




Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский
университет» Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Основная профессиональная образовательная
программа высшего образования
Педиатрия
Специальность 31.05.02 Педиатрия
(уровень специалитета)
Рабочая программа «Патологическая анатомия,
клиническая патологическая анатомия»
Методические указания для обучающихся

- 1 -

**Методические указания
для обучающихся**

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 2 -</p>
--	---	---	--------------

Занятия №1

Методические рекомендации для студентов к практическим занятиям на кафедре патологической анатомии ВолГМУ 3 курс педиатрический факультет

Тема: Патологическая анатомия: содержание, задачи, объекты и методы исследования. Морфология обратимого и необратимого повреждения клеток и тканей: морфология нарушений липидного обмена.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Цель: рассмотреть содержание и цели патологической анатомии как науки, ее значение для теории и практики медицины. Изложить основные этапы развития патологической анатомии, роль отечественных учёных в развитии науки. Изложить основные принципы современной патологической анатомии (диалектический принцип, эволюционный, связь структуры и функции, теории и практики, исторический принцип). Рассмотреть морфологические признаки обратимого повреждения клеток и тканей.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия.

Теоретические аспекты.

Объекты, изучаемые патологоанатомом, можно разделить на три группы:


- 1) трупный материал.
- 2) субстраты, полученные от больных при их жизни (органы, ткани и их части, клетки и их части, продукты секреции, жидкости).
- 3) экспериментальный материал.

1). Трупный материал. Основная цель аутопсии установление окончательного диагноза и причин смерти больного. Оценивают также правильность или ошибочность клинического диагноза, эффективность лечения. Значение секционной работы патологоанатома состоит не только в контроле за качеством лечебно-диагностической деятельности клиницистов, но и в накоплении статистических и научно-практических данных о болезнях и патологических процессах.

2). Материал, взятый при жизни больного. Гораздо больший объем в работе патологоанатома занимает микроскопическое изучение материала, полученного с диагностической целью при жизни больного. Чаще всего такие объекты исследуют гистологически или цитологически.

Гистологическое исследование. Этому исследованию подвергают операционный и биопсийный материалы. При поступлении к патологоанатому операционного материала клинический диагноз, как правило, уже установлен. Требуется лишь гистологическое подтверждение (уточнение) диагноза. Однако в случае биопсии и самой операции, и взятие материала производят с целью установления диагноза.

Для обычной диагностики широко используют универсальную гистологическую окраску срезов гематоксилином и эозином. Тинкториальные, т. е. красящие, свойства гематоксилина проявляются в слабощелочной среде, и структуры, окрашенные этим красителем в синий или темно-синий цвет, принято называть базофильными. К ним относятся ядра клеток, отложения солей кальция и колонии бактерий. Слабую базофилию могут проявлять некоторые виды слизи. Эозин, напротив, при pH менее 7,0 окрашивает так называемые оксифильные компоненты в розовокрасный или красный цвет. К ним относятся цитоплазма клеток, волокна, эритроциты, белковые массы и большинство видов слизи. Очень часто применяют окраску пикрофуксином по ван Гизону. При этом селективно, т. е. избирательно, в красный цвет окрашиваются коллагеновые волокна

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 3 -</p>
--	---	---	--------------

соединительной ткани, тогда как прочие структуры становятся желтыми или зеленовато-желтыми.

Цитологическое исследование проводят на мазках, сделанных из содержимого полых или трубчатых органов, а также на препаратах-отпечатках, пунктатах и аспиратах (аспирационные пунктаты, отсасываемые шприцем). Мазки нередко изготавливают из материала смывов со стенок органов, что позволяет захватить клетки, находящиеся в процессе естественного или патологического слущивания (десквамация, эксфолиация), например с шейки матки. Более активным вмешательством является соскоб со стенок органов. Если материал соскоба обилен, то его обрабатывают с помощью гистологических методик. В частности, так поступают с диагностическими соскобами эндометрия. При скудных соскобах материал идет на цитологическую обработку. Нередко препараты готовят из мокроты, слизи, тканевых цугов и осадков в жидкостях. Осадки можно получить после центрифугирования взвесей.

Цитологический материал фиксируют обычно на предметном стекле, часто во время окраски. Наиболее популярны окраски азур-эозином (его тинкториальные свойства близки к гематоксилину и эозину) или бисмарк-брауном по Папаниколу.


Иммуногистохимическое исследование. При некоторых патологических состояниях (особенно опухолях) бывает трудно или невозможно с помощью гисто- и цитологических окрасок определить тип ткани либо ее происхождение. Между тем такая верификация имеет важное значение для диагностики и прогнозирования. Поэтому используют различные дополнительные методические подходы. Одним из них является иммуногистохимический метод: на гисто- или цитологические препараты наносят растворы с антителами к искомым антигенам: опухолевым, вирусным, микробным, аутоантигенам и др. Антигены при обычных гистологических окрасках тканей не видны. Антитела в сыворотках несут на себе метку: либо флюорохром, т. е. краситель, светящийся в темном поле (иначе говоря, дающий флюоресценцию), либо красящий фермент. Если искомый антиген есть в исследуемых тканях или клетках, то возникший комплекс антиген-антитело плюс маркер точно укажут его локализацию, количество, помогут изучить свойства.

Методы молекулярной биологии. В хорошо оснащенных патологоанатомических отделениях и научно-исследовательских институтах для прижизненной диагностики применяют методы молекулярной биологии: проточную цитометрию и технику гибридизации. Проточная цитометрия необходима для количественного анализа содержания ДНК в клетках опухолей, патологических субстратов.

Гибридизация (обычно в виде полимеразой цепной реакции) позволяет определить состав нуклеиновых кислот, сложных белков в изучаемом материале.

Исследование хромосом. С помощью хромосомного анализа выявляют отклонения в генетическом аппарате (геноме) клеток, имеющие врожденный или приобретенный характер. Этот анализ особенно важен при распознавании и изучении опухолей, различные варианты которых сопровождаются вполне специфическими маркерными перестройками или абберациями хромосом.

Электронная микроскопия бывает трансмиссионная (в проходящем пучке, подобно светооптической микроскопии) и сканирующая (сняющая рельеф поверхности). Первую применяют чаще, особенно для изучения в ультратонких срезах ткани деталей строения клеток, выявления микробов, вирусов, отложений иммунных и других комплексов и т. д.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 4 -</p>
--	---	---	--------------

3). Экспериментальный материал. Эксперимент с достаточным количеством лабораторных животных позволяет моделировать и изучать болезни и патологические процессы на любом этапе их развития.

Нелетальное повреждение клеток называется дистрофией. Это повреждение может проявляться внутриклеточными или внеклеточными скоплениями (аккумуляцией) ненормальных количеств различных веществ: 1) воды, липидов, белков и углеводов; 2) аномальных веществ, в том числе экзогенных, таких как ионы, продукты нарушенного метаболизма; 3) пигментов. Все они могут накапливаться транзиторно (временно) или постоянно, быть безвредными или токсичными, локализоваться в цитоплазме (чаще в лизосомах) или в ядре.

Включения (внутриклеточные скопления).

Различают три разновидности включений (внутриклеточных скоплений). Во-первых, это скопления естественных эндогенных метаболитов, т.е. эндогенные включения, которые образуются в нормальном или ускоренном ритме, а скорость их удаления недостаточна (при жировых изменениях печени). Во-вторых, это накопления эндогенных веществ, которые не могут метаболизироваться, также относятся к группе эндогенных включений. Частая причина таких скоплений


генетический дефект, в результате продукты обмена не используются, а откладываются внутри клетки, развиваются болезни накопления. В-третьих, аккумуляция аномальных экзогенных веществ, экзогенные включения, которые клетка не может ни разрушить с помощью ферментов, ни транспортировать в другое место (частицы угля).

I. Морфология нарушений липидного обмена.

Липиды. В клетках (внутриклеточно) могут накапливаться разные липиды: триглицериды, эфиры холестерина и фосфолипиды. Накопление липидов (триглицеридов) в паренхиматозных клетках, как правило, обратимо и называется стеатозом, или жировой дистрофией. Жировые включения можно выявить при помощи ряда окрасок, наиболее часто применяется судан III, окрашивающий липиды в желто-красный цвет. Чаще всего жировые изменения встречаются в печени, которая является органом, участвующим в метаболизме жиров, в сердце, мышцах, почках.

Наиболее часто стеатоз печени наблюдается при алкоголизме, тучности, сахарном диабете, гипоксии, токсических воздействиях, при нарушении питания (недостатке белка или избытке липидов в пище). Липиды поступают в печень из жировой ткани или пищи в основном в виде свободных жирных кислот, а в печеночных клетках превращаются в триглицериды. Для транспорта липидов из печеночной клетки необходим апопротеин, при соединении внутриклеточных триглицеридов с его молекулами образуются липопротеины. Накопление триглицеридов в печени может происходить в результате дефектов в процессе превращения жирных кислот в липопротеины. Возникновению таких дефектов способствует алкоголь, повреждающий функции митохондрий и микросом. Некоторые токсины снижают синтез апопротеина. Гипоксия тормозит окисление жирных кислот. Голодание увеличивает мобилизацию липидов из жировой ткани и ускоряет синтез триглицеридов, белковое голодание нарушает синтез апопротеина. Значение стеатоза обусловлено причиной и выраженностью накопления липидов. Слабовыраженное накопление не влияет на функцию печени, а значительная аккумуляция липидов может нарушать функцию клетки, необратимо повреждать внутриклеточные процессы.

Жировая дистрофия миокарда развивается, как правило, вследствие гипоксии (при болезнях крови, сердечно-сосудистой недостаточности) и интоксикации (при алкоголизме, инфекционных заболеваниях, отравлении фосфором, мышьяком и т. д.). Механизм развития такой дистрофии связан со снижением окисления липидов из-за деструкции

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 5 -</p>
--	---	---	--------------

митохондрий под влиянием гипоксии или токсина. Особенности жировой дистрофии миокарда являются очаговый характер поражения преимущественно по ходу венозного колена капилляров и мелких вен, а также накопление липидов в цитоплазме в виде мелких капель (пылевидное ожирение). Сократительная способность миокарда при жировой дистрофии снижается.

Холестерин и его эфиры. Большинство клеток использует холестерин для синтеза клеточных мембран, однако при некоторых патологических процессах может происходить накопление холестерина в клетках.

При атеросклерозе холестерин и его эфиры находят в гладкомышечных клетках и макрофагах (внутриклеточно) в атеросклеротических бляшках, расположенных в интима аорты и крупных артерий. Такие клетки называются пенстыми, так как при окраске гематоксилином и эозином вакуоли на месте растворенных при изготовлении препарата липидов придают цитоплазме пенный вид, их называют также ксантомными, так как они содержат липиды. Некоторые из этих клеток разрываются, а липиды попадают во внеклеточное пространство (внеклеточные скопления). Внеклеточный холестерин может кристаллизоваться, приобретая форму длинных игл (кристаллов).

При врожденных гиперлипидемических состояниях скопления пенстых клеток, содержащих холестерин, обнаруживают в поверхностных отделах дермы и в сухожилиях. Они формируют опухолеподобные скопления (ксантомы). Пенстые макрофаги часто встречаются в местах повреждения клеток в очагах воспаления, где они образуются вследствие фагоцитоза холестерина из мембран разрушенных клеток. Множественные мелкоочаговые отложения эфиров холестерина, содержащиеся в макрофагах, при хроническом холецистите придают слизистой оболочке желчного пузыря пестрый вид за счет желтых полос и мелких пятен (холестероз желчного пузыря).

Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы).

Нарушения обмена цитоплазматических липидов могут проявляться в увеличении их содержания в клетках, где они обнаруживаются и в норме, в появлении липидов там, где они обычно не встречаются, и в образовании жиров необычного химического состава. Обычно в клетках накапливаются нейтральные жиры. Паренхиматозная жировая дистрофия встречается наиболее часто там же, где и белковая,— в миокарде, печени, почках.

Стромально-сосудистые жировые дистрофии (липидозы).

Стромально-сосудистые жировые дистрофии возникают при нарушениях обмена:


- a) нейтральных жиров,
- b) холестерина и его эфиров.

Нарушения обмена нейтральных жиров.

Нарушения обмена нейтральных жиров проявляются в увеличении их запасов в жировой ткани, которое может иметь общий или местный характер.

Нарушения обмена холестерина и его эфиров.

Нарушения обмена холестерина и его эфиров лежат в основе тяжелого заболевания — атеросклероза. При этом в интима артерий накапливаются не только холестерин и его эфиры, но и β - липопротеиды низкой плотности и белки плазмы крови, чему способствует повышение сосудистой проницаемости. Накапливающиеся высокомолекулярные вещества ведут к деструкции интимы, распадаются и омыляются. В результате этого в интима образуется жиробелковый детрит (athere — кашицеобразная

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 6 -</p>
--	---	---	--------------

масса), разрастается соединительная ткань (sclerosis — уплотнение) и формируется фиброзная бляшка, нередко суживающая просвет сосуда.

3. План занятия.

Обязательные макропрепараты:

1. Макропрепарат «Стеатоз печени» («гусиная» печень или жировая дистрофия печени). Обратить внимание на размеры, поверхность, консистенцию, цвет и вид печени на разрезе.
2. Макропрепарат «Жировая дистрофия миокарда» («тигровое» сердце). Обратить внимание на размеры сердца, величину его камер, консистенцию, цвет, наличие желто-белой исчерченности под эндокардом левого желудочка в области трабекул и сосочковых мышц.
3. Макропрепарат «Атеросклероз аорты». Обратить внимание на цвет, форму, консистенцию изменений в интиме аорты.
4. Макропрепарат «Простое ожирение миокарда». Обратить внимание на локализацию изменений, размеры и цвет включений.

Обязательные микропрепараты:

1. Микропрепарат «Стеатоз печени (жировая инфильтрация печени)» (окраска гематоксилином и зозином, Суданом III). При окраске гематоксилином и эозином обратить внимание на изменения в цитоплазме и ядрах гепатоцитов, при окраске Суданом III отметить цвет капель в цитоплазме гепатоцитов. Обратить внимание на различия величины капель в периферических и центральных отделах долек.
2. Микропрепарат «Липоидоз аорты» (окраска Суданом III). Обратить внимание на толщину интимы, наличие включений, характерных клеток и кристаллов.
3. Микропрепарат «Жировая дистрофия миокарда» (окраска Суданом III). Обратить внимание на локализацию изменений, размеры и цвет включений.
4. Микропрепарат «Простое ожирение миокарда». Обратить внимание на локализацию изменений, размеры и цвет включений.

Электронограммы


1. Электронограмма «Жировая дистрофия миокарда». Обратить внимание на цитоплазму кардиомиоцитов, заполненную мелкими каплями жира.

ВОПРОСЫ Выбрать один правильный ответ

1. Биопсийный материал для гистологического исследования присылают патологоанатому
 - а) в формалине,
 - б) в спирте,
 - в) в изотоническом растворе,
 - г) замороженным,
 - д) в глутаральдегиде.
2. Окраска пикрофуксином по ван Гизону избирательно выявляет:
 - а) секреторный слизь эпителий,
 - б) нервные волокна,
 - в) макрофаги соединительной ткани,
 - г) гладкомышечные клетки,
 - д) коллагеновые волокна соединительной ткани.
3. Популярность иммуногистохимического метода определяют:
 - а) простота и доступность,
 - б) высокая чувствительность,



- в) использование флюорохрома,
г) неспецифическое свечение,
д) использование депарафинированных средств.
4. Электронная микроскопия необходима для идентификации:
- а) вирусов в тканях,
б) лимфом В- и Т-клеточного типов,
в) бактерий в тканях,
г) иммунных комплексов при пемфигоиде,
д) иммунных комплексов при гломерулонефрите.
5. Проточная цитометрия для анализа содержания ДНК определяет:
- а) количество делящихся клеток,
б) количество покоящихся (стабильных) клеток,
в) анеуплоидию,
г) диплоидность,
д) наличие патогенов.
6. Техника гибридизации применяется
- а) идентификации вирусной ДНК,
б) идентификации клеточных лимф
в) дифференцировки рака молочной железы и рака яичника,
г) изучения генома при его врожденных нарушениях.
7. К накоплению метаболитов в клетке приводит:
- а) ускоренное образование веществ,
б) недостаточное выведение веществ,
в) генетический дефект,
г) нарушение иннервации,
д) нарушение кровообращения.
- Выбрать один правильный ответ
8. Накопление липидов в паренхиматозных клетках называют:
- а) апоптозом,
б) стеатозом,
в) гиалинозом,
г) склерозом,
д) меланозом.
- Выбрать все правильные ответы
9. Стеатоз печени наблюдается при:
- а) алкогольной болезни,
б) ожирении,
в) сахарном диабете,
г) анемии,
д) атеросклерозе.
- Выбрать один правильный ответ
10. достоверно определить липиды в микропрепарате поможет:
- а) конго красный,
б) гематоксилин и эозин,
в) судан III,
г) толуидиновый синий,
д) пикрофуксин.
11. При белковом голодании стеатоз развивается в:

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 8 -</p>
--	---	---	--------------

- а) печени,
- б) почках,
- в) сердце,
- г) надпочечниках,
- д) селезенке.

12. Образное название печени при

- а) «гусиная»
- б) «глазурная»,
- в) «тигровая»,
- г) «саговая»,

13. Основная причина развития жировой дистрофии миокарда:

- а) гипопроотеинемия,
- б) гипокальциемия,
- в) гипогликемия,
- г) гиперхолестеринемия,
- д) гипоксия.

14. Образное название сердца при жировой дистрофии:

- а) «волосатое»,
- б) «капельное»,
- в) «бычье»,
- г) «гусяное»,
- д) «игроу»

15. Содержащие холестерин клетки называются:

- а) перстневидными,
- б) пенистыми,
- в) липоцитами,
- г) липофибробластами,
- д) кониофагами.

16. Плазматическая клетка при избыточном накоплении белка называется тельцем:

- а) Каунсильмена,
- б) Маллори,
- в) Русселя,
- г) Гейнца,
- д) Паппенгейма.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 9 -</p>
--	---	---	--------------

Занятия №2

Тема: морфология нарушений белкового и углеводного обмена. Гиалиновые изменения. Амилоидоз

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Цель занятия. Изучить вопросы этиологии, патогенеза, морфологии, осложнений и исходов нарушений

углеводного и пигментного обменов; изучить морфологические особенности патологического накопления эндогенных и экзогенных продуктов; охарактеризовать морфологические проявления гиалиновых изменений.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия.

Теоретическая основа.


I. Морфология нарушений углеводного обмена.

Углеводы, выявляемые в клетках и тканях с помощью гистохимических методов, подразделяют на полисахариды (гликоген), гликозаминогликаны (мукополисахариды) и гликопротеиды.

Нарушение обмена гликогена - один из примеров нарушения углеводного обмена - наиболее часто наблюдается при сахарном диабете и при наследственных углеводных дистрофиях - гликогенозах. депо гликогена в организме - печень и скелетные мышцы, гликоген этих органов называется «лабильный гликоген», так как расходуется в зависимости от потребностей организма. Другая разновидность гликогена - гликоген нервных клеток, проводящей системы сердца, аорты, эндотелия, эпителиальных тканей, хряща, лейкоцитов - стабильный гликоген, содержание которого не подвергается заметным колебаниям и который является необходимым компонентом клеток. Обнаружить гликоген в клетках и тканях можно с помощью гистохимической окраски кармином Беста. Внутриклеточное накопление гликогена наблюдается при нарушениях метаболизма глюкозы или гликогена. При сахарном диабете отмечают: 1) внутриклеточное накопление гликогена в эпителиальных клетках дистального отдела извитых канальцев: эпителий становится высоким, со светлой, пенистой цитоплазмой, зерна гликогена обнаруживаются и в просвете канальцев; 2) включения гликогена в ядра гепатоцитов, которые становятся светлыми («дырчатые», «пустые» ядра).

Нарушение обмена гликопротеидов в клетках или в межклеточном веществе характеризуется накоплением муцинов и мукоидов (так называемые, слизистые или слизеподобные вещества). Обнаружить гликопротеиды в клетках и тканях можно с помощью гистохимической окраски толудиновым синим или метиленовым синим. Обтурация выводных протоков желез слизью приводит к развитию кист; обтурация просветов бронхов слизью может приводить к развитию ателектазов и очагов пневмонии.

Наследственные нарушения обмена гликогена называются гликогенозами. Установлено II типов гликогенозов, каждых из которых вызван недостаточностью одного из ферментов, участвующих в обмене гликогена: I тип - болезнь Гирке, II тип - болезнь Помпе, III тип - болезнь Кори, IV тип - болезнь Андерсена, V тип - синдром Марк-Ардила, VI тип - болезнь Херса, VII тип - болезнь Томсона, VIII тип - болезнь Таруи, IX тип - болезнь Хага, X и XI типы. Наряду с этим встречаются смешанные типы гликогенозов, а также гликогенозы с неидентифицированным ферментным дефектом. В зависимости от того, затрагивают ли ферментные дефекты печень, мышцы или одновременно многие органы, различают печеночную, мышечную и генерализованную формы гликогенозов. Важнейший признак патологического накопления гликогена в тканях при гликогенозах

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 10 -</p>
--	---	---	---------------

- отсутствие посмертного гликолиза (при этом поглощенный гликоген можно легко экстрагировать водным раствором формалина, который при этом становится мутным, серовато-белого молочного вида; при воздействии алкоголя на этот раствор из него выпадают студнеобразные массы, дающие с йодом выраженную бурую окраску).

Краткая характеристика пяти основных типов гликогенозов


Гликогенного I типа - болезнь Гирке - печеночная форма - возникает вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатазы. Заболевание проявляется в грудном возрасте; характерно: отставание нарастания массы тела, рвота, анорексия, гипогликемия, периодически - кетонемические кризы. В дальнейшем - пропорционально малый рост по гипофизарному типу, лицо «кукольного типа», гепатомегалия. Причины смерти - ацидотическая кома или инфекции. Макроскопическая картина:

печень - увеличена в 3-4 раза, поверхность ее гладкая, на разрезе ткань бледно-красная с подчеркнутым рисунком долек; почки - увеличены, набухшие, бледные, желтовато-красной окраски с широкой корковой зоной; селезенка - не увеличена. Микроскопическая картина: гепатоциты резко увеличены с («водянистой» цитоплазмой, отчетливо выраженными границами и расположенным в центре ядром. Окраска на гликоген резко положительна даже после фиксации материала в формалине.

Гликогеноз II-го типа - болезнь Помпе - генерализованная форма - возникает вследствие дефицита лизосомного фермента кислой мальтазы, который приводит к накоплению гликогена прежде всего внутри лизосом клеток поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, печени, легких, селезенки, стенок сосудов, головного мозга, кожи. Течение болезни неблагоприятное, смерть наступает на 1-м году жизни от сердечной или дыхательной недостаточности, часто от аспирационной пневмонии. Макроскопическая картина: кардиомегалия, макроглоссия, поражение мускулатуры пищевода и привратника желудка. Микроскопическая картина: волокна миокарда вздутые, светлые, резко контурируются, похожи на растительные клетки; при нервно-мышечном варианте - накопление гликогена в ганглиозных и глиальных клетках передних рогов спинного мозга, спинальных и вегетативных периферических узлах, поражение скелетной мускулатуры и особенно гладких мышц; увеличивается количество гликогена в печени и коже. Электронномикроскопическая картина: лизосомальные и цитоплазматические включения, связанные с мембранами клеток, содержащие множественные частицы гликогена, размеры включений 0,2-1,5 мкм.

Гликогеноз III-го типа, лимит декстринов (болезнь Кори) возникает вследствие отсутствия амило-1,6-глюкозидазы, что приводит к нарушению расщепления гликогена - образуются молекулы гликогена с короткими внешними цепями. Заболевание характеризуется накоплением аномального гликогена (лимит декстрина) преимущественно в печени, а также в скелетной мускулатуре и миокарде. Клинико-морфологическая картина сходна с таковой при гликогенозе 1-го типа, но выражена менее резко.

Гликогеноз IV-го типа, амилопектиноз (болезнь Андерсена) - редкий тип гликогеноза, характеризуется нарушением синтеза гликогена, возникает вследствие дефекта ветвящегося фермента, который в норме катализирует ступенчатый синтез ветвей гликогена. Заболевание проявляется в конце грудного или в раннем детском возрасте в виде цирроза печени, гепато- и спленомегалии, асцита, желтухи, кровоточивости. Цирроз печени - мелкоузловой, с накоплением в гепатоцитах труднорастворимого аномального гликогена, который воспринимается организмом как инородное тело и вызывает развитие цирроза. Гликоген накапливается также в гистиоцитах селезенки, лимфатических узлах, в купферовских клетках печени.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 11 -</p>
--	---	---	---------------

Гликогеноз V-го типа (болезнь Мак-Ардла) - классический мышечный гликогеноз, связанный с отсутствием мышечной фосфорилазы; характеризуется миалгиями, которые возникают после мышечного напряжения, постепенно развиваются тугоподвижность в суставах конечностей и мышечная слабость, темный цвета мочи (за счет миоглобина). Болезнь развивается в детском возрасте (после 10 лет). Под сарколеммой скелетных мышц обнаруживаются резко ШИК положительные вакуоли, отдельные мышечные волокна гиалинизируются.

II. II. Морфология нарушений белкового обмена.

Белки. При избытке белка в цитоплазме клеток выявляются включения, которые выглядят как округлые эозинофильные капли, вакуоли или массы. Такие изменения называют белковой дистрофией.

При почечных заболеваниях, связанных с потерей белка с мочой (протеинурия), белок проходит через гломерулярный фильтр в проксимальные канальцы, откуда реабсорбируется эпителиальными клетками с помощью пиноцитоза. В случае избытка белка в первичной моче процесс реабсорбции нарушается и при слиянии пиноцитозных пузырьков с лизосомами формируются фаголизосомы, которые образуют крупные эозинофильные капли в цитоплазме эпителиальных клеток проксимальных канальцев.

Примером избыточного накопления белка служат тельца Русселя. Эозинофильные включения в клетках печени при алкогольной болезни, особенно характерные для острого алкогольного гепатита, называют тельцами Маллори.

Нарушение обмена белков часто сочетается с повреждением, а/К- помпы. Клетки теряют способность поддерживать ионный и жидкостный гомеостаз, что приводит к накоплению ионов натрия и набуханию или гидратации клетки. Такой патологический процесс называют гидропической дистрофией. Белковая гидропическая дистрофия может возникать в эпителии канальцев почек при нефротическом синдроме в результате повреждения систем, ответственных за реабсорбцию белка и воды.


Гидропическая дистрофия гепатоцитов характерна для вирусного гепатита В, что отражает извращение белковосинтетической функции клеток печени вследствие репродукции вируса. Максимально выраженную гидропическую дистрофию, граничащую с колликвационным некрозом клетки, называют баллонной дистрофией.

Паренхиматозные белковые дистрофии. Сущность паренхиматозных диспротеинозов состоит в изменении физико-химических и морфологических свойств белков клетки: они подвергаются денатурации и коагуляции или, наоборот, колликвации, что ведет к гидротации цитоплазмы; в тех случаях, когда нарушаются связи белков с липидами, возникает деструкция мембранных структур клетки. В исходе этих нарушений может развиваться коагуляционный (сухой) или колликвационный (влажный) некроз. К паренхиматозным диспротеинозам относят:

- a) Гиалиново-капельную,
- b) Гидропическую,
- c) Роговую,
- d) Зернистую.

Гиалиново-капельная дистрофия.

При гиалиново-капельной дистрофии в цитоплазме появляются крупные гиалиноподобные белковые капли, сливающиеся между собой и заполняющие тело клетки; при этом происходит деструкция ультраструктурных элементов клетки. В ряде случаев гиалиново-капельная дистрофия завершается фокальным коагуляционным

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 12 -</p>
--	---	---	---------------

некрозом клетки. Этот вид диспротеиноза часто встречается в почках, редко — в печени и совсем редко — в миокарде.

Гидропическая дистрофия.

Гидропическая, или водяночная, дистрофия характеризуется появлением в клетке вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью. Она наблюдается чаще в эпителии кожи и почечных канальцев, в гепатоцитах, мышечных и нервных клетках, а также в клетках коры надпочечников.

Роговая дистрофия.

Роговая дистрофия, или патологическое ороговение, характеризуется избыточным образованием рогового вещества в ороговевающем эпителии (гиперкератоз, ихтиоз) или образованием рогового вещества там, где в норме его не бывает (патологическое ороговение на слизистых оболочках, или лейкоплакия образование «раковых жемчужин» в плоскоклеточном раке). Процесс может быть местным или распространенным.

Стромально-сосудистые белковые дистрофии.

К стромально-сосудистым диспротеинозам относят:

- a) Мукоидное набухание,
- b) Фибриноидное набухание (фибриноид),
- c) Гиалиноз,
- d) Амилоидоз.

Мукоидное набухание.

Мукоидное набухание — поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани. При этом в основном веществе происходят накопление и перераспределение гликозаминогликанов за счет увеличения содержания прежде всего гиалуроновой кислоты. Гликозаминогликаны обладают гидрофильными свойствами, накопление их обуславливает повышение тканевой и сосудистой проницаемости. В результате этого к гликозаминогликанам примешиваются белки плазмы (главным образом глобулины) и гликопротеиды. Развиваются гидратация и набухание основного межклеточного вещества.


Фибриноидное набухание (фибриноид).

Фибриноидное набухание - глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция ее основного вещества и волокон, сопровождающаяся резким повышением сосудистой проницаемости и образованием фибриноида.

Фибриноид представляет собой сложное вещество, в состав которого входят белки и полисахариды распадающихся коллагеновых волокон, основного вещества и плазмы крови, а также клеточные нуклеопротеиды. Гистохимически при различных заболеваниях фибриноид различен, но обязательным компонентом его является фибрин.

Гиалиноз.

При гиалинозе (от греч. *hyalos* — прозрачный, стекловидный), или гиалиновой дистрофии, в соединительной ткани образуются однородные полупрозрачные плотные массы (гиалин), напоминающие гиалиновый хрящ. Ткань уплотняется, поэтому гиалиноз рассматривается и как разновидность склероза.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 13 -</p>
--	---	---	---------------

Гиалин — это фибриллярный белок. При иммуногистохимическом исследовании в нем обнаруживают не только белки плазмы, фибрин, но и компоненты иммунных комплексов (иммуноглобулины, фракции комплемента), а также липиды. Гиалиновые массы устойчивы по отношению к кислотам, щелочам, ферментам, ШИК-положительны, хорошо воспринимают кислые красители (эозин, кислый фуксин), пикрофуксином окрашиваются в желтый или красный цвет.

Амилоидоз.

Амилоидоз (от лат. amyulum — крахмал), или амилоидная дистрофия, — стромально-сосудистый диспротеиноз, сопровождающийся глубоким нарушением белкового обмена, появлением аномального фибриллярного белка и образованием в межуточной ткани и стенках сосудов сложного вещества амилоида.

III. Гиалиновые изменения.

Характеризуются появлением вещества (внутри- или внеклеточного), имеющего гомогенное гиалиноподобное розовое окрашивание при использовании гематоксилина и эозина. Накопление внутриклеточных гиалиновых депозитов в классической морфологии называется гиалиновокапельной дистрофией), которая наиболее часто наблюдается в эпителии канальцев почек при заболеваниях, сопровождающихся повышением проницаемости клубочкового фильтра (нефротический синдром у больных гломерулонефритом, амилоидозом почек). При алкогольном гепатите, первичном билиарном и индийском детском циррозах печени обнаруживаются (алкогольный гиалин). Внеклеточный гиалин встречается при гиалинозе соединительной ткани в старых рубцах, очагах склероза, в исходе фибриноидного некроза, в стенках артерий при артериальной гипертензии и сахарном диабете, клапанах сердца при ревматическом пороке.

3. План занятия.

Обязательные микро-, макропрепараты:

Макропрепараты.

1. Гиалиноз сосудов яичника - обратить внимание на толщину и цвет стенок артерий, на диаметр просвета, на состояние окружающей ткани.
3. Гиалиноз и склероз клапанов при ревматическом пороке сердца - обратить внимание на размеры сердца, толщину стенок желудочков, размеры полостей сердца; толщину и цвет створок митрального и аортального клапанов.

Микропрепараты.

1. Микропрепарат «Белковые гиалиновые капли в эпителии проксимальных извитых канальцев почки (гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев почки)» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на размеры, форму, цвет, количество включений в цитоплазме эпителия, состояние ядер и размеры эпителиальных клеток, просвет канальцев.
2. Микропрепарат «Гидропическая дистрофия эпителия проксимальных извитых канальцев почки» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на количество и размеры вакуолей в цитоплазме, состояние ядер и размеры эпителиальных клеток, просвет канальцев.
3. Микропрепарат Гиалиноз артерий селезенки - обратить внимание на уменьшение просвета артериолы, на отложения гомогенного вещества, отметить локализацию процесса.



4. Микропрепарат «Мукоидное набухание соединительной ткани». Окраска гематоксилином и эозином, толуидиновым синим. Обратить внимание на характер окраски соединительной ткани, найти участки метахромазии.

Электронограммы.

1. Электронограмма «Баллонная дистрофия гепатоцита». Обратить внимание на состояние цитоплазматической сети.

2. Электронограмма «Белковые гиалиновые капли в эпителии проксимальных извитых канальцев почки». Обратить внимание на гиалиновые капли в цитоплазме.

ВОПРОСЫ

Выбрать один правильный ответ

1. Накопление липидов в паренхиматозных клетках называют:

- а) апоптозом,
- б) стеатозом,
- в) гиалинозом,
- г) склерозом,
- д) меланозом.

3. Основная причина развития жировой дистрофии миокарда:

- а) гипопроотеинемия,
- б) гипокальциемия,
- в) гипогликемия,
- г) гиперхолестеринемия,
- д) гипоксия.

4. Содержащие холестерин клетки в атеросклеротических бляшках называются:

- а) перстневидными,
- б) пенистыми,
- в) липоцитами,
- г) липофибробластами,
- д) кониофагами.

5. Белковые включения в цитоплазме клеток выглядят как:

- а) базофильные зерна,
- б) эозинофильные капли или массы,
- в) вакуоли,
- г) гранулы бурого цвета,
- д) гранулы золотистого цвета.

6. Плазматическая клетка при избыточном накоплении белка называется тельцем:

- а) Каунсильмена,
- б) Маллори,
- в) Русселя,
- г) Гейнца,
- д) Паппенгейма.

7. При белковом голодании стеатоз

2. Достоверно определить липиды в микропреparate поможет:

- а) конго красный,
- б) гематоксилин и эозин,
- в) судан III,
- г) толуидиновый синий,
- д) пикрофуксин.

9. Накопление гемосидерина приводит к нарушению функции органов при:

- а) гемосидерозе,
- б) гемохроматозе,
- в) гемомеланозе,
- г) гемофилии.

10. Гемосидерин в тканях выявляет реакцию:

- а) ШИК (PAS),
- б) Вассермана,
- в) Браше,
- г) Фельгена,
- д) Перлса.

11. Бурая индурация легких сопровождается накоплением:

- а) гемосидерина,
- б) меланина,
- в) угля,
- г) липофусцина,
- д) двуокиси кремния.

12. Изменения легких и регионарных лимфатических узлов при накоплении в них частиц угля называют:

- а) гемосидерозом,
- б) антракозом,
- в) меланозом,
- г) липофусцинозом,
- д) силикозом.

13. Метастатическое обызвествление обусловлено:

- а) гиперкальциемией,



развивается в:

- а) печени,
- б) почках,
- в) сердце,
- г) надпочечниках,
- д) селезенке.

8. При белковой дистрофии и набухании эпителия проксимальных канальцев почки развивается клинический синдром:

- а) протеинурический,
- б) отечный,
- в) портальной гипертензии,
- г) нефротический,
- д) гемолитико-уремический.

- б) гипокальциемией,
- в) воспалением,
- г) очагами некроза.

14. Наследственные болезни накопления называются:

- а) тезауридозами,
- б) системными,
- в) аутоиммунными,
- г) цереброваскулярными,
- д) иммунокомплексными.

15. Распространенный приобретенный гипермеланоз развивается при болезни:

- а) Альцгеймера,
- б) Крона,
- в) Аддисона,
- г) Грейвса.

Ситуационные задачи.

Ситуационная задача 1.

Больной К., 48 лет, длительное время страдал ревматическим пороком сердца (митральный стеноз), умер от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии: левый желудочек сердца уменьшен в объеме, створки митрального клапана резко утолщены, малоподвижны, плотные, серо-розового цвета (похожи на гиалиновый хрящ), режутся с хрустом; легкие - увеличены в размерах, плотные, буро-красного цвета, гистологически: в просветах альвеол - эритроциты, свободно лежащий пигмент буро-коричневого цвета, макрофаги. В цитоплазме которых пигмент буро-коричневого цвета.

- Вопросы: 1) Какой патологический процесс имел место в створках митрального клапана?
2) Какие гистохимические окраски необходимо использовать для идентификации пигмента, обнаруженного в легких?
3) Какой патологический процесс имел место в легких?
4) Каковы причины и механизмы развития патологического процесса в легких?

Ситуационная задача 2.


Больной М., 45 лет, длительное время страдал сахарным диабетом, умер от интоксикации в связи с развившейся гангреной правой нижней конечности. При гистологическом исследовании аутопсийного материала почек обнаружены мелкие ШИК-положительные капли в эпителии канальцев почек; в цитоплазме гепатоцитов - бесцветные вакуоли при окраске гематоксилином и эозином, при окраске суданом III - вакуоли оранжево-красного цвета; в ядрах гепатоцитов - ШИК - положительные включения.

- Вопросы: 1) Какой патологический процесс имел место в почках?
2) Какой патологический процесс имел место в цитоплазме гепатоцитов?
3) Какой патологический процесс имел место в ядрах гепатоцитов?
4) Каковы механизмы описанных патологических процессов в почках и печени?

Ситуационная задача 3.

У больного С., 39 лет, обнаружена опухоль сигмовидной кишки. Фрагмент опухоли взят на гистологическое исследование, во время которого поставлен диагноз аденокарцинома (злокачественная опухоль из железистого эпителия кишки), в гистологическом описании опухоли указано на наличие слабоокрашенного зозинофильного вещества, в котором располагаются клетки опухоли, окраска муцикармином - положительна.

- Вопросы: 1) Какой патологический процесс имел место в ткани опухоли?

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 16 -</p>
--	---	---	---------------

2) Какую еще гистохимическую окраску можно было использовать для уточнения характера патологического процесса?

3) Каков возможный механизм развития данного патологического процесса?

Ситуационная задача 4.

При гистологическом исследовании участка кровоизлияния обнаружено, что в центре кровоизлияния имеются ярко-оранжевые пластинки, на периферии кровоизлияния - скопления пигмента буро-коричневого цвета.

Вопросы: 1) Какие пигменты были обнаружены в участке кровоизлияния?

2) Какие гистохимические окраски необходимо использовать для идентификации описанных пигментов?

Ситуационная задача 4.

Больной Ш., 69 лет, длительное время страдал раком желудка с метастазами во внутренние органы, умер от раковой кахексии. На вскрытии: сердце уменьшено в размерах, плотное, бурого цвета, при гистологическом исследовании в цитоплазме кардиомиоцитов обнаружены гранулы пигмента желтого цвета.

Вопросы: 1) Какой патологический процесс имел место в миокарде?

2) Каковы причины и механизмы развития описанного патологического процесса?

Материальное обеспечение:

Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц

- презентации по темам дисциплины

- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микропрепараты)


Технические средства обучения:

- компьютер

- мультимедийный проектор

- экран

-Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 17 -</p>
--	---	---	---------------

Занятие №3

Тема: морфология нарушений пигментного и минерального обмена (смешанные дистрофии). Морфология патологического накопления эндогенных и экзогенных продуктов. Гемосидероз, гемохроматоз, желтуха. Патологическое обызвествление.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Цель занятия. Изучить вопросы этиологии, патогенеза, морфологии, осложнений и исходов нарушений углеводного и пигментного обменов; изучить морфологические особенности патологического накопления эндогенных и экзогенных продуктов; охарактеризовать морфологические проявления гиалиновых изменений.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия.

Теоретическая основа.

Морфология патологического накопления эндогенных и экзогенных продуктов.

Пигменты - окрашенные вещества различной химической природы, которые могут встречаться в клетках в норме или накапливаться при патологических состояниях. Различают: экзогенные и эндогенные пигменты.

К экзогенным пигментам относится угольная пыль, которая попадая в легкие, захватывается альвеолярными макрофагами, по лимфатическим сосудам проникает в регионарные лимфатические узлы, где откладывается в виде пигмента черного цвета (антракоз).

К эндогенным пигментам относятся липофусцин, меланин и некоторые производные гемоглобина.


Эндогенные пигментации могут быть как приобретенными, так и наследственными.

Среди эндогенных пигментов выделяют гемоглобиногенные, протеиногенные (тирзиногенные) и липидогенные.

Гемоглобиногенные пигменты - представляют собой производные гемоглобина, возникающие при синтезе (распаде) эритроцитов. В норме образуются ферритин, гемосидерин, билирубин и порфирины (порфирины, являясь предшественниками гема, могут обнаруживаться в минимальных количествах в крови и моче в норме). В условиях патологии образуются гематоидин и гематины.

Ферритин - железопротеид, содержащий белок апоферритин и трехвалентный атом железа в составе фосфатного гидроксида. Молекулы ферритина образуются внутриклеточно при связывании ионов железа с белком апоферритином. Ферритин выявляют в тканях с помощью сульфата кадмия по методу Ключкова, а также иммуногистохимически с использованием специфических антисывороток. На практике чаще всего используется гистохимический метод - реакция образования берлинской лазури или реакции Прелса - реакция на выявление солей оксида железа (III) с помощью железосинеродистого калия и хлороводородной (соляной) кислоты.

Гемосидерин - это продукт полимеризации ферритина. По химической структуре он является коллоидным гидроксидом железа, соединенным с мукопротеидами клетки. В норме небольшое количество гемосидерина обнаруживается в моноцитарных фагоцитах костного мозга, селезенки и печени. Гемосидерин - внутриклеточный пигмент. Синтез его происходит в клетках, которые называют сидеробластами (в специализированных органеллах - сидеросомах). Иногда в сидеробластах накапливается такое большое количество гемосидерина, что клетки разрушаются и гемосидерин оказывается свободно лежащим в строме органов, где он захватывается макрофагами (сидерофаги). В

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 18 -</p>
--	---	---	---------------

цитоплазме этих клеток сидеросомы на выявляются. При окраске гематоксилином и эозином гемосидерин выявляется в виде зерен бурого цвета, а при реакции Перлса - в виде гранул зеленовато-синего цвета (берлинская лазурь).

В случае накопления катаболического пигмента (образующегося при гемолизе) обычно говорят о гемосидерозе.

Заболевание, возникающее вследствие повышенного поступления железа в организм и также сопровождающееся массивными отложениями гемосидерина, называют гемохроматозом.

Гемосидероз - возникает при повышенном гемолизе - разрушении эритроцитов; может быть местным и общим, или распространенным.

Местный гемосидероз - возникает при внесосудистом гемолизе в очагах кровоизлияний: гемосидерин накапливается в окружающих кровоизлияние клетках: макрофагах, лейкоцитах, эндотелии, эпителии. Примером местного гемосидероза может быть бурая индурация легких, возникающая при хроническом венозном застое у больных с хроническими заболеваниями сердца (сороки сердца, кардиосклероз и др.). Макроскопически: легкие увеличены, плотные (индурация), на разрезе с многочисленными буроватыми вкраплениями и прослойками соединительной ткани. Микроскопически: в легких выявляется большое количество содержащих бурый пигмент клеток, обнаруживаемых как в строме легкого, так и в просветах альвеол и бронхов. Межалвеолярные перегородки значительно утолщены за счет разрастания соединительной ткани.


Общий гемосидероз - возникает при внутрисосудистом гемолизе, развивающемся:

- а) при заболеваниях системы крови (анемиях, лейкозах, врожденных дефектах эритроцитов и гемоглобина);
- б) при отравлениях гемолитическими ядами;
- в) при инфекционных заболеваниях (малярия, сепсис, возвратный тиф и др.);
- г) при переливаниях несовместимой крови и резус-конфликте (гемолитическая болезнь новорожденных).

Гемосидерин появляется первоначально и преимущественно в мононуклеарных фагоцитах селезенки, печени, лимфатических узлов и костного мозга, а также в макрофагах, разбросанных по другим органам - в коже, поджелудочной железе, почках, легких. В дальнейшем гемосидерин может появляться и в клетках паренхимы (гепатоциты), и в строме органов и в стенках сосудов. По мере накопления пигмента органы приобретают бурую (ржавую) окраску.

Идиопатический гемосидероз легких или синдром Целена-Геллерстедта. Встречается у детей в возрасте 3-8 лет и характеризуется повторяющимися кровоизлияниями в легочную паренхиму с последующим массивным гемосидерозом и склерозом, кровохарканьем и развитием вторичной железодефицитной анемии. В легких имеется типичная картина бурой индурации, но поражение сердца у больных отсутствует.

Гемохроматоз - заболевание связано с перегрузкой организма железом, которое депонируется в виде ферритина и гемосидерина преимущественно в паренхиматозных элементах различных органов, вследствие чего они приобретают бурую окраску. Сопровождается повреждением паренхиматозных органов с развитием склероза и атрофии. Существуют две формы гемахроматоза: первичный и вторичный. Первичный (идиопатический) гемохроматоз - наследственное заболевание из группы тетауризмозов, обусловленное дефектом ферментов, при котором увеличивается всасывание железа в тонкой кишке. Заболевание передается по аутосомно-рецессивному типу. В стадии развернутых изменений наиболее характерна триада: цирроз печени (в большинстве

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 19 -</p>
--	---	---	---------------

случаев), сахарный диабет (в 75-80%) и бронзовая пигментация кожи (в 75-80%). Вторичный гемохроматоз - развивается в случае приобретенной недостаточности ферментных систем, обеспечивающих всасывание и метаболизм пищевого железа. Причины: 1) избыточное поступление железа с пищей, прием железосодержащих препаратов, парентеральное введение железа (длительный гемодиализ и др); 2) алкоголизм; 3) повторные переливания крови; 4) после резекции желудка; 5) при гемоглобинопатиях - наследственных заболеваниях - сидероахрестическая анемия, талассемия, врожденная атрансферринемия. Типичными являются поражение печени (цирроз), поджелудочной железы (сахарный диабет), миокарда - с развитием сердечной недостаточности.

Билирубин - основной пигмент желчи, конечный продукт гемолиза. При избыточном накоплении билирубина в крови (более 2-2,5 мг%) в тканях развивается желтуха (появляется желтушное окрашивание кожи, склер, слизистых оболочек и пр.).

Протеиногенные (тирозиногенные) пигменты – это пигменты, связанные с обменом тирозина. К ним относят меланин, пигмент гранул энтерохромаффинных клеток и адренохром. Накопление этих пигментов в тканях служит проявлением ряда заболеваний.

Меланин - пигмент буровато-черного цвета, синтезируется в специализированных структурах - меланосомах в клетках, называемых меланоцитами, из тирозина под действием фермента тирозиназы. Основным гистохимическим методом для идентификации меланина является аргентаффинная реакция, основанная на способности меланина восстанавливать аммиачный раствор азотнокислого серебра до металлического серебра (метод Массона-Фонтаны). Нарушения обмена меланина выражаются в развитии распространенных и местных гиперпигментаций и гипопигментаций. Могут быть врожденными и приобретенными.

Гиперпигментации (гипермеланозы).


А) Распространенные: 1) приобретенный распространенный гипермеланоз развивается при аддисоновой болезни: заболевание связано с поражением надпочечников при туберкулезе, двусторонних опухолях или метастазах, амилоидозе, аутоиммунном поражении, гемохроматозе и др.; при снижении функции надпочечников происходит усиление синтеза АКТГ, который обладает меланинстимулирующим действием; в коже усиливается синтез меланина, она приобретает коричневую окраску (меланодермия), становится сухой, шелушащейся; в базальных слоях эпидермиса повышается содержание меланина в меланоцитах и кератиноцитах (эпидермальные клетки, в которые меланин передается по отросткам меланоцитов), в дерме меланин определяется в меланофагах; отмечаются атрофия эпидермиса, гиперкератоз. 2) Врожденный распространенный гипермеланоз наблюдается при пигментной ксеродерме (наследственное заболевание, при котором повышается чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам); проявляется пятнистой пигментацией кожи с возникновением гиперкератоза и отека; может приводить к развитию злокачественных опухолей кожи.

Б) Местные гиперпигментации проявляются в виде веснушек, темно-коричневых пятен - лентиго, доброкачественных меланоцитарных образований - невусов и злокачественных опухолей

- меланом.

Гипопигментации.

А) Распространенный гипомеланоз, или альбинизм: связан с наследственной недостаточностью тирозиназы; проявляется белой кожей, бесцветными волосами, красными глазами.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 20 -</p>
--	---	---	---------------

Б) Местные гипопигментации (чаще приобретенные, реже врожденные) носят название витилиго, или лейкодермы.

Пигмент гранул энтерохромоаффинных клеток, разбросанных в различных разделах желудочно-кишечного тракта, является производным триптофана. Он может быть выявлен с помощью ряда гистохимических реакций – аргентафинной, хромоаффинной реакции Фалька, образование пигмента связано с синтезом серотонина и мелатонина. Накопление гранул, содержащих пигмент энтерохромоаффинных клеток, постоянно обнаруживают в опухолях из этих клеток, называемых карциноидами.


Адренохром — продукт окисления адреналина — встречается в виде гранул в клетках мозгового вещества надпочечников. Дает характерную хромоаффинную реакцию, в основе которой лежит способность окрашиваться хромовой кислотой в темно-коричневый цвет и восстанавливать бихромат. Природа пигмента изучена мало. Патология нарушений обмена адренохрома не изучена.

Липидогенные пигменты (липопигменты) – пигменты, образующиеся при обмене жиров. В эту группу входят жиробелковые пигменты — липофусцин, пигмент недостаточности витамина Е, цероид и липохромы. Липофусцин, пигмент недостаточности витамина Е и цероид имеют одинаковые физические и химические (гистохимические) свойства, что дает право считать их разновидностями одного пигмента — *липофусцина*. Однако в настоящее время липофусцином считают липопигмент лишь паренхиматозных и нервных клеток; пигмент недостаточности витамина Е — разновидность липофусцина. *Цероидом* называют липопигмент мезенхимальных клеток, главным образом макрофагов. Патология обмена липопигментов разнообразна.

Липофусцин - нерастворимый пигмент, известный также как пигмент старения, изнашивания; образует в клетке гранулы золотисто-коричневого цвета; состоит из полимеров липидов и фосфолипидов, связанных с протеином. Накопление липофусцина в клетках носит название липосциноза. Липофусцин чаще всего накапливается в клетках миокарда, печени, скелетных мышцах при старении или истощении, что сопровождается развитием бурой атрофии органов: а) сердце становится маленьким, количество жировой клетчатки под эпикардом значительно уменьшается, сосуды приобретают извитой ход, миокард плотный, бурого цвета; при микроскопии: кардиомиоциты уменьшены в размерах, в цитоплазме видны гранулы бурого пигмента липофусцина, б) печень значительно уменьшается, край ее острый, ткань печени плотная, бурого цвета; при микроскопии: печеночные балки резко истончены, в цитоплазме гепатоцитов многочисленные бурые гранулы липофусцина.

Цероид образуется в макрофагах путем гетерофагии при резорбции липидов или липидсодержащего материала; основу цероида составляют липиды, к которым вторично присоединяются белки. К образованию гетерофагических вакуолей (липофагосом) приводит эндоцитоз. Липофагосомы трансформируются во вторичные лизосомы (липофаголизосомы). Липиды не перевариваются лизосомальными ферментами и остаются в лизосомах, появляются остаточные тельца, т. е. телолизосомы. В условиях патологии образование цероида чаще всего отмечается при некрозе тканей, особенно если окисление липидов усиливается кровоизлиянием (поэтому раньше цероид называли гемофусцином, что принципиально неверно) или если липиды присутствуют в таком количестве, что их аутоокисление начинается раньше, чем переваривание.

Липохромы представлены липидами, в которых присутствуют каротиноиды, являющиеся источником образования витамина А. Липохромы придают желтую окраску жировой клетчатке, коре надпочечников, сыворотке крови, желтому телу яичников. Выявление их основано на обнаружении каротиноидов (цветные реакции с кислотами, зеленая

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 21 -</p>
--	---	---	---------------

флюоресценция в ультрафиолетовом свете). В условиях патологии может наблюдаться избыточное накопление липохромов. Например, при сахарном диабете пигмент накапливается не только в жировой клетчатке, но и в коже, костях, что связано с резким нарушением липидно-витаминного обмена. При резком и быстром похудании происходит конденсация липохромов в жировой клетчатке, которая становится желтой.

III. Патологическое обызвествление.


При патологическом обызвествлении происходит аномальное выпадение солей кальция одновременно с малыми количествами железа, магния и других минеральных солей. Различают две формы патологического обызвествления: дистрофическую и метастатическую.

дистрофическое обызвествление. При нем уровень Ca^{2+} в крови не меняется, соли кальция откладываются в участках некроза и склероза. Кальцификация происходит, например, в фиброзных бляшках с распадом (атероматозом) при атеросклерозе (что сопровождается повреждением интимы аорты и крупных артерий), в легких при заживлении очагов казеозного некроза при туберкулезе. Фокусы обызвествления приобретают каменистую плотность и называются петрификатами. При старении и ревматических болезнях соли кальция откладываются в клапанах сердца.

При дистрофическом обызвествлении образуются кристаллические минералы, состоящие из фосфата кальция, в виде апатита, похожего на гидроксипатит костей. Процесс дистрофического обызвествления складывается из двух фаз: инициации (нуклеации) и распространения, развивается как в клетках, так и внеклеточно. Инициация внутриклеточного обызвествления происходит в митохондриях умерших или умирающих клеток, которые накапливают Ca^{2+} .

Вне клеток фаза инициации проходит в окруженных мембраной пузырьках около 200 нм в диаметре, образующихся при старении или разрушении клетки. Полагают, что Ca^{2+} концентрируется в этих пузырьках благодаря его сродству с кислыми фосфолипидами, содержащимися в пузырьках, а затем к Ca^{2+} присоединяются фосфатные группы, образовавшиеся в результате действия ассоциированных с мембраной фосфатаз. Этот процесс циклический, в результате формируются микрокристаллы, которые постепенно увеличиваются в размерах (фаза распространения или роста). Образование кристаллов зависит от концентрации ионов кальция и фосфора во внеклеточных пространствах, наличия минеральных ингибиторов, коллагена и других белков. В возникновении дистрофического обызвествления определенную роль может играть и остеопонтин, кислый фосфопротеин, участвующий в минерализации костей. Дистрофическое обызвествление, как правило, служит признаком повреждения, хотя оно может вызывать и нарушение функции органов, например, при обызвествлении клапанов сердца и атеросклерозе.

Метастатическое обызвествление. Этот процесс происходит в нормальных тканях при гиперкальциемии. Причинами гиперкальциемии являются гиперпаратиреозидизм, интоксикация витамином D системный саркоидоз и другие гранулематозы, гипертиреозидизм, идиопатическая гиперкальциемия, болезнь Аддисона (адренкортикальная недостаточность), усиленное разрушение костей, связанное с множественной миеломой или метастазами рака и лейкозом, сниженное образование кости при иммобилизации. Гиперкальциемия в некоторых случаях развивается также при выраженной почечной недостаточности с задержкой фосфора, приводящей ко вторичному гиперпаратиреозидизму.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 22 -</p>
--	---	---	---------------

Соли кальция откладываются в различных тканях, но обязательно в интерстиции слизистой оболочки желудка, почек, легких, миокарда, артерий и легочных вен. Все эти ткани при функционировании теряют кислоту и ощелачиваются, что предрасполагает к метастатическому обызвествлению. Соли кальция могут иметь вид некристаллических аморфных депозитов или структуру кристаллов гидроксиапатита. Чаще всего минеральные соли не вызывают дисфункции органов клинически, однако массивное обызвествление, например тканей легкого или почек (нефрокальциноз), может нарушить функцию этих органов.

3. План занятия.


Обязательные микро-, макропрепараты:

Макропрепараты.

1. Макропрепарат. Бурая атрофия миокарда - определить размеры сердца, а также цвет миокарда с поверхности и на разрезе, охарактеризовать состояние венечных артерий.
2. Макропрепарат. Мускатная печень - определить размеры печени, обратить внимание на ее поверхность, консистенцию, толщину, цвет и равномерность окраски на разрезе.
3. Макропрепарат. Кожа при Аддисоновой болезни - обратить внимание на характерный для данного заболевания цвет кожи, на состояние поверхности кожи.
4. Макропрепарат. Бурая индурация легкого - обратить внимание на консистенцию органа, его внешний вид, степень воздушности, цвет органа на разрезе.
5. Макропрепарат. Камни желчного пузыря - обратить внимание на размеры, форму, цвет, консистенцию и состояние поверхности камней.
6. Макропрепарат. «Петрификаты в легком». Обратить внимание на локализацию, количество, форму, размеры, цвет и консистенцию очагов в ткани легкого.
7. Макропрепарат. Антракоз легкого - обратить внимание на цвет, локализацию очаговых включений черного цвета (пигмента) в легком.

Микропрепараты.

