОРА СЛУЧАЕВ: КОМИССИИ ПО ИЗУЧЕНИЮ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ, ЛЕЧЕБНО-КОНТРОЛЬНЫЕ КОМИССИИ, КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ КОНФЕРЕНЦИИ. ОФОРМЛЕНИЕ МЕДИЦИНСКОГО СВИДЕТЕЛЬСТВА О СМЕРТИ.

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить основные принципы сличения клинического и патолого-анатомического диагнозов; знать формы комиссионного клинико-анатомического разбора случаев и принципы их работы. Освоить правила оформления медицинского свидетельства о смерти.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Сличение клинического и патолого-анатомического диагнозов:

Сопоставление клинического и патологоанатомического диагнозов завершает клинико-патологоанатомический разбор секционного случая и входит в функциональные обязанности патологоанатома. Задачей сличения диагнозов является установление истинности, полноты и своевременности клинической диагностики, своевременности и адекватности лечения, а значит, дает возможность контролировать лечебно-диагностический процесс, способствовать повышению квалификации лечащих врачей, выявляет слабые звенья организации медицинской помощи в ЛПУ.

Правила сличения клинического и патолого-анатомического диагноза:

1. Сличению подлежит только заключительный клинический диагноз, вынесенный на титульный лист медицинской карты стационарного больного.
2. Сличению подлежат все составляющие рубрик заключительного клинического диагноза.
3. На основании сличения диагнозов устанавливается совпадение или расхождение диагнозов.
4. При совпадении диагнозов определяются своевременность установления прижизненного диагноза и адекватность назначенного лечения.
5. Расхождением диагнозов следует считать несовпадение основного заболевания (любой из конкурирующих, сочетанных или фоновых нозологических единиц):
 - а) по нозологическому принципу, то есть по сущности и характеру патологического процесса;
 - б) по локализации;
 - в) по этиологическому признаку.

Расхождение диагнозов выставляется также и при неправильной формулировке заключительного клинического диагноза, когда:

- а) заключительный клинический диагноз не рубрифицирован;

- б) заключительный клинический диагноз сформулирован редуцированно, лишен логики, не отражает последовательности событий и не информативен;
 - в) заключительный клинический диагноз сформулирован с использованием терминов и формулировок, не имеющих аналогов в Международной классификации болезней, вследствие чего не поддается кодированию.
- б. Случай несвоевременной (поздней) диагностики основного заболевания следует расценивать как расхождение диагнозов по основному заболеванию и выяснять причину поздней диагностики заболевания.

Категории расхождения диагнозов:

При клинико-патолого-анатомическом анализе каждого случая несовпадения заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов врач-патологоанатом обязан определить категорию и причину расхождения, при этом недопустимо указывать одновременно несколько причин расхождения диагнозов.

Категория расхождения диагноза указывает на объективную возможность правильной прижизненной диагностики в данной медицинской организации и на значение диагностической ошибки для исхода заболевания.

I категория расхождения диагноза – в данной медицинской организации установление правильного диагноза было невозможно из-за объективных трудностей, и ошибка уже не повлияла на исход заболевания; нередко заболевание не было распознано на предыдущих этапах обращения за медицинской помощью.

II категория расхождения диагноза – правильный диагноз в данной медицинской организации был возможен, но заболевание не было распознано в связи с объективными или субъективными причинами. Ошибка диагностики существенно не повлияла на исход заболевания.

III категория расхождения диагноза – правильный диагноз в данной медицинской организации был возможен; диагностическая ошибка повлекла за собой ошибочную врачебную тактику, что сыграло решающую роль в смертельном исходе заболевания.

Причины расхождения диагнозов подразделяют на две группы – объективные и субъективные:

Объективные причины:

1. тяжесть состояния больного: диагностические процедуры полностью или частично были невозможны, т.к. их проведение могло ухудшить состояние больного;
2. кратковременность пребывания больного в медицинской организации;
3. трудность диагностики заболевания: использован весь спектр имеющихся методов диагностики, но диагностические возможности данной медицинской организации, атипичность и стертость проявлений болезни, редкость данного заболевания не позволили поставить правильный диагноз.

Субъективные причины:

1. недостаточное обследование больного;
2. недоучёт клинических, анамнестических данных;

3. неправильная трактовка лабораторных и других методов обследования;
4. недоучёт или переоценка заключения врачей-консультантов;
5. неправильное построение или оформление заключительного клинического диагноза.

Сведения о результатах сличения заключительного и патологоанатомического диагнозов должны содержаться в клинико-патолого-анатомическом эпикризе каждого протокола вскрытия.

Формы комиссионного клинико-анатомического разбора случаев:

Комиссии по изучению летальных исходов (КИЛИ) – создаются при всех ЛПУ для анализа качества лечебно-диагностического процесса на основе материалов, полученных при изучении летальных исходов. Изучению на КИЛИ подлежат все случаи летальных исходов. Председатель КИЛИ назначается главным врачом из числа наиболее опытных специалистов. Постоянными членами КИЛИ являются все заведующие отделениями данного ЛПУ. Непостоянные участники КИЛИ – рецензенты, лечащие врачи, консультанты, работники параклинических служб.

При несовпадении заключения рецензента и патологоанатома, а также при наличии убедительных аргументированных возражений членов комиссии возможны следующие решения:

- 1) случай передается на рассмотрение ЛКК;
- 2) возвращается в ПАО для повторного анализа и вновь рассматривается на очередном заседании КИЛИ.

Краткое заключение по каждому случаю, рассмотренному на заседаниях КИЛИ, вклеивается в историю болезни, результаты работы комиссии представляются администрации больницы, а о мерах, принятых администрацией по рекомендациям КИЛИ, ее председатель информирует членов комиссии на очередном заседании.

Лечебно-контрольные комиссии (ЛКК) – являются коллективными органами контроля над качеством лечебно-диагностического процесса. ЛКК возглавляются руководителем медицинского учреждения. Председатель ЛКК назначает постоянного секретаря комиссии и постоянных членов – наиболее авторитетных специалистов данного лечебного учреждения.

На ЛКК обсуждаются:

1. Все случаи ошибок клинической диагностики 3 категории, все летальные осложнения ятрогений, а также наблюдения, оставшиеся спорными после их обсуждения на КИЛИ.
2. Систематически повторяющиеся ошибки лечебно-диагностического процесса, требующие принятия административных мер и углубленного диагноза.

В случае несогласия патологоанатома с заключением рецензента и членов комиссии случай переносится для обсуждения на клинико-анатомической конференции, что фиксируется в журнале ЛКК, а решение комиссии доводится до сведения врачебного коллектива лечебного учреждения.

Клинико-анатомические конференции

Основные задачи:

1. Повышение квалификации врачей ЛПУ и улучшение качества клинической диагностики и лечения больных путем совместного обсуждения и анализа клинических и патологоанатомических данных.
2. Выявление причин и источников ошибок в диагностике и лечении на всех этапах медицинской помощи, недостатков в работе вспомогательных служб.

