

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ИЗБРАННЫМ ВОПРОСАМ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ**

Методические рекомендации для студентов

**Составители:
В.Е. Ермилов, Е.В. Шачнев**

Великий Новгород – 2014

В методических рекомендациях содержится дополнительный материал для самостоятельного изучения по циклу «ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ» предмета «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ» (вопросы входящие в экзаменационные билеты, но не разбираемые подробно на практических занятиях).

Цикл «ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ» посвящен изучению конкретных заболеваний различных органов и систем.

Тема: Болезни сердечно-сосудистой системы: Атеросклероз. Гипертоническая болезнь.

Цель занятия: уметь определять макро- и микроскопические проявления атеросклероза и гипертонической болезни на макро- и микро-скопическом уровне, объяснить их причины и механизм развития, оценить вероятный исход и определить значение осложнений для организма.

Задачи: изучить морфологические признаки атеросклероза и гипертонической болезни, стадии и клинические формы заболеваний; разобрать причины, механизмы развития осложнений, варианты течения, исходы, значение; зарисовать отдельные морфологические формы заболеваний на микроскопическом уровне.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Цереброваскулярные заболевания характеризуются острыми нарушениями мозгового кровообращения, фоном для развития которых наиболее часто являются атеросклероз и гипертоническая болезнь.

Этиология и патогенез. Основные причины острых нарушений мозгового кровообращения: спазм, тромбоз и тромбоэмболия церебральных и прецеребральных (сонных и позвоночных) артерий. Огромное значение имеет психоэмоциональное перенапряжение, ведущее к ангионевротическим нарушениям.

Патологическая анатомия.

Транзиторная ишемия головного мозга представлена сосудистыми расстройствами (спазм артериол, плазматическое пропитывание их стенок, периваскулярный отек и единичные мелкие геморрагии) и очаговыми изменениями мозговой ткани (отек, дистрофические изменения групп клеток). Эти изменения обратимы.

Геморрагический инсульт: *гематома мозга* (в 85%) - выраженная альтерация стенок артериол и мелких артерий с образованием микроаневризм и разрывом их стенок. В месте кровоизлияния ткань мозга разрушается, образуется полость, заполненная свертками крови и размягченной тканью мозга. На месте гематомы образуется киста с ржавыми стенками и буроватым содержимым.

При *геморрагическом пропитывании* вещества мозга обнаруживают мелкие сливающиеся очаги кровоизлияний. Как правило возникают в подкорковых структурах мозга.

Ишемический инсульт (при тромбозе атеросклеротически измененных артерий) выглядит как очаг серого размягчения мозга. Морфологическим выражением ишемического инсульта может быть *геморрагический инфаркт*: первично развивается ишемия мозговой ткани, вторично - кровоизлияния в ишемизированную ткань. Чаще геморрагический инфаркт встречается в коре мозга.

Осложнения инсультов (кровоизлияний и инфарктов мозга) - параличи. Мозговые инсульты - частая причина смерти больных атеросклерозом и гипертонической болезнью.

Ситуационная задача 1: у человека с длительно повышенным артериальным давлением, произошел приступ с потерей сознания и очаговым кровоизлиянием в мозг.

Какое заболевание имелось у человека? Какая клиническая форма и характер течения заболевания? Какое осложнение?

Ситуационная задача 2: на вскрытии умершего человека с хронической почечной недостаточностью обнаружено выраженное сужение почечных артерий. Артерии с толстой плотной стенкой, разрезались с хрустом.

Какое заболевание имелось у человека? Какая клиническая форма и стадия заболевания? Какой исход данной формы заболевания?

Тема: Болезни сердечно-сосудистой системы: Ревматизм. Коллагеновые болезни. Пороки сердца.

Цель занятия: уметь определять макро- и микроскопические признаки ревматических и неревматических болезней; объяснить причины и механизм их развития, оценить вероятные осложнения и исход, значение их для организма.

Задачи: изучить морфологические признаки ревматических болезней, причины, общепатологические процессы, лежащие в основе их механизма развития (дистрофии, воспаление, иммунные реакции, склероз); разобрать механизм формирования приобретенных пороков сердца; определить исход и оценить значение.

Коллагеновые (ревматические) болезни - болезни с системным прогрессирующим повреждением соединительной ткани, которое характеризуется стадийностью и включает 4 вида изменений:

1. **Мукоидное набухание** – поверхностная дезорганизация соединительной ткани с повреждением аморфного межуточного вещества и коллагеновых волокон: повреждение сосудов микроциркуляторного русла, повышение их проницаемости, тканевая гипоксия, pH среды понижается (сдвигается в кислую сторону), повышается гидрофильность, набухание компонентов соединительной ткани. Мукоидное набухание - процесс обратимый при условии прекращения патогенного воздействия; если же оно продолжается, то развивается следующая стадия повреждения соединительной ткани

2. **Фибриноидное набухание** характеризуется дальнейшим повышением сосудистой проницаемости с выходом из сосудистого русла не только электролитов и воды, но и плазменных белков. Исход фибриноидного набухания – гиалиноз или фибриноидный некроз.

3. **Воспаление** - появление клеточных инфильтратов экссудативного, пролиферативного или смешанного характера, при преобладании продуктивных клеточных реакций и наличии фибриноида могут формироваться гранулемы.

4. **Склероз**. Однако в сформировавшихся рубцах могут повториться все стадии (мукоидное набухание, фибриноидное набухание, воспаление), что приводит к расширению зоны рубцевания (прогрессирующий склероз).

Причины развития коллагеновых заболеваний многообразны: инфекционные факторы (при ревматизме установлено этиологическое значение β -гемолитического стрептококка группы А); большинство болезней развивается только при условии семейно-генетического предрасположения (в семьях, где родители страдают ревматоидным артритом, он встречается до 10 раз чаще, болезнь Бехтерева – до 6 раз).

Один из главных механизмов в патогенезе коллагеновых болезней - воспаление и нарушение иммунитета.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит (инфекционный полиартрит) - хроническое ревматическое заболевание, основу которого составляет прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани оболочек и хряща суставов, ведущая к их деформации.

Этиология: в возникновении заболевания допускается роль: бактерий (гемолитический стрептококк группы В), вирусов, микоплазмы; генетические факторы

Патогенез: в генезе тканевых повреждений - важная роль принадлежит высокомолекулярным иммунным комплексам. Эти комплексы называют ревматоидным фактором.

Иммунные комплексы, осаждаясь на базальных мембранах сосудов, в клетках и тканях, фиксируют активированный комплемент и вызывают воспаление. Оно касается прежде всего сосудов микроциркуляции (васкулит). Так же имеют значение и реакции гиперчувствительности замедленного типа, проявляющиеся наиболее ярко в синовиальной оболочке.

Патологическая анатомия. Процессы дезорганизации соединительной ткани в околосуставной ткани и в капсуле мелких суставов кистей рук и стоп, обычно симметрично захватывая как верхние, так и нижние конечности. Деформация наступает сначала в мелких, а затем в крупных, обычно в коленных, суставах. В околосуставной соединительной ткани первоначально наблюдаются мукоидное набухание, артериолиты и артерииты. Далее наступает фибриноидный некроз, вокруг очагов фибриноидного некроза появляются клеточные реакции: скопления крупных гистиоцитов, макрофагов, гигантских клеток рассасывания. В итоге на месте дезорганизации соединительной ткани развивается зрелая волокнистая соединительная ткань с толстостенными сосудами (ревматоидные узлы). При обострении заболевания те же изменения возникают в очагах склероза.

В синовиальной оболочке возникает синовит. В первой стадии - в полости сустава скапливается мутноватая жидкость; синовиальная оболочка набухает, становится полнокровной, тусклой. Во второй стадии синовита наблюдается разрастание ворсин и разрушение хряща. По краям суставных концов костей постепенно возникают островки грануляционной ткани, которая наползает на синовиальную оболочку и на суставной хрящ. Поражаются мелкие суставы кистей рук и стоп. Суставы легко подвергаются вывиху или подвывиху с типичным отклонением пальцев в наружную сторону, что придает кистям вид плавников моржа. Отмечаются ограничение подвижности, сужение суставной щели и остеопороз эпифизов костей. Гиалиновый хрящ под влиянием грануляций постепенно истончается, расплавляется. Третья стадия ревматоидного синовита характеризуется появлением фиброзно-костного анкилоза.

Висцеральные проявления ревматоидного артрита обычно выражены незначительно. Они проявляются изменениями соединительной ткани и сосудов микроциркуляторного русла.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (СКВ)

Системная красная волчанка - хроническое полисиндромное заболевание с развитием аутоиммунного и иммунокомплексного хронического воспаления.

Этиология и патогенез окончательно не установлены. Способствуют развитию факторы внешней среды (избыточная инсоляция, переохлаждение, стрессовые ситуации, физические перегрузки и др.), имеется наследственная предрасположенность, гормональный фактор (высокий уровень эстрогенов - чаще болеют молодые женщины), лекарственные препараты. Решающую роль в патогенезе играют иммунные нарушения в виде недостатка Т-супрессоров и повышения активности В-лимфоцитов. Формируются циркулирующие иммунные комплексы, которые откладываясь в структурах различных органов, могут вызывать их повреждение.

Патоморфология. При СКВ наблюдается системная дезорганизация соединительной ткани с преобладанием фибриноидных изменений и генерализованное поражение сосудов микроциркуляторного русла. Классическая диагностическая триада - дерматит, артрит, полисерозит.

Поражение кожи. Наиболее типичны при СКВ эритематозные высыпания на лице в области скуловых дуг и спинки носа ("бабочка"). Гистологически отмечается некоторая атрофия эпидермиса, явления гиперкератоза. В дерме дезорганизация соединительной ткани с фибриноидными изменениями, продуктивные и продуктивно-деструктивные изменения, патология эндотелия сосудов.

Поражение серозных оболочек - наблюдается у 90% больных. Особенно часто поражаются плевра, перикард, реже - брюшина. Клинические проявления - боли, шум трения перикарда, плевры, брюшины над областью селезенки и печени.

Поражение суставов - артрит (синовиит) - наблюдается у 80-90% больных, обычно в виде мигрирующих артралгий или артритов, реже - стойкого болевого синдрома с болевыми контрактурами. Поражаются преимущественно мелкие суставы кистей, лучезапястные, голеностопные. У ряда больных может развиваться деформация мелких суставов, сопровождаемая мышечной атрофией. Суставному синдрому обычно сопутствуют упорная миалгия, миозит.

Поражение сердечно-сосудистой системы характерно для 50% больных (могут поражаться все оболочки сердца, но редко одновременно). Перикардит (выпот чаще не массивный). Атипичный бородавчатый эндокардит с наложением тромботических масс не только по краю клапана, но и на его поверхности, а также в местах перехода клапанного эндокарда в пристеночный). Эндокардит характеризуется дистрофией и гибелью эндотелия и образованием на поверхности розовой бесструктурной массы с примесью ядерного детрита, либо наличием тромботических масс, содержащих большое количество фибрина, отмечается та или иная степень склероза пристеночного и клапанного эндокарда, иногда с формированием недостаточности митрального клапана. Миокардит обычно носит очаговый характер, в инфильтратах содержатся гистиоциты, мононуклеары, плазматические клетки, иногда лейкоциты.

Поражение легких. Отмечается диффузное утолщение альвеолярных перегородок за счет фибриноидного набухания, инфильтрации их лимфоцитами, на внутренней поверхности альвеол определяются гиалиновые мембраны (фибриноид), деструктивно-продуктивные васкулиты в системе микроциркуляторного русла. Изменения обуславливают развитие альвеолярно-капиллярного блока и дыхательной недостаточности. Часто присоединяется вторичная инфекция.

Поражения нервной системы в виде альтеративно-экссудативного менингоэнцефаломиелита (рассеянные очажки микронекрозов с локализацией в подкорковых ядрах) и альтеративно-продуктивного радикулита, неврита, обусловлены преимущественно васкулитами в системе микроциркуляторного русла. Поражение ЦНС клинически проявляется астено-вегетативным синдромом, полиневритами, лабильностью эмоциональной сферы, иногда бредовыми состояниями, слуховыми или зрительными галлюцинациями, эпилептиформными припадками и др.

Поражение почек (волчаночный нефрит, люпус-нефрит) – классический иммунокомплексный экстра- и интракапиллярный гломерулонефрит, наблюдается в 50% случаев.

Отмечается генерализованная лимфаденопатия (увеличение селезенки и печени). В печени может отмечаться инфильтрация стромы лимфоидными, плазматическими клетками, макрофагами, часто выявляется жировая дистрофия, а также коагуляционный некроз гепатоцитов.

Смерть наступает чаще всего от почечной недостаточности (уремии) или инфекции (сепсис, туберкулез).

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ

Системная склеродермия - это заболевание соединительной ткани и мелких сосудов, характеризующееся распространенными фиброзно-склеротическими изменениями кожи, стромы внутренних органов и симптоматикой облитерирующего эндартериита в форме распространенного синдрома Рейно. Женщины болеют в 3-7 раз чаще.

Этиология системной склеродермии неизвестна. В развитии заболевания играет роль работа, связанная с длительным охлаждением, вибрацией, полимеризацией винилхлорида. Важным фактором патогенеза является нарушение микроциркуляции, обусловленное поражением сосудистой стенки и изменением внутрисосудистых, плазменных и клеточных свойств крови. Повреждение эндотелия ведет к адгезии и агрегации клеточных элементов крови, стазу, внутрисосудистой коагуляции, микротромбозу. Все это реализуется в клинической картине генерализованным синдромом Рейно (трехфазная вазоспастическая реакция после охлаждения, волнений, переутомления - бледность, цианоз, гиперемия). Основу патогенеза составляют безудержное коллагенообразование и сосудистые процессы в сочетании со своеобразным, почти бесклеточным, воспалением.

Поражение кожи обычно протекает стадийно:

Стадия плотного отека - атрофия эпидермиса с признаками вакуольной дистрофии, сглаженность сосочков и утолщение дермы с признаками мукоидного и фибриноидного набухания, умеренные экссудативно-пролиферативные клеточные реакции.

Стадия индурации (склероза) - меняется окраска кожи (чередование депигментации и гиперпигментации), становится отчетливым сосудистый рисунок, появляются телеангиоэктазии на лице и груди. Дистрофические и атрофические изменения в эпидермисе, склероз сетчатого слоя дермы, склероз и облитерация просвета сосудов.

Стадия атрофии - натяжение кожи, ее блеск, заострением носа, появлением кисетообразных складок вокруг рта с затруднением его полного открывания. На пальцах рук - сгибательные контрактуры, в дальнейшем склеродактилия и акросклероз, а также укорочение пальцев за счет остеолиза отдельных фаланг.

Суставной синдром - уменьшение количества синовиальной жидкости. Синовиальная оболочка плотная с бледной блестящей поверхностью. Набухание внутренней оболочки сосудов поверхностной капиллярной сети с концентрическим сужением просвета и тромбоз.

Поражение сердца - гипертрофия, расширение полостей (иногда с формированием аневризмы), утолщение и белесоватость пристеночного эндокарда, краевой склероз клапанов, преимущественно митрального. В миокарде - кардиосклероз различного характера: мелкоочаговый, в виде крупных белесоватых тяжей, субэндокардиальных рубчиков.

Поражение легких - пневмосклероз, занимающий обычно базальные отделы легких и сопровождающийся развитием бронхоэктазов и участков эмфиземы.