1. Микропрепарат. Бурая индурация легкого - найти резко переполненные кровью капилляры, обратить внимание на толщину стенок межальвеолярных перегородок и стенок сосудов; найти зерна пигмента бурого цвета, отметить его локализацию (внутриклеточно, внеклеточно). Окраска гематоксилином и эозином, реакция Перлса.
2. Микропрепарат. Мускатная печень - найти отложения пигментных гранул, определить вид пигмента, его цвет и локализацию (в каких отделах дольки и каких клетках происходит его накопление); определить размеры печеночных клеток и их ядер, состояние стромы органа.
3. Микропрепарат. Кожа при Аддисоновой болезни - найти отложения пигмента в эпидермисе и дерме; определить цвет, количество и локализацию пигмента.
4. Микропрепарат. Печень при механической желтухе - обратить внимание на желтоватые зерна желчного пигмента в цитоплазме гепатоцитов; найти расширенные и заполненные желчью (желчными тромбами) желчные протоки; обратить внимание на очаговые некрозы паренхимы, окрашенные желчью, скопления лейкоцитов в зоне некроза.
5. Микропрепарат. Антракоз лимфатического узла - обратить внимание на цвет, локализацию включений (пигмента), состояние синусов и ткани лимфатического узла.
6. Микропрепарат. «Известковые метастазы в миокарде» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на цвет и локализацию отложений солей кальция, состояние повреждаемых кардиомиоцитов, изменения в строме миокарда.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 23 -</p>
--	---	---	---------------

7. Микропрепарат. «Известковые метастазы в почке» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на цвет и локализацию отложений солей кальция, состояние повреждаемых клеток.

Электроннограммы.

1. Сидерофаг легкого - обратить внимание на многочисленные гранулы гемосидерина.
2. Липофусцин в кардиомиоците - обратить внимание на многочисленные гранулы липофусцина.
3. Известковые метастазы в почке. Обратить внимание на органеллы, являющиеся местом фиксации солей кальция.
4. Молекулы ферритина в грануле гемосидерина. Обратить внимание, что при электронно-микроскопическом исследовании гранула гемосидерина состоит из молекул ферритина, имеющих характерную форму тетраэдра.

Материальное обеспечение:

Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц

- презентации по темам дисциплины

- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микропрепараты)


Технические средства обучения:

- компьютер

- мультимедийный проектор

- экран

-Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 24 -</p>
--	---	---	---------------

Занятие №4

Тема: Повреждение и гибель клеток и тканей. Некроз и апоптоз. Инфаркт.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Цель: рассмотреть основные виды гибели клеток: некроз, апоптоз, их значение для организма. Рассмотреть основные морфологические (макро-, и микроскопические) признаки некроза и апоптоза. Изучить разновидности инфарктов, их морфологическую и клиническую значимость для организма.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомии.

Теоретические аспекты: Повреждение и гибель клеток и тканей. Существуют два типа гибели клеток - некроз и апоптоз. Некроз - наиболее распространенный тип гибели клетки при экзогенных воздействиях, включая ишемию и химические стимулы. Он проявляется резким набуханием или разрушением клетки, денатурацией и коагуляцией цитоплазматических белков, разрушением клеточных органелл.

Апоптоз - естественная гибель клетки - служит для элиминации (устранения) ненужных клеточных популяций в процессе эмбриогенеза и при различных физиологических процессах. Главной морфологической особенностью апоптоза являются конденсация и фрагментация хроматина. Хотя механизмы некроза и апоптоза различны, между этими процессами много общего.

Различают три основных вида повреждения клеток:

- 1) ишемическое и гипоксическое;
- 2) вызванное свободными радикалами кислорода;
- 3) токсическое.

В классической морфологии нелетальное повреждение клеток называется дистрофией, или обратимым повреждением клеток. Светооптически различают два вида таких изменений: набухание и жировые изменения. Набухание развивается тогда когда клетки не способны поддерживать ионный и жидкостный гомеостаз. Жировые изменения также могут быть признаком обратимого повреждения клетки. Светооптически для них характерно появление мелких или крупных липидных включений в цитоплазме. Они встречаются при гипоксических и различных формах токсических повреждений, главным образом в клетках, участвующих или зависящих от обмена жиров, таких как гепатоциты и миокардиоциты.

НЕКРОЗ представляет собой спектр морфологических изменений, которые развиваются вслед за гибелью клетки в живой ткани. Это результат разрушающего действия ферментов налетально поврежденную клетку. Фактически развиваются два конкурирующих процесса: ферментное переваривание клетки и денатурация белков.


Макроскопические признаки некроза могут проявляться по-разному: они зависят от своеобразия органа, в котором возникает некроз, а также от характера повреждающего фактора.

Микроскопические признаки касаются как ядра, так и цитоплазмы клеток, а также внеклеточного матрикса. Изменения ядра включают:

- кариопикноз - сморщивание ядер в связи с конденсацией хроматина;
- кариорексис - распад ядер на глыбки;
- кариолизис - растворение ядра в связи с активацией гидролаз (рибонуклеазы и дезоксирибонуклеазы; РНКазы и ДНКазы).

Изменения цитоплазмы выражаются в:

- плазмокоагуляции - денатурации и коагуляции белка с появлением в цитоплазме ярко-розовых глыбок;

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 25 -</p>
--	---	---	---------------

- плазморексисе - распаде цитоплазмы на глыбки;
- плазмоллизисе - расплавлении цитоплазмы.

Изменения внеклеточного матрикса проявляются:

- в расщеплении ретикулярных, коллагеновых и эластических волокон под воздействием протеаз, эластаз, коллагеназ. Некротические массы нередко пропитываются фибрином с развитием фибриноидного некроза.

Различают 5 видов некроза: коагуляционный, колликвационный (влажный), гангренозный (гангрена), казеозный (творожистый, сыровидный) и жировой (ферментный, или стеатонекроз).

Коагуляционный некроз - сохранение общих контуров очага в течение по крайней мере нескольких дней. При этом виде некроза повреждение или возрастающий впоследствии внутриклеточный ацидоз денатурируют не только структурные белки, но и ферменты и тем самым блокируют протеолиз клетки. Коагуляционный некроз характерен для гипоксической гибели ткани во всех органах, кроме головного мозга.

Одним из самых частых видов такого некроза является инфаркт. Инфаркт - некроз тканей, возникающий при нарушении кровообращения (сосудистый, ишемический некроз). Инфаркт развивается вследствие тромбоза, эмболии, длительного спазма артерий или функционального перенапряжения органов условиях недостаточного кровоснабжения (последнее относится только к инфаркту миокарда).

Колликвационный (влажный) некроз возникает в результате аутолиза или гетеролиза, чаще встречается в очагах поражений бактериальными инфекционными агентами и обусловлен разжижающим действием протеолитических лейкоцитарных ферментов. Что касается влажного некроза при гипоксической гибели ткани головного мозга, то причины его появления остаются неясными. Природу такого некроза объясняют тем, что ткань мозга богата водой и процессы аутолиза в ней преобладают над коагуляционными изменениями.

Гангрена - некроз черного или темно-коричневого цвета, развивающийся в тканях, прямо или через анатомические каналы соприкасающихся с внешней средой. Помимо конечностей, гангрена возникает в легких, кишечнике, коже щек и других местах. Темный цвет гангренозной ткани обусловлен сульфитом железа, образующимся из железа гемоглобина и сероводорода воздуха. Различают три морфологические разновидности гангрены: сухую, влажную и пролежень.


Сухая гангрена сопровождается мумификацией, хорошо выраженной зоной демаркационного воспаления, часто возникает в нижних конечностях. Макроскопически некротизированные ткани (чаще ткани стопы) уменьшены в объеме, сухие, черного цвета, хорошо выражена демаркационная зона.

Влажная гангрена развивается при инфицировании погибшей ткани бактериями, обычно анаэробными (например, из группы клостридий). При влажной гангрене ткань набухает, становится отечной, демаркационная зона не определяется. Такая гангрена возникает в кишечнике, легких, матке, конечностях.

Пролежень - разновидность сухой или влажной гангрены, возникает вследствие трофоневротических нарушений у ослабленных лежачих больных на участках тела, подвергающихся наибольшему давлению.

Газовая гангрена встречается редко. При ней пузырьки с сероводородом, продуцированным обычно микробом *Clostridium perfringens*, находятся внутри некротизированной ткани.

Казеозный (творожистый, сыровидный) некроз как разновидность коагуляционного чаще всего встречается в туберкулезных очагах. Макроскопически он действительно

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 26 -</p>
--	---	---	---------------

напоминает творог или мягкий сыр. Микроскопически представлен бесструктурными розовыми массами, окруженными зоной гранулематозного воспаления, состоящей из туберкулезных бугорков.

Жировой (ферментный) некроз, или стеатонекроз - очаг разрушенной жировой клетчатки бледно-желтого цвета, замазкообразного вида, разной формы и величины. Чаще это следствие освобождения активированных липаз поджелудочной железы, действующих прямо в брюшной полости при остром панкреатите.

Исходы некроза связаны с реактивными изменениями: процессами отграничения и репарации, распространяющимися из зоны демаркационного воспаления:

- организация, или рубцевание, замещение некротических масс соединительной тканью;
- инкапсуляция, отграничение участка некроза соединительнотканной капсулой;
- петрификация, пропитывание участка некроза солями кальция (дистрофическое обызвествление);
- оссификация - появление в участке некроза костной ткани (встречается очень редко, в частности, в очагах Гона - заживших очагах первичного туберкулеза);
- образование кисты в исходе колликвационного некроза.


При неблагоприятных обстоятельствах происходит гнойное расплавление некротических масс, при этом возможно развитие сепсиса.

АПОПТОЗ. Если некроз считается патологической формой клеточной смерти, возникающей в результате резкого повреждающего воздействия на клетку, то апоптоз противопоставляется ему как контролируемый процесс самоуничтожения клетки, Морфологическими проявлениями апоптоза являются конденсация ядерного гетерохроматина и сморщивание клетки с сохранением целостности органелл и клеточной мембраны. Клетка распадается на апоптозные тельца, представляющие собой мембранные структуры с заключенными внутри органеллами и частицами ядра. Затем апоптозные тельца фагоцитируются и разрушаются при помощи лизосом окружающими клетками.

Характерные признаки апоптоза обусловлены видом воздействия и типом клеток. Конденсация хроматина связана с расщеплением ядерной ДНК, которое происходит в участка связей между нуклеосомами и приводит к образованию фрагментов. Нарушение объема и размеров клеток объясняют активностью транслугаминазы. Этот фермент катализирует перекрестное связывание цитоплазматических белков, образующих оболочку под плазматической мембраной. Фагоцитоз апоптозных телец макрофагами и клетками других типов обеспечивается рецепторами последних. Одной из важных особенностей апоптоза является его зависимость от активации генов и синтеза белка. Индукция апоптозоспецифических генов обеспечивается за счет специальных стимулов, таких как протеины теплового шока и протоонкогены. Некоторые гены, участвующие в возникновении и росте злокачественной опухоли (онкогены и супрессорные гены), играют регуляторную роль в индукции апоптоза. Например, онкоген p53 стимулирует апоптоз в норме.

Апоптоз ответствен за многочисленные физиологические и патологические процессы, идущие в организме:

- опосредует запрограммированное удаление клеток при эмбриогенезе (включая имплантацию, органогенез и инволюцию);
- благодаря апоптозу происходит гормонзависимая инволюция клеток у взрослых (например, отторжение клеток эндометрия в процессе менструального цикла, атрезия фолликулов в яичниках во время менопаузы, регрессия лактирующей грудной железы после прекращения кормления ребенка);

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 27 -</p>
--	---	---	---------------

- обеспечивает уничтожение клеток в пролиферирующих клеточных популяциях, таких как эпителий крипт тонкой кишки, и гибель клеток в опухолях;
- через апоптоз реализуются гибель аутореактивных клонов Т-лимфоцитов и патологическая атрофия гормонзависимых тканей (например, атрофия предстательной железы после кастрации и исчезновение лимфоцитов в тимусе после введения гликопротеинов);
- апоптоз лежит в основе патологической атрофии паренхиматозных органов после перекрытия протока (например, поджелудочной железы, околоушной слюнной железы, почки);
- с апоптозом связаны смерть клеток, вызванная цитотоксическими Т-клетками (например, при отторжении трансплантата), и гибель клеток при некоторых вирусных заболеваниях (например, при вирусном гепатите, при котором фрагменты клеток при апоптозе известны как тельца Каунсильмена);
- апоптоз лежит в основе клеточной гибели, вызванной различными слабыми повреждающими воздействиями, которые в больших дозах приводят к гибели клетки (термальные воздействия, радиация, цитотоксические противоопухолевые препараты и, возможно, гипоксия).

3. План занятия.

Обязательные Микро-, Макропрепараты:

1. Микропрепарат «Некроз и апоптоз лимфоцитов фолликулов селезенки при возвратном тифе» (окраска гематоксилином и эозином). При малом увеличении обратить внимание на изменения в центре фолликулов, а при большом увеличении на изменения ядер, характерные для некроза и апоптоза.
2. Электронограмма "Апоптотное тельце". Обратить внимание на изменения хроматина, строение апоптотного тельца.
3. Микропрепарат «Апоптотные тельца (тельца Каунсильмена) при гепатите» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, форму, структуру и цвет телец Каунсильмена.
4. Микропрепарат «Некроз эпителия извитых канальцев почки» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на состояние ядер и цитоплазмы эпителия канальцев, кровенаполнение капилляров клубочков и сосудов мозгового вещества почки.
5. Макропрепарат «Ишемический инфаркт головного мозга» Обратить внимание на форму, консистенцию и цвет очага некроза.
6. Макропрепарат «Ишемический инфаркт селезенки». Обратить внимание на форму, цвет и консистенцию очага некроза.
7. Микропрепарат «Ишемический инфаркт почки» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на изменения в очаге некроза и зоне демаркационного воспаления.
8. Макропрепарат «Гангрена стопы». Обратить внимание на объем некротизированных тканей, их цвет и консистенцию, отметить наличие демаркационной линии.
9. Макропрепарат «Гангрена кишки». Отметить состояние слизистой оболочки, цвет, толщину, консистенцию кишечной стенки, состояние серозной оболочки и сосудов брыжейки.
10. Макропрепарат «Туберкулез лимфатических узлов». Обратить внимание на цвет, форму, консистенцию очагов некроза в лимфатических узлах.
11. Макропрепарат «Панкреонекроз» (жировой (ферментный) некроз, стеатонекроз). Обратить внимание на цвет, форму, консистенцию и локализацию некротических изменений.

ВОПРОСЫ



Выбрать один правильный ответ

1. При вскрытии, проведенном на 3-и сутки после смерти больного инфарктом миокарда, макроскопически были обнаружены выраженные признаки аутолиза во всех органах, что затрудняло подтверждение клинического диагноза. В такой ситуации для дифференциальной диагностики между некрозом и посмертным аутолизом можно использовать:

- а) кариолизис,
- б) плазморексис,
- в) плазмолизис,
- г) демаркационное воспаление,
- д) кариорексис.

2. Ранние признаки некроза выявляют с помощью гистохимической реакции:

- а) с трифенилтетразолием,
- б) по Шуенинову,
- в) с толуидиновым синим,
- г) по Браше,
- д) по Фельгену.

3. Признак апоптоза:

- а) активация синтеза ДНК,
- б) активация эндонуклеаз,
- в) кариолизис,
- г) демаркационное воспаление,
- д) снижение содержания свободного кальция в цитозоле.

4. Запрограммированная гибель клетки, которая встречается в норме в органах плода, называется:

- а) апоптозом,
- б) аутолизом,
- в) гетеролизисом,
- г) фибриноидным некрозом,
- д) гетерофагией.

5 у больного 71 года, страдавшего атеросклерозом, появились боли в левой стоне. К врачу не обращался. К моменту осмотра: стона увеличена в объеме, ткани дряблые, черного цвета, кожные покровы мацерированы. Демаркационная зона не выражена. Все положения верны, за исключением:

- а) диагноз - влажная гангрена,
- б) наиболее вероятные причины развития - тромбоз или тромбоземболия мезентериальной артерии,
- в) цвет тканей связан с накоплением сульфата железа,
- г) нечеткие границы пораженных участков - благоприятный признак,
- д) имелось присоединение гнилостной флоры.

6. Особенностью необратимых повреждений миокардиоцитов при ишемии миокарда являются:

- а) включение липидов в цитоплазме,
- б) исчезновение гликогена из цитоплазмы,
- в) набухание клеток,
- г) конденсация хроматина,
- д) линии пересокращения в цитоплазме.

7. Красный инфаркт развивается в результате:



- а) тромбоза коронарной артерии,
- б) эмболии ветви легочной артерии,
- в) перекрута яичка,
- г) эмболии верхней мезентериальной артерии,
- д) тромбоза портальной вены.

Выбрать все правильные ответы

8. Выбрать верные высказывания:

- а) цитоплазма некротизированных клеток более эозинофильна,
- б) пикнотичные ядра окрашиваются гематоксилином слабее,
- в) жировые некрозы представлены преципитатами кальциевых мыл,
- г) при казеозном некрозе клетки сохраняют свои очертания,
- д) колликвационный некроз развивается вследствие присоединения инфекции.

9 уровень сывороточной креатинкиназы повышается при некрозе:

- а) головного мозга,
- б) почки,
- в) поперечнополосатых мышц,
- г) поджелудочной железы,
- д) миокарда.

10. Выбрать верные высказывания:

- а) гангрена - некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой,
- б) секвестр - разновидность гангрены,
- в) гангрена кишки всегда влажная,
- г) гангрена конечности может быть как сухой, так и влажной,
- д) цвет тканей при гангрене обусловлен накоплением хлорида гематина.

11. Больная 67 лет, страдавшая атеросклерозом мезентериальных сосудов, поступила в хирургическое отделение с симптомами острого живота. При лапаротомии - петли тонкой кишки с выраженными некротическими изменениями. Выбрать верные положения:

- а) в кишке развилась влажная гангрена,
- б) в кишке развился пролежень,
- в) кишка набухшая, багрово-черного цвета, на серозе фибринозные наложения,
- г) наиболее вероятная причина - тромбоз Мезентериальной артерии,
- д) наличие кишечной флоры роли не играет.

12. у больного, с трансмуральным инфарктом миокарда, появились боли в пояснице, гематурия. Еще через 2 дня возникли правосторонняя гемиплегия, расстройство речи.

Больной скончался при явлениях нарастающего отека мозга. Выбрать верные положения:

- а) инфаркт миокарда - это очаг коагуляционного некроза,
- б) в почке развился инфаркт,
- в) в головном мозге развился инфаркт,
- г) инфаркт почки - это очаг колликвационного некроза,
- д) инфаркт миокарда красного цвета.

13. Выбрать верные высказывания:

- а) коагуляционный некроз сопровождается уплотнением и обезвоживанием ткани,
- б) колликвационный некроз - ферментативное размягчение и расплавление ткани,
- в) казеозный некроз - разновидность коагуляционного некроза,
- г) гангрена - некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой,
- д) секвестр - ишемический некроз.

Ответы: 1,2,3,4,5.

15. Клинико-морфологические формы



некроза:

1) пролежень,

2) секвестр.

Ответы: 1, 2.

16. Локализация инфаркта Характеристика процесса:

1) миокард, а) белый с геморрагическим венчиком,

2) легкое, б) может приводить к изъязвлению,

3) головной мозг, в) приводит к кровотечению,

4) тонкая кишка. г) приводит к образованию кисты,

д) треугольная форма.

Ответы: 1,2,3,4.

17. Локализация инфаркта: Характеристика процесса:

1) головной мозг, а) треугольная форма,

2) миокард, б) дряблая консистенция,

3) почка. в) красный с бледным венчиком,

г) может приводить к тромбозам.

Ответы: 1, 2, 3

18. Орган: Вид некроза:

1) сердце, а) коагуляционный,

2) почка, б) колликвационный,

3) мышцы, в) фибриноидный,

4) головной мозг, г) восковидный,

5) селезенка. д) гангренозный.

Ответы: 1,2,3,4,5.

Установить соответствие

14. Клинико-морфологические формы некроза:

а) гангрена сухая,

б) гангрена влажная,

в) инфаркт,

г) секвестр.

Орган:

1) кишечник,

2) сердце,

3) головной мозг,

4) кости,

5) матка.

Характеристика некроза:

а) разновидность гангрены,

б) локализуется в легком, головном мозге,

в) сопровождается развитием свищей,


г) имеет красный цвет.

Задачи:

1. У больного во время резекции толстой кишки по поводу рака появилось кровотечение из сосуда брыжейки поперечноободочной кишки и падение артериального давления. В послеоперационном периоде картина острой почечной недостаточности.

1. Какие изменения в почках привели к развитию острой почечной недостаточности?

2. Каков механизм их развития у данного больного.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 31 -</p>
--	---	---	---------------

2. Больной поступил в клинику с приступом стенокардии. Через три дня наступила внезапная смерть. На вскрытии: атеросклероз аорты, сосудов сердца и мозга, В передней стенке левого желудочка — рубцовое поле. В правом полушарии головного мозга в области подкорковых ядер обнаружен обширный очаг деструкции ткани.

1. Какая клиничко-морфологическая форма некроза развилась у больного?
2. Исходом какого процесса является рубец миокарда?
3. У больного 65 лет, страдающего атеросклерозом, появились боли в правой ноге, ткани I пальца стопы стали черного цвета, эпидермис отслоился.
 1. Какая клиничко-морфологическая форма некроза развилась?
 2. Какая разновидность этой формы?
 3. Какова причина этого некроза?
 4. Как объяснить черный цвет некротизированных тканей.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 32 -</p>
--	---	---	---------------

Занятие №5

Тема: Расстройства кровообращения: артериальное и венозное полнокровие (застой), кровотечение, кровоизлияние.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Цель: изучить по макроскопической и микроскопической картинам, а также с помощью электронной микроскопии различные виды расстройств кровообращения: артериальное и венозное полнокровие (застой), кровотечение, кровоизлияние.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия.

Студент должен знать:

1. Понятие и ВИДЫ артериального полнокровия (гиперемии), патогенеза, морфогенеза.
2. Понятие и виды венозного полнокровия (застоя), патогенеза, морфогенеза.
3. Понятие, классификацию, причины кровотечений, степени кровопотери. Исходы кровотечений.

Артериальное и венозное полнокровие

Артериальное полнокровие (гиперемия) повышение объема циркулирующей крови в артериальной системе органа. В зависимости от причин и механизмов развития она может быть физиологической, соответствующей гиперфункции органа, например, усиленной секреции желез и т. д., и патологической: воспалительной, постишемической (после местной ишемии), декомпрессионной (после резкой смены барометрического давления). При артериальной гиперемии увеличивается снабжение тканей кислородом.

При воспалении и аллергии артериальная гиперемия способствует усиленному поступлению в ткань лейкоцитов, обеспечивает высокий уровень доставки антител и других эффекторов иммунной системы. Она имеет важное значение для удаления продуктов распада и стимуляции регенераторных процессов. При усилении эндокринных функций артериальная гиперемия обуславливает повышенный приток гормонов. В медицинской практике широко используют местно действующие активные вещества, усиливающие артериальную гиперемию (грелки, горчичники, банки и т. п.)


Вместе с тем патологическая артериальная гиперемия вследствие избыточного расширения кровеносных сосудов и повышения давления может привести к разрыву сосуда и кровоизлиянию. Она может быть причиной распространения инфекции, повреждения мембран клеток, чрезмерного выброса гормонов.

Макроскопически гиперемированные ткани имеют красный цвет, более высокую температуру. Микроскопически сосуды (преимущественно микроциркуляторного русла) резко расширены и полнокровны.

Венозное полнокровие (застой) может быть острым и хроническим. При остром венозном застое наблюдается местный отек ткани соответственно вене, вовлеченной в патологический процесс, например, отек нижней конечности при воспалении стенок у *v. femoralis* или лица при воспалении у *v. angularis*, Однако

значительно чаще венозный застой имеет системный характер и возникает при сердечной недостаточности, заболеваниях легких и печени.

Хроническое венозное полнокровие характеризуется хронической гипоксией органа, ткани, в результате чего в различных органах возникают три стереотипных процесса. для первого характерны увеличение проницаемости сосудов, вытеснение эритроцитов из переполненных вен (диапедез), их разрушение (экстравакулярный гемолиз) и захват макрофагами. В последних образуется железосодержащий пигмент бурого цвета гемосидерин, выявляющийся с помощью реакции Перлса (в основе лежит реакция образования берлинской лазури при наличии железа). Второй процесс, происходящий

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 33 -</p>
--	---	---	---------------

одновременно, это активация фибриллогенеза и появление новообразованной соединительной ткани, приводящей к уплотнению (индурации) органа склерозу. Третий процесс характеризуется развитием капиллярнопаренхиматозного блока, вызванного утолщением базальных мембран эндотелия и эпителия за счет активации фибробластов, гладкомышечных клеток и липоцитов.

Морфологическая картина острого венозного застоя в малом круге кровообращения характеризуется увеличением проницаемости сосудов и развитием отека легких (сердечная астма), а при хроническом венозном полнокровии появлением бурой индурации легких. Легкие становятся плотными за счет разрастания в межальвеолярных перегородках и вокруг сосудов соединительной ткани, приобретают бурый цвет, обусловленный накоплением гемосидерина.

Причины, приводящие к венозному застою в малом круге кровообращения следующие:

- недостаточность (снижение сократительной способности) левого желудочка сердца;
- порок митрального и аортального клапанов с преобладанием сужения (стеноза) атриовентрикулярного отверстия либо деформации створок (недостаточность) клапана;
- сдавление легочных вен опухолью средостения.

При венозном застое в большом круге кровообращения за счет нарастающей гипоксии увеличивается плазморрагия, возникает отек подкожной жировой клетчатки (анасарка), а также скопление жидкости в серозных полостях: в плевральной (гидроторакс), в полости сердечной сумки (гидроперикард), в брюшной полости (асцит). При этом печень, почки, селезенка увеличены и плотны. Края печени становятся закругленными, а поверхность разреза пестрой:

наблюдается чередование участков желтого цвета с красным («мускатная печень»). Желтые очаги представляют собой участки жировой дистрофии гепатоцитов на фоне резкого полнокровия центров печеночных долек (красные очаги).


Прогрессирование венозного застоя в печени ведет к гибели гепатоцитов и разрастанию соединительной ткани в зоне кровоизлияний. Механизм склероза связан с пролиферацией клеток синусоидов липоцитов (клетки Ито) и фибробластов адвентиции центральных и собирательных вен. В финале развивается застойный фиброз (склероз) печени, называемый также мускатным, или сердечным, циррозом.

В селезенке и почках при хроническом венозном застое развивается цианотическая индурация. Органы несколько увеличены в размерах, плотные, синюшно-бордового цвета. Наиболее частой причиной венозного застоя в большом круге кровообращения является предшествующий застой в малом круге кровообращения. Кроме того, могут иметь значение диффузные склеротические изменения в легких, возникающие при некоторых формах туберкулеза, пороках правого отдела сердца.

Венозное полнокровие в системе воротной вены (портальная гипертензия) сопровождается развитием асцита, повышением массы селезенки (до 500 г и более), варикозным расширением внепеченочных портокавальных анастомозов. В увеличенной селезенке микроскопически обнаруживаются резко расширенные синусоиды, периартериальные кровоизлияния с последующим развитием на их месте фиброзных узелков (узелки Ганди—Гамны). Причинами портальной гипертензии могут быть диффузный склеротический процесс (цирроз печени), синдром Бадда—Киари при закупорке или сжатию печеночных вен, поражение печени шистосомами (шистосомоз), сдавление опухолью устья воротной вены.

Кровотечение

Кровотечение, геморрагия — выход крови из кровеносных сосудов или полости сердца, при котором кровь может накапливаться в тканях (кровоизлияние).

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 34 -</p>
--	---	---	---------------

Причины кровотечения следующие.

1. Разрыв стенки сосуда при ранении (травма, хирургические операции) либо при развитии в ней патологических процессов (атеросклероз с формированием аневризм, гипертоническая болезнь с фибриноидным некрозом стенки артериол).
2. Разъедание стенки сосуда при обострении язвенной болезни, некрозе тканей при туберкулезе, воспалении (особенно гнойном), прорастании опухолью и ее распаде.
3. Повышение проницаемости стенки сосуда, сопровождающееся диапедезом эритроцитов (dia-через, pedao — скачу), т. е. прохождение эритроцитов в местах контакта эндотелиоцитов.

Важными факторами, особенно в развитии диапедезных кровотечений, являются наследственные заболевания крови, такие как гемофилия или геморрагические диатезы, когда возникает спонтанное кровотечение в ответ на незначительное повреждение. Такое состояние может быть обусловлено количественными либо качественными изменениями тромбоцитов, недостаточностью одного или более факторов коагуляции, патологической ломкостью или повышенной проницаемостью сосудистой стенки.

Кроме того, при ДВС-синдроме наблюдается выраженный геморрагический синдром, являющийся следствием коагулопатии потребления, так как при ДВС-синдроме происходят ингибирование синтеза тромбина, агрегация тромбоцитов, полимеризация фибрина, протеолиз факторов У и УШ.

Принципы, положенные в основу классификации кровотечений, следующие.

1. В зависимости от места, куда изливается кровь, различают наружное кровотечение, следствием которого являются кровопотеря и развитие анемии либо гиповолемического шока, и внутреннее, заканчивающееся кровоизлиянием. Различают следующие виды кровоизлияний.


Гематома — скопление свернувшейся крови в тканях с нарушением их целостности и образованием полости. Размеры гематомы различны, они зависят от калибра поврежденного сосуда, уровня артериального давления, плотности окружающей ткани. Гематома в забрюшинной клетчатке может содержать до 2 л крови, в ткани головного мозга гораздо меньше. По периферии гематомы, где происходит свертывание крови, возникает организация свертка осумкованная или кистозная гематома. Гематома головного мозга может прорываться в его желудочки либо в субарахноидальное пространство. Кровоизлияние в различные полости и скопление крови в них называют гемотораксом (грудная полость), гемперикардом (полость перикарда), гемоперитонеумом (брюшная полость), гемартрозом (полость сустава).

Геморрагическое пропитывание кровоизлияние при сохранении целостности тканевых элементов. Оно может быть в виде скопления эритроцитов вокруг сосуда, так называемые точечные кровоизлияния петехии (от итал. *peetia* пятнышко) и более крупные экхимозы (от греч. *sigotos* сок). Выраженные мелкие точечные кровоизлияния называют пурпурой (*purpura cutis, cerebry*).

2. Различают артериальное, венозное и капиллярное (паренхиматозное) кровотечения. Артериальное кровотечение чаще всего бывает острым, иногда мгновенным, если разрываются аорта, сонная артерия. Кровотечение может быть и хроническим, тогда оно продолжается длительно или возникает периодически (геморрагические диатезы).

С учетом степени кровопотери выделяют малую (до 10 % 7—10 мл/кг), умеренную (до 25 % — 15—20 мл/кг), массивную (30—45 % 20—30 мл/кг) и смертельную (50—60 % 40—60 мл/кг) кровопотерю.

Исходы кровотечений различны.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 35 -</p>
--	---	---	---------------

1. Излившаяся кровь вызывает сдавление ткани, нарушает доставку субстратов, что приводит к гибели клеток и нарушению функции органа. Например, сдавление сердца и крупных сосудов при разрыве сердца и кровотечении в полость перикарда (гемоперикард, тампонада полости перикарда) приводит к остановке сердца. Свежее кровоизлияние состоит из обычной крови. Старое же кровоизлияние представляет собой гемолизированную кровь, частично рассосавшуюся.
2. Потеря крови приводит к гиповолемии, т. е. уменьшению объема циркулирующей жидкости и анемии. Уменьшение венозного возврата крови обуславливает падение ударного возврата крови и последующее уменьшение артериального давления, в результате чего снижается перфузия тканей кровью и развивается шок.
3. Уменьшение числа эритроцитов и их разведение вследствие компенсаторного выхода жидкости из тканей в сосуды вызывает анемию и последующую гемическую гипоксию, приводящую к альтерации и нарушению функции органов, в первую очередь мозга, почек, печени и миокарда.
4. Прекращение кровотечения в результате повышения свертываемости крови и тромбообразования в месте повреждения сосуда и нормализация объема циркулирующей жидкости.
5. Рассасывание крови с образованием кисты, содержащей жидкость бурого цвета — «ржавая» киста. Бурый цвет обусловлен накоплением гемосидерина, содержащегося в цитоплазме макрофагов в стенке кисты или находящегося вне клеток.
6. Возможны организация гематомы и образование на ее месте соединительной ткани.
7. Присоединение инфекции и нагноение кровоизлияния.

3. План занятия.

1. Изучить хроническое венозное полнокровие почки и селезенки по макроскопической картине. Описать макропрепараты ‘Цианотическая индукция почек’ и ‘Цианотическая индукция селезенки’. Обратить внимание на размеры, консистенцию и цвет органов.
2. Изучить хроническое венозное полнокровие кожи по микроскопической картине. Описать микропрепарат ‘Хроническое венозное полнокровие кожи’ (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на состояние вен, капилляров и лимфатических сосудов, а также соединительной ткани дермы, эпидермиса.
3. Изучить хроническое венозное полнокровие печени по макроскопической картине. Описать макропрепарат ‘Мускатная печень’. Обратить внимание на размеры, консистенцию, цвет печени на разрезе.
4. Изучить хроническое венозное полнокровие печени по микроскопической картине. Описать микропрепарат ‘Хроническое венозное полнокровие печени (мускатная печень)’ (окраска гематоксилином и эозином, эритрозином). Обратить внимание на кровенаполнение центральной вены и синусоидов центров долек, состояние гепатоцитов в этих отделах долек, а также кровенаполнение синусоидов и состояние гепатоцитов периферических отделов долек.
5. Изучить механизм склероза при развитии мускатного фиброза печени с помощью электронной микроскопии. Описать электронограмму ‘Мускатный фиброз печени’. Обратить внимание на локализацию коллагеновых волокон, состояние фибробластов и звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (клеток Купфера).
6. Изучить хроническое венозное полнокровие легких по макроскопической картине. Описать макропрепарат ‘Бурая индукция легких’. Обратить внимание на размеры, консистенцию и цвет легочной ткани.



7. Изучить хроническое венозное полнокровие легких по микроскопической картине. Описать микропрепарат «Бурая индурация легких» (окраска гематоксилином и эозином, реакция Перлса). Обратить внимание на локализацию сидеробластов и сидерофагов, цвет пигмента при реакции Перлса, толщину межальвеолярных перегородок.
8. Изучить стаз крови по микроскопической картине. Описать микропрепарат «Стаз в капиллярах головного мозга» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на состояние просвета капилляров, эритроцитов, ткани головного мозга.
9. Изучить кровоизлияние в головной мозг по макроскопической картине. Описать макропрепарат «Кровоизлияние в головной мозг». Обратить внимание на локализацию и форму кровоизлияния, цвет свернувшейся крови, состояние ткани мозга в зоне кровоизлияния.
10. Изучить кровоизлияние в головной мозг по микроскопической картине. Описать микропрепарат «Кровоизлияние в головной мозг» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию эритроцитов в ткани мозга, отметить состояние эритроцитов и ткани мозга в зоне кровоизлияния и вокруг нее, состояние стенок артериол.
11. Изучить малокровие почки по макроскопической картине. Описать макропрепарат «Ишемия почки». Обратить внимание на размеры, консистенцию и цвет органа.

4. ВОПРОСЫ

Выбрать все правильные ответы

. у 23-летней женщины выявлен порок митрального клапана с преобладанием стеноза, который привел к развитию венозного застоя в малом и большом круге кровообращения.

Системные проявления хронического венозного застоя:

- а) бурая индурация легкого,
- б) мускатная печень,
- в) анасарка,
- г) фиброзирующий альвеолит,
- д) хронический гепатит.

2. Хроническое венозное полнокровие легких характеризуется:

- а) воспалением,
- б) диффузным пневмосклерозом,
- в) периваскулярным склерозом,
- г) диффузным гемосидерозом,
- д) тромбами в микроциркуляторном русле.

3. Портальная гипертензия характеризуется:

- а) гипертрофией правого желудочка сердца,
- б) спленомегалией,
- в) асцитом,
- г) варикозным расширением верхней полой вены,
- д) варикозным расширением внепеченочных портокавальных анастомозов.

4. Пестрый вид печени при хроническом венозном застое обуславливают:


- а) расширение и полнокровие синусоидов,
- б) разрастание соединительной ткани,
- в) жировая дистрофия гепатоцитов,
- г) регенерация гепатоцитов,
- д) баллонная дистрофия гепатоцитов.

5. Смерть 43-летнего мужчины, страдавшего хроническим гепатитом В с исходом в цирроз, наступила от кровотечения из вен пищевода. Причины разрыва вен пищевода:

- а) варикозное расширение вен круглой связки печени,



- б) варикозное расширение вен пищевода и кардии желудка,
в) легочная гипертензия,
г) венозное полнокровие в системе воротной вены.
- б. Портальная гипертензия приводит к:
- а) развитию асцита,
б) циррозу печени,
в) увеличению почек,
г) увеличению селезенки,
д) прижизненному свертыванию крови в полостях сердца.
7. Осложнения массивной кровопотери:
- а) гиповолемический шок,
б) уменьшение количества железа,
в) снижение артериального давления,
г) ДВС-синдром,
д) нарастающая гипоксия тканей.
8. Осложнения у летчиков во время скоростных стартов:
- а) жировая эмболия,
б) воздушная эмболия,
в) газовая эмболия,
г) инфаркт легкого,
д) обструкция сосудов пузырьками воздуха.
9. Неблагоприятные исходы гематомы:
- а) анемия,
б) гиповолемический шок,
в) организация,
г) нагноение,
д) петрификация.
10. Выбрать верные утверждения:
- а) венозный застой — повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением оттока крови,
б) венозное полнокровие повышенное кровенаполнение органа или ткани из-за увеличения притока крови,
в) кровотечение выход крови из кровеносного сосуда или полости сердца в ткани либо в окружающую среду,
г) гематома — скопление свернувшейся крови в тканях с нарушением их целостности,
д) петехии плоскостные кровоизлияния в подкожной клетчатке.
- Выбрать один правильный ответ
- и. у женщины 63 лет на фоне венозного полнокровия в системе воротной вены возник асцит; при эвакуации жидкости из брюшной полости развился коллапс. Причина падения артериального давления:
- а) выключение магистральной артерии,
б) быстрая эвакуация асцитической жидкости,
в) гиповолемический шок,
г) большая потеря белков и ионов,
д) варикозное расширение портокавальных анастомозов.
12. У 22-летнего мужчины, страдающего ревматическим пороком митрального клапана, в мокроте обнаружены клетки сердечных пороков. Это:
- а) плазматические клетки, заполненные иммуноглобулинами,

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 38 -</p>
--	---	---	---------------

- б) макрофаги, заполненные гемосидерином,
- в) макрофаги, заполненные липофусцином,
- г) многоядерные гигантские клетки,
- д) лейкоциты, заполненные пигментом.

13. Мужчина 70 лет страдает гипертонической болезнью, 10 лет назад перенес кровоизлияние в головной мозг. В головном мозге определяется:

- а) кровь в желудочках мозга,
- б) гемосидероз подкорковых ядер,
- в) очаг серого размягчения,
- г) киста с ржавыми стенками,
- д) свертки крови в ткани мозга.

14. Точенные кровоизлияния — это:

- а) пурпура,
- б) экхимозы,
- в) петехии,
- г) гематомы.

15. Пурпура—это:

- а) мелкие точечные кровоизлияния,
- б) крупные множественные кровоизлияния.

16. Геморрагический диатез — это:

- а) прогрессирующая активация коагуляции,
- б) спонтанное кровотечение в ответ на незначительное повреждение,
- в) множественные мелкоточечные кровоизлияния,
- г) распространенные петехии и экхимозы.

Материальное обеспечение:

Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 39 -</p>
--	---	---	---------------

Занятие №6

Тема: Расстройства кровообращения: Стаз, тромбоз, эмболия. Шок. Ишемия.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Цель занятия: Изучение причин, патогенеза, и значения для организма основных видов расстройства кровообращения (тромбоза, эмболии, ДВС-синдрома, ишемии, инфаркта). Освоение методов морфологической диагностики данных патологических процессов.

Студент должен знать:

1. Терминологию используемую в разделе нарушения кровообращения.
2. Этиологию, патогенез, морфогенез, основных видов расстройства кровообращения (тромбоза, эмболии, ДВС-синдрома, ишемии, инфаркта).
3. Принципы классификации данных общепатологических процессов.
4. Характерные морфологические изменения и методы диагностики тромбоза, эмболии, ДВС-синдрома, ишемии, инфаркта
5. Основы клинико-анатомического анализа и принципов построения диагноза при выявлении признаков расстройства кровообращения.

Студент должен уметь

1. Описать морфологические изменения в изучаемых макро и микропрепаратах, электронограммах.
2. На основании описания дать заключение о характере расстройства кровообращения и его клинических проявлениях.

Блок информации по теме:

Тромбоз

Нормальное кровообращение и реологические свойства крови поддерживаются системой регуляции, обеспечивающей жидкое состояние крови, влияющей на проницаемость стенки сосудов и предотвращающей выход элементов плазмы в интерстиций.

Нарушение регуляции гемостаза, т. е. сбалансированного взаимодействия его 4 систем коагуляции, фибринолиза, структуры эндотелия и тромбоцитов приводит к прижизненной патологической коагуляции крови в просвете кровеносного русла тромбозу.

Причины, приводящие к развитию


1. Нарушение целостности эндотелия сосудистой стенки.
2. Нарушение тока крови
3. Изменения состава крови, ведущие к гиперкоагуляции.

По структуре и цвету тромбы могут быть белыми, красными, гиалиновыми и смешанными. Белые тромбы чаще встречаются в артериях, тромбы представлены плотными, хрупкими, серовато-белыми массами. Если они пристеночные, то имеют шероховатую гофрированную поверхность, что отражает ритмичное выпадение и склеивание тромбоцитов и фибрина и условия кровотока. Красные тромбы. Кроме тромбоцитов и фибрина, они представлены большим количеством эритроцитов, такие тромбы мягкие, желатинообразные, темно-красного цвета, поверхность их неровная, тусклая. Чаще красные тромбы встречаются в венах в условиях замедления кровотока. Смешанные тромбы часто образуются в венах, в полости аневризм аорты и сердца. Гиалиновые тромбы образуются в мелких сосудах. Они в основном состоят из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов и приципитирующих белков плазмы.

По отношению к просвету сосуда или полостям сердца тромбы бывают пристеночные, обтурирующие и шаровидные. Тромбы могут образовываться в артериях, венах, полостях сердца, в аневризмах сердца и сосудов.

Исходы тромбов включают:

- увеличение размеров тромба путем наслаивания тромботических масс на первичный тромб

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 40 -</p>
--	---	---	---------------

- контракция (сжатие) ткани тромба за счет сокращения в ней массы фибрина,
- лизис тромба при участии плазмينا и протеолитических ферментов нейтрофильных лейкоцитов;
- организация и канализация тромба, т. е. его замещение соединительной тканью и развитие сети капилляров;
- образование фиброзной ткани на месте тромба и ее обызвествление (петрификация);
- отрыв тромба и развитие тромбоэмболии;
- гнойное септическое расплавление тромбоэмболия

Эмболией называется перенос током крови материала или частиц, которые в нормальной крови отсутствуют.

Тромбоэмболия — один из частых неблагоприятных исходов тромбоза, когда тромб или его части отрываются и начинают циркуляцию по току крови (ортоградная эмболия). Гораздо реже тромбоэмбол в результате своей тяжести движется против тока крови (ретроградная эмболия). Прогностически наиболее неблагоприятна тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, которая может быть причиной внезапного прекращения кровоснабжения легких либо, что встречается чаще, внезапной остановки сердца за счет пульмонокоронарного рефлекса. При этом наступает спазм бронхиол, ветвей легочной артерии и коронарных артерий. Закупорка ветвей легочной артерии частями эмбола приводит к развитию геморрагического инфаркта легких, особенно на фоне венозного застоя. Также достаточно часто наблюдается отрыв тромбов при наличии пристеночных тромбов на месте изъязвленных атеросклеротических бляшек. Источником тромбоэмболии могут быть тромбы в полостях сердца либо тромботические наложения на створках клапанов-


Кроме оторвавшихся тромбов, в кровь могут попадать опухолевые клетки при прорастании злокачественной опухолью сосудов. При их приживлении (имплантации) развиваются дочерние узлы

метастазы. Возможны также микробная эмболия (циркулирующие в крови микробы обтурируют мельчайшие сосуды), жировая эмболия (попадание в сосуды частиц жира, например, при переломе длинных трубчатых костей). Наиболее часто частицы жира попадают в капилляры легких, приводя к появлению острой легочной недостаточности и остановке сердца. При торакальных операциях, венозной или артериальной катетеризации, при декомпрессии возможна воздушная эмболия, когда пузырьки воздуха (если их объем в крови более 100 мл) вызывают закупорку капилляров малого круга кровообращения и приводят к внезапной сердечной смерти.

ДВС-синдром

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови ДВС-синдром характеризуется распространенным свертыванием крови в сосудах микроциркуляторного русла, обусловленным прогрессирующей активацией коагуляции. Для данного состояния характерно сочетание гиперкоагуляции в мелких сосудах с одновременным развитием геморрагического диатеза и как следствие возникновением острого, часто смертельного кровотечения. Геморрагические явления обусловлены выраженным потреблением факторов свертывания крови и чрезмерным усилением фибринолиза, который возникает в ответ на повышение свертываемости крови, ДВС-синдром развивается при тяжелых состояниях организма:

- эмболии околоплодными водами;
- отслойке плаценты;
- гипоксии новорожденных;
- ожогах;

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 41 -</p>
--	---	---	---------------

- острых панкреатитах;
- инфекционно-септических состояниях;
- отравлении гемокоагулирующим змеиным ядом;
- злокачественных опухолях легкого, поджелудочной и предстательной желез, толстой кишки, желудка;
- переливании несовместимой крови;
- практически при всех видах шока (очень редко при кардиогенном).

Инфаркт

Ишемия (местное малокровие) состояние тканей при уменьшении или недостаточности кровоснабжения. Причинами ишемии являются окклюзия, обструкция либо обтурация (т. е. закупорка) артерий тромбом, эмболом и длительный спазм сосуда. Ишемия может наступить при сдавлении артерии опухолью, лигатурой или в результате перераспределения крови.

Инфаркт. Это некроз тканей, обусловленный прекращением и значительным снижением притока артериальной крови. Макроскопически инфаркты подразделяют на белые (анемические) и красные (геморрагические).

Форма инфаркта зависит от ангиоархитектоники органа, выраженности коллатерального кровоснабжения и может быть клиновидной (треугольной) и неправильной. Если инфаркт достигает капсулы или серозной оболочки органа, то на них часто появляется фибрин. Окончательная диагностика и определение срока развития инфаркта возможны при микроскопическом исследовании. По периферии очага некроза развиваются отек, гиперемия; накапливаются лейкоциты, макрофаги и тучные клетки, формируется зона демаркационного (т. е. ограничительного) воспаления. Накопление лейкоцитов, содержащих протеолитические ферменты, и частичная резорбция способствуют размягчению, растворению и могут привести к разрыву некротизированной ткани. Наряду с инфильтрацией увеличивается число новообразованных сосудов и формируется грануляционная ткань, созревание которой приводит к образованию рубца на месте инфаркта. Этот процесс называют организацией. В почках в зоне рубца образуются втяжения, и поверхность почки становится неровной, крупнобугристой. В головном мозге при маленьких размерах зоны некроза может сформироваться мелкий глиальный рубец, при больших полость, заполненная жидкостью (киста). Геморрагические инфаркты легкого при присоединении инфекции и развитии гнойного воспаления могут расплавляться. Геморрагические инфаркты кишечника обычно осложняются возникновением гангрены кишки, перфорации стенки и каловым перитонитом.

Тестовые ВОПРОСЫ

Выбрать все правильные ответы

1. Образование тромбов в мелких сосудах при стазе обуславливают:

- а) деформация стенок сосудов,
- б) нарушения осевого слоя кровотока,
- в) накопление активированных факторов коагуляции,
- г) изменения состава крови,
- д) гиперкоагуляция крови

Выбрать один правильный ответ

2. у молодого мужчины, умершего внезапно, на вскрытии обнаружен разрыв стенки средней мозговой артерии в области аневризмы (выпячивания) и округлый очаг, содержащий кровь, в лобной доле головного мозга. Этот вид кровоизлияния называется.

- а) кровоподтеком,
- б) гематомой,



- в) петехией,
- г) пурпурой.

Выбрать все правильные ответы

3, Нарушение равновесия между стимуляторами и ингибиторами агрегации тромбоцитов может привести к:

- а) гиперемии,
- б) кровотечению,
- в) стазу,
- г) тромбозу.

Выбрать один правильный ответ

4. Белые тромбы описывают как.

- а) плотные серовато-красные массы,
- б) эластичные серовато-белые массы,
- в) эластичные серовато-красные массы,
- г) плотные серовато-белые массы.

Выбрать все правильные ответы

5. Наиболее частые причины жировой эмболии:

- а) избыточное накопление нейтрального жира,
- б) переломы трубчатых костей,
- в) переломы губчатых костей,
- г) травмы с размозжением жировой клетчатки.

Выбрать все правильные ответы

6. Тромбоэмболия легочной артерии может привести к.

- а) внезапной смерти,
- б) жировой дистрофии миокарда,
- в) разрыву стенки сосуда,
- г) инфарктам легких.

Выбрать все правильные ответы

7. Смерть 23-летней женщины наступила в родах от эмболии околоплодными водами.

Гистологическое исследование выявило:

- а) спазм легочных сосудов,
- б) ДВС-синдром,
- в) гемосидероз легких,
- г) инфаркты легких,
- д) тромбоз вен клетчатки малого таза.

Выбрать все правильные ответы

8. В коагуляции и фибринолизе участвуют.

- а) макрофаги,
- б) эндотелий,
- в) тромбоциты,
- г) эритроциты,
- д) мезотелий.

Установить соответствие

9. Вид тромба: Локализация:

- 1) белый, а) капилляры,
- 2) красный, б) артерии,
- 3) гиалиновый, в) полость аневризмы,
- 4) смешанный, г) лимфатические сосуды,



д) вены.

Выбрать все правильные ответы

10. у 27-летнего мужчины, страдавшего полицитемией, возник тромбоз мелких сосудов головного мозга, что привело к развитию инфарктов в ткани головного мозга и смерти. Основные причины тромбообразования в этом случае.

- а) повышенная вязкость крови и стаз,
- б) снижение адгезии и агрегации тромбоцитов
- , в) накопление активированных факторов коагуляции,

Выбрать один правильный ответ

11. «Тромб застойного кровотока»:

- а) белый,
- б) красный,
- в) смешанный,
- г) гиалиновый.

Установить соответствие

12. Образование: Признак:

- 1) тромба, а) тусклая поверхность,
- 2) посмертного свёртка крови б) гладкая поверхность,
- в) прикреплён к стенке сосуда,
- г) лежит в просвете сосуда,
- д) плотный, хрупкий.

Выбрать все правильные ответы

13. Образованию красного инфаркта соответствуют:

- а) окклюзия венозного русла,
- б) тромбоз артерий
- , в) двойной тип кровоснабжения органа,
- г) венозный застой,
- д) артериальная гиперемия

Выбрать все правильные ответы

14. При сужении просвета почечной артерии атеросклеротической бляшкой в ткани почки развиваются:

- а) ишемический инфаркт,
- б) киста,
- в) атрофия,
- г) склероз,
- д) геморрагический инфаркт.

Выбрать один правильный ответ

15. Исход инфаркта селезенки:

- а) организация,
- б) канализация,
- в) васкуляризация,
- г) образование кисты,
- д) образование глиального рубца.

Выбрать все правильные ответы

16. Мужчина 54 лет на 3-й сутки после начала инфаркта миокарда умер от разрыва сердца в зоне поражения. Причина разрыва мышечной стенки:

- а) аутолиз,
- б) протеолиз,



в) организация,

г) гиперемия, отек,

д) вторичная колликвация.

Выбрать все правильные ответы

17. Исходы инфаркта:

а) рубец,

б) киста,

в) резорбция,

г) размягчение,

д) опеченение.

Выбрать все правильные ответы

18. Смертельное осложнение инфаркта миокарда:

а) организация,

б) острая аневризма,

в) разрыв сердца,

г) хроническая аневризма,

д) кардиогенный шок.

Выбрать все правильные ответы

19. Для выявления изменений в тканях, вызванных острой ишемией, используют:

а) реакцию Перлса,

б) пикрофуксин,

в) соли тетразолия,

г) ШГК(РА)-реакцию.

Выбрать все правильные ответы

20. Низкая устойчивость к ишемии головного мозга и сердца обусловлена.

а) особенностями строения сосудов,

б) высоким уровнем метаболизма,

в) ограниченными резервами кровоснабжения,

г) аэробным характером метаболизма,

д) анаэробным характером метаболизма.

Выбрать один правильный ответ

21. Причиной развития инфаркта легкого является:

а) спазм сосудов легкого,

б) артериальная гипертензия,

в) хроническое венозное полнокровие,

г) легочная гипертензия,

е) тромбоз мелких ветвей легочной артерии.

Выбрать все правильные ответы

22. Основные механизмы геморрагических осложнений при ДВС-синдроме:

а) альтерация паренхимы органов,

б) массивное поступление в кровоток прокоагулянтов,

в) активация тромбоцитов,

г) усиление фибринолиза,

д) коагулопатия потребления.

Выбрать все правильные ответы

23. Развитие ДВС-синдрома обуславливают:

а) повышенная продукция тромбопластинов,

б) растворимые тканевые факторы в кровотоке,



- в) недостаточность факторов коагуляции,
- г) повреждение эндотелия,
- д) геморрагический диатез.

Выбрать все правильные ответы

24. ДВС-синдром наиболее часто встречается при:

- а) эмболии околоплодными водами,
- б) отслойке плаценты,
- в) сепсисе,
- г) шоке,
- д) венозном полнокровии внутренних органов.

Выбрать все правильные ответы

25. у мужчины 54 лет с распадающимся раком поджелудочной железы развилось массивное кровоизлияние в головной мозг, что и явилось причиной смерти. На вскрытии обнаружили признаки ДВС-синдрома и геморрагического диатеза. Механизм развития ДВС-синдрома и кровотечения.

- а) наличие антагонистов витамина К,
- б) продукция тромбопластина,
- в) продукция тканевых факторов,
- г) снижение адгезии тромбоцитов,
- д) коагулопатия потребления.

Ситуационные задачи

Задача 1. При патологоанатомическом вскрытии обнаружено: в интима аорты множество желтовато-белесоватых бляшек, местами изъязвленных, в брюшной аорте видны фиксированные к интима массы с неровной тусклой поверхностью, серо-красного цвета, крошащиеся, суживающие просвет аорты. В просвете легочной артерии видны массы красноватого цвета, по форме повторяющие легочную артерию, с блестящей гладкой поверхностью, эластичные.

1. В каком сосуде обнаружен тромб, в каком посмертный сгусток? 2. Какие изменения сосуда способствовали тромбообразованию?

Задача Г 2. Больному с хронической ишемической болезнью сердца произведено протезирование коронарной артерии. При микроисследовании артерии обнаружен резкий склероз ее интимы. В суженном просвете артерии найдены свертки фибрина с эритроцитами, лейкоцитами, замещенные на большом протяжении соединительной тканью с выстланными эндотелием щелями.

1 Как называется образование, найденное в просвете артерии? 2. Назовите изменения, происшедшие с этим образованием. 3. Какой патологический процесс возник в сердце из-за обнаруженных изменений коронарной артерии?

Задача М 3. У больного, страдавшего пороком сердца с явлениями хронической сердечной недостаточности, с выраженным отеком нижних конечностей, при попытке подняться с постели внезапно появилась резкая синюшность лица и наступила смерть.

1. Какое осложнение развилось у больного? 2. Какие изменения можно обнаружить в нижних конечностях? 3. Каков механизм смерти

Задача 4. у Больного, перенесшего инфаркт миокарда, в исходе которого образовалась хроническая аневризма сердца с тромбозом ее полости, внезапно появились боли в правой поясничной области, обнаружена кровь в моче.

1. Какой патологический процесс развился в правой почке? 2. Его макрохарактеристика (название). 3. Какова причина этого, процесса у данного больного?

Макропрепараты

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 46 -</p>
--	---	---	---------------

Изучить и описать:

1. Смешанный обтурирующий тромб в аорте. Отметить цвет, охарактеризовать поверхность тромба. Определить его отношение к просвету сосуда и интиме.
2. Метастаз рака в легкое. Выявить наличие метастазов.
3. Инфаркт миокарда с разрывом. Определить зону инфаркта по характерным макроскопическим признакам. Выявить признаки разрыва миокарда и тампонады сердца.
4. Тромбоэмболия легочной артерии. Отметить цвет, размер, охарактеризовать поверхность тромбоэмбола. Определить его отношение к просвету сосуда и интиме.
5. Геморрагический инфаркт легкого. Определить форму, цвет, отношение к плевре зоны инфаркта.
6. Ишемический инфаркт селезенки. Определить форму, цвет, отношение к капсуле зоны инфаркта.

Микропрепараты:

Изучить и зарисовать:

1. Смешанный тромб в сосуде.
2. Организующийся тромб.
3. Жировая эмболия лёгкого.
4. Инфаркт миокарда.
5. Геморрагический инфаркт лёгкого.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микропрепараты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 47 -</p>
--	---	---	---------------

Занятие №7


Тема: Решение клинико-морфологических задач по разделам «Нарушения различных видов нарушения обмена веществ», «Повреждение», «Расстройства кровообращения и лимфообращения»

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Цель : Итоговая проверка знаний студентов по разделам: морфология нарушений белкового и углеводного обмена, липидного обмена. Патологическое обызвествление. Повреждение и гибель клеток и тканей. Некроз и апоптоз. Инфаркт. Расстройства кровообращения.