На клинико-анатомических конференциях обсуждаются:

- 1) наблюдения, представляющие научно-практический интерес для широкого круга специалистов;
- 2) редкие и необычно протекающие заболевания;
- 3) случаи смерти больных после диагностических, хирургических и терапевтических вмешательств;
- 4) типовые ошибки и осложнения диагностических и лечебных мероприятий, случаи запоздалой диагностики, неясные и трудные для диагностики случаи;
- 5) случаи лекарственной болезни и лекарственного патоморфоза заболеваний.

Главные врачи ЛПУ обязаны предоставить материалы и медицинские документы, необходимые для проведения клинико-анатомической конференции. Одна из конференций в первом квартале года должна быть посвящена анализу деятельности ПАО. На конференции обязаны присутствовать все врачи как данного, так и других ЛПУ, принимавшие участие в обследовании и лечении больного.

Подготовка очередной конференции осуществляется заместителем главного врача по лечебной работе и заведующим ПАО. Повестка конференции доводится до сведения врачей не позднее 7 дней до даты ее проведения.

Руководство проведением конференции осуществляется сопредседателями, один из которых назначается из числа наиболее авторитетных клиницистов, второй – руководитель ПАО. Ход конференции протоколируется секретарем.

Клиническая часть докладывается лечащим врачом, патологоанатомический раздел – патологоанатомом, проводившим исследование умершего. Рецензенты представляют свои данные о характере течения заболевания, своевременности и правильности диагностики и лечения, оценивают качество ведения медицинской документации. Завершается конференция выступлением сопредседателей с подведением итогов данного заседания.

Администрация ЛПУ на основании материалов, выводов и предложений клинико-анатомической конференции разрабатывает и осуществляет мероприятия по устранению выявленных недостатков в организации медицинской помощи больным.

Оформление медицинского свидетельства о смерти.

Регистрация смерти производится в органах ЗАГС по последнему месту регистрации умершего, или по месту наступления смерти, месту обнаружения тела умершего, по месту нахождения организации, выдавшей документ о смерти.

Для обеспечения регистрации смерти в органах ЗАГС Минздравом РФ утверждены учетные формы: «Медицинское свидетельство о смерти» и «Медицинское свидетельство о перинатальной смерти». «Медицинское свидетельство о смерти» выдается медицинской организацией независимо от ведомственной принадлежности и организационно-правовой формы или частнопрактикующим врачом. В городах, городских поселениях и населенных пунктах сельской местности, в которых работают врачи, свидетельство о смерти выдается только врачами. В сельских населенных пунктах, в медицинских учреждениях, не имеющих в штате врачебного персонала, медицинское свидетельство может выдаваться фельдшером или акушеркой.

Порядок выдачи свидетельства о смерти.

Медицинское свидетельство о смерти выдается членам семьи, родственникам умершего, уполномоченным, ответственным за проведение похорон, законному представителю умершего или другим лицам, под роспись на корешке Медицинского свидетельства.

В случае отсутствия родственников или лиц, взявших на себя обязанности по захоронению, захоронение производится муниципальными предприятиями, похоронными бюро, похоронными учреждениями иной формы собственности по представлению учреждений здравоохранения, зарегистрировавших смерть в органах ЗАГС в трехдневный срок.

Медицинское свидетельство выдается лечащим врачом – на основании наблюдений за больным, записей в медицинской документации с установлением факта, времени и механизма наступления смерти, патологоанатомом – на основании изучения медицинской документации и результатов вскрытия. Медицинское свидетельство о смерти на основании осмотра трупа может быть заполнено врачом, установившим смерть, при отсутствии подозрения на насильственную смерть, если умерший наблюдался, лечился по поводу известного заболевания.

Запрещается выдача врачебного свидетельства о смерти заочно, без личного установления врачом факта смерти.

Бланки Медицинских свидетельств о смерти и их корешки, сброшюрованные в книжки, хранятся у руководителя медицинской организации или его заместителя. Неправильно заполненные экземпляры бланков Медицинского свидетельства и соответствующие корешки к ним перечеркиваются, делается запись «испорчено» и они остаются в книжке бланков.

Порядок заполнения Медицинского свидетельства о смерти.

Медицинское свидетельство о смерти заполняется чернилами или шариковой ручкой синего или черного цвета, разборчивым почерком без сокращений и исправлений или печатается на компьютере, вписыванием необходимых сведений или подчеркиванием соответствующих обозначений. Любые исправления, внесенные в свидетельство, подтверждаются записью «исправленному верить», заверяются личной подписью и круглой печатью учреждения или частнопрактикующего врача. Внесение более двух исправлений в медицинское свидетельство о смерти не допускается. От правильности установления причин смерти и

качества заполнения медицинского свидетельства о смерти зависит точность и достоверность статистической информации о причинах смерти.

Свидетельства о смерти выдаются с пометкой «окончательное», «предварительное», «взамен предварительного», «взамен окончательного».

Заполнению подлежат все пункты свидетельства. При отсутствии тех или иных сведений следует записать «не известен», «не установлен» или ставится прочерк.

При заполнении Медицинского свидетельства: в пунктах 1-3, 5, 6, 12 делается запись в соответствии с документом, удостоверяющим личность умершего (ей).

- в пункте 1 указывается фамилия, имя, отчество (у лиц, не достигших возраста 14 лет – на основании свидетельства о рождении).

- в пункте 2 указывается пол – мужской или женский;

- в пункте 3 указывается дата рождения (число, месяц, год; например, 20.07.1961);

- в пункт 4 из первичной медицинской документации медицинской организации или частнопрактикующего врача вписывается дата смерти умершего (ей) (число, месяц, год, например, 05.12.2007);

- в пункт 5 «Место постоянного жительства (регистрации) умершего (ей)» вносятся сведения в соответствии с отметкой о регистрации;

- в пункте 6 указывается принадлежность населенного пункта к городской или сельской местности;

- в пункте 7 указывается место смерти, которое может не совпадать с местом постоянного жительства (регистрации) умершего (ей);

- в пункте 8 указывается принадлежность населенного пункта, в котором произошла смерть, к городской или сельской местности;

- в пункте 9 отмечается, где наступила смерть: на месте происшествия, в машине скорой помощи, в стационаре, дома или в другом месте;

- в пункте 10 указываются сведения о детях, умерших в возрасте от 168 часов до 1 месяца: каким родился ребенок – доношенным (при сроке беременности 37-41 неделя), недоношенным (при сроке беременности менее 37 полных недель) или переносным (42 полные недели и более);