Поражение почек - в корковом веществе могут отмечаться изменения атрофического и некротического характера, вплоть до образования массивных участков некроза; в приносящих артериолах - фибриноидное набухание, в клубочках - гомогенизация и набухание отдельных петель, фибриноидные изменения, частичный склероз и гиалиноз; дистрофические и атрофические изменения канальцев; утолщение и склероз стромы мозгового слоя.

Аналогичные морфологические изменения обнаруживаются в желудочно-кишечном тракте, печени. Неврологическая симптоматика связана с развитием склеродермической ангиопатии, фиброзированием и дистрофическими изменениями.

Осложнения. Недостаточность тех органов или систем, в которых наиболее развиты склеротические изменения.

НОДОЗНЫЙ (УЗЕЛКОВЫЙ) ПОЛИАРТЕРИИТ

Нодозный полиартериит - системный некротизирующий васкулит по типу сегментарного поражения артерий мелкого и среднего калибра с образованием аневризматических выпячиваний. Болеют преимущественно мужчины молодого возраста.

Этиология неизвестна. Заболевание развивается после перенесенных острых респираторных (включая стрептококковые) инфекций, введения вакцин и сывороток, лекарственной непереносимости и др.

В патогенезе НП основную роль играют процессы иммунокомплексного воспаления, выраженные гемодинамические нарушения с развитием ДВС-синдрома.

Патоморфология. Поражение артерий мышечного типа мелкого и среднего калибров в области их разветвления. Одновременное поражение эндотелия сосудов (отложение иммунных комплексов), внутренней эластичной мембраны (полиморфно-клеточное воспаление - лимфоидные клетки, макрофаги, эпителиоидные клетки, нейтрофилы, фибробласты) и периваскулярной ткани (клеточная инфильтрация и рубцевание). Эти изменения в конечном итоге приводят к облитерации сосуда и развитию инфарктов. Характерными являются четкообразные утолщения пораженных артерий (они обусловили название болезни).

Поражение сосудов различных внутренних органов определяет клинику. Наиболее частым является поражение почек (80-90% больных). В почках часто наблюдается гломерулонефрит (острый и хронический мезангиальный), а также инфаркты почек, разрывы аневризм.

Поражение нервной системы у 50% больных проявляется множественными несимметричными чувствительными и двигательными невритами. Это связано с наличием патологических процессов в сосудах, питающих тот или иной нерв. Вовлечение в процесс ЦНС наблюдается у 25% больных (симптомы менингоэнцефалита, очаговые поражения мозга в связи с тромбозами, разрывами аневризм). Поражение глаз (аневризмы артерий глазного дна, периваскулярные инфильтраты, тромбоз центральной артерии сетчатки) может быть одним из ранних симптомов болезни.

Абдоминальный синдром наблюдается примерно у 50% больных (остро возникающие боли в животе, связанные с патологией брыжеечных артерий, обуславливающей развитие ишемии или некрозов кишечника).

Поражение сердца наблюдается у 30-40% больных. Наиболее часто поражаются коронарные сосуды, что сопровождается приступами стенокардии, инфарктом миокарда.

ПОРОКИ СЕРДЦА

Пороки сердца (*vicia cordis*) - стойкие отклонения в строении сердца, нарушающие его функцию. Различают приобретенные и врожденные пороки сердца.

По клиническому течению различают: компенсированные и декомпенсированные пороки.

Компенсированный порок сердца протекает без расстройств кровообращения, нередко длительно и латентно. Компенсация осуществляется за счет гипертрофии тех отделов сердца, на которые падает усиленная нагрузка в связи с пороком.

Декомпенсированный порок сердца характеризуется расстройством сердечной деятельности, ведущей к сердечно-сосудистой недостаточности. Причиной декомпенсации могут быть обострение ревматического процесса, случайная инфекция, чрезмерная физическая нагрузка, психическая травма. Сердце становится дряблым, полости расширяются, в ушках его образуются тромбы. Обнаруживается белковая и жировая дистрофия мышечных клеток, в строме появляются очажки воспалительной инфильтрации. В органах возникает венозный застой, появляются цианоз, отеки, водянка полостей.

Сердечно-сосудистая недостаточность становится частой причиной смерти больных, страдающих пороком сердца. Реже смерть наступает внезапно от тромбоэмболий, закупорки суженного митрального отверстия шаровидным тромбом, паралича гипертрофированного сердца, пневмонии.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Врожденные пороки сердца (ВПС) возникают в результате нарушения эмбриогенеза сердца (3-9 неделя беременности) под влиянием неблагоприятных факторов: инфекционные агенты (вирус краснухи, ЦМВ, ВПГ, вирус гриппа, энтеровирус, вирус Коксаки В и др.); наследственные факторы (хромосомные и нехромосомные синдромы часто имеют в своём составе ВПС - синдромы Дауна, Патау, Эдвардса, Шерешевского-Тернера и т.д.); соматические заболевания матери (сахарный диабет); профессиональные вредности и вредные привычки матери.

Врождённые пороки сердца принято делить на две группы:

1. Пороки белого типа: дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток, стеноз аорты.
2. Пороки синего типа – пороки с обеднением или нарушением легочного кровотока, сопровождающиеся выраженным цианозом: транспозиция магистральных сосудов, общий артериальный ствол, стеноз лёгочной артерии, тетрада Фалло.

Клинические проявления пороков представлены в основном двумя синдромами: артериальной гипоксемией и застойной сердечной недостаточностью. *Артериальная гипоксемия* (снижение содержание кислорода в капиллярной крови) проявляется цианозом. При длительной и резко выраженной гипоксемии в тканях развивается метаболический ацидоз (снижение pH). *Сердечная недостаточность* – состояние, при котором сердце не способно обеспечить кровообращение, необходимое для обеспечения потребностей организма. Основными симптомами сердечной недостаточности являются тахикардия, одышка, признаки застоя по малому или большому кругу кровообращения.

Врожденные пороки сердца часто осложняются затяжными пневмониями на фоне застоя в малом круге кровообращения.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) чаще встречается в верхней (мембранозной) части перегородки (сх. 1Б). Гемодинамические нарушения заключаются в сбросе крови слева-направо (из левого желудочка в правый, из области высокого давления в область низкого давления). Дополнительный объём крови, поступающий в правый желудочек и легочную артерию, приводит к переполнению сосудов малого круга кровообращения, где развивается легочная гипертензия. Редко встречается полное отсутствие межжелудочковой перегородки – трехкамерное двухпредсердное сердце.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) - это группа пороков сердца, для которых характерно аномальное сообщение между предсердиями (сх. 1Б). Гемодинамические нарушения также представлены сбросом крови слева-направо. Из-за поступления избыточного количества крови в правое предсердие, развивается его расширение, а затем дилатация и гипертрофия правого желудочка. Редко встречается полное отсутствие межпредсердной перегородки – трехкамерное двухжелудочковое сердце.

Дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки может быть настолько большим, что его можно трактовать как полное отсутствие перегородки – трехкамерное сердце (двухжелудочковое или двухпредсердное).

Открытый артериальный проток (ОАП) - наличие сообщения между аортой и лёгочной артерией (сх. 1А). Артериальный (Боталлов) проток функционирует во внутриутробном периоде, осуществляя сброс крови из легочной артерии в аорту, т.к. имеется

значительное затруднение кровотоку через нерасправленные легкие плода. Боталлов проток является сосудом мышечного типа и в первые дни жизни самостоятельно закрывается. В случае незаращения Боталлова протока происходит сброс крови слева-направо (из аорты в легочную артерию), что приводит к развитию диастолической перегрузки и дилатации левых отделов сердца, особенно левого предсердия, гиперволемии в лёгких с формированием легочной гипертензии.

Стенозы аорты (СА) - деформация створок клапана и/или сужением клапанного, надклапанного или подклапанного отверстия. При этом затрудняется отток крови из левого желудочка в аорту и большой круг кровообращения. В связи с этим усиливается работа левого желудочка в систолу и развивается его гипертрофия. В большой круг кровообращения поступает меньше крови, чем в норме.

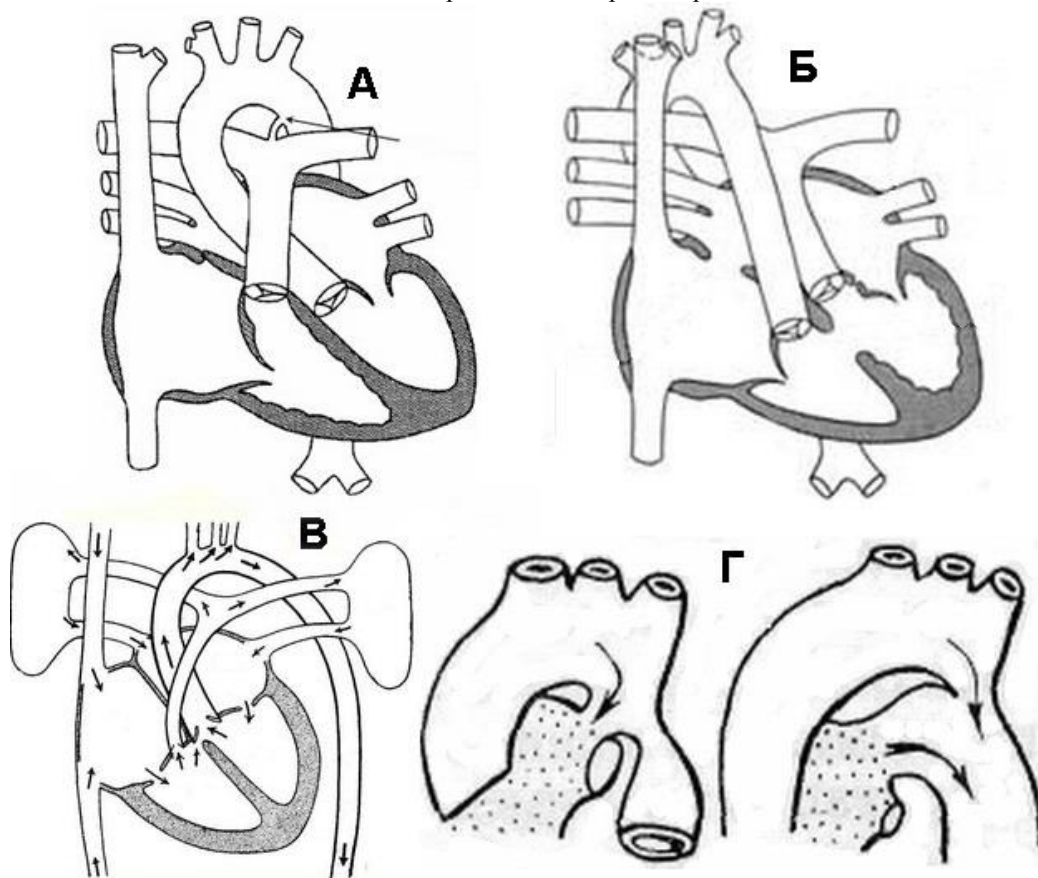
Коарктация аорты (КА) - врождённое сегментарное сужение аорты в области дуги, перешейка, грудного или брюшного отделов; устанавливаются два режима кровообращения: проксимальнее места сужения (артериальная гипертензия) и дистальнее (артериальная гипотензия и дефицит кровотока). Сужение может иметь вид перетяжки (тогда внутри сосуда обнаруживается мембрана с небольшим отверстием). В подавляющем большинстве случаев (95%) коарктация располагается на участке от левой подключичной артерии до открытого артериального протока или сразу после него. По отношению к артериальному протоку коарктация аорты подразделяется на: преддуктальную (проксимальнее отхождения протока), юкстадуктальную (на уровне протока), постдуктальную (дистальнее протока) (сх. 1Г). Гемодинамические нарушения зависят от локализации коарктации: при постдуктальной и юкстадуктальной коарктации часть крови сбрасывается из аорты через артериальный проток в лёгочную артерию, дополнительный объём крови в сосудах малого круга кровообращения приводит к лёгочной гиперволемии и гипертензии; при преддуктальной коарктации и выраженной степени сужения отмечается венозно-артериальный шунт крови (сброс справа-налево).

Стеноз легочной артерии (СЛА) - сужение пути оттока крови из правого желудочка в малый круг кровообращения. Часто сочетается с другими пороками сердца. Стеноз легочной артерии входит в состав пороков Фалло: СЛА + ДМПП + гипертрофия ПЖ - *триада Фалло*; СЛА + ДМЖП + декстропозиция аорты (смещения вправо так, что устье находится над дефектом МЖП) + гипертрофия ЛЖ и ПЖ - *тетрада Фалло*; СЛА + ДМЖП + ЖМПП + декстропозиция аорты + гипертрофия ЛЖ и ПЖ - *пентада Фалло* (сх. 1В).

Транспозиция магистральных сосудов (ТМС) – аномальное расположение сосудов, когда из правого желудочка выходит аорта, а из левого – легочный ствол (сх. 1Б). Формируется два изолированных круга кровообращения. Полная форма ТМС не совместима с жизнью. При наличии сообщений на различных уровнях (ОАП, ДМПП, ДМЖП) происходит частичное смешение артериальной и венозной крови, что делает ребенка жизнеспособным.

Общий артериальный ствол (ОАС) –отхождением единого крупного сосудистого ствола через единый клапан от двух желудочков сердца, который потом разделяется на аорту и легочные артерии. В состав данного врожденного порока сердца обязательно входит большой дефект межжелудочковой перегородки. В общий артериальный ствол поступает смешанная кровь из обоих желудочков. Сразу после рождения за счет гипертензии малого круга кровообращения очень быстро нарастают одышка и тахикардия, формируется сердечно-легочная недостаточность, позже присоединяется застой в большом круге кровообращения.

Схема 1: Врожденные пороки сердца.



Ситуационная задача 1: человек жалуется на периодическое воспаление крупных суставов весной и осенью. Через несколько дней отек и болезненность исчезают, движения в суставах полностью восстанавливаются.

Какое заболевание следует заподозрить? Какие осложнения могут возникнуть при этом заболевании?

Ситуационная задача 2: у человека с ревматизмом появилась постоянная одышка, влажные хрипы, на рентгенограмме – явления отека легких.

Какое осложнение развилось вероятнее всего? Каков механизм развития отека легких?

Тема: Болезни почек (нефропатии).

Цель занятия: уметь определять макро- и микроскопические проявления заболеваний почек, объяснить их причины и механизм развития, оценить исход и определить значение вероятных осложнений для организма.

Задачи: научиться определять видимые макро- и микроскопически проявления гломерулопатий и тубулопатий, объяснять причины, механизм развития, исход и оценить их значение, выявлять связь морфологии с клиническими (почечными и внепочечными) симптомами.

Гломерулопатии - заболевания почек с первичным и преимущественным поражением клубочкового аппарата, с нарушением клубочковой фильтрации. Приобретенные: гломерулонефрит, идиопатический нефротический синдром, амилоидоз почек, диабетический и печеночный гломерулосклероз. Наследственные - наследственный нефрит с глухотой (синдром Альпорта), наследственный нефротический синдром и формы семейного нефропатического амилоидоза.

Тубулопатии - заболевания почек с первичным ведущим поражением канальцев, с нарушением концентрационной, реабсорбционной и секреторной функций канальцев. Приобретенные: некротический нефроз, лежащий в основе острой почечной недостаточности, "миеломная почка" и "подагрическая почка". Наследственные - различные формы канальцевых ферментопатий.