Студент должен знать:

1. Патологическая анатомия. Содержание, задачи, объекты, методы и уровни исследования. Исторические данные: этапы развития патологии, роль российской школы патологической анатомии. Связь патологической анатомии с фундаментальными и клиническими дисциплинами. Патологоанатомическая служба и ее значение в системе здравоохранения.
2. Признаки смерти и посмертные изменения. Смерть. Определение. Скоропостижная смерть. Понятие о внутриутробной, клинической, биологической смерти. Признаки биологической смерти.
3. Методы исследования в патологической анатомии. Аутопсия. Значение изучения трупного материала, субстратов, полученных от больных при жизни, экспериментального материала.
4. Гистологическое исследование. Цитологическое исследование. Обычные и специальные методы окраски. Гистохимия. Иммуногистохимия. Электронная микроскопия.
5. Морфология повреждения. Смерть клетки - определение, классификация, морфологические проявления. Причины повреждения клеток. Механизмы повреждения клеток. Морфология повреждения и смерти клеток. Обратимые и необратимые повреждения.
6. Накопление белков (диспротеинозы): причины, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика и методы диагностики, клинические симптомы и синдромы, исходы.
7. гиалиновые изменения. Внутриклеточный и внеклеточный гиалин: морфогенез, морфологическая характеристика. Гиалиновые изменения при различных патологических состояниях.
8. Амилоидоз: строение, физико-химические свойства, методы диагностики амилоидоза, теории этиологии и патогенеза, принципы классификации. Системный амилоидоз (первичный, вторичный): морфологическая характеристика, клинические проявления. Локализованный и эндокринный амилоидоз. Амилоид старения: морфологическая характеристика, клинические проявления.
9. Накопление гликогена: причины, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика и методы диагностики, клинические проявления, исходы. Приобретенные и врожденные накопления гликогена.
10. Накопление липидов (липидозы): причины, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, методы диагностики, исходы. Стеатоз. Жировые изменения миокарда, печени, почек. Холестерин и его эфиры. Приобретенные и врожденные нарушения обмена липидов, морфологическая характеристика.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 48 -</p>
--	---	---	---------------


11. Нарушения обмена пигментов (хромопротеидов). Экзогенные пигменты. Эндогенные пигменты: виды, механизм образования, морфологическая характеристика и методы диагностики.
12. Нарушение обмена липофусцина и меланина: клинико-морфологическая характеристика.
13. Нарушения обмена гемоглобина.
14. Гемосидероз (местный, системный), гемохроматоз.
15. Нарушения обмена билирубина, морфологическая характеристика. Желтухи.
16. Нарушения пигментации. Невоклеточный невус (пигментный невус, родинка). Классификация, морфологические особенности. Меланоцитарные опухоли. Меланомогенные факторы. Клинические проявления, локализация. Морфогенез, морфологическая характеристика, особенности роста, прогностические показатели.
17. Патологическое обызвествление (кальцинозы). Виды кальцинозов: дистрофические, метастатические. Причины, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, диагностика, клинические проявления, исходы.
18. Некроз. Причины, механизм развития, морфологическая характеристика. Клинико-морфологические формы некроза (коагуляционный, колликвационный, казеозный, жировой, гангрена): пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, методы диагностики, исходы.
19. Расстройства кровообращения: классификация. Полнокровие (гиперемия).
20. Артериальное полнокровие. Причины, виды, морфология.
21. Венозное полнокровие. Классификация, морфологические изменения, исходы. Острое венозное полнокровие при асфиксии плода и новорожденного.
22. Венозный застой в системе малого и большого кругов кровообращения: пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы. Венозное полнокровие в системе воротной вены (портальная гипертензия): патогенез и клинико-морфологические проявления.
23. Кровотечение: наружное и внутреннее, кровоизлияния. Причины, виды, клинико-морфологическая характеристика. Геморрагический диатез. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.
24. Малокровие: сущность, виды, значение.
25. Ишемия. Определение, причины, механизмы развития, морфологическая характеристика и методы диагностики, клиническое значение. Роль коллатерального кровообращения.
26. Острая и хроническая ишемия. Инфаркт: определение, причины, классификация, морфологическая характеристика разных видов инфарктов, осложнения, исходы.
27. Тромбоз. Определение, местные и общие факторы тромбообразования. Тромб, его виды, морфологическая характеристика. Тромбоз вен. Тромбоз артерий. Тромбоз в полостях сердца. Значение и исходы тромбоза.
28. Эмболия: определение, виды, причины, морфологическая характеристика. Ортоградная, ретроградная и парадоксальная эмболии. Тромбоэмболия: причины развития, клиническое значение. Тромбоэмболия легочной артерии, острое легочное сердце. Тромбоэмболический синдром: клинико-морфологическая характеристика.

Материальное обеспечение:

Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)


- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 49 -</p>
--	---	---	---------------

- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микропрепараты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 50 -</p>
--	---	---	---------------

Занятие №8

Тема: Острое воспаление. Морфология экссудативного воспаления.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Цель: Изучить этиологию и патогенез острого воспаления, морфологическую характеристику, осложнения и исходы видов экссудативного воспаления.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия.

Студент должен знать:

1. Термины - воспаление, острое воспаление, медиаторы воспаления, альтерация, экссудация, пролиферация, экссудативное воспаление, серозное воспаление, гнойное воспаление, фибринозное воспаление, гнилостное воспаление, геморрагическое воспаление, смешанное воспаление, катаральное воспаление, абсцесс, флегмона, эмпиема, карбункул, крупозное воспаление, дифтеритическое воспаление.

2. Сущность и основные закономерности воспаления.

3. Вопросы этиологии, патогенеза, морфологии различных видов экссудативного воспаления.

4. Характерные изменения внутренних органов при различных видах острого воспаления.


1. Воспаление.

Воспаление представляет собой комплексную местную реакцию организма в ответ на повреждение его тканей различными патогенными раздражителями - агрессивными стимулами и развивается в результате взаимодействия организма с многочисленными патогенными факторами внешней и внутренней среды организма. К *экзогенным* (внешним) *факторам*, которые могут вызывать воспаление относятся: микроорганизмы (грибы, бактерии, вирусы), животные организмы (простейшие, гельминты, насекомые), токсические вещества химической или какой-либо другой природы, механические раздражители (холод, жар), лекарственные вещества, ионизирующее излучение. К *эндогенным* (аутогенным) *факторам*, вызывающим воспаление относятся: продукты азотистого обмена и распада опухолей, эффекторные иммунные клетки, а также иммунные комплексы, преципитирующие в ткани.

Кроме того основные причины воспаления можно разделить на следующие группы: 1) некробиотические изменения тканей и клеток под влиянием экзогенных физико-химических факторов; 2) инвазия чужеродных микроорганизмов или антигенов, иммуногенов во внутреннюю среду; 3) малигнизация собственных клеток организма; 4) потеря иммунологической толерантности по отношению к антигенам собственного организма.

Воспаление является защитной реакцией, которая достигает своей биологической цели в основном посредством: 1) активации системы комплемента, 2) дегрануляции тучных клеток, 3) роста проницаемости микрососудов и адгезивной способности эндотелия, 4) миграции плазмы крови в межклеточные пространства, 5) адгезии к эндотелиальным клеткам нейтрофилов, моноцитов и лимфоцитов циркулирующей крови и их выхода в интерстиций, 6) фагоцитоза, бактерицидного и цитолитического действия фагоцитов, 7) расширения, спазма и тромбоза микрососудов, 8) замещения дефекта тканей через ангиогенез и пролиферацию фибробластов.

Воспаление, как и любая защитная реакция организма, избыточна относительно стимулов ее вызвавших и потому часто трансформируется в типовой патологический процесс. Включение иммунного ответа при воспалении обеспечивается двумя клеточными

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 51 -</p>
--	---	---	---------------

системами неспецифической защиты: системой моноцитарных фагоцитов, а также плазменной системой - системой комплемента.

Кинетика воспалительной реакции для достижения конечной цели - элиминации повреждающего агента и репарации ткани - характеризуется сменой взаимоотношений клеточных систем защиты между собой и с системой соединительной ткани, что определяется медиаторной регуляцией. Как цепная, в значительной мере саморегулирующаяся, воспалительная реакция укладывается в универсальную схему: повреждение - медиация - рецепция- клеточная кооперация - клеточные трансформации - репарация.

Воспаление складывается из взаимосвязанных и последовательно развивающихся фаз: Первая фаза - альтерация (повреждение) тканей и клеток (инициальные процессы) с выделением медиаторов - морфобиохимическая. Вторая фаза - экссудации - реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови. проявлениями повышенной сосудистой проницаемости с виде плазматической экссудации и эмиграции клеток, фагоцитоза, образования экссудата. Третья фаза - пролиферация клеток с восстановлением ткани или образованием рубца.

Классификация воспаления.

1. По этиологии - с установленной или не установленной этиологией. *Хроническое воспаление бактериальной этиологии подразделяется на банальное и специфическое.*
2. По течению - острое и хроническое воспаление.
3. По морфологии - экссудативное и продуктивное воспаление.

2. Острое воспаление.


Острое воспаление - форма воспалительной реакции, развивающейся немедленно после воздействия повреждающего агента и характеризующейся преобладанием экссудативной тканевой реакции, а также быстрым завершением с элиминацией повреждающего агента и репарацией ткани.

Острое воспаление классифицируется в зависимости от его локализации и вида образующегося экссудата: 1) серозное воспаление, 2) фибринозное воспаление, 3) гнойное воспаление, 4) геморрагическое воспаление, 5) гнилостное воспаление, 6) смешанное воспаление, 7) катаральное воспаление.

Серозное воспаление характеризуется образованием экссудата, содержащего 1-8% белка, тогда как в транссудате содержится до 1-2% белка. Кроме того в экссудате содержатся единичные полиморфно-ядерные лейкоциты и слущенные эпителиальные клетки. Развивается чаще всего в серозных полостях, слизистых оболочках, мягких мозговых оболочках, коже, реже - во внутренних органах.

Причины: инфекционные агенты, физические (термические) факторы, аутоинтоксикация. Серозное воспаление в коже с образованием везикул является характерным признаком воспаления, вызванного вирусами семейства *Herpes viridae* (простой герпес, ветряная оспа). Термические, реже химические ожоги характеризуются образованием в коже пузырей, заполненных серозным экссудатом. Примерами серозного воспаления являются: рожистое воспаление кожи, крапивница, пузырчатка, лучевые поражения. Исход серозного воспаления обычно благоприятный - полное рассасывание экссудата.

Фибринозное воспаление характеризуется образованием экссудата с большим содержанием в выпоте фибрина, кроме которого в экссудате обнаруживаются палочкоядерные лейкоциты и элементы некротизированной ткани. Локализация: слизистые и серозные оболочки. Различают следующие разновидности фибринозного воспаления: 1) крупозное воспаление и 2) дифтеритическое воспаление.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 52 -</p>
--	---	---	---------------

Крупозное воспаление обычно развивается на слизистых оболочках, выстланных многоядно-мерцательным эпителием (трахея, бронхи) или на серозных оболочках; характеризуется наличием пленок фибрина, свободно располагающихся на поверхности слизистой оболочки; альтеративные явления ограничиваются лишь некоторой десквамацией клеток эпителия или мезотелия.

Дифтеритическое воспаление обычно развивается на слизистых оболочках, выстланных многослойным плоским и переходным эпителием (рот, зев, пищевод, влагалище, мочевого пузыря, голосовые связки); характеризуется наличием пленки фибрина, плотно спаянной с поверхностью воспаленной ткани и пропитывающей ее на различную глубину; альтеративные явления выражены значительно.

Течение и исход фибринозного воспаления обычно благоприятные; в серозных полостях могут образовываться спайки.

Гнойное воспаление характеризуется наличием в жидком экссудате большого количества полиморфноядерных лейкоцитов, как живых, так и погибших, которые придают гною зеленоватые оттенки. В гное почти всегда обнаруживаются микроорганизмы, тканевый детрит, большие количества белка, холестерин, лецитин, жиры, мыла, примесь дезоксирибонуклеиновой кислоты, придающей гною вязкость.

Цвет гноя может быть желто-зеленым, ярко-зеленым, голубоватым, грязно-серым и т.д. в зависимости от примесей тех или иных пигментов, микробов, а также от давности его образования. Консистенция гноя то жидкая, то более или менее густая, иногда - тягучая. Свежий гной всегда жидкий, сгущенный гной - признак относительной давности процесса.

Разновидности гнойного воспаления: 1) эмпиема, 2) флегмона, 3) абсцесс.

Эмпиема - это гнойное воспаление, развивающееся в полостях тела, суставах, замкнутых каналах.

Флегмона - это диффузное гнойное воспаление клетчатки с расплавлением последней. Мягкая флегмона характеризуется отсутствием видимых очагов некроза в тканях. Твердая флегмона характеризуется наличием очагов коагуляционного некроза, которые не подвергаются расплавлению, а постепенно отторгаются.

Абсцесс - это ограниченное гнойное воспаление, характеризующееся расплавлением ткани с образованием полости, заполненной гноем и ограниченной пиогенной мембраной, представляющей собой слой грануляционной ткани.


Течение и исходы гнойного воспаления: 1) образование свищей, 2) образование натечников, 3) спонтанное опорожнение гноя с последующим рубцеванием участка воспаления, 4) секвестрация.

Геморрагическое воспаление характеризуется примесью крови (эритроцитов) к любому экссудату; наблюдается при гриппе, чуме, сибирской язве.

Катаральное воспаление развивается в слизистых оболочках и сопровождается гиперсекрецией слизи. Характер экссудата может быть различным, но обязательным компонентом его является слизь. Исход обычно благоприятный.

Гнилостное воспаление развивается при попадании в очаг воспаления гнилостных микроорганизмов; развивается чаще всего в ранах с обширным разможением тканей с нарушенными условиями кровоснабжения - анаэробная гангрена. Исход - неблагоприятный.

Смешанное воспаление наблюдается в тех случаях, когда к одному виду экссудата присоединяется другой, в результате чего возникают серозно-гнойное, серозно-фибринозное, гнойно-фибринозное и другие виды воспаления.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 53 -</p>
--	---	---	---------------

3. План занятия.

Макропрепараты.

1. Крупозная пневмония - обратить внимание на размеры и цвет легкого, распространенность процесса, изменения со стороны плевры; определить стадию крупозной пневмонии.
2. Фибринозный перикардит - обратить внимание на внешний вид сердца, на обильные фибриновые наложения на эпикарде, имеющие вид волосков; описать размеры сердца.
3. Флегмонозный аппендицит - обратить внимание на размеры червеобразного отростка, цвет и состояние серозной оболочки; на срезе обратить внимание на толщину стенки, выраженность слоев, содержимого в просвете отростка.
4. Гнойный лептоменингит - обратить внимание на состояние мягкой мозговой оболочки: толщину, цвет, прозрачность, а также на состояние сосудов.
5. Коревая бронхопневмония - обратить внимание на размеры и цвет легкого, распространенность процесса.
6. Эмболический гнойный нефрит (Абсцесс головного мозга, абсцесс легкого)

Микропрепараты.

1. Крупозная пневмония - обратить внимание на характер экссудата в просветах альвеол, его клеточный состав, распространенность процесса, состояние межальвеолярных перегородок, изменения со стороны плевры.
2. Дифтеритическое воспаление зева - найти на поверхности миндалин в глубине крипт участки, лишенные многослойного плоского эпителия; обратить внимание на характер экссудата, который располагается на месте некротизированного эпителия и в субэпителиальной ткани в зоне глубокого некроза, окруженного лейкоцитарным валом.
3. Серозно-геморрагическая пневмония - обратить внимание на характер экссудата в просветах альвеол, его клеточный состав, распространенность процесса, состояние межальвеолярных перегородок, бронхов и сосудов легкого.
4. Флегмонозно-язвенный аппендицит - обратить внимание на характер экссудата, состояние сосудов, целостность стенки червеобразного отростка.
5. Гнойный лептоменингит - обратить внимание на состояние мягкой мозговой оболочки: толщину, характер экссудата, состояние сосудов.
6. Дифтеритический колит - обратить внимание на характер экссудата, который располагается на месте некротизированного эпителия и в субэпителиальной ткани в зоне глубокого некроза, окруженного лейкоцитарным валом.
7. Эмболический гнойный нефрит - обратить внимание на локализацию очагов воспаления и характер экссудата в них, на состояние сосудов.

Электронограммы.

1. Эмиграция лейкоцита через стенку сосуда.
2. Фагоцитоз микробов сегментоядерным лейкоцитом.
3. Усиленный пиноцитоз в эндотелии сосуда.

ВОПРОСЫ

Выбрать один правильный ответ

1. *Местная, комплексная, сосудисто-мезенхимальная реакция в ответ на повреждение:*
 - а) некроз,
 - б) адаптация,
 - в) воспаление,



- г) тромбоз,
- д) полнокровие.

Выбрать все правильные ответы

2. Воспаление имеет следующие фазы.

- а) альтерация,
- б) экссудация,
- в) пролиферация,
- г) репарация.

3. Основные компоненты фазы экссудации:

- а) альтерация,
- б) изменение кровотока,
- в) образование воспалительного отека,
- г) пролиферация,
- д) эмиграция клеток и фагоцитоз.

Выбрать все правильные ответы

4. Эмиграция лейкоцитов в очаг воспаления имеет следующие стадии:

- а) краевое стояние в кровотоке,
- б) диапедез,
- в) хемотаксис,
- г) фагоцитоз.

5. Медиаторы воспаления, принимающие участие в эмиграции лейкоцитов на поле воспаления:

- а) адгезивные молекулы на поверхности лейкоцитов,
- б) адгезивные молекулы на поверхности эндотелия,
- в) интегрины CD11/CD18, VLA-4, L-селектин,
- г) иммуноглобулины ICAM-1, VCAM-1,
- д) ИЛ-1 и ФИО.

6. Компоненты системы плазменных протеаз:

- а) система комплемента,
- б) семейство ФИО,
- в) кининовая система,
- г) свертывающая система крови,
- д) мембрано-атакующий комплекс.

7. Виды экссудативного воспаления:

- а) гранулематозное,
- б) абсцесс,
- в) катаральное,
- г) хроническое.

8. Катаральное воспаление характеризуется следующими признаками:

- а) может быть дифтеритическим,
- б) в состав экссудата всегда входит фибрин,



- в) очень большое количество экссудата,
- г) образующиеся пленки плотно связаны с подлежащими тканями,
- д) исход — полное восстановление тканей.

9. *Фибринозный перикардит характеризуется следующими признаками:*

- а) часто возникает при уремии,
- б) образное название "волосатое сердце",
- в) может быть при трансмуральном инфаркте миокарда,
- г) возникают спайки в полости сердечной сорочки,
- д) сопровождается шумом трения плевры,
- е) дифтеритическое воспаление.

10. *Эмиграции лейкоцитов (лейкодиapedез) характеризуются следующими признаками:*

- а) лейкоциты выходят интерэндотелиально,
- б) базальная мембрана преодолевается с помощью механизма тиксотропии,
- в) лейкоциты образуют псевдоподии,
- г) лейкоциты выходят на поле воспаления вслед за моноцитами,
- д) лейкоциты выходят за пределы сосудистой стенки с помощью механизма пиноцитоза.

11. *Фагоциты — это:*

- а) полиморфно-ядерный лейкоцит,
- б) В-лимфоцит
- в) базофил,
- г) макрофаг,
- д) мастоцит.

Выбрать один правильный ответ

12. *Мобилизация и активация макрофагов при воспалении обусловлены действием медиаторов:*

- а) лейкотриены,
- б) цитокины (интерлейкины),
- в) протеазы,
- г) простагландины,
- д) кинины.

Выбрать все правильные ответы

13. *Для гранулематозного воспаления при туберкулезе характерны:*

- а) казеозный некроз,
- б) гигантские многоядерные клетки Пирогова—Лангханса,
- в) эпителиоидные клетки,
- г) плазматические клетки,
- д) фибриноидный некроз.

14. *У ребенка, больного дифтерией, развилась асфиксия, от которой наступила смерть. При патологоанатомическом исследовании обнаружены воспалительные изменения в зеве и трахее. Выберите верные положения:*

- а) в зеве и трахее возникло фибринозное воспаление,
- б) в зеве возникло дифтеритическое воспаление,

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 56 -</p>
--	---	---	---------------

- в) асфиксия — осложнение крупозного трахеита,
- г) вид развившегося воспаления зависит от характера эпителия,
- д) фибринозная пленка на миндалинах рыхло связана с подлежащими тканями.

Выбрать один правильный ответ

15. *В тканях при очаговом гнойном воспалении образуется полость вследствие:*

- а) травмы,
- б) дренирования,
- в) гистолиза,
- г) апоптоза.

16. *В эпикарде при уремии развивается воспаление:*

- а) гнойное,
- б) гнилостное,
- в) фибринозное,
- г) геморрагическое,
- д) катаральное.

17. *Образное название сердца при хронической почечной недостаточности:*

- а) тигровое,
- б) бычье,
- в) гигантское,
- г) капельное,
- д) волосатое.

18. *В желудке и кишечнике при хронической почечной недостаточности развивается воспаление:*

- а) гнилостное,
- б) гнойное,
- в) серозно-геморрагическое,
- г) катаральное,
- д) продуктивное.


19. *В почках при септикопиемии развивается экссудативное воспаление:*

- а) продуктивное,
- б) серозное,
- в) геморрагическое,
- г) гнойное,
- д) фибринозное.

Выбрать все правильные ответы

20. *Экссудат при фибринозном воспалении включает:*

- а) фибрин,
- б) полиморфно-ядерные лейкоциты,
- в) лаброциты,
- г) отечную жидкость,
- д) тканевый детрит.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 57 -</p>
--	---	---	---------------

21. Виды фибринозного воспаления:

- а) гнойное,
- б) смешанное,
- в) катаральное,
- г) дифтеритическое,
- д) крупозное.

Ситуационные задачи.

Ситуационная задача 1.

Больной М., 58 лет, в течение 10 дней болел гриппом, на 11-й день отмечалось повышение температуры тела до 39,5°C, нарастала одышка и цианоз, при явлениях прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности и интоксикации наступила смерть больного. На вскрытии: легкие увеличены в объеме, уплотнены, темно-красного цвета; микроскопически: артериолы расширены и заполнены кровью, в просветах альвеол - серозная жидкость с примесью значительного количества эритроцитов.

Вопросы: 1) Какой патологический процесс развился в легких? 2) Какая это разновидность описанного патологического процесса?

Ситуационная задача 2.

Больной К., 29 лет, поступил в стационар с жалобами на тошноту, рвоту, боли в правой подвздошной области. Во время операции в брюшной полости обнаружен увеличенный аппендикс багрово-красного цвета, брюшина малого таза гиперемирована, тусклая, покрыта рыхлыми, серовато-желтоватыми пленками; аппендикулярный отросток удален. При микроскопическом исследовании удаленного аппендикса обнаружено: выраженный отек стенки отростка, полнокровие сосудов и очаговые кровоизлияния, диффузная инфильтрация стенки нейтрофилами.

Вопросы: 1) Какой патологический процесс имел место в аппендиксе? 2) Какая это разновидность описанного патологического процесса в аппендиксе? 3) Какой патологический процесс имел место в области малого таза (брюшины)? 4) Какая это разновидность описанного патологического процесса в области малого таза (брюшины)?

Ситуационная задача 3.

Больной С., 38 лет, в течение 4-х дней болен ОРВИ, Слизистая верхних дыхательных путей отечна, гиперемирована, покрыта слизью, с 5-го дня отделяемое из носа стало зеленовато-серого цвета с неприятным запахом.

Вопросы: 1) О каком патологическом процессе идет речь? 2) Какая это разновидность описанного патологического процесса? 3) Опишите микроскопическую картину данного патологического процесса.


Ситуационная задача 4.

У больного 89 лет, после небольшой травмы ссадина на бедре приобрела красный цвета, через 3-е суток мягкие ткани бедра стали отечны, уплотнены, из раны стало выделяться вязкое, зеленоватое содержимое; у больного температура повысилась до 38°C, отмечались сильные боли в области бедра, снижение аппетита, резкая слабость. Во время операции по иссечению раны бедра обнаружено, что подкожно-жировая клетчатка бедра пропитана зеленоватыми массами, распространяющимися в виде языков на мягкие ткани голени.

Вопросы: 1) О каком патологическом процессе идет речь? 2) Какая это разновидность описанного патологического процесса? 3) Как называются описанные «языки» на бедре? 4) Опишите микроскопическую картину данного патологического процесса.

Материальное обеспечение:

Оборудование учебного кабинета:


	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 58 -</p>
--	---	---	---------------

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микропрепараты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 59 -</p>
--	---	---	---------------

Занятие №9

Тема: Хроническое воспаление, гранулематозное воспаление (туберкулез, сифилис, лепра, риносклерома)

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Цель: Изучить причины, патогенез и значение для организма основных видов хронического воспаления.

2. Студенту необходимо знать:

1. Термины-межуточное воспаление, гранулематозное, с образованием полипов и остроконечных кондилом, моноцитарные фагоциты, эпителиоидные клетки, гигантские клетки Пирогова-Лангханса, казеозный некроз, гранулема, продуктивная реакция.

2. Этиологию, патогенез, морфогенез, основных видов гранулематозного воспаления.

3. Принципы классификации хронического воспаления.

4. Основы клинико-анатомического анализа и принципов построения диагноза при выявлении признаков хронического воспаления.

Студент должен уметь

1. Описать морфологические изменения в изучаемых макро и микропрепаратах, электронограммах.

2. На основании описания дать заключение о характере расстройства кровообращения и его клинических проявлениях.

Блок информации по теме:

Общие сведения о хроническом воспалении

Хроническое воспаление можно определить как длительный (в течении недель и месяцев) воспалительный процесс, при котором одновременно существуют признаки активного воспаления, повреждения тканей и репарации повреждения.


В отличие от острого воспаления, проявляющегося в заметной альтерации, сосудистых реакциях, экссудации, отеке и выраженной инфильтрации нейтрофилами, при хроническом воспалении альтерация бывает выражена меньше. Процесс характеризуется продуктивной тканевой реакцией с инфильтрацией мононуклеарными клетками (макрофаги, лимфоциты и плазматические клетки), с очагами некроза, образовавшимися в результате активности клеток воспалительного инфильтрата, а также несостоятельной репарацией, ангиогенезом и склерозом ткани.

Хроническое воспаление может развиваться в исходе острого воспаления. Однако часто оно с самого начала имеет хронический характер и в течение длительного времени скрытое бессимптомное течение.

Хронизация воспаления зависит как от особенностей вызвавшей его причины, так индивидуальных особенностей реагирования организма, в котором оно развивается.

Хроническое воспаление может быть вызвано разнообразными агентами. Оно встречается при бактериальных, вирусных, грибковых инфекционных заболеваниях (туберкулез, сифилис, сепсис, дифтерия, сыпной тиф, хронические вирусные гепатиты и др.), а также при хронических экзогенных и эндогенных интоксикациях (пылевые и интерстициальные болезни легких, интерстициальный нефрит). Однако при многих хронических заболеваниях с иммунным патогенезом (идиопатический фиброзирующий альвеолит, миокардит Абрамова-Фидлера) этиология хронического воспаления остается неустановленной.

Морфология хронического воспаления. Морфологические изменения при хроническом воспалении отражают его основную особенность - длительное течение с разной степенью активности. В связи с этим можно выделить 5 основных признаков хронического воспаления:

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 60 -</p>
--	---	---	---------------

- преобладание продуктивной тканевой реакции;
- наличие вторичного повреждения тканей, вызванного клетками самого очага хронического воспаления;
- особенности и слабая выраженность экссудативной тканевой реакции, незавершенный фагоцитоз;
- мононуклеарная инфильтрация тканей, диффузная или очаговая, вплоть до образования гранулем;
- склероз и персистирующая деструкция соединительной ткани.

Продуктивная тканевая реакция. Ее преобладание не случайно, поскольку воспаление становится хроническим, когда по разным причинам не происходит эффективной пролиферации клеток в очаге воспаления, завершающейся репарацией тканей.

Вторичное повреждение (альтерация) тканей, вызванное клетками самого очага хронического воспаления. Альтерация в виде некроза и гистолиза при хроническом воспалении индуцируется медиаторами воспаления плазменного и клеточного происхождения, накапливающимися в очаге воспаления.

Особенности и слабая выраженность экссудативной тканевой реакции. При хроническом воспалении экссудативные изменения выражены, как правило, незначительно и представлены в основном эмиграцией клеточных элементов и фагоцитозом, часто имеющим незавершенный характер (например, при гранулематозном воспалении). Без процесса экссудации невозможно представить себе образование клеточных воспалительных инфильтратов в очагах хронического воспаления и гранулем, поскольку большинство клеток этих инфильтратов имеет гематогенное происхождение. При отдельных видах хронического воспаления экссудация бывает выраженной, как, например, при хроническом катаральном воспалении, хроническом абсцессе, а также при инфильтративной форме вторичного туберкулеза легких.


Мононуклеарная инфильтрация тканей, диффузная или очаговая вплоть до образования гранулем. Основными клетками мононуклеарной инфильтрации являются клетки моноцитарного происхождения и лимфоциты. Традиционное гистологическое понятие «мононуклеарные клетки, мононуклеары» охватывает все одноядерные клетки с несегментированными ядрами, происходящие из стволовой кроветворной клетки, кроме эритроцитов и сегментоядерных лейкоцитов.

Склероз и персистирующая деструкция соединительной ткани. Важнейшим признаком хронического воспаления является также развитие склеротических изменений с персистирующей деструкцией соединительной ткани, что служит проявлением нарушения процессов репарации. Поэтому восстановление разрушенных тканей происходит путем замещения поврежденных паренхиматозных клеток соединительной тканью, в результате чего развивается фиброз или рубцевание. Этот процесс сходен с заживлением ран, но в связи с тем, что повреждение продолжается, а воспалительная реакция то стихает, то возобновляется, события становятся менее предсказуемыми.

Кроме того, в ряде случаев при хроническом воспалении выявляются крупные толстосенные кровеносные сосуды, отмечается *ангиогенез*. Особенно отчетливо этот признак наблюдается при продуктивном воспалении с образованием полипов и кондилом.

Исходы хронического воспаления редко бывают благоприятными и связаны с замещением очага воспаления соединительной тканью. В большинстве случаев возникают разнообразные осложнения (вторичный амилоидоз, кахексия, аррозивные кровотечения), склеротические изменения, ведущие к недостаточности функции органов, а также злокачественные опухоли.

Межуточное (интерстициальное) воспаление

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 61 -</p>
--	---	---	---------------

Межуточное воспаление развивается в строме паренхиматозных органов - миокарда, печени, почек и легких. Оно может быть не только хроническим, но и острым. При межуточном воспалении характерно сочетание продуктивной и экссудативной тканевых реакций со склеротическими изменениями.

Этиология межуточного воспаления разнообразна. Оно встречается при бактериальных и вирусных инфекциях с тяжелым течением (сепсис, дифтерия, сыпной тиф, острые и хронические вирусные гепатиты и др.), хронических экзогенных и эндогенных интоксикациях (интерстициальные болезни легких, интерстициальный нефрит) и заболеваниях неустановленной этиологии с иммунным патогенезом (идиопатический фиброзирующий альвеолит, миокардит Абрамова-Фидлера).

При макроскопическом исследовании органы изменены незначительно. Можно отметить некоторое увеличение их размеров, неравномерность кровенаполнения сосудов и дряблую консистенцию. Микроскопически можно выявить очаговый или диффузный воспалительный клеточный инфильтрат в строме миокарда, печени, почек и легких. В паренхиме органов обнаруживаются выраженные дистрофические, а иногда и некробиотические изменения. Подобные изменения наблюдаются, например, в пневмоцитах 1-го и 2-го порядков при интерстициальных болезнях легких, кардиомиоцитах при миокардите Абрамова-Фидлера, в гепатоцитах при вирусном гепатите.

Склероз в исходе межуточного воспаления обусловлен активацией фибробластов, которая происходит в результате инициального повреждения за счет медиаторов воспаления, продукции факторов роста клетками инфильтрата, прежде всего макрофагами, эндотелиальными клетками.


- **Исходы хронического интерстициального воспаления.** В исходе диффузно разрастается соединительная ткань, что может привести к нарушению функции органа. Так, в исходе межуточного миокардита нередко развивается диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, лежащий в основе хронической сердечной недостаточности. Интерстициальные заболевания легких часто приводят к возникновению интерстициального фиброза с формированием так называемого сотового легкого и прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности.

Гранулематозное воспаление

Гранулематозное воспаление - форма хронической воспалительной реакции, при которой образуются узелки и диффузные тканевые инфильтраты, преобладающим типом клеток в инфильтратах являются клетки моноцитарно-макрофагального происхождения: макрофаги, эпителиоидные клетки, гигантские многоядерные клетки инородных тел и клетки Пирогова-Лангханса.

Этиология гранулематозного воспаления многообразна. Гранулематозное воспаление установленной этиологии вызывают как эндогенные, так и экзогенные факторы, которые в свою очередь могут иметь инфекционную и неинфекционную природу. К экзогенным факторам, вызывающим образование гранул, относят биологические (бактерии, грибы, простейшие, гельминты), органические и неорганические вещества (пыли, дымы и т. п.), лекарства (гранулематозный гепатит). К эндогенным факторам относят труднорастворимые продукты поврежденных тканей, особенно жировой ткани (мыла), а также продукты нарушенного обмена, такие как ураты.

Среди инфекционных агентов, вызывающих гранулематозное воспаление, выделяют банальные и специфические (туберкулезная микобактерия, бледная трепонема, лепрозная микобактерия, палочка риносклеромы).

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 62 -</p>
--	---	---	---------------

Однако в ряде случаев этиология гранулематозного воспаления остается неустановленной. К гранулемам неустановленной этиологии относят гранулемы при саркоидозе, болезни Крона, первичном билиарном циррозе и др.

Морфогенез гранулемы складывается из 4 стадий:

- 1) накопление в очаге повреждения ткани моноцитов; созревание этих клеток в макрофаги и образование макрофагальной гранулемы;
- 2) трансформация макрофагов в эпителиоидные клетки и образование эпителиоидноклеточной гранулемы;
- 3) трансформация эпителиоидных клеток в гигантские (Пирогова-Лангханса и или инородных тел) и формирование гигантоклеточных гранулем.

Таким образом, учитывая состав гранулемы, по морфологическим признакам различают 3 вида гранулем: макрофагальную (простую или фагоцитому); эпителиоидноклеточную и гигантоклеточную.

Классификация гранулематозного воспаления учитывает его этиологию, патогенез, течение и морфологические особенности. Выделяют следующие виды гранулематозного воспаления:

По этиологии:

- неустановленной этиологии;
 - установленной этиологии;
- 1) неинфекционное,
 - 2) инфекционное (банальное и специфическое).

По патогенезу:

- иммунное;
- неиммунное.

По морфологии:

- туберкулоидный тип (с образованием гранулем, классифицируемых по клеточному составу и типу некроза);
- диффузный тип (с образованием гранулематозного инфильтрата).

Некоторые гранулемы инфекционной этиологии обладают относительной морфологической специфичностью. Для подтверждения диагноза необходима идентификация возбудителя. Специфическими называют те гранулемы, образование которых связано со специфическими возбудителями:


- микобактериями туберкулеза;
- микобактериями лепры;
- бледной трепонемой;
- палочкой риносклеромы.

Специфические гранулемы характеризуются относительно специфическими морфологическими проявлениями (только для этих возбудителей и ни для каких других), причем клеточный состав, а иногда и расположение клеток внутри гранулем (например, при туберкулезе) также довольно специфичны.

Исходы гранулематозного воспаления. Возможны следующие исходы:

- рассасывание клеточного инфильтрата;
- развитие склероза;
- некроз гранулемы;
- нагноение гранулемы.

Гранулематозные болезни

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 63 -</p>
--	---	---	---------------

Это гетерогенная группа заболеваний (нозологических форм) различной этиологии, структурную основу которых составляет гранулематозное воспаление. Данные заболевания объединяет ряд признаков:

- наличие гранулематозного воспаления;
- нарушение иммунологического гомеостаза;
- полиморфизм тканевых реакций;
- склонность к хроническому течению с частыми рецидивами;
- редкое поражение сосудов в форме васкулита.

Классификация гранулематозных болезней. Она основана на этиологии заболевания.

Гранулематозные болезни установленной этиологии.

1. Гранулематозные болезни инфекционной этиологии: бешенство, вирусный энцефалит, болезнь кошачьих царапин, сыпной тиф, брюшной тиф, паратифы, иерсиниоз, бруцеллез, туляремия, сепсис, ревматизм, риносклерома, туберкулез, сифилис, лепра, малярия, токсоплазмоз, лейшманиоз, актиномикоз, кандидоз, шистосомоз, трихинеллез, альвеококкоз.

2. Гранулематозные болезни неинфекционной этиологии: силикоз, асбестоз, талькоз, антракоз, алюминоз, бериллиоз, цирконийоз, богассоз, биссиноз, амилоз.

3. Гранулематозные болезни медикаментозные: гранулематозный лекарственный гепатит, олеогранулематозная болезнь, ягодичная гранулема грудных детей.

Гранулематозные болезни неустановленной этиологии. К ним относят саркоидоз, болезнь Крона, болезнь Хортона, ревматоидный артрит, первичный билиарный цирроз, гранулематоз Вегенера, панникулит Вебера-Крисчена, ксантогранулематозный пиелонефрит.

Оснащение занятия


Макропрепараты: эхинококкоз/альвеококкоз печени, милиарный туберкулез легких, казеозная пневмония, сифилитический мезоартит (сифилитическая аневризма аорты), полип эндометрия.

Микропрепараты: межлесточное воспаление (интерстициальный миокардит или аутоиммунный тиреоидит) (окраска гематоксилином и эозином); эхинококковая киста печени (окраска гематоксилином и эозином); туберкулезные гранулемы в легких (милиарный туберкулез) (окраска гематоксилином и эозином); экссудативная тканевая реакция в легких при туберкулезе (казеозная пневмония) (окраска гематоксилином и эозином); солитарная гумма печени (окраска гематоксилином и эозином); сифилитический мезоартит (окраски гематоксилином и эозином, фукселином); *ревматическая гранулема* (окраска гематоксилином и эозином); эхинококкоз почки (окраска гематоксилином и эозином); лепрозная гранулема (окраски гематоксилином и эозином, по Цилю-Нильсену); риносклеромная гранулема (окраска гематоксилином и эозином).

Электроннограммы: макрофаг тканевого инфильтрата, гигантская клетка Пирогова-Лангханса.

План занятия

1. *Изучить межлесточное (интерстициальное) воспаление по микроскопической картине.* Описать макропрепарат «Межлесточный (интерстициальный) миокардит» или «аутоиммунный тиреоидит» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на клеточный состав и локализацию воспалительного инфильтрата, количество соединительнотканых элементов в миокарде /или ткани щитовидной железы; оценить

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 64 -</p>
--	---	---	---------------

состояние клеток паренхимы в зоне воспаления, отметить в щитовидной железе образование лимфоидных фолликулов с герминативными центрами.

2. *Изучить строение макрофага и гигантской клетки Пирогова-Лангханса с помощью электронной микроскопии.* Описать электронограммы «Макрофаг тканевого инфильтрата» и «Гигантская клетка Пирогова-Лангханса». Обратить внимание на состояние ультраструктур: количество лизосом и фаголизосом, наличие и характер включений в канальцах цитоплазматической сети в обеих клетках.

3. *Изучить продуктивное воспаление вокруг животного паразита по макроскопической картине.* Описать макропрепарат «Эхинококкоз (или альвеококкоз) печени». Обратить внимание на размеры и консистенцию печени, особенности ее строения на разрезе.

4. *Изучить продуктивное воспаление вокруг животного паразита по микроскопической картине.* Описать микропрепарат «Эхинококковая киста печени» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию паразита, структуру его оболочки, локализацию и клеточный состав воспалительного инфильтрата, состояния ткани печени.

5. *Изучить милиарный туберкулез легких по макроскопической картине.* Описать макропрепарат «Милиарный туберкулез легких». Обратить внимание на размеры и консистенцию легкого, количество, локализацию, размеры и цвет туберкулезных бугорков.

6. *Изучить туберкулезную гранулема по микроскопической картине.* Описать микропрепарат «туберкулезная гранулема в легких (милиарный туберкулез)» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, клеточный состав, состояние центральной части туберкулезной гранулемы, изменения окружающей ткани легкого.

7. *Изучить казеозную пневмонию по макроскопической картине.* Описать макропрепарат «Казеозная пневмония». Обратить внимание на площадь поражения, консистенцию, цвет ткани легкого в этих участках.

8. *Изучить экссудативную тканевую реакцию в легких при туберкулезе.* Описать микропрепарат «Экссудативная тканевая реакция в легких при туберкулезе (казеозная пневмония)» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию и состав экссудата, морфологические признаки казеозного некроза.

9. *Изучить сифилитический мезоартит по макроскопической картине.* Описать макропрепарат «Сифилитический мезоартит (сифилитическая аневризма аорты)». Обратить внимание на локализацию поражения в аорте, периметр и толщину стенки аорты в поврежденном отделе, характер поражения интимы.

10. *Изучить сифилитический мезоартит по микроскопической картине.* Описать микропрепарат «Сифилитический мезоартит» (окраски гематоксилином и эозином, фукселином). Обратить внимание на локализацию и клеточный состав инфильтрата, состояние эластических волокон в стенке аорты и очагах поражения.

11. *Изучить полип эндометрия по макроскопической картине.* Описать макропрепарат «Полип эндометрия». Обратить внимание на локализацию поражения в матке, размеры и цвет образования.

Дополнительные микропрепараты

12. *Изучить эхинококкоз почки по микроскопической картине.* Изучить микропрепарат «эхинококкоз почки» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию паразита, клеточный состав и клеточный состав воспалительного инфильтрата, состояние капсулы.



13. Изучить ревматическую гранулему по микроскопической картине. Изучить микропрепарат «ревматическая гранулема» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, клеточный состав, состояние центральной части и сосудов гранулемы.

14. Изучить сифилитическую гранулему (гумму) по микроскопической картине. Изучить микропрепарат «солитарная гумма печени» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, клеточный состав, состояние центральной части и сосудов гранулемы.

15. Изучить лепрозную гранулему по микроскопической картине. Изучить микропрепарат «Лепрозная гранулема» (окраски гематоксилином и эозином, по Цилю-Нильсену). Обратить внимание на локализацию и клеточный состав гранулемы скопления возбудителя, выявляемого при окраске по Цилю-Нильсену. (по книге И.Ф.Ярошенко, В.Б.Писарева «Основы иммунопатологии»)

16. Изучить риносклеромную гранулему по микроскопической картине. Изучить микропрепарат «Риносклеромная гранулема» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на клеточный состав гранулемы.

Вопросы

1. ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПРОЯВЛЯЕТСЯ ОДНОВРЕМЕННЫМ СОЧЕТАНИЕМ

- 1) несостоятельной репарации
- 2) ангиогенеза, рубцевания
- 3) реактивных изменений
- 4) повреждения тканей
- 5) эмболии

2. ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) острая инфекция
- 2) персистирующая инфекция
- 3) длительное воздействие токсических веществ

3. ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) отложением амилоида
- 2) мононуклеарной инфильтрацией
- 3) фиброзом поврежденных тканей
- 4) персистирующей деструкцией соединительной ткани

4. МАКРОФАГ КЛЕТКОЙ ХРОНИЧЕСКОГО ОСНОВНОЙ ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) является
- 2) не является

Дополнить:

5. Основной клеткой хронического воспаления является _____.

6. КЛЕТКИ ИНФИЛЬТРАТА В ОЧАГЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

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

7. ТКАНЕВАЯ РЕАКЦИЯ ПРИ ГРАНУЛЕМАТОЗНОМ ВОСПАЛЕНИИ

- 1) экссудативная
- 2) пролиферативная

8. КЛЕТКИ, УЧАСТВУЮЩИЕ В ФАГОЦИТОЗЕ

- 1) макрофаги



2) лимфоциты

3) нейтрофилы

4) эритроциты

5) плазмоциты

6) эпителиоидные

9. В ОЧАГАХ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ФАГОЦИТОЗ

1) пиноцитоз

2) завершённый

3) эндоцитобиоз

4) незавершённый

10. КЛЕТКИ ГЕМАТОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ В ОЧАГЕ ХРОНИЧЕСКОГО
ВОСПАЛЕНИЯ

1) моноциты

2) лаброциты

3) лимфоциты

4) фибробласты

5) эндотелиальные

11. КЛЕТКИ ГИСТИОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ В ОЧАГЕ ХРОНИЧЕСКОГО
ВОСПАЛЕНИЯ

1) моноциты

2) лимфоциты

3) фибробласты

4) эндотелиальные

5) миофибробласты

Установить соответствие:

12. КЛЕТКА ИНФИЛЬТРАТА

1) макрофаг

2) лимфоцит

3) фибробласт

ПРОИСХОЖДЕНИЕ

А) гематогенное

Б) гистиогенное

4) эпителиоидная

13. ХАРАКТЕРНЫЙ ИСХОД ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

1) некроз

2) склероз

3) дистрофия

4) расплавление тканей

14. ВИДЫ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

1) межуточное (интерстициальное)

2) гранулематозное

3) серозное

4) гнойное

15. ПРИ РЕВМАТИЗМЕ У ВЗРОСЛЫХ В МИОКАРДЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ

1) гранулематозное хроническое

2) гранулематозное острое

3) интерстициальное

4) экссудативное



16. ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ В ЛЕГКИХ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ

- 1) гранулематозное хроническое
- 2) гранулематозное острое
- 3) интерстициальное
- 4) экссудативное

17. ПРИ АЛЬВЕОКОККОЗЕ В ПЕЧЕНИ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ

- 1) интерстициальное
- 2) гранулематозное
- 3) экссудативное
- 4) полипозное

18. ВОКРУГ ЖИВОТНЫХ ПАРАЗИТОВ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ

- 1) интерстициальное
- 2) гранулематозное
- 3) экссудативное
- 4) межуточное
- 5) гнойное

19. МИКРОСКОПИЧЕСКИ МЕЖУТОЧНЫЙ МИОКАРДИТ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) воспалительным инфильтратом в строме миокарда
- 2) дистрофическими изменениями кардиомиоцитов
- 3) диффузным мелкоочаговым кардиосклерозом
- 4) гигантоклеточными гранулемами
- 5) гиалинозом стромы

20. КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ ИНФИЛЬТРАТА ПРИ МЕЖУТОЧНОМ МИОКАРДИТЕ

- 1) макрофаги
- 2) лимфоциты
- 3) нейтрофилы
- 4) фибробласты
- 5) плазматические клетки
- 6) многоядерные гигантские клетки инородных тел

21. ХАРАКТЕРНЫЙ ИСХОД МЕЖУТОЧНОГО (ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО)
ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) отек
- 2) некроз
- 3) склероз
- 4) обызвествление

22. ХАРАКТЕРНЫЙ ИСХОД МЕЖУТОЧНОГО (ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО)
МИОКАРДИТА

- 1) кардиомиопатия
- 2) инфаркт миокарда
- 3) крупноочаговый кардиосклероз
- 4) мелкоочаговый диффузный кардиосклероз

23. ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ В

- 1) головном мозге
- 2) печени и почках
- 3) миокарде и легких
- 4) селезенке и лимфатических узлах



24. ВИДЫ ГРАНУЛЕМАТОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОГЕНЕЗА

- 1) острое
- 2) иммунное
- 3) подострое
- 4) хроническое
- 5) неиммунное

25. ГРАНУЛЕМА-ЭТО ПРОЯВЛЕНИЕ ТКАНЕВОЙ РЕАКЦИИ

- 1) экссудации
- 2) пролиферации

26. ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ НЕИММУННОЙ ГРАНУЛЕМЫ КЛЕТКИ

- 1) лимфоциты
- 2) эозинофилы
- 3) нейтрофилы
- 4) плазматические
- 5) многоядерные гигантские инородных тел

27. ИММУННОЕ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) силикозе
- 2) сифилисе
- 3) бешенстве
- 4) туберкулезе
- 5) альвеококкозе

28. НЕИММУННОЕ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) бешенстве
- 2) сифилисе
- 3) туберкулезе
- 4) шистосомозе
- 5) риносклероме

29. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРИ КОТОРЫХ РАЗВИВАЕТСЯ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ИММУННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

- 1) острое
- 2) подострое
- 3) острейшее
- 4) хроническое

30. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРИ КОТОРЫХ РАЗВИВАЕТСЯ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ НЕИММУННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

- 1) острое
- 2) подострое
- 3) острейшее
- 4) хроническое

31. СИНОНИМ ЭНДОЦИТОБИОЗА

- 1) пиноцитоз
- 2) гранулематоз
- 3) завершённый фагоцитоз
- 4) незавершённый фагоцитоз

32. ПРИ МНОГОКАМЕРНОМ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ РАЗМЕРЫ ОРГАНА

- 1) уменьшены
- 2) не изменены



3) увеличены

33. ИСХОДЫ ВОСПАЛЕНИЯ ВОКРУГ ЖИВОТНЫХ ПАРАЗИТОВ

- 1) петрификация
- 2) инкапсуляция
- 3) гиалиноз артериол
- 4) атрофия ткани органа
- 5) вторичный амилоидоз

34. МИКРОСКОПИЧЕСКИ ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ГРАНУЛЕМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) нейтрофилами
- 2) отсутствием сосудов
- 3) множеством мелких сосудов
- 4) казеозным некрозом в центре
- 5) фибриноидным некрозом в центре
- 6) гигантскими клетками Пирогова—Лангханса

35. КОМПОНЕНТ СТРОМЫ В ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМЕ

- 1) коллагеновые волокна
- 2) ретикулярные волокна
- 3) эластические волокна
- 4) нити фибрина
- 5) сосуды

36. КЛЕТКИ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМЫ

- 1) МОНОЦИТЫ
- 2) лимфоциты
- 3) фибробласты
- 4) эпителиоидные
- 5) плазматические
- 6) гигантские Пирогова—Лангханса

37. ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ГРАНУЛЕМА - ЭТО ПРОЯВЛЕНИЕ РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

- 1) немедленного типа
- 2) замедленного типа

38. СОСУДЫ В ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМЕ

- 1) присутствуют в незначительном количестве
- 2) определяются в большом количестве
- 3) отсутствуют

39. ЦЕНТРАЛЬНАЯ ЧАСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМЫ ПРЕДСТАВЛЕНА НЕКРОЗОМ

- 1) жировым
- 2) казеозным
- 3) восковидным
- 4) фибриноидным
- 5) колликвационным

Дополнить:

40. Центральная часть туберкулезной гранулемы представлена _____ некрозом.

41. ХАРАКТЕРНАЯ ТКАНЕВАЯ РЕАКЦИЯ ПРИ НАЛИЧИИ У БОЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗОМ ИММУНИТЕТА

- 1) продуктивная
- 2) альтеративная



3) экссудативная

42. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ БУГОРКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА

1) лимфоидные

2) некротические

3) плазмноклеточные

4) гигантоклеточные

5) эпителиоидно-клеточные

43. СИНОНИМ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМЫ

1) петрификат

2) бугорок

3) узелок

4) гумма

44. ГУММА ЯВЛЯЕТСЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ СИФИЛИСА

1) раннего врожденного

2) первичного

3) вторичного

4) третичного

45. ОСНОВНЫЕ КЛЕТКИ ГУММЫ

1) лимфоциты

2) нейтрофилы

3) фибробласты

4) эпителиоидные

5) плазматические

46. ВОЛОКНА СТРОМЫ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМЫ

1) коллагеновые

2) ретикулярные

3) эластические

4) фибриновые

47. СОСУДЫ В СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМЕ

1) присутствуют в незначительном количестве

2) определяются в большом количестве

3) отсутствуют

48. СОСУДОВ В ГУММЕ

1) мало

2) много

49. МИКРОСКОПИЧЕСКИ СИФИЛИТИЧЕСКАЯ ГРАНУЛЕМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1) гиалинозом в центре

2) отсутствием сосудов

3) продуктивным васкулитом

4) казеозным некрозом в центре

5) коллагеновыми волокнами в строме

50. МИКРОСКОПИЧЕСКИ СИФИЛИТИЧЕСКАЯ ГРАНУЛЕМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1) отсутствием некроза

2) казеозным некрозом в центре

3) ретикулярными волокнами в строме

4) избытком эпителиоидных клеток



5) преобладанием лимфоцитов и плазмоцитов

51. ЧАЩЕ ВСЕГО ГУММА ЛОКАЛИЗУЕТСЯ В

- 1) желудке и кишечнике
- 2) головном мозге
- 3) селезенке
- 4) печени
- 5) аорте

Дополнить:

52. Гуммы и сифилитический мезаортит — это проявления _____ периода сифилиса.

53. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТРЕТИЧНОГО ПЕРИОДА СИФИЛИСА

- 1) твердый шанкр
- 2) гуммы во внутренних органах
- 3) фибринозное воспаление слизистых оболочек
- 4) гуммозная инфильтрация стенок сосудов и стромы органов

Установить соответствие:

54. КОМПОНЕНТЫ ГРАНУЛЕМЫ

- 1) плазмоциты и лимфоциты
- 2) коллагеновые волокна
- 3) ретикулярные волокна
- 4) эпителиоидные клетки

ЗАБОЛЕВАНИЕ

- А) сифилис
- Б) туберкулез
- В) туберкулез и сифилис
- 5) казеозный некроз
- 6) фибробласты

55. МЕЗАОРТИТ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ СИФИЛИСЕ

- 1) первичном
- 2) вторичном
- 3) третичном

56. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ В АОРТЕ ПРИ СИФИЛИТИЧЕСКОМ МЕЗАОРТИТЕ

- 1) дуга
- 2) грудной отдел
- 3) брюшной отдел

57. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНФИЛЬТРАТА В СТЕНКЕ АОРТЫ ПРИ СИФИЛИТИЧЕСКОМ МЕЗАОРТИТЕ

- 1) только медиа
- 2) только интима
- 3) только адвентиция
- 4) медиа и интима
- 5) медиа и адвентиция
- 6) интима и адвентиция



58. ПЕРВИЧНЫЙ СИФИЛИС ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ

- 1) гуммы
- 2) сифилид
- 3) твердого шанкра
- 4) гуммозного инфильтрата

59. ЛОКАЛИЗАЦИЯ СИФИЛИД

- 1) кожа
- 2) стенки сосудов
- 3) внутренние органы
- 4) слизистые оболочки

60. ПРИ ВТОРИЧНОМ СИФИЛИСЕ НА КОЖЕ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧКАХ ПОЯВЛЯЮТСЯ

- 1) гуммы
- 2) сифилиды
- 3) твердые шанкры

61. ТКАНЕВАЯ РЕАКЦИЯ, ХАРАКТЕРНАЯ ДЛЯ ВТОРИЧНОГО СИФИЛИСА

- 1) альтерация
- 2) экссудация
- 3) пролиферация

62. СОСТОЯНИЕ VASA VASORUM АОРТЫ ПРИ ТРЕТИЧНОМ СИФИЛИСЕ

- 1) склероз
- 2) тромбоз
- 3) полнокровие
- 4) фибриноидный некроз
- 5) продуктивный васкулит

63. ПО СРАВНЕНИЮ С ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМОЙ РАЗМЕРЫ ГУММЫ

- 1) больше
- 2) меньше
- 3) одинаковы

Установить соответствие:

64. ДОМИНИРУЮЩИЕ В ГРАНУЛЕМЕ КЛЕТКИ

- 1) макрофаги
- 2) лимфоциты
- 3) фибробласты

ЗАБОЛЕВАНИЕ

- А) сифилис
Б) туберкулез Установить соответствие:
4) плазматические

- 5) эпителиоидные
6) гигантские Пирогова—Лангханса

65. ПЕРИОД СИФИЛИСА

- 1) первичный
- 2) вторичный
- 3) третичный

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- А) гуммы во внутренних органах
Б) атеросклероз аорты



В) инфаркт миокарда

Г) твердый шанкр

Д) сифилиды

66. СОСТОЯНИЕ ЭЛАСТИЧЕСКИХ ВОЛОКОН ПРИ СИФИЛИТИЧЕСКОМ МЕЗАОРТИТЕ

1) лизис

2) не изменены

3) гипертрофия

4) фибриноидный некроз

67. ЭЛЕКТИВНО ОКРАШИВАЕТ ЭЛАСТИЧЕСКИЕ ВОЛОКНА

1) судан III

2) фукселин

3) пикрофуксин

4) конго-красный

5) толудиновый синий

68. ПРИ СИФИЛИТИЧЕСКОМ МЕЗАОРТИТЕ ПОРАЖАЮТСЯ ОБОЛОЧКИ АОРТЫ

1) медиа

2) интима

3) адвентиция

69. КРАСИТЕЛЬ ФУКСЕЛИН ПРИ СИФИЛИТИЧЕСКОМ МЕЗАОРТИТЕ ВЫЯВЛЯЕТ

1) гиалин

2) амилоид

3) тучные клетки

4) эластические волокна

5) коллагеновые волокна

70. СИФИЛИТИЧЕСКИЙ МЕЗАОРТИТ МОЖЕТ ОСЛОЖНИТЬСЯ

1) инфарктом миокарда

2) аортальным пороком сердца

3) мелкоочаговым кардиосклерозом

4) аневризмой грудного отдела аорты

5) аневризмой брюшного отдела аорты

71. ЧАСТАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ ПРИ СИФИЛИТИЧЕСКОМ МЕЗАОРТИТЕ

1) инфаркт миокарда

2) кровоизлияние в головной мозг

3) острая надпочечниковая недостаточность

4) разрыв аневризмы грудного отдела аорты

5) разрыв аневризмы брюшного отдела аорты

72. ИСХОДЫ ГРАНУЛЕМАТОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

1) склероз и деформация органа

2) нагноение гранулемы

3) очаговый амилоидоз

4) некроз гранулемы

Дополнить:

73. В центре гуммы определяется _____ некроз.