- в пункте 11 записываются сведения о детях в возрасте от 168 часов до 1 года: масса тела при рождении в граммах (например, 1050); каким по счету был ребенок у матери (считая умерших и не считая мертворожденных); дата рождения матери (число, месяц, год; например: 20.11.1986) и ее возраст (полных лет). Все сведения для заполнения пунктов 10 и 11 берутся из соответствующей первичной медицинской учетной документации медицинской организации, осуществлявшей наблюдение и лечение умершего ребенка;

- в пункте 12 «Семейное положение» делается запись о том, состоял (а) умерший (ая) или нет в зарегистрированном браке;

- пункт 13 «Образование» и пункт 14 «Занятость» заполняется со слов родственников в соответствии с Общероссийским классификатором занятий, утвержденным постановлением Госстандарта России от 30 декабря 1993 г. N 298;

- в пункте 15 «Смерть произошла» после уточнения обстоятельств случая смерти указывается, смерть произошла от заболевания или внешней причины (несчастный случай, убийство, самоубийство, в ходе военных, террористических действий или род смерти не установлен);

- в пункте 16 «В случае смерти от несчастного случая, убийства, самоубийства, от военных и террористических действий, при неустановленном роде смерти» указывается дата (число, месяц, год; например, 20.07.2008) травмы (отравления), а также вписываются место и обстоятельства, при которых она произошла. Данный пункт может быть заполнен полностью в случае, когда правоохранительными органами была точно установлена дата травмы (отравления) и в постановлении о назначении судебно-медицинской экспертизы содержатся необходимые сведения;

- в пункте 17 «Причины смерти установлены» делается запись о том, кем были установлены причины: врачом, только установившим смерть, лечащим врачом, фельдшером (акушеркой), патологоанатомом или судебно-медицинским экспертом. Выбирается один пункт;

- в пункте 18 «Я, врач (фельдшер, акушерка)», указывается фамилия, имя, отчество, должность лица, заполнившего Медицинское свидетельство, отмечается только один пункт, на основании которого была определена последовательность патологических процессов, приведших к смерти;

- при заполнении пункта 19 «Причины смерти» из заключительного диагноза выбирается одна первоначальная причина смерти. Эта первоначальная причина с ее осложнениями указывается в подпунктах «а-г» части I пункта 19 Медицинского свидетельства:

- а) непосредственная причина;
- б) промежуточная причина;
- в) первоначальная причина;
- г) внешняя причина при травмах (отравлениях).

Первоначальной причиной смерти являются болезнь или травма, вызвавшая цепь событий, приведших к смерти; обстоятельства несчастного случая или акта насилия, которые вызвали смертельную травму.

В каждом подпункте указывается только одна причина смерти с заполнением:

- строки подпункта а)
- строк подпунктов а) и б)
- или строк подпунктов а), б), в).

Строка подпункта г) заполняется только, если причиной смерти являются травмы и отравления.

Заполнение части I пункта 19 Медицинского свидетельства производится в обратной последовательности к основному заболеванию с осложнениями: основное заболевание заносится, как правило, в строку подпункта в). Затем выбирается 1-2 осложнения, из которых составляют «логическую последовательность» и записывают их на строках подпунктов а) и б). При этом состояние, записанное строкой ниже, должно являться причиной возникновения состояния, записанного строкой выше. В каждой строке должно быть записано только од-

но заболевание (патологический процесс). Строки заполняются сверху вниз без пропусков.

Не рекомендуется использовать в качестве причин смерти симптомы и состояния, сопровождающие механизм смерти, например, такие, как сердечная или дыхательная недостаточность, которые встречаются у всех умерших.

Часть II пункта 19 включает прочие важные заболевания, состояния (фоновые, конкурирующие и сопутствующие), которые небыли связаны с первоначальной причиной смерти, но способствовали наступлению смерти. При этом производится отбор только тех состояний, которые оказали свое влияние на данную смерть (утяжелили основное заболевание и ускорили смерть). В данной части также указывают факт употребления алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также произведенные операции или другие медицинские вмешательства (название, дата), которые, по мнению врача, имели отношение к смерти. Количество записываемых состояний неограничено.

В Медицинском свидетельстве кодируют все записанные заболевания (состояния), включая раздел II. По возможности указывается вся логическая последовательность взаимосвязанных причин. Код первоначальной причины смерти по МКБ-10 записывается в графе «Код по МКБ-10» напротив выбранной первоначальной причины смерти и подчеркивается. Коды других причин смерти записываются в той же графе, напротив каждой строки без подчеркивания.

В графе «Приблизительный период времени между началом патологического процесса и смертью» напротив каждой отобранной причины указывается период времени в минутах, часах, днях, неделях, месяцах, годах. При этом следует учитывать, что период, указанный на строке выше, не может быть больше периода, указанного строкой ниже. Данные сведения необходимы для получения информации о средней продолжительности жизни при различных заболеваниях (состояниях). При отсутствии сведений делается запись «неизвестно».

- в пункте 20 «В случае смерти в результате ДТП»: в случае смерти пострадавших в течение первых 7 суток после ДТП ставят две отметки – «1» и «2», а в случае смерти от последствий ДТП в течение 8–30 суток после него – отметку «1»;

- пункт 21 заполняется в случае смерти беременной (независимо от срока и локализации), родильницы, роженицы в течение 42 дней после окончания беременности, родов, аборта, у женщины в срок от 43 до 365 дней после окончания беременности, родов. В случае акушерских осложнений беременности, родов или послеродового периода запись должна четко указывать на связь с беременностью, родами, послеродовым периодом. В случае смерти беременной, роженицы или родильницы в результате существовавшей прежде у нее болезни или болезни, возникшей в период беременности, не связанной непосредственно с акушерской причиной, запись о беременности и ее сроке вписывается в части 2. В медицинском свидетельстве о смерти на умершую беременную, роженицу или родильницу обводят цифру 1 – материнская смерть или цифру 2 – поздняя материнская смерть. Во всех случаях смерти женщин в послеродовом периоде в

пределах 42 дней после родов в части 2 делается запись: послеродовый период ___ день.

Материнская смерть определяется как обусловленная беременностью (независимо от ее продолжительности и локализации) смерть женщины, наступившая в период беременности в течение 42 дней после ее окончания от какой-либо причины, связанной с беременностью, отягощенной ею или ее ведением, но не от несчастного случая. **Поздняя материнская смерть** определяется как смерть женщины от непосредственной акушерской причины или причины, косвенно связанной с ней, наступившая в период, превышающий 42 дня после родов, но не более чем через 1 год после родов.

- в пункте 22 указывается фамилия, имя, отчество врача (фельдшера, акушерки), заполнившего Медицинское свидетельство, и ставится его подпись.

Медицинское свидетельство подписывается руководителем медицинской организации или частнопрактикующим врачом, указывается их фамилия, имя и отчество и заверяется круглой печатью;

- в пункте 23 производится отметка (число, месяц, год, фамилия, имя, отчество и подпись) врачом, ответственным за проверку Медицинских свидетельств.