Прежде, чем приступить к изучению отдельных типов гломерулопатий, необходимо ознакомиться с номенклатурой повреждений клубочкового аппарата почек. Повреждение может быть:

- фокальным (очаговым) при котором поражается часть клубочков, при этом другие клубочки остаются нормальными;
- диффузным, когда поражаются все клубочки;
- глобальным: когда поражается весь клубочек;
- сегментарным: когда поражается только часть клубочка.

Часто используется комбинация этих терминов, например, термин "фокальное сегментарное поражение" означает, что изменения обнаруживаются не во всех клубочках и поражаются они частично.

Диабетическая нефропатия

При сахарном диабете происходит повреждение как крупных, так и мелких сосудов во всем организме. В результате вовлечения в процесс сосудов микроциркуляторного русла поражаются сетчатка глаза, нервы, кожа и особенно почки, что приводит к развитию гломерулопатии, гиалинозу артериол и поражению канальцевого аппарата.

По мере прогрессии основного заболевания усиливается протеинурия, что может привести к нефротическому синдрому и почечной недостаточности.

Патогенез. Все изменения развиваются в базальной мембране, проницаемость которой резко увеличивается. Гистологически могут обнаруживаться три типа изменений, которые отражают степень тяжести поражения:

- утолщение стенки капилляров на начальных этапах;
- увеличение объема мезангиального матрикса, что приводит к сдавлению сосудов клубочка и развитию диффузного гломерулосклероза;

Поражение клубочков сочетается с гиалинозом сосудом, поражающем как приносящие, так и выносящие артериолы.

У больных диабетом часто развивается острый пиелонефрит. У таких больных часто встречается папиллярный некроз. Папиллярный некроз (инфаркт сосочков) обусловлен ишемией. Обтурационная ишемия связана с утолщением стенок тонких прямых сосудов в результате их диабетического повреждения в сочетании с проявлениями воспаления. Некротизированные сосочки могут отрываться и выходить с мочой или вызывать обструкцию мочевыводящих путей.

Заболевание быстро прогрессирует, приводя к развитию хронической почечной недостаточности.

Хронические тубулопатии

К хроническим тубулопатиям обструктивного генеза относятся миеломная почка и подагрическая почка.

В основе **миеломной почки** лежит парапротеинемический нефроз - засорение стромы почек и закупорка канальцев низкомолекулярным белком парапротеином, секретируемым миеломными клетками. Исход: вторичное сморщивание почек, иногда амилоидоз. Больные умирают от хронической почечной недостаточности.

При **подагрической почке** засорение интерстиция и обструкция канальцев связаны с повышенным выделением почками мочевой кислоты. В результате повреждения почечной ткани солями мочевой кислоты, а также аутоинфекции в почках и лоханках часто развивается пиелонефрит.

Наследственные тубулопатии связаны с недостаточностью определенных ферментов, осуществляющих функции канальцев.

1) Тубулопатии с полиурическим синдромом (несахарный диабет) 2) тубулопатии, проявляющиеся рахитоподобным заболеванием, остеопатией (синдром Дебре-де Тони-Фанкони), 3) тубулопатии с нефролитиазом и нефрокальцинозом (цистинурия, глицинурия, первичная гипероксалурия, почечный канальцевый ацидоз).

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Нефротический синдром характеризуется высокой протеинурией, диспротеинемией, гипопроteinемией, гиперлипидемией (гиперхолестеринемией), отеками и гиповолемией, в его основе лежит нарушение фильтрации альбуминов.

Классификация: первичный (идиопатический) - липоидный нефроз, мембранозная нефропатия, фокальный сегментарный гломерулярный склероз; вторичный (как выражение почечного заболевания).

Существуют **наследственные гломерулопатии** - это прежде всего сцепленный с X-хромосомой наследственный нефрит, который носит название *синдром Альпорта*, при этом поражение почек нередко сочетается с глухотой, а иногда с поражением глаз. Гистологически отмечается мезангио-пролиферативный гломерулонефрит. В почечной ткани типично появление пенистых макрофагов, богатых липидами.

Осмотический нефроз - возникает у детей, которым при проведении интенсивной терапии вводилось чрезмерное количество жидкостей (может возникнуть и у взрослых). Возникает вакуольная дистрофия нефротелия с увеличением и деструкцией этих клеток, с отрывом щеточной каемки и апикальных участков цитоплазмы.

Вторичные тубулопатии могут возникать при различных воспалительных заболеваниях почек (вирусных респираторных и микоплазменных инфекциях). Возможно развитие *хронических, наследственно обусловленных тубулопатий*. Одной из наиболее распространенных форм является *первичная почечная глюкозурия* (почечный диабет).

Гемолитико-уремический синдром является одним из наиболее распространенных вариантов тромботической ангиопатии, которая проявляется повреждением эндотелия сосудов, внутрисосудистым свертыванием крови, микроциркуляторными нарушениями, что приводит к некрозу эпителия проксимальных отделов канальцев почек, а иногда к сегментарным или тотальным некрозам коркового слоя. Гемолитико-уремический синдром встречается у детей в первые годы жизни, у женщин в послеродовом периоде. Основное значение принадлежит эндотоксинам, которые при преодолении почечного и легочного барьеров, вызывают повреждение эпителия капилляров.

АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК - одно из проявлений общего амилоидоза с яркой клинико-морфологической и нозологической спецификой (нефропатический амилоидоз). В почках амилоид откладывается в стенках сосудов, в капиллярных петлях, что сопровождается утолщением базальной мембраны, в мезангии клубочков, в базальных мембранах канальцев и в строме.

Этиология: ревматоидный артрит, туберкулез, бронхоэктазы.

Патологическая анатомия.

В **латентной стадии** внешне почки изменены мало, хотя в пирамидах (сосочках) обнаруживаются склероз и амилоидоз по ходу прямых сосудов и собирательных трубок. Цитоплазма эпителия канальцев и просветы канальцев забиты белковыми гранулами. В интермедиарной зоне и пирамидах строма пропитана белками плазмы.

В **протенинурической стадии** амилоид появляется и в клубочках в виде небольших отложений в мезангии и отдельных капиллярных петлях, а также в артериолах. Эпителий канальцев в состоянии гиалиново-капельной или гидропической дистрофии; в просвете канальцев обнаруживаются цилиндры. Почки увеличены, плотны, поверхность их бледно-серая или желто-серая. На разрезе корковый слой широкий, матовый, мозговое вещество серо-розовое (большая сальная почка).

В **нефротической стадии** количество амилоида в почках увеличивается. Он обнаруживается во многих капиллярных петлях большинства клубочков, в артериолах и артериях, по ходу собственной мембраны канальцев, однако выраженный склероз коркового вещества отсутствует. Канальцы расширены, забиты цилиндрами. Почки становятся большими, плотными, восковидными (большая белая амилоидная почка).

В **азотемической (уремической) стадии** наблюдаются гибель большинства нефронов, их атрофия, замещение соединительной тканью. Почки обычных размеров или несколько уменьшены, очень плотные, со множеством рубцовых западений на поверхности (амилоидно-сморщенные почки).

Осложнения: инфекция (пневмония, рожа, паротит), обменные нарушения. Возможны осложнения в связи с нефрогенной артериальной гипертензией (инфаркты, кровоизлияния сердечная недостаточность). Острая почечная недостаточность.

ТУБУЛО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ - группа заболеваний, характеризующихся преимущественным иммуновоспалительным поражением интерстиция и канальцев почек.

Этиология: токсические, лекарственные вещества, метаболические, радиационные, инфекционные, иммунологические и сенсибилизирующие, ангиогенные (васкулиты), онкогенные (лейкозы, злокачественные лимфомы) и наследственные.

В патогенезе наибольшее значение имеют иммунопатологические механизмы (иммунокомплексный, антительный, клеточный иммунный цитолиз).

Патологическая анатомия. Острый тубуло-интерстициальный нефрит:

- отек и инфильтрация интерстиция почек лимфоцитами и макрофагами - *лимфо-гистиоцитарный вариант*,
- плазмобластами и плазмócитами - *плазмóцитарный вариант*
- эозинофилами - *эозинофильный вариант*,
- возможно образование эпителиоидно-клеточных гранулем - *гранулематозный вариант*.

Клеточный инфильтрат располагается периваскулярно и разрушает нефроциты. Некротические изменения нефроцитов сочетаются с дистрофическими.

Хронический тубуло-интерстициальный нефрит: лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы, ее склероз, дистрофия нефроцитов и их регенерация.

Исход: различной степени нефросклероз.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (нефролитиаз) - заболевание, при котором в почечных чашечках, лоханках и мочеточниках образуются камни разной величины, структуры и химического состава (фосфаты, ураты, оксалаты, карбонаты и др.).

Этиология и патогенез. Общие факторы, способствующие развитию нефролитиаза: наследственные и приобретенные нарушения минерального обмена и кислотно-основного состояния (развитие ацидоза); характер питания (преобладание в пище углеводов и животных белков) и минеральный состав питьевой воды (эндемический нефролитиаз); авитаминоз А. Местные факторы камнеобразования: воспалительные процессы в мочевых путях, мочевой стаз, трофические и моторные нарушения функции чашечек, лоханок, мочеточников (атония лоханок и мочеточников, нарушение кровообращения).

Патологическая анатомия. Камень лоханки, нарушающий отток мочи, приводит к гидронефрозу с атрофией почечной паренхимы; почка превращается в тонкостенный, заполненный мочой мешок. При инфицировании гидронефроз становится пионефрозом.

Осложнения: пиелонефрит, пионефроз, гнойное расплавление почки. Редко встречается острая почечная недостаточность. При длительном течении развивается хроническая почечная недостаточность.

Смерть больных нефролитиазом чаще всего наступает от уремии и осложнений в связи с гнойным расплавлением почки.

ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК

Поликистоз почек - наследственное заболевание почек с двусторонним кистозом части относительно развившейся паренхимы - канальцев и собирательных трубок.

Этиология и патогенез. Развитие поликистоза почек связывают с нарушениями эмбриогенеза в первые недели, что приводит к образованию гломерулярных, тубулярных и экскреторных кист. Обычно заболевание длительное время течет бессимптомно.

Патологическая анатомия. Поликистозные почки напоминают большие виноградные гроздья. Ткань их состоит из множества кист различной величины и формы, заполненных серозной жидкостью, коллоидными массами или же полужидким содержимым шоколадного цвета, кисты выстланы кубическим уплощенным эпителием. Иногда в стенке кисты находят сморщенный сосудистый клубочек. Почечная ткань между кистами атрофирована. Нередко поликистоз почек сочетается с поликистозом печени, поджелудочной железы и яичников.

Осложнения. Наиболее частые - пиелонефрит, нагноение кисты, редко в стенке кисты развивается опухоль (рак) .

Исход при поликистозе почек неблагоприятный. Больные умирают от нарастающей почечной недостаточности и азотемической уремии.

ОПУХОЛИ ПОЧЕК

К эпителиальным опухолям почек относятся: аденома (темноклеточная, светлоклеточная, ацидофильная) и почечно-клеточный (гипернефроидный) рак (светлоклеточный, зернисто-клеточный, железистый, саркомоподобный, смешанноклеточный), а также нефробластома, или опухоль Вильмса. Мезенхимальные опухоли почек встречаются редко.

Большую группу составляют опухоли почечных лоханок.

Ситуационная задача 1: при биопсии почки в большом количестве почечных клубочков обнаружены «полулуния».

Как называется данный вид биопсии? Для какого заболевания характерны данные структуры? Как классифицируется данный процесс по отношению к почечному клубочку и характер течения заболевания?

Ситуационная задача 2: у молодой девушки отмечаются односторонние боли в области поясницы, повышение температуры, моча мутная.

Какое заболевание имеется у девушки? Как называется симптом «мутная» моча? Какие возбудители чаще всего вызывают данное заболевание? Какой самый частый путь инфицирования?

Тема: Инфекционные болезни.

Цель занятия: уметь определять по макро- и микроскопической картине признаки инфекционных заболеваний, объяснить причины и структурные механизмы их развития, оценить вероятный исход и определить значение осложнений для организма.

Задачи: уметь дать определение инфекционного заболевания, карантинного инфекционного заболевания; оценить значение осложнений и исходов; определить морфологию различных клинических форм.

Инфекционные болезни - заболевания, вызываемые биологическими агентами у чувствительного организма. Заражение происходит либо от больного, либо от носителя, при определенных условиях могут принимать эпидемическое распространение. Для того, чтобы инфекционный процесс начался необходимо 2 условия: попадание биологического возбудителя в условия внутренней среды организма (аэрогенный, алиментарный, генитальный, трансплацентарный, гематогенный, трансфузионный, раневой путь инфицирования); адгезия (прикрепление) возбудителя чаще всего на поверхности эпителиальных клеток. Явления врожденного (конституционального) иммунитета основаны именно на том, человек невосприимчив к заболеваниям животных и наоборот. Повреждающее действие связано либо с непосредственным действием возбудителя и его токсинов на ткани, либо иммуноопосредованные повреждения организма (естественные Т-киллеры и другие лимфоциты).

Другие варианты течения инфекционного процесса: **хроническая инфекция** (связано со свойствами возбудителя, слабостью защиты макроорганизма) - периоды обострения сменяются периодами ремиссии с прогрессированием процесса; **латентная инфекция** (клинические проявления инфекции долго отсутствуют, происходит постепенное нарастание структурных изменений и лишь через несколько лет заболевание манифестирует клинически); **носительство** или **персистенция** (вирусы интегрированы в наследственный аппарат клетки, клеточная реакция отсутствует, процесс находится длительное время в стационарном состоянии); **медленная нейроинфекция**.

Карантинные инфекции (особо опасные инфекции) - инфекции, осуществление борьбы с которыми требует введения карантина. К особо опасным инфекциям относятся чума, холера, натуральная оспа и желтая лихорадка. Все они отличаются способностью к быстрому эпидемическому распространению с охватом больших масс населения. Заболевания характеризуются крайне тяжелым течением с большим числом летальных исходов. Введение карантина означает осуществление широкого комплекса ограничительных административно-хозяйственных, санитарно-гигиенических, лечебно-профилактических и противоэпидемических мероприятий, объем и характер которых определяются видом инфекционного заболевания.

Особую группу составляют **госпитальные инфекционные болезни**

Приобретенные внутри больницы инфекции сопровождается высокой смертностью (до 20%). Наиболее частая локализация таких инфекций - это мочеполовой тракт и легкие. Внутригоспитальные инфекции чаще всего вызываются бактериями и грибами и развиваются у больных на фоне иммуносупрессии.

Высокий процент приобретенных в больнице инфекционных болезней обусловлен следующими факторами:

- повышенной чувствительностью госпитализированных больных к инфекции в результате снижения резистентных сил организма, связанного с основной болезнью;
- использованием инвазивных методов диагностики и лечения;
- многочисленностью источников инфекции: больницы являются источником многочисленных инфекций: больные чаще всего заражаются друг от друга и больничного персонала, который также может быть носителем инфекций;
- использованием антибиотиков: широко распространенное применение антибиотиков расширяет появление множества устойчивых к антибиотикам грам-отрицательных бактерий, что представляет серьезную проблему при лечении больных.

Скарлатина вызывается β -гемолитическим стрептококком группы А, вырабатывающим экзотоксин. Источник заражения – больной стрептококковой инфекцией. Путь передачи – воздушно-капельный. Если у человека имеется анитоксический иммунитет – развивается банальная ангина (тонзиллит) или фарингит, при отсутствии (первая встреча с возбудителем) – скарлатина (ангина+интоксикация+сыпь).