74. В ОЧАГЕ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ МОНОЦИТ ДИФФЕРЕНЦИРУЕТСЯ

В

1) макрофаг

2) лимфоцит



3) фибробласт

4) плазматическую клетку

5) гигантскую клетку инородных тел

75. В ОЧАГЕ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ МАКРОФАГИ
ТРАНСФОРМИРУЮТСЯ В КЛЕТКИ

1) лимфоциты

2) гигантские

3) фибробласты

4) эпителиоидные

5) плазматические

76. В ОЧАГЕ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ В-ЛИМФОЦИТ
ТРАНСФОРМИРУЕТСЯ В

1) моноцит

2) макрофаг

3) нейтрофил

4) фибробласт

5) плазматическую клетку

77. В ОЧАГЕ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ФИБРОБЛАСТ
ТРАНСФОРМИРУЕТСЯ В

1) моноцит

2) фиброцит

3) макрофаг

4) нейтрофил

5) плазматическую клетку

Дополнить:

78. Гумма является морфологическим проявлением _____ периода сифилиса.

79. МЕТАФОРИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ ИНТИМЫ АОРТЫ ПРИ ТРЕТИЧНОМ
СИФИЛИСЕ

1) "волосатая кожа"

2) "шагреновая кожа"

3) "бугристая мостовая"

4) "булыжная мостовая"

5) "посыпанная опилками"

80. ТОПОНИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ МАКРОФАГОВ ВЛЕПРОМЕ

1) тельца Русселя

2) клетки Вирхова

3) клетки Микулича

81. ТОПОНИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ МАКРОФАГОВ В РИНОСКЛЕРОМНОЙ
ГРАНУЛЕМЕ

1) тельца Русселя

2) клетки Вирхова

3) клетки Микулича

82. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ РИНОСКЛЕРОМНОЙ ГРАНУЛЕМЫ

1) легкие

2) головной мозг

3) слизистая оболочка желудка

4) слизистая оболочка верхних дыхательных путей


83. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ РИНОСКЛЕРОМНОЙ ГРАНУЛЕМЫ



- 1) пневмония
 - 2) менингоэнцефалит
 - 3) хронический атрофический гастрит
 - 4) стеноз дыхательных путей и асфиксия
- Установить соответствие:
84. ГРАНУЛЕМАТОЗНАЯ
- 5) болезнь кошачьих царапин
 - 6) первичный билиарный цирроз
- БОЛЕЗНЬ
- 1) антракоз
 - 2) риносклерома
 - 3) болезнь Крона
 - 4) брюшной тиф
- ЭТИОЛОГИЯ
- А) инфекционная
 - Б) лекарственная
 - В) неинфекционная
 - Г) неустановленн
85. КОЛИЧЕСТВО ОЧАГОВ ПРИ МИЛИАРНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ
- 1) десятки
 - 2) единицы
 - 3) множество
86. МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОЧАГОВ ПРИ МИЛИАРНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ
- 1) крупные зеленоватые
 - 2) крупные красноватые
 - 3) крупные желтоватые
 - 4) мелкие зеленоватые
 - 5) мелкие красноватые
 - 6) мелкие желтоватые
87. КОНСИСТЕНЦИЯ ЛЕГКОГО ПРИ МИЛИАРНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ
- 1) мягкая
 - 2) плотная
 - 3) каменистая
88. ГРАНУЛЕМЫ С ОТНОСИТЕЛЬНОЙ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СПЕЦИФИЧНОСТЬЮ
- 1) гумма
 - 2) аденома
 - 3) эмпиема
 - 4) лепрома
 - 5) туберкулома
89. ИСТОЧНИК ФАКТОРОВ, ВЫЗЫВАЮЩИХ РАЗВИТИЕ КАЗЕОЗНОГО НЕКРОЗА В ГРАНУЛЕМЕ
- 1) макрофаг
 - 2) лимфоцит
 - 3) бактерия-возбудитель
 - 4) эпителиоидная клетка
90. КАЗЕОЗНЫЙ НЕКРОЗ В ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПОД ДЕЙСТВИЕМ



- 1) протеаз
 - 2) токсинов
 - 3) интерлейкина-1
 - 4) фактора некроза опухоли
 - 5) активных форм кислорода
91. ОСНОВНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ
- 1) длительное течение
 - 2) склероз в зоне воспаления
 - 3) мононуклеарная инфильтрация ткани
 - 4) преобладание экссудативной тканевой реакции
 - 5) вторичная альтерация ткани в очаге воспаления
92. МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ЭКВИВАЛЕНТ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, РАЗВИВШЕЙСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ХРОНИЧЕСКОГО МЕЖУТОЧНОГО МИОКАРДИТА
- 1) некрозы кардиомиоцитов
 - 2) крупноочаговый кардиосклероз
 - 3) жировая дистрофия кардиомиоцитов
 - 4) диффузный мелкоочаговый кардиосклероз
 - 5) выраженная инфильтрация стромы миокарда
93. ГУММЫ В ПЕЧЕНИ ВЫГЛЯДЯТ КАК
- 1) множество мелких желтых очагов
 - 2) большие плотные ячеистые очаги
 - 3) темно-красные губчатого вида очаги
 - 4) бело-розовые плотные волокнистые очаги
 - 5) плотные очаги с клеевидным желтоватым содержимым
- Дополнить:
94. Важнейшая причина трансформации макрофага в эпителиоидную клетку – незавершенный _____.
95. Форма симбиоза, при которой микроб сохраняет жизнеспособность в клетке организма хозяина, называется _____.
96. ВИДЫ ГРАНУЛЕМ ПО КЛЕТОЧНОМУ СОСТАВУ
- 1) лимфоцитарная
 - 2) макрофагальная
 - 3) плазмноклеточная
 - 4) гигантоклеточная
 - 5) эпителиоидно-клеточная
97. ВИДЫ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ
- 1) хроническое гнойное
 - 2) хроническое катаральное
 - 3) хроническое гранулематозное
 - 4) межуточное (интерстициальное)
 - 5) с образованием полипов и кондилом
98. ВИДЫ ХРОНИЧЕСКОГО ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ
- 1) хроническое гнойное
 - 2) хроническое катаральное
 - 3) хроническое гранулематозное
 - 4) межуточное (интерстициальное)
 - 5) с образованием полипов и кондилом

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 77 -</p>
--	---	---	---------------

99. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ГРАНУЛЕМАТОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) очаговый
- 2) диффузный
- 3) саркоидный
- 4) туберкулоидный

100. ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

- 1) единой этиологией
- 2) частыми рецидивами
- 3) хроническим течением
- 4) трафаретностью тканевых реакций
- 5) нарушением иммунного гомеостаза
- 6) развитием гранулематозного воспаления

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 78 -</p>
--	---	---	---------------

Занятие №10

Тема: Иммунопатологические процессы. Реакции гиперчувствительности. Аутоиммунные болезни. Иммунодефицитные состояния.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

2. Цель: изучить причины, характерные признаки, значение для организма и механизмы иммунопатологических процессов.

3. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия.

1. Какие явления охватывает предмет иммунопатология.
2. Дать характеристику центральным и периферическим органам иммунной системы,
3. Что относится к клеточным иммунным реакциям.
4. Охарактеризовать гуморальные иммунные реакции.
5. Изменения тимуса на антигенную стимуляцию.
6. Аллергия, ее виды и характеристика аллергенов.
7. Понятие о лекарственной аллергии.
8. Аллергия немедленного типа, формы, стадии, механизмы и исходы.
9. Аллергия замедленного типа, формы, стадии, механизмы и исходы.
10. Что включает в себя понятие аутоиммунизации.
11. Инфекционно-зависимая аллергия
12. Иммунодефицитные синдромы
13. ВИЧ инфекция


4. Краткий информационный блок

Патология иммунной системы. Различают четыре основных типа патологических состояний иммунной системы: 1) реакции гиперчувствительности, которые представляют собой механизмы иммунологического повреждения тканей при ряде заболеваний; 2) аутоиммунные болезни, представляющие собой иммунные реакции против собственного организма; 3) синдромы иммунного дефицита, возникающие вследствие врожденного или приобретенного дефекта нормального иммунного ответа; 4) амилоидоз.

Независимо от того, к какому типу повреждения относится реакции гиперчувствительности (аллергическая реакция), в ее развитии можно выделить три стадии.

1. Стадия иммунных реакций. Начинается с первого контакта с аллергеном и заключается в образовании в организме аллергических антител и их накоплении. В результате организм становится сенсibilизированным или повышено чувствительным к специфическому аллергену. При повторном попадании в организм специфического аллергена происходит образование комплексов АГ - АТ, которые и обуславливают следующую стадию аллергической реакции.
2. Стадия биохимических реакций. Суть ее состоит в выделении готовых и образовании новых биологически активных веществ в результате сложных биохимических процессов, запускаемых комплексами АГ - АТ или АГ-сенсibilизированным лимфоцитом.
3. Стадия клинических проявлений. Представляет ответную реакцию клеток, органов и тканей на образовавшиеся в предыдущей стадии медиаторы.

I тип реакций гиперчувствительности (анафилактический тип) может развиваться местно и быть системным. Системная реакция развивается в ответ на внутривенное введение антигена, к которому организм хозяина предварительно сенсibilизирован. Местные реакции зависят от места проникновения антигена и имеют характер отека кожи (кожная аллергия, крапивница), выделений из носа и конъюнктив (аллергические ринит и

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 79 -</p>
--	---	---	---------------

конъюнктивит), сенной лихорадки, бронхиальной астмы или аллергического гастроэнтерита (пищевая аллергия).

Реакции гиперчувствительности I типа проходят в своем развитии две фазы. Фаза инициального ответа развивается через 5-30 мин после контакта с аллергеном и характеризуется расширением сосудов, повышением их проницаемости, а также спазмом гладкой мускулатуры или секрецией желез. Поздняя фаза наблюдается через 2-8 ч без дополнительных контактов с антигеном и продолжается несколько дней. Она характеризуется интенсивной инфильтрацией тканей эозинофилами, нейтрофилами, базофилами и моноцитами, а также повреждением эпителиальных клеток слизистых оболочек.


Развитие I типа гиперчувствительности у человека обеспечивают IgE. Сенсибилизированные Fc-фрагментом IgE тучные клетки и базофилы активируют компоненты комплемента C3a и C5a (анафилотоксины). Секрецию тучных клеток стимулируют также цитокины макрофагов (ИЛ-8), некоторые лекарства (кодеин и морфин) и физические воздействия (тепло, холод, солнечный свет). Связывание молекул IgE инициирует дегрануляцию тучных клеток с выбросом первичных медиаторов, а также синтез de novo и выброс вторичных медиаторов, таких как метаболиты арахидоновой кислоты. С этими медиаторами связано появление новых симптомов реакции гиперчувствительности I типа.

Гистамин и лейкотриены быстро выделяются из сенсибилизированных тучных клеток и базофилов, обеспечивая немедленно развивающиеся реакции, характеризующиеся отеком слизистой оболочки, секрецией слизи, спазмом гладкой мускулатуры. Многие другие медиаторы, представленные фактором активации тромбоцитов (ФАТ), ФНО α , включаются в позднюю фазу ответа, увеличивая количество базофилов, нейтрофилов и эозинофилов. Среди клеток, которые появляются в позднюю фазу реакции, особенно важны эозинофилы. Их набор медиаторов так же обширен, как и в тучных клетках. Кроме того, они продуцируют главный основной белок и эозинофильный катионный белок, которые токсичны для эпителиальных клеток.

Системная анафилаксия возникает после введения гетерологичных белков, например, антисывороток, гормонов, ферментов, полисахаридов и некоторых лекарств, например, пенициллина. Тяжесть состояния зависит от уровня предварительной сенсибилизации. Шоковая доза антигена, однако, может быть исключительно мала. Местную анафилаксию иногда называют атопической аллергией. Около 10% населения страдает от местной анафилаксии, возникающей в ответ на попадание в организм аллергенов: пыльцы растений, перхоти животных, домашней пыли и т.п. К заболеваниям, в основе которых лежит местная анафилаксия, относят крапивницу, ангионевротический отек, аллергический ринит (сенную лихорадку) и некоторые формы астмы. Существует семейная предрасположенность к этому типу аллергии.

II тип реакций гиперчувствительности. При II типе гиперчувствительности в организме появляются антитела, направленные против компонентов собственных тканей, выступающих в роли антигенов. Антигенные детерминанты могут быть связаны с плазмолеммой или представляют собой экзогенный антиген, адсорбированный на поверхности клетки. В любом случае, реакция гиперчувствительности возникает как следствие связывания антител с нормальными или поврежденными структурами клетки. Известны три антителозависимых механизма развития реакции этого типа.

1. Комплемент-зависимые реакции. Существуют два механизма, с помощью которых антитело и комплемент могут вызывать гиперчувствительность II типа: прямой лизис и опсонизация. В первом случае, антитело (IgM или IgG) реагирует с антигеном на

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 80 -</p>
--	---	---	---------------

поверхности клетки, вызывая активацию системы комплемента. Оно приводит в действие мембранно-атакующий комплекс, который нарушает целостность мембраны. Во втором случае клетки фагоцитируются после фиксации антитела или компонента комплемента C3b к поверхности клетки (опсонизация). Клинически такие реакции возникают при: переливании крови несовместимого донора и реакции с антителами хозяина; эритробластозе плода и антигенных различиях между матерью и плодом, когда антитела (IgG) матери проникают сквозь плаценту и вызывают разрушение эритроцитов плода; аутоиммунной гемолитической анемии, агранулоцитозе и тромбоцитопении, когда происходит образование антител против собственных клеток крови, которые затем разрушаются; некоторых реакциях на лекарства, когда образующиеся антитела реагируют с препаратами и формируют комплексы с эритроцитарным антигеном.

2. Антитело-зависимая клеточная цитотоксичность не сопровождается фиксацией комплемента, однако вызывает кооперацию лейкоцитов. Клетки-мишени, покрытые IgG-антителами в низких концентрациях, уничтожаются несенсибилизированными клетками, обладающими Fc-рецепторами. Эти клетки связывают клетки-мишени с помощью рецепторов для Fc-фрагмента IgG, а лизис клеток происходит без фагоцитоза. В этом виде цитотоксичности участвуют моноциты, нейтрофилы, эозинофилы и НК. Этот вид цитотоксичности также имеет значение при реакции отторжения трансплантата.

3. Антитело-опосредованная дисфункция клеток.


В некоторых случаях антитела, направленные против рецепторов на поверхности клеток, нарушают их функционирование, не вызывая повреждения клеток или развития воспаления. Например, при миастении антитела вступают в реакцию с ацетилхолиновыми рецепторами в двигательных концевых пластинках скелетных мышц, нарушая нервно-мышечную передачу и вызывая таким образом мышечную слабость.

III тип реакций гиперчувствительности (связанный с иммунными комплексами).

Развитие реакций гиперчувствительности III типа вызывают комплексы антиген-антитело, образующиеся в результате связывания антигена с антителом в кровеносном русле (циркулирующие иммунные комплексы) или вне сосудов (иммунные комплексы *in situ*). Циркулирующие иммунные комплексы вызывают повреждение при попадании в стенку кровеносных сосудов или в фильтрующие структуры (гломерулярный фильтр в почках). Известны два типа иммунокомплексных повреждений, которые формируются при поступлении в организм экзогенного антигена (чужеродный белок, бактерия, вирус) и при образовании антител против собственных антигенов. Заболевания, обусловленные иммунными комплексами, могут быть генерализованными, если иммунные комплексы образуются в крови и оседают во многих органах, или связанными с отдельными органами, такими как почки (гломерулонефрит), суставы (артрит) или мелкие кровеносные сосуды кожи (местная реакция Артюса).

Системная иммунокомплексная болезнь. Одной из ее разновидностей является острая сывороточная болезнь, возникающая в результате многократного введения больших количеств чужеродной сыворотки крови, используемой для пассивной иммунизации.

Патогенез системной иммунокомплексной болезни складывается из трех фаз: образования в крови комплексов антиген-антитело; осаждения иммунных комплексов в различных тканях; воспалительной реакции. Первая фаза начинается с попадания антигена в кровь и образования антител. Во вторую фазу эти комплексы оседают в различных тканях. Дальнейшее течение болезни определяют два фактора: размеры иммунных комплексов и состояние системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ). При значительном избытке антител образуются очень крупные комплексы, которые быстро удаляются из кровотока клетками СМФ и относительно безвредны. Наиболее патогенны комплексы мелких и

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 81 -</p>
--	---	---	---------------

средних размеров, которые образуются при незначительном избытке антител и долгое время остаются в кровотоке. Как только иммунные комплексы оседают в тканях, они инициируют острую воспалительную реакцию. В эту фазу (приблизительно через 10 дней после введения антигена) наблюдаются клинические проявления болезни, такие как лихорадка, крапивница, артралгии, увеличение лимфатических узлов и протеинурия. Вслед за осаждением иммунных комплексов происходит активация системы комплемента с образованием ее биологически активных компонентов. Активация комплемента сопровождается провоспалительными эффектами: выбросом C3b-опсонина, способствующего фагоцитозу; образованием хемотаксических факторов, вызывающих миграцию полиморфноядерных лейкоцитов и моноцитов (C5); выбросом анафилотоксинов (C3a и C5a), которые увеличивают проницаемость сосудов и вызывают сокращение гладких мышц; образованием комплекса (C5b-9), вызывающего разрушение клеточных мембран и цитолиз.

Фагоцитоз комплексов антиген-антитело лейкоцитами приводит к выбросу или образованию различных дополнительных провоспалительных веществ, включая простагландины, сосудорасширяющие белки и хемотаксические вещества.


Повреждение тканей опосредуется также свободными радикалами кислорода, продуцируемыми активированными нейтрофилами. Иммунные комплексы вызывают агрегацию тромбоцитов и активацию фактора Хагемана, что приводит к усилению воспалительного процесса и образованию микротромбов. В результате развиваются васкулит, гломерулонефрит, артрит и т.п.

В морфологической картине иммунокомплексного повреждения доминирует острый некротизирующий васкулит. Например, поражение клубочков почки сопровождается гиперклеточностью из-за набухания и пролиферации эндотелиальных и мезангиальных клеток, а также инфильтрацией нейтрофилами и моноцитами.

Хроническая сывороточная болезнь развивается при повторном или продолжительном контакте (экспозиции) с антигеном. Постоянная антигенемия необходима для развития хронической иммунокомплексной болезни, так как иммунные комплексы чаще всего оседают в сосудистом русле. Например, системная красная волчанка связана с долгим сохранением (персистенцией) аутоантигенов. Часто, однако, несмотря на наличие характерных морфологических изменений и других признаков, свидетельствующих о развитии иммунокомплексной болезни, антиген остается неизвестным, например, при ревматоидном артрите, узелковом периартериите, мембранозной нефропатии и некоторых васкулитах. Местная иммунокомплексная болезнь (реакция Артюса) выражается в местном некрозе ткани, возникающем вследствие острого иммунокомплексного васкулита. Реакция Артюса развивается в течение нескольких часов и достигает пика через 4-10 ч после инъекции, когда появляется зона видимого отека с кровоизлияниями. При светооптическом исследовании описывают фибриноидный некроз сосудов. Разрыв сосудов приводит к развитию местных кровоизлияний, но чаще наблюдается тромбоз, способствующий развитию местных ишемических повреждений.

IV тип гиперчувствительности (клеточно-опосредованный).

IV тип гиперчувствительности вызывают специфически сенсibilизированные T-лимфоциты. Он включает в себя классические замедленные реакции гиперчувствительности, вызываемые CD4+ T-лимфоцитами, и прямую клеточную цитотоксичность, опосредованную CD8+ T-лимфоцитами. Это основной тип иммунного ответа на различные внутриклеточные микробиологические агенты, особенно микобактерии туберкулеза, а также на многие вирусы, грибы, простейшие и паразиты. Описаны два варианта реакций гиперчувствительности IV типа.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 82 -</p>
--	---	---	---------------


Гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ).

Примером служит реакция на внутрикожно введенный туберкулин — компонент из стенок микобактерии туберкулеза. У сенсibilизированного пациента через 8-12 ч возникает покраснение и уплотнение в месте введения, а пик реакции наступает через 24-72 ч. У сильно сенсibilизированных больных в зоне инъекции развивается некроз. ГЗТ характеризуется накоплением мононуклеарных клеток в подкожной ткани и дерме, преимущественно вокруг мелких вен и венул с образованием характерных периваскулярных манжеток. Выход белков плазмы за пределы сосудистого русла увеличивает отек дермы и сопровождается оседанием фибрина в интерстиции. В участках повреждения преобладают CD4+ Т-лимфоциты.

При персистенции антигена макрофаги трансформируются в эпителиоидные клетки, окруженные валом из лимфоцитов — формируется гранулема. Такой тип воспаления характерен для IV типа гиперчувствительности и называется гранулематозным воспалением. ИФН - является одним из наиболее важных медиаторов ГЗТ и сильным активатором макрофагов. Активированные макрофаги, обладающие способностью к фагоцитозу, уничтожают микроорганизмы. В то же время макрофаги продуцируют некоторые полипептидные факторы роста — тромбоцитарный фактор роста (ТцФР) и трансформирующий фактор роста (ТФР), стимулирующие пролиферацию фибробластов и усиливающие синтез ими коллагена. Таким образом, активированные макрофаги обеспечивают элиминацию антигена, а если активация продолжается, то способствуют развитию фиброза. Цитокины ФНО α и ФНО β воздействуют на эндотелиальные клетки, вызывая повышение секреции простаглицина, что приводит к увеличению кровотока в результате расширения сосудов, и усилению экспрессии адгезивной молекулы Е-селектина (ELAM-1), способствующей прикреплению пришлых лимфоцитов и моноцитов. Одновременно происходит усиление секреции низкомолекулярных хемотаксических факторов, например ИЛ-8. Все эти изменения в эндотелии способствуют выходу лимфоцитов и моноцитов за пределы сосудистого русла в зону развития ГЗТ.

При цитотоксичности, опосредованной Т-лимфоцитами, сенсibilизированные CD8+ Т-лимфоциты уничтожают клетки-мишени, которые являются носителями антигена (цитотоксические лимфоциты — CTL). Т-лимфоциты, направленные против антигенов гистосовместимости, фиксированных на поверхности клеток, играют важную роль в отторжении трансплантата. Они также участвуют в защите от вирусных инфекций. В клетках, пораженных вирусом, вирусные пептиды связываются с молекулами ГКГС класса I и в виде комплексов транспортируются к поверхности клетки. Этот комплекс распознается цитотоксическими CD8+ Т-лимфоцитами. Лизис зараженных клеток завершается до репликации вируса, что приводит к уничтожению вирусов. Полагают, что многие опухолевые антигены представлены на поверхности клеток, а CTL участвуют в противоопухолевом иммунитете.

Изучая иммунопатологические процессы нельзя не упомянуть о состоянии аутоиммунизации. Аутоиммунизация - это состояние, характеризующееся появлением реакции иммунной системы на нормальные антигены собственных тканей. В основе аутоиммунизации могут лежать три разных механизма: нарушение физиологической изоляции органов и тканей, по отношению к которым иммунологическая толерантность отсутствует, первичные нарушения в иммунокомпетентной системе, которая перестает различать «свои» и «чужие» антигены и появление в организме новых «чужеродных» антигенов. Руководствуясь механизмом развития аутоиммунизации, различают три группы аутоиммунных заболеваний.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 83 -</p>
--	---	---	---------------


В первую группу аутоиммунных заболеваний входят: струма Хасимото, энцефаломиелит, полиневрит, множественный склероз, идиопатическая аддисонова болезнь, асперматогения, симпатическая офтальмия. Это истинные аутоиммунные болезни, возникновение которых провоцирует инфекция, особенно вирусная, хроническое воспаление и др. Аутоиммунизация развивается в связи с повреждением физиологических барьеров иммунологически обособленных органов, что позволяет иммунной системе реагировать на их неизменные антигены выработкой аутоантител и сенсибилизированных лимфоцитов. При этом в органах развиваются морфологические изменения, характерные преимущественно для гиперчувствительности замедленного типа. Ткань органов инфильтрируется лимфоцитами, паренхиматозные элементы погибают, в финале развивается склероз. Ко второй группе аутоиммунных заболеваний относят: ревматизм, системную красную волчанку, ревматоидный артрит, системную склеродермию, дерматомиозит, вторичную гемолитическую анемию и тромбоцитопеническую пурпуру. Ведущим при этих заболеваниях являются нарушение контроля иммунологического гемостаза лимфоидной системы, которые могут возникать в связи с генетическими факторами, вирусной или бактериальной инфекцией, радиацией. В органах и тканях при этих заболеваниях развиваются морфологические изменения, характерные для реакции как замедленной, так и особенно немедленной гиперчувствительности. В третью группу аутоиммунных заболеваний включают: определенные формы гломерулонефрита, гепатита, хронического гастрита и энтерита, цирроз печени, ожоговую болезнь, аллергические анемии, агранулоцитоз, лекарственную болезнь. Образование аутоантигенов при этих заболеваниях связывают с изменением антигенных свойств тканей и органов - денатурацией тканевых белков при ожоге, облучении, травме, хроническом воспалении.

Все иммунодефициты делят на *первичные*, которые почти всегда детерминированы генетически, и *вторичные*, связанные с осложнениями инфекционных заболеваний, нарушенным всасыванием, старением, побочными эффектами иммуносупрессии, облучением, химиотерапией, другими аутоиммунными болезнями.

Первичные иммунодефициты — генетически детерминированные заболевания поражают специфический иммунитет (гуморальный и клеточный) или неспецифические механизмы защиты хозяина, обусловленные комплементом и клетками (фагоцитами или естественными киллерами). Хотя большинство иммунодефицитов встречается довольно редко, некоторые из них, например дефицит IgA, довольно распространены (особенно у детей). Обычно первичные иммунодефициты проявляются у детей в возрастном интервале между 6 мес и 2 годами повышенной чувствительностью к инфекционным заболеваниям. Основные проявления врожденных иммунодефицитов: 1. инфекционные заболевания в основном органов и систем, соприкасающихся с внешней средой. 2. опухолевые заболевания преимущественно лимфоидной системы. 3. аутоиммунные расстройства типа системной красной волчанки, ревматоидного артрита, гемолитической аутоиммунной анемии. Один из основных критериев врожденного иммунодефицита – снижение массы тимуса – уменьшение ее раз в 5 или увеличение в 3-4 раза.

Вторичные иммунодефициты не связаны с генетически опосредованным блоком какого-либо звена иммунитета, развиваются под влиянием самых разнообразных патологических процессов, действующих первоначально на неизменную иммунную систему.

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Возбудителем СПИДа служит вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) — ретровирус, относящийся к семейству лентивирусов. Существуют две основных *мишени* для ВИЧ: иммунная система и центральная нервная система. *Иммунопатогенез* СПИДа характеризуется развитием

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 84 -</p>
--	---	---	---------------

глубокой иммунодепрессии, что связано главным образом с выраженным уменьшением количества CD4+ Т-клеток.

Кроме гибели инфицированных CD4+ Т-клеток, существуют и другие *непрямые механизмы развития заболевания*. Во-первых, снижается число незрелых предшественников CD4+ Т-клеток, что связано с их прямым инфицированием в тимусе, а также инфицированием клеток, секретирующих цитокины, необходимые для дифференцировки CD4+ Т-клеток. Во-вторых, инфицированные и неинфицированные клетки сливаются, при этом образуется синцитий (гигантские клетки), происходит аутоиммунная деструкция как инфицированных, так и неинфицированных CD4+ Т-клеток. Поскольку многие больные имеют циркулирующие антитела к gp120, клетки, несущие на поверхности gp120, могут быть разрушены. Уменьшение количества CD4+ Т-клеток вызывает изменение соотношения CD4/CD8 в периферической крови.


Инфицирование моноцитов и макрофагов исключительно важно для патогенеза СПИДа. Как и Т-лимфоциты, большинство макрофагов, инфицированных ВИЧ, образовано в тканях, а не в периферической крови. Многие макрофаги экспрессируют малые количества CD4, а вирус может инфицировать эти клетки. Кроме того, вирус может проникать в макрофаги с помощью фагоцитоза или эндоцитоза его частиц, покрытых антителами, либо с помощью Fc-рецепторов. Инфицированные макрофаги отпочковывают относительно небольшие количества вируса, но эти клетки содержат много вирусных частиц, расположенных исключительно во внутриклеточных вакуолях. Несмотря на тот факт, что в макрофагах возможна репликация вируса, в отличие от CD4+ Т-клеток они совершенно резистентны к цитоплазматическому действию вируса.

Инфицирование макрофагов приводит к тому, что моноциты и макрофаги превращаются в настоящую "фабрику" по производству вирусов и резервуар для их хранения. Кроме того, макрофаги способны транспортировать вирус по всему телу, особенно в нервную систему. В отличие от тканевых макрофагов количество моноцитов в кровотоке уменьшается. Одновременно снижаются противомикробная активность, хемотаксис, секреция ИЛ-1 и ФНО α , способность представлять антигены Т-лимфоцитам. Важным резервуаром вируса служат и дендритические клетки лимфатических узлов.

Таким образом, CD4+ Т-клетки, макрофаги и дендритические клетки, а не клетки крови являются главными резервуарами вируса. У больных СПИДом значительно повреждаются функции В-лимфоцитов. Так, возникают гипергаммаглобулинемия и циркулирующие иммунные комплексы, связанные с поликлональной активацией В-клеток. Среди причин этого феномена называют инфицирование В-лимфоцитов цитомега-ловиром и вирусом Эпштейна—Барр, каждый из которых является поликлональным активатором В-клеток. Gp120 сам по себе может вызывать рост и дифференцировку В-лимфоцитов, а инфицированные ВИЧ макрофаги продуцируют повышенные количества ИЛ-6, который способствует активации В-лимфоцитов. Несмотря на наличие спонтанно активированных В-клеток, у больных СПИДом не может поддерживаться антительный ответ на новый антиген, поэтому такие больные подвержены диссеминированным инфекциям, вызванным инкапсулированными бактериями.

Макрофаги и микроглия (клетки, относящиеся к моноцитам и макрофагам) являются основными типами клеток мозга, которые инфицируются ВИЧ. Инфицированные макрофаги продуцируют растворимые факторы (например, ИЛ-1 и gp120), которые могут быть токсичными для нейронов или нарушать их функции без прямой токсичности.

Течение синдрома приобретенного иммунодефицита складывается из *трех фаз*, отражающих динамику взаимодействия вируса с хозяином: ранней острой фазы; средней хронической фазы; финальной кризисной фазы. В *раннюю фазу* развивается

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 85 -</p>
--	---	---	---------------

первоначальный ответ иммунокомпетентного организма на вирус. Эта фаза характеризуется высоким уровнем образования вируса, виремией и распространенным обсеменением лимфоидной ткани. В данный период, однако, инфекция контролируется с помощью антивирусного иммунного ответа. *Хроническая фаза* представляет собой период относительного сдерживания размножения вируса. Иммунная система интактна, однако наблюдается слабая репликация вируса (преимущественно в лимфоидной ткани). Эта фаза может продолжаться несколько лет. *Финальная фаза* характеризуется нарушением защитных механизмов организма хозяина и безудержной репликацией вируса. Снижается содержание CD4+ Т-клеток. После "неустойчивого" периода развиваются тяжелые оппортунистические инфекции, вторичные опухоли, признаки неврологического заболевания.

5. План занятия

- 1. Изучить реакцию гиперчувствительности I типа по микроскопической картине.** Описать микропрепарат «Биоптат бронха при бронхиальной астме» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на кровенаполнение и проницаемость сосудов слизистой оболочки, базальную мембрану эпителия, слизистые железы, состав и локализацию клеточного инфильтрата, содержимое бронха (Пальцев М.А., Пономарев А.Б., Берестова А.В. Атлас по патологической анатомии – М.: Медицина, 2003. – 432 с.).
- 2. Изучить реакцию гиперчувствительности II типа по макроскопической картине.** Описать макропрепарат «Большая пестрая почка». Обратить внимание на размеры, консистенцию, цвет поверхности почки и на разрезе.
- 3. Изучить реакцию гиперчувствительности III типа по микроскопической картине.** Описать микропрепарат «Фибринозный гломерулонефрит» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на некроз сосудистых петель клубочков, толщину базальных мембран капилляров, тромбы в просвете некоторых капилляров, изменения ядер клеток.
- 4. Изучить фибриноидный некроз с помощью электронной микроскопии.** Описать электронограмму «Фибриноидный некроз». Обратить внимание на состояние коллагеновых фибрилл, скопление фибрина в зоне некроза.
- 5. Изучить реакцию гиперчувствительности IV типа по микроскопической картине.** Описать микропрепараты «Болезнь Боткина» и «Апоптозные тельца Каусильмена при гепатите» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на толщину порталных трактов, локализацию и клеточный состав инфильтрата, локализацию и размеры фокусов некроза гепатоцитов, апоптозные тельца.
- 6. Изучить реакцию гиперчувствительности замедленного типа по микроскопической картине.** Описать микропрепарат «Туберкулезные продуктивные бугорки в кишечнике». Обратить внимание на очаг казеозного некроза и состав клеточного инфильтрата.
- 7. Изучить воздействие лимфоцита на гепатоцит при вирусном хроническом активном гепатите с помощью электронной микроскопии.** Описать электронограмму «Клеточный цитолиз при хроническом вирусном гепатите В». Обратить внимание на контакт лимфоцита-киллера с гепатоцитом, изменение цитоплазматической мембраны гепатита.
- 8. Изучить зоб Хашимото по макроскопической картине.** Описать макропрепарат «Зоб Хашимото». Обратить внимание на размеры, поверхность железы, консистенцию, вид ткани на разрезе.
- 9. Изучить зоб Хашимото по микроскопической картине.** Описать микропрепарат «Зоб Хашимото» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию и клеточный состав инфильтрата, состояние паренхимы.



10. **Изучить микропрепарат «Фиброзно-отечный полип носа».** Обратит внимание на расширенные, полнокровные сосуды, отек соединительной ткани, воспалительную инфильтрацию с преобладанием эозинофилов.

11. **Микропрепарат «Почка при нодозном периартериите».** Обратит внимание на фибриноидный некроз внутренней и средней оболочек артериальной стенки, клеточную реакцию в адвентиции и окружающей соединительной ткани.

6. Тесты

1. Макрофаги секретируют вещества

- а) ИЛ-1
- б) ФНО
- в) активатор плазминогена
- г) капша-цепи иммуноглобулинов
- д) производные арахидоновой кислоты

2. Характеристика cd4+ лимфоцитов

- а) выделяют IgE
- б) секретируют ИЛ-2
- в) обладают цитотоксичностью
- г) выполняют супрессорные функции

3. Реакция гиперчувствительности, связанная с образованием IgE, относится к

- а) I типу (анафилактическая)
- б) II типу (цитотоксическая)
- в) III типу (иммунокомплексная)
- г) IV типу (гиперчувствительность замедленного типа)

4. Механизм развития аутоиммунной гемолитической анемии

- а) иммунокомплексный
- б) связанная с клетками цитотоксичность
- в) связанная с антителами цитотоксичность
- г) гиперчувствительность немедленного типа
- д) гиперчувствительность замедленного типа

5. Выберите механизмы, лежащие в основе аллергических реакций:

- а) анафилаксия
- б) цитотоксические реакции
- в) реакция иммунных комплексов
- г) реакция бласт-трансформации
- д) активация Т-киллеров
- е) активация Т-супрессоров

6. К иммунопатологическим процессам относятся:

- а) нарушения иммуногенеза
- б) аллергические реакции
- в) реакции при трансплантации
- г) инфекционный иммунитет
- д) аутоиммунные реакции
- е) иммунодефициты

7. Для акцидентальной трансформации тимуса характерно:

- а) убыль лимфоцитов
- б) увеличение лимфоцитов
- в) коллапс стромы



- г) разрастание стромы
 - д) жировая дистрофия ткани
 - е) жировая атрофия ткани
8. К иммунокомпетентным клеткам относятся:
- а) лимфоциты
 - б) макрофаги
 - в) тучные клетки
 - г) плазматические клетки
 - д) нейтрофилы
 - е) эозинофилы
9. Аллергены выделяют:
- а) бытовые
 - б) производственные
 - в) идиопатические
 - г) инфекционные
 - д) гаптены
 - е) эндогенные
10. К аллергии немедленного типа относятся:
- а) отек Квинке
 - б) бронхиальная астма
 - в) аллергический ринит
 - г) туберкулиновая реакция
 - д) атопический дерматит
 - е) отторжение трансплантата
11. Наиболее типично проникновение аллергена:
- а) через кожу
 - б) респираторно
 - в) с пищей
 - г) с водой
 - д) при половом контакте
 - е) парентерально
12. Стадии аллергической реакции:
- а) сенсибилизация
 - б) иммунологическая
 - в) патохимическая
 - г) патоморфологическая
 - д) патофизиологическая
 - е) восстановительная
13. Примеры гаптеновой аллергии:
- а) поллиноз
 - б) реакция на пенициллин
 - в) реакция на туберкулин
 - г) реакция на сульфаниламиды
 - д) переливание несовместимой крови
 - е) фотосенсибилизация
14. Медиаторы аллергии реактивного типа:
- а) гистамин
 - б) брадикинин



в) адреналин

г) серотонин

д) гепарин

е) лейкотриены

15. Медиаторы аллергии цитотоксического типа:

а) лизоцим

б) интерферон

в) калликреин

г) комплемент

д) простагландины

е) супероксид-анион радикал

16. Медиаторы аллергии иммунокомплексного типа:

а) лейкотриены

б) интерлейкины

в) комплемент

г) гистамин

д) супероксид-анион радикал

е) интерферон

17. Медиаторы аллергии замедленного типа:

а) простагландины

б) лейкотриены

в) интерлейкины

г) гистамин

д) супероксид-анион радикал

е) гепарин

18. К аллергии замедленного типа относятся:

а) анафилактический шок

б) сывороточная болезнь

в) рассеянный склероз

г) крапивница

д) системная красная волчанка

е) ВИЧ-инфекция

19. Реакцию по типу крапивницы в ответ на действие солнечных лучей правильнее назвать:

а) неполной аллергией

б) фотоаллергией

в) псевдоаллергией

г) фотосенсибилизацией

д) идиосинক্রазией

е) аллергоидной реакцией

20. На поверхности слизистых оболочек преобладают иммуноглобулины класса

а) А


б) D

в) E

г) G

д) M

7. Ситуационные задачи

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 89 -</p>
--	---	---	---------------

Задача №1 Саша С., 6 лет, заболел дифтерией. Из трех контактировавших с ним в квартире детей через 10 дней заболели двое. Третий ребенок не заболел, из анамнеза известно, что он уже перенес дифтерию в возрасте 3 лет.

Вопросы: 1. Почему не заболел ребенок? 2. Что такое иммунитет? 3. Какие существуют виды иммунитета и какой из них имеется у ребенка?

Задача №2 Больной И., 48 лет, поступил в хирургическую клинику по поводу карбункула бедра. В верхней части правого бедра на внутренней поверхности имеется резко болезненный плотный инфильтрат багрово-красного цвета с очагом некроза в центре. Ткани в окружности инфильтрата отечны и напряжены. Лимфатические узлы в правой паховой области резко увеличены и болезненны. Температура тела 38,5.

Вопросы: 1. Как объяснить увеличение лимфатических узлов? 2. Что такое «барьеры» и какова их роль в механизмах иммунитета? 3. Каковы основные механизмы иммунитета?

Задача №3 Больная С., 32 года, доставлена в приемный покой больницы в тяжелом состоянии: сознание утрачено, кожа и слизистые цианотичны, дыхание поверхностное. После нескольких судорожных движений больная умерла при явлениях асфиксии. Выяснилось, что больная страдала повышенной чувствительностью к аспирину, который вызывал у нее приступы бронхиальной астмы. Врач не зная об этом, прописал ей порошки, содержащие этот препарат. Через 10-15 мин. после приема этого порошка больная почувствовала себя плохо. Смерть наступила через 1 час.

Вопросы: 1. Какая аллергическая реакция развилась у больной? 2. Чем характеризуется эта реакция?

Задача №4 Оля С., 9 лет, жалуется на общее недомогание, слабость, потерю аппетита. По вечерам температура тела повышается до 37,5. Физикальное обследование не обнаружило никаких изменений со стороны внутренних органов. Ребенку была сделана реакция Пирке, которая оказалась резко положительной: через 24 часа на месте нанесения туберкулина обнаружена папула (узелок) диаметром 15 мм с зоной гиперемии. Из анамнеза известно, что 3 месяца тому назад реакция Пирке была отрицательной.

Вопросы: 1. Каков механизм развития положительной реакции Пирке? 2. Чем отличается ГЗТ от ГНТ?

Задача №5 Больной В., 50 лет, лечился левомецетином по поводу хронического бронхита. Лечение оказалось эффективным, ему был назначен левомецетин в поддерживающей дозе, которую он принимал в течении 6 мес. К концу этого периода у него развилась тяжелая анемия. Обследование выявило в крови у больного наличие антител по отношению к эритроцитам.

Вопросы: 1. Каков механизм развития анемии у больного? 2. Что такое аутоагрессивные заболевания? 3. Какие заболевания могут развиваться по типу аутоагрессивных?

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микропрепараты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 90 -</p>
--	---	---	---------------

Занятие №11

Тема: Регенерация и репарация. Процессы адаптации.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Цель: Изучить структурные основы процессов регенерации и адаптации.

2. Студенту необходимо знать:

1. Сущность процессов регенерации и репарации; их морфологическую характеристику.
2. Сущность процессов гиперплазии, гипертрофии, атрофии и метаплазии.

Теоретические аспекты.

В процессе восстановления тканей выделяют регенерацию, т. е. возмещение утраченных элементов клетками того же типа, и рубцевание — замещение дефекта сначала грануляционной, затем зрелой волокнистой (фиброзной) соединительной тканью. Регенерация и фиброзирование обусловлены схожими механизмами, включающими миграцию клеток, пролиферацию, дифференцировку и клеточно-матриксные взаимодействия.

Дифференцировка — процесс реализации генетически обусловленной программы формирования специализированного фенотипа клеток, отражающего их способность к выполнению тех или иных профильных функций.


В большинстве тканей взрослого организма объем популяции тех или иных клеток обусловлен степенью их пролиферации, дифференцировки и гибели. Увеличение числа клеток может быть вызвано либо повышением темпа их пролиферации, либо снижением темпа гибели. Клетки тканей человека разделяют на 3 группы: непрерывно делящиеся (лабильные), покоящиеся (стабильные) и неделящиеся (перманентные) клетки.

В большинстве тканей физиологическое обновление (регенерация) осуществляется из популяций, берущих начало от стволовых клеток. Последние генетически фиксированы в недифференцированном состоянии и имеют неограниченную способность к делению. Одна часть их потомков остается во фракции лабильных клеток, другая часть проходит через этапы дифференцировки. Популяция, или линия, однопрофильных (дифференцированных в одном и том же направлении) клеток, потомков одной стволовой клетки, образует клон.

Покоящиеся (стабильные) клетки. Им свойственна низкая митотическая активность. Однако в ответ на действие различных митогенных стимулов эти клетки способны к весьма быстрому размножению и восстановлению первоначальной ткани. К покоящимся относятся паренхиматозные клетки многих органов: печени, почек, поджелудочной железы, а также мезенхимальные клетки — фибробласты, гладкомышечные клетки и эндотелий сосудов.

Несмотря на то, что и лабильные, и стабильные клетки могут регенерировать, полное восстановление предшествовавшей нормальной структуры не происходит. Для правильно организованной регенерации паренхимы нужна подлежащая и поддерживающая строма, формирующая необходимый каркас и участвующая в кровоснабжении растущей ткани. В частности, при регенерации эпителиев очень важна "каркасная" роль базальной мембраны, без которой не восстанавливается первоначальный порядок расположения делящихся эпителиоцитов (полярная ориентация, послойное напластование и др.). При незначительных вирусных поражениях печени сохранившийся стромальный остов обуславливает возможность полного восстановления долек органа, а абсцесс печени, расплавляющий паренхиму и строму, заканчивается рубцеванием.

Клетки соединительнотканного и мезенхимального происхождения — фибробласты, эндотелиоциты, гладкомышечные клетки, хондроциты и остециты — являются покоящимися. Однако в ответ на повреждение все они способны к пролиферации.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 91 -</p>
--	---	---	---------------

Особенно это касается фибробластов, иногда делящихся настолько интенсивно, что это приводит к формированию рубцовых полей.

Неделящиеся, или неизменные (перманентные), клетки уже прошли клеточный цикл и в родившемся и живущем организме не могут подвергнуться митотическому делению. К этой группе относятся нейроны, клетки поперечнополосатых мышечных волокон и кардиомиоциты.

Важную роль в пролиферативных и адаптационных тканевых изменениях играют факторы роста. В настоящее время их относят к системе цитокинов. Некоторые из полипептидных факторов роста действуют на клетки многих типов, а другие — только на определенные мишени.

Факторы роста действуют с помощью сигналов эндо-, пара- или аутокринного характера. Паракринная стимуляция чаще встречается при восстановлении соединительной ткани в заживающих ранах, в которых фактор, продуцированный клетками одного типа, стимулирует рост прилегающих клеток других типов. Однако многие клетки снабжены рецепторами для эндогенно вырабатываемых факторов роста (аутокринная стимуляция).

Эпидермальный фактор роста (ЭФР) и фактор некроза опухоли α (ФНО α) являются митогеном *in vitro* для эпителиальных клеток многих типов, а также для фибробластов, вызывая в то же время *in vivo* деление гепатоцитов. Эти факторы прогрессии, стимулирующие клетки к митозу путем связывания со специфическими тирозинкиназными рецепторами на плазмолемме.


Тромбоцитарный фактор роста (ТцФР) — этот фактор связывается со специфическими рецепторами двух типов — аир — обладающими протеинкиназной активностью. Но в отличие от ЭФР он запускает клеточный цикл, действуя как фактор компетенции. Поэтому для митогенеза ему нужны факторы прогрессии (ЭФР, инсулин).

Семейство факторов роста фибробластов (ФРФ) запускают все этапы формирования новых сосудов (ангиогенез).

Трансформирующий фактор роста ρ (ТФР ρ) и связанные с ним факторы роста. *In vitro*, т. е. в культуре тканей, он является ингибитором роста для большинства типов эпителиоцитов. Но действие на пролиферацию фибробластов и гладкомышечных клеток различное. В низких концентрациях этот фактор вызывает синтез и секрецию ТцФР и, таким образом, обладает непрямым митогенным действием. При высоких концентрациях он тормозит рост благодаря своей способности ингибировать экспрессию рецепторов ТцФР. ТФР ρ вызывает также хемотаксис фибробластов, а также продукцию коллагена и фибронектина этими клетками. Одновременно он тормозит расщепление коллагена путем снижения уровня протеаз и повышения количества ингибиторов этих протеолитических ферментов. Все указанные функции способствуют фиброгенезу или фибропластике. ТФР ρ вовлечен во всевозможные варианты фиброза или склероза при хронических воспалительных процессах. Этот фактор вырабатывается клетками различных типов: тромбоцитами, эндотелиоцитами, Т-лимфоцитами и макрофагами.

Другие цитокины. Наличие ряда похожих функций у двух групп медиаторов (факторов роста и других цитокинов) делает различия между ними несущественными. Например, ИЛ-1 и ФНО α являются для фибробластов митогенными факторами и стимулируют их хемотаксис.

Клетки растут, передвигаются и дифференцируются в тесном контакте с внеклеточным матриксом. Известно, что матрикс оказывает решающее влияние на все эти функции. На его долю приходится значительная часть объема любой ткани. Внеклеточный матрикс состоит из структурных фибриллярных белков и интерстициального (межуточного) матрикса. Фибриллярные структурные белки представлены коллагеном разных типов и

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 92 -</p>
--	---	---	---------------

эластином. Интерстициальный матрикс образован адгезивными гликопротеинами, заключенными в гель из протеогликанов и гликозаминогликанов. Он обеспечивает тургор (эластичность) мягких тканей и ригидность (жесткость, неподатливость) скелета. В частности, к интерстициальному матриксу относят базальные мембраны, окружающие эпителиальные, эндотелиальные и гладкомышечные структуры. Базальная мембрана играет также роль субстрата, способствующего адгезии, миграции и пролиферации клеток, а также непосредственно влияющего на форму, расположение и некоторые функции клеток.

В нормальных условиях клетки должны постоянно адаптироваться к изменениям, происходящим в их микроокружении. Физиологическая адаптация представляет собой тот или иной ответ клеток на нормальную стимуляцию гормонами или эндогенными биохимическими субстанциями, например увеличение железистой ткани молочной железы и наступление периода лактации при беременности. При патологической адаптации могут быть использованы те же механизмы, но они направлены на обеспечение выживания клетки в новом микроокружении и на защиту от повреждения. В этой связи можно рассматривать адаптацию клеток как некое промежуточное состояние между нормальной клеткой вне стресса и поврежденной, подвергшейся какому-либо избыточному воздействию. Важнейшими процессами тканевой адаптации являются гиперплазия, гипертрофия, атрофия и метаплазия.


Гиперплазия представляет собой повышение числа клеток в органе или ткани, которые вследствие этого могут увеличиваться в объеме. Гиперплазия бывает физиологической и патологической.

Физиологическая гиперплазия. Этот процесс подразделяется на гормональную и компенсаторную. Гормональная гиперплазия — пролиферация эпителиальных структур в молочной железе или матке во время беременности.

Компенсаторная гиперплазия хорошо изучена на экспериментальной модели с парциальной гепатэктомией.

Патологическая гиперплазия. Большинство ее форм развивается при избыточной гормональной стимуляции или является следствием воздействий факторов роста на клетки-мишени. Иллюстрацией дисгормонального процесса следует железистая гиперплазия эндометрия. Известно, что после нормального менструального кровотечения наблюдается пик пролиферативной активности эндометрия, что можно рассматривать как репаративную регенерацию или физиологическую гиперплазию. Эта пролиферация обеспечивается действием гормонов гипофиза и эстрогенов яичников. В норме она останавливается повышенными уровнями прогестерона, обычно примерно за 10—14 дней до следующей менструации. Однако в некоторых случаях равновесие между содержанием эстрогенов и прогестерона может быть нарушено. Это приводит к абсолютному или относительному возрастанию уровня эстрогенов с последующей гиперплазией желез эндометрия. Несмотря на то, что такая гиперплазия часто служит причиной ненормального менструального кровотечения, гиперпластический процесс остается все же обратимым: если стимуляция эстрогенами снижается, гиперплазия исчезает. В исходе патологической гиперплазии может произойти малигнизация (озлокачествление) ткани.

Гипертрофия выражается в увеличении объема клеток, что приводит к возрастанию объема ткани и органа. Иными словами, гипертрофированный орган не содержит каких-то вновь произведенных клеток, а имеет только более крупные прежние клетки. Увеличение их объема обусловлено не повышенным всасыванием жидкости, приводящим к набуханию или отеку, а более выраженным по сравнению с нормой синтезом структурных компонентов клеток.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 93 -</p>
--	---	---	---------------

Гипертрофия бывает **физиологической** и **патологической**. Она развивается при повышенном функциональном запросе или специфической гормональной стимуляции. Физиологическое увеличение матки во время беременности сопровождается гипертрофией. Гипертрофия клеток стимулируется эстрогенами через рецепторы этих гормонов на гладкомышечных клетках матки. Рецепторы обеспечивают взаимодействие гормонов с ядерной ДНК, приводя к повышению синтеза гладкомышечных белков и увеличению объема гладкомышечных клеток. Это физиологическая гипертрофия вследствие гормональной стимуляции.


Примером **адаптации** служит увеличение массы сердечной или скелетной мышц. Волокна (или клетки) в обоих случаях способны к гипертрофии, поскольку для того, чтобы справиться с нагрузкой, они не могут адаптироваться к возросшим метаболическим требованиям с помощью не присущего им митотического деления. Внешние причины, приводящие к **рабочей гипертрофии** поперечнополосатых мышц, связаны с повышением функциональной нагрузки на орган. В сердце наиболее частым стимулом патологической рабочей гипертрофии миокарда является хроническая гемодинамическая перегрузка, обусловленная либо артериальной гипертензией, либо пороком сердца, чаще митральным или аортальным. В таких случаях масса сердца увеличивается до 350—500 г и более, толщина стенки левого желудочка превышает норму в 1,5—2 раза. И в случаях увеличения массы сердца, и при гипертрофии скелетной мускулатуры для достижения равновесия между запросами и функциональными возможностями волокон/клеток возрастает синтез белков и филаментов. Повышенное количество миофиламентов позволяет справляться с перегрузкой, причем с тем же уровнем метаболической активности на единицу объема клетки, что и в норме.

При **атрофии** уменьшается объем клеток, тканей и органов вследствие утраты некоторых частей и субстанций клеток. Атрофию трактуют как одну из форм адаптационных реакций. Среди причин атрофии выделяют:

- недостаточную функциональную нагрузку,
- давление на ткань растущей опухолью или содержимым органа,
- утрату иннервации,
- снижение кровоснабжения,
- неадекватное питание,
- прекращение эндокринной стимуляции,
- старение.

Когда при переломе конечность иммобилизуют (обездвиживают) в гипсовом ложе, то через некоторое время развивается атрофия мышц. При закупорке камнем одного из мочеточников у больных мочекаменной болезнью в почке развивается гидронефроз, в ходе которого ткань почки постепенно атрофируется из-за давления накапливающейся мочой. В старости головной мозг (особенно его кора) претерпевает прогрессирующую атрофию, по-видимому, из-за того, что атеросклеротические бляшки в артериях мозга препятствуют адекватному снабжению кровью. Половые железы у старых людей тоже атрофируются вследствие снижения эндокринной стимуляции. Некоторые из атрофических изменений имеют физиологическую природу, другие — патологическую. Однако в основном изменения в клетках носят сходный характер, что выражается в таком уменьшении объема клеток, при котором возможно их выживание.

При атрофии сокращается количество структурных компонентов клетки. В ней становится меньше митохондрий и миофиламентов, уменьшается объем эндоплазматической сети. Некоторые клеточные обломки, находящиеся внутри аутолизосом, могут не поддаваться перевариванию и сохраняются в виде остаточных телец, своеобразных

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 94 -</p>
--	---	---	---------------

цитоплазматических саркофагов. Примером таких остаточных телец служат гранулы липофусцина. Накапливаясь в большом количестве, они придают ткани коричневую окраску. Этот процесс называется бурой атрофией.

Атрофия может прогрессировать вплоть до гибели клетки. Если снабжение кровью неадекватно уровню, поддерживающему жизнь даже значительно атрофированных клеток, наступают повреждение, затем разрушение клетки, а потом замещение освободившегося пространства соединительной или жировой тканью.

Метаплазия — патологический процесс, при котором одна дифференцированная ткань замещается другой дифференцированной тканью в пределах одного гистiotипа: либо эпителиального, либо мезенхимального (нервным и мышечным тканям метаплазия не свойственна). Такое замещение имеет адаптационный характер. Появляющийся новый подтип эпителия или соединительной ткани лучше приспособлен к сложившемуся неблагоприятному микроокружению, нежели прежний естественный подтип.

Наиболее распространенной формой адаптационной метаплазии является замещение однослойного призматического или цилиндрического эпителия на многослойный плоский эпителий при каком-либо хроническом раздражении либо воспалении. Этот процесс, называемый также эпидермизацией, встречается в виде отдельных очажков, реже в виде крупных участков в бронхах у заядлых курильщиков. Аналогичные изменения возникают в эпителии при формировании камней в выводных протоках слюнных желез, поджелудочной железы, а также в желчных путях. Дефицит витамина А в тканях при авитаминозе различного происхождения вызывает эпидермизацию респираторного эпителия и выстилки мочевых путей. В последних, особенно в мочевом пузыре, плоскоклеточная метаплазия бывает и при хроническом воспалении. Если она сопровождается ороговением на участке вновь сформированного плоского эпителия, то внешне это может выглядеть в виде "белых бляшек", от которых возникло название "лейкоплакия".

В приведенных примерах более прочный и устойчивый многослойный плоский эпителий, конечно, лучше приспособлен к выживанию (даже при воздействии на него твердыми камнями). Однако многие качества естественной выстилки (секреция слизи, обеспечение скольжения желчи, мочи, герметичность и др.) в зонах эпидермизации утрачиваются. Поэтому в большинстве случаев такая метаплазия сопровождается осложнениями. Более того, если факторы, предрасполагающие к метаплазии, продолжают действовать, то с течением времени они могут привести к малигнизации ткани. Существует множество форм рака с признаками метаплазии (плоскоклеточный рак бронха, мочевого пузыря, молочной железы и др.). До настоящего времени нет четких представлений о том, когда происходит метаплазия — до начала канцерогенеза (развития злокачественной опухоли) или на каком-то его этапе.

Более сложным представляется адаптационный характер метаплазии в мезенхимальных тканях. Описано, как клетки волокнистой соединительной ткани при различных вариантах хронического воспаления и опухолей трансформируются в хондробласты или остеобласты, вырабатывая хрящ либо кость там, где в норме этого не должно быть. Например, известна очаговая оссификация стромы переходного-клеточного рака мочевого пузыря или хромофобного почечно-клеточного рака. Биологический смысл этого процесса не всегда ясен. Обратного процесса, т. е. перехода хряща или кости в волокнистую строму, никто не наблюдал.

3. План занятия.