Порядок заполнения корешка Медицинского свидетельства о смерти:

В пунктах 1–13 корешка Медицинского свидетельства (далее – Корешок) делаются записи, полностью соответствующие записям, сделанным в соответствующих пунктах Медицинского свидетельства. Корешок подписывается врачом (фельдшером, акушеркой), оформившим Медицинское свидетельство.

В пункте 14 Корешка «Фамилия, имя, отчество получателя» указывается фамилия, имя, отчество получателя Медицинского свидетельства. Здесь же указывается документ, удостоверяющий личность получателя Медицинского свидетельства (серия, номер, кем выдан), дата получения Медицинского свидетельства и ставится подпись получателя.

Паспортная часть свидетельства о смерти заполняется на основании документа, удостоверяющего личность. В исключительных случаях, если у умершего отсутствуют документы, подтверждающие личность, врач (фельдшер, акушерка) заполняет соответствующие пункты со слов родственников, о чем делается соответствующая запись в правом верхнем углу свидетельства, заверенная подписью руководителя и круглой печатью учреждения.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Основные принципы сличения окончательного клинического и патолого-анатомического диагнозов.
2. Что относится к объективным причинам расхождения клинического и патолого-анатомического диагнозов?
3. Что относится к субъективным причинам расхождения клинического и патолого-анатомического диагнозов?
4. Принципы деятельности комиссий по изучению летальных исходов.
5. Принципы деятельности лечебно-контрольных комиссий.
6. Принципы деятельности клинико-анатомических конференций.

7. Порядок выдачи медицинского свидетельства о смерти
8. Правила заполнения медицинского свидетельства о смерти.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ОБЪЕКТИВНОЙ ПРИЧИНОЙ РАСХОЖДЕНИЯ ДИАГНОЗОВ ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) отсутствие рентгенологического кабинета
 - 2) пребывание в стационаре до 24 часов
 - 3) пребывание в стационаре до 48 часов
 - 4) кратковременность пребывания больного в стационаре

2. РАЗБОРУ НА КОМИССИЯХ ПО ИЗУЧЕНИЮ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПОДЛЕЖАТ
 - 1) все случаи летальных исходов
 - 2) ятрогении
 - 3) сложные для диагностики случаи
 - 4) случаи системных ошибок диагностики

3. РАЗБОРУ НА ЛЕЧЕБНО-КОНТРОЛЬНЫХ КОМИССИЯХ ПОДЛЕЖАТ
 - 1) все случаи летальных исходов
 - 2) ятрогении
 - 3) сложные для диагностики случаи
 - 4) случаи системных ошибок диагностики

4. РАЗБОРУ НА КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИХ КОНФЕРЕНЦИЯХ ПОДЛЕЖАТ
 - 1) все случаи летальных исходов
 - 2) ятрогении
 - 3) сложные для диагностики случаи
 - 4) случаи системных ошибок диагностики

5. МЕДИЦИНСКОЕ СВИДЕТЕЛЬСТВО О СМЕРТИ ВЫДАЕТСЯ
 - 1) членам семьи
 - 2) родственникам умершего
 - 3) лечащему врачу
 - 4) ответственным за проведение похорон

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. После разбора случая летального исхода на комиссии по изучению летальных исходов клиническая сторона и патологоанатом не пришли к общему мнению. Определите дальнейшую тактику.

2. В хирургическом стационаре наблюдались систематически повторяющиеся ошибки в диагностике послеоперационных тромбоэмболических осложнений. Укажите, на каком уровне должна обсуждаться подобная ситуация.
3. Спустя трое суток после проведения вскрытия так и не были обнаружены родственники или лица, взявшие на себя обязанности по захоронению умершего. Определите дальнейшие действия по захоронению.
4. Проведите анализ структуры клинического диагноза на предмет наличия расхождения. Основное заболевание: Острая язва желудка. Перфорация язвы. Фоновое: Хронический бронхит. Эмфизема легких. Диффузный пневмосклероз. Осложнение: Разлитой фибринозно-гнойный перитонит. Сопутствующее: Системная красная волчанка высокой степени активности. Состояние после гормонотерапии.
5. Проведите анализ структуры клинического диагноза на предмет наличия расхождения. Основное заболевание: Атеросклероз аорты, артерий головного мозга, коронарных артерий. Осложнение: Постинфарктная киста правой затылочной доли головного мозга. Очаговая серозная пневмония.

Занятие № 3. ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОПЕРАЦИОННОГО И БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА

Цель занятия: В результате изучения темы студент должен усвоить правила взятия и фиксации операционного и биопсийного материала, оформления направления на гистологическое исследование.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Биопсия (от греческого *bios* – жизнь и *opsis* – зрительное восприятие) – прижизненное иссечение тканей или органов для последующего микроскопического исследования с диагностической целью. Полученный в ходе иссечения материал называется **биоптат**.

Цели и задачи гистологического и цитологического исследования:

1. Прижизненное подтверждение и уточнение клинического диагноза.
2. Установление диагноза в клинически неясных случаях.
3. Определение стадии, этиологии, распространенности процесса.
4. Позволяет выбрать метод лечения, оценить своевременность и объем операции.
5. Позволяет судить о радикальности операции
6. При повторных биопсиях позволяет судить о динамике заболевания, изменениях, возникающих в тканях под влиянием лечения.

Виды биопсий

1. Интраоперационная (открытая) биопсия:
 - а) эксцизионная тотальная – полное хирургическое удаление патологически измененной ткани;
 - б) инцизионная – иссечение одного или нескольких фрагментов органа или ткани в пределах патологического процесса.
2. Эндоскопическая биопсия – взятие фрагментов ткани проводится в ходе эндоскопического обследования.
3. Пункционная биопсия (печени, почек, молочной и предстательной железы).
4. Исследование соскобов (полости матки и цервикального канала).
5. Пайпель (аспирационная) биопсия эндометрия.
6. «Случайные» биопсии – исследование фрагментов тканей, самостоятельно выделившихся у больного (при кашле, дефекации, из полости матки и т.д.).

В зависимости от сроков ответа биопсия может быть **плановой** (заключение дается через 4–7 суток после поступления материала в отделение) и **срочной** (заключение дается через 20–30 минут).

Правила взятия биопсийного материала

1. Иссечение патологически измененной ткани должно производиться в максимально возможном объеме, в пределах здоровых тканей.
2. При иссечении ткани не допускается ее травматическое повреждение.
3. При использовании электрокоагуляции патологический очаг должен быть на некотором расстоянии от линии коагуляции.