Поражение зева: катаральное, гнойное или гнойно-некротическое воспаление. Возбудитель распространяется по лимфатическим путям (лимфангит, лимфаденит). Всасывание токсина в кровь определяет развитие мелкоочечной сыпи на языке, лице, коже, туловище, конечностях, в конечном итоге сопровождается характерным слущиванием плоского эпителия.

Осложнения связаны с действием экзотоксина: кровоизлияния в надпочечники, отек мозга, токсическая дистрофия миокарда с развитием миокардита, поражение вегетативной нервной системы, развитие аутоиммунных заболеваний (острый гломерулонефрит, ревматизм).

Возбудитель способен к интенсивному распространению лимфогенным путем с вовлечением в процесс шейных лимфатических узлов и гематогенным с развитием пневмонии, гнойного менингита, гнойного отита. Возможно формирование заглочных абсцессов.

ПРИОНОВЫЕ ИНФЕКЦИИ

По степени сложности своего строения прионы относятся к наиболее простым из известных на сегодняшний день инфекционным агентам, они состоят только из измененных белковых молекул хозяина. Прионы не содержат нуклеиновых кислот. Патогенные прион-протеины, способные к трансмиссии, являются мутантами клеточной изоформы нормального прион-протеина.

Протеин-прион представляет собой сialogликопротеид, кодируемый единственным геном, расположенным у человека в 20 хромосоме. Он состоит у человека приблизительно из 254 аминокислот. Прион-протеин найден у всех млекопитающих. Прионы очень устойчивы к различным физико-химическим воздействиям (устойчивы к кипячению в течение 30-60 мин, высушиванию до 2 лет, замораживанию в 3 раза больше, чем известные вирусы, химической обработке спиртами, формальдегидом, кислотами, к УФ-облучению, гамма-излучению, гидролизу ферментами). Протеин-прион входит в состав наружных клеточных мембран, самый высокий уровень его концентрации выявлен в нейронах. Роль нормального протеин-приона еще до конца неизвестна. Прион-протеин необходим для нормальной синаптической функции.

Изоформа приона является патологической, инфекционной формой и накапливается в головном мозге только у больных людей и животных, страдающих спонгиозной трансмиссивной энцефалопатией.

Классификация. В настоящее время у человека известны две группы заболеваний, вызываемых прионами: спонгиозные трансмиссивные энцефалопатии и спонгиозный миозит с прион-ассоциированными включениями.

Наиболее изученными на сегодняшний день являются спонгиозные трансмиссивные энцефалопатии.

Патогенез. Человек может быть инфицирован прионами двумя способами: *наследственная передача* (аутосомно-доминантный тип наследования) через предварительную генную ауторепликацию инфекционного агента; *трансмиссия инфекционного агента* алиментарным или ятрогенным путем. Прионовые заболевания являются одновременно и инфекционными и наследственными болезнями.

Спонгиозная трансмиссивная энцефалопатия.

Путь инфицирования прионами играет важную роль в развитии заболевания. По степени значимости пути инфицирования можно распределить в такой последовательности: интрацеребральный; интравенозный; интраперитонеальный; подкожный; оральный. После попадания в организм инфекционный агент сначала появляется в клетках лимфо-ретикулярной системы миндалин, тимуса, лимфатических узлов и селезенки. В первую очередь инфекцию определяют в В-клеточных зонах. Из органов иммуногенеза прионы по нервам достигают ближайших аксонов. В области аксона может происходить их значительная репликация, далее прионы продвигаются по направлению к спинному, а затем головному мозгу. Репликация прионового агента может происходить как в нейронах, так и в глиальных элементах.

Внутриклеточное накопление прионов в головном мозге проявляется спонгиозной дистрофией нейронов, гибелью нервной клетки и реактивным астроцитозным глиозом, что и определяет нейроморфологию прионовых заболеваний: спонгиозные изменения; потеря нейронов; астроцитоз; формирование амилоидных бляшек. Микроскопически прионовая спонгиозная энцефалопатия характеризуется наличием множества овальных вакуолей (спонгиоз) в нейронах. Вакуоли могут сливаться в микроцисты.

Одним из морфологических признаков прионовых энцефалопатий является наличие прион-протеиновых бляшек, которые обычно видны как округленные эозинофильные структуры. Очень часто амилоидные бляшки локализуются в клетках зернистого слоя коры мозжечка, но могут также располагаться в молекулярном слое и в белом веществе.

Группа прионовых подострых трансмиссивных спонгиозных энцефалопатий человека включает: болезнь Крейтцфельда-Якоба; синдром Герстмана-Страусслера-Шейнкера; синдром "фатальной семейной бессонницы"; болезнь Куру; хроническую прогрессирующую энцефалопатию детского возраста или болезнь Альперса.

Спонгиозный миозит с прион-ассоциированными включениями

Заболевание характеризуется медленно прогрессирующей слабостью, часто сопровождается миалгией, которая не устраняется при стероидной терапии. Гистологически выявляется некротическая миопатия с наличием вакуолей. Вакуоли представляют собой четко ограниченные массы амилоидоподобных филаментов, состоящих из прион-протеинов. Кроме того, эти вещества обнаруживаются в мышечных волокнах в виде нитевидных депозитов.

Во Франции прион квалифицирован как патоген максимальной степени опасности, в России - как патоген 2-й степени опасности по мерам предосторожности для медицинского персонала.

Ситуационная задача 1: ребенок побывал в контакте с больным ангиной, вызванной β -гемолитическим стрептококком группы А, это первая встреча ребенка с данным возбудителем.

Какое заболевание может развиться у ребенка при инфицировании? Опишите клиническую картину этого заболевания. Какие осложнения могут возникнуть при инфекции, вызванной данным возбудителем?

Ситуационная задача 2: После перенесенной ангины у больного развились очаги гнойного воспаления в почках, легких и мозговых оболочках.

Как можно классифицировать данное заболевание?

Тема: Патология дыхательной системы.

Цель занятия: уметь определять макро- и микроскопические проявления заболеваний органов дыхания, объяснить их причины и механизм развития, оценить исход и определить значение вероятных осложнений для организма.

Задачи: уметь определить видимые макро- и микроскопически проявления острых и хронических болезней легких, объяснить причины, механизм развития, исход и оценить их значение.

Хламидии и микоплазмы: грам-отрицательны и ШИК-положительны, чувствительны к тетрациклиновой группе антибиотиков, а к пенициллину - нет. Болеют млекопитающие, рыбы, насекомые. Пути заражения: аэрозольный, половой, трансплацентарный. Хламидиоз и микоплазмоз являются частой причиной смерти плодов и новорожденных. Считается, что этот возбудитель занимает промежуточное положение между бактерией и вирусом - может размножаться как внутри, так и вне клетки.

Респираторный хламидиоз.

Из числа больных пневмонией, 10% вызвано хламидиями. Течение от легких до тяжелых форм. Осложнения: конъюнктивит, отит. Имеет сходство с коклюше-подобными пневмониями.

Морфокартина: проникая в клетки эпителия (слизистая носа, гортани, трахеи, бронхов), возбудитель размножается и вызывает деструктивные изменения в клетке. Развивается вакуольная гидропическая дистрофия, следовательно, цитоплазма клеток становится

ся пенистой, размеры увеличиваются, ядро светлое. В отдельных вакуолях определяются базофильные включения - тельца Провачека. Пораженные клетки некротизируются и погибают, размножившийся возбудитель заражает близлежащие клетки и попадают на альвеолярный эпителий, что приводит к изменению цитоплазмы клетки (цитоплазма становится сетчатой, увеличенная в размерах). Следовательно, происходит десквамация клеток эпителия, и попадание их в экссудат. В экссудате могут встречаться лейкоциты и макрофаги.

Из легких возбудитель может распространяться гематогенным путем в другие органы, и поражать наиболее чувствительные органы. Может поражать печень, кишечник, ЦНС. Но наибольшее значение генерализация имеет у детей (особенно у маленьких). Урогенитальное воспаление может возникать в результате проникновения не только половым путем, но и гематогенным.

Респираторный микоплазмоз.

Морфокартинка: проникая внутрь клетки (клетки эпителия дыхательных путей) возбудитель вызывает вакуольную дистрофию. В клетках появляются сначала мелкие, затем крупные вакуоли, внутри которых обнаруживается возбудитель в виде мелких базофильных палочек. Очень трудно отличить от хламидиоза. Накапливается серозный выпот с примесью эритроцитов. Клетки увеличиваются в размерах, далее подвергаются некрозу и слущиваются. В альвеолах накапливается серозный экссудат с примесью слущенного эпителия, может быть и геморрагический компонент (наличие у возбудителя гемолизина приводит к нарушению свертываемости крови). Помимо эпителия возбудитель может поражать клетки эндотелия, что приведет к развитию васкулитов (увеличение проницаемости стенки сосудов, кровоточивость).

Макрокартинка: легкие безвоздушные, плотные, синюшно-красного цвета, в просвете сосудов - кровянисто-слизистая масса.

Наблюдается генерализация инфекции, особенно у детей. Поражается ЦНС, прежде всего нейроны, нейроэпителий. В них развивается вакуольная дистрофия и некроз. В субарахноидальном пространстве накапливается серозный или серозно-геморрагический экссудат.

Поражение печени - вакуольная дистрофия, холестаз (желтуха).

Поражение почек: вакуольная дистрофия эпителия канальцев, некроз, просветы канальцев расширены, заполнены десквамированным эпителием, что приводит к развитию нефротического синдрома (белок в моче, цилиндры, увеличение удельного веса мочи).

Поражение кишечника - поражение эпителия, а так же поражение вегетативных ганглиев кишечника (атония и нарушение проходимости).

МЕЖУТОЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Межуточная (интерстициальная) пневмония характеризуется развитием воспалительного процесса в строме легкого. Она может быть как характерным морфологическим проявлением ряда заболеваний, так и осложнением воспалительных процессов в легких.

Этиология. Возбудителями межуточной пневмонии могут быть вирусы, гноеродные бактерии, грибы.

Патологическая анатомия. Различают 3 формы межуточной пневмонии: перибронхиальную, межлобулярную и межальвеолярную. Каждая из них может иметь не только острое, но и хроническое течение.

Перибронхиальная пневмония обычно возникает как проявление респираторных вирусных инфекций или как осложнение кори. Воспалительный процесс (панбронхит), переходит на перибронхиальную ткань и распространяется на прилежащие межальвеолярные перегородки. В альвеолах накапливается экссудат с большим числом альвеолярных макрофагов, единичными нейтрофилами.

Межлобулярная пневмония возникает при распространении воспаления, вызванного обычно стрептококком или стафилококком, на межлобулярные перегородки - со стороны легочной ткани, висцеральной плеврой или медиастинальной плеврой. Иногда воспаление принимает характер флегмонозного и сопровождается расплавлением межлобулярных перегородок. Межлобулярная пневмония, возникающая при гнойном плеврите или гнойном медиастините, называется плеврогенной. Развивается хронический интерлобит и медиастинит, приводящий к фиброзу и утолщению пораженных тканей. При хроническом течении межлобулярной пневмонии на месте разрушенных межлобулярных перегородок появляется грубоволокнистая соединительная ткань, что ведет к пневмофиброзу, бронхоэктазам и пневмоциррозу.

ОСТРЫЕ ДЕСТРУКТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЛЕГКИХ

К острым деструктивным процессам в легких относятся абсцесс и гангрена легкого.

Абсцесс легкого может иметь пневмониогенное и бронхогенное происхождение.

Пневмониогенный абсцесс легкого возникает как осложнение пневмонии любой этиологии, нагноению очага пневмонии обычно предшествует некроз легочной ткани, за которым следует гнойное расплавление очага. Гнойно-некротическая масса выделяется через бронхи с мокротой, образуется полость абсцесса. В гное и в воспаленной легочной ткани обнаруживается большое число гноеродных микробов. В большинстве случаев абсцесс сообщается с просветом бронхов

Бронхогенный абсцесс легкого появляется при разрушении стенки бронхоэктаза и переходе воспаления на соседнюю легочную ткань с последующим развитием в ней некроза, нагноения и формированием полости - абсцесса. Бронхогенные абсцессы легкого обычно бывают множественными. Острый абсцесс легкого иногда заживает спонтанно, но чаще принимает хроническое течение.

Гангрена легкого - наиболее тяжелый вид острых деструктивных процессов легких. Она осложняет обычно пневмонию и абсцесс легкого при присоединении гнилостных микроорганизмов. Легочная ткань подвергается влажному некрозу, становится серо-грязной, издает дурной запах. Гангрена легкого обычно приводит к смерти.

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

К хроническим неспецифическим заболеваниям легких (ХНЗЛ) относят хронический бронхит, бронхоэктазы, эмфизему легких, бронхиальную астму, хронический абсцесс, хроническую пневмонию, интерстициальные болезни легких, пневмофиброз (пневмоцирроз).

Механизм развития этих заболеваний: бронхитогенный (нарушение дренажной функции бронхов и бронхиальной проводимости: хронический бронхит, бронхоэктазы, бронхиальная астма, эмфизема легких) и пневмониогенный (связан с острой пневмонией и ее осложнениями, ведет к развитию хронических необструктивных заболеваний легких: хронический абсцесс и хроническая пневмония).

Бронхиальная астма заболевание, при котором наблюдаются приступы экспираторной одышки, вызванные аллергической реакцией в бронхиальном дереве с нарушением проходимости бронхов.

Этиология, патогенез, классификация. Факторами, вызывающими бронхиальную астму, считают экзогенные аллергены при несомненной роли наследственности. Среди причин, определяющих приступы бронхиальной астмы, выделяют инфекционные заболевания, аллергические риносинуситопатии, пыль, дым, запахи, метеорологические и психогенные факторы, продукты и лекарства.

На основании лидирующего участия того или иного причинного фактора говорят об экзогенной (инфекционно-аллергической, профессиональной) или эндогенной (психогенной) бронхиальной астме. Главными формами бронхиальной астмы являются атопическая, неатопическая (паторецепторная) и смешанная.

Атопическая бронхиальная астма возникает при воздействии через дыхательные пути аллергенов различного происхождения.

Паторецепторная бронхиальная астма наблюдается при воздействии аллергенов (химические вещества и лекарства) на больных с острыми или хроническими бронхолегочными заболеваниями, вызванными инфекционными агентами.

Патогенез: аллергические реакции связаны с клеточными антителами-реагинами (IgE). Приступ бронхиальной астмы развивается при связывании аллергена с фиксированными на клетках (лаброциты, базофилы и др.) антителами. Образующийся комплекс антиген-антитело приводит к освобождению из эффекторных клеток биологически активных веществ (гистамин, серотонин, кинины, медленно реагирующая субстанция анафилаксии и др.), вызывающих в бронхах сосудисто-экссудативную реакцию, спазм мускулатуры, усиление секреции слизистой оболочкой бронхов слизи, что ведет к нарушению их проходимости.

Патологическая анатомия: Изменения бронхов и легких могут быть острыми, развивающимися в момент приступа, и хроническими, являющимися следствием длительного течения болезни.