Обязательные микро-, макропрепараты:

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 95 -</p>
--	---	---	---------------

1. Макропрепарат "Гипертрофия сердца". Обратить внимание на размеры сердца, толщину стенки предсердий и желудочков, объем основных и трабекулярных мышц, размеры полостей, консистенцию и цвет миокарда.
2. Микропрепарат "Гипертрофия миокарда" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на размеры миокардиоцитов, размеры и гиперхромия ядер, количество стромы.
3. Электронограмма "Гипертрофия миокарда в стадии компенсации и декомпенсации". Обратить внимание на количество, размеры, состояние крипт и матрикса митохондрий, жировые включения в цитоплазме.
4. Макропрепарат "Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки". Обратить внимание на размеры матки, толщину и цвет слизистой оболочки.
5. Микропрепарат "Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на толщину эндометрия, количество и форму желез, количество клеточных элементов в железистом эпителии и строме.
6. Микропрепарат "Грануляционная ткань" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на количество и строение сосудов, клетки, из которых построена ткань.
7. Макропрепарат "Рубец в миокарде после инфаркта". Обратить внимание на форму, цвет и консистенцию очага в стенке левого желудочка, толщину мышечной стенки вокруг него.
8. Микропрепарат "Крупноочаговый кардиосклероз" (окраска пикрофуксином). Обратить внимание на разницу в цвете мышечной и соединительной ткани, размеры мышечных клеток вокруг рубца, величину и гиперхромия их ядер.
9. Макропрепарат "Бурая атрофия печени". Обратить внимание на размеры и цвет печени, состояние ее переднего края.
10. Микропрепарат "Бурая атрофия печени" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на размеры гепатоцитов и их ядер, локализацию и цвет пигмента, ширину синусоидов.
11. Макропрепарат "Гидронефроз". Обратить внимание на размеры почки, просвет лоханки и чашечек, толщину паренхимы, локализацию камня.
12. Микропрепарат "Гидронефроз" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на толщину паренхимы, состояние клубочков, канальцев и стромы почки.
13. Микропрепарат "Метаплазия эпителия бронха" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на состояние эпителия слизистой оболочки бронха, изменения в стенке бронха.

ВОПРОСЫ:

Выбрать один правильный ответ

1. Компонент ткани, необходимой для правильной (завершенной) регенерации эпидермиса и эпителия внутренних органов:

- а) кровеносные сосуды,
- б) лимфатические сосуды,
- в) базальная мембрана,
- г) нервные волокна,
- д) стволовые клетки.

2. Процесс реализации генетически обусловленной программы формирования специализированного фенотипа:

- а) пролиферация,
- б) метаплазия,



- в) гиперплазия,
- г) дифференцировка.

Выбрать все правильные ответы

3. По отношению к клеточному циклу клетки разных тканей делятся на:

- а) лабильные,
- б) мобильные,
- в) стабильные,
- г) неизменные.

Выбрать один правильный ответ

4. Популяция или линия однопрофильных (дифференцированных в одном и том же направлении) клеток, потомков одной стволовой клетки, образует:

- а) клон,
- б) дифферон,
- в) ткань.

Выбрать все правильные ответы

5. Нейроэндокринные клетки осуществляют:

- а) экспрессию предшественников аминов,
- б) декарбоксилирование солей серебра,
- в) поглощение предшественников аминов,
- г) экспрессию солей серебра,
- д) декарбоксилирование предшественников аминов.

6. Покоящиеся (стабильные) клетки:

- а) гепатоциты,
- б) фибробласты,
- в) клетки уротелия мочевого пузыря,
- г) эндотелиальные клетки,
- д) нейроны.

7. Неделяющиеся (перманентные) клетки:

- а) клетки эпидермиса,
- б) нейроны,
- в) клетки эпителия почечных канальцев,
- г) каемчатые энтероциты,
- д) кардиомиоциты.

8. Функции циклинкиназных комплексов:

- а) фосфорилирование белков, участвующих в репликации ДНК,
- б) формирование митотического веретена,
- в) продукция интегринов,
- г) продукция кадгеринов,
- д) продукция селектинов.

9. Эпидермальный фактор роста:

- а) является митогеном для эпителиальных клеток,
- б) является митогеном для фибробластов,
- в) синтезируется эозинофилами,
- г) обнаруживается только в желудочно-кишечном тракте,
- д) является митогеном для эпителиоидных клеток.

10. Фибронектин:

- а) низкомолекулярный гликопротеин,
- б) вырабатывается многими клетками,



- в) важнейший адгезивный гликопротеин,
- г) обеспечивает тургор мягких тканей.

11. *Ламинин:*

- а) гликопротеин базальных мембран,
- б) важнейший адгезивный гликопротеин,
- в) крупномолекулярный гликопротеин,
- г) стимулятор ангиогенеза.

Выбрать один правильный ответ

12. *Повышение числа клеток в органе или ткани, приводящее к увеличению объема органа или ткани:*

- а) гипертрофия,
- б) гиперфункция,
- в) гиперплазия.

Выбрать все правильные ответы

13. *К физиологической гиперплазии относятся:*

- а) увеличение в 10 раз по сравнению с исходной толщины эндометрия в пролиферативной фазе менструального цикла,
- б) увеличение объема железистых структур и количества glanduloцитов в молочной железе при беременности,
- в) компенсаторное возмещение гепатоцитов в зоне гепатэктомии,
- г) утолщение соединительной ткани и увеличение числа фибробластов при избыточной фиброплазии в ходе формирования рубца,
- д) обильная пролиферация фибробластов, эндотелия и гладкомышечных клеток при репарации.

Выбрать один правильный ответ

14. *Возможность гиперплазии в клеточной популяции определяется ее способностью к:*

- а) синтезу факторов роста,
- б) синтезу ДНК,
- в) дифференцировке,
- г) продукции цитокинов.

Выбрать все правильные ответы

15. *Морфологические проявления гипертрофии:*

- а) гранулы липофусцина в цитоплазме,
- б) гиперхромия,
- в) вакуолизация цитоплазмы,
- г) увеличение объема клеток.

Выбрать один правильный ответ


16. *Атрофия клеток и ткани сопровождается накоплением:*

- а) гемосидерина,
- б) липопротеинов,
- в) меланина,
- г) липофусцина.

Выбрать все правильные ответы

17. *Исходы железистой гиперплазии эндометрия:*

- а) атрофия эндометрия,
- б) обратное развитие,

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 98 -</p>
--	---	---	---------------

- в) метаплазия эндометрия,
- г) малигнизация.

18. Патологическая гипертрофия возможна:

- а) в головном мозге,
- б) в сердце,
- в) в легких,
- г) в селезенке,
- д) в мочевом пузыре.

Выбрать один правильный ответ

19. Уменьшение в объеме клеток, тканей и органов, сопровождающееся снижением их функции:

- а) гипоплазия,
- б) атрофия,
- в) агенезия.

Выбрать все правильные ответы

20. Причины атрофии:

- а) гормональная стимуляция,
- б) прекращение гормональной стимуляции,
- в) давление на ткань,
- г) недостаточное кровоснабжение,
- д) недостаточная функциональная нагрузка,
- е) старение.

21. При кахексии отмечают:

- а) плоскоклеточная метаплазия бронхов,
- б) бурая атрофия миокарда,
- в) гидронефроз,
- г) липофусциноз печени,
- д) атрофия коры головного мозга.

Выбрать один правильный ответ


22. Замещение одной дифференцированной ткани на другую дифференцированную ткань в пределах одного гистиона:

- а) трансформация,
- б) дисплазия,
- в) метаплазия,
- г) анаплазия.

Выбрать все правильные ответы

23. Эпидермизация встречается при:

- а) хроническом бронхите,
- б) дефиците витамина А,
- в) эндоцервикозе,
- г) крупозной пневмонии.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 99 -</p>
--	---	---	---------------

24. К причинам метоплазии относят:

- а) недостаточную функциональную нагрузку,
- б) хроническое воспаление,
- в) дефицит витамина А,
- г) нарушение баланса половых гормонов,
- д) нарушение иннервации.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 100 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №12


Тема: Решение клинико-морфологических задач по разделам «воспаление», «Иммунопатологические процессы». «Процессы адаптации и регенерации»

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Цель: Итоговая проверка знаний студентов по разделам: «воспаление», «Иммунопатологические процессы». «Процессы адаптации и регенерации»

.Студент должен знать:

1. Воспаление: определение, сущность и биологическое значение. Классификация. Проблема местного и общего в понимании воспаления. Острое воспаление. Этиология и патогенез. Морфологическая характеристика, реакция кровеносных сосудов. Клеточные и молекулярные процессы при воспалении.
2. Экссудативное воспаление: серозное, фибринозное (крупозное, дифтеритическое), гнойное (флегмона, абсцесс, эмпиема), катаральное, геморрагическое, смешанное. Исходы экссудативного воспаления.
3. Хроническое воспаление. Причины, патогенез, клеточные кооперации. Морфологические особенности продуктивного воспаления, его виды, морфологическая характеристика. Гранулематозное воспаление. Этиология, механизмы развития, клинико-морфологическая характеристика и методы диагностики, исходы. Клеточная кинетика гранулемы. Патогенетические виды гранулем.
4. Репарация, регенерация и заживление ран. Регенерация: определение, сущность и биологическое значение, связь с воспалением, исходы. Компоненты процесса заживления. Грануляционная ткань, ангиогенез: стадии, морфологическая характеристика.
5. Реакции гиперчувствительности. I тип реакций гиперчувствительности (анафилактический тип): механизм, фазы развития, клинико-морфологическая характеристика. Системная и местная анафилаксия. II тип реакций гиперчувствительности (цитотоксический тип): 1) комплемент-зависимые реакции; 2) антитело-зависимая клеточная цитотоксичность; 3) антитело-опосредованная дисфункция клеток: механизмы развития, клинико-морфологическая характеристика. III тип (местная и системная иммунокомплексная болезнь) и IV замедленного типа.
6. Синдромы иммунного дефицита. Иммунный дефицит: понятие, этиология, классификация.
7. Первичные иммунодефициты: определение, классификация, методы диагностики. Клинико-морфологическая характеристика первичных иммунодефицитов. Причины смерти.
8. Вторичные (приобретенные) иммунодефициты: определение, этиология, классификация.
9. ВИЧ- инфекция. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Эпидемиология, пути передачи, этиология. Биология вируса иммунодефицита человека. Пато- и морфогенез. Клинико-морфологическая характеристика. СПИД ассоциированные заболевания: оппортунистические инфекции, опухоли. Осложнения. Причины смерти.
10. ВИЧ-инфекция. Эпидемиология, этиология, патогенез, классификация, морфологическая характеристика, причины смерти. Особенности у детей.
11. Аутоиммунизация и аутоиммунные болезни. Определение, механизмы развития, клиническое значение (роль в развитии ревматизма, системной красной волчанки, ревматоидного артрита). Инфекционные агенты в аутоиммунитете.
12. Процессы адаптации. Физиологическая и патологическая адаптация. Виды адаптационных изменений.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 101 -</p>
--	---	---	----------------

13. Гиперплазия: определение, причины, механизмы, виды, стадии, клинико-морфологическая характеристика.

14. Гипертрофия; определение, причины, механизмы, виды, клинико-морфологическая характеристика. Морфофункциональные особенности гипертрофии миокарда.

15. Атрофия: определение, причины, механизмы, виды, клинико-морфологическая характеристика. Бурая атрофия печени, миокарда, скелетных мышц.

16. Метаплазия: определение, виды. Метаплазия в эпителиальных и мезенхимальных тканях: морфологическая характеристика, клиническое значение, роль в канцерогенезе, активации онкогенов.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 102 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №13

Тема: Общее об опухолях. Опухоли из эпителия.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Цель: рассмотреть основные факторы риска развития опухолей. Рассмотреть Номенклатуру и классификации опухолей. Изучить разновидности доброкачественных и злокачественных опухолей из эпителия, их морфологические и клинические признаки, значимость для организма.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия.

Теоретические аспекты: *Опухоль* (новообразование, тумор, неоплазма, бластома) — это патологический процесс или субстрат, представленный новообразованной тканью, в которой изменения генетического аппарата клеток приводят к нарушению регуляции их роста и дифференцировки.

Факторы риска развития опухолей


Выделяют 4 группы важнейших факторов риска, способствующих возникновению новообразований как доброкачественных, так и (особенно) злокачественных.

1. Старение. По мере старения может увеличиваться количество невусов ("родимых пятен"), иногда возникают базально-клеточные папилломы кожи ("старческие бородавки"). Люди старше 55 лет вступают в тот период жизни, когда с каждым годом прогрессивно повышается возможность появления злокачественной опухоли. Больше всего случаев смерти от злокачественных новообразований отмечают в возрастном интервале от 55 до 74 лет.

2. Влияние географических зон и факторов окружающей среды. Существуют значительные географические различия в показателях заболеваемости и смертности от злокачественных опухолей: смертность от рака желудка в Японии выше, чем в США, в 7—8 раз, а смертность от рака легкого, наоборот, в 2 раза выше в США, чем в Японии; по сравнению с Исландией меланомы кожи встречаются и приводят к смерти в Новой Зеландии в 6 раз чаще; из факторов окружающей среды следует назвать ультрафиолетовое облучение (солнечную радиацию); определенный образ жизни людей, например курение, алкоголизм, особенности питания и превышение массы тела на 25 % от средней конституциональной нормы; большое число половых партнеров, особенно при раннем начале половой жизни.

3. Наследственность. От 5 до 10 % злокачественных опухолей человека связаны с наследственной предрасположенностью. Смертность от рака легкого среди некурящих ближайших родственников лиц, умерших именно от этого заболевания, в 4 раза выше, чем у некурящих родственников людей, погибших от других болезней. Наследуемые формы злокачественных новообразований разделяют на 3 группы: 1) наследственные опухолевые синдромы; 2) семейные формы неоплазии; 3) аутосомно-рецессивные синдромы нарушенной репарации ДНК.

Наследственные опухолевые синдромы. К этой группе относятся известные новообразования, при которых наследование единственного мутантного гена значительно повышает риск их развития. Такая предрасположенность относится к аутосомно-доминантному типу наследования. Самый частый пример из этой группы — ретинобластома (злокачественная нейроэпителиома сетчатки), сочетающаяся у детей с остеосаркомой или аденоматозным полипозом толстой кишки. При каждом из синдромов опухолевый процесс затрагивает весьма определенную органную и тканевую локализацию. Так, синдром множественной эндокринной неоплазии (МЭН) типа 2 касается лишь поражений щитовидной железы, околощитовидных желез и

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 103 -</p>
--	---	---	----------------

надпочечников. Как и при других аутосомно-доминантных состояниях, в этом случае отмечаются неполная пенетрантность (частота или вероятность проявления гена) и различная экспрессивность (степень развития признака) гена.

Семейные формы неоплазии. Многие распространенные типы злокачественных опухолей, которые встречаются спорадически, наблюдаются также и в семейных формах: карциномы кишки, молочной железы, яичников, опухоли головного мозга. Общими признаками семейной неоплазии являются возникновение в раннем возрасте, появление минимум у двух, а то и большего числа ближайших родственников, частое формирование двусторонних или множественных поражений. Семейным формам не свойственны ни характерный фенотип, ни специфическая динамика.

Аутосомно-рецессивные синдромы нарушенной репарации ДНК. Речь идет о нестабильности структуры ДНК или хромосом при *пигментной ксеродерме* (проявляющейся в пигментации, гиперкератозе, отеке и других изменениях кожи при солнечном облучении), *анемии Фанкони* (характеризующейся гипоплазией костного мозга, низким содержанием клеток крови, многими аномалиями).

4. Хронические пролиферативные изменения. Основой для малигнизации служат и метаболические, и дисгормональные, и хронические воспалительные процессы: очаговая гиперплазия, метаплазия и дисплазия эпителия бронхов, возникающие у курильщиков; гиперплазия, дисплазия, а также нарушения дифференцировки в выстилке влагалищной порции шейки матки, имеющие дисгормональную природу; хроническая язва желудка, цирроз печени.


Раздел современной онкологии, посвященный молекулярным основам канцерогенеза, касается почти исключительно злокачественных опухолей. В основе канцерогенеза лежат нелетальные повреждения генетического аппарата (генома) клеток — *мутации*: *генные*, при которых изменяется число или последовательность мононуклеотидов в пределах одного гена, или *геномные*, при которых изменяется число хромосом или их наборов. Указанные повреждения генома в соматических клетках могут быть *приобретенными* вследствие воздействия факторов окружающей среды:

— *химических канцерогенных веществ* (полициклических углеводов, ароматических аминов, нитрозаминов и др.);

— *радиации* (ультрафиолетовой, ионизирующей);

— *вирусов* — ДНК-содержащих (вирусов папилломы человека, возбудителей гепатитов В и С, Эпштейна—Барр и др.), ретровирусов (лимфотропного вируса человека, HTLV-1).

Генетическая концепция канцерогенеза подразумевает, что популяция опухолевых клеток — это результат размножения, "идущего" от одной клетки — родоначальницы клона, претерпевшей опухолевую трансформацию. В этом заключается смысл представления о моноклональном развитии опухолей. Установлено, что основными мишенями для генетического воздействия при опухолевой трансформации служат два класса нормальных регуляторных генов: *протоонкогены-промоторы* (активаторы) роста клеток и *канцеросупрессорные гены* (антионкогены), тормозящие рост клеток. *Протоонкогены* — гены нормальных клеток, обычно находятся в неактивном состоянии. При активации они превращаются в *онкогены*, которые кодируют определенные *онкобелки*. При этом происходят опухолевая трансформация и, как правило, пролиферация клеток. Мутантные аллели (измененные состояния) протоонкогенов расцениваются как доминантные (преобладающие и препятствующие появлению других состояний), поскольку они трансформируют клетки, несмотря на наличие их нормальных копий. В противоположность этому обе нормальные аллели антионкогенов должны быть повреждены для того, чтобы осуществилась трансформация. В связи с этим семейство

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 104 -</p>
--	---	---	----------------

генов (*Rb*, *p53* и др.) иногда относят к рецессивным онкогенам (проявляющимся в гомозиготном состоянии, т. е. при наличии двух своих идентичных аллелей). К 3-му классу генов, тоже имеющих важное значение в канцерогенезе, относят *гены, контролирующие запрограммированную гибель клеток (апоптоз)*.

В настоящее время под *канцерогенезом* понимают стадийный, многоступенчатый процесс как на генетическом (инициация), так и на фенотипическом (промоция) уровнях. Этот фенотип у злокачественных опухолей обладает несколькими свойствами — способностью к избыточному росту, инвазии и метастазированию. Данные свойства приобретаются в ходе *прогрессии опухоли*, т. е. постепенных изменений ее фенотипа, направленных обычно в сторону наращивания злокачественности.

Номенклатура и классификации

Главный принцип обозначения опухолей: в качестве корня слова используется название ткани, режы органа (или его части), к которому добавляется суффикс "ома". Примеры: липома, фиброма, ангиома, гепатома, менингиома. Важнейшие *исключения* из этого принципа: *карцинома* — злокачественная опухоль из эпителиальной ткани, *саркома* — злокачественная опухоль из неэпителиальной ткани (канцер — понятие, суммарно обозначающее злокачественную опухоль вообще), *лейкозы* — злокачественные опухоли кроветворной системы, *лимфомы* — злокачественные опухоли иммунной системы.

Традиционная и самая распространенная *клинико-морфологическая классификация* подразделяет все новообразования на два важнейших класса: доброкачественные и злокачественные.


Доброкачественные опухоли:

- растут экспансивно, раздвигая и сдавливая окружающие ткани;
- как правило, четко ограничены и могут иметь фиброзную капсулу;
- в полых и трубчатых органах характеризуются экзофитным типом роста (растут в просвет);
- почти всегда растут медленно;
- не дают метастазов;
- обладают тканевым атипизмом, но не имеют атипии и полиморфизма клеток опухолевой паренхимы;
- характеризуются митотической активностью опухолевой паренхимы, редко выходящей за пределы соответствующей нормы.

Злокачественные опухоли:

- обладают инвазивным (инфильтрирующим) ростом с прорастанием окружающих тканей и их разрушением;
- в полых и трубчатых органах характеризуются эндофитным типом роста (растут в толщю стенки органа);
- почти всегда растут быстро;
- часто дают метастазы;
- обладают тканевым атипизмом, а также атипизмом и полиморфизмом клеток опухолевой паренхимы (отличиями этих клеток от нормальных аналогов и отличиями между собой по расположению, величине, форме и степени окраски);
- часто характеризуются повышенной митотической активностью опухолевой паренхимы и наличием зон некроза.

Весьма важными в клиническом и прогностическом отношении являются *гистологическая градация* злокачественных новообразований *по степени*

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 105 -</p>
--	---	---	----------------

дифференцировки паренхимы, а также классификация по стадии инвазии. По уровню гистологической дифференцировки выделяют:

- **высокодифференцированные опухоли** (степень G₁) обладают паренхимой, которая по строению и функции ближе всего к своему нормальному аналогу. Клеточный атипизм и полиморфизм в них, как правило, выражены слабо. Склонность к росту, инвазии и метастазированию не достигает максимального уровня;
- **умереннодифференцированные опухоли** (степень G₂). Указанные показатели выражены сильнее, степень злокачественности выше;
- **низкодифференцированные опухоли** (степень G₃). Признаки, перечисленные выше, выражены особенно сильно, что реализуется в более значительных злокачественных потенциях.

Для обозначения стадий инвазии чаще всего пользуются *классификацией, отражающей стадии прорастания и распространения опухоли* и получившей название системы TNM. Буквой T (*tumor*) обозначают протяженность местной инвазии в зоне основного опухолевого узла, буквой N (*nodes*) — вовлечение в метастатический процесс региональных лимфатических узлов, буквой M (*metastases*) — наличие дистантных гематогенных метастазов. Индексация символа T, означающая ту или иную стадию (уровень) внутриорганной инвазии первичного опухолевого узла, имеет отличия, специфичные для разных органов. Однако укажем на некоторые *общие принципы*:

- TX — опухоль не обнаруживается;
- T0 — инвазивного процесса нет, но может быть доброкачественная опухоль;
- TIS — внутриэпителиальная форма рака — карциномы *in situ* (рака "на месте"), возникающего в толще эпителия без прорастания через базальную мембрану, т. е. без главного признака злокачественности — инвазии;
- T1 — опухолевая инвазия в толщу слизистой оболочки и подслизистого слоя трубчатых и полых органов;
- T2—3 — инвазия в/через мышечные слои;
- T4 — прорастание сквозь стенку органа.

Несколько иная индексация принята в отношении букв N и M:


- N0 — нет метастазов в регионарных лимфатических узлах;
- N1, N2 или N3 — один, два или три лимфогенных метастаза (или же: поражены первый, второй или третий уровни регионарных коллекторов);
- M0 — нет гематогенных метастазов;
- M1_(печ) или M2_(лег) — один метастаз в печени или два в легких, а M1_(печ),2_(лег) — один метастаз в печени и два в легких одновременно.

Эпителиальные опухоли

При характеристике эпителиальных опухолей выделяют *два групповых признака*: наличие в большинстве опухолей четкой границы между комплексами (пластами) паренхимы и стромой; возможность озлокачествления (малигнизации) многих доброкачественных эпителиальных опухолей.

Доброкачественные опухоли из эпителия. Папилломы, развивающиеся из покровного эпителия, возникают на коже, в выстилке мочевых и дыхательных путей, полости рта, пищевода, влагалища. *Макроскопически* они представляют собой ворсинчатую или сосочковую, обычно подвижную опухоль, растущую на широком основании или тонкой ножке. *Микроскопически* для папиллом характерна триада признаков, отражающих тканевый атипизм:

— *сосочковое строение* (в каждом сосочке имеется стромальный фиброваскулярный стержень, покрытый опухолевой паренхимой, т. е. гиперплазированным эпителием);

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 106 -</p>
--	---	---	----------------


- избыточная функция эпителия ворсин (например, гиперкератоз в папилломах кожи);
- погружной экспансивный рост эпителия в основании опухоли (например, акантоз в папилломах кожи).

Аденомы развиваются из железистого эпителия и возникают в тех трубчатых и полых органах, слизистая оболочка которых содержит множество мелких желез, а также в органах, паренхима которых целиком построена из эпителия (печень, почки, различные железистые органы). В зависимости от конфигурации и размеров концевых железистых трубок, составляющих паренхиму новообразования и подверженных тканевому атипизму, различают *трабекулярную, тубулярную, альвеолярную, кистозную* (цистаденому) *аденомы*. При локализации и экзофитном росте, например в толстой кишке, такие опухоли называют *железистыми полипами*. В некоторых органах, например в молочной железе, встречаются варианты аденом с хорошо развитой стромой — *фиброаденомы*.

Макроскопически трабекулярная, тубулярная и альвеолярная аденомы представляют собой хорошо ограниченные, округлые узлы умеренной плотности. На разрезе *альвеолярная аденома* нередко имеет мелкоячеистую структуру; *цистаденома* — тонкостенная киста, которая часто бывает заполнена полупрозрачной жидкостью и может иметь сосочки на внутренней поверхности (*сосочковая цистаденома*). *Железистый полип* пищеварительной трубки имеет вид экзофитной пальцевидной или ворсинчатой опухоли, растущей на ножке либо широком основании, а *фиброаденома* — плотный, округлый, подвижный, хорошо ограниченный узел, серовато-белого цвета на разрезе.

Микроскопически при *трабекулярной, тубулярной и альвеолярной аденомах* паренхима опухоли представлена сильно измененными железистыми структурами, принимающими вид соответственно трабекул, вытянутых трубок и мелких мешочков. *Цистаденома* имеет одну или несколько кистозно растянутых концевых желез, в просвет которых вдаются эпителиальные сосочки. *Железистый (аденоматозный) полип* ворсинчатого строения отличается от папилломы и тем, что ворсины "одеты" эпителием железистого типа (часто с бокаловидными клетками), а также наличием в стромальных стержнях ворсин многочисленных железистых комплексов. В *фиброаденоме* строма значительно преобладает над железистой паренхимой, формирующей различные по форме структуры.

В паренхиме папиллом и аденом, как и в эпителии, не пораженном опухолью, могут обнаруживаться участки *дисплазии*. Это варьирующие по степени выраженности внутриэпителиальные нарушения дифференцировки, не достигающие уровня озлокачествления (малигнизации). При *слабовыраженной дисплазии* эпителиальные клетки начинают терять свою нормальную ориентацию в архитектонике покровного или железистого комплекса. Намечаются признаки клеточного атипизма и полиморфизма, часто бывает гиперплазия этих клеток. В многослойных эпителиях все эти процессы начинаются в ба-зальных отделах и сопровождаются исчезновением границы между указанными отделами и промежуточной зоной. В однослойных эпителиях желез, например в слизистой оболочке пищеварительного тракта, часто имеются элонгация (удлинение) ядер клеток и очаговая гиперплазия последних, приводящая к многорядно-многослойному строению эпителия в таких очагах. При *сильно выраженной дисплазии* отмеченные изменения выражены больше и могут приближаться к уровню карциномы *in situ*. Многослойный эпителий может терять зональное строение и приобретать "анархию архитектоники". Клетки, типичные для базального слоя, встречаются в более поверхностных слоях эпителия. Фигуры митозов отмечаются в промежуточных и даже поверхностных слоях. В железистых структурах аденом по мере прогрессирования дисплазии происходит разрастание желез, в которых наряду с увеличивающимся

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 107 -</p>
--	---	---	----------------

клеточным атипизмом и полиморфизмом прогрессирует стратификация, т. е. превращение эпителия в многорядно-многослойный пласт.


Злокачественные опухоли из эпителия (карциномы, рак).

Существуют различные *классификации и системы* обозначения карцином:• по (*органному*) *типу эпителия*, из которого они возникают (почечно-клеточный рак, гепатоцеллюлярный рак, переходно-клеточный рак);• по *типу дифферона*, давшего начало опухолевой паренхиме (В- или С-клеточная карцинома щитовидной железы; G- или D-клеточный рак поджелудочной железы);• по *гистологическому строению и степени развития паренхимы*, независимо от тканевого источника.

Чаще всего используется последний принцип. При этом различают плоскоклеточный рак, аденокарциному, солидный рак, скирр и анапластическую карциному.

Плоскоклеточный рак развивается в органах, в которых в норме есть многослойный плоский эпителий (влагалищная порция шейки матки, кожа, пищевод и др.); возможна метаплазия (bronхи, мочевого пузыря).*Микроскопически* при *высокой степени дифференцировки* (эпидермоидный рак) в пластах раковой паренхимы клеточный атипизм и полиморфизм выражены незначительно. Во многих из них прослеживается определенная зональность строения, напоминающая базальный, шиповатый и зернистый слои эпидермиса. В центре некоторых раковых пластов встречаются гомогенные и/или слоистые эозинофильные массы кератогиалина ("жемчужины"). При *низкой степени дифференцировки* уровень клеточного атипизма и полиморфизма высок, зональное строение раковых пластов почти не встречается, мелкие "жемчужины" чаще отсутствуют.

Аденокарцинома (железистый рак) возникает в органах, в которых в норме есть железистый эпителий (предстательная железа, толстая кишка, желудок, молочная железа и др.); возможна метаплазия (органы мочевыводящего тракта).*Микроскопически* при *высокой степени дифференцировки* раковый эпителий формирует инвазивные железистые структуры, в которых многие клетки, несмотря на слабовыраженный атипизм и полиморфизм, напоминают свои нормальные аналоги (например, каемчатые энтероциты, бокаловидные клетки в аденокарциноме толстой кишки). В просвете таких железистых структур может находиться соответствующий секрет. При *низкой степени дифференцировки* железистые комплексы могут выглядеть по-разному. Если секреция слизи в них не выражена, то обычно увеличиваются не размеры, а число этих комплексов. Уровень клеточного атипизма и полиморфизма эпителиоцитов высок. В других случаях железистые структуры могут значительно расширяться и переполняться слизью ("озера слизи"). Такую форму называют *слизистым, или коллоидным, раком*. Нередко по соседству с "озерами слизи" встречаются перстневидные клетки, заполненные вакуолями слизи, с ядром, оттесненным к плазмолемме. Есть вариант низко-дифференцированной аденокарциномы, в которой "озера слизи" отсутствуют, но указанных клеток много. Его называют *перстневидно-клеточным раком*. Умеренно- и низкодифференцированные карциномы различных локализаций могут обладать паренхимой, которая не имеет четкого направления дифференцировки в сторону плоскоклеточного рака или аденокарциномы. Такая раковая паренхима может представлять собой пласты злокачественного эпителия с выраженным атипизмом и полиморфизмом клеток без каких-либо их зонального расположения и просвета в центре пласта. Такие формы нередко обозначают по соотношению площадей, занимаемых паренхимой и стромой. Если в опухолевом узле много массивных пластов паренхимы, а стромы относительно мало, то это *медуллярный, солидный или мягкий рак*. Если же преобладает строма, то это *скирр, твердый или фиброзный рак*. Самая низкая степень гистологической дифференцировки в карциномах — *анаплазия* — выражается в утрате раковым эпителием способности формировать какой-

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 108 -</p>
--	---	---	----------------

либо пласт или комплекс. При этом клетки *анапластического рака* с максимально выраженными атипизмом и полиморфизмом растут беспорядочно или мелкими группами. Их эпителиальное происхождение приходится часто определять с помощью дополнительных окрасок на мутсополисахариды и другие субстанции.

В покровном и железистом эпителиях многих органов пищеварительной, дыхательной и мочеполовой систем содержатся диффузно рассеянные нейроэндокринные клетки (*апудоци-ты*). В их цитоплазме специализированные гранулы вырабатывают тот или иной биогенный амин либо полипептидный гормональный продукт. Опухолевая трансформация может затрагивать апудоциты, не поражая при этом соседние эпителиоциты. Развиваются *карциноиды*, паренхима которых формирует четко ограниченные трабекулярные или солидные комплексы, похожие на пласты солидного рака. Карциноиды могут продуцировать большое количество какого-либо гормона, например серотонина (карциноидный синдром). Чаще всего такие опухоли развиваются в аппендиксе, желудке и легком. Обычно они доброкачественные, но иногда возникает и малигнизация.

3. План занятия.

Обязательные микро-, макропрепараты:

1. Макропрепарат "Папиллома кожи". Обратить внимание на размеры, форму, вид поверхности, консистенцию, основание опухоли.
2. Микропрепарат "Папиллома кожи" (окраска гематоксилином и эозином). При малом увеличении обратить внимание на характер разрастаний и свойства покровного эпителия, при большом увеличении на базальную мембрану, разрастания стромы.
3. Макропрепарат "Цистаденома яичника". Обратить внимание на размеры, форму и границы опухоли, внутреннюю поверхность стенки, содержимое кистозной полости (полостей), состояние ткани яичника.
4. Микропрепарат "Сосочковая цистаденома яичника" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на эпителиальную выстилку в полостях кист, строение сосочков и стенок кист.
5. Микропрепарат "Фиброаденома молочной железы" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, величину и форму железистых образований, свойства эпителия в железистых комплексах, их количество и особенности локализации стромы опухоли.
6. Электроннограмма "Аденома гипофиза". Обратить внимание на количество и локализацию инкреторных гранул.
7. Микропрепарат "Плоскоклеточный рак пищевода (без ороговения)" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию тяжелой многослойного плоского эпителия по отношению к слоям стенки пищевода, особенности строения опухолевых клеток и их ядер (размеры, форму, интенсивность окраски), вторичные изменения в ткани опухоли.
8. Макропрепарат "Рак матки". Обратить внимание на размеры матки и локализацию новообразования, размеры, состояние поверхности и вид на разрезе, характер роста опухоли.
9. Микропрепарат "Аденокарцинома матки (в соскобе)" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на строение комплексов атипичных клеток среди скоплений крови, особенности строения опухолевых клеток и ядер (размеры, форму, интенсивность окраски), вторичные изменения в ткани опухоли.
10. Электроннограмма "Солидный рак молочной железы". Обратить внимание на локализацию атипичных эпителиальных клеток и характер стромы.



11. Микропрепарат "Мелкоклеточный рак легкого" (окраска гематоксилином и эозином).

Обратить внимание на локализацию опухоли, характер роста и расположения, особенности строения опухолевых клеток, вторичные изменения в ткани опухоли.

12. Макропрепарат "Почечно-клеточный рак". Обратить внимание на локализацию, размеры, границу, цвет опухолевого узла.

13. Микропрепарат "Хориокарцинома матки" (окраска гематоксилином и эозином).

Обратить внимание на два вида опухолевых клеток и их строение, состояние стромы опухоли.

14. Макропрепарат "Метастазы рака в печень". Обратить внимание на размеры и поверхность печени, вид на разрезе, локализацию, количество, размеры, форму и цвет метастазов.

ВОПРОСЫ

Выбрать один правильный ответ

1. Протоонкогены семейства *erb-B* кодируют:

- а) факторы роста ФРФ,
- б) тирозинкиназу,
- в) активаторы транскрипции,
- г) рецепторы ЭФР,
- д) рецепторы ТцФР.

2. Чаще всего гематогенные метастазы колоректального рака встречаются в:

- а) легких,
- б) селезенке,
- в) головном мозге,
- г) поджелудочной железе,
- д) печени.

3. Чаще всего гематогенные метастазы рака молочной железы встречаются в:

- а) костях,
- б) печени,
- в) легких,
- г) надпочечниках,
- д) почках.

Установить соответствие

4. Группа опухолей:

- 1) доброкачественные,
- 2) злокачественные. ,

Ответы: 1,2.

Признаки:

- а) только тканевой атипизм,
- б) признаки клеточного атипизма
- в) экспансивный рост,
- г) метастазирование. **Выбрать один правильный ответ**

5. Особенность метастазирования хориокарциномы:

- а) раннее лимфогенное,
- б) позднее лимфогенное,
- в) раннее гематогенное,
- г) позднее гематогенное,
- д) раннее смешанное.

6. Злокачественная опухоль средней трети пищевода:



- а) аденома,
- б) аденокарцинома,
- в) плоскоклеточный рак,
- г) карциноид,
- д) липома.

7. Раковые "жемчужины" характерны для:

- а) медуллярного рака молочной железы,
- б) плоскоклеточного рака кожи,
- в) аденокарциномы мочевого пузыря,
- г) меланомы глаза,
- д) скирры молочной железы.

8. Нарушение пролиферации и дифференцировки эпителия с развитием клеточного атипизма и нарушением гистоархитектоники без разрушения базальной мембраны:

- а) метаплазия,
- б) гиперплазия,
- в) дисплазия,
- г) анаплазия.

Выбрать все правильные ответы

9. Морфологически папиллома кожи характеризуется:

- а) желудочными комплексами,
- б) сосочковым строением,
- в) акантозом,
- г) амилоидозом стромы ворсин,
- д) гиперплазией эпителия.

Выбрать один правильный ответ

10. Дисплазия часто отмечается в:

- а) фиброаденоме молочной железы,
- б) анапластическом раке,
- в) карциноиде аппендикса,
- г) аденокарциноме бронха,
- д) аденоматозном полипе толстой кишки.

11. У мужчины 50 лет отмечена микрогематурия. При ультразвуковом исследовании в правой почке обнаружен очаг уплотнения. При рентгеноскопии грудной клетки в верхней доле левого легкого выявлен округлый очаг диаметром 2 см. При лобэктомии в ткани легкого имеется четко очерченный плотноватый узел, не связанный с бронхом, желтый на разрезе с темно-красными участками. При гистологическом исследовании узла обнаружен:

- а) карциноид бронха,
- б) плоскоклеточный рак бронха,
- в) метастаз опухоли неясной локализации,
- г) бронхиолоальвеолярный рак,
- д) метастаз почечно-клеточного рака.

Выбрать все правильные ответы

12. Признаки клеточного атипизма:

- а) полиморфизм клеток,
- б) инфильтрация стромы,
- в) гиперхромия ядер,
- г) кровоизлияния,



д) неправильные митозы.

Выбрать один правильный ответ

13. Для скирра характерно:

- а) преобладание паренхимы над стромой,
- б) равное соотношение паренхимы и стромы,
- в) преобладание стромы над паренхимой.

14. Перстневидно-клеточный рак может развиваться в:

- а) шейке матки,
- б) толстой кишке,
- в) печени,
- г) эпидермисе кожи,
- д) верхней трети пищевода.

Выбрать все правильные ответы

15. Основные признаки при классификации опухолей:

- а) ультраструктурный,
- б) гистогенетический,
- в) биохимический,
- г) степень дифференцировки клеток,
- д) клинико-морфологический.

16. Характеристика онкогенов:

- а) входят в геном нормальной клетки,
- б) кодируют онкопротеины,
- в) могут входить в геном некоторых вирусов,
- г) играют канцеросупрессорную роль.

17. У больной 57 лет появились рецидивирующие маточные кровотечения. С диагностической целью проведено выскабливание матки. В соскобе эндометрия среди элементов крови видны железистые комплексы различной величины и формы, образованные атипичными клетками с гиперхромными ядрами с многочисленными митозами (в том числе неправильными). Выбрать верные утверждения:

- а) диагностирован рак тела матки (эндометрия),
- б) в соскобе — картина аденокарциномы,
- в) в соскобе — картина аденоматозной гиперплазии эндометрия,
- г) для лечения достаточно провести надвлагалищную ампутацию матки,
- д) для исключения метастазов необходимо исследовать лимфатические узлы малого таза.

Выбрать один правильный ответ


18. При злокачественном новообразовании наибольшее прогностическое значение имеет:

- а) кровоизлияние в опухоль,
- б) стадия инвазии,
- в) выраженность инфильтрации в опухолевой строме,
- г) васкуляризация стромы опухоли,
- д) размер опухоли.

Выбрать все правильные ответы

19. У мужчины 45 лет рак желудка с обширными метастазами. Выбрать верные утверждения:

- а) есть метастазы в селезенке,
- б) опухоль имеет строение плоскоклеточного рака с ороговением,
- в) есть метастазы в перигастральные лимфатические узлы,
- г) характер роста опухоли — язвенно-инфильтративный,

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 112 -</p>
--	---	---	----------------

д) в анамнезе у больного хронический атрофический гастрит.

20. В карциномах пищеварительного тракта и молочной железы могут активироваться:

- а) *c-sis*,
- б) *c-erb B1*,
- в) *c-erb B2*,
- г) *c-erb B3*,
- д) *v-src*.

Выбрать один правильный ответ

21. Концепция Кнудсона ("два удара") получила реальное подтверждение у:

- а) больных карциномой молочной железы,
- б) лиц с почечно-клеточным раком,
- в) детей, пораженных ретинобластомой,
- г) женщин с раком шейки матки и фиброаденомой молочной железы,
- д) мужчин с аденокарциномой предстательной железы.

22. Сколько популяционных удвоений должны совершить потомки одной трансформированной клетки, родоначальницы новообразования, для формирования опухолевой массы 10^9 клеток с массой около 1 г:

- а) 50,
- б) около 80,
- в) 130,
- г) около 30,
- д) более 150.

Выбрать все правильные ответы

23. Факторы опухолевого ангиогенеза:

- а) колониестимулирующий фактор,
- б) трансформирующие факторы роста,
- в) гепаринсвязывающие факторы роста фибробластов,
- г) ЭФР.

Выбрать один правильный ответ

24. Способность опухолевых клеток прикрепляться друг к другу снижается из-за:

- а) нарушения регуляции экспрессии E-кадгеринов,
- б) дефектов рецепторов для компонентов внеклеточного матрикса,
- в) неравномерности экспрессии ЭФР,
- г) действия протеаз клеток иммунного инфильтрата,
- д) недостаточности ангиогенеза.

Выбрать все правильные ответы

25. Опухолесвязанные антигены:

- а) опухолесвязанные углеводные,
- б) онкофетальные,
- в) диффероно-специфичные,
- г) опухолеспецифичные,
- д) колоно-специфичные.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц


- презентации по темам дисциплины

- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 113 -</p>
--	---	---	----------------

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 114 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №14

Тема: Опухоли из тканей, производных мезенхимы. Опухоли у детей.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Цель: Рассмотреть факторы риска развития опухолей. Номенклатуру и классификации опухолей. Изучить разновидности доброкачественных и злокачественных опухолей из тканей, производных мезенхимы, их морфологические и клинические признаки, значимость для организма.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия.

1. Термины, используемые по теме «Опухоли из тканей, производных мезенхимы» в курсе патологической анатомии, и основные объекты, изучаемые патологоанатомом, методы патологоанатомического исследования.

2. Понятие об основных факторах риска развития опухолей.

3. Номенклатура и классификации опухолей.

4. Сущность и основные закономерности опухолевого роста, его морфологические признаки, повреждения клеток и тканей, патогенез, морфогенез опухолей.

5. Знать Номенклатуру и классификации опухолей из тканей, производных мезенхимы.


6. Характерные морфологические черты опухолей из тканей, производных мезенхимы, принципы дифференциальной морфологической диагностики.

Блок информации по теме:

К мезенхимальным тканям относятся соединительная ткань и ее производные (жировая, хрящевая, костная), мышечная ткань (гладкомышечная и поперечнополосатая), кроветворная ткань.

Наиболее распространенной *доброкачественной мезенхимальной опухолью* является *лейомиома*. Предполагают, что независимо от локализации она развивается из околососудистых элементов типа перицитов. Опухоль встречается в матке, желудочно-кишечном тракте, мочевом пузыре, коже, половых органах и др. Лейомиома матки, которую из-за двухкомпонентного состава называют *фибромиомой*, является одной из самых частых опухолей человека. Обычно она множественная. *Макроскопически* ее размеры варьируют от микроскопической до громадной. Форма почти всегда круглая. Опухоль возникает во всех слоях матки, но самые важные в клиническом отношении субмукозные узлы, вызывающие кровотечения, встречаются реже интрамуральных или субсерозных. *Микроскопически* опухоль построена из пучков длинных гладкомышечных и фибробластоподобных клеток, а также соединительнотканых волокон, переплетающихся во всевозможных направлениях (тканевый атипизм). При постепенном нарушении кровоснабжения в "старых" или быстро растущих фибромиомах могут появиться очаги некроза, а затем обызвествления. В клетках таких опухолей обнаруживают полиморфизм и гиперхроматоз ядер.

Еще одной частой доброкачественной мезенхимальной опухолью является *липома*. Она возникает везде, где есть жировая ткань, но преимущественно в дерме. Опухоль бывает множественной. *Макроскопически* четко ограниченные узлы имеют дольчатое строение. *Микроскопически* жировые дольки разной величины радиально разделены тонкими или толстыми прослойками фиброзной ткани (тканевый атипизм). Размеры липоцитов в дольках колеблются от мелких до крупных, но ядра этих клеток мономорфны. Как правило, липома доброкачественна. В большинстве случаев она растет медленно, иногда почти не увеличиваясь в течение многих лет.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 115 -</p>
--	---	---	----------------

Следует упомянуть еще об одной форме, название которой, подобно раку и саркоме, не согласуется с принципами номенклатуры новообразований. Речь идет о **тератоме**. Ее паренхима построена из тканей, относящихся более чем к одному гистиотипу и развившихся более чем из одного зародышевого листка, часто — из всех трех. Тератома встречается в яичниках, яичках, тимусе, реже в других внутренних органах и образуется из островков зрелых тканей, появившихся в результате нарушения органогенеза в эмбриональном периоде. Опухолевый узел может состоять из производных эктодермы (эпидермоидные структуры), энтодермы (образования, напоминающие кишку) и мезодермы (островки хряща). Злокачественный вариант этой опухоли называют *тератобластомой*, или *эмбриональным раком*. Тератомы не следует путать с гамартомами.


Гамартома — опухолевидное дисэмбриопластическое образование, состоящее из таких же компонентов, что и органы, в которых они встречаются, однако отличающиеся неправильным расположением компонентов и незавершенностью их дифференцировки. И тератомы, и гамартотомы не следует смешивать с *хористотомы*, или *хористиями*, участками нормальной ткани, расположенной в каком-либо необычном для нее органе в результате эктопии (локализации "не на месте" в ходе эмбриогенеза).

Самой частой *злокачественной мезенхимальной опухолью* является **липосаркома**. Обычно она развивается не из липомы, а *de novo*. Преимущественные локализации: жировая клетчатка бедер, ягодиц и брюшной области. *Макроскопически* одиночная опухоль растет относительно медленно и может достигать внушительных размеров, иногда долго не метастазируя. *Микроскопически* для высоко дифференцированных форм характерно преобладание липоцитов со слабо-выраженным атипизмом и полиморфизмом ядер. Существует несколько низкодифференцированных разновидностей липосарком. Важнейшими среди них являются *миксоидная* (с ослизнением стромы), *круглоклеточная и полиморфно-клеточная липосаркомы*. При распознавании этих форм обычно применяют ту или иную гистологическую окраску на жир. Чаще других используют краситель судан III, окрашивающий жир в замороженных гистологических срезах в оранжево-красный цвет.

ПЛАН ЗАНЯТИЯ

Обязательные микро-, макропрепараты:

1. Описать макропрепарат "Миома матки". Обратить внимание на размеры, локализацию, границы опухоли, капсулу, цвет и вид опухоли на разрезе.
2. Описать макропрепарат "Хондросаркома". Обратить внимание на консистенцию, цвет и границы опухоли, отсутствие капсулы.
3. Описать микропрепарат "Лейомиосаркома" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на строение опухоли (расположение, размеры, форму клеток и ядер, взаимоотношение паренхимы и стромы), вторичные изменения в опухолевой ткани.
4. Описать микропрепарат "Лейомиома матки" (окраска гематоксилином и эозином, пикрофуксином). Обратить внимание на строение опухоли (толщину и направление пучков гладкомышечных клеток, количественные взаимоотношения между клеточными и волокнистыми структурами), капсулу. При окраске пикрофуксином обратить внимание на цвет гладкомышечных клеток и соединительнотканых прослоек.
5. Описать микропрепарат "Хондрома" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на строение опухоли (расположение, размеры, форму клеток и ядер, взаимоотношение паренхимы и стромы).

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 116 -</p>
--	---	---	----------------

6. Описать микропрепарат "Липома" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на строение опухоли (расположение, размеры, форму клеток и ядер, взаимоотношение паренхимы и стромы).
7. Описать микропрепарат "Злокачественная мезотелиома брюшины" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на строение опухоли (расположение, размеры, форму клеток и ядер, взаимоотношение паренхимы и стромы), вторичные изменения в опухолевой ткани.
8. Описать микропрепарат "Кавернозная гемангиома" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на строение опухоли (размеры и форму полостей, содержимое, характер выстилки), капсулу, состояние ткани.
9. Описать электронограмму "Ультроструктурный атипизм опухолевой клетки". Обратить внимание на величину и форму ядра, расположение хроматина, ядерно-цитоплазматическое отношение, величину и форму органелл.

Дополнительные макро- и микропрепараты:

1. Описать микропрепарат "Фиброма пищевода" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на строение опухоли (толщину и направление пучков соединительной ткани, вид клеток, количественные взаимоотношения между клеточными и волокнистыми структурами), капсулу.
2. Описать микропрепарат "Недифференцированная фибросаркома" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на строение опухоли (расположение, размеры, форму клеток и ядер, взаимоотношение паренхимы и стромы), вторичные изменения в опухолевой ткани.
3. Описать микропрепарат "Гигантоклеточная саркома" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на строение опухоли (расположение, размеры, форму клеток и ядер, взаимоотношение паренхимы и стромы), вторичные изменения в опухолевой ткани.
4. Описать микропрепарат "Круглоклеточная саркома" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на строение опухоли (расположение, размеры, форму клеток и ядер, взаимоотношение паренхимы и стромы), вторичные изменения в опухолевой ткани.
5. Описать микропрепарат "Зернистоклеточная опухоль Абрикосова" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на строение опухоли (расположение, размеры, форму клеток и ядер, взаимоотношение паренхимы и стромы), вторичные изменения в опухолевой ткани.

ВОПРОСЫ

Выбрать один правильный ответ


1. Характерный признак неэпителиальных опухолей:
 - а) редкое озлокачествление доброкачественных вариантов опухоли,
 - б) лимфогенное метастазирование,
 - в) раковые "жемчужины",
 - г) язвенно-инфильтративный рост.
2. Лейомиома часто локализуется в:
 - а) желудке,
 - б) кишке,
 - в) матке,
 - г) коже,
 - д) пищеводе.



3. Вызывающая кровотечения фибромиома матки локализуется:
 - а) субсерозно,
 - б) интрамурально,
 - в) субсерозно-интрамурально,
 - г) субмукозно.
4. Фибромиома матки малигнизируется:
 - а) всегда,
 - б) редко,
 - в) никогда.
5. Частая локализация липомы:
 - а) забрюшинная жировая клетчатка,
 - б) околопочечная жировая клетчатка,
 - в) кожа,
 - г) большой сальник,
 - д) малый сальник.
6. Типичный гистологический признак липомы:
 - а) клеточный атипизм,
 - б) тканевый атипизм,
 - в) гиперхромия ядер опухолевых клеток,
 - г) полиморфизм клеток и ядер.
7. Подтвердить соединительнотканное происхождение опухоли поможет окраска:
 - а) гематоксилином и эозином,
 - б) муцикармином,
 - в) пикрофуксином,
 - г) Суданом III,
 - д) толуидиновым синим.
8. Злокачественный вариант тератомы:
 - а) эмбриональный рак,
 - б) эпидермоидный рак,
 - в) липосаркома,
 - г) фибросаркома.
9. Субплевральный узел незрелой хрящевой ткани:
 - а) хористома,
 - б) тератома,
 - в) гамартома,
 - г) тератобластома.
10. Участок ткани поджелудочной железы в стенке желудка:
 - а) хористома
 - б) гамартома,
 - в) тератома,
 - г) тератобластома.
11. Частая локализация тератомы:
 - а) матка,
 - б) предстательная железа,
 - в) желудок,
 - г) яичник.
12. Из перечисленных видов опухолей чаще всего встречается:
 - а) лейомиома желудка,



- б) папиллома мочевого пузыря,
в) фиброма матки,
г) рак тела матки,
д) аденома гипофиза.
13. Характерная особенность липосаркомы:
а) раннее метастазирование,
б) позднее метастазирование,
в) не метастазирует.
14. Наиболее частая локализация липосаркомы:
а) шея,
б) забрюшинная область,
в) верхняя конечность,
г) средостение.
15. Доброкачественная опухоль из поперечнополосатой мускулатуры:
а) лейомиома,
б) рабдомиома,
в) миоэпителиома,
г) миома из миобластов.
16. 7мл роста доброкачественных опухолей:
а) экспансивный,
б) деструктивный,
в) инвазивный,
г) инфильтрирующий.
17. Очаги хрящевой или костной ткани в лейомиосаркоме — результат:
а) гиперплазии,
б) метаплазии,
в) дисплазии.
18. Нарушение оттока ликвора при опухоли головного мозга часто приводит к:
а) инфаркту мозга,
б) гидроцефалии,
в) кровоизлиянию в мозг,
г) энцефалиту.
19. Первые гематогенные метастазы саркомы бедра локализуются в:
а) печени,
б) почках,
в) легких,
г) головном мозге,
д) лимфатических узлах.
20. Саркомы метастазируют преимущественно:
а) гематогенно,
б) лимфогенно,
в) имплантационно.
21. Охряно-желтый цвет жировой клетчатки при кахексии обусловлен накоплением пигмента:
а) липофусцина,
б) меланина,
в) липохрома,
г) гемосидерина.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 119 -</p>
--	---	---	----------------

22. Бурая атрофия миокарда обусловлена накоплением в кардиомиоцитах пигмента:

- а) липохрома,
- б) липофусцина,
- в) гемосидерина,
- г) меланина.

23. Прогноз меланомы определяется:

- а) локализацией,
- б) стадией опухоли,
- в) уровнем инвазии,
- г) толщиной опухоли.

24. Полиморфизм и клеточный атипизм — гистологические признаки:

- а) лейомиомы,
- б) фибромиомы,
- в) фибромы,
- г) фибросаркомы.

25. Низкодифференцированную карциному отличает от саркомы наличие в цитоплазме опухолевых клеток включений:

- а) слизи,
- б) жира,
- в) амилоида,
- г) гемосидерина

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 120 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №15

Тема: Заболевания органов кроветворения и лимфоидной ткани. Анемии, опухоли. Продолжительность 100 минут

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Цель: Изучение причин, патогенеза, и значения для организма основных видов гемобластозов и анемий. Освоение методов морфологической диагностики данных патологических процессов.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия.

1. Термины, используемые по теме «Гемобластозы. Анемии» в курсе патологической анатомии, и основные объекты, изучаемые патологоанатомом, методы патологоанатомического исследования.
2. Понятие об основных факторах риска развития гемобластозов и анемий.
3. Этиология и патогенез гемобластозов и анемий
4. Номенклатура и классификации гемобластозов и анемий.
5. Осложнения, причины смерти и патоморфоз заболеваний.
6. Характерные морфологические отличия основных типов гемобластозов и анемий, принципы дифференциальной морфологической диагностики.

Блок информации по теме:

Анемии

Анемией (малокровием) называется снижение содержания гемоглобина в единице объема крови. Часто (за исключением железодефицитных состояний и некоторых наследственных аномалий эритроцитов) анемия сопровождается снижением и числа эритроцитов в единице объема крови.

В большинстве наблюдений анемия представляет собой проявление какого-либо другого заболевания, поэтому строгая нозологическая классификация анемий невозможна.


По механизму развития различают анемии:

- вследствие усиления гемолиза (кроверазрушения) или кровотечения (гемолитические и постгеморрагические анемии);
- вследствие снижения продукции эритроцитов (дисэритропоэтические) — мегалобластные, а(гипо)пластические.

Анемии вследствие усиления гемолиза или кровотечения. Гемолиз может быть иммунологически обусловленным (аутоиммунные, изоиммунные гемолитические анемии) или связан с наследственными аномалиями мембран, ферментов эритроцитов или гемоглобина, которые в конечном итоге обуславливают усиленное разрушение клеток. Гемолиз наблюдается также при токсических и лекарственных воздействиях, травмах, инфекциях, механических влияниях на клетки (искусственные клапаны, длительная ходьба), гиперспленизме (смешанные гемолитические анемии).

Постгеморрагические анемии. Эти анемии связаны с быстрой потерей значительного объема крови. *Макроскопически* обнаруживают бледность кожи и внутренних органов. Паренхиматозные органы дряблые, иногда с желтоватым оттенком (исчерченностью). Костный мозг губчатых и трубчатых костей ярко-красный, сочный. При гемолитических анемиях органы приобретают желтую (желтуха) или буроватую (гемосидероз) окраску.

Микроскопически при всех анемиях, связанных с потерей зрелых эритроидных клеток из крови, наблюдается гиперрегенераторный сдвиг эритропоэза. Объем гемопоэтического костного мозга увеличен и не соответствует возрасту пациента: отмечаются гиперплазия костного мозга губчатых костей и превращение жирового (желтого) костного мозга трубчатых костей в красный. В некоторых случаях можно обнаружить и очаги

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 121 -</p>
--	---	---	----------------

внекостномозгового (экстрамедуллярного) кроветворения в селезенке и вокруг сосудов. В периферической крови отмечается высокое содержание ретикулоцитов. Постоянно выявляются обусловленные тканевой гипоксией дистрофические изменения миокарда, печени, почек и головного мозга. В миокарде и печени дистрофия может иметь жировой характер.

Гемолитические анемии. При этих анемиях обнаруживают ряд дополнительных признаков. Общими для них являются гемосидероз и гемолитическая желтуха. При перечисленных формах анемий могут быть вторичные нарушения эритропоэза, что усложняет клиническую и морфологическую картину. Так, при гемолитических анемиях ге-мопоэз может приобретать мегалобластические черты (из-за недостаточности фолата при гиперрегенерации эритронов). При хронической анемии, связанной с кровотечениями (маточными, язвенными, из опухолей и т. д.) возникает дефицит железа — анемия становится железodefицитной.