4. Нельзя забирать материал только из участков кровоизлияний или некроза.
5. Немедленная фиксация материала.
6. При невозможности немедленной фиксации, для предупреждения высыхания материала сразу после иссечения биоптат помещают в смоченную физиологическим раствором салфетку или герметически закрытую посуду.
7. При взятии материала из разных участков каждый фрагмент маркируется отдельно.
8. Участок, требующий особенно пристально изучения, должен быть прошит по периферии кистным швом нитью контрастного цвета, о чем делается пометка в бланке направления на исследование.
9. О необходимости выполнения срочной биопсии (экспресс-биопсии) заведующий ПАО должен быть предупрежден заранее.
10. Фиксированный биоматериал доставляется в патологоанатомическое отделение в срок до 1 суток.
11. Материал доставляется на исследование в ПАО полном объеме. Категорически запрещается делить материал на части и направлять в разные ПАО. Фрагментация материала не позволяет составить цельного представления о характере процесса и может служить причиной диагностических ошибок.
12. Подсохший, загнивший, замороженный материал на исследование не принимается, о чем ставится в известность заведующий ПАО.
13. Ответственность за правильность оформления направления, фиксацию и доставку биоматериала несет заведующий клиническим отделением, откуда поступает материал.

Требования к фиксации материала

Выбор фиксатора определяется характером материала и целью его исследования. Наиболее универсальным фиксатором, традиционно используемым в ЛПУ, является 10–12% раствор нейтрального (рН 7,4) формалина. Использование раствора большей или меньшей концентрации ведет соответственно к «задубливанию» или гниению материала.

Объем фиксирующего раствора должен не менее чем в 2–3 раза превышать объем фиксируемой ткани. Запрещается применение фиксаторов, не согласованных с патологоанатомическим отделением (лабораторией).

Правила маркировки материала, доставляемого на гистологическое исследование.

Доставляемый на исследование материал должен быть тщательно маркирован. Бирка из плотного картона или клеенки с указанием Ф.И.О. больного, № истории болезни, названия отделения и ЛПУ наклеивается на емкость, в которой доставляется материал.

На каждый из объектов врач, назначивший исследование, оформляет специальный бланк – направление, доставляемый в ПАО одновременно с объектом.

Правила заполнения направления на гистологическое исследование

Материал для патоморфологического исследования доставляется в ПАО (лабораторию) с «Направлением на морфологическое исследование биопсийного (операционного) материала» (форма 014/у), порядок и форма ведения которого

устанавливаются Министерством здравоохранения Российской Федерации. Направление заполняется в двух экземплярах лечащим врачом или врачом, осуществляющим забор материала для исследования.

В направлении лечащий врач четко указывает:

1. Дату и час взятия материала.
2. Наименование ЛПУ, отделения.
3. Ф.И.О., пол, возраст пациента.
4. Вид биопсии (в том числе первичная или вторичная, при повторной биопсии отметить номер и дату первичной биопсии).
5. Вид операции.
6. Вид и характер объектов, их маркировку.
7. Клинические данные: продолжительность заболевания, основные результаты клиничко-лабораторных, рентгенологических и других методов исследования, проведенное лечение.
8. При наличии опухоли указывают точную локализацию, связь с окружающими тканями, размеры, консистенцию, темп роста, наличие участков распада и кровоизлияний, состояние региональных лимфатических узлов.
9. При подозрении на лимфопролиферативное заболевание – развернутый анализ крови, состояние печени, селезенки, лимфоузлов.
10. При направлении соскобов цервикального канала и эндометрия – характер менструального цикла, при наличии менопаузы или аменореи – их длительность; отмечают прием контрацептивов, анамнестические данные о родах, абортах, ВМС.
11. Данные предыдущих исследований (позволяют оценить динамику процесса, наличие обострения, малигнизации).
12. Развернутый клинический диагноз.
13. Ф.И.О. лечащего врача.
14. Подпись лечащего врача.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Цели и задачи гистологического и цитологического исследований.
2. Виды биопсий.
3. Правила взятия биопсийного материала.
4. Требования к правильной фиксации материала.
5. Правила маркировки материала.
6. Правила заполнения направления на гистологическое исследование.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. УНИВЕРСАЛЬНЫМ ФИКСАТОРОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) фиксатор Лилли
- 2) 18% раствор нейтрального формалина
- 3) 10–12% раствор нейтрального формалина
- 4) спирт-формалин

2. БИОПСИЙНЫЙ И ОПЕРАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ДОСТАВЛЯЕТСЯ В ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ НЕ ПОЗДНЕЕ

- 1) 24 часов с момента его получения
- 2) 48 часов с момента его получения
- 3) 1 часа с момента его получения
- 4) 30 минут с момента его получения

3. В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ ОТВЕТА БИОПСИЯ МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) плановой
- 2) внезапной
- 3) случайной
- 4) отсроченной

4. ЗАБОР МАТЕРИАЛА НА ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕ ДОПУСКАЕТСЯ ИЗ

- 1) участков некроза
- 2) зон кровоизлияний
- 3) очагов гнойного расплавления
- 4) зон атероматозного детрита

5. ОБЪЕМ ФИКСИРУЮЩЕГО РАСТВОРА ДОЛЖЕН ПРЕВЫШАТЬ ОБЪЕМ ФИКСИРУЕМОЙ ТКАНИ

- 1) более чем в 2–3 раза
- 2) менее чем в 2–3 раза
- 3) менее чем в 4 раза
- 4) более чем в 10 раз

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Во время операции пульмонэктомии возникло подозрение на прорастание опухолевой ткани в перикард. Был резецирован фрагмент париетального листка перикарда размером 4 мм. Назовите условия, которые необходимо выполнить при направлении материала на патолого-анатомическое исследование.
2. На кожных покровах определяется дефект размером до 4 см в диаметре с плотными приподнятыми бугристыми краями и дном, представленным рас-

падающейся неструктурной тканью. Перечислите правила забора материала на патологоанатомическое исследование в данном случае.

3. Во время диагностической лапароскопии у больной, страдающей раком яичников, обнаружили очаги разрастания плотной ткани по висцеральной и париетальной брюшине. Возникла необходимость взять материал на гистологическое исследование. Назовите вид биопсии, который будет выполнен в данном случае.
4. У женщины 48 лет в верхненаружном квадранте молочной железы было обнаружено образование, по клиническим и маммографическим признакам подозрительное на злокачественную опухоль. Назовите вид биопсии, который следует выполнить пациентке для верификации диагноза.
5. У девушки 18 лет одновременно удалили образования кожи шеи, щеки, правого плеча, передней брюшной стенки и левого бедра с сосочковой поверхностью, некоторые из них пигментированные. Назовите условие, которое необходимо выполнить в данном случае при направлении материала на патологоанатомическое исследование.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Глава I. Общий курс патологической анатомии

1. Общая характеристика патологических процессов.

Номер задания	Номер ответа
1	2, 4
2	2
3	1
4	4
5	2

2. Нарушение артериального и венозного кровообращения.

Номер задания	Номер ответа
1	2
2	3
3	2, 3
4	2
5	2

3. Кровотечения, кровоизлияния, тромбоз, эмболия, ДВС-синдром.