В остром периоде (во время приступа) в стенке бронхов наблюдается резкое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и повышение их проницаемости. Развиваются отек слизистой оболочки и подслизистого слоя, инфильтрация их лаброцитами, базофилами, эозинофилами, лимфоидными, плазматическими клетками. Базальная мембрана бронхов утолщается, набухает. Отмечается гиперсекреция слизи бокаловидными клетками и слизистыми железами. В просвете бронхов скапливается слизистый секрет с примесью эозинофилов и клеток спущенного эпителия, обтурирующий просвет мелких бронхов. Создается обструкция дыхательных путей с нарушением дренажной функции бронхов и их проходимости. В легочной ткани развивается острая обструктивная эмфизема, появляются фокусы ателектаза, наступает дыхательная недостаточность, что может привести к смерти больного во время приступа бронхиальной астмы.

С течением времени в стенке бронхов развиваются диффузное хроническое воспаление, утолщение и гиалиноз базальной мембраны, склероз межальвеолярных перегородок, хроническая обструктивная эмфизема легких. Происходит запустевание капиллярного русла, появляется вторичная гипертония малого круга кровообращения, ведущая к сердечно-легочной недостаточности.

Хронический абсцесс легкого обычно развивается из острого. В процесс вовлекаются лимфатические дренажи легкого. По ходу оттока лимфы от стенки хронического абсцесса к корню легкого появляются белесоватые прослойки соединительной ткани, что ведет к фиброзу и деформации ткани легкого. Хронический абсцесс является источником и бронхогенного распространения гнойного воспаления в легком.

Хроническая пневмония характеризуется сочетанием многих патологических процессов в легких. Однако ведущим остается хронический воспалительный процесс в респираторных отделах.

При хронической пневмонии участки карнификации и фиброза сочетаются с полостями хронических пневмониогенных абсцессов. Вдоль лимфатических сосудов в межлобулярных перегородках, в периваскулярной и перибронхиальной ткани развиваются хроническое воспаление и фиброз, что ведет к эмфиземе легочной ткани, в сочетании с хроническим бронхитом. Одной из особенностей хронической пневмонии является склонность к обострениям, что связано с ослаблением дренажной функции бронхов и недостаточностью лимфатических сосудов, наличием бронхоэктазов и очагов нагноения. Каждое обострение сопровождается появлением свежих очагов воспаления, усилением склеротических изменений не только в очаге поражения, но и далеко за его пределами.

ПНЕВМОФИБРОЗ - сборное понятие, обозначающее разрастание в легком соединительной ткани. Пневмофиброз завершает разные процессы в легких. Он развивается в участках карнификации неразрешившейся пневмонии, по ходу оттока лимфы от очагов воспаления, вокруг лимфатических сосудов межлобулярных перегородок, в перибронхиальной и периваскулярной ткани, в исходе пневмонита и т. д.

При пневмофиброзе появляется гипоксия легочной ткани, она активизирует коллагенообразовательную функцию фибробластов, что еще более способствует развитию пневмофиброза. Развивается легочное сердце.

При наличии фиброза, эмфиземы, деструкции, репарации, перестройки и деформации легких говорят о пневмоциррозе.

ПНЕВМОНИИ У ЛЮДЕЙ С ИММУНОДЕФИЦИТАМИ

При снижении иммунитета, например, при ВИЧ-инфекции, легкие поражаются микроорганизмами, которые являются сапрофитными для нормального организма. Инфекции, вызванные этими микроорганизмами, называются оппортунистическими. Наиболее частыми возбудителями оппортунистических пневмоний являются: пневмоцисты, грибы, микоплазмы, хламидии, вирусы (цитомегаловирус).

Ситуационная задача 1: у курильщика со стажем развилась выраженная одышка (затруднение выдоха).

Какое заболевание развилось у курильщика и конкретный вид этого заболевания? Что явилось фоном для развития этого заболевания?

Ситуационная задача 2: У молодого человека 20 лет, не болевшего туберкулезом и имеющего 2 прививки БЦЖ, обнаружены некротические очаги в двух грудных позвонках и множество мелких воспалительных очагов в легких.

Как можно классифицировать данное заболевание и почему?

Тема: Патология пищеварительной системы. Кишечные инфекции.

Цель занятия: уметь определять по макро- и микроскопической картине признаки бактериальных кишечных инфекций, объяснить причины и механизм их развития, оценить вероятный исход и определить значение осложнений для организма.

Задачи: уметь определить морфологию и интерпретировать морфогенез стадий заболеваний; оценить значение осложнений и исходов; объяснить механизм возникновения и характер основного проявления этих заболеваний - диареи.

Путь инфекции: энтеральный - загрязненной пищей и водой (основной). Путь передачи – фекально-оральный.

У человека имеется мощный барьер - желудок с его соком, поэтому основная масса возбудителей кишечных инфекций кислотостойчивы. Изменение функции выделения желудочного сока может привести к заболеванию.

Эзофагит, гастрит - редкая локализация. Энтерит, колит - наиболее характерная локализация.

Отличия пищеварительного тракта детей:

1. недостаточная миелинизация нервных волокон, отсюда неустойчивость пищеварения, нарушение межутробного обмена.

2. более быстрое всасывание из просвета кишки (быстрее всасываются токсины).
3. недостаточность развития лимфоидной ткани.

У детей отмечается более выраженный токсикоз, экзикоз, а также сильная диссеминация микроорганизмов по организму, т.е. генерализация процесса (сепсис).

САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

Сальмонеллезы - кишечные инфекции, вызываемые сальмонеллами, относятся к антропозоонозам и встречаются как у человека, так и у многих животных.

Этиология и патогенез. Среди сальмонелл наибольшее значение в патологии человека имеют *Salmonella typhimurium*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella cholerae suis*. Инфекция передается пищевым путем. Источник заражения - больные люди, носители, мясо скота и птицы при несоблюдении правил забоя и хранения, куриные яйца. Патогенез в значительной мере определяется особенностями возбудителя, количеством эндотоксина, освобождающегося при распаде сальмонелл в кишечнике, цитотоксическим и вазопаралитическим действием. В одних случаях развиваются острый гастроэнтерит, резкие сосудистые расстройства, коллапс; в других случаях сальмонеллез подобен брюшному тифу. Сальмонеллез может присоединяться к другим инфекциям (дизентерия, возвратный тиф) и утяжелять их течение.

Патологическая анатомия. Различают 3 формы сальмонеллеза: кишечную (токсическую), септическую и брюшнотифозную.

Кишечная форма развивается обычно при пищевом отравлении. Для нее характерна картина острейшего гастроэнтерита, приводящего к резкому обезвоживанию организма. Заболевание сходно с холерой, поэтому его называют домашней холерой (*cholera nostras*).

Септическая форма отличается от кишечной тем, что при незначительно выраженных изменениях в тонкой кишке (гиперемия, отек, гиперплазия лимфатического аппарата) имеется гематогенная генерализация возбудителя с образованием во многих органах (легких, головном мозге) метастатических гнойников.

Брюшнотифозная форма (паратифы А и В по старой терминологии) напоминает брюшной тиф и вызывается *Salmonella paratyphi A* и *Salmonella Schottmulleri*. В кишечнике, лимфатических узлах, селезенке появляются изменения, сходные с наблюдающимися при брюшном тифе, но более слабо выраженные. Поэтому кишечные осложнения (кровотечение, прободение язвы) встречаются редко.

Осложнения. При сальмонеллезах возможны токсико-инфекционный шок, гнойные осложнения, дисбактериоз при неадекватном лечении.

ИШЕРИХИОЗЫ (коли-инфекции, коли-энтериты).

Болеют чаще дети грудного и раннего возраста. В просвете кишки наблюдается огромное накопление и размножение ишерихий.

Микрокартина: дистрофия эпителия, много реактивных митозов. Умеренное полнокровие, бархатистость слизистой, в основном около лимфоидной ткани. Определяется лимфоплазмолейкоцитарная инфильтрация.

В просвет выделяется большое количество слизи, поэтому стул обильный с зеленоватыми комочками (зеленый цвет обеспечивает желчь). Наблюдается выраженный токсикоз и экзикоз. Распространение каналикулярно. Есть дизентериеподобные ишерихиозы.

Осложнения: вторичная инфекция, очаговая пневмония, жировая дистрофия печени.

СТАФИЛОКОККОВАЯ КИШЕЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ.

1. **Пищевая токсикоинфекция.** Процесс сходен с кишечной формой сальмонеллеза. Возникает за счет огромного количества токсинов (заварной крем).

Изменения: грубые изменения стенки, нарушения кровообращения, выход большого количества жидкости в просвет.

2. **Стафилококковый энтероколит.**

Изменения: фибринозный либо язвенный процесс.

Часто стафилококковый энтероколит возникает на фоне других поражений (дизентерия, вирусные инфекции).

Возможно поражение кишечника протеем, клебсиеллами, псевдомонадой.

Изменения: альтеративное воспаление.

ИЕРСИНИОЗ (псевдотуберкулез)

Острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением желудка и кишечника с склонностью к генерализации процесса и поражением различных органов.

Иерсиниоз относится к зоонозам. В природе существует естественный резервуар заболевания (грызуны, кошки, собаки, свиньи, крупный и мелкий рогатый скот). Источником заражения могут быть больные иерсиниозом и носители. Чаще болеют дети.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания - *Yersinia enterocolitica*. Путь заражения обычно алиментарный через зараженные овощи, фрукты, мясо, молоко. После заражения инфекты преодолевают желудочный барьер, проникают в слизистую оболочку тонкой кишки, вызывают энтерит. Затем иерсинии лимфогенно проникают в мезентериальные лимфатические узлы, где размножаются и накапливаются, развивается мезентериальный лимфаденит. При этом узлы значительно увеличиваются, в них возникает альтеративное воспаление, могут быть абсцессы. Если не лечить, то образуются гранулемы. Далее происходит прорыв бактерий из лимфатической системы в кровь, что ведет к диссеминации инфекции, поражению внутренних органов, интоксикации. Адекватная иммунная реакция на возбудителя обычно ведет к выздоровлению.

Патологическая анатомия. Выделяют 3 клинико-морфологические его формы: абдоминальную (гастроэнтероколит), аппендикулярную и септическую. (По другим данным: скарлатиноподобная, желтушная, артралгическая, абдоминальная)

Абдоминальная форма может быть представлена гастроэнтероколитом, энтероколитом или энтеритом, реже острым гастритом. Доминирует терминальный катаральный или катарально-язвенный энтерит. Слизистая оболочка терминального отдела подвздошной кишки отечна, просвет ее сужен, в области гиперплазированных групповых лимфоидных фолликулов определяются округлые язвы. Иногда в процесс вовлекается слепая кишка, где обнаруживают изменения типа псевдомембранозного колита. Характерна инфильтрация всех слоев стенки кишки нейтрофилами, мононуклеарными клетками, эозинофилами, плазматическими клетками. В дне язв находят иерсинии и полиморфно-ядерные лейкоциты.

Мезентериальные лимфатические узлы увеличены в размерах, спаяны в пакеты, ткань их инфильтрирована полиморфно-ядерными лейкоцитами, эозинофилами, гистиоцитами; иногда определяются микроабсцессы.

Печень увеличена, гепатоциты подвергаются дистрофическим изменениям, изредка развивается острый гепатит. Селезенка гипертрофирована (масса увеличена в 1,5-2 раза), с большими зародышевыми центрами в лимфоидных фолликулах и редукцией лимфоидной ткани. Очень часты иммунокомплексные поражения сосудов - васкулиты, тромбоваскулиты, фибриноидный некроз. Следствием системных васкулитов является сыпь, которая отмечается у больных иерсиниозом в 95% случаев, иногда гломерулонефрит.

При *аппендикулярной форме*, которая некоторыми авторами рассматривается как вариант абдоминальной, обнаруживают любые формы острого аппендицита, сочетающегося с терминальным илеитом и брыжеечным мезаденитом. В стенке червеобразного отростка находят обильную инфильтрацию полиморфно-ядерными лейкоцитами, эозинофилами, гистиоцитами, иногда иерсиниозные гранулемы из макрофагов, эпителиоидных клеток и единичных гигантских клеток типа Пирогова-Лангханса; для гранул характерны кариорексис и гнойное расплавление.

Септическая форма заболевания протекает по типу септицемии; в 50% случаев она заканчивается летально.

Осложнения. Они имеют инфекционно-аллергический характер. В раннем периоде болезни возможны перфорация язв кишечника с развитием перитонита, желтуха, пневмония. В позднем периоде чаще находят полиартрит, узелковую эритему, синдром Рейтера, миокардит. Осложнения пролонгируют течение заболевания, которое может занимать несколько месяцев.

Исход обычно благоприятный, но заболевание может рецидивировать, принимать хронический характер. Смертельный исход отмечается в основном при септической форме.

Кандидоз.

Начинается с полости рта, пищевода. Грибы размножаются в поверхностных слоях плоского эпителия, что приводит к его разрушению. Существовал термин "Молочница". При иммунодефиците возможно прорастание псевдомицелия в стенку. Такие же изменения возникают и в кишечнике. Макро: язвенные изменения.

Ситуационная задача 1: человек употреблял в пищу немытые овощи, через день появились слабость, повышение температуры и частый стул (более 20 раз в сутки) в виде небольшого количества слизи с примесью крови.

Какое заболевание возникло? Какой возбудитель вызывает это заболевание? Какие органы поражаются? Чем объясняется такой частый стул?

Ситуационная задача 2: У больного брюшным тифом на 3-й неделе заболевания появилась клиника «острого живота», что потребовало экстренного оперативного вмешательства.

Какое осложнение развилось вероятнее всего? Что обнаружилось во время операции? Каков механизм развития данного осложнения?

Тема: Патология пищеварительной системы. Болезни желудочно-кишечного тракта.

Цель занятия: уметь определять макро- и микроскопические проявления заболеваний органов пищеварительной системы, объяснить их причины и механизм развития, оценить исход и определить значение вероятных осложнений для организма.

Задачи: уметь определить видимые макро- и микроскопические проявления острых и хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, объяснить причины, механизм развития, исход и оценить их.

БОЛЕЗНИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Наиболее часто воспалительные процессы. Воспаление слюнных желез - сиалоаденит, а околоушных - паротит. Сиалоадениты и паротиты - серозный и гнойный характер. Обычно они возникают вторично при заносе инфекции гематогенным, лимфогенным или интрадуктальным путем. Самостоятельные заболевания слюнных желез - эпидемический паротит (миксовирус), цитомегалия (цитомегаловирус), а также опухоли.

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА

Эзофагит - воспаление слизистой оболочки пищевода - обычно вторично при многих заболеваниях, редко - первично. Острый и хронический.

Острый эзофагит, наблюдающийся при воздействии химических, термических и механических факторов, при ряде инфекционных заболеваний (дифтерия, скарлатина, тифы), аллергических реакциях, может быть катаральным, фибринозным, флегмонозным, язвенным, гангренозным. Особая форма - перепончатый, когда происходит отторжение слепка слизистой оболочки пищевода.

При **хроническом эзофагите**, развитие которого связано с хроническим раздражением пищевода (действие алкоголя, курения, горячей пищи) или нарушением кровообращения в его стенке (венозный застой при сердечной декомпенсации, портальной гипертензии), слизистая оболочка гиперемирована и отечна, с участками деструкции эпителия, лейкоплакии и склероза.

Для **специфического хронического эзофагита**, встречающегося при туберкулезе и сифилисе, характерна морфологическая картина соответствующего воспаления.

Особая форма - **рефлюкс-эзофагит**, при котором находят воспаление, эрозии и язвы (эрозивный, язвенный эзофагит) в слизистой оболочке нижнего отдела пищевода в связи с регургитацией в него желудочного содержимого (рефлюкс-эзофагит, рефлюкс-эзофагит).