Анемии, связанные с нарушением продукции эритроцитов (дисэритропоэтические). В эту группу включены анемии, связанные с нарушением пролиферации и дифференцировки эритроидных клеток.

Полицитемии


Так называются *противоположные анемиям* состояния, при которых повышается количество эритроцитов в периферической крови. Эти изменения происходят в рамках приспособительных реакций, например при хронической гипоксии (сердечная или легочная недостаточность), у жителей высокогорья и т. д. В костном мозге наблюдается умеренная гиперплазия эритроидного ростка без структурных аномалий клеток.

Опухоли кроветворной и лимфоидной тканей

Опухоли системы крови (миелоидной и лимфоидной тканей) — это клональные новообразования, родоначальными клетками клона являются трансформированные стволовые или ближайшие к ним клетки. Периферические лимфоидные опухоли могут происходить из клеток, малигнизированных на этапах бласттрансформации. Большинство опухолей проходит две стадии: моноклоновую с менее агрессивным биологическим поведением и поликлоновую, которая отражает опухолевую прогрессию.

Традиционный подход к *классификации* опухолей системы крови подразумевает *выделение первично-системных — лейкозов и первично-локальных — гематосарком (миелосарком и лимфом) процессов*. При лейкозах опухолевые клетки, в том числе лимфоидные, растут в костном мозге и, как правило, выходят в кровь. У больных с лимфомами в течение длительного времени единственным местом локализации опухоли может оставаться внекостномозговая лимфоидная ткань. Однако клетки одноклоновых лимфомы и лейкоза (например, лимфобластных или лимфоцитарных) совершенно идентичны по морфологическим, антигенным и генетическим параметрам. Поэтому соответствующие лимфома и лейкоз должны быть классифицированы как *единая опухоль*. Различия в поведении опухоли не являются абсолютными, это подтверждается частотой перехода локализованной опухоли в системную (так называемая лейкемизация лимфом). В то же время структура лимфатического узла у больного с лимфоцитарной лимфомой и хроническим лимфолейкозом одинакова. Миелосаркомы встречаются редко и чаще всего представляют собой кратковременный внекостномозговой старт острого лейкоза.

Клеточный состав опухоли зависит от: 1) степени коммитации клетки — родоначальницы клона, т. е. широты возможных направлений ее дифференцировки; 2) степени сохранения способности к созреванию. Именно *сохранение способности*

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 122 -</p>
--	---	---	----------------

трансформированных клеток к дифференцировке лежит в основе классификации лейкозов на острые и хронические. Если опухолевые клетки такую способность утратили, то опухоль состоит из бластов с очень небольшой примесью зрелых кроветворных клеток. Если промежуточные формы отсутствуют, то такое состояние называют лейкозным провалом. Если созревание опухолевых клеток происходит, то лейкоз обозначают как хронический. При этом в костном мозге и крови обнаруживаются клетки на всех стадиях дифференцировки от бластов до зрелых форм.

Морфологическим проявлением лейкозов служит разрастание атипичных кроветворных клеток в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах, затем в факультативных кроветворных органах (печени, почках) и, наконец, в строме остальных органов (лейкозные инфильтраты). В основе выбора ткани для внекостномозговой пролиферации лежат особенности микроокружения, с которым встречаются лейкозные клетки, перенесенные в орган-мишень током крови или лимфы, а также способность микроокружения поддерживать пролиферацию и дифференцировку опухолевых клеток. Проллиферация опухолевых клеток в негемопоэтических тканях (кожа, оболочки мозга и др.) отражает обычно поликлоновую трансформацию и соответствует терминальным стадиям болезни. Атипичные клетки, как правило, в больших количествах поступают в кровь (иногда до сотен $\times 10^9/\text{л}$ — *лейкозный вариант*). В некоторых случаях костномозговой барьер оказывается непроницаем, тогда в периферической крови лейкозных клеток нет (*алеикозный вариант*). Разрастающиеся клетки обычно не разрушают органы и не прорастают в окружающие ткани.

В основу современной классификации опухолей миелоидной и лимфоидной тканей (ВОЗ, 1999) положен принцип *гисто(цито)генеза*, т. е. тканевого (клеточного) происхождения.


В раздел "*Опухоли миелоидной ткани*" включены:

- острые миелоидные лейкозы;
- миелодиспластический синдром;
- миелопролиферативные заболевания (хронические лейкозы).

В раздел "*Опухоли лимфоидной ткани*" включены:

- В-клеточные опухоли (в том числе лейкозы и соответствующие им лимфомы);
- Т-клеточные опухоли (в том числе лейкозы и соответствующие им лимфомы);
- лимфома Ходжкина (лимфогранулематоз).

Клинико-морфологические проявления опухолей системы крови обусловлены неконтролируемой пролиферацией клеток, а выделение ими медиаторов или токсинов (при распаде) определяет изменения тканей за пределами опухоли. При поражении костного мозга происходит подавление роста нормальных клонов гемопоэтических клеток (*недостаточность костного мозга*). При пролиферации опухолевых клеток во внутренних органах возникают дистрофия и атрофия их паренхимы. Описанные изменения практически исчерпывают перечень важнейших причин смерти таких больных. Принадлежность опухолевых клеток миелоидного типа к определенному ростку кроветворения не всегда идентифицируется при светооптическом исследовании. Обычно для этих целей используют методы определения активности ферментов и концентрации субстратов (гистохимическое исследование на пероксидазу, кислую фосфатазу, эстеразу, гликоген, жир). В сложных случаях применяют электронную микроскопию. Уровень дифференцировки в большинстве случаев определить проще, так как в ходе дифференцировки существенно меняется структура клеток. В последнее время для решения этих вопросов стало возможным использовать иммуногистохимическое исследование с выявлением дифференцировочных антигенов отдельных клеточных

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 123 -</p>
--	---	---	----------------

линий. *Диагностика лимфоидных опухолей требует обязательного определения иммунофенотипа опухолевых клеток.*

Опухоли лимфоидной ткани

В основу классификации ВОЗ (1999) лимфом положена пересмотренная Европейско-американская классификация лимфоидных опухолей (REAL, 1994). По морфологическим и клиническим признакам лимфома Ходжкина (лимфогранулематоз) в большинстве случаев резко выделяется из группы лимфом. По отношению к В- и Т-клеточным опухолям допустимо применять термин "неходжкинские лимфомы". Классификация лимфом строится на основе определения *иммунофенотипа опухолевых клеток* и (по возможности) морфологического и антигенного сходства с нормальными аналогами. Большинство (до 85 %) неходжкинских лимфом представляет собой В-клеточные опухоли.

Опухолевая природа лимфоидного пролиферата может быть доказана при иммуногистохимическом или молекулярно-генетическом исследовании. Перестройка генов иммуноглобулинов и рецепторов Т-клеток в ходе нормальной дифференцировки в большинстве опухолей предшествует опухолевой трансформации. Клетки опухолевого клона, следовательно, несут одинаковые рецепторы или иммуноглобулины. Их выявление доказывает клональность пролиферата и таким образом его опухолевую природу.

Опухолевые В- и Т-лимфоциты в лимфоидных органах обычно занимают ниши, свойственные их нормальным аналогам.

3. План занятия. Обязательные микро-, макропрепараты:

Макропрепараты: малокровие почки при острой постгеморрагической анемии, костный мозг при анемии, жировая дистрофия миокарда, гемосидероз селезенки, некроз миндалин при остром лейкозе, костный мозг при хроническом миелоидном лейкозе, печень и селезенка при хроническом миелоидном лейкозе, лимфатические узлы при хроническом лимфоидном лейкозе, селезенка при лимфогранулематозе.


Микропрепараты: внекостномозговое кроветворение в печени при анемии (окраска гематоксилином и эозином), атрофия слизистой оболочки желудка при пернициозной анемии (окраска гематоксилином и эозином), петехиальные кровоизлияния в головной мозг, жировая дистрофия миокарда (окраска Суданом III), гемосидероз печени (реакция Перлса), головной мозг при остром миелобластном лейкозе (окраска гематоксилином и эозином), печень при хроническом миелоидном лейкозе (окраска гематоксилином и эозином), печень при хроническом лимфоидном лейкозе (окраска гематоксилином и эозином), лимфатический узел при лимфогранулематозе (окраска гематоксилином и эозином).

Электронограммы: серповидно-клеточная анемия, бластная клетка при лейкозе, миеломная клетка

1. *Изучить изменения почек при острой постгеморрагической анемии по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Малокровие почки при острой постгеморрагической анемии". Обратить внимание на размеры, консистенцию и цвет органа.

2. *Изучить изменения костного мозга плоских и трубчатых костей при хронической постгеморрагической анемии по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Костный мозг при анемии". Обратить внимание на цвет и вид костного мозга плоских костей и диафизов трубчатых костей.

3. *Изучить внекостномозговое кроветворение в печени при хронической постгеморрагической анемии по микроскопической картине.* Описать микропрепарат "Внекостномозговое кроветворение в печени при анемии" (окраска гематоксилином и

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 124 -</p>
--	---	---	----------------

эозином). Обратить внимание на локализацию и клеточный состав островков кроветворной ткани, состояние гепатоцитов.

4. *Изучить атрофию слизистой оболочки желудка при пернициозной анемии по микроскопической картине.* Описать микропрепарат "Атрофия слизистой оболочки желудка при пернициозной анемии" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на толщину слизистой оболочки, количество желез, соотношение высоты желудочных ямок и желез, изменение клеточного состава желез, эпителия, состояние лимфоидного аппарата и собственного слоя слизистой оболочки желудка.

5. *Изучить диапедезные кровоизлияния в головной мозг по микроскопической картине.* Описать микропрепарат "Петехиальные кровоизлияния в головной мозг" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на просвет и стенки капилляров, локализацию эритроцитов, состояние ткани мозга в очагах скопления эритроцитов и за их пределами.

6. *Изучить жировую дистрофию миокарда при анемии по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Жировая дистрофия миокарда". Обратить внимание на размеры сердца и полостей, консистенцию и цвет миокарда на разрезе; цвет поперечной исчерченности миокарда под эндокардом в области сосочковых мышц левого желудочка.

7. *Изучить жировую дистрофию миокарда при анемии по микроскопической картине.* Изучить микропрепарат "Жировая дистрофия миокарда" (окраска Суданом III). Обратить внимание на локализацию изменений, размеры и цвет включений.

8. *Изучить гемосидероз селезенки при гемолитической анемии по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Гемосидероз селезенки". Обратить внимание на размеры, консистенцию и цвет селезенки, состояние пульпы.

9. *Изучить гемосидероз печени при гемолитической анемии по микроскопической картине.* Описать микропрепарат "Гемосидероз печени" (реакция Перлса). Обратить внимание на локализацию, форму и цвет гранул пигмента.

10. *Изучить серповидно-клеточную анемию с помощью электронной микроскопии.* Описать электронограмму "Серповидно-клеточная анемия". Обратить внимание на форму эритроцитов.


11. *Изучить властную клетку при лейкозе с помощью электронной микроскопии.* Описать электронограмму "Бластная клетка при лейкозе". Обратить внимание на соотношение размеров ядра и цитоплазмы, форму ядра, распределение хроматина, органеллы клетки.

12. *Изучить головной мозг при остром миелобластном лейкозе по микроскопической картине.* Описать микропрепарат "Головной мозг при остром миелобластном лейкозе" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на просвет и стенки сосудов; локализацию и клеточный состав лейкозных инфильтратов; состояние ткани мозга в очагах скопления лейкозных клеток и за их пределами.

13. *Изучить миндалины при остром лейкозе по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Некроз миндалин при остром лейкозе". Обратить внимание на размеры, цвет, поверхность миндалин и кровенаполнение перитонзиллярной ткани.

14. *Изучить костный мозг при хроническом миелоидном лейкозе по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Костный мозг при хроническом миелоидном лейкозе". Обратить внимание на цвет и сочность костного мозга.

15. *Изучить печень и селезенку при хроническом миелоидном лейкозе по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Печень и селезенка при хроническом миелоидном лейкозе". Обратить внимание на размеры, поверхность, консистенцию органов, цвет на разрезе.-

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 125 -</p>
--	---	---	----------------

16. Изучить печень при хроническом миелоидном лейкозе по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Печень при хроническом миелоидном лейкозе" (окраска гематоксилином и эозином). Обратит внимание на локализацию и клеточный состав лейкозного инфильтрата; состояние гепатоцитов.

17. Изучить лимфатические узлы при хроническом лимфоидном лейкозе по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Лимфатические узлы при хроническом лимфоидном лейкозе". Обратит внимание на размеры и цвет лимфатических узлов на разрезе, сохранность капсулы.

18. Изучить печень при хроническом лимфоидном лейкозе по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Печень при хроническом лимфоидном лейкозе" (окраска гематоксилином и эозином). Обратит внимание на локализацию и клеточный состав лейкозных инфильтратов, состояние гепатоцитов.

19. Изучить миеломную клетку с помощью электронной микроскопии. Описать электронограмму "Миеломная клетка". Обратит внимание на состояние и содержимое канальцев эндо-плазматической сети.

20. Изучить селезенку при лимфогранулематозе (болезни Ходжкина) по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Селезенка при лимфогранулематозе". Обратит внимание на размеры, цвет и консистенцию органа, вид на разрезе.

21. Изучить лимфатический узел при лимфогранулематозе (болезни Ходжкина) по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Лимфатический узел при лимфогранулематозе" (окраска гематоксилином и эозином). Обратит внимание на рисунок строения лимфатического узла; строение опухолевой ткани (локализация, размеры, форма, особенности опухолевых клеток и их ядер), вторичные изменения в ткани опухоли.

4. Контрольные вопросы (тестовые)

Выбрать один правильный ответ

1. В мазке крови обнаружены: макроцитоз, эритроциты с тельцами Жолли, гиперсегментированные нейтрофилы, снижение количества тромбоцитов. Заключение — анемия:

а) мегалобластная, б) гемолитическая, в) железодефицитная, г) постгеморрагическая.

Выбрать все правильные ответы

2. Причины гемолитической анемии:

а) гемосидероз печени, б) отравление соединениями свинца, в) введение пенициллина, г) долгие пешие переходы, д) сфероцитоз.

Выбрать один правильный ответ

3. У больного анемией развилась желтуха, в крови 10 % ретикулоцитов, в биоптатах печени и костного мозга диффузные отложения гемосидерина. Указанные признаки характерны для анемии: а) железодефицитной, б) В₁₂-фолиеводефицитной, в) гемолитической, г) апластической.

Выбрать один правильный ответ

4. Признак железодефицитной анемии: а) снижение числа ретикулоцитов в периферической крови, б) увеличение размеров эритроцитов, в) резкое уменьшение содержания гемосидерина в костном мозге, г) гиперхромия эритроцитов, д) дефицит фолиевой кислоты.

Выбрать все правильные ответы

5. Для апластической анемии характерны: а) панцитопения, б) увеличение числа ретикулоцитов, в) склонность к кровотечениям, г) редукция гемопоэза, д) склонность к инфекциям.



Выбрать один правильный ответ

6. У ребенка 6 лет заболевание началось с лихорадки, петехиальных высыпаний на коже, в периферической крови 30×10^9 /л лейкоцитов, из них 60 % лимфобласты. Заключение:

а) хронический лимфолейкоз, бластный криз, б) лимфогранулематоз, в) лимфобластная лимфома, г) острый лимфобластный лейкоз.

Выбрать все правильные ответы

7. Морфологическая картина острого миелоидного (миелобластного) лейкоза:

а) "пиоидный" костный мозг, б) спленомегалия (6 кг), 405в) умеренная гепатомегалия, г) "лейкемический провал" в формуле крови, д) язвенно-некротические изменения в желудке и кишечнике.

Выбрать один правильный ответ

8. Признак острого монобластного лейкоза: а) гиперплазия десен с изъязвлениями, б) редукция гемопоэза, в) лейкомоидная реакция, г) не менее 80 % клеток в костном мозге — моноциты.

Выбрать один правильный ответ

9. У больного 50 лет в периферической крови картина цитопении с макроцитозом. В костном мозге количество клеток увеличено, эритропоэз с признаками мегалобластности. Гранулоциты двуядерные или с двудольчатыми ядрами, цитоплазма базофильна. Количество вторичных гранул снижено. Активность миелопероксидазы снижена. Большое количество микромегака-риоцитов. Бласты локализируются в центральных отделах лакун. В костном мозге количество бластов 15 %. Заключение — анемия: а) B_{12} -дефицитная, б) мегалобластная, в) рефрактерная с избытком бластов, г) железосодержащая, д) гемолитическая.

Выбрать все правильные ответы

10. Миелопролиферативные заболевания (хронические):

а) хронический миелолейкоз, б) миелофиброз, в) истинная полицитемия, г) миеломная болезнь, д) эссенциальная тромбоцитемия.

Выбрать один правильный ответ

11. У больной 40 лет, поступившей в стационар по поводу маточного кровотечения, в периферической крови число эритроцитов 10×10^{12} /л, 18 г/л гемоглобина. В костном мозге картина гиперплазии трех ростков миелопоэза, преимущественно эритроидного.

Эритропоэтин в периферической крови отсутствует. Заключение:

а) острый эритробластный лейкоз, б) нормальная реакция на кровопотерю, в) хронический миелоидный лейкоз, г) истинная полицитемия.

Выбрать один правильный ответ

12. Клетки, имеющие диагностическое значение при лимфогранулематозе:

а) Лангханса, б) Микулича, в) Рида—Штернберга, г) Уортина, д) Аничкова.

Выбрать один правильный ответ

13. У больного 80 лет в периферической крови лейкоцитоз 90×10^9 /л; 80 % составляют зрелые лимфоциты; анемии нет; тромбоцитов 100×10^9 /л. Подмышечные и шейные лимфатические узлы увеличены, в виде пакетов. Заключение:

а) хронический лимфоидный лейкоз, б) острый лимфобластный лейкоз, в) лимфогранулематоз, г) миеломная болезнь.

Выбрать все правильные ответы

14. При пункции единственного очага деструкции кости выявлено большое количество плазматических клеток, часть их с цитоплазматическими и внутриядерными PAS(ПНК)-позитивными включениями. Морфологическая характеристика заболевания:



а) хроническое воспаление костного мозга, б) кардиомиопатия, в) резкое снижение уровня иммуноглобулинов, г) в моче белок Бенс-Джонса, д) амилоидная нефропатия.

Выбрать все правильные ответы

15. Варианты "классической лимфомы Ходжкина":

а) нодулярный склероз, б) смешанно-клеточный, в) классический с большим количеством лимфоцитов, г) нодулярный с лимфоидным преобладанием, д) с лимфоидным истощением.

Выбрать один правильный ответ

16. Признак клетки Рида—Штернберга: а) зона просветления вокруг клетки, б) моноклеарность, в) отсутствие ядрышек, г) экспрессия антигена CD20 и CD79a, д) экспрессия CD 15 и CD30.

Выбрать все правильные ответы

17. Недостаточность фолиевой кислоты встречается при: а) алкоголизме, б) глютенной энтеропатии, в) болезни Крона, г) операциях на желудочно-кишечном тракте, д) атрофическом гастрите.

Выбрать все правильные ответы

18. Вторичные эритроцитозы (полицитемии) встречаются: а) при почечной недостаточности, б) у жителей высокогорья, в) при сердечной недостаточности, г) у беременных, д) при легочной недостаточности.

Выбрать все правильные ответы

19. Причины дефицита витамина В₁₂: а) аутоиммунный гастрит, б) хронический колит, в) резекция желудка, г) хронический энтерит, д) дифиллоботриоз.

Выбрать один правильный ответ

20. Признак фуникулярного миелоза: а) повреждение миелина нейронов, б) очаговые некрозы продолговатого мозга, в) гиперплазия миелоидного ростка, г) миелофиброз.

Выбрать все правильные ответы

21. Властный криз возможен при: а) истинной полииитемии, б) хроническом миелоидном лейкозе, в) хроническом лимфоидном лейкозе, г) лимфогранулематозе, д) миелофиброзе.

Выбрать все правильные ответы

22. В-клеточные лимфомы: а) плазмочитома, б) фолликулярная лимфома, в) лимфома Беркитта, г) лимфома MALT-типа, д) грибовидный микоз.

Выбрать один правильный ответ

23. Наиболее частая локализация лимфомы Ходжкина у взрослых: а) лимфатические узлы шеи, б) лимфатические узлы брюшной полости, в) селезенка, г) костный мозг, д) паховые лимфатические узлы.

Выбрать один правильный ответ

24. Опухолевая природа лимфоидного пролиферата может быть доказана при: а) окраске азуром и эозином, б) выявлении антигенов В-клеточной дифференцировки, в) РА8(ШИК)-реакции, г) выявлении легких цепей иммуноглобулинов.

Выбрать один правильный ответ


25. Наиболее частая локализация Т-лимфобластных лимфом: а) средостение, б) шея, в) паховая область, г) забрюшинное пространство, д) селезенка.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА

Больной 39 лет с инфильтративно-язвенным раком желудка периодически отмечал рвоту цвета кофейной гущи, мелену. В крови $2,0 \times 10^{12}/л$ эритроцитов. Умер от нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности.

Выбрать один правильный ответ

26. Вид анемии: а) гемолитическая, б) дисэритропоэтическая, в) постгеморрагическая,

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 128 -</p>
--	---	---	----------------

г) гипопластическая.

Выбрать один правильный ответ

27. Изменение костного мозга плоских и трубчатых костей: а) гипоплазия, б) гиперплазия, в) дисплазия, г) аплазия.

Выбрать все правильные ответы

28. Гистологическая характеристика печени:

а) белковая дистрофия гепатоцитов, б) липофусциноз, в) жировая дистрофия гепатоцитов, г) инфильтрация портальных трактов, д) вне костномозговое кроветворение.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микропрепараты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 129 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №16


Тема: Решение клинико-морфологических задач по разделам «Опухоли», «Заболевания органов кроветворения и лимфоидной ткани. Анемии»

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Цель : Итоговая проверка знаний студентов по разделам: морфология нарушений белкового и углеводного обмена, липидного обмена. Патологическое обызвествление. Повреждение и гибель клеток и тканей. Некроз и апоптоз. Инфаркт. Расстройства кровообращения.

Студент должен знать:

1. Опухоли. Определение, роль в патологии человека. Номенклатура и принципы классификации. Клинико-морфологическая характеристика опухолей.
2. Понятие о доброкачественных и злокачественных опухолях. Основные свойства опухоли. Особенности строения, паренхима и строма опухоли. Биология опухолевого роста.
3. Виды роста опухоли: экспансивный, инфильтрирующий и аппозиционный; экзофитный и эндофитный. Морфогенез опухолей. Опухолевый ангиогенез. Прогрессия и гетерогенность опухолей.
4. Метастазирование: виды, закономерности, механизмы. Понятие о метастазах и законы метастазирования.
5. Опухоли гемopoэтических тканей (лейкозы). Классификация, общая клинико-морфологическая характеристика. Особенности у детей.
6. Лейкозы. Определение, классификация. Острые лейкозы: современные методы диагностики, стадии течения, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, причины смерти.
7. Опухоли, развивающиеся из сосудов. Классификация. Доброкачественные опухоли и опухолеподобные поражения: классификация, диагностика, клинико-морфологическая характеристика. Злокачественные опухоли: эпидемиология, классификация, морфологическая характеристика. Саркома Капоши: связь с ВИЧ-инфекцией.
8. Опухоли из лимфатических сосудов: классификация, морфология.
9. Анемии. Определение и классификация. Анемии при недостаточном воспроизводстве эритроцитов (дисэритропоэтические). Классификация, причины развития.
10. Анемии мегалобластная (B12- и фолиеводефицитные), пернициозная, железодефицитная, при нарушениях обмена железа, гипопластические и апластические. Этиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика и методы диагностики, осложнения, причины смерти. Заболевания и состояния, сопровождающиеся анемиями.
11. Острые и хронические анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические): причины, клинико-морфологическая характеристика, диагностика.
12. Анемии вследствие повышенного кроверазрушения (гемолитические): наследственные, приобретенные, аутоиммунные, изоиммунные, смешанного генеза. Классификация, патогенез, диагностика, клинико-морфологическая характеристика, причины смерти. Гиперспленизм.
13. Опухолевые заболевания лимфатических узлов. Общая характеристика, клинические проявления, локализация, прогноз.
14. Болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз): клинические стадии, патогистологические типы, морфологическая характеристика и методы диагностики, клинические проявления, прогноз, причины смерти.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 130 -</p>
--	---	---	----------------

15. Опухоли у детей. Перечень и общая характеристика.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 131 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №17

Тема: Патология, вызванная факторами окружающей среды и питанием. Значение окружающей среды в патологии человека. Курение табака. Пневмокониозы. Лекарственная патология. Алкоголизм. Наркомания. Заболевания, вызванные физическими факторами.

Продолжительность занятия: 2 академических часа


Цель занятия – дать определение понятий- болезнь, нозология. Дать определение, классификацию диагноза. Рассмотреть основные правила формулировки диагноза. Изучить причины, механизм и виды ятрогений. Изучить классификацию, определение, морфологические проявления болезней, возникающих под воздействием внешней среды.

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

В действительности проблема патологии, вызванной факторами окружающей среды, охватывает практически все заболевания человека. Одни болезни, которых великое множество, вызываются прямым воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды. Развитие других болезней, часто с неустановленной этиологией, также может быть непосредственно или косвенно связано с неблагоприятными экологическими или профессиональными факторами (через молекулярные и генетические механизмы). Химические чужеродные факторы называются ксенобиотиками. *Ксенобиотики (гр. xenos чужой + bios жизнь) — чужеродные для организма соединения (пестициды, препараты бытовой химии, лекарственные средства и т.п.) которые, попадая в окружающую среду в значительных количествах, могут вызвать гибель организма, нарушить нормальное течение природных процессов в биосфере.* Ксенобиотики могут попадать в организм человека в результате профессиональной деятельности (асбест, пестициды, радионуклиды и др.), в связи с наличием вредных привычек (наркотики, табачный дым, алкоголь), а также при использовании некоторых лекарственных средств или при наличии индивидуальной реакции на них. На протяжении эволюции главными воротами проникновения в организм чужеродных агентов были и остаются легкие, желудочно-кишечный тракт и кожа, обладающие мощными барьерными системами. В настоящее время основная доля чужеродных продуктов поступает в организм человека через легкие, что обусловлено увеличением их концентраций в атмосферном воздухе, а также гигантскими размерами аэрогематического барьера (80 м² при выдохе и 120 м² при вдохе), представляющего собой самую большую мембрану организма на границе с внешней средой, защита которой обеспечивается комплексом механизмов бронхо-легочной защиты. Кроме того, имеются указания на то, что человек более чувствителен в токсическим веществам, поступающим через легкие, чем через желудочно-кишечный тракт. Профессиональные заболевания легких обозначаются термином пневмокониозы. *Пневмокониоз (гр. pneiton легкое + konia пыль) — профессиональное заболевание, обусловленное вдыханием запыленного воздуха.* Классификация пневмокониозов в настоящее время претерпела изменения и включает три группы заболеваний:

- пылевой фиброз легких от воздействия фиброгенной пыли;
- интерстициальные болезни легких от воздействия органических пылей - хронический пылевой бронхит;
- хронические обструктивные болезни.

Пылевой фиброз легких от воздействий фиброгенной пыли- послужил основой для выделения группы пневмокониоза, которая включает: силикоз (от пыли кремнезема), асбестоз (от пыли асбеста), антракоз (от пыли ископаемых углей), бериллиоз (от пыли соединений бериллия) и др.. Фиброгенная пыль, не растворимая в жидких средах организма, попадая в легкие, оказывает свое патологическое воздействие путем индукции


	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 132 -</p>
--	---	---	----------------

образования активных форм кислорода, с последующим развитием аутоиммунных реакций, заканчивающихся фиброзом легкого. *Морфологические изменения в легких при пневмокониозах* могут быть двух типов: диффузный интерстициальный фиброз и гранулематозный процесс.

Патология, вызванная вредными привычками.

Курение табака. Курение табака относится к вредным привычкам и приводит к значительным неблагоприятным последствиям в бронхолегочной системе. Оно является одним из основных факторов обструктивных заболеваний легких, рака легкого, а также гранулематоза из клеток Лангерганса. Курение табака усугубляет течение практически всех заболеваний легкого, поскольку вызывает развитие обструктивного компонента за счет развития хронического обструктивного бронхита курильщиков. Миллионы курящих людей наносит вред не только себе, но и окружающим их *пассивным курильщикам*. По сравнению с сигаретами и папиросами курение трубки или сигар менее вредно, но, разумеется, несет тот же риск, "реализация" которого может быть лишь оттянута по времени. Нюханье, вдыхание и жевание табака тоже влияет на повышение частоты рака ротовой полости и верхних дыхательных путей. Хронический бронхит курильщиков характеризуется развитием обструктивного компонента с гиперпродукцией слизи, накоплением в легочной ткани характерных макрофагов — "клеток курильщиков", содержащих в цитоплазме пылевые включения, а также развитием плоскоклеточной метаплазии и дисплазии бронхиального эпителия, которые после 15 лет курения могут малигнизироваться и привести к развитию бронхогенного рака легкого. В табачном дыме содержится до 40 хорошо известных канцерогенов (полициклические углеводороды, бетанафтиламин, нитрозамины), раздражающие вещества и токсины (аммиак, формальдегид, окислы азота и др.), окись углерода и никотин. Все они действуют на симпатическую нервную систему, кровяное давление, частоту сердечных сокращений и прочие системы и функции. Среднестатистический курильщик, выкуривающий за 1 день пачку сигарет, "втягивает" в свои органы дыхания смесь вредных продуктов примерно 70 000 раз в год. Причиной смерти номер 1, связанной с курением сигарет, является ишемическая (коронарогенная) болезнь сердца, в частности инфаркт миокарда. Следующей очень близкой по частоте причиной смерти курильщиков является бронхогенный рак легкого. Сигаретный дым — фактор риска для хронических обструктивных поражений легких (хронический бронхит, эмфизема), а также для рака других органов. Известна также зависимость уровня смертности от доз табачного дыма. В последние 20 лет женщины стали "догонять" мужчин и по зависимости от табачного зелья, и заболеваемости, связанной с курением. Известно, что продукты сгорания табака оказывают вредоносное действие на плод, а также новорожденных и детей младшего возраста. Во многих исследованиях, посвященных этой проблеме, показана высокая частота недоношенности, преждевременных родов, спонтанных аборт, мертворожденности и младенческой смертности, а также осложнений беременности, таких как отслойка плаценты, предлежащая плацента, преждевременное вскрытие плодного пузыря. Курение способствует снижению физического и умственного развития плода и новорожденного.

Алкоголизм. Алкоголизм может быть определен как экзогенная интоксикация, связанная со злоупотреблением этанола (этилового спирта, винного спирта, алкоголя). Винный спирт впервые получили в арабских странах в VI—VII вв. и назвали его "аль кегль", что означает "одурманивающий". В России алкоголизм широко распространен и представляет собой государственную проблему. Попав в организм, этанол претерпевает две фазы изменений: резорбции и элиминации. После приема через рот он легко всасывается в


	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 133 -</p>
--	---	---	----------------

желудке (20%) и в кишечнике (80%). Максимальная концентрация в крови достигается уже через 1,5 ч после его приема. При этом в наибольшей степени алкоголь концентрируется в органах с интенсивным кровообращением (головной мозг, печень, почки). Алкоголизм может развиваться остро и протекать хронически. При о с т р о м а л к о г о л и з м е поражается центральная нервная система, могут быстро возникать обратимые изменения в желудке и печени. В зависимости от дозы алкоголя в крови развиваются различные состояния: интоксикация — при дозе этанола 100 мг/дл; наркотическое состояние — 200—250 мг/дл.; кома и остановка дыхания — 300—400 мг/дл. Смертельная доза алкоголя составляет от 4 до 12 г на 1 кг массы тела. Этанол обладает мощным психотропным эффектом. На головной мозг алкоголь действует как мощный депрессант, при этом происходит угнетение ряда контрольных центров и одновременно активируются механизмы возбуждения. Поражаются кора головного мозга, лимбическая система, подкорковые структуры, мозжечок и нижние отделы стволовой части мозга. Хронический алкоголизм или хроническая алкогольная интоксикация определяется как совокупность патологических изменений, возникающих в организме под влиянием длительного неумеренного употребления алкоголя. Термин «хронический алкоголизм» введен в 1849 г. шведским ученым М. Гуссом. При хроническом чрезмерном потреблении этанола последний вызывает морфологические изменения практически во всех органах и тканях, важнейшие из них центральная нервная система, печень, поджелудочная железа, желудок, сердце. Поражение этанолом миокарда может привести к дилатационной кардиомиопатии. Злоупотребление алкоголем, вызывающим поражение печени, приводит к снижению липопротеиновой фракции, а это ускоряет возникновение коронарогенного поражения сердца.

Наркомании. По данным мировой статистики, около 4% населения Земли регулярно потребляют наркотики, и эта цифра постоянно увеличивается. Наркотики подразделяются на четыре группы: системные депрессанты центральной нервной системы, стимуляторы, наркотики и галлюциногены. Наркотики используются в медицине для снятия боли. Но им также свойственны седативный эффект и способность подавлять настроение. В эту группу входят препараты группы опия — морфин, метадон, кодеин, а также героин и др. *Героин* является самым опасным наркотиком. Патологический процесс начинается с быстро возникающей зависимости от наркотика, настолько сильной, что у пациента развивается непреодолимый страх перед возможным прекращением его введения.

Патологическая анатомия передозировки героина. В местах инъекций можно выявить тромбоз локтевых вен, абсцессы кожи, целлюлиты (или панникулиты, т.е. воспаление с фиброзом подкожной клетчатки) и изъязвления кожи. Среди других часто возникающих инфекционных осложнений нужно назвать эндокардит, при котором преимущественно поражаются клапаны правого сердца, особенно трехстворчатый. Возбудителями такого эндокардита обычно являются золотистый стафилококк, а также другие микробы и даже грибы. В легких обнаруживаются пневмония, обусловленная оппортунистической инфекцией, абсцедирование, микробная эмболия, гранулемы (талькоз). Нередко развитие вирусного гепатита В и С, с дельта-суперинфекцией, а также ВИЧ-инфекции. Относительно часто поражаются почки. Преобладают амилоидоз и очаговый гломерулосклероз, которые сопровождаются тяжелой протеинурией и нефротическим синдромом.

Патология, вызванная приемом лекарственных веществ, выражается в побочных лекарственных реакциях, развивающихся в ответ на прием лекарственного препарата для лечения, диагностики или профилактики в обычной дозировке. В литературе описаны множественные аллергические реакции и дисбактериозы при использовании

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 134 -</p>
--	---	---	----------------

антибиотиков, легочная гипертензия при использовании препаратов центрального действия, снижающих аппетит, фиброзирующего альвеолита при приеме кордарона. Хорошо известны осложнения кортикостероидной, цитостатической и иммуносупрессивной терапии.

Изучение совокупности повреждений и реакций организма на воздействие различных повреждающих факторов породило понятие **травматическая болезнь**, которая характеризуется общими патогенетическими механизмами, закономерностями развития комплекса повреждений, возникающих в организме при современной травме. При наличии у одного пострадавшего нескольких ранений различают комбинированное, множественное или сочетанное ранение. **Комбинированным** называется ранение, вызванное различными повреждающими факторами (например, огнестрельное ранение и поражение отравляющими веществами) или различными поражающими факторами одного и того же вида оружия (ожог, механическая травма и поражение проникающей радиацией вследствие ядерного взрыва). **Множественное ранение** — ранение различных областей тела в результате воздействия одного повреждающего фактора (например, осколочные ранения нескольких анатомических областей, множественные ожоги тела). **Сочетанное ранение** — ранение нескольких анатомических областей тела, нанесенное одним ранящим снарядом (например, торакоабдоминальное пулевое ранение). В зависимости от тяжести поражения и уровня вовлеченности в процесс различных систем организма выделяют легкую, среднюю и тяжелую степени травматической болезни. В течение травматической болезни выделяют следующие основные периоды: 1) период первичных реакций на травму и ранние осложнения; 2) период травматического шока; 3) период последствий первичных реакций на травму и последствий шока; 4) период поздних осложнений травмы; 5) период реконвалесценции и отдаленных последствий травмы.

Рекомендуемый практикум

1. Макропрепарат-Антракоз легкого. Обратить внимание на величину, цвет, консистенцию легкого.
2. Макропрепарат - Пневмосклероз. Обратить внимание на величину, цвет, консистенцию легкого.
3. Изучите, зарисуйте и опишите следующие микропрепараты.
Хронический бронхит. Обратить внимание на состояние стенки бронха (на количественный и качественный состав воспалительного инфильтрата, на наличие грануляционной и соединительной ткани) и прилежащей легочной ткани. Антракоз легкого. Обратить внимание на состояние легочной ткани, на накопление в ткани угольного пигмента черного цвета. Силикоз легкого. Зарисовать множественные узелки, состоящие из концентрически расположенных коллагеновых волокон и единичных пылевых клеток легкого (кониофагов).

Материальное обеспечение:

Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц

- презентации по темам дисциплины


- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микропрепараты)

Технические средства обучения:

- компьютер, мультимедийный проектор

– экран

-Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 135 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №18

Тема: Введение в нозологию. Учение о диагнозе. Номенклатура и принцип классификации болезней. Болезни центральной и периферической системы.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Диагноз – краткое врачебное заключение о патологическом состоянии здоровья обследуемого, об имеющихся у него заболеваниях (травмах) или о причине смерти, оформленное в соответствии с действующими стандартами и выраженное в терминах, предусмотренных действующими классификациями и номенклатурой болезней; содержанием диагноза могут быть также особые физиологические состояния организма (беременность, климакс, состояние после разрешения патологического процесса и др.), заключение об эпидемическом очаге. Нозологическая форма (единица) – совокупность клинических, лабораторных и инструментальных диагностических признаков, позволяющих идентифицировать заболевание (отравление, травму, физиологическое состояние) и отнести его к группе состояний с общей этиологией и патогенезом, клиническими проявлениями, общими подходами к лечению и коррекции состояния (Отраслевой стандарт «Термины и определения системы стандартизации в здравоохранении», ОСТ ТО № 91500.01.0005-2001, введенный в действие приказом МЗ РФ от 22.01.01 г. № 12).


Основное заболевание – 1) нозологическая форма (единица), имеющая в данный момент наиболее выраженные проявления, угрожающие здоровью и жизни больного, по поводу которого проводится лечение (при комбинированном основном заболевании – две нозологические единицы); 2) в заключительном клиническом и патологоанатомическом диагнозах (в случае летального исхода) основное заболевание – это нозологическая форма (единица), которая сама по себе, или через связанные с ней осложнения послужила причиной смерти больного (при комбинированном основном заболевании – две нозологические единицы, при полипатиях – более двух).

Осложнение основного заболевания – 1) патологический процесс, патогенетически и/или этиологически связанный с основным заболеванием, утяжеляющий его течение и, нередко, являющийся непосредственной причиной смерти; 2) осложнение основного заболевания – это присоединение к заболеванию синдрома нарушения физиологического процесса, нарушение целостности органа или его стенок, кровотечение, острая или хроническая недостаточность функции органа или системы органов (Отраслевой стандарт «Термины и определения системы стандартизации в здравоохранении», ОСТ ТО № 91500.01.0005-2001, введенный в действие приказом МЗ РФ от 22.01.01 г. № 12).

Сопутствующее заболевание – нозологическая форма (единица), этиологически и патогенетически не связанная с основным заболеванием и его осложнениями, не оказавшая на их течение и развитие неблагоприятного влияния и не способствовавшая наступлению смерти.

Расхождение заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов – несовпадение любой нозологической единицы из рубрики основного заболевания (монокаузального или комбинированного) по ее сущности, локализации, этиологии или характеру патологического процесса.

Диагноз – (клинический, патологоанатомический, судебно-медицинский) является обязательной составной частью медицинской документации – карт амбулаторного и стационарного больного, протокола патологоанатомического вскрытия, судебно-медицинской экспертизы трупа. Согласно одному из наиболее полных определений, диагноз – это краткое врачебное заключение о патологическом состоянии здоровья обследуемого, об имеющихся у него заболеваниях (травмах) или о причине смерти,

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 136 -</p>
--	---	---	----------------


оформленное в соответствии с действующими стандартами и выраженное в терминах, предусмотренных действующими классификациями и номенклатурой болезней; содержанием диагноза могут быть также особые физиологические состояния организма (беременность, климакс, состояние после разрешения патологического процесса и др.), заключение об эпидемическом очаге. Принципы (единые требования) формулировки заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов едины: нозологический, соответствие Международной классификации болезней последнего пересмотра (МКБ-10), дополнительная интранозологическая характеристика, патогенетический, структурность с унифицированными рубриками, фактическая, логическая обоснованность и достоверность.

В рубриках диагноза «Основное заболевание» и «Сопутствующие заболевания» на первом месте всегда должна стоять нозологическая единица (заболевание, травма, если это невозможно – синдром), имеющая код в МКБ-10. Далее идет уточнение ее формы, особенностей пато-, морфо-, и танатогенеза, указываются ее проявления. При необходимости эти проявления дополняются лабораторными, бактериологическими, биохимическими и другими данными. Патологоанатомический диагноз – всегда развернутый, комплексный, включающий все известные в данном конкретном случае морфологические, клинико-лабораторные и другие данные.

Основное заболевание может быть комбинированным и представленным двумя и более нозологическими единицами (конкурирующими, сочетанными или основным и фоновым заболеваниями). В случаях летальных исходов определения этих терминов следующие. Конкурирующие заболевания – это нозологические единицы или травмы, которыми одновременно страдал умерший и каждая из них в отдельности несомненно могла привести к смерти.

Сочетанные заболевания – это нозологические единицы или травмы, которыми одновременно страдал умерший и, которые, находясь в различных патогенетических взаимоотношениях и взаимно отягощая друг друга, привели к смерти, причем каждое из них в отдельности не вызвало бы летального исхода. Фоновым заболеванием является такое, которое этиологически не связано с основным, но включилось в общий патогенез с основным заболеванием, явилось одной из причин его развития, впоследствии отягощало течение и способствовало возникновению смертельных осложнений, приведших к летальному исходу.

Ятрогении (ятрогенные патологические процессы, патология диагностики и лечения) – групповое понятие, объединяющее всё разнообразие неблагоприятных последствий (нозологические формы, синдромы, патологические процессы) любых медицинских воздействий на больного, независимо от правильности их исполнения. В настоящее время термин используется расширительно, и согласно [МКБ-10](#), ятрогения понимается как любые нежелательные или неблагоприятные последствия профилактических, диагностических и лечебных вмешательств либо процедур, которые приводят к нарушениям функций организма, ограничению привычной деятельности, инвалидизации или смерти; осложнения медицинских мероприятий, развившееся в результате как ошибочных, так и правильных действий врача¹. Иными словами, ятрогения в современном употреблении этого термина понимается как «брак медицинской работы». Тем не менее, наряду с таким расширительным толкованием, ятрогенное заболевание в современной медицине продолжает рассматриваться традиционно, то есть как заболевание, «обусловленное неосторожными высказываниями или поступками врача (или другого лица из числа медицинского персонала), неблагоприятно воздействующими на психику больного». В числе ятрогенных факторов выделяют:

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 137 -</p>
--	---	---	----------------

- риски, связанные с терапевтическим воздействием:
- неблагоприятные (побочные) эффекты назначенных лекарственных средств;
- избыточное назначение лекарственных средств (например, приводящее к антибиотикорезистентности);
- нежелательные лекарственные взаимодействия;
- врачебные ошибки;
- неверное выполнение назначений, обусловленное, например, неразборчивым почерком врача или опечатками;
- халатность;
- недоучёт или недостаток информации, ненадлежащее оснащение, выполнение процедур, техник и методов.

Материальное обеспечение:

Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц

- презентации по темам дисциплины

- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)


Технические средства обучения:

- компьютер

- мультимедийный проектор

- экран

-Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 138 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №19

Тема: Болезни опорно-двигательного аппарата. Болезни кожи.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Цель: Изучить причины, механизмы развития основных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Рассмотреть основные клинико-морфологические формы гипертензии.

Теоретический блок: **Болезни костей, связанные с генетическими нарушениями**, проявляются в основном дефектами развития скелета, обусловленными неправильным ростом или неправильным формообразованием костной ткани. Они носят общее название — **дисплазии**. К этой группе заболеваний относятся около 80 болезней, но наибольшее значение среди них имеют остеопетроз и некоторые гиперостозы.

Остеопетроз, или **генерализованный остеосклероз**, может протекать в двух вариантах — *остеопетроз злокачественный* и *остеопетроз замедленный*. В обоих случаях это наследуемое заболевание, которое встречается с частотой 1:20 000, то есть не так уж редко. Для него характерно увеличение плотности костей и выраженное повышение их ломкости, уменьшение объема костномозговых лакун, а следовательно, и костного мозга, что приводит к нарушению гемопоэза. Дефекты формирования костей появляются в раннем детском возрасте и связаны с аномалией остеокластов, которые практически утрачивают функцию резорбции образующейся кости и хряща. При этом остеобласты и остеоциты функционируют нормально и, следовательно, образование самой кости и ее минерализация протекают постоянно и становятся избыточными. В результате такой дисрегуляции образования и резорбции костей возникают фокусы остеосклероза в виде беспорядочных нагромождений костной ткани, значительного увеличения ее массы и замедления роста скелета. На распиле кости наблюдается выраженное утолщение ее кортикального слоя, в длинных трубчатых костях костномозговой канал резко сужен или облитерирован, вес костей отчетливо увеличен.

Гиперостозы — заболевания, для которых характерно избыточное развитие костной ткани. Они относятся к большой группе болезней, носящей общее название *остеохондродисплазии*. В основе гиперостозов лежат генетические нарушения, которые приводят к изменениям функций остеокластов и остеобластов. В результате развивается остеосклероз костей скелета без их выраженной деформации. Наибольшее значение в патологии имеют две формы гиперостозов — мелореостоз и пикнодизостоз.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 139 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №20

Тема: Атеросклероз и артериосклероз. Гипертензия и артериолосклероз.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Цель: Изучить причины, механизмы развития атеросклеротического процесса. Рассмотреть основные клинико-морфологические формы гипертензии.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патология.


Теоретические аспекты:

АТЕРОСКЛЕРОЗ - хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типов в виде очагового отложения в интима липидов и белков, а также реактивного разрастания соединительной ткани. Основным морфологическим выражением атеросклероза является бляшка, суживающая просвет артерии, в результате чего возникает недостаточность кровоснабжения органов. Атеросклероз - наиболее часто встречающаяся разновидность артериосклероза, отражающая нарушение метаболизма липидов и белков (метаболический артериосклероз).

Стадии патогенеза атеросклероза, учитывая его многофакторность, можно представить следующим образом:

1. Развитие атерогенной дислипидемии (в большинстве случаев), сопровождающейся появлением модифицированных липопротеидов, которые усиленно захватываются эндотелиальными клетками и переносятся в субэндотелиальное пространство.
2. Повреждение эндотелия модифицированными липопротеидами или другими факторами (вирусы, иммунные комплексы, бактериальные токсины и пр.)
3. Повышение сосудистой проницаемости и выхода плазменных компонентов, в том числе липопротеидов, в интиму.
4. Адгезия тромбоцитов и моноцитов к эндотелию (под влиянием адгезинов, экспрессируемых при его повреждении); миграция моноцитов в интиму, превращение их в активированные макрофаги и продукция многочисленных цитокинов (интерлейкин-1, тромбоцитарный фактор роста, фактор некроза опухоли), усиливающих миграцию и пролиферацию клеток.
5. Миграция в интиму и пролиферация гладкомышечных клеток (ГМК) под влиянием тромбоцитарного фактора роста, выделяемого макрофагами, эндотелием и самими ГМК, которые принимают синтетический фенотип (обычно преобладает сократительный фенотип), синтезируют коллагеновые и эластические волокна, протеогликаны, т.е. создают основу атеросклеротической бляшки.
6. Дальнейшая модификация липопротеидов в интима (преимущественно перекисидация под воздействием факторов, вырабатываемых макрофагами), образование комплексов с протеогликанами, захват их макрофагами, которые при истощении систем утилизации и выведения (прежде всего лизосом) заполняются липидами и превращаются в ксантомные клетки. часть ксантомных клеток образуется из ГМК, которые, обладая рецепторами к модифицированным β -ЛПОНП, нерегулируемо поглощают их.
7. Последующие изменения бляшки связаны с новообразованием в ней капилляров под воздействием факторов роста (ФР), привлечением других клеточных элементов - Т- и В-лимфоцитов, фибробластов, некрозом центральных отделов, склерозом, гиалинозом, обызвествлением.

Макроскопически, изменения, развивающиеся в стенке артерии при атерогенезе можно разделить на следующие стадии: 1. Жировые пятна и полоски (липоидоз). Они проявляются участками желтоватого или серо-желтого цвета, образующими небольшие

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 140 -</p>
--	---	---	----------------

(обычно до 1 см в продольном размере) очаги, которые не возвышаются над поверхностью. Микроскопически эти образования состоят из внеклеточных липидов и пенистых (ксантомных) клеток, содержащих большое количество липидов и окрашивающихся Суданом III в желтый цвет (макрофаги и гладкомышечные клетки). Эта стадия является обратимой, однако может перейти в следующую. 2. Атероматозные (фиброзные, липосклеротические) бляшки. Они представляют собой белые или белесовато-желтые хаотично расположенные плотные образования до 1,5 см в диаметре, выступающие над поверхностью интимы. Особенно часто бляшки располагаются в области разветвления и изгибов артерий, где отмечаются наибольшие гемодинамические нагрузки. На разрезе бляшка состоит из фиброзной покрышки, под которой находится небольшое количество желтоватого содержимого. Центральный отдел крупных бляшек представлен кашицеобразными, или атероматозными (от греч. *athere* — кашлица), массами. При микроскопическом исследовании фиброзная бляшка состоит из трех компонентов: клеточного, волокнистого и липидного. Клетки, локализованные по периферии бляшки, представлены миоцитами, макрофагами, Т-лимфоцитами и отдельными лейкоцитами. Волокнистый компонент состоит из внеклеточного матрикса соединительной ткани — коллагеновых, эластических волокон и протеогликанов. Третий компонент состоит из скоплений липидов (пенистые клетки). Они занимают весь центральный отдел бляшки, представляющий собой детрит, который состоит из липидов, кристаллов холестерина, плазменных белков, разрушенных клеток и солей Ca^{2+} . Кроме того, по периферии бляшки отмечается образование сосудов благодаря поступлению липопротеинов и плазменных белков, способствующих росту бляшки. Располагаясь в артериях мышечно-эластического типа (например, в венечных артериях сердца), атеросклеротическая бляшка приводит к атрофии и склерозу мышечной оболочки сосуда. 3. Осложненные поражения. Они отражают дальнейшие структурные изменения атеросклеротических бляшек, проявляющиеся их изъязвлением и разрывом сосудистой стенки. Атероматозные язвы возникают вследствие распада содержимого бляшек и их фиброзных покрышек. При этом возможно образование пристеночных или обтурирующих тромбов с последующим развитием тромбоэмболии. При разрыве стенки артерии или разрушении новообразованных в бляшке сосудов происходит кровоизлияние по типу интрамуральной расслаивающей гематомы, высока вероятность формирования атеросклеротической аневризмы сосуда. При осмотре не всегда можно точно сказать, о какой стадии атеросклероза идет речь. Поэтому на основании более тонких морфологических методов выделяют морфогенетические стадии заболевания: липоидоз (соответствует стадии жировых пятен и полосок), липосклероз, атероматоз (отражает стадию фиброзных бляшек), изъязвление и атерокальциноз.

Гипертензия


Под артериальной гипертензией понимают стойкое повышение артериального давления: систолического - выше 140 и диастолического выше 90 мм рт.ст.

В большинстве случаев (в 90 -95 %) причину гипертензии установить не удастся. Такую гипертензию назвали первичной и выделили как самостоятельную нозологическую форму - гипертоническую болезнь (за рубежом чаще используют термин «эссенциальная гипертензия»).

Артериальная гипертензия, являющаяся симптомом какого-либо другого заболевания, называется вторичной, или симптоматической.

Виды симптоматических гипертензий:

а. **Почечные** (связанные с заболеваниями почек - нефрогенные или почечных сосудов - реноваскулярные)

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 141 -</p>
--	---	---	----------------

б. **Эндокринные** (при болезни или синдроме Иценко - Кушинга; первичном и вторичном альдостеронизме, феохромоцитоме и пр.)

в. **Нейрогенные** (при повышении внутричерепного давления в связи с травмой, опухолью, абсцессом, кровоизлиянием; при поражении гипоталамуса и ствола мозга; связанные с психогенными факторами).

г. **Прочие** (обусловленные коарктацией аорты и другими аномалиями сосудов; увеличением объема циркулирующей крови при избыточном переливании, полицитемии и др.).

Гипертоническая болезнь - хроническое заболевание, основным клиническим проявлением которого является длительное и стойкое повышение артериального давления (гипертензия). Описана как самостоятельное заболевание нейрогенной природы, как «болезнь неотреагированных эмоций» отечественным клиницистом Г.Ф. Лангом. (1922).

Патогенез.

- Развитие артериальной гипертензии может быть обусловлено дефектами любых звеньев (прессорных и депрессорных) механизма, определяющего нормальное давление (баростат).

- Главную роль в закреплении, хронизации артериальной гипертензии играют почки.

- Предложено несколько теорий патогенеза гипертонической болезни, которые по-разному трактуют сущность пускового (инициального) патогенетического звена.

1. **Теория Г.Ф. Ланга и А.Л. Мясникова.** - Инициальный патогенетический фактор развития гипертонической болезни - психоэмоциональное перенапряжение со снижением тормозного влияния коры головного мозга, оказываемого ею в норме на подкорковые вегетативные центры, прежде всего прессорные, что вызывает их стойкое перевозбуждение.

2. **Теория A. Guyton и соавт.** - Инициальный фактор развития гипертонической болезни - генетически обусловленный дефект почечно-объемного механизма регуляции АД, заключающийся в снижении способности почек выводить Na и воду в ответ на неизбежные эпизоды повышения АД, обусловленные различными причинами. Триггер (пусковой механизм) - повышенное потребление соли.

3. **Мембранная теория Ю.В. Постнова и С.Н. Орлова.** - Инициальный фактор - генерализованный наследственный дефект мембранных ионных насосов клетки, что приводит к избытку Ca^{2+} и Na^{+} в цитоплазме гладкомышечных клеток и вызывает их спазм, а также повышение чувствительности к прессорным факторам.

- Перечисленные теории не исключают, а дополняют друг друга.

- При артериальной гипертензии в мелких мышечных артериях и артериолах возникают структурные изменения, включающие гиперплазию и гипертрофию гладких мышечных клеток, гиалиноз (склероз). Это приводит к утолщению стенки и сужению просвета сосуда и еще большему увеличению периферической сосудистой резистентности, в результате чего артериальная гипертензия становится стойкой.

- Морфологические изменения при гипертонической болезни отличаются большим разнообразием, отражающим характер и длительность ее течения.


Характер течения гипертонической болезни может быть злокачественным (злокачественная гипертензия) и доброкачественным (доброкачественная гипертензия).

I. Злокачественная гипертензия.

- В настоящее время злокачественная гипертензия встречается редко.

- Уровень диастолического давления превышает 110 - 120 мм рт. ст.

- Может возникать первично или осложнять доброкачественную гипертензию.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 142 -</p>
--	---	---	----------------

- Быстро прогрессирует, приводя к летальному исходу (в отсутствие адекватной терапии) через 1 - 2 года.

- Возникает преимущественно у мужчин в возрасте 35 - 50 лет, иногда до 30 лет.

Морфологические изменения.

- Фибриноидный некроз сосудов с присоединяющимся тромбозом и связанные с ними органые изменения: инфаркты, кровоизлияния, быстро развивающаяся почечная недостаточность.

- Двусторонний отек диска зрительного нерва, сопровождающийся белковым выпотом и кровоизлияниями в сетчатку.

- В почках развивается *злокачественный нефросклероз (Фара)*, для которого характерны фибриноидный некроз артериол и капиллярных петель клубочков, отек и геморрагии.

Макроскопическая картина: вид почек зависит от наличия и длительности предшествующей доброкачественной фазы гипертензии, в связи с чем поверхность может быть гладкой или гранулированной. Характерны петехиальные кровоизлияния, придающие почке пестрый вид.

- Быстрое прогрессирование процесса приводит к развитию почечной недостаточности и смерти.

- в головном мозге развивается фибриноидный некроз артериол, отек, геморрагии.

II. Доброкачественная гипертензия.

- Учитывая длительное развитие болезни, выделяют три стадии, имеющие определенные морфологические развития: доклиническую, распространенных изменений артерий, изменений органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения.

Гипертонический криз - резкое повышение артериального давления в связи со спазмом артериол - может возникать в любой стадии.

Морфологические изменения при кризе.

а. *Спазм артериол:* гофрированность и деструкция базальной мембраны эндотелия со своеобразным расположением его в виде частокола.

б. *Плазматическое пропитывание.*

в. *Фибриноидный некроз стенки артериолы.*

г. *Тромбоз.*

д. *Диapedезные кровоизлияния.*

Прогноз и причины смерти.

- Большинство людей с доброкачественной формой гипертонической болезни умирают от сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, мозгового инсульта (ишемического или геморрагического) или интеркуррентных заболеваний.


- Примерно у 5% больных гипертонической болезнью развивается злокачественная гипертензия, и они умирают от почечной, сердечной недостаточности или мозгового инсульта.

- Очень небольшое число больных старше 60 лет умирает от почечной недостаточности, обусловленной атеро-артериосклеротическим нефросклерозом (сочетание изменений, связанных с прогрессирующей облитерацией сосудистого русла, обусловленной артериоло- и атеросклерозом).