Номер задания	Номер ответа
1	3
2	2
3	1, 2
4	2
5	2

4. Морфология нарушения обмена клеток и стромы. Альтерация. Некроз. Апоптоз.

Номер задания	Номер ответа
1	2, 3
2	4
3	1, 2
4	1, 4
5	2

5. Воспаление (общие сведения, экссудативное воспаление).

Номер задания	Номер ответа
1	4
2	3, 4
3	3
4	4
5	2

6. Воспаление (гнойное и продуктивное). Имуногенез.

Номер задания	Номер ответа
1	2, 3
2	3
3	2, 4
4	1
5	1, 4

7. Компенсаторно-приспособительные процессы: регенерация, гипертрофия, гиперплазия, атрофия, метаплазия, организация.

Номер задания	Номер ответа
1	1, 4
2	4
3	1
4	1
5	2

8. Клинико-морфологическая характеристика опухолевого роста. Доброкачественные опухоли мезенхимального и эпителиального происхождения.

Номер задания	Номер ответа
1	1, 4
2	1, 3
3	2, 4
4	1, 3, 4
5	3

9. Клинико-морфологическая характеристика злокачественных опухолей мезенхимального происхождения.

Номер задания	Номер ответа
1	1, 4
2	2
3	4
4	1, 3
5	1, 4

10. Клинико-морфологическая характеристика злокачественных опухолей эпителиального происхождения.

Номер задания	Номер ответа
1	3
2	2
3	1, 3
4	3
5	1, 3, 4

ГЛАВА II. Частный курс патологической анатомии

1. Ревматические болезни. Инфекционный эндокардит. Пороки сердца.

Номер задания	Номер ответа
1	3
2	1, 2
3	2
4	1, 2, 4
5	2, 4

2. Атеросклероз. Артериальная гипертензия.

Номер задания	Номер ответа
1	1
2	2, 3
3	3
4	2
5	3

3. Ишемическая болезнь сердца. Цереброваскулярная болезнь.

Номер задания	Номер ответа
1	2
2	4
3	1
4	3, 4
5	1, 4

4. Болезни почек.

Номер задания	Номер ответа
1	1, 4
2	1, 4
3	1,2
4	1
5	1, 2, 3

5. Болезни печени, желчного пузыря, поджелудочной железы.

Номер задания	Номер ответа
1	1, 2, 3
2	2, 4
3	3
4	1, 3, 4
5	1, 2

6. Болезни желудочно-кишечного тракта.

Номер задания	Номер ответа
1	2, 3
2	1, 3
3	2, 3, 4
4	2, 4
5	2, 3

7. Острые и хронические неспецифические болезни легких.

Номер задания	Номер ответа
1	2
2	3
3	1, 2, 3
4	1
5	1, 3

8. Туберкулез (первичный и послепервичный).

Номер задания	Номер ответа
1	1, 3
2	2
3	1, 2
4	2
5	4

9. Сифилис. Кишечные инфекции. Грипп.

Номер задания	Номер ответа
1	2, 3
2	2, 4
3	2
4	2, 3, 4
5	2

ГЛАВА III. Клиническая патологическая анатомия

1. Организация патологоанатомической службы. Патологоанатомическое вскрытие. Патологоанатомический диагноз.

Номер задания	Номер ответа
1	2
2	3
3	1
4	2, 3
5	4

2. Сличение клинического и патологоанатомического диагнозов. Комиссии по изучению летальных исходов. Лечебно-контрольные комиссии. Клинико-анатомические конференции. Оформление медицинского свидетельства о смерти.

Номер задания	Номер ответа
1	4
2	1
3	2,4
4	3
5	1,2,4

3. Гистологическое исследование операционного и биопсийного материала.

Номер задания	Номер ответа
1	3
2	1
3	1
4	1, 2, 3, 4
5	1

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

ГЛАВА I. Общий курс патологической анатомии

1. *Общая характеристика патологических процессов.*

1. Дистрофия.
2. Тромбоз левой средней мозговой артерии. Некроз ткани головного мозга.
3. Кровоизлияние типа гематомы.
4. Общая хроническая венозная гиперемия.
5. Доброкачественная опухоль (лейомиома).

2. *Нарушение артериального и венозного кровообращения (малокровие, полнокровие, стаз, нарушение содержания тканевой жидкости).*

1. Стеноз митрального клапана, декомпенсация сердца. Бурая индурация легких. Двухсторонний гидроторакс, гидроперикард, асцит, мускатная печень, цианотическая индурация селезенки, почек.
2. Острая левожелудочковая недостаточность. Отек легких. Повышение гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения.
3. Цирроз печени. Асцит. Цианотическая индурация селезенки. Варикозное расширение вен в зоне порто-кавальных анастомозов.
4. Почечные отеки. Снижение онкотического давления из-за потери белков с мочой.
5. Стеноз устья артерии. Атрофия и нефросклероз.

3. *Кровотечения, кровоизлияния, тромбоз, эмболия, ДВС-синдром.*

1. Жировая эмболия. Причина – перелом бедренной кости.
2. Метастазы меланомы. Является следствием тканевой эмболии.
3. Тромбоэмболия с развитием пульмоно-коронарного рефлекса. Тромбоэмбол.
4. Кровоизлияние по типу геморрагического пропитывания. Диapedез.
5. Желудочное кровотечение. Аррозия сосудов при язвенной болезни или раке желудка.

4. *Морфология нарушения обмена клеток и стромы. Альтерация. Некроз. Апоптоз.*

1. Гангрена. Влажная. Черный цвет – накопление сульфида железа в некротизированных тканях, соприкасающихся с внешней средой.
2. Инфаркт миокарда. Тромбоз коронарной артерии. Тромбоз коронарной артерии привел к острой ишемии миокарда, что послужило причиной развития инфаркта.
3. Красный инфаркт легкого.
4. Гангрена кишки.
5. Паренхиматозная жировая дистрофия («тигровое сердце»).

5. *Воспаление (общие сведения, экссудативное воспаление).*

1. Фибринозная (крупозная) пневмония. Фибринозный плеврит.
2. Фибринозный гастрит, энтерит, колит.
3. Фибринозная пневмония.