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

ВОСПАЛЕНИЕ КИШЕЧНИКА в тонкой кишке - энтерит, толстой - колит, равномерно по всему кишечнику - энтероколит.

Воспаление двенадцатиперстной кишки - дуоденит, тощей кишки - еунит и подвздошной - илеит. Энтерит - острый и хронический.

Острый энтерит возникает при многих инфекционных заболеваниях (холера, стафилококковая и вирусная инфекции, сепсис и др.), при пищевых токсикоинфекциях (сальмонеллез, ботулизм), отравлениях (химические яды, ядовитые грибы и т.д.). Острый энтерит алиментарного (переедание, грубая пища, спиртные напитки и т.д.) и аллергического (идиосинкразия к пищевым продуктам, лекарствам) происхождения.

Патологическая анатомия. Острый энтерит - катаральный, фибринозный, гнойный, некротически-язвенный.

При **катаральном энтерите**, полнокровная и отечная слизистая оболочка кишки обильно покрыта серозным, серозно-слизистым или серозно-гнойным экссудатом. Отек и воспалительная инфильтрация охватывают не только слизистую оболочку, но и

подслизистый слой. Дистрофия и десквамация эпителия, особенно на верхушках ворсинок (катаральный десквамативный энтерит), гиперплазия бокаловидных клеток ("бокаловидная трансформация"), мелкие эрозии и кровоизлияния.

При *фибринозном энтерите*, чаще илеите, слизистая оболочка кишки некротизирована и пронизана фибринозным экссудатом, в результате чего на поверхности ее появляются серые или серо-коричневые пленчатые наложения. В зависимости от глубины некроза воспаление может быть крупозным или дифтеритическим, при котором после отторжения фибринозных пленок образуются глубокие язвы.

Гнойный энтерит характеризуется диффузным пропитыванием стенки кишки гноем (флегмонозный энтерит) или образованием гнойничков, особенно на месте лимфоидных фолликулов (апостематозный энтерит).

При *некротически-язвенном энтерите* деструктивные процессы могут касаться в основном групповых и солитарных лимфатических фолликулов кишки, как это наблюдается при брюшном тифе, или же охватывать слизистую оболочку вне связи с лимфатическим аппаратом кишки. При этом некроз и изъязвление имеют распространенный (грипп, сепсис) или очаговый характер (аллергический васкулит, узелковый периартериит).

Осложнения острого энтерита: кровотечение, перфорация стенки кишки с развитием перитонита (например, при брюшном тифе), обезвоживание и деминерализация (например, при холере).

Хронический энтерит - хроническое воспаление тонкой кишки. Может быть самостоятельным заболеванием или проявлением других хронических болезней (гепатит, цирроз печени, ревматические болезни и т.д.).

Этиология. Хронический энтерит могут вызывать многочисленные экзогенные и эндогенные факторы, способные при длительном воздействии и повреждении энтероцитов нарушать физиологическую регенерацию слизистой оболочки тонкой кишки. Экзогенные факторы - инфекции (стафилококк, сальмонеллы, вирусы), интоксикации, воздействие лекарственных средств (салицилаты, антибиотики, цитостатики), алиментарные погрешности (злоупотребление острой, горячей, плохо проваренной пищей), чрезмерное употребление грубой растительной клетчатки, углеводов, жиров, недостаточное употребление белков и витаминов. Эндогенные факторы - аутоинтоксикация (при уремии), нарушения обмена (при хроническом панкреатите, циррозе печени), наследственная неполноценность ферментов тонкой кишки.

Морфогенез. В основе хронического энтерита лежит не только воспаление, но и нарушение физиологической регенерации слизистой оболочки тонкой кишки.

Патологическая анатомия. Две формы хронического энтерита - без атрофии слизистой оболочки и атрофический энтерит.

При хроническом энтерите могут развиваться анемия, кахексия, гипопропротеинемические отеки, остеопороз, эндокринные нарушения, авитаминоз, синдром нарушенного всасывания.

КОЛИТ. Воспаление в слепой кишке - тифлит, в поперечной ободочной - трансверзит, в сигмовидной - сигмоидит, в прямой - проктит, всей кишки - панколит. Воспаление - острое и хроническое.

Острый колит - инфекционный, токсический и токсико-аллергический. К токсическим относят уремический, сулемовый, медикаментозный, а к токсико-аллергическим - алиментарный и копростатический колиты. Формы острого колита, а также осложнения аналогичны формам и осложнениям острого энтерита.

Хронический колит - первичный и вторичный. В одних случаях он генетически связан с острым колитом, в других - связь не прослеживается.

Этиология - инфекционные, токсические и токсико-аллергические факторы. Формы хронического колита, а также осложнения аналогичны формам и осложнениям хронического энтерита.

Аппендицит - воспаление червеобразного отростка слепой кишки, дающее характерный клинический синдром.

Этиология и патогенез. Аппендицит является энтерогенной аутоинфекцией. Патогенной становится вегетирующая в кишечнике флора, наибольшее значение имеют кишечная палочка, энтерококк.

Патологическая анатомия. Аппендицит - острый и хронический.

Острый аппендицит - простой, поверхностный, деструктивный (флегмонозный, апостематозный, флегмонозно-язвенный, гангренозный).

Осложнения - ограниченный и разлитой перитонит, эмпиема отростка, периаппендицит, перитифлит, переход воспаления на забрюшинную клетчатку, гнойный тромбоз сосудов брыжейки с распространением его на ветви воротной вены и возникновением пилефлебита. В таких случаях возможны тромбобактериальная эмболия разветвлений воротной вены в печени и образование в ней пилефлебитических абсцессов.

Хронический аппендицит развивается после перенесенного острого аппендицита и характеризуется склеротическими и атрофическими процессами, на фоне которых могут появиться воспалительно-деструктивные изменения.

ПЕРИТОНИТ

Перитонит (воспаление брюшины) осложняет болезни органов пищеварения. Может быть ограниченным и разлитым. Чаще это острый экссудативный перитонит (серозный, фибринозный, гнойный), иногда он может быть каловым, желчным. Висцеральная и париетальная брюшина резко гиперемирована, с участками кровоизлияний, между кишечными петлями видны скопления экссудата. Экссудат располагается не только на поверхности органов, но и скапливается в нижележащих отделах. Стенка кишечника дряблая, легко рвется, в просвете имеется много жидкого содержимого и газов.

При разлитом гнойном перитоните организация экссудата сопровождается образованием осумкованных межкишечных скоплений гноя - "абсцессов"; при ограниченном перитоните в области диафрагмы появляется поддиафрагмальный "абсцесс". В исходе фибринозного перитонита образуются спайки в брюшной полости, в ряде случаев развивается хронический слипчивый перитонит (спаечная болезнь), что ведет к кишечной непроходимости.

Иногда хронический перитонит возникает "первично". Обычно он ограниченный: перигастрит при язвенной болезни желудка, периметрит и перисальпингит после родов или при длительно текущей инфекции, перихолеистит при калькулезе желчного пузыря, периаппендицит без клинических проявлений аппендицита в анамнезе. В таких случаях обычно на ограниченном участке брюшины появляется склероз, образуются спайки, нередко нарушающие функцию органов брюшной полости.

Ситуационная задача 1: при биопсии у человека, страдающего хроническим гастритом в слизистой оболочке желудка обнаружены микроорганизмы.

Какой вид гастрита имеет место? Какие микроорганизмы обнаружены? Изменена ли кислотность желудочного сока?

Ситуационная задача 2: У больного на фоне обострения язвенной болезни желудка появился «черный стул».

Как называется данный симптом и о чем свидетельствует его появление? Чем обусловлен черный цвет стула?

Цель занятия: уметь определять макро- и микроскопические проявления заболеваний печени, объяснить их причины и механизм развития, оценить исход и определить значение вероятных осложнений для организма.

Задачи: уметь определить видимые макро- и микроскопические проявления острых и хронических гепатитов и цирроза печени, объяснить причины, механизм развития, исход и оценить значение возможных осложнений.

АЛКОГОЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ

Алкогольный гепатит - острое или хроническое заболевание печени, связанное с алкогольной интоксикацией.

Этиология и патогенез. Алкоголь (этанол) является гепатотоксическим ядом и при определенной концентрации и измененной печеночной ткани (жировой гепатоз, хронический гепатит, цирроз) вызывает некроз печеночных клеток. В прогрессировании алкогольного гепатита определенную роль играет угнетение этанолом регенераторных возможностей печени. Допускается участие и аутоиммунных механизмов, причем в роли аутоантигена, вероятно, выступает алкогольный гиалин.

Патологическая анатомия. Изменения печени при остром и хроническом алкогольном гепатите различны.

Острый алкогольный гепатит: печень плотная и бледная, с красноватыми участками и нередко с рубцовыми западениями, очаги некроза гепатоцитов, инфильтрация зон некрозов и портальных трактов нейтрофилами, появление большого количества алкогольного гиалина (телец Маллори) в цитоплазме гепатоцитов и экстрацеллюлярно. Алкогольный гиалин представляет собой фибриллярный белок, синтезируемый гепатоцитами под влиянием этанола, что ведет печеночные клетки к гибели.

Хронический алкогольный гепатит чаще проявляется в виде персистирующего: ожирение гепатоцитов, склероз и обильная гистио-лимфоцитарная инфильтрация портальной стромы. Хронический активный алкогольный гепатит встречается редко: белковая (гидропическая, баллонная) дистрофия и некроз гепатоцитов на периферии долек, строение которых нарушается. Кроме того, выражена диффузная гистио-лимфоцитарная инфильтрация широких и склерозированных портальных трактов, причем клетки инфильтрата проникают на периферию долек, окружая и разрушая гепатоциты (ступенчатые некрозы).

Исход - цирроз, развитие острой печеночной недостаточности.

ГЕПАТОЗ

Гепатоз - заболевание печени, характеризующееся дистрофией и некрозом гепатоцитов; он может быть как наследственным (обменные заболевания печени) и приобретенным (токсическая дистрофия и жировой гепатоз).

Наследственные гепатозы - возникают в связи с нарушением обмена белков и аминокислот, жиров, углеводов, пигментов, минералов. Многие из наследственных гепатозов являются болезнями накопления и заканчиваются развитием цирроза печени.

Токсическая дистрофия печени

Токсическая дистрофия (прогрессирующий массивный некроз печени) - острое заболевание в результате отравления недоброкачественными пищевыми продуктами, грибами, фосфором, мышьяком и др.), а также при эндогенных интоксикациях (токсикоз беременности, тиреотоксикоз).

Патологическая анатомия. В первые дни печень несколько увеличена, плотноватая или дряблая и приобретает ярко-желтую окраску. Затем она прогрессивно уменьшается, становится дряблой, а капсула - морщинистой, на разрезе ткань печени серая, глинистого вида. Микроскопически жировая дистрофия гепатоцитов центров долек быстро сменяется их некрозом и с образованием жиробелкового детрита. Прогрессируя, некротические изменения захватывают все отделы долек; лишь на периферии их остается узкая полоса гепатоцитов в состоянии жировой дистрофии. Это - стадия желтой дистрофии. На 3-й неделе болезни печень продолжает уменьшаться в размерах и становится красной. Жиробелковый детрит печеночных долек подвергается фагоцитозу и резорбируется; строма с резко расширенными переполненными кровью синусоидами; клетки сохраняются лишь на периферии долек. Это - стадия красной дистрофии.

Жировой гепатоз

Жировой гепатоз (жировая дистрофия печени, жировая инфильтрация, или ожирение печени; стеатоз печени) - хроническое заболевание, характеризующееся повышенным накоплением жира в гепатоцитах в результате хронического токсического воздействия на печень (алкоголь, инсектициды, некоторые лекарственные средства), эндокринно-метаболические нарушения (сахарный диабет, общее ожирение), нарушения питания (недостаточность липотропных факторов, употребление избыточного количества жиров и углеводов) и гипоксия (сердечно-сосудистая, легочная недостаточность, анемии и т.д.).

Патологическая анатомия: печень большая желтая, поверхность ее гладкая. Ожирение гепатоцитов может быть пылевидным, мелко- и крупнокапельным. Жировая инфильтрация может охватывать единичные гепатоциты, группы гепатоцитов, всю паренхиму печени. При резкой жировой инфильтрации печеночные клетки погибают, жировые капли сливаются и образуют расположенные внеклеточно жировые кисты, вокруг которых возникает клеточная реакция, разрастается соединительная ткань.

Стадии жирового гепатоза:

- простое ожирение: деструкция гепатоцитов не выражена и мезенхимально-клеточная реакция отсутствует;
- ожирение в сочетании с некробиозом гепатоцитов и мезенхимально-клеточной реакцией;
- ожирение с начинающейся перестройкой дольковой структуры печени (стадия необратима, рассматривается как предцирротическая).

РАК ПЕЧЕНИ

В зависимости от гистогенеза рак печени делят на:

- печеночно-клеточный (гепатоцеллюлярный);
- из эпителия желчных протоков (холангиоцеллюлярный);
- смешанный (гепатохолангиоцеллюлярный);
- гепатобластома (злокачественная опухоль печени из эмбриональной закладки).

Метастазирует рак печени как лимфогенно (околопортальные лимфатические узлы, брюшина), так и гематогенно (легкие, кости). Метастазы, как и основной узел гепатоцеллюлярного рака, иногда зеленого цвета, что связано с сохранившейся способностью раковых клеток к секреции желчи.

Осложнениями и причиной смерти наиболее часто являются гепатаргия (синдром тяжелой печеночной недостаточности), кровотечение в брюшную полость из распадающихся узлов опухоли, кахексия.

Ситуационная задача 1: через 3 недели после употребления в пищу немывтых овощей у человека возникло желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек.

Какое заболевание возникло, вид этого заболевания? Каковы пути заражения и распространения заболевания? Какой орган поражен? Преимущественно какие патологические реакции будут иметь место в этом органе?

Ситуационная задача 2: У человека отмечается кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода.

Чем обусловлен данный симптом? О чем свидетельствует появление данного симптома? Какие еще симптомы должны иметь место? Какова причина появления этих симптомов?

Тема: Патология нервной системы.

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез и патологическую анатомию вирусных и бактериальных поражений центральной и периферической нервной системы.

Задачи: уметь определить видимые макро- и микроскопические проявления вирусных и бактериальных поражений нервной системы, объяснить причины, механизм развития, исход и оценить значение возможных осложнений.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Классификация:

- **по локализации** процесса - энцефалиты (полиоэнцефалиты - поражение серого вещества и лейкоэнцефалиты - белого вещества), миелиты, менингиты, радикулиты и невриты;
- **по этиологии** (вирусные, бактериальные, микотические, протозойные и др.), могут быть сочетанными;
- **по характеру изменений** (альтеративное, экссудативное и продуктивное воспаление);
- **по характеру течения** - острые, хронические и медленные.

Медленные нейроинфекции. Группа относительно редких хронических инфекций с медленным прогрессирующим течением. В их основе лежит поражение вирусами нервных и глиальных клеток ЦНС с образованием аутоантител, определяющих возникновение преимущественно альтеративных процессов в этой системе. Определенное значение в развитии такого течения болезни принадлежит наследственной предрасположенности. К числу этих заболеваний относятся подострый склерозирующий панэнцефалит, боковой амиотрофический склероз, рассеянный склероз и некоторые другие (болезнь Крейтцфельда-Якоби, вилюйский энцефалит, куру, скрепи).