3. План занятия.

Обязательные микро-, макропрепараты:

1. Электронограмма "Долипидная стадия атеросклероза". Обратить внимание на состояние эндоплазматической сети и пластинчатого комплекса эндотелия интимы аорты,

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 143 -</p>
--	---	---	----------------

характер включений в его цитоплазме, состояние базальной мембраны, характер депозитов в субэндотелиальном слое.

2. Микропрепарат "Липосклероз аорты" (окраска гематоксилином и эозином, Суданом III). Обратить внимание на локализацию и строение бляшки (содержимое, покрышку, васкуляризацию, характерные клетки, обызвествление, разрастание соединительной ткани). Отметить цвет содержимого бляшки и цитоплазмы характерных клеток при окраске Суданом III.

3. Макропрепарат "Атеросклероз аорты с аневризмой брюшного отдела". Обратить внимание на локализацию, форму, размеры, поверхность, цвет, консистенцию разных вариантов поражения аорты; просвет сосуда; локализацию, форму, размеры аневризмы; консистенцию, цвет, толщину, строение ее стенки, содержимое полости.

4. Макропрепарат "Атеросклеротический нефросклероз". Обратить внимание на размеры, характер поверхности и консистенцию почек, толщину коркового и мозгового слоя на разрезе.

5. Макропрепарат "Гангрена нижней конечности". Обратить внимание на объем, цвет и консистенцию ткани, границу пораженного участка.

6. Электронограмму "Спазм артериолы". Обратить внимание на содержимое и форму просвета сосуда, расположение эндотелиоцитов, профиль и состояние базальной мембраны, набухание и очаги деструкции стенки артериолы, состояние окружающей сосуд ткани.

9. Макропрепарат "Артериолосклеротический нефросклероз (нефроцирроз)". Обратить внимание на размеры, характер поверхности и консистенцию почек, толщину коркового и мозгового слоя на разрезе.

10. Микропрепарат "Артериолосклеротический нефросклероз" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на толщину, цвет, структуру стенок и просвет приносящих артериол; размеры, форму, структуру и цвет пораженных клубочков, состояние канальцев, стромы и сохранившихся клубочков.

11. Макропрепарат "Кровоизлияние в головной мозг". Обратить внимание на локализацию, размеры, цвет, форму, консистенцию и содержимое очага в ткани мозга, состояние окружающей ткани.

12. Микропрепарат "Крупноочаговый кардиосклероз" (окраски гематоксилином и эозином, пикрофуксином). Обратить внимание на локализацию, размеры, строение очага соединительной ткани в миокарде, размеры окружающих очаг кардиомиоцитов, размеры и гиперхромия их ядер. Отметить цвет соединительной и мышечной ткани при окраске пикрофуксином.


Ситуационные задачи по теме Атеросклероз. Гипертензивная болезнь.

Задача 1

Пациент, 39 лет, предъявляет жалобы на сильные головные боли в затылочной области. Из анамнеза выяснено, что боли появились около 5 месяцев назад. До этого состояние больного было удовлетворительным, но периодически отмечался подъем артериального давления. При осмотре – кожа и видимые слизистые гиперемированы. АД 185/125 мм рт.ст., размеры печени увеличены. Голени и стопы пастозны. Анализ крови выявил эритроцитоз ($6,7 \cdot 10^{12}$), лейкоцитоз ($11,2 \cdot 10^9$), тромбоцитоз ($650 \cdot 10^9$).

1. Какие формы патологии развились у пациента?. Ответ аргументируйте.

2. Можно ли заключить, что у пациента, помимо других форм патологии имеется артериальная гипертензия? Какие дополнительные исследования необходимо провести для определения её патогенеза?

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 144 -</p>
--	---	---	----------------

3. Возможна ли патогенетическая связь между повышенным уровнем АД и имеющимися изменениями в крови в данном случае? Ответ обоснуйте.

Задача 2

Пациент X, 37 лет на приёме у врача предъявляет жалобы на эпизоды сильной головной боли, мелькание «мушек» и появление «сетки» перед глазами, приливы крови к лицу, повышенную потливость, головокружение, сердцебиение и боль в области сердца, крупную дрожь тела, чувство немотивированной тревоги при выполнении тяжёлой физической работы. В покое АД 136/85 мм рт.ст., ЧСС 80 уд/мин, данные анализов крови и мочи без изменений. При физической нагрузке АД 230/165 мм рт.ст., ЧСС 188 уд/мин, В анализе крови глюкоза 10,5 ммоль/л, в анализе мочи повышен уровень катехоламинов и их метаболитов. На рентгенограмме поясничной области – существенное увеличение размеров правого надпочечника.

1. Назовите и обоснуйте возможные формы патологии у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и патогенез повышенный АД у данного пациента? Ответ аргументируйте.
3. Каков механизм развития каждого из симптомов?

Задача 3

Пациент А., 57 лет, руководитель крупного предприятия, госпитализирован по результатам профилактического осмотра, в ходе которого выявлено: АД 170/100 мм.рт.ст., ЧСС 89, пульс ритмичный., расширение границ сердца влево., усиление верхушечного точка, увеличение ОЦК на 20%. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. Повышенная извитость сосудистого рисунка глазного дна и сужение артериол. В анализе крови гипернатриемия, уровень альдостерона в пределах нормы, гиперхолестеринемия. Пациент эмоционален, возбуждён, не курит.

- 1.Какая форма патологии развилась у данного пациента?
2. Какие наиболее вероятные причины и основные звенья патогенеза?
3. Чем можно объяснить факт развития гипернатриемии и гиперволемии при нормальном содержании альдостерона?
- 4.Какие осложнения заболевания возможны у данного больного?

Задача 4

Пациентка В., 61 г., много лет страдающая артериальной гипертензией, в последние 2 года стала отмечать зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое (преимущественно в ночное время, вследствие чего нарушился сон). Полгода назад на правой голени образовалась эрозия, а затем язва, безболезненная и не поддающаяся лечению. На приёме у врача пациентка предъявила жалобы на сухость во рту, постоянную жажду, частое мочеиспускание. Объективно: кожа на голени сухая, бледная, холодная на ощупь. пульсация на артериях стоп пальпаторно не обнаруживается.

1. Какая форма нарушения регионарного кровообращения имеется у пациентки?
2. Что могло явиться причиной нарушения кровообращения в конечностях?
3. Чем обусловлено образование эрозии и язвы на голени?
4. Какие формы расстройств микроциркуляции в сосудах правой голени возможны у данной пациентки?

Задача 5

Больная Л., 73 лет на протяжении 15 лет болела атеросклерозом с преимущественным поражением сосудов сердца, мозга, нижних конечностей. Периодически лечилась в стационаре. Поступила в хирургическое отделение с жалобами на боль и онемение конечностей, ноющую боль внизу живота. Общее состояние удовлетворительное, пульс ритмичный, АД 160/80 мм.рт.ст. В брюшной полости



пальпируется плотное пульсирующее образование. На следующий день после поступления в стационар усилилась боль в животе. В 17 часов больная потеряла сознание, АД снизилось до 60/40 мм.рт.ст. После проведённой терапии больная пришла в сознание. День спустя вновь потеряла сознание. Резко побледнела. Не приходя в сознание умерла через 20 минут.

1. Какая форма нарушения кровообращения имеется у пациентки?
2. Что могло явиться причиной нарушения кровообращения?
3. Чем осложнилось основное заболевание?
4. Причины смерти больной?

Задача 6

Больной С., 65 лет. Доставлен в хирургическое отделение бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на резчайшие боли в области мезогастрия, вздутие живота. При осмотре выявлены положительные симптомы раздражения брюшины. Объективно выявлено повышение температуры, лейкоцитоз, повышение СОЭ, гиперхолестеринемия. Экстренно оперирован. На операции обнаружено в брюшной полости серозно-фибринозный выпот, петли тонкого кишечника покрыты фибринозным налётом, серозная оболочка тусклая, пульсация сосудов брыжейки кишечника не определяется, на протяжении 30 см участок кишки цианотично-багрового цвета, с кровянистым содержимым. Произведена резекция кишечника, наложен анастомоз по типу «конец в бок». В связи с тяжёлым общим состоянием по выходу из наркоза развилась тяжёлая полиорганная недостаточность. Больной умер.

1. Какая форма нарушения кровообращения имеется у больного?
2. Чем осложнилось основное заболевание?
3. Какие морфологические изменения можно выявить при гистологическом исследовании операционного материала?
4. Причины смерти больного?

ВОПРОСЫ

Выбрать один правильный ответ

1. В механизме гипертензивной болезни ведущую роль играет
А. Артериосклероз.
Б. Атеросклероз.
В. Повышение тонуса артериол.
Г. Кальциноз средней оболочки аорты.
Д. Воспаление артерий.
2. Гипертрофия миокарда является результатом
А. Расширения полостей сердца.
Б. Уменьшения количества мышечных волокон.
В. Размножения кардиомиоцитов.
Г. Увеличения размеров отдельных волокон.
Д. Утолщения эндокарда.
3. Различают следующую клинико-морфологическую форму гипертензивной болезни
А. Мезентериальная.
Б. Печеночная.
В. Мозговая.
Г. Селезеночная.
Д. Легочная.
4. Для почечной формы гипертензивной болезни характерны следующие морфологические изменения



- А. Гидронефроз.
Б. Амилоидоз.
В. Пиелонефрит.
Г. Артериолосклеротический нефросклероз.
Д. Атеросклеротический нефросклероз.
5. О гипертрофии сердца у взрослого человека говорят, когда масса его превышает
- А. 100 г.
Б. 200 г.
В. 350 г.
Г. 600 г.
Д. 750 г.
6. При злокачественном течении гипертензивной болезни в почках развивается процесс, который носит название
- А. Первично-сморщенная почка.
Б. Вторично-сморщенная почка.
В. Нефросклероз Фара.
Г. Гидронефроз.
Д. Амилоидоз.
7. Частичная перевязка почечных артерий приводит, вероятно,
- А. К рефлекторной анурии.
Б. К упорной гипертензии.
В. К некрозу почек.
Г. К гипотонии.
Д. К транзиторной гипертонии.
8. При хроническом течении гипертензивной болезни изменения артериол носят характер
- А. Склероза.
Б. Фибриноидного некроза.
В. Гиалиноза.
Г. Верно А и Б.
Д. Верно А и В.
9. Увеличение массы сердца при гипертензивной болезни обусловлено
- А. Увеличением количества мышечных волокон.
Б. Увеличением размеров каждого волокна.
В. Увеличением межмышечной ткани.
Г. Верно А и В.
Д. Верно Б и В.
10. При гипертензивной болезни в артериях эластического типа развиваются
- А. Атеросклероз
Б. Эластофиброз.
В. Фибриноидный некроз.
Г. Верно А и Б.
Д. Верно А и В.
11. Во второй стадии гипертензивной болезни при доброкачественном течении в миокарде развиваются
- А. Гипертрофия.
Б. Кардиосклероз.
В. Некроз.
Г. Верно А и Б.



Д. Верно А и В.

12. При доброкачественном течении гипертензивной болезни в почках развиваются изменения, которые носят название

- А. Вторично-сморщенная почка.
- Б. Первично-сморщенная почка.
- В. Нефросклероз Фара.
- Г. Синдром Киммельфельд – Вильсона.
- Д. Поликистоз.

13. Формой острой ишемической болезни сердца является

- А. Кардиосклероз.
- Б. Атеросклероз.
- В. Инфаркт миокарда.
- Г. Хроническая аневризма сердца.

14. Формой хронической ишемической болезни сердца является

- А. Кардиосклероз.
- Б. Инфаркт миокарда.
- В. Хроническая аневризма сердца.
- Г. Верно А и Б.
- Д. Верно А и В.

15. Укажите причину смерти при гипертензивной болезни

- А. Гнойная интоксикация.
- Б. Пиопневмоторакс.
- В. Кровоизлияние в мозг.
- Г. Жировая эмболия.
- Д. Панкреонекроз.

16. Атеросклероз макроскопически проявляется развитием

- А. Жировых пятен и полосок.
- Б. Фиброзных бляшек.
- В. Осложненных поражений (изъязвления, тромбоз, кровоизлияния) и кальциноза.
- Г. Верно А, Б и В.
- Д. Верно Б и В.

17. При разрыве стенки атеросклеротической аневризмы аорты гистологически определяют

- А. Деструкцию эластических волокон.
- Б. Разрыв стенки аорты.
- В. Кровоизлияния в стенку аорты.
- Г. Все перечисленное верно.
- Д. Верно Б и В.

18. При гипертонической болезни в артериолах и мелких артериях обнаруживают


- А. Гиалиноз.
- Б. Артериосклероз.
- В. Фибриноидный некроз.
- Г. Все перечисленное.
- Д. Верно А и Б.

19. Перечислите клиничко-морфологические формы атеросклероза


- А. Функциональная форма атеросклероза.
- Б. Атеросклероз артерий нижних конечностей.
- В. Атеросклероз артерий почек.




- Г. Атеросклероз аорты.
Д. Мезентериальная форма атеросклероза.
Е. Верно А и Д.
Ж. Верно Б, В, Г и Д.
20. Макроскопическая характеристика аорты при гипертензивной болезни:
А. Интима имеет вид шагреновой кожи.
Б. Пристеночные тромбы.
В. Фиброзные бляшки в интимае.
Г. Циркулярный кальциноз средней оболочки.
Д. В восходящем отделе часто развивается мешковидная аневризма.
Е. Верно Г и Д.
Ж. Верно А, Б и В.
21. Морфология проявления церебральной формы гипертензивной болезни:
А. Менингит.
Б. Рассеянный склероз.
В. Гематома.
Г. Ишемический инфаркт.
Д. Киста.
Е. Верно А, Б и Д.
Ж. Верно В, Г и Д.
22. Характеристика атерокальциноза при гипертензивной болезни:
А. Метастатическое обызвествление.
Б. Дистрофическое обызвествление.
В. Метаболическое обызвествление.
Г. Сопровождается гиперкальциемией.
Д. Патогенетически связан с артериолосклеротическим нефросклерозом.
23. Изменения артериол, характерные для гипертонического криза:
А. Спазм артериол.
Б. Плазматическое пропитывание.
В. Фибриноидный некроз.
Г. Гиалиноз.
Д. Тромбоз.
Е. Всё перечисленное верно
Ж. Верно А, Б и В.
24. Изменения ткани головного мозга, которые могут развиваться во время криза:
А. Диапедезные кровоизлияния.
Б. Гематома.
В. Фокусы некроза.
Г. Кисты.
Д. Энцефалит.
Е. Всё перечисленное верно
Ж. Верно А, Б и В.
25. Какие из перечисленных изменений соответствуют атеросклерозу?
А. Инфильтрация липидами значительно утолщенной интимы аорты.
Б. Инфильтрация липидами значительно утолщенной средней оболочки аорты.
В. Некроз и кистозные изменения средней оболочки аорты.
Г. Кальциноз средней оболочки аорты.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 149 -</p>
--	---	---	----------------

- Д. Продуктивный васкулит vasa vasorum.
26. Характерные изменения почек при атеросклерозе почечных артерий:
- А. Артериолосклеротический нефросклероз.
 Б. Атеросклеротический нефросклероз.
 В. Гидронефроз.
 Г. Инфаркты почек, рубцы.
 Д. Фокусы клиновидной атрофии.
 Е. Верно А, В и Д.
 Ж. Верно Б, Г и Д.
27. Признаки, характерные для долипидной стадии атеросклероза?
- А. Увеличение проницаемости эндотелия.
 Б. Накопление кислых гликозаминогликанов в интиме.
 В. Появление ксантомных клеток.
 Г. Деструкция базальной мембраны интимы.
 Д. Деструкция коллагеновых и эластических волокон.
 Е. Верно А и Б.
 Ж. Верно В и Г.
3. Всё перечисленное верно.
28. Укажите морфологические изменения сердца, непосредственно связанные с атеросклерозом венечных артерий.
- А. Облитерация полости перикарда.
 Б. Инфаркт миокарда.
 В. Волосатое сердце.
 Г. Аортальный порок сердца.
 Д. Гипертрофия миокарда.
29. Укажите процесс, развивающийся в тонкой кишке при атеросклерозе брыжеечной артерии
- А. Гангрена.
 Б. Полип.
 В. Энтерит.
 Г. Геморрагия.
 Д. Язва.
30. В стадию липоидоза при атеросклерозе липиды поглощаются
- А. Клетками Вирхова.
 Б. Ксантомными клетками.
 В. Клетками Пирогова-Лангханса.
 Г. Эпителиоидными клетками.
 Д. Диплобациллами Фридлендера
- Материальное обеспечение:**
 Оборудование учебного кабинета:
 типовое оборудование (столы, стулья)
 - аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
 - презентации по темам дисциплины
 - учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)
 Технические средства обучения:

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 150 -</p>
--	---	---	----------------

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 151 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №21


Тема: Болезни сердца. Ишемическая болезнь сердца. Патология клапанов сердца, болезни миокарда.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Теория: Ишемическая болезнь сердца - группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения. Поэтому ишемическая болезнь - это коронарная болезнь сердца. Она выделена как «самостоятельное заболевание» Всемирной организацией здравоохранения в 1965 г. в связи с большой социальной значимостью. Ишемическая болезнь в настоящее время настолько широко распространена во всем мире, особенно в экономически развитых странах, что говорят об ее эпидемии. Опасность ишемической болезни сердца заключается в скоростигшной смерти. На долю ее приходится примерно 2/3 случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Болеют чаще мужчины в возрасте 40-65 лет. Среди непосредственных причин развития ишемической болезни сердца следует назвать длительный спазм, тромбоз или тромбоэмболию венечных артерий сердца и функциональное перенапряжение миокарда в условиях атеросклеротической окклюзии этих артерий. Однако это - лишь местные причины развития ишемии и некроза сердечной мышцы и его последствий. Ими, естественно, не исчерпывается этиология ишемической болезни сердца, генетически связанной с атеросклерозом и гипертонической болезнью. Этиологические факторы атеросклероза и гипертонической болезни, прежде всего психоэмоциональное перенапряжение, ведущее к ангионевротическим нарушениям, являются этиологическими факторами ишемической болезни сердца. Поэтому-то атеросклероз, гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца «идут рядом». Лишь в редких случаях при ишемической болезни сердца отсутствует атеросклероз венечных артерий сердца. Патогенетические факторы ишемической болезни, атеросклероза и гипертонической болезни также общие. Среди них главные:

- 1) гиперлипидемия;
- 2) артериальная гипертензия;
- 3) избыточная масса тела (ожирение);
- 4) малоподвижный образ жизни;
- 5) курение;
- 6) нарушение толерантности к углеводам, в частности сахарный диабет;
- 7) мочекислый диатез;
- 8) генетическая предрасположенность;
- 9) принадлежность к мужскому полу.

Патогенетические факторы ишемической болезни расцениваются эпидемиологами как факторы риска, т. е. показатели вероятности развития инфаркта миокарда - главного проявления ишемической болезни сердца - в определенный промежуток времени (обычно 10 лет) у определенной группы населения (обычно 1000 мужчин). Так, «предсказательная» ценность гиперлипидемии составляет 21 %, а суммы таких факторов, как гиперлипидемия, артериальная гипертензия, курение и избыточная масса тела, - 44%, т. е. почти у половины обследованных лиц с 4 факторами риска в течение 10 лет развивается ишемическая болезнь сердца. Гиперлипидемия как патогенетический фактор ишемической болезни сердца имеет значение не только для развития коронарного атеросклероза - морфологической основы болезни, но и для образования тромбов, так как тромбозу венечных артерий, как правило, предшествует волна липидоза, связанная с атеросклеротическим кризом. Понятным становится значение при ишемической болезни сердца сахарного диабета, сопровождающегося гиперлипидемией. Артериальная

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 152 -</p>
--	---	---	----------------

гипертензия в генезе инфаркта миокарда играет важную и неоднозначную роль. Она утяжеляет течение атеросклероза, в том числе и венечных артерий сердца, ведет к функциональному отягощению миокарда, способствует развитию плазморрагических, геморрагических и тромбоэмболических изменений. Избыточная масса тела и малоподвижный образ жизни создают общие и местные предпосылки обменного, а курение - вазомоторного характера, способствующие развитию ишемии миокарда и ее последствий.

Классификация.

Следует помнить, что генетически ишемическая болезнь сердца связана с атеросклерозом и гипертонической болезнью. По существу это сердечная форма атеросклероза и гипертонической болезни, проявляющаяся ишемической дистрофией миокарда, инфарктом миокарда, кардиосклерозом.

Ишемическая болезнь сердца течет волнообразно, сопровождаясь коронарными кризами, т. е. эпизодами острой (абсолютной) коронарной недостаточности, возникающими на фоне хронической (относительной недостаточности коронарного кровообращения). В связи с этим различают острую и хроническую формы ишемической болезни сердца. Острая ишемическая болезнь сердца морфологически проявляется ишемической дистрофией миокарда и инфарктом миокарда, хроническая ишемическая болезнь сердца - кардиосклерозом (диффузным мелкоочаговым и постинфарктным крупноочаговым), осложняющимся в ряде случаев хронической аневризмой сердца.

Патологоанатомические изменения зависят от степени поражения коронарных сосудов атеросклерозом. При стенокардии, когда нет инфаркта миокарда, отмечаются только мелкие очаги кардиосклероза. Необходимо поражение по крайней мере 50% площади просвета одного из коронарных сосудов, чтобы развилась стенокардия. Особенно тяжело протекает стенокардия, если поражаются одновременно два или три коронарных сосуда. При инфаркте миокарда уже в первые 5-6 ч после болевого приступа происходит некроз мышечных волокон. Через 8-10 дней после инфаркта миокарда появляется большое количество новообразованных капилляров. С этого времени в участках некроза бурно развивается соединительная ткань. С этого момента в участках некроза начинается рубцевание. Через 3-4 мес. зона инфаркта сморщивается и полностью замещается фиброзными волокнами. При поражении эндокарда часто размазывается пристеночный тромбоз.

Инфаркт - это некроз возникающий из-за прекращения кровоснабжения ткани. Различают по цвету - белый, красный и белый с красным ободком.


По форме, что связано с типом кровообращения: неправильный и конический (в почках, легких). По консистенции: сухой и влажный.

Стадии развития инфаркта миокарда:

1. Ишемическая стадия не имеет макроскопического выражения и длится всего несколько часов (до 8-10 часов). Микроскопически: исчезновение гликогена и важнейших ферментов в клетках.
2. Стадия некроза - макро и микроскопически инфаркт имеет соответствующее выражение. Продолжительность стадии до суток.
3. Стадия исхода, чаще всего организация. В головной мозгу формируется полость - киста, в сердце и других органах идет организация и появление рубца. На это уходит неделя или более.

Практика:

Макро-микропрепараты:

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 153 -</p>
--	---	---	----------------

1. Макропрепарат "Гипертрофия сердца". Обратить внимание на размеры сердца, толщину стенок предсердий и желудочков, объем сосочковых и трабекулярных мышц, размеры полостей, консистенцию и цвет миокарда.
2. Микропрепарат "Гипертрофия миокарда" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на размеры кардиомиоцитов, размеры и гиперхромия ядер, количество стромы.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микропрепараты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 154 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №22

Тема: Ревматизм. Пороки сердца.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Цель: Изучение причин, патогенеза, и значения для организма патологических процессов проявляющихся данными заболеваниями. Освоение методов морфологической диагностики данных патологических процессов.

3. Общие положения:

Ревматизм (болезнь Сокольского - Буйо) - инфекционно-аллергическое заболевание с преимущественным поражением сердца и сосудов, волнообразным течением, чередованием периодов обострения и ремиссии. Чаще заболевают дети в возрасте 5 - 15 лет. В **этиологии** основную роль отводят β -гемолитическому стрептококку группы А: заболевание обычно возникает через 1 - 4 нед после ангины, скарлатины или других инфекций, связанных с этим возбудителем.

В **патогенезе** большую роль отводят механизму перекрестно реагирующих антигенов и антител: антистрептококковые антитела могут реагировать с антигенами сердца и других тканей вследствие общности их некоторых антигенов. Возникает процесс аутоиммунизации, приводящий к дезорганизации соединительной ткани, прежде всего в сосудах и сердце.

Клинико-морфологические формы ревматизма. Выделяют 4 формы ревматизма: кардиоваскулярную, полиартритическую, узловую и церебральную.

I. Кардиоваскулярная форма.

- * Встречается наиболее часто.
- * Характерно поражение сердца и сосудов.

А. Поражения сердца.

- * Эндокардит, миокардит и перикардит.
- * Поражение всех трех оболочек сердца называют ревматическим *панкардитом*.
- * Поражение эндокарда и миокарда называют *кардитом*.

1. РЕВМАТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ – по локализации может быть клапанным, хордальным и пристеночным.

Клапанный эндокардит.


- * Чаще возникает в створках митрального и аортального клапанов; поражение трехстворчатого клапана встречается примерно у 5% больных, а клапанов легочной артерии - чрезвычайно редко.

Морфологические варианты.

- а. Диффузный (вальвулит Талалаева).
- б. Острый бородавчатый.
- в. Фибропластический.
- г. Возвратно-бородавчатый.

- Первые два варианта возникают на неизмененных клапанах (при первых атаках ревматизма), остальные два - на склерозированных, т.е. на фоне ревматического порока - у людей, перенесших ревматический эндокардит.

- Для бородавчатых эндокардитов характерны фибриноидные изменения с повреждением эндотелия клапанов и появлением по краю клапанов (чаще на предсердной поверхности створок) нежных тромботических наложений в виде бородавок, что часто осложняется тромбозами сосудов большого круга кровообращения.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 155 -</p>
--	---	---	----------------

- Для всех видов ревматического эндокардита характерны диффузные лимфоидно-макрофагальные инфильтраты как выражение ГЗТ; изредка в пораженном эндокарде появляются ревматические гранулемы.
- В исходе клапанного эндокардита развивается ревматический порок сердца, морфологическим выражением которого являются утолщение, склероз, гиалиноз и петрификация створок клапанов, а также утолщение и укорочение хордальных нитей (как исход хордального эндокардита).
- Ревматический порок может быть представлен либо стенозом, либо недостаточностью клапанов. Он может быть комбинированным (комбинация этих видов порока в одном клапане) или сочетанным, чаще митрально-аортальным.
- Порок сердца сопровождается гипертрофией тех или иных отделов сердца, что в конце концов приводит к декомпенсации и развитию острой или хронической сердечно-сосудистой недостаточности.

ПРИБРЕТЁННЫЕ КЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Аортальный стеноз

1. Этиология

- а. Врождённый аортальный стеноз обычно проявляется в детском возрасте, реже — у подростков.
- б. Стеноз устья аорты — дегенеративное поражение трёхстворчатого аортального клапана у людей старше 60 лет вследствие рубцевания и кальцификации.
- в. Двустворчатый аортальный клапан — частый вид врождённой патологии сердца. Ток крови становится более турбулентным, приводя к дегенерации створок клапана, кальцификации и стенозу в возрасте 40-50 лет.
- г. Ревматический аортальный стеноз редко бывает изолированным и обычно сочетается с поражением митрального клапана.

Патогенез. При аортальном стенозе, препятствующем току крови, происходит перегрузка давлением левого желудочка. Систолическое давление внутри левого желудочка выше, чем в аорте, что ведёт к появлению градиента давления в области аортального клапана. Перегрузка давлением вызывает развитие компенсаторной концентрической гипертрофии левого желудочка. Характерные признаки гипертрофии: повышение конечного диастолического давления, увеличение потребности миокарда в кислороде, ишемия миокарда.

Симптомы :

1. Стенокардия — частый симптом аортального стеноза.


Без лечения 50% больных умирают в течение 5 лет после проявления симптома. Механизм возникновения стенокардии при аортальном стенозе не совсем ясен. Предполагают, что в гипертрофированном левом желудочке уменьшены резервы коронарного кровотока, ухудшается доставка кислорода к миокарду и возникают приступы стенокардии напряжения.

2. Обмороки возникают при физической нагрузке как следствие снижения ОПСС под действием местных ауторегуляторных механизмов. Снижение ОПСС вызывает падение АД, приводящее к обмороку.

(а) Среди других причин обмороков выделяют предсердные и желудочковые аритмии, а также блокаду проводящей системы сердца вследствие её кальцификации.

(б) Если не произведена пересадка клапана, прогнозируемая продолжительность жизни больного после первого обморока составляет 2 года.

3. Сердечная недостаточность. Примерно 50% больных со стенозом аортального клапана и развившейся сердечной недостаточностью без хирургического лечения умирают в

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 156 -</p>
--	---	---	----------------

течение 1-2 лет. К сердечной недостаточности приводят очень высокая посленагрузка, систолическая и диастолическая дисфункция миокарда, вызванная продолжительной перегрузкой давлением.

Физикальные признаки

- (1) Задержка пульсации сонных артерий. При аортальном стенозе каротидный пульс обычно задерживается по времени и снижен в объёме. Этот симптом служит самым надёжным показателем тяжести болезни.
- (2) Глухой второй тон возникает из-за ограничения подвижности створок стенозированного аортального клапана.
- (3) Усиленный верхушечный толчок хорошо определяется во время систолы. Его локализация не меняется вплоть до наступления сердечной недостаточности.
- (5) Систолический шум. Грубый интенсивный систолический шум выслушивается над аортой и проводится на сонные артерии.

Диагностика

- а. Электрокардиография обычно выявляет гипертрофию левого желудочка.
- б. Флюороскопия в большинстве случаев позволяет определить кальцификацию аортальных клапанов.
- в. Эхокардиография.
- г. Катетеризация сердца

Митральный стеноз

Ревматизм — основная причина стеноза левого АВ-отверстия. Сужение митрального отверстия препятствует наполнению левого желудочка, возрастает давление в левом предсердии. Увеличение давления в левом предсердии отрицательно сказывается на состоянии лёгочного кровотока, вызывая застой крови в лёгких. Прогрессирование митрального стеноза значительно снижает сердечный выброс. Системные тромбоэмболии. При митральном стенозе происходят застой крови в левом предсердии, его расширение, а далее, с возникновением мерцательной аритмии, утрачивается эффективность систолы предсердия. Тромбы, образующиеся в левом предсердии, могут стать источником системных эмболии. Охриплость голоса при митральном стенозе возникает вследствие сдавления увеличенным левым предсердием нервов гортани. Боли в грудной клетке возникают у 10% больных. Причина — лёгочная гипертензия либо ишемия миокарда.

а. Электрокардиографические критерии:

- гипертрофия правого желудочка,
- мерцательная аритмия,
- гипертрофия левого предсердия.

б. Рентгенография грудной клетки

в. Эхокардиография

(1) Определяют снижение экскурсии створок клапана и их утолщение. Двухмерная эхокардиография позволяет увидеть и измерить отверстие митрального клапана.


Наблюдают увеличение левого предсердия.

(2) Допплеровское эхокардиографическое исследование позволяет определить тяжесть митрального стеноза.

г. Катетеризация сердца.

Аортальная недостаточность

А. Идиопатическое расширение устья аорты (преимущественно при артериальной гипертензии) — одна из частых причин аортальной недостаточности.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 157 -</p>
--	---	---	----------------

Б. Ревматизм. Аортальная недостаточность в той или иной степени обычно присутствует у всех больных ревматическими пороками сердца. Митральный стеноз преобладает по частоте, но аортальная недостаточность сопровождается более тяжёлым ревматическим эндокардитом.

В. Инфекционный эндокардит осложняется перфорация или частичная деструкция одной или более створок аортального клапана, вызывая картину аортальной недостаточности.

Г. Синдром Марфана: существуют 2 причины возникновения аортальной недостаточности.

1 Дилатация проксимального отдела устья аорты вследствие его значительного растяжения может сопровождаться недостаточностью аортального клапана.

2 Расслаивание устья аорты. Прогрессирующий некроз средней оболочки может привести к отслоению интимы и расслаиванию устья аорты. Расслоение в проксимальной части устья аорты повреждает структуры, поддерживающие створки аортального клапана, и развивается его недостаточность.

Д. Расслаивание аорты. Не только синдром Марфана, но и любые причины расслаивания аорты могут приводить к аортальной недостаточности.

Е. Аортит при сифилисе часто вызывает расхождение створок аортального клапана и развитие аортальной недостаточности.

Ж. Коллагенозы (в том числе СКВ и анкилозирующий спондилоартрит) могут приводить к недостаточности клапанов аорты.

Патогенез: в диастолу часть ударного объёма крови возвращается в левый желудочек, что уменьшает сердечный выброс. Хронический обратный заброс крови приводит к эксцентрической гипертрофии миокарда и повышению конечного диастолического объёма. Повышение ударного объёма ведёт к повышению пульсового давления. Дополнительная нагрузка на левый желудочек приводит к его гипертрофии и позднее к левожелудочковой недостаточности. Ещё одним механизмом при аортальной недостаточности является снижение диастолического АД.

Симптомы

(1) Одним из первых проявлений болезни становится неприятное ощущение биения сердца, особенно в положении лёжа.

(2) Левожелудочковая недостаточность

(а) Хроническая аортальная недостаточность приводит к слабости левого желудочка и появлению одышки, ортопноэ и сердечной астмы.

(б) Острая аортальная недостаточность обычно возникает в условиях сохранённой функции левого желудочка. Снижение сердечного выброса и повышение давления наполнения существуют лишь до компенсаторного увеличения левого желудочка.

(3) Обмороки возникают вследствие нарушения церебрального кровотока в результате значительного снижения диастолического АД.

(4) Стенокардия встречается намного реже, чем у больных аортальным стенозом.

Причиной болей является снижение коронарной перфузии. Движущей силой коронарного кровотока служит диастолическое давление в аорте, которое при аортальной недостаточности заметно ниже нормальных величин.

Физикальные признаки

(1) Верхушечный толчок усилен и смещён влево и вниз в результате гипертрофии левого желудочка.

(2) Диастолический шум при аортальной недостаточности высокочастотный, с мягким, дующим звучанием, чаще выслушивается по левому краю грудины, лучше в положении больного сидя с небольшим наклоном вперёд.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 158 -</p>
--	---	---	----------------

(3) Шум Флинта, напоминающий шум при митральном стенозе, встречаются в умеренных и тяжёлых случаях аортальной недостаточности.

(4) Общий ударный объём и пульсовое давление увеличены.

(а) Пульс Корригэна — быстрый, скачущий пульс на периферических артериях, производящий впечатление сильного, короткого удара.

(б) Симптом Холла, При тяжёлой аортальной недостаточности систолическое АД в подколенной артерии на 80-100 мм рт.ст. выше, чем в плечевой.

(в) Симптом де Мюсе — ритмичные покачивания головы, синхронные с работой сердца, вызванные повышением ударного объёма и пульсового давления.

(г) Пульс Квинке — систолическое покраснение и диастолическое побледнение ногтевого ложа при небольшом надавливании.

Диагностика

а. Электрокардиография выявляет гипертрофию левого желудочка.

б. Рентгенография грудной клетки. Определяют увеличение сердца и расширение проксимального участка аорты.

в. Эхокардиография. В большинстве случаев определяют увеличение полости левого желудочка.

г. Аортография. Рентгеноконтрастное вещество вводят в аорту и визуально определяют регургитацию. Подсчитывают также объём забрасываемой обратно крови.

Недостаточность митрального клапана

а. Ревматизм. Рубцевание и сморщивание створок митрального клапана при эндокардите приводит к митральной недостаточности.

б. Разрыв сухожильных хорд может произойти и у здорового человека. Следствием разрыва становится пролабирование створок митрального клапана в левое предсердие с появлением признаков недостаточности митрального клапана.

в. Ишемическая болезнь сердца способна вызывать ишемию или инфаркт сосочковых мышц с формированием митральной недостаточности.

г. Инфекционный эндокардит. Бактериальное поражение митрального клапана приводит к его деструкции и последующей недостаточности.


д. Пролапс митрального клапана и синдром *щелчка* — группа заболеваний с увеличением подвижности створок митрального клапана, их пролабированием в полость левого предсердия и развитием митральной недостаточности.

Патогенез. Митральная недостаточность возникает вследствие того, что часть ударного объёма левого желудочка направляется назад (в левое предсердие) вместо движения вперёд — в аорту. Отсюда повышение давления в левом предсердии и снижение сердечного выброса в аорту. Преднагрузка повышена в результате перегрузки объёмом, а посленагрузка уменьшена из-за сброса части крови в левое предсердие. В начале болезни растяжение левого предсердия невелико, обратный заброс крови повышает давление в левом предсердии, вызывая симптомы сердечной недостаточности. Со временем растяжение и объём левого предсердия могут значительно увеличиться, что может компенсаторно снизить давление наполнения левого предсердия до относительно физиологических величин. После длительного периода компенсации возникает нарушение функции левого желудочка, что существенно снижает сердечный выброс.

а. Симптомы митральной недостаточности сходны с симптомами левожелудочковой недостаточности (одышка, ортопноэ и сердечная астма).

(1) Лёгочная гипертензия и симптомы правожелудочковой недостаточности появляются при длительной и тяжёлой митральной недостаточности.

(2) Тромбоэмболии часто возникают у больных с фибрилляцией предсердий.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 159 -</p>
--	---	---	----------------

Физикальные признаки

- (1) Верхушечный толчок, как и при аортальной недостаточности, усилен и смещён вниз и влево.
- (2) Пульсация сонных артерий хорошо заметна, но малого наполнения ввиду снижения ударного объёма.
- (3) Систолический шум с максимальной точкой звучания на верхушке проводится в подмышечную область и часто сопровождается систолическим дрожанием.
- (4) Часто выслушивают третий тон. Он обусловлен быстрым наполнением левого желудочка большим объёмом крови из левого предсердия.

Диагностика

а. Электрокардиография. Признаки гипертрофии левого предсердия и желудочка.

б. Рентгенография грудной клетки позволяет выявить увеличение сердца. При появлении симптомов сердечной недостаточности на рентгенограммах находят признаки застоя крови в лёгких.

в. Эхокардиография

(1) Позволяет выявить повреждение сухожильных хорд или пролапс митрального клапана в левое предсердие во время систолы.

(2) При эндокардите возможно обнаружение вегетации на створках клапана.

(3) Вне зависимости от причины недостаточности митрального клапана в случаях хронического течения болезни определяют увеличение левого предсердия и левого желудочка.

(4) Допплеровское сканирование выявляет аномальный ток крови в систолу из левого желудочка в левое предсердие.

г. Катетеризация сердца.

Недостаточность трёхстворчатого клапана

а Инфекционный эндокардит — частая причина трикуспидальной недостаточности.

б Правожелудочковая недостаточность. Длительная перегрузка правого желудочка объёмом или давлением ведёт к расширению правого желудочка и растяжению сосочковых мышц, что обуславливает трикуспидальную недостаточность.

в Ревматизм. Трикуспидальная недостаточность при ревматизме может развиваться как непосредственно при поражении клапана ревматическим процессом, так и вторично, в результате перегрузки давлением правого желудочка вследствие поражения клапанов левой половины сердца


г Инфаркт правого желудочка. Оклюзия правой коронарной артерии с последующим инфарктом правого желудочка может привести к нарушению функций сосочковых мышц и расширению желудочка, создавая условия для возникновения недостаточности трёхстворчатого клапана.

Патогенез. Во время систолы кровь из правого желудочка забрасывается через несостоятельный клапан в правое предсердие, приводя к системному венозному застою и венозной гипертензии.

Симптомы трикуспидальной недостаточности по сути являются симптомами правожелудочковой недостаточности (отёки, асцит). В острых и тяжёлых случаях на первый план может выйти боль в правом верхнем квадранте живота из-за значительных застойных явлений в печени, растяжения её капсулы.

(1) Сердечный толчок. Увеличенный правый желудочек производит выраженную систолическую пульсацию грудины.

(2) Систолический шум выслушивают вдоль левого края грудины, он усиливается на вдохе,

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 160 -</p>
--	---	---	----------------

(3) Пульсация яремных вен.

(4) Пульсация печени. Часто наблюдают систолическую пульсацию печени.

а. ЭКГ. Признаки гипертрофии правого предсердия и желудочка.

б. Рентгенография грудной клетки в боковой проекции позволяет документировать увеличение правого желудочка.

в. Эхокардиография. Увеличение правых отделов сердца. Внутривенное введение изотопического раствора хлорида натрия с микропузырьками воздуха, дающими эхоконтрастные всплески, позволяет наблюдать взаимообмен между правым желудочком и предсердием.

Стеноз трёхстворчатого клапана

Относительно редкий порок сердца. Изолированно не встречается. Чаще всего сочетается с митральным стенозом, иногда с аортальным стенозом.

Этиология. Ревматизм (чаще болеют женщины).

Патогенез. Суженное отверстие трёхстворчатого клапана препятствует наполнению правого желудочка, возрастает давление в правом предсердии. Отсюда системный венозный застой. Сердечный выброс низкий и не увеличивается при нагрузке, поэтому систолическое давление в правом желудочке, лёгочном стволе и левом предсердии нормальное.

(1) Слабость, одышка, набухание яремных вен.

(2) Выраженные отёки нижних конечностей.

(3) Асцит, гепатомегалия, развитие цирроза и желтухи.

2. РЕВМАТИЧЕСКИЙ МИОКАРДИТ.

- Может быть продуктивным гранулематозным (чаще у взрослых), межуточным экссудативным диффузным (чаще у детей) или очаговым.

- Для продуктивного гранулематозного (узелкового) миокардита характерно образование гранулем Ашоффа -Талалаева в периваскулярной соединительной ткани: в центре гранулемы - очаг фибриноидного некроза, по периферии крупные гистиоциты (макрофаги) - клетки Аничкова.

- Миокардит при ревматизме может привести к острой сердечной недостаточности, которая служит наиболее частой причиной смерти больных на ранних этапах заболевания.

- В и с х о д е развивается диффузный мелкоочаговый кардиосклероз.

3. РЕВМАТИЧЕСКИЙ ПЕРИКАРДИТ.

- Может быть серозным, фибринозным и серозно-фибринозным.

- В и с х о д е перикардита образуются спайки, иногда происходит полная облитерация полости перикарда с обызвествлением фибринозных наложения (панцирное сердце).

II. Полиартритическая форма.

- * Встречается у 10 - 15% больных.


- * Поражаются преимущественно крупные суставы: коленные, локтевые, плечевые, тазобедренные, голеностопные.

- * В полости суставов возникает серозное (чаще) или серозно-фибринозное воспаление.

- * В синовиальной оболочке развивается мукоидное набухание.

- * Суставной хрящ не вовлекается в патологический процесс, поэтому деформации и анкилозы нехарактерны.

III. Нодозная форма.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 161 -</p>
--	---	---	----------------

* Характеризуется появлением под кожей в околосуставных тканях безболезненных узелков, представленных очагами фибриноидного некроза, окруженным лимфоидно-макрофагальным инфильтратом.

* В коже возникает нодозная эритема.

* При благоприятном течении на месте узлов остаются небольшие рубчики.

IV. Церебральная форма.

* Характерна для детского возраста.

* Связана с ревматическими васкулитами.

* Проявляется хореей - произвольными мышечными движениями и гримасами.

Осложнения ревматизма.

* Чаще всего возникают при кардиоваскулярной форме.

* При пороках сердца развивается сердечно-сосудистая недостаточность - основная причина смерти больных ревматизмом.

* При бородавчатых эндокардитах может развиваться тромбоэмболический синдром.

4. ВОПРОСЫ

Выбрать один правильный ответ

1. Что из перечисленного чётко указывает на воспалительный характер суставных болей:

А. Болезненность при движении.

Б. Крепитация.

В. Пролиферативная деформация сустава.

Г. Припухлость и локальное повышение температуры над суставом.

Д. Нестабильность сустава.

2. Индивидуальная чувствительность к антигенам стрептококка связана с:

А. Генетически детерминированным иммунным ответом.

Б. Возрастом.

В. Повышенными титрами антител.

Г. Перекрестным реагированием антител.

Д. Обходным путем толерантности.

3. У девочки 7 лет через 5 нед. После перенесенной стрептококковой ангины появились лихорадка, мигрирующие боли и припухлость в суставах, шум трения перикарда.

Заключение:

А. Ревматоидный артрит.

Б. Мигрирующий полиартрит.

В. Системная красная волчанка.

Г. Острый ревматизм.

4. Клеточный состав узелков Ашоффа не включает в себя:

А. Лимфоциты.

Б. Нейтрофилы.

В. Макрофаги.

Г. Плазматические клетки.

Д. Клетки Аничкова.

5. Для строения "цветущих" гранул при ревматическом миокардите не характерно наличие.

А. Фибриноидного некроза.

Б. Клеток Ашоффа.

В. Клеток Аничкова.

Г. Известковых образований.



Д. Лимфоцитов и макрофагов.

6. В группу ревматических болезней не входит.

А. Системная склеродермия.

Б. Системная красная волчанка.

В. Болезнь Шегрена.

Г. Болезнь Рейно.

Д. Ревматоидный артрит.

7. Клинико-морфологические особенности ревматических болезней:

А. Наличие очага хронической инфекции.

Б. Преимущественно острое течение.

В. Нарушение иммунного гомеостаза.

Г. Генерализованные васкулиты.

Д. Системное поражение соединительной ткани.

Е. Верно А, В, Г, Д.

Ж. Верно А, Б, Д.

3. Всё перечисленное верно

8. Какой из перечисленных пороков сердца наименее характерен для ревматизма:

А. Стеноз митрального отверстия.

Б. Недостаточность аортального клапана.

В. Стеноз устья аорты.

Г. Стеноз легочной артерии.

9. Женщина 25 лет с детства болела пороком митрального клапана. На фоне активного ревматизма у нее развилось нарушение мозгового кровообращения. Причины развития инсульта:

А. Гипертонический криз.

Б. Атеросклеротическая окклюзия сосудов головного мозга.

В. Тромбоэмболия со створок клапана в сосуды головного мозга.

Г. Разрыв врожденной аневризмы сосуда.

10. Для ревматизма, кроме поражения сердца, характерны:

А. Поражение крупных суставов.

Б. Нодозная эритема.

В. Панкреатит.

Г. Поликистоз почек.

Д. Малая хорья.

Е. Верно А, В, Г.

Ж. Верно Б, В, Г, Д.

3. Верно А, Б, Д.

11. Мужчина 60 лет с детства имел кардиоваскулярную форму ревматизма, умер от хронической сердечно-сосудистой недостаточности. При патологоанатомическом исследовании наиболее вероятно обнаружение

А. Стеноза митрального клапана.

Б. Диффузного мелкоочагового кардиосклероза.

В. Деформации и анкилоза суставов.

Г. «Мускатной» печени.

12. Для узелкового периартериита характерны:

А. Поражение артерий среднего и мелкого калибра.


Б. Аневризмы сосудов.



- В. Стеатоз печени.
Г. Кровоизлияние в головной мозг.
Д. Эссенциальная гипертензия.
Е. Верно А, Б, В.
Ж. Верно В, Г, Д.
13. Для ревматоидного артрита не характерны:
А. Артрит 3-х или более суставов.
Б. Симметричный характер поражений.
В. Негнойный пролиферативный синовит.
Г. Неограниченность объема движения суставов.
Д. Ревматоидные узелки в коже.
14. Женщина 70 лет длительное время болела ревматоидным артритом. Умерла от хронической почечной недостаточности, обусловленной вторичным амилоидозом. При биопсии в суставе выявлены:
А. Луковицеобразные ворсины.
Б. Фиброзирующий паннус.
В. Гранулематозный синовит.
Г. Лимфомакрофагальная инфильтрация хряща.
Д. Примесь лейкоцитов в инфильтрате.
Е. Верно А, В, Д.
Ж. Верно В, Г, Д.
З. Верно А, Б, Г.
15. Осложнения ревматоидного артрита:
А. Вторичный амилоидоз.
Б. Хроническая язва желудка.
В. Синдром Рейтера.
Г. Анкилоз.
Д. Облитерирующий эндартериит.
Е. Верно А, Б, В.
Ж. Верно Б, В, Г.
З. Верно А, Г, Д.
16. В патогенезе ревматоидного артрита основную роль играют:
А. Генетически обусловленная восприимчивость.
Б. Стрептококковая инфекция.
В. Аутоиммунные реакции в синовиальных оболочках.
Г. Травмы суставов.
Д. Вирус Эпштейна—Барр.
Е. Верно А, Б, В.
Ж. Верно А, В, Д.
З. Верно Б, Г.
17. Для ревматоидного артрита не характерны:
А. Негнойный пролиферативный синовит.
Б. Нодозная эритема.
В. Инфаркты ногтевого ложа.
Г. Костный анкилоз.
18. Для системной красной волчанки не характерно:
А. Васкулиты.
Б. Луковичный склероз артериол фолликулов селезенки.



- В. Волчаночный гломерулонефрит.
Г. Полипозно-язвенный эндокардит.
Д. "красная бабочка" на коже лица.
19. Для склеродермии не характерны:
А. Маскообразность лица.
Б. Сотовое легкое.
В. Крупноочаговый кардиосклероз.
Г. Серозно-фибринозный синовит.
Д. Поражение сосудов почек.
20. Для поражения желудочно-кишечного тракта при системной склеродермии не характерны:
А. Склероз подслизистого слоя.
Б. Фиброз мышечного слоя.
В. Гипертрофия слизистой оболочки.
Г. Нарушение глотания и моторики.
Д. Развитие синдрома мальабсорбции
21. Поражения кожи при системной склеродермии:
А. Диффузная атрофия эпидермиса.
Б. Образование узелковых утолщений.
В. Язвы и некрозы в коже.
Г. Васкулиты с пролиферацией интимы.
Д. Уплотнение и малоподвижность.
Е. Верно А, Г, Д.
Ж. Верно А, В, Д.
З. Верно Б, В.
22. Для болезни Шегрена не характерно:
А. Ксеростомия.
Б. Ксерофтальмия.
В. Мезангиопролиферативный гломерулонефрит.
Г. Аутоиммунный паротит.
23. У пожилой женщины недавно выявлены ксеростомия, ксерофтальмия и кератоконъюнктивит. При микроскопическом исследовании биоптата малых слюнных желез нижней губы обнаружено:
А. Расширение выводных протоков.
Б. Инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками.
В. Атрофия ацинусов.
Г. Лимфоэпителиальные островки.
Д. Известковые камни в протоках.
Е. Верно А, Б, В.
Ж. Верно В, Г, Д.
З. Верно А, Б.
24. Типичные осложнения дерматомиозита:
А. Гломерулонефрит.
Б. Бронхопневмония.
В. Кахексия.
Г. Анкилоз.
Д. Портальная гипертензия.
Е. Верно Б, В.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 165 -</p>
--	---	---	----------------

Ж. Верно Г, Д.

3. Верно А, Б.

25. Для выявления стадий дезорганизации соединительной ткани используют:

А. Судан III.

Б. Пикрофуксин.

В. Реакцию Перлса.

Г. Толуидиновый синий.

Д. Гематоксилин и эозин.

26. Для какого ревматического миокардита характерно образование гранулем:

А. Узелкового продуктивного.

Б. Очагового экссудативного межленточного.

В. Диффузного экссудативного межленточного.

27. Панкардитом называют поражение:

А. Эндокарда.

Б. Миокарда.

В. Перикарда.

Г. Эндокарда, миокарда и перикарда.

Д. Эндокарда и миокарда.

28. Ревмокардитом называют поражение:

А. Эндокарда.

Б. Миокарда.

В. Перикарда.

Г. Эндокарда, миокарда и перикарда.

Д. Эндокарда и миокарда.

29. Осложнением ревматизма не являются:

А. Тромбоэмболический синдром.

Б. Разрыв миокарда.

В. Аритмии.

Г. Пороки сердца.

Д. Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность.

30. Назовите факторы, не имеющие значения для развития системной красной волчанки

А. Инфекция.

Б. Курение.

В. Инсоляция.

Г. Лекарственная непереносимость. Д. Генетические фактор

Материальное обеспечение:

Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц

- презентации по темам дисциплины

- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)


Технические средства обучения:

- компьютер

- мультимедийный проектор

- экран

-Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 166 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №23

Тема: Бактериальная бронхопневмония. Лобарная пневмония.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез и патологическую анатомию бронхопневмонии. Рассмотреть морфологические особенности бронхопневмоний в зависимости от вида возбудителя. Проанализировать осложнения и причины смерти при бронхопневмонии. Изучить этиологию, патогенез и патологическую анатомию крупозной пневмонии. Охарактеризовать стадии лобарной пневмонии. Проанализировать осложнения и причины смерти при ней.

Студент должен уметь: 1) дать определение бронхопневмонии; 2) изложить вопросы этиологии, патогенеза и патологической анатомии бронхопневмонии; 3) знать классификацию бронхопневмоний; 4) охарактеризовать изменения в легких при различных видах бронхопневмонии; 5) охарактеризовать осложнения и причины смерти при бронхопневмонии; 6) дать определение крупозной пневмонии; 7) изложить вопросы этиологии, патогенеза и патологической анатомии крупозной пневмонии; 8) различать по морфологическим признакам стадии крупозной пневмонии; 9) охарактеризовать осложнения и причины смерти при крупозной пневмонии.

Блок информации по теме

Острые пневмонии – группа различных по этиологии, патогенезу, и морфологической характеристике острых инфекционных воспалительных заболеваний легких с преимущественным поражением респираторных отделов и наличием внутриальвеолярного экссудата. Наиболее часто вызываются бактериями, микоплазмами и вирусами. По клинико- морфологическим особенностям выделяют крупозную (долевую) пневмонию, бронхопневмонию (очаговую) и интерстициальную пневмонию.


Синонимы крупозной пневмонии: долевая, лобарная, фибринозная, плевропневмония. Крупозная пневмония – это инфекционно-аллергическое заболевание. Является самостоятельной нозологической формой. Возбудитель – пневмококки 1-го, 2-го, 3-го типов, редко – клебсиелла (диплобацилла Фридлендера). В патогенезе большое значение имеет реакция гиперчувствительности немедленного типа. Характерно поражение альвеол всей доли одновременно при сохранении бронхов интактными. Всегда сопровождается фибринозным плевритом (плевропневмония).

Стадии крупозной пневмонии.

1. Стадия прилива (микробного отека) – первые сутки, сопровождается полнокровием капилляров, в альвеолах серозный экссудат, содержащий большое количество микробов.
2. Стадия красного опеченения (2-е сутки). Микроскопически – альвеолы заполнены экссудатом, состоящим из фибрина и эритроцитов. Макроскопически – пораженная доля увеличена, плотная (опеченение), красного цвета, на плевре фибринозные наложения.
3. Стадия серого опеченения (4-6 сутки). Микроскопически – капилляры заустевают, в альвеолярном экссудате – фибрин, лейкоциты, макрофаги, на плевре фибринозные наложения. Макроскопически – пораженная доля увеличена, плотная, на разрезе зернистая, однородного вида, серого цвета.
4. Стадия разрешения (9-11 сутки): расплавление и резорбция фибринозного экссудата с помощью нейтрофилов и макрофагов.

Осложнения крупозной пневмонии: 1) легочные – карнификация, абсцесс легкого, гангрена легкого; 2) внелегочные – возникают при лимфогенном или гематогенном распространении инфекции; это гнойные поражения многих органов.

Патоморфоз крупозной пневмонии проявляется выпадением той или иной стадии и abortивными формами, снижением частоты осложнений.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 167 -</p>
--	---	---	----------------

Причины смерти. Летальность около 3%. Смерть наступает от острой сердечно-легочной недостаточности или гнойных осложнений.

Лобарная фридлендеровская пневмония. Чаще возникает как внутрибольничная инфекция. Болеют старики, новорожденные и больные алкоголизмом. Характерен некроз альвеолярных перегородок с формированием абсцессов, очагов карнификации и интерстициального фиброза.

Бронхопневмония


Составляет основную массу острых пневмоний. Наиболее часто возбудителями являются пневмококки, стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка и др. Может возникать как внутрибольничная инфекция, вызывается грамотрицательными микроорганизмами и золотистым стафилококком. Чаще бронхопневмония возникает как аутоинфекция. В зависимости от особенностей патогенеза она может быть аспирационной, гипостатической, послеоперационной и на фоне иммунодефицита. Часто является осложнением других заболеваний. Морфологические проявления. Первоначально поражаются бронхи. Воспаление на альвеолы распространяется нисходящим путем при эндобронхите или перибронхиально при панbronхите или деструктивном бронхолите. Экссудат может быть серозным, гнойным, гемморагическим, смешанным. По распространенности процесса выделяют ацинозную, дольковую, сливную дольковую, сегментарную, милиарную пневмонии. Осложнения бронхопневмонии: карнификация, образование абсцессов, плеврит с развитием эмпиемы плевры. Особенности некоторых часто встречающихся бактериальных бронхопневмоний.

1. Пневмококковая пневмония. Чаще встречается у пожилых и ослабленных больных, особенно с сердечно-легочной патологией (гипостатическая пневмония). Часто осложняется эмпиемой плевры.
2. Стафилококковая пневмония. Обычно возникает как осложнение респираторных вирусных инфекций, а также у ослабленных пожилых больных и наркоманов при внутривенном заносе инфекта. Характерно абсцедирование, развитие эмпиемы плевры, часто служит источником септикопиемии.
3. Стрептококковая пневмония. Обычно является осложнением вирусных инфекций – гриппа, кори. Характерно поражение нижних долей. Могут возникать острые абсцессы и бронхоэктазы.
4. Пневмония, вызываемая синегнойной палочкой. Одна из наиболее часто встречающихся внутрибольничных инфекций. Характерны абсцедирование и плеврит. При гематогенном заносе инфекта в легкое характерны коагуляционный некроз и гемморагический компонент. Прогноз плохой.

Макропрепараты

Изучите и опишите следующие макропрепараты. Используйте схему для описания макропрепаратов.