4. Фибринозный перикардит.
5. Двухсторонний серозный плеврит.
- 6. Воспаление (гнойное и продуктивное). Иммуногенез.**
 1. Абсцесс концевой фаланги II пальца левой кисти.
 2. Гнойный менингоэнцефалит.
 3. Флегмонозный аппендицит. Фибринозно-гнойный периаппендицит.
 4. Хронический абсцесс легкого.
 5. Хронический абсцесс головного мозга.
- 7. Компенсаторно-приспособительные процессы: регенерация, гипертрофия, гиперплазия, атрофия, метаплазия, организация.**
 1. Келоид – вариант патологической регенерации с избыточным разрастанием соединительной ткани.
 2. Рубец и гипертрофия. Регенерация. Неполная регенерация (субституция).
 3. Патологическая регенерация. Недостаточная регенерация.
 4. Регенераторная гипертрофия миокарда, стадия декомпенсации.
 5. Гидронефроз. Атрофия.
- 8. Клинико-морфологическая характеристика опухолевого роста. Доброкачественные опухоли мезенхимального и эпителиального происхождения.**
 1. Миома матки. Субмукозная, субсерозная, интрамуральная.
 2. Капиллярная гемангиома кожи.
 3. Переходно-клеточная папиллома мочевого пузыря.
 4. Фиброаденома молочной железы.
 5. Полипы толстого кишечника. Полипы могут возникать на слизистой носа, в матке, в желудке.
- 9. Клинико-морфологическая характеристика злокачественных опухолей мезенхимального происхождения.**
 1. Лимфома Ходжкина. Биопсия лимфоузла.
 2. Меланома глаза. Метастазирует только гематогенно.
 3. Остеосаркома. Центральная (медуллярная). Веретеновидные атипичные фибробластоподобные клетки, остеоид.
 4. Пигментная меланома кожи. Прогноз зависит от стадии и уровня инвазии по Кларку.
 5. Хондросаркома бедра.
- 10. Клинико-морфологическая характеристика злокачественных опухолей эпителиального происхождения.**
 1. Рак желудка. Осложнение – массивное желудочное кровотечение.
 2. Плоскоклеточный ороговевающий высококодифференцированный рак легкого. По форме роста – узловатый, перибронхиальный.
 3. Рак эндометрия.
 4. Рак желудка (скирр).
 5. Желудок (метастаз Вирхова).

ГЛАВА II. Частный курс патологической анатомии

1. Ревматические болезни. Инфекционный эндокардит. Пороки сердца.

1. Острый инфекционный эндокардит.
2. Стеноз митрального клапана в виде диафрагмы.
3. Острый бородавчатый эндокардит. Гранулематозный или неспецифический миокардит.
4. Острый инфекционный эндокардит. Сепсис, септико-пиемическая форма.
5. Врожденный порок сердца – Тетрада Фалло.

2. Атеросклероз. Артериальная гипертензия.

1. Атеросклероз аорты, VI тип атеросклеротических изменений. Осложнение – мешковидная истинная аневризма аорты с разрывом аневризматического мешка и кровотечением.
2. Гипертоническая болезнь, II степени. Гипертонические кризы.
3. Атеросклероз. Ишемический или геморрагический инсульт (инфаркт мозга или кровоизлияние в головной мозг), а также атеросклеротическая энцефалопатия.
4. Атеросклероз, VI тип атеросклеротических изменений. Обтурирующий тромбоз подколенной артерии. Гангрена стопы.
5. Артериальная гипертензия. Почка уменьшена в размере, плотные, с мелкозернистой поверхностью.

3. Ишемическая болезнь сердца. Цереброваскулярная болезнь.

1. Острый инфаркт миокарда сроком около 3–5 суток. Атеросклероз коронарных артерий, VI тип атеросклеротических изменений с тромбозом передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии.
2. Повторный инфаркт миокарда.
3. Хроническая аневризма левого желудочка сердца. Бурая индурация легких. Muskatная печень. Цианотическая индурация почек и селезенки. Двухсторонний гидроторакс, асцит, гидроперикард.
4. Киста после инфаркта головного мозга. Инфаркт развился, наиболее вероятно, из-за атеросклеротического поражения артерий головного мозга.
5. Кровоизлияние типа гематомы в височной доле правого полушария головного мозга.

4. Болезни почек.

1. «Минимальные изменения клубочков» (форма хронического гломерулонефрита).
2. Мембранозный гломерулонефрит (форма хронического гломерулонефрита). В извитых канальцах – жировая дистрофия.
3. Острый гломерулонефрит.
4. Терминальная стадия хронического гломерулонефрита – сморщенные почки. Уремия.
5. Хронический пиелонефрит, стадия обострения.

5. Болезни печени, желчного пузыря, поджелудочной железы.

1. Микронодулярный цирроз печени.

2. Смешанный макро-микронодулярный цирроз печени. Осложнения – желтуха, печеночная кома, портальная гипертензия (варикозное расширение вен пищевода, передней брюшной стенки, геморроидальных вен, асцит, спленомегалия).
 3. Макронодулярный цирроз печени.
 4. Острый гангренозный холецистит. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит.
 5. Вторичный биллиарный цирроз печени. Уремия (гепаторенальный синдром). Некроз эпителия почечных канальцев.
- 6. *Болезни желудочно-кишечного тракта.***
1. Гангренозный аппендицит. Фибринозно-гнойный периаппендицит. Перфорация червеобразного отростка.
 2. Злокачественная опухоль, вероятнее метастатическая. Исследование желудочно-кишечного тракта, для того чтобы подтвердить метастазы Крукенберга и выявить первичную опухоль.
 3. Хроническая язва желудка, стадия обострения. Осложнение – массивное желудочное кровотечение.
 4. Хроническая язва желудка, стадия обострения. Осложнение – пенетрация в поджелудочную железу.
 5. Рак желудка. Осложнение – массивное желудочное кровотечение.
- 7. *Острые и хронические неспецифические болезни легких.***
1. Внебольничная фибринозная пневмония с локализацией в нижней доле правого легкого. Фибринозный правосторонний плеврит. Острый абсцесс в IX–X сегментах правого легкого.
 2. Внебольничная фибринозно-геморрагическая пневмония с локализацией в правом легком. Фибринозно-гнойный правосторонний плеврит.
 3. Внутрибольничная очаговая двухсторонняя пневмония.
 4. Эмфизема легких. Хроническое легочное сердце, стадия декомпенсации. Асцит. Двухсторонний гидроторакс, гидроперикард. Мускатная печень. Цианотическая индурация почек и селезенки.
 5. Плоскоклеточный высококодифференцированный рак легкого.
- 8. *Туберкулез (первичный и постепервичный).***
1. Вторичный внелегочной туберкулез: туберкулез правой почки. Урогенным путем в мочевого пузыря.
 2. Вторичный туберкулез с преимущественным поражением легких: цирротический туберкулез правого легкого. Хроническое легочное сердце, стадия декомпенсации.
 3. Вторичный туберкулез с преимущественным поражением легких: фибринозно-кавернозный туберкулез, осложнившийся легочным кровотечением и амилоидозом почек.
 4. Первичный туберкулез: первичный туберкулезный комплекс.
 5. Вторичный туберкулез с преимущественным поражением легких: туберкулема верхней доли правого легкого, осложнившаяся вторичным амилоидозом почек. Вторичная симптоматическая артериальная гипертония, являющаяся осложнением туберкулеза легких. Артериальная ги-

пертония явилась фоном для развития кровоизлияния типа гематомы в правом полушарии головного мозга. В сердце признаки легочного сердца (гипертрофия правого желудочка) и изменения вследствие артериальной гипертонии (гипертрофия левого желудочка).