Необходимо отметить, что в составе ЦНС отсутствует соединительная ткань, роль стромы выполняет нейроглия. Понятие склероз (уплотнение) в пределах ЦНС предполагает не фиброз (разрастание соединительной ткани), а глиоз (разрастание глии).

Подострый склерозирующий панэнцефалит. Его развитие, вероятно, обусловлено многолетним персистированием измененного вируса кори в клетках головного мозга. В первую очередь страдают нейроны коры больших полушарий. Они набухают, вакуолизируются или сморщиваются. В белом веществе определяется очаговый распад миелина, преимущественно в тех участках, где больше повреждены нервные волокна. Эти изменения сопровождаются пролиферацией астроцитов и клеток микроглии и лимфо-моноцитарными периваскулярными инфильтратами.

Боковой амиотрофический склероз. Грубые дегенеративные изменения в ЦНС, локализующиеся преимущественно в боковых столбах и передних рогах спинного мозга. Нервные клетки уменьшаются в размерах, подвергаются вакуолизации, число их существенно уменьшается. На месте погибших клеток образуются небольшие скопления клеток глии. Миелиновые оболочки нервных волокон, особенно входящих в состав пирамидных путей, разрушаются, нередко исчезают и осевые цилиндры. Клиника объясняется локализацией поражения: нейроны боковых столбов спинного мозга (вегетативная НС – нарушение обмена веществ) и передних рогов (двигательные центры). Болезнь начинается с мышечной слабости, которая постепенно нарастает и заканчивается атрофией и параличом.

Рассеянный склероз. В спинном мозге, часто в его боковых столбах, стволе, мозжечке, белом веществе головного мозга и зрительных нервах возникает периаксиальный неврит с демиелинизацией нервных волокон, а также потерей в отдельных участках непрерывности аксонов. Возникают также периваскулярные лимфо-плазмоцитарные инфильтраты. Позднее происходит пролиферация глии и образуются рубцы. Макроскопически очаги поражения ("бляшки") имеют вид серовато-розовых пятен разных размеров, несколько более плотных, чем окружающая их ткань.

Инфекции, вызванные другими возбудителями.

Токсоплазмоз. Возбудителем является простейшее - *Toxoplasma gondii*, окончательные хозяева - кошки, промежуточные - человек и другие млекопитающие и птицы. Заражение происходит алиментарным или трансплацентарным путями. При внутриутробном (врожденном) токсоплазмозе его проявления на ранних стадиях развития являются генерализованными. В местах нахождения токсоплазм возникают мелкие участки некроза. Здесь же в межутробной ткани видны более распространенные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов, а также плазмочитов, нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов. Чаще всего описывается поражение печени. На более поздних стадиях болезни - через несколько месяцев или лет после рождения - резко преобладает поражение головного мозга. Возникают дистрофические, а затем первичные некротические изменения. Экссудативная реакция представлена в основном макрофагами, фагоцитирующими возбудителей и продукты распада некротизированной ткани головного мозга. В кровеносных сосудах отмечается стаз, набухание эндотелия, разрастание клеток адвентиции и нередко тромбоз. В результате поражения сосудов возникает вторичный очаговый асептический колликативный некроз ткани головного мозга. Очаги некроза располагаются в мозге асимметрично, преимущественно в коре больших полушарий и в субэпендимарной зоне боковых желудочков. При наибольшей тяжести процесса эти очаги сливаются вместе в сплошные желтоватые полосы. В дальнейшем некротизированная ткань рассасывается с образованием кист. Параллельно с этим происходит обызвествление. При приобретенном токсоплазмозе постоянно выявляется генерализованная гиперплазия лимфатических узлов, возникает межутробный гепатит с холестазами, мелкими очагами некроза и милиарными гранулемами. Типично поражение мышц, прежде всего икроножных, в них выявляются уплотнения, нередко веретенообразной формы, которые представляют собой участки межутробного продуктивного миозита. Кроме того, выявляются очаговые некрозы мышцы. Сходные очаговые изменения возникают также в межутробной ткани легких, почек и других органов.

Врожденные пороки развития. ВПР заключаются прежде всего в недоразвитии нервной системы. Головной мозг может быть рудиментарным. Это может сопровождаться отсутствием черепной крышки и кожных покровов на нем (акrania). Возможно как уменьшение головного мозга в основном за счет больших полушарий (микроцефалия), так и увеличение массы головного мозга с

нарушением архитектоники коры (макроцефалия). Возможно также отсутствие полушарий головного мозга (анэнцефалия), спинного мозга обычно при сохранении твердой мозговой оболочки и спинальных ганглиев (амиелия), обонятельных луковиц, трактов, пластинок и обонятельных борозд лобных долей (аринэнцефалия), отсутствие извилин и борозд головного мозга (агирия), утолщение основных извилин при отсутствии вторичных (макрогирия) и образование мелких, аномально расположенных извилин больших полушарий (микрогирия). Может не произойти деление мозга на полушария (прозенцефалия). В ткани мозга иногда происходит образование полостей, выстланных эпендимоцитами и сообщающихся с системой желудочков субарахноидальным пространством (истинная порэнцефалия). При наличии дефекта в позвоночнике или черепной крышке вещество мозга выпячивается наружу, образуя мозговую грыжу. Чаще всего наблюдается спино-мозговая грыжа (spina bifida), представляющая собой мешковидное образование, в котором под кожей среди разрастаний соединительной ткани располагается спинной мозг с его оболочками. В группу ВПР ЦНС относят также циклопию - неправильное формирование одного нефункционирующего глаза, обычно в области лба. Возможна также врожденная водянка головного мозга (гидроцефалия) вследствие нарушения проходимости ликворопроводящих путей после внутриутробно перенесенного менингоэнцефалита.

Ситуационная задача 1: у больного, доставленного в стационар с диагнозом «сепсис», обнаружена геморагическая сыпь на задней поверхности нижних конечностей.

Как сформулировать правильный диагноз у этого больного? Какие исследования необходимо сделать? Какие мероприятия следует провести?

Ситуационная задача 2: Человек после посещения леса заметил впившегося клеща.

Какие мероприятия следует провести? Какое заболевание может развиваться? Кто является источником заболевания?

Тема: Гинекологическая патология.

Цель занятия: уметь определять макро- и микроскопические признаки патологии женской половой сферы и патологии беременности, объяснить причины и механизм их развития, оценить вероятные осложнения и исход, значение их для организма.

Задачи: определить морфологические признаки патологии женщины и плода, обусловленной действием дисгормональных процессов и инфекционных агентов, объяснить причины и механизм их развития, определить исход и оценить значение.

Заболевания женских половых органов можно разделить на две группы: воспалительные заболевания и дисгормональные процессы, связанные с нарушением выработки гормонов. Все остальные патологические процессы могут рассматриваться как производные этих состояний.

Воспалительные заболевания в подавляющем большинстве случаев передаются половым путем. Эти заболевания делятся на две группы: венерические и другие. К венерическим заболеваниям относят 2 болезни: сифилис и гонорею.

Сифилис. изменения идентичны для мужчин и женщин. Возбудитель: бледная трепонема (treponema pallidum) - грамотрицательная спирохета. *Первичный сифилис:* сначала, в области входных ворот (место проникновения возбудителя на слизистую оболочку половых органов) наблюдается красное пятнышко, далее под действием значительного количества бледных трепонем идет формирование твердой плоской язвы (твердый шанкр). В случае неадекватного лечения проявления первичного сифилиса через 1-2 месяца исчезают, и на смену приходит появление *вторичного сифилиса* - гематогенная диссеминация бледной трепонемы: папулезная сыпь, не выступающая на поверхности кожи, округлой формы; распространенные васкулиты, редко возможны поражения печени, желудка, стенок крупных сосудов. Характер воспаления – экссудативный. Через несколько лет происходит формирование *третичного сифилиса* - пролиферативные реакции с развитием гранулематозного воспаления (гумма). Гумма состоит из центральный участок некроза, окруженного по периферии клетками макрофагами с большим количеством плазматических клеток. Чаще всего поражается головной мозг и печень, хотя возможны другие локализации. Характерным для сифилиса является поражение стенок сосудов.

Гонорея. Возбудитель: гонококк (neisseria gonorrhoeae) - грамотрицательный диплококк. Возникает воспаление в области уретры как у мужчин так и у женщин, с обильными гнойными выделениями, возможно распространение этого процесса на внутренние половые органы (маточные трубы), при этом происходят поверхностные эрозии эпителия, в составе воспалительного экссудата может появиться фибрин с образованием соединительнотканых спаек. Это одна из причин непроходимости труб и бесплодия.

Дисгормональные нарушения. В области *шейки матки* чаще всего встречаются псевдоэрозии: замещение многослойного плоского эпителия призматическим, разрастание цервикальных желез или стромы (выглядят как участки красноватого цвета). Может появляться ороговения - лейкоплакия. В области шейки матки могут образовываться полипы (в их генезе не исключена роль воспалительных процессов). Для развития кондиломы доказана роль персистирующих вирусных процессов. Одним из важнейших процессов является нарушение нормального строения эпителиальной выстилки - дисплазия. По тяжести различают 3 степени дисплазии, дальнейшее развитие процесса приводит к плоскоклеточному раку. Самой частой формой дисгормональных нарушений *тела матки* является атипическая железистая гиперплазия - усиленное разрастание желез слизистой оболочки, изменение их строения, нарушение соотношения желез и стромы. На фоне атипической железистой гиперплазии существует большой риск возникновения рака тела матки, который является аденокарциномой.

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Основные варианты патологии беременности:

- эктопическая беременность, связанная с имплантацией оплодотворенной яйцеклетки в каком-то атипичном месте - внематочная (трубная, брюшная, яичниковая) беременность. Формирующийся трофобласт прорастает в стенку трубы или кишки с развитием некрозов и кровотечений (ситуация требует экстренного хирургического вмешательства). Описаны случаи замирания брюшной беременности с отложением в тело погибшего плода солей кальция (литопедион).

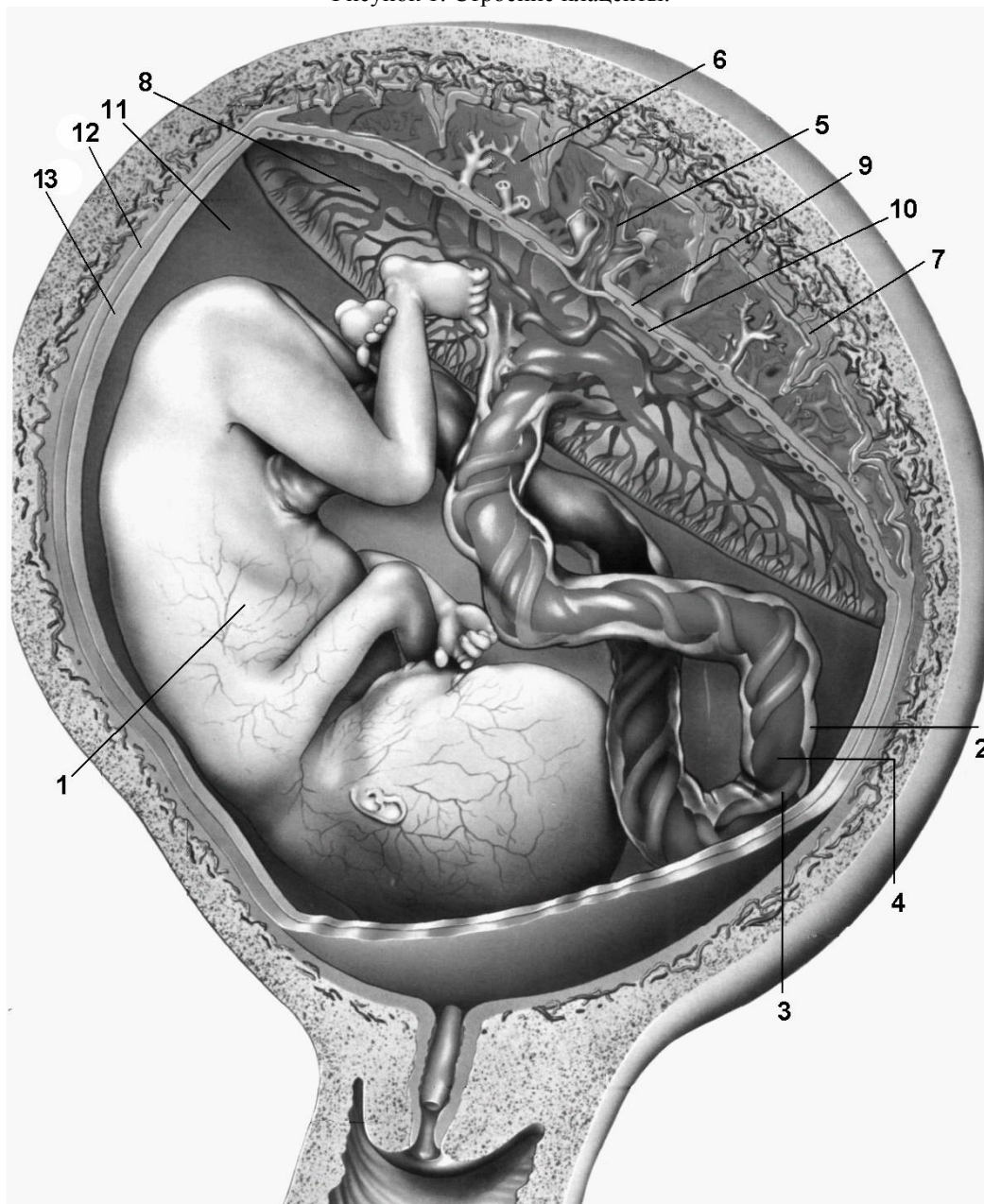
- токсикозы беременности, когда организм матери не может в достаточной степени обеспечивать потребности растущего плода. Ранние токсикозы (первые 20 недель беременности) протекают как правило легко, проявляются тошнотой и рвотой, генез не совсем ясен. Поздние токсикозы беременности возникают в третьем триместре беременности (после 28 недель) при нарушении взаимной адаптации матери и плода, разделяются на 4 стадии: *водянка беременных* (отеки при отсутствии протеинурии), *нефрпатия беременных* (протеинурия, отеки, повышение артериального давления), *преэклампсия* (нарушение мозгового кровообращения, повышение внутричерепного давления и отек мозга) и *эклампсия* (судороги и потеря сознания). Патологическая анатомия наиболее тяжелых форм токсикозов беременных заключается в проявлении резко выраженного ДВС-синдрома, появляющегося в развитии

очаговых некрозов в корковом слое почек, некрозы с явлениями жировой дистрофии в печени, некротические изменения в центральной нервной системе, геморрагический синдром с кровоизлияниями самой различной локализации.

ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕДА

Послед состоит из 3-х частей: плаценты, плацентарных оболочек и пуповины (в пуповине проходят 2 артерии и вена).

Рисунок 1: Строение плаценты.