9. Сифилис. Кишечные инфекции. Грипп.

1. Сифилис. Вторичный период.
2. Сифилитический мезоартрит с формированием аневризмы аорты.
3. Сифилитическая дольчатая печень. Гуммозное поражение при третичном сифилисе.
4. Сифилис. Мезоартрит.
5. Поздний врожденный сифилис. Триада Гетчинсона.

ГЛАВА III. Клиническая патологическая анатомия

1. Организация патолого-анатомической службы. Патолого-анатомическое вскрытие. Патолого-анатомический диагноз.

1. Отделение судебно-медицинской экспертизы.
2. Патолого-анатомическое отделение.
3. Отделение судебно-медицинской экспертизы.
4. Отделение судебно-медицинской экспертизы.
5. Патолого-анатомическое отделение.

2. Сличение клинического и патолого-анатомического диагнозов. Комиссии по изучению летальных исходов. Лечебно-контрольные комиссии. Клинико-анатомические конференции. Оформление медицинского свидетельства о смерти.

1. Случай будет передан для разбора на лечебно-контрольной комиссии.
2. Лечебно-контрольная комиссия.
3. Захоронение производится муниципальными предприятиями, похоронными бюро, похоронными учреждениями иной формы собственности по представлению учреждений здравоохранения, зарегистрировавших смерть в органах ЗАГС в трехдневный срок.
4. Расхождение диагнозов. Субъективные причины. Неправильное оформление и построение диагноза. Правильный вариант – Основное заболевание: Системная красная волчанка высокой степени активности. Состояние после гормонотерапии. Осложнения: Острая язва желудка. Перфорация язвы. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит. Состояние после ушивания язвенного дефекта. Флегмона передней брюшной стенки. Сопутствующие заболевания: Хронический бронхит. Диффузный пневмосклероз. Эмфизема легких.
5. Расхождение диагнозов. Субъективные причины. Неправильное оформление и построение диагноза. Правильный вариант – Основное заболевание: ЦВБ. Постинфарктная киста правой затылочной доли головного мозга. Атеросклероз артерий головного мозга. Осложнение: Очаговая серозная пневмония. Сопутствующие заболевания: Атеросклероз аорты, коронарных артерий.

3. Гистологическое исследование операционного и биопсийного материала.

1. Обязательно промаркировать – прошить по периферии кисетным швом нитью контрастного цвета подозрительные на предмет прорастания участки и сделать об этом отметку в направлении на исследование.
2. Материал брать на исследования из края дефекта в зоне уплотнения.
3. Эндоскопическая.
4. Пункционная.
5. Обязательная маркировка материала с помещением каждого из образований в отдельную посуду с детальным указанием маркировки в направлении на патолого-анатомическое исследование.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Пальцев М.А. Патологическая анатомия [Текст]: в 2-х томах: учебник для студентов медицинских вузов / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков. – М. : Медицина, 2005. – Том 1: Общий курс. – 304 с.
2. Пальцев М.А. Патологическая анатомия [Текст]: в 2-х томах: учебник для студентов медицинских вузов / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков. – М. : Медицина, 2005. – Том 2: Частный курс, Часть 1. – 512 с.
3. Пальцев М.А. Патологическая анатомия [Текст]: в 2-х томах: учебник для студентов медицинских вузов / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков. – М. : Медицина, 2005. – Том 2: Частный курс, Часть 2. – 504 с.

Дополнительная литература

1. Пальцев М.А. Атлас по патологической анатомии [Текст]: учебник для студентов медицинских вузов / М.А. Пальцев, А.Б. Пономарев, А.В. Берестова. – М.: Медицина, 2005. – 432 с.
2. Руководство к практическим занятиям по патологии [Текст]: учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия», «Медико-профилактическое дело», «Стоматология» / под ред.: М.А. Пальцева. – М. : Медицина, 2006. – 392 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Глава I. ОБЩИЙ КУРС ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ.....	3
Занятие № 1. Общая характеристика патологических процессов.....	3
Занятие № 2. Нарушение артериального и венозного кровообращения (малокровие, полнокровие, стаз, нарушение содержания тканевой жидкости).....	9
Занятие № 3. Кровотечения, кровоизлияния, тромбоз, эмболия, ДВС-синдром.....	14
Занятие № 4. Морфология нарушения обмена клеток и стромы. Альтерация. Некроз. Апоптоз.....	19
Занятие № 5. Воспаление (общие сведения, экссудативное воспаление).....	27
Занятие № 6. Воспаление (гнойное и продуктивное). Иммуногенез..	30
Занятие № 7. Компенсаторно-приспособительные процессы – регенерация, гипертрофия, гиперплазия, атрофия, метаплазия, организация.....	36
Занятие № 8. Клинико-морфологическая характеристика опухолевого роста. Доброкачественные опухоли мезенхимального и эпителиального происхождения.....	41
Занятие № 9. Клинико-морфологическая характеристика злокачественных опухолей мезенхимального происхождения.....	46
Занятие №10. Клинико-морфологическая характеристика злокачественных опухолей эпителиального происхождения.....	50
Глава II. ЧАСТНЫЙ КУРС ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ.....	54
Занятие № 1. Ревматические болезни. Инфекционный эндокардит. Пороки сердца.....	54
Занятие № 2. Атеросклероз. Артериальная гипертензия.....	61
Занятие № 3. Ишемическая болезнь сердца. Цереброваскулярная болезнь.....	66
Занятие № 4. Болезни почек.....	73
Занятие № 5. Болезни печени, желчного пузыря, поджелудочной железы.....	82
Занятие № 6. Болезни желудочно-кишечного тракта.....	88
Занятие № 7. Острые и хронические неспецифические болезни легких.....	94
Занятие № 8. Туберкулез (первичный и постепервичный).....	100
Занятие № 9. Сифилис. Кишечные инфекции. Грипп.....	108
Глава III. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.....	114
Занятие № 1. Организация патологоанатомической службы в Российской Федерации. Положение о патолого-анатомическом вскрытии. Патологоанатомический диагноз.....	114
Занятие № 2. Сличение клинического и патолого-анатомического диагнозов. Формы комиссионного клинико-анатомического разбора случаев: комиссии по изучению летальных исходов, лечебно-	

контрольные комиссии, клинико-анатомические конференции.	
Оформление медицинского свидетельства о смерти.....	124
Занятие № 3. Гистологическое исследование операционного и биопсийного материала.....	135
ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	140
ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	145
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	151

Учебное издание

Авторы:

Завьялова М.В., Вторушин С.В., Падеров
Ю.М., Пурлик И.Л., Перельмутер В.М., Степанов И.В.

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.
КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ**

учебное пособие

Редакционно-издательский отдел СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
факс. 8(382-2) 51-53-15
E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Подписано в печать 09.06.15
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 9,6
Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2