Строение плаценты. Плацента имеет вид диска. Плод (1) соединен с плацентой с помощью пуповины (2), с проходящими в ней артериями (3) и веной (4). От места прикрепления пуповины сосуды с кровью плода ветвятся и расходятся по плодной поверхности плаценты, затем уходят глубь ткани в составе выростов (ворсинок) (5). Материнская поверхность плаценты прилежит к стенке матки. Из сосудов матки материнская кровь изливается в межворсинчатое пространство (6), где происходит обмен газов и веществ путем диффузии через сосудистую стенку без кровосмешения. Материнская поверхность плаценты покрыта базальной оболочкой (7). Плодная поверхность плаценты (8) покрыта децидуальной (глубокая) (9) и амниотической (поверхностная) (10) оболочками, которые за пределами плаценты переходят в соответствующие экстраплацентарные: децидуальную (12) и амниотическую (13) оболочки. Внутренняя амниотическая оболочка образует амниотическую полость (11), в которой имеется жидкость и располагается плод.

Функции плаценты:

- трофическая (обмен веществ и газообмен между кровью матери и плода),
- эндокринная функция (выработка ряда гормонов, поддерживающих развитие и сохранение беременности),
- защитная функция (предотвращающая проникновение возбудителей).

Возможны различные нарушения в развитии и функции последа. При хромосомных нарушениях (диплоидный набор отцовских хромосом) - формирование *пузырного заноса*: когда клетки трофобласта превращаются в кистозные образования в виде пузырьков, врастают в эндометрий. На фоне пузырного заноса может образовываться и истинная злокачественная опухоль – хорионкарцинома. Плацента может иметь неправильное прикрепление (*предлежание плаценты* – плацента закрывает выход из матки) - родоразрешение естественным путем невозможно. *Гипоплазия* плаценты (слишком малые ее размеры) ведет к гипотрофии плода. Возможно существование разнообразных пороков развития плаценты: избыточно длинная пуповина нарушает внутриутробное питание плода и газообмен. *Задержка созревания* плаценты ведет к задержке развития плода. Дистрофические изменения в плаценте вследствие токсикозов, болезней матери (сахарный диабет), гемолитической болезни, также как и гипоплазия и задержка созревания плаценты приводят к функциональной *недостаточности плаценты*.

Воспалительные изменения в последе свидетельствуют о наличии возбудителей (вирусы, микоплазмы, бактерии), возможности инфицирования плода и развитии внутриутробной инфекции. Воспаление децидуальной оболочки - хориодецидуит, амниотической оболочки - хориоамнионит, воспаление ворсинок плаценты - villusitis, воспаление пупочного канатика - функулит.

При травмах или тяжелых заболеваниях матери возможна *преждевременная отслойка плаценты*, что сопровождается очень высоким риском гибели плода от гипоксии и высоким риском гибели матери от кровопотери. В норме отслойка плаценты происходит самостоятельно через несколько минут после рождения ребенка.

Ситуационная задача 1: при исследовании последа обнаружена воспалительная инфильтрация в наружной экстраплацентарной оболочке и в межворсинчатом пространстве.

Как называются эти поражения (терминология)? Источник и пути инфицирования?

Ситуационная задача 2: На шейке матки в области наружного зева обнаружен участок белого цвета.

Как называется данный патологический процесс? Какие микроскопические изменения должны иметь место?

Тема: Патология перинатального периода.

Цель занятия: уметь определять макро- и микроскопические признаки патологии перинатального периода, объяснить причины и механизм их развития, оценить вероятные осложнения и исход, значение их для организма.

Задачи: определить морфологические признаки патологии, обусловленной действием факторов антенатального, интранатального и постнатального периода, объяснить причины и механизм их развития, определить исход и оценить значение.

Продолжительность беременности измеряется с первого дня последней нормальной менструации. Средняя продолжительность нормальной беременности составляет 280 дней (40 нед).

Роды до 22 недель беременности - самопроизвольный выкидыш. Масса плода менее 500 г., длина менее 25 см.

Роды от 23 до 37 недель - преждевременные роды. Масса недоношенного ребенка 500-2600 г., длина 25-45 см.

Роды от 38 до 41 недель - срочные роды. Масса доношенного ребенка 2600-4000 г., длина 45-54 см.

Роды от 42 недель - запоздалые роды. Новорожденные считаются переносными.

Перинатальный период развития - с 22-й полной недели внутриутробной жизни плода до 7 полных дней после рождения.

Невынашивание беременности - самопроизвольный выкидыш или преждевременные роды, часто обусловлены врожденными пороками развития плода и внутриутробными инфекциями.

Факторами риска рождения недоношенного ребенка являются хронические соматические и гинекологические заболевания матери, эндокринопатии, гестозы, предшествующие медицинские аборт, маленький интервал между беременностями, неблагоприятные социально-бытовые условия, возраст женщин моложе 18 и старше 30 лет.

Признаки недоношенности: пушковые волосы на лице, плечах, спине; мягкие и низко опущенные ушные раковины; кости черепа недостаточно окостеневшие; ногтевые пластинки не полностью прикрывают ногтевые ложа; у мальчиков яички не опущены в мошонку; у девочек большие половые губы не прикрывают малые; отсутствуют ядра окостенения в эпифизах длинных трубчатых костей.

Чем ниже срок беременности и масса тела, тем выше смертность детей.

При переносной беременности плод бывает необычно большим, что осложняет течение родов и чревато родовой травмой. У переносных детей повышена частота перинатальной гипоксии, синдрома аспирации мекония, гипогликемии.

Задержка внутриутробного роста плода – дефицит массы тела более 10% для данного срока беременности. Причины: *фетальные* (внутриутробные инфекции, хромосомные болезни плода); *материнские* (гестоз, болезни легких, сердца, анемии, курение, прием алкоголя, дефекты питания); *плацентарные* (гипоплазия, отслойка, предлежание и инфаркты плаценты). Варианты: *гипопластический* (симметричное отставание в росте и весе), *гипотрофический* (рост и окружность головы снижены меньше, чем масса тела). Она развивается в последние 2-3 мес беременности. Прогноз более благоприятный.

Внутриутробная гипоксия плода возникает при нарушении маточно-плацентарного или плацентарно-плодного кровообращения. Острая внутриутробная гипоксия наступает при преждевременной отслойке плаценты, образовании истинных узлов пуповины, выпадении или обвитии ее вокруг шеи или конечностей плода; чаще развивается во время родов (интранатально). Хроническая внутриутробная гипоксия отмечается при хронической плацентарной недостаточности и при соматических заболеваниях матери. Гипоксия вызывает активацию дыхательного центра головного мозга, что приводит к аспирации (вдыханию) околоплодных вод.

Родовая травма - повреждение тканей или органов плода под действием механических сил. Родовая травма проявляется переломами костей, разрывами сосудов, размождением ткани. Родовая травма чаще развивается при несоответствии размеров плода размерам таза матери (крупный плод, узкий таз); при различных акушерских манипуляциях (наложение щипцов и др.).

Самая частая патология недоношенных детей - *синдром дыхательного расстройства*. В незрелых легких отмечается недостаток сурфактанта, проницаемость сосудов повышена, что приводит к накоплению в альвеолах экссудата, богатого фибрином (гиалиновые мембраны), которые нарушают газообмен. Факторами риска являются внутриутробная гипоксия, сахарный диабет у матери (инсулин нарушает образование сурфактанта).

Внутриутробные инфекции. Возбудители могут проникнуть к плоду от матери до родов (*антенатально*, трансплацентарно). Из плаценты возбудитель по пупочной вене попадает в печень плода, оттуда с током крови - в разные органы. Ребенок рождается с проявлениями инфекционного заболевания. Чаще всего поражаются печень и головной мозг. Также возможно заражение во время родов, при прохождении ребенка по инфицированным родовым путям (*интранатально*, трансцервикально), часто на фоне воспаления плодных оболочек (хориоамнионит). Возбудитель может попасть в легкие и желудок. Возможны также поражения кожи и глаз. Такие дети рождаются без признаков заболевания, которые начнут проявляться в течение 72 часов после рождения (инкубационный период).

Гемолитическая болезнь новорожденных обусловлена иммунологическим конфликтом между матерью и плодом из-за несовместимости по эритроцитарным антигенам, если плод наследует от отца эритроцитарные антигены, отсутствующие в материнском организме. Чаще всего гемолитическая болезнь новорожденных развивается при несовместимости плода и матери по резус- или АВО-факторам. В случае попадания эритроцитов плода в кровь матери (как правило, в момент родов) происходит образование антител против эритроцитов плода. Первая беременность при резус-несовместимости матери и плода, как правило, заканчивается благополучно. При повторной беременности имеющиеся в крови матери антитела легко проникают через плаценту к плоду и вызывают гемолиз (разрушение эритроцитов). Формы гемолитической болезни: *отечная* (самая тяжелая) - анасарка и скопление жидкости в

полостях тела, смерть в утробе матери или вскоре после рождения; *желтушная* часто осложняется ядерной желтухой; *анемическая* (самая легкая).

Ситуационная задача 1: У новорожденного на 2-е сутки жизни отмечена дыхательная недостаточность, повышение температуры, лейкоцитоз в анализе крови. При исследовании последа обнаружены хориодецидуит и хориоамнионит.

Как заболевание развилось у новорожденного? Источник и механизм развития заболевания?

Ситуационная задача 2: У недоношенного новорожденного возникла прогрессирующая дыхательная недостаточность, отмечаются отек и мелкие ателектазы в легких. Признаков инфицирования нет.

Как заболевание развилось у новорожденного? Механизм развития заболевания?

Ответы к ситуационным задачам.

Тема: Болезни сердечно-сосудистой системы: Атеросклероз. Гипертоническая болезнь.

Ситуационная задача 1. Ответ: Заболевание: гипертоническая болезнь, мозговая форма, злокачественное течение (с наличием гипертонических кризов). Осложнение: геморрагический инсульт на фоне некроза стенки артерий при гипертоническом кризе.

Ситуационная задача 2. Ответ: Заболевание: атеросклероз, почечная форма, стадия кальциноза. Исход: сморщенная почка.

Тема: Болезни сердечно-сосудистой системы: Ревматизм. Коллагеновые болезни. Пороки сердца.

Ситуационная задача 1. Ответ: Подобное поражение суставов характерно для ревматизма. При ревматизме наиболее опасны осложнения со стороны эндокарда – формирование порока сердца.

Ситуационная задача 2. Ответ: Вероятнее всего сформировался порок сердца – стеноз отверстия митрального клапана. Кровь испытывает затруднение при приходе через суженное отверстие, возникает застой в малом круге кровообращения и отек легких.

Тема: Болезни почек (нефропатии).

Ситуационная задача 1. Ответ: Данный вид биопсии называется – нефробиопсия. «Полулуния» характерны для подострого (злокачественного) гломерулонефрита (экстракапиллярный пролиферативный процесс).

Ситуационная задача 2. Ответ: Заболевание: острый пиелонефрит. «Мутная» моча – результат попадания гноя в мочу – пиурия. Наиболее часто возбудителями являются: кишечная палочка, протей, энтеробактерии. Самый частый путь инфицирования – восходящий.

Тема: Инфекционные болезни.

Ситуационная задача 1. Ответ: При первой встрече с данным возбудителем развивается скарлатина (при последующих – ангина). Клиническая картина: поражение зева, миндалин (катаральная, гнойная или гнойно-некротическая ангина), мелкоточечная розеолезная сыпь на языке, лице, туловище, конечностях. При индивидуальной повышенной чувствительности к антигенам данного возбудителя могут развиваться ревматизм или гломерулонефрит.

Ситуационная задача 2. Ответ: Тонзиллогенный сепсис, септикопиемия.

Тема: Патология дыхательной системы.

Ситуационная задача 1. Ответ: Развилась хроническая диффузная обструктивная эмфизема легких на фоне хронического бронхита.

Ситуационная задача 2. Ответ: Генерализованный гематогенный туберкулез (послепервичный туберкулез, нового заражения нет). Человек не болел туберкулезом, но был инфицирован в возрасте от 7 до 14 лет. Из старого очага туберкулезные палочки попали в кровь и вызвали очаговое поражение позвоночника и милиарный туберкулез легких.

Тема: Патология пищеварительной системы. Кишечные инфекции.

Ситуационная задача 1. Ответ: Дизентерия. Возбудитель: шигелла (Флекснера, Зоннэ, Григорьева-Шига). Поражается конечный отдел толстого кишечника (прямая и сигмовидная кишка). Воспаление раздражает рецепторы прямой кишки, что приводит к частым позывам на дефекацию.

Ситуационная задача 2. Ответ: Вероятнее всего, на фоне некроза пейеровой бляшки произошло прободение стенки кишки. На операции должна быть обнаружена перфорация тонкой кишки с развитием перитонита. Механизм: в области пейеровой бляшки формируется сенсibilизация (повышенная чувствительность к антигенам) и при повторном появлении возбудителя (из печени с желчью) возникает гиперергическая реакция с некрозом.

Тема: Патология пищеварительной системы. Болезни желудочно-кишечного тракта.

Ситуационная задача 1. Ответ: Хронический гастрит типа Б (бактериальный), вызывается *helicobacter pylori*. Кислотность при данном виде хронического гастрита не понижена.

Ситуационная задача 2. Ответ: Название симптома – мелена, он свидетельствует о наличии язвенно-деструктивного осложнения болезни – желудочного кровотечения. В желудке образуется соляно-кислый гематин (коричневого цвета), который в кишечнике превращается в пигмент черного цвета.

Тема: Патология пищеварительной системы. Болезни печени.

Ситуационная задача 1. Ответ: Вирусный гепатит А. Путь заражения – алиментарный, путь передачи инфекции – фекально-оральный. Поражается печень, в которой преобладают экссудативные реакции (лимфоцитарная инфильтрация).

Ситуационная задача 2. Ответ: Симптом обусловлен повышением давления в системе порто-кавальных анастомозов (между воротной и верхней полой венами), свидетельствует о портальной гипертензии (повышение давления в воротной вене). Также должны отмечаться: кровотечение из варикозно-расширенных геморроидальных вен, асцит, полнокровие вен передней брюшной стенки, спленомегалия. Причина развития портальной гипертензии – цирроз печени, который должен сопровождаться симптомами печеночной недостаточности и желтухой.

Тема: Патология нервной системы.

Ситуационная задача 1. Ответ: Диагноз: менингококковая инфекция, менингококкемия. Необходимо проверить менингеальные симптомы и провести бактериологическое исследование на менингококк. Больного следует срочно изолировать.

Ситуационная задача 2. Ответ: После укуса клеща следует срочно обратиться в травмпункт для удаления клеща и введения противоклещевого гамма-глобулина. Может развиваться клещевой весенне-летний энцефалит. Источником (резервуаром) являются дикие животные, клещ является переносчиком.

Тема: Гинекологическая патология.

Ситуационная задача 1. Ответ: Воспаление наружной (хориальной) экстраплацентарной оболочки – хориодецидуит, инфекция попадает из родовых путей матери, путь инфицирования – восходящий. Воспаление межворсинчатого пространства – интервиллезит, инфекция попадает из крови матери, путь инфицирования – гематогенный.

Ситуационная задача 2. Ответ: Название процесса – лейкоплакия («белое пятно»). Под микроскопом на поверхности эпителия должен определяться толстый роговой слой.

Тема: Патология перинатального периода.

Ситуационная задача 1. Ответ: Внутриутробная инфекция на фоне интранатального инфицирования. Хориоамнионит свидетельствует об инфицировании околоплодных вод. При аспирации (вдыхании) инфицированных околоплодных вод или содержимого родовых путей может развиваться пневмония.

Ситуационная задача 2. Ответ: Развился синдром дыхательного расстройства. Незрелость легких и недостаток сурфактанта приводят к развитию отека, ателектазов и формированию гиалиновых мембран.