1. Крупозная пневмония. Определить площадь поражения легочной ткани, цвет и вид легкого на разрезе, консистенцию, вид висцеральной плевры.
2. Абсцедирующая пневмония. Обратит внимание на наличие полостей (на их форму, размеры, внешний вид), состояние окружающей легочной ткани.
3. Гемморагическая пневмония. Обратит внимание на размеры, цвет, консистенцию легкого.
4. Карнификация легкого. Обратит внимание на объем поражения (сегмент, доля, легкое), консистенцию, воздушность, состояние плевры.
5. Бронхопневмония. Определить локализацию очагов поражения, содержимое бронхов, состояние окружающей ткани.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 168 -</p>
--	---	---	----------------

Микропрепараты

Изучите, зарисуйте и опишите следующие микропрепараты.

1. Крупозная пневмония. Нарисовать изменение просвета альвеол, показать характер экссудата в альвеолах и его клеточный состав, отметить распространенность процесса.
2. Гнойная бронхопневмония. Найти заполненные экссудатом просветы бронхов. Определить характер поражения окружающей легочной ткани, состояние сосудов.
3. Карнификация легкого. Обратит внимание на состояние стенок альвеол, на грануляционную ткань в просветах альвеол.
4. Легкое при гриппе. Показать характер экссудата в альвеолах и его клеточный состав, отметить распространенность, процесса.
5. Отек легкого. Зарисовать эозинофильные массы в просвете альвеол. Отметить состояние капилляров.

Электрограммы

1. Крупозная пневмония, стадия прилива (рис. 1).
2. Резорбция фибрина при крупозной пневмонии (рис. 2).

Решение задач

Задача 1

Больной З., 28 лет, поступил в стационар на 5-е сутки после начала заболевания с жалобами на повышение температуры тела до 39°C, кашель, боль в правом боку. При осмотре: состояние крайне тяжелое, одышка до 40 в мин, справа - дыхание не выслушивается; на рентгенограмме - тотальное затемнение в области нижней доли правого легкого. На следующие сутки больной скончался при явлениях нарастающей дыхательной и легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии: нижняя доля правого легкого плотная, на плевре - рыхлые пленки фибрина; на разрезах ткань легкого серо-красного цвета с мелкозернистой поверхностью разреза (напоминающей печень). Бак.исследование ткани легкого - пневмококк II типа. Гистологически: в просветах альвеол - нити фибрина, нейтрофилы, единичные эритроциты.

Вопросы: 1) Какое заболевание легких имело место у данного больного? 2) Какая это стадия заболевания? 3) Какие еще стадии данного заболевания Вы знаете?


Задача 2

У больного Г., 54 лет, умершего от ОНМК, перенесшего 3 недели назад острую пневмонию, на вскрытии обнаружены; обширная внутри- мозговая гематома в правом полушарии головного мозга; нижняя доля левого легкого уплотнена, представлена темно-красной, мясистой, безвоздушной тканью (гистологически: в просветах альвеол - грануляционная ткань).

Вопросы: 1) Какой патологический процесс имел место в нижней доле левого легкого? 2) С чем связано развитие данного патологического процесса? 3) Какие еще осложнения острых пневмоний Вы знаете?

Задача 3

Больной А., 65 лет, поступил в стационар на 6-е сутки после начала заболевания в крайне тяжелом состоянии, с жалобами на повышение температуры тела до 39,5°C, одышку (до 35 в мин), кашель с зеленоватой, вязкой мокротой. Несмотря на проводимую антибактериальную и дезинтоксикационную терапию больной скончался через 2 часа после поступления. На вскрытии: нижние доли обоих легких увеличены, с множественными очагами уплотнений; на разрезах ткань легких темно-красного цвета с множественными округлыми очагами (диаметром до 1,5 см) серого цвета, с зернистой поверхностью разреза (микроскопически в просветах альвеол обнаруживается значительное количество нейтрофилов); слизистая бронхов гиперемирована, в просветах

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 169 -</p>
--	---	---	----------------

бронхов - вязкие, слизисто-гнойные массы. При бак.исследовании ткани легких - золотистый стафилококк. Парабронхиальные лимфоузлы несколько увеличены, мягкие (микроскопически в ткани лимфатических узлов определяются множественные фолликулы со светлыми центрами); печень, почки, миокард - паренхиматозная белковая дистрофия; в полости перикарда - 20 мл мутной, с хлопьями фибрина жидкости.

Вопросы: 1) Какое заболевание имеет место у больного? 2) Какой патологический процесс описан в лимфатических узлах? 3) Какое осложнение развилось и каков его генез?

Задача 4

Больной Г., 66 лет, умер на 5-е сутки после холецистэктомии, выполненной по поводу желчнокаменной болезни (в послеоперационном периоде больной практически не вставал с постели из-за сильной слабости и сердцебиения). На вскрытии: задненижние отделы обоих легких уплотнены, на разрезах темно-вишневого цвета, с поверхностей разрезов стекает мутная жидкость с примесью крови; слизистая бронхов гиперемирована, в просветах бронхов - слизь. Микроскопически: на фоне выраженного полнокровия ткани легких в альвеолах - эритроциты и гемосидерин, нейтрофилы, макрофаги, в просветах бронхиол - слизь, спущенный эпителий, нейтрофилы.

Вопросы: 1) Каким патологическим процессом (в легких) осложнился послеоперационный период? 2) Каков генез развития данного патологического процесса?

Тестовый контроль

Для каждого вопроса выберите только один правильный ответ.

1. При крупозной пневмонии поражаются:
 - а) бронхи разного калибра;
 - б) альвеолярная ткань;
 - в) бронхи и альвеолярная ткань.
2. Экссудат при крупозной пневмонии носит характер:
 - а) слизистый;
 - б) серозный;
 - в) фибринозный;
 - г) гнойный.
3. Крупозная пневмония носит характер:
 - а) острого воспаления;
 - б) хронического воспаления;
 - в) хронического рецидивирующего заболевания с волнообразным течением.
4. Карнификация легкого при крупозной пневмонии связана с:
 - а) нагноением легкого;
 - б) нарушением фибринолитической функции нейтрофилов;
 - в) образованием бронхоэктазов.
5. Укажите в какой стадии крупозной пневмонии происходит очищение легкого от фибрина и пневмококков:
 - а) в стадии прилива;
 - б) в стадии красного опеченения;
 - в) в стадии серого опеченения;
 - г) в стадии разрешения.
6. Крупозная пневмония - это:
 - а) острое инфекционно-аллергическое заболевание,
 - б) хроническое инфекционно-аллергическое заболевание,
 - в) аутоиммунное заболевание,
 - г) острое вирусное заболевание,



д) опухоль легкого.

7. К внелегочным осложнениям крупозной пневмонии относится:

- а) перикардит,
- б) медиастинит,
- в) карнификация,
- г) менингит,
- д) верно а, б и г.

8. Бронхопневмония чаще развивается в:

- а) задних сегментах легких,
- б) задне-нижних сегментах легких,
- в) верхних сегментах легких,
- г) передних сегментах легких,
- д) верно а и б.

9. Различают следующие формы межочной (интерстициальной) пневмонии:

- а) перибронхиальная,
- б) межлобулярная,
- в) межальвеолярная,
- г) периваскулярная,
- д) верно а, б и в.

10. При бронхопневмонии процесс развивается сначала в

- а) альвеолах,
- б) гортани,
- в) мелких бронхах и бронхиолах,
- г) плевре,
- д) перикарде.

11. Стадиями крупозной пневмонии являются все ниже перечисленные, кроме:

- а) стадии прилива,
- б) стадии красного опеченения,
- в) стадии серого опеченения,
- г) стадии десквамации,
- д) стадии разрешения.

12. К проявлениям индуцированного патоморфоза крупозной пневмонии относится:

- а) abortивное течение заболевания,
- б) снижение числа легочных и внелегочных осложнений,
- в) абсцесс легкого,
- г) верно а и б,
- д) верно а и в.

13. Для стрептококковой бронхопневмонии характерно все ниже перечисленное, кроме:

- а) лейкоцитарная инфильтрация,
- б) образование абсцессов,
- в) фибрин в экссудате,
- г) образование бронхоэктазов,
- д) некроз стенок бронхов.

14. Для пневмоцистной пневмонии при световой микроскопии характерно:

- а) образование пенистых масс в просветах альвеол и бронхиол,
- б) образование абсцессов,
- в) образование некрозов,
- г) геморрагическое воспаление,



- д) фибринозный экссудат в просветах альвеол.
15. Карнификация - это:
- а) образование соединительно-тканной капсулы вокруг очага гнойного воспаления,
 - б) развитие истинного крупа,
 - в) развитие ложного крупа,
 - г) организация фибрина в альвеолах с образованием грануляционной ткани,
 - д) развитие эмфиземы.
16. К легочным осложнениям крупозной пневмонии относится все ниже перечисленное, кроме:
- а) абсцесс,
 - б) гангрена,
 - в) карнификация,
 - г) артрит,
 - д) эмпиема плевры.
17. При развитии бронхопневмонии воспаление распространяется на легочную ткань:
- а) интрабронхиально;
 - б) перибронхиально,
 - в) гематогенным путем,
 - г) лимфогенным путем,
 - д) верно а, б и в.
18. Для стафилококковой бронхопневмонии характерно все ниже перечисленное, кроме:
- а) тяжелое течение,
 - б) гигантские клетки,
 - в) очаги нагноения,
 - г) очаги некроза,
 - д) локализация в IX и X сегментах.
19. Для интерстициальной пневмонии характерна инфильтрация межальвеолярных перегородок:
- а) лимфоцитами,
 - б) плазматическими клетками,
 - в) нейтрофилами,
 - г) макрофагами,
 - д) верно а, б и г.
20. Разновидностями бронхопневмоний являются все ниже перечисленные, кроме:
- а) аспирационная пневмония,
 - б) крупозная пневмония,
 - в) гипостатическая пневмония,
 - г) послеоперационная пневмония,
 - д) иммунодефицитная пневмония.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц


- презентации по темам дисциплины

- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 172 -</p>
--	---	---	----------------

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 173 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №24

Тема: Обструктивные и рестриктивные заболевания легких. Рак легких.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез и патологическую анатомию обструктивных и рестриктивных заболеваний легких, входящих в группу ХНЗЛ, а также рака легкого. Проанализировать осложнения, причины смерти при этих заболеваниях.

Студент должен уметь: 1) дать определение хроническим обструктивным и рестриктивным заболеваниям; 2) изложить вопросы этиологии и патогенеза хронического бронхита, бронхоэктазов, эмфиземы легких, бронхиальной астмы; 3) различать формы хронического бронхита по микроскопической картине; 4) различать формы бронхоэктазов макроскопически; 5) охарактеризовать изменения в легких при различных видах эмфиземы легких; 6) охарактеризовать изменения в легких при бронхиальной астме; 7) проанализировать осложнения и причины смерти при хронических обструктивных и рестриктивных заболеваниях; 8) охарактеризовать этиологию, патогенез и патоморфологию рака легкого; 9) различать отдельные формы рака легкого на макро- и микроуровне; 10) проанализировать осложнения и причины смерти при раке легкого.

Блок информации по теме

Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) – группа болезней легких различной этиологии, патогенеза и морфологии, характеризующихся развитием кашля и затруднением дыхания, которые не связаны со специфическими инфекционными заболеваниями, прежде всего туберкулезом легких.


К группе ХНЗЛ относят хронический бронхит, бронхиальную астму, бронхоэктатическую болезнь, хроническую обструктивную эмфизему легких, хронический абсцесс, хроническую пневмонию. Некоторые авторы сюда включают интерстициальные болезни легких. При всех видах ХНЗЛ развивается гипертензия малого круга кровообращения и легочное сердце. Выделяют обструктивные и рестриктивные ХНЗЛ. В основе обструктивных заболеваний легких лежит нарушение дренажной функции бронхов с их обструкцией, вследствие чего увеличивается сопротивление прохождению воздуха.

Рестриктивные болезни легких характеризуются уменьшением объема легочной паренхимы с уменьшением жизненной емкости легких. В основе их лежит развитие воспаления и фиброза в интерстиции респираторных отделов, что сопровождается прогрессирующей дыхательной недостаточностью.

На поздних стадиях большинства легочных заболеваний отмечается сочетание обструктивного и рестриктивного компонентов.

Механизмы развития ХНЗЛ.

1. Бронхитогенный механизм, в основе которого лежит нарушение дренажной функции бронхов и бронхиальной проходимости. Заболевания, объединяемые этим механизмом, - хронические обструктивные болезни легких – представлены хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью, хронической обструктивной эмфиземой легких, бронхиальной астмой.
2. Пневмониогенный механизм связан с острой пневмонией и ее осложнениями (острый абсцесс, карнификация) и приводит к развитию хронического абсцесса и хронической пневмонии.
3. Пневмонитогенный механизм определяет развитие хронических интерстициальных болезней, представленных различными формами фиброзирующего альвеолита, или пневмонита.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 174 -</p>
--	---	---	----------------

В итоге все три механизма развития ХНЗЛ приводят к пневмосклерозу, вторичной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка сердца (легочное сердце) и сердечно-легочной недостаточности.

Частым осложнением бронхоэктатической болезни и хронического абсцесса является вторичный АА-амилоидоз: поражение почек приводит к развитию нефротического синдрома и хронической почечной недостаточности.

Хронический бронхит

Хронический бронхит – заболевание, характеризующееся избыточной продукцией слизи бронхиальными железами, что приводит к появлению продуктивного кашля длительностью не менее 3 месяцев на протяжении не менее 2 лет. Гиперплазия слизистых желез – один из основных морфологических критериев этого заболевания.

Классификация хронического бронхита.

1. По распространенности: а) локальный (чаще во 2,4,8,9,10 сегментах легких); б) диффузный бронхит.
2. В зависимости от наличия бронхиальной обструкции: а) обструктивный; б) необструктивный.
3. По характеру катарального воспаления: а) простой катаральный; б) слизисто-гнойный.

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь характеризуется сочетанием выраженных бронхоэктазов и определенного внелегочного симптомокомплекса, обусловленного дыхательной гипоксией и развитием гипертензии в малом круге кровообращения, гипертрофии правого желудочка и развитием легочного сердца. Бронхоэктаз – стойкое патологическое расширение бронхов с разрушением эластического и мышечного слоев их стенки. По происхождению бронхоэктазы могут быть врожденными и приобретенными. Часто их развитие патогенетически связано с осложненной корью и тяжелой формой гриппа.

Морфологическая характеристика. Макроскопически бронхоэктазы могут быть мешотчатыми и цилиндрическими. Микроскопически в стенке бронхоэктаза наблюдается хроническое гнойное воспаление с деструкцией и атрофией структурных элементов и склерозом, поля фиброза, очаги обструктивной эмфиземы.

Осложнения


Легочное кровотечение. Абсцессы легкого (бронхоэктатические абсцессы). Эмпиема плевры. Хроническая сердечно-легочная недостаточность. Вторичный амилоидоз (АА-амилоидоз).

Хроническая обструктивная эмфизема легких.

Эмфизема легких – синдром, характеризующийся стойким расширением воздухоносных пространств дистальнее терминальных бронхов. Выделяют: перифокальную, викарную, старческую, идиопатическую, межуточную, хроническую обструктивную виды эмфизем. Хроническая обструктивная эмфизема легких обусловлена формированием хронической обструкции воздухоносных путей вследствие хронического бронхита и бронхиолита.

Патогенез. Заболевание связано с разрушением эластического и коллагенового каркасов легкого в связи с действием лейкоцитарных протеаз (эластазы, коллагеназы) при воспалении. Решающим патогенетическим звеном является генетически обусловленный дефицит сывороточного ингибитора протеаз – альфа-1-антитрипсина. Не исключена роль приобретенного дефицита этого фермента (при заболеваниях печени) или местно синтезируемого клетками Клара терминальных бронхиол (при хроническом бронхиолите).

Морфологическая характеристика. Просветы респираторных бронхиол и альвеол расширены, стенки альвеол истончены, в них исчезают эластические волокна,

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 175 -</p>
--	---	---	----------------

капиллярная сеть редуцируется, что приводит к развитию капиллярно- альвеолярного блока и нарушению газообмена (легочная недостаточность). Как следствие склеротических изменений в легочных капиллярах и повышения давления в системе легочной артерии развивается легочное сердце.

Хронический абсцесс

Развивается из острого и чаще локализуется в 2,4,9,10 сегментах легкого. Является источником бронхогенного распространения гнойного воспаления в легком. Макроскопически: абсцесс представляет собой полость, заполненную гноем и окруженную плотной капсулой. Микроскопически: наружные слои капсулы представлены соединительной тканью, внутренние – грануляционной тканью и гноем (пиогенная мембрана).

Хроническая пневмония

Участки карнификации и фиброза чередуются с полостями хронических абсцессов; в перибронхиальной и периваскулярной ткани развиваются хроническое воспаление и фиброз, что приводит к эмфиземе, которая поддерживается хроническим бронхитом; в сосудах – склеротические изменения. Каждое обострение сопровождается появлением свежих очагов воспаления с увеличением площади поражения и усилением склеротических изменений, что приводит к пневмофиброзу и деформации легкого.

Хронические интерстициальные болезни легких

Сопровождаются диффузным интерстициальным фиброзом с развитием в финале «сотовых» легких, для которых характерна кистозная трансформация терминальных и респираторных бронхиол. Очень быстро возникает блок аэрогематического барьера, вторичная гипертензия и легочное сердце.

Классификация интерстициальных болезней. По этиологии интерстициальные болезни легких подразделяются на заболевания с 1) установленной и 2) неустановленной этиологией. Последние преобладают. К 1 группе относят пневмокониозы, вызванные органической и неорганической пылью, экзогенный аллергический альвеолит. Большое значение имеют бактерии, грибы, пыль, содержащая антигены животного и растительного происхождения («легкое фермера», «легкое мукомола»). К 2 группе относят идиопатический фиброзирующий альвеолит (острые формы называются болезнью Хаммена-Рича), вторичный фиброзирующий альвеолит при синдроме Гудпасчера, идиопатический гемосидероз легких, эозинофильную пневмонию, альвелярный протеиноз и др.

Рак легкого

Среди злокачественных опухолей занимает первое место по заболеваемости и смертности мужчин. Отличается плохим прогнозом.

Классификация рака легкого.

1. По локализации: а) прикорневой (центральный) рак, исходящий из стволового, долевого бронхов и проксимальной части сегментарного бронха; б) периферический рак, исходящий из бронхов меньшего калибра, бронхиол и, возможно, альвеол; в) смешанный (массивный) рак.
2. По характеру роста: а) экзофитный (эндобронхиальный); б) эндофитный (экзо- и перибронхиальный).
3. По микроскопической форме: бляшковидный, полипозный, эндобронхиальный диффузный, узловатый, разветвленный, узловато-разветвленный, полостной, пневмониеподобный.
4. По гистогенезу: плоскоклеточный (эпидермоидный), вариант его – веретенноклеточный; мелкоклеточный, овсяноклеточный (лимфоцитоподобный),

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 176 -</p>
--	---	---	----------------

промежуточно-клеточный, комбинированный; аденокарцинома (ацинарная, сосочковая, бронхиолоальвеолярная карцинома, солидная с продукцией слизи); крупноклеточный (гигантоклеточный, светлоклеточный); железисто-плоскоклеточный рак; карциноидная опухоль; рак бронхиальных желез (аденоидно-кистозный рак, мукоэпидермоидный рак и др. Наиболее плохой прогноз при крупно- мелкоклеточном раке.

Прикорневой (центральный) рак развивается в крупных бронхах. Предраковые процессы: плоскоклеточная метаплазия и дисплазия бронхиального эпителия на фоне хронического воспаления. Рано возникают нарушения бронхиальной проходимости, что приводит к ателектазам и абсцессам легкого. Основные методы диагностики: бронхоскопия с биопсией, цитологическое исследование мокроты, рентгенологическое исследование. Преобладающие макроскопические формы: полипозный, узловатый, разветвленный, узловато-разветвленный; микроскопические формы: плоскоклеточный и мелкоклеточный.

Периферический рак часто развивается в рубце. Основной диагностики рентгенологический. Макроскопически преобладают узловатая, узловато-разветвленная, полостная и пневмониеподобная формы. Микроскопически преобладают железистые карциномы, чаще встречается бронхиолоальвеолярный рак.

Метастазирование рака легкого. Первые метастазы обнаруживаются в регионарных (перибронхиальных) лимфатических узлах. Далее вовлекаются бифуркационные, паратрахеальные, медиастинальные и шейные лимфоузлы, может развиваться карциноматоз плевры и брюшины. Гематогенное метастазирование преимущественно в печень, кости, надпочечники и головной мозг.

План занятия

Макропрепараты


Изучите и опишите следующие макропрепараты. Используйте схему для описания макропрепаратов.

1. Эмфизема легких. Обратите внимание на величину, цвет, консистенцию легкого, наличие воздушных пузырьков.
2. Бронхоэктазы. Обратите внимание на резкое расширение и деформацию просветов бронхов. Отметить какой вид приобретают расширенные бронхи, описать состояние окружающей ткани.
3. Антракоз легкого. Обратите внимание на величину, цвет, консистенцию легкого.
4. Пневмосклероз. Обратите внимание на величину, цвет, консистенцию легкого.
5. Хроническое легочное сердце. Обратите внимание на толщину стенки правого желудочка, сравнить толщину стенки левого и правого желудочков сердца, описать состояние полостей сердца.
6. Центральный рак легкого. Описать локализацию опухоли, ее цвет, состояние слизистой оболочки бронха, связанного с опухолью, состояние окружающей ткани.
7. Периферический рак легкого. Обратите внимание на локализацию опухоли, ее форму, границы, связь с бронхом и плеврой.

Микропрепараты

Изучите, зарисуйте и опишите следующие микропрепараты.

1. Эмфизема легких. Обратите внимание на состояние межальвеолярных перегородок, расширение просвета альвеол с образованием больших полостей, изменение капиллярного русла межальвеолярных перегородок, участки склероза вокруг бронхов и сосудов.
2. Хронический бронхит. Обратите внимание на состояние стенки бронха (на количественный и качественный состав воспалительного инфильтрата, на наличие

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 177 -</p>
--	---	---	----------------

грануляционной и соединительной ткани) и прилежащей легочной ткани.

3. Бронхоэктазы. Обратить внимание на строение стенки бронхоэктаза: состояние эпителия, базальной мембраны, подслизистого и мышечного слоев; отметить клеточный состав инфильтрата; состояние сосудов и окружающей легочной ткани.

4. Антракоз легкого. Обратить внимание на состояние легочной ткани, на накопление в ткани угольного пигмента черного цвета.

5. Силикоз легкого. Зарисовать множественные узелки, состоящие из концентрически расположенных коллагеновых волокон и единичных пылевых клеток легкого (кониофагов).

6. Рак легкого. Обратить внимание на признаки тканевого и клеточного атипизма, отметить инвазию атипичных клеток в стенку бронхов и перибронхиальную ткань

Электронограммы

1. Интракапиллярный склероз при эмфиземе легких (рис. 1).
2. Обструктивная эмфизема легких, пневмосклероз (рис. 2).

Решение задач

Задача 1

Больной И., 57 лет, умер от острого инфаркта миокарда. На вскрытии обнаружены: острый трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка сердца; легкие резко увеличены в объеме, повышенной воздушности, бледно-розового цвета (гистологически - ацинусы увеличены, начиная с уровня респираторных бронхиол и заканчивая терминальными альвеолами, стенки альвеол истончены, отмечается гипертрофия и гиперэластоз замыкательных пластинок), имеются признаки хронического бронхита; правый желудочек сердца резко расширен, толщина его стенки 0,8 см.

Вопросы: 1) Какой патологический процесс имеет место в легких (помимо хронического бронхита)? 2) Какая это разновидность описанного патологического процесса в легких? 3) С чем связан патогенез и морфогенез патологического процесса в легких? 4) Как называется изменение правого желудочка сердца и с чем оно связано?


Задача 2

Больная К., 78 лет, умерла от кровоизлияния в мозг. На вскрытии обнаружены: внутримозговая гематома в правой височно-теменной области; легкие: стенки бронхов утолщены, выступают с поверхностей разрезов (гистологически - в стенках бронхов определяется разрастание грануляционной ткани, выступающей в просвет бронхов в виде полипов), верхние доли обоих легких бледно-розовые, повышенной воздушности; во всех отделах легких отмечаются множественные тяжи соединительной ткани.

Вопросы: 1) Какой патологический процесс описан в бронхах? 2) Какие еще патологические процессы описаны в легких и каков генез их развития?

Задача 3

Больной С., 48 лет, длительное время страдал хроническим бронхитом, умер от прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии: ткань легких имеет мелкоячеистое строение (гистологически: расширение просветов бронхов, в стенках которых отмечается хроническое воспаление, склероз, слизистая бронхов представлена многослойным плоским эпителием, перибронхиально - явления фиброза); сердце - толщина стенки правого желудочка 1,0 см, дилатация полостей сердца; селезенка и почки имеют «сальный» вид (гистологически в селезенке и почках определяется специфическое зеленое свечение при поляризационной микроскопии препаратов, окрашенных конго красным).

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 178 -</p>
--	---	---	----------------

Вопросы: 1) Какой патологический процесс описан в легких? 2) Как иначе называется описанная макроскопическая картина поражения легких? 3) Почему в бронхах обнаружен многослойный плоский эпителий, и как называется данный патологический процесс? 4) Какой патологический процесс описан в сердце, и каков его генез? 5) Какой патологический процесс описан в селезенке и почках?

Задача 4

Больной В. 51 г., умер при нарастающих явлениях мозговой комы с прогрессирующим отеком головного мозга. На вскрытии: в правом полушарии головного мозга полость диаметром до 3 см, заполненная гноем (стенка полости представлена 3-мя слоями); легкие - участками повышенной воздушности, стенки бронхов утолщены, выступают с поверхностей разрезов, просветы бронхов местами расширены, заполнены слизью, ткань легких с множественными прослойками соединительной ткани. Гистологически: бронхи - разрастания грануляционной ткани, переходящие со слизистого на подслизистый и мышечный слои, склероз стенок; просветы альвеол резко расширены, стенки их истончены, выпрямлены, замыкательные пластинки имеют вид «булавовидных» утолщений за счет гипертрофии гладкомышечных клеток; выражены перибронхиальный и периваскулярный склероз.

Вопросы: 1) Какие патологические процессы описаны в легких? 2) Каково общее, объединяющее название описанных в легких патологических процессов? 3) Какой патологический процесс описан в головном мозге? 4) Чем гистологически представлены 3 слоя описанной полости в головном мозге? 5) С чем связано развитие патологического процесса в головном мозге?

Тестовый контроль

1. Для хронического катарального бронхита характерно все ниже перечисленное, кроме:
 - а) гиперсекреция слизи,
 - б) отек и клеточная инфильтрация слизистой,
 - в) кальциноз подслизистого слоя,
 - г) склероз подслизистого слоя,
 - д) участки метаплазии эпителия.
2. Бронхоэктазы по форме могут быть:
 - а) мешотчатые,
 - б) цилиндрические,
 - в) овальные,
 - г) верно а и б,
 - д) верно б и в.
3. По механизму образования бронхоэктазы могут быть:
 - а) мешотчатые,
 - б) ретенционные,
 - в) деструктивные,
 - г) верно а и б,
 - д) верно б и в.
4. Развитие хронической обструктивной эмфиземы легких связано с:
 - а) недостаточностью $\alpha 1$ -антитрипсина,
 - б) избытком $\alpha 1$ -антитрипсина,
 - в) недостаточностью инсулина,
 - г) недостаточностью внутреннего фактора Кастла,
 - д) избытком внутреннего фактора Кастла.




5. Хроническая обструктивная болезнь легких приводит к развитию:
 - а) гипертензии малого круга кровообращения,
 - б) гипертензии большого круга кровообращения,
 - в) внутричерепной гипертензии,
 - г) портальной гипертензии,
 - д) верно б и г.
6. Хроническое легочное сердце развивается при:
 - а) ишемической болезни сердца,
 - б) гипертонической болезни,
 - в) хронической обструктивной болезни легких,
 - г) атеросклерозе аорты,
 - д) цереброваскулярных заболеваниях.
7. При хроническом бронхите в стенке бронха развивается:
 - а) эмфизема,
 - б) склероз,
 - в) хроническое воспаление,
 - г) верно а и б,
 - д) верно б и в.
8. В аллергических реакциях при бронхиальной астме принимают участие:
а) Ig A, б) IgB, в) IgG, г) Ig D, д) IgE.
9. Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма наблюдается:
 - а) при воздействии аллергенов,
 - б) у больных с острыми и хроническими бронхолегочными заболеваниями,
 - в) при воздействии антител,
 - г) верно а и б,
 - д) верно б и в.
10. При астматическом приступе в слизи под микроскопом обнаруживают:
 - а) спирали Куршмана,
 - б) рисовые тельца,
 - в) кристаллы Шарко-Лейдена,
 - г) верно а и б,
 - д) верно а и в.
11. Для хронического гранулирующего бронхита характерно:
 - а) образование грануляционной ткани,
 - б) образование язв на слизистой оболочке,
 - в) гнойное воспаление,
 - г) геморрагическое воспаление,
 - д) фибринозное воспаление.
12. Бронхоэктазы по форме могут быть:
 - а) веретенообразные,
 - б) овальные,
 - в) четкообразные,
 - г) верно а и б,
 - д) верно а и в.
13. По механизму образования бронхоэктазы могут быть:
 - а) деструктивные,
 - б) ателектатические,
 - в) сегментарные,



- г) верно а и б,
д) верно б и в.
14. К хронической обструктивной болезни легких относится все ниже перечисленное, кроме:
- а) хронический бронхит,
 - б) эмфизема легких,
 - в) бронхоэктазы,
 - г) абсцесс легкого,
 - д) бронхиальная астма.
15. При длительном существовании бронхоэктазов может развиваться:
- а) первичный амилоидоз,
 - б) вторичный амилоидоз,
 - в) старческий амилоидоз,
 - г) гиалиноз,
 - д) верно а и в.
16. В результате каких изменений в легких развивается гипертензия малого круга кровообращения и хроническое легочное сердце:
- а) бронхопневмония,
 - б) пневмосклероз,
 - в) эмфизема легких,
 - г) верно а и б,
 - д) верно б и в.
17. Какие изменения легких способствуют развитию бронхоэктазов:
- а) крупозная пневмония,
 - б) хронический бронхит,
 - в) интерстициальная пневмония,
 - г) эмфизема легких,
 - д) гипертензия малого круга кровообращения.
18. Формой бронхиальной астмы является:
- а) интерстициальная БА,
 - б) атопическая БА,
 - в) инфекционно-аллергическая БА,
 - г) верно а и б,
 - д) верно б и в.
19. Для астматического приступа характерно:
- а) коллапс легкого,
 - б) эмфизема легкого,
 - в) очаговые ателектазы,
 - г) верно а и б,
 - д) верно б и в.
20. При астматическом приступе в воспалительном инфильтрате в стенках бронхов преобладают:
- а) нейтрофилы,
 - б) лимфоциты,
 - в) эозинофилы,
 - г) макрофаги,
 - д) эритроциты.



21. Для фиброзного хронического бронхита характерно:
 - а) некротические изменения,
 - б) опухолевые изменения,
 - в) кровоизлияния,
 - г) воспалительные процессы,
 - д) фибропластические процессы.
22. Бронхоэктазы по форме могут быть:
 - а) треугольные,
 - б) кистовидные,
 - в) веретенообразные,
 - г) верно а и б,
 - д) верно б и в.
23. По механизму образования бронхоэктазы могут быть:
 - а) деструктивные,
 - б) ретенционные,
 - в) ателектатические,
 - г) верно а и б,
 - д) верно а, б и в.
24. Легкое при бронхоэктатической болезни называется:
 - а) «сальное»,
 - б) «сотовое»,
 - в) «саговое»,
 - г) «пестрое»,
 - д) «большое красное».
25. Хроническая обструктивная болезнь легких приводит к развитию:
 - а) гипертрофии правого желудочка,
 - б) гипертрофии левого желудочка,
 - в) гипертрофии левого предсердия,
 - г) дилатации левого желудочка,
 - д) дилатации левого предсердия.
26. Какие изменения наиболее часто возникают в легком вокруг бронхоэктазов:
 - а) фокусы воспаления,
 - б) фиброз,
 - в) амилоидоз,
 - г) верно а и б,
 - д) верно б и в.
27. Разновидностями эмфиземы легких являются все нижеперечисленные, кроме:
 - а) хроническая диффузная обструктивная эмфизема легких,
 - б) хроническая очаговая эмфизема легких,
 - в) продуктивная эмфизема легких,
 - г) викарная эмфизема легких,
 - д) межлочечковая эмфизема легких.
28. Атопическая бронхиальная астма наблюдается:
 - а) при воздействии аллергенов,
 - б) у больных с острыми и хроническими бронхолегочными заболеваниями,
 - в) при воздействии антител,
 - г) верно а и б,
 - д) верно б и в.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 182 -</p>
--	---	---	----------------

29. Для астматического приступа характерно:
- гнойные пробки в просветах бронхов и бронхиол,
 - слизистые пробки в просветах бронхов и бронхиол,
 - кровь в просветах бронхов и бронхиол,
 - воздух в просветах бронхов и бронхиол,
 - инородное тело в просветах бронхов и бронхиол.
30. При астматическом приступе в бронхах микроскопически обнаруживают все ниже перечисленное, кроме:
- кровоизлияния,
 - утолщение базальной мембраны эпителия,
 - увеличение субэпителиальных слизистых желез,
 - утолщение гладкомышечного слоя,
 - отек и воспалительная инфильтрация.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп


	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 183 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №25

Тема: Решение клинико-морфологических задач по разделам «Сердечно-сосудистые заболевания», «Болезни органов дыхания»

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Атеросклероз и артериосклероз. Общие данные (эпидемиология, факторы риска). Современные представления об этиологии и патогенезе атеросклероза. Морфологическая характеристика и стадии атеросклероза, строение атеросклеротической бляшки. Органные поражения при атеросклерозе.
2. Гипертоническая болезнь: факторы риска, причины развития, патогенез, морфологические изменения в сосудах и сердце.
3. Гиалиновый и гиперпластический артериолосклероз (морфологическая характеристика, изменения в органах).
4. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь) и вторичная (симптоматическая) гипертензия. Доброкачественное и злокачественное течение гипертензии.
5. Ишемическая болезнь сердца. Этиология и патогенез, факторы риска. Инфаркт миокарда: причины, классификация, динамика биохимических и морфофункциональных изменений в миокарде. Морфология острого, рецидивирующего, повторного инфаркта миокарда.
6. Стенокардия: классификация, клинико-морфологическая характеристика. Внезапная коронарная (ишемическая) смерть.
7. Застойная сердечная недостаточность: этиология, пато- и морфогенез.
8. Гипертрофия миокарда: классификация, клинико-морфологическая характеристика; лево- и правожелудочковая недостаточность.
9. Хроническое и острое легочное сердце: причины развития, клинико-морфологическая характеристика.
10. Болезни клапанов сердца и магистральных артерий: классификация, функциональные нарушения.
11. Ревматизм: этиология, классификация, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика.
12. Эндокардит, миокардит, перикардит и панкардит: классификация, клинико-морфологическая характеристика, осложнения. Висцеральные поражения при ревматизме.
13. Инфекционный эндокардит: классификация, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, прогноз.
14. Миокардит. Определение понятия, этиология. Вирусные, микробные и паразитарные миокардиты. Пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы, причины смерти. Заболевания миокарда, обусловленные токсическими (алкоголь, лекарства, катехоламины), метаболическими другими воздействиями.
15. Бронхопневмония (очаговая пневмония). Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Особенности бронхопневмонии в зависимости от характера возбудителя, химического и физического фактора, возраста. Осложнения.
16. Лобарная (долевая, крупозная пневмония). Этиология, патогенез, клинико-морфологические особенности, стадии развития, осложнения, исходы.
17. Хроническая обструктивная болезнь легких: бронхоэктазы, эмфизема легких. Этиология, патогенез и патологическая анатомия. Осложнения. Причины смерти.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 184 -</p>
--	---	---	----------------

18. Хронический обструктивный бронхит. Этиология, патогенез и патологическая анатомия. Осложнения. Причины смерти.
19. Бронхоэктатическая болезнь. Определение, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы.
20. Бронхиальная астма. Определение, классификация. Атопическая бронхиальная астма. Провоцирующие факторы, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы, причины смерти.
21. Рак легкого. Распространение, этиология, патогенез. Предраковые состояния. Клинико-морфологическая классификация. Морфология прикорневого и периферического рака легкого, характер роста, осложнения. Гистологические формы рака. Закономерности метастазирования. Причины смерти.
22. Пневмонии новорожденных, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, исходы.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 185 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №26

Тема: Болезни желудка. Гастрит. Пептическая язва (язвенная болезнь). Опухоли желудка. Болезни кишечника. Ишемический колит. Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона. Аппендицит.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия. Студент должен знать:

1. Определение, этиологию, пато- и морфогенез острого и хронического гастритов.
2. Определение, этиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.
3. Определение, классификацию, патологическую анатомию рака желудка.
4. Определение, этиологию, классификацию, патологическую анатомию острого аппендицита.
5. Определение, этиологию, классификацию, патологическую анатомию, осложнения неспецифического язвенного колита и болезни Крона.

3. Теоретические аспекты.

Гастрит – воспаление слизистой оболочки желудка.

Классификация острого гастрита.

По этиологии и патогенезу:

1. экзогенный гастрит – возникает при прямом действии наружных пищевых, лекарственных отравлений или инфекции,
2. эндогенный гастрит при непрямом действии внутренних агентов, например уремический при хронической почечной недостаточности.

Острый гастрит может быть изолированным, но чаще сопровождается вовлечением в процесс слизистой оболочки кишечника (гастроэнтерит). Возникает вследствие инфекции, алиментарных погрешностей (переедание, употребление слишком грубой и острой пищи), приема медикаментов (салицилаты, сульфаниламиды, кортикостероиды и др.), при отравлении, как проявление аллергии.

По распространенности процесса:


1. диффузный,
2. очаговый: фундальный, антральный, пилороантральный.

По морфологии:

1. катаральный,
2. фибринозный,
3. гнойный (флегмонозный),
4. некротический.

Наиболее частая форма острого гастрита - *простой* (катаральный) гастрит, другие формы (фибринозный, флегмонозный, некротический гастрит) встречаются редко. При *простом* гастрите слизистая оболочка полнокровна, отечна, с мелкими кровоизлияниями, пропитана серозным или серозно-слизистым экссудатом, инфильтрирована лейкоцитами, располагающимися в собственном слое и между клетками поверхностного эпителия. Отмечаются гиперсекреция слизи эпителиальными клетками, их дистрофия, некробиоз и слущивание. В результате гибели эпителия возникают мелкие эрозии с кровоизлияниями. У новорожденных описан милиарный язвенный гастрит, который быстро прогрессирует и может закончиться перфорацией, происхождение его неясно.

В зависимости от тяжести поражения изменения в слизистой варьируют от вазодилатации и отека lamina propria до эрозий и кровоизлияний. Эрозия представляет собой участок

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 186 -</p>
--	---	---	----------------

слизистой оболочки с частичным нарушением эпителия, тогда как в язве происходит нарушение и мышечного слоя слизистой. Эрозии при остром гастрите обычно множественные, поэтому кровотечение из них может быть очень опасным. Однако обычно происходит быстрое (в течение 24-48 часов) заживление путем регенерации. При частых рецидивах острого гастрита может развиваться хронический гастрит.

Хронический гастрит – это длительно текущее заболевание в основе которого лежат дисрегенераторные процессы: атрофия, гиперплазия, метаплазия, склероз, дисплазия. Признаки воспаления выражены в меньшей степени.

Хронический гастрит большей частью сочетается с поражением двенадцатиперстной кишки (гастродуоденит). Среди причин хронического гастрита основное значение имеют нарушения рациона и режима питания, различные заболевания пищеварительной системы, инфекции, нейроэндокринные и обменные расстройства, аллергические состояния, *Helicobacter pylori*.

Классификация хронического гастрита (ХГ)

По патогенезу:

1. Гастрит типа А (аутоиммунный) характеризуется поражением фундального отдела желудка,
2. Гастрит типа В (неиммунный) локализуется в антральном отделе желудка.

В настоящее время различают следующие **формы хронического гастрита:**

1. аутоиммунный хронический гастрит;
2. *Helicobacter*-ассоциированный хронический гастрит;
3. химический (рефлюкс-) гастрит;
4. другие формы гастрита.


Аутоиммунный хронический гастрит

У больных с данным типом хронического гастрита в крови - антитела против париетальных клеток желудка и против рецепторов к внешнему фактору Кастла. У этих больных наблюдается гипохлоргидрия, вплоть до анхлоргидрии, и В12-дефицитная анемия. Ассоциация аутоиммунного гастрита с макроцитарной анемией называется пернициозной анемией.

Чаще поражается тело желудка (фундальный гастрит): наблюдается повреждение специализированных париетальных (обкладочных) клеток (атрофия желез) и замена lamina propria фиброзной тканью, инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками. Слизистая оболочка антрального отдела желудка остается не поврежденной. В некоторых местах покровно-ямочного эпителия фундального отдела желудка может наблюдаться кишечная метаплазия. При данном типе метаплазии продуцирующие слизь клетки замещаются бокаловидными клетками, содержащими кислые гликопротеины. В тяжелых случаях могут появляться всасывающие клетки и клетки Панета. Данная метаплазия является предопухолевым состоянием. Однако рак у больных с кишечной метаплазией развивается довольно редко.

***Helicobacter*-ассоциированный хронический гастрит**

Наиболее частой причиной хронического гастрита является инфекция *Helicobacter pylori*. Этот микроорганизм является грам-негативным, заселяет наиболее защищенное пространство, расположенное вблизи поверхности эпителия под слизистым барьером, где рН является нейтральной. *Helicobacter pylori* не является простым комменсалом, поскольку он повреждает поверхностные клетки, что приводит к ускорению десквамации клеток и инфильтрации слизистой желудка полиморфноядерными лейкоцитами и клетками хронического воспаления. *Helicobacter pylori* обнаруживается в 90% случаев при активизации хронического гастрита типа В, но никогда не обнаруживается при типе А.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 187 -</p>
--	---	---	----------------

Helicobacter pylori никогда не обнаруживается в слизистой оболочке 12-перстной кишки и не вызывает кишечной метаплазии. Острый воспалительный ответ, вызываемый *Helicobacter pylori*, развивается в результате действия: компонентов комплемента, которые выделяются при активации его по альтернативному пути и являются хемотаксичными для полиморфноядерных лейкоцитов; низкомолекулярного хемотаксического фактора, выделяемого бактериями; интерлейкина-8, который секретируется эпителиальными клетками, макрофагами и эндотелиальными клетками. Полиморфноядерные лейкоциты выделяют протеазы и активные кислородосодержащие метаболиты, которые вызывают атрофию желез. В *lamina propria* обнаруживаются плазматические клетки, синтезирующие IgA, IgG и IgM против данного микроорганизма. При *Helicobacter*-ассоциированном хроническом гастрите поражается весь желудок. Однако это поражение неравномерно. У большинства больных в процесс вовлекается антральный отдел и тело, в которых постепенно развиваются атрофия желез, фиброзирование и кишечная метаплазия. У больных с данной локализацией процесса увеличивается риск развития язв и опухолей желудка. Вторым типом изменений является воспаление, в основном, в антральном отделе без поражения тела желудка. У данных больных наблюдается повышенная кислотность желудочного сока, что увеличивает риск развития дуоденальных язв.

Химический (рефлюкс-) гастрит

При регургитации желчи и щелочного дуоденального сока в желудок происходит усиленная десквамация эпителия, компенсаторная гиперплазия пролиферирующих клеток в дне желудочных ямок, вазодилатация и отек *lamina propria*, что и является проявлением рефлюкс-гастрита. Рефлюкс-гастрит наиболее часто наблюдается:

у больных после операций, повреждающих пилорус; как результат нарушения моторики кишечника при желчекаменной болезни и после холецистэктомии; у больных с нарушением антро-дуоденальной моторики, которое может быть как первичным, так и вторичным в результате патологического ответа на гормоны, такие как холецистокинин и секретин, которые в норме увеличивают тонус пилоруса при повышении кислотности в 12-перстной кишке. При рефлюкс-гастрите клетки антрального отдела желудка начинают усиленно секретировать гастрин, который блокирует действие холецистокинина и секретина на мышечные волокна пилоруса.

При длительном существовании рефлюкс-гастрита возможно образование язв.


Аналогичная гистологическая картина наблюдается при пероральном длительном употреблении нестероидных противовоспалительных препаратов (НСПВП).

Другие формы гастрита :

1. лимфоцитарный;
2. эозинофильный;
3. гранулематозный.

При **лимфоцитарном гастрите** основным гистологическим проявлением является наличие многочисленных зрелых лимфоцитов в поверхностных слоях эпителия. Эта форма иногда обнаруживается у больных со специфическими эрозиями, идущими вдоль увеличенных складок слизистой. Этиология и взаимоотношения с *Helicobacter*-ассоциированным гастритом не установлены.

Эозинофильный гастрит характеризуется отеком слизистой и наличием многочисленных эозинофилов в воспалительном инфильтрате. Предполагается, что эозинофильный гастрит – это аллергический ответ на пищевой антиген, к которому больной сенсибилизирован.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 188 -</p>
--	---	---	----------------

Гранулематозный гастрит – это редкая форма гастрита, при котором формируются эпителиоидно-клеточные гранулемы. Эти гранулемы могут быть проявлением болезни Крона или саркоидоза, однако в редких случаях он бывает криптогенным.

По морфологии:

1. *Хронический поверхностный гастрит.*
2. *Хронический атрофический гастрит*

В настоящее время на основании гистохимического и электронно-микроскопического исследования формы хронического гастрита рассматриваются как фазы его развития, сопровождающиеся структурной перестройкой слизистой оболочки. Изменения могут быть очаговыми с преимущественным поражением дна или антрального отдела желудка (*фундальный, антральный гастрит*) или распространенными (*распространенный гастрит*). В отечественной и зарубежной литературе имеется много работ, посвященных геликобактерной инфекции. Изучение влияния

эрадикации *Helicobacter pylori* (HP) на течение язвенной болезни позволили Национальному институту здоровья США (1994), Европейской группе по изучению HP (1996), Российской гастроэнтерологической ассоциации (1997) рекомендовать проведение антигеликобактерной терапии всем больным язвенной болезнью. В настоящее время разработано большое количество режимов эрадикационной терапии, но единого мнения относительно их эффективности и оптимальной длительности лечения не существует. В последние годы некоторые авторы отмечают снижение эффективности антигеликобактерной терапии, что связывают с резистентностью возбудителя к антибактериальным препаратам. Другие авторы утверждают, что антибактериальные препараты приостанавливают размножение HP и стимулируют образование в основном дышащей, но не культивируемой коккоподобной структуры. И на сегодняшний день мы имеем незначительное количество долговременных наблюдений.


При поверхностном гастрите рентгенологически определяется регургитация бария в анtrum, утолщение и извитость складок в антральном отделе, ускоренная эвакуация бария из желудка. У большей части больных имеется нормальная рентгеновская картина.

Эндоскопически в области тела желудка имеет мести небольшая иногда очагова гиперемия слизистой оболочки, складки рельефны, местами гипертрофированы. В привратнике складки набухшие с признаками гиперсекреции. Иногда отмечается повышенный тонус привратника с явлениями пилороспазма.

При гистопатологическом и электронномикроскопическом исследовании отмечено: эпителий желудочных валиков и ямочный эпителий представлен высокими цилиндрическими клетками, ядра которых округлой формы, располагаются в базальной части клетки. Границы ядер четкие, хроматин распределен равномерно.

На вершинах валиков, особенно часто в пилорическом отделе желудка, встречаются уплощенные клетки с базофильной цитоплазмой, Ядра в таких клетках смещены к апикальной части или располагаются на разных уровнях, создавая картину многорядности, хроматин в них уплотнен. Встречаются и "пузырьковидные" светлые ядра, нечеткими границами. Цитоплазма в таких мукоцитах базовильна, межклеточные границы контурируются плохо. Инfiltrат собственной пластинки слизистой оболочки состоит преимущественно из плазматических клеток и лимфоцитов с небольшой примесью эозинофильных и нейтрофильных полинуклеарных лейкоцитов.

По сравнению с неизменной слизистой оболочкой, при поверхностном гастрите достоверно возрастает количество IgA-продуцирующих плазматических клеток. Причем клетки плазмочитарного ряда клеток обладают определенной пролиферативной активностью.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 189 -</p>
--	---	---	----------------

Для атрофического гастрита характерно истончение слизистой оболочки, уменьшение числа желез, уменьшение в сохранившихся железах количества главных и обкладочных клеток, углубление желудочных ямок. Эти изменения сочетаются с разрастанием соединительной ткани в слизистой оболочке и инфильтрацией ее преимущественно лимфоцитами и плазматическими клетками. Поверхностный и ямочный эпителий уплощен, иногда обнаруживается замещение его кишечным эпителием - кишечная метаплазия.

Значение хронического гастрита.

ХГ – это фоновое предопухоловое заболевание. Фоновые изменения слизистой оболочки при ХГ: атрофия, метаплазия, гиперплазия, склероз. Эти изменения связаны с нарушением регенерации и могут привести к более тяжелому предраковому изменению – дисплазии.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Определение. Язвенная болезнь – хроническое заболевание с периодами обострения. Основным проявлением болезни является хроническая рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки.

По локализации и патогенезу выделяют язвенную болезнь с локализацией язвы в желудке и в двенадцатиперстной кишке.

Этиология и патогенез.

Факторы агрессии слизистой оболочки желудка:

1. инфекция *Helicobacter pylori*,
2. соляная кислота желудочного сока,
3. пепсиноген желудочного сока,
4. стресс,
5. курение,
6. лекарственные препараты,
7. прием алкоголя,
8. нарушение режима и характера питания,
9. наследственность.

Факторы защиты слизистой оболочки желудка:

1. секреция слизи,
2. внутренний фактор Кастла,
3. выделение гидрокарбонатов,
4. эпителиальный фактор,
5. кровообращение,
6. невральные и мышечные компоненты.


Патологическая анатомия.

Основа язвенной болезни – хроническая рецидивирующая язва. Язвы чаще всего бывают одиночными, имеют округлую форму, в диаметре от нескольких мм, до 3-6см (гигантские язвы).

Морфогенез язвы.

Выделяют три стадии: эрозия, острая язва, хроническая язва.

1. *Эрозия* – неглубокий дефект (повреждение) слизистой оболочки в границах эпителия. Эрозии образуются при некрозе участка слизистой оболочки. Причины: стрессовые ситуации, различные инфекционные заболевания, операции на головном мозге или другие объемные операции и др. Эрозии, как правило, множественны, локализуются преимущественно по малой кривизне тела и пилорического отдела желудка и реже – в 12-

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 190 -</p>
--	---	---	----------------

перстной кишке; имеют различную форму; размер их – от 1-2 мм до нескольких сантиметров. Дно дефекта покрыто фибринозным налетом, края мягкие, ровные и не отличаются по виду от окружающей слизистой оболочке. Заживление эрозии – путем эпителизации (полная регенерация) за 3-4 дня без образования рубца, при неблагоприятном исходе – переход в острую язву.

2. *Острая язва* – глубокий дефект слизистой оболочки, проникающий до собственно мышечной пластинки слизистой оболочки и глубже. Причины: аналогичны таковым при эрозиях. Острые язвы чаще одиночны, округлой или овальной формы, на разрезе в виде пирамиды; их размер – от нескольких мм до нескольких см. Локализация - малая кривизна. Дно язвы покрыто фибринозным налетом; края ровные, не возвышаются над окружающей слизистой оболочкой и не отличаются от нее по цвету. Микроскопически: в краях язвы – слабо или умеренно выраженный воспалительный процесс; после отторжения некротических масс на дне язвы – тромбированные или зияющие сосуды. Заживление – образование рубца за 7-14 дней (неполная регенерация), реже - неблагоприятный исход – переход в хроническую язву.

3. **Хроническая язва** – характерно выраженное воспаление и разрастание рубцовой (соединительной) ткани в области дна, стенок и краев язвы. Язва округлой или овальной, реже – линейной, щелевидной или неправильной формы, различных размеров и глубины. Края язвы плотные (калезная язва), ровные, в проксимальном ее отделе – подрытые, в дистальном – пологие.

4. **Морфология хронической язвы в период обострения:**

В период обострения выделяют три слоя в дне язвы:

- 1) верхний слой – гнойно-некротическая зона,
- 2) средний слой – грануляционная ткань,
- 3) нижний слой – рубцовая ткань, проникающая в мышечную оболочку.


В период обострения размеры и глубина язвы увеличиваются.

В период ремиссии гнойно-некротическая зона уменьшается. Разрастается грануляционная ткань, которая созревает и превращается в грубо-волокнистую соединительную (рубцовую) ткань. Усиливаются процессы склероза в области дна и краев язвы. Дно язвы эпителизируется. Рубцевание язвы не ведет к излечению от язвенной болезни, так как в любое время может быть обострение заболевания.

Осложнения язвенной болезни (по В.А Самсонову, 1975):

1. Язвенно-деструктивные – кровотечение, перфорация, пенетрация (развиваются при обострении заболевания).
2. Язвенно-рубцовые – стенозы входного и выходного отделов желудка (развиваются в период ремиссии болезни).
3. Воспалительные – гастрит, дуоденит, перивисцерит (развиваются в период обострения).
4. Малигнизация (переход в рак) язвы.
5. Комбинированные осложнения.

Кровотечение – самое частое осложнение, развивается у 25-33% больных язвенной болезнью. Это аррозивное кровотечение, которое возникает в период обострения язвенной болезни. Язва 12-перстной кишки чаще осложняется кровотечением, чем язва желудка. Кровотечение провоцируется физическим перенапряжением, травмой живота, различными стрессовыми ситуациями, приемом различных лекарственных препаратов (салицилаты, глюкокортикоиды). Характеризуется рвотой кровью, меленой, коллапсом или шоком. Смерть может наступить от острой постгеморрагической анемии или от геморрагического шока.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 191 -</p>
--	---	---	----------------

Перфорация – образование в период обострения болезни отверстия в стенке желудка и (или) 12-перстной кишки, которое сообщается с брюшной полостью, сальниковой сумкой, ретроперитонеальным пространством, с полыми органами с образованием свищей. Может развиваться перфорация с образованием инкапсулированных карманов. Перфорация язвы в брюшную полость приводит к диффузному гнойному перитониту, который может быть причиной смерти.

Пенетрация – распространение (выход) язвы в прилежащие органы или ткани. Чаще всего наблюдается пенетрация в малый сальник, поджелудочную железу (может привести к перевариванию органа), печень, печеночно-дуоденальную связку, в переднюю брюшную стенку (с образованием воспалительного опухолевидного инфильтрата).

Рубцовые стенозы характеризуются резким сужением входного и выходного отделов желудка за счет разрастания рубцовой (соединительной ткани) в период ремиссии болезни. Наиболее часто встречается пилородуоденальное стенозирование, что нарушает прохождение пищи и приводит к рвоте и потере воды организмом. Пилородуоденальный стеноз образуется вследствие деформации привратника и луковицы 12-перстной кишки, образующейся в результате рубцовых изменений стенки кишки и спаечного процесса при перигастрите и перидуодените. Процесс преогрессирует при каждом рецидиве язвенной болезни.

Воспалительные осложнения возникают в период обострения вокруг язвы. Перивисцерит заканчивается образованием спаек в брюшной полости, может привести к грубой деформации желудка и 12-перстной кишки. На фоне перивисцерита часто формируется пенетрация язвы в окружающие органы.

Малигнизация (переход в рак) язвы встречается только при язве желудка в 3-5%.

Комбинированные осложнения – сочетание нескольких осложнений (перфорация и кровотечение, кровотечение и пенетрация).

АППЕНДИЦИТ

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

Этиология и патогенез. Основная причина – аутоинфекция кишечной палочкой на фоне застоя содержимого отростка.

Клинико-анатомические формы аппендицита: острая и хроническая.


Морфологические формы острого аппендицита: 1) простой, 2) поверхностный, 3) деструктивный (флегмонозный, апостематозный, флегмонозно-язвенный, гангренозный). При простом и поверхностном аппендиците изменения обратимы, при деструктивном - не обратимы.

Острый простой аппендицит: характерны стаз в капиллярах и венах, отек кровоизлияния, скопления сидерофагов, краевое стояние лейкоцитов и лейкодиapedез. Эти изменения наиболее выражены в дистальном отделе аппендикса. В интрамуральной нервной системе – дистрофические изменения.

Острый поверхностный аппендицит. **Макро:** отросток набухший, его серозная оболочка – тусклая и полнокровная. **Микро:** фокусы гнойного воспаления слизистой оболочки (первичные аффекты), на вершине такого конусовидного фокуса, обращенного в просвет отростка, - поверхностные дефекты эпителия.

Эти стадии продолжаются в течение первых суток.

Флегмонозный аппендицит. **Макро** - отросток увеличен, серозная оболочка – тусклая и полнокровная, с фибринозным налетом; стенка отростка на разрезе утолщена, из просвета выделяется гной; брыжейка – отечна, гиперемирована. **Микро** – диффузная инфильтрация нейтрофилами.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 192 -</p>
--	---	---	----------------

Апостематозный аппендицит – на фоне диффузного гнойного воспаления отростка - множественные мелкие гнойнички (абсцессы).

Флегмонозно-язвенный аппендицит - на фоне диффузного гнойного воспаления отростка - изъязвления слизистой оболочечки.

Гангренозный аппендицит исход всех форм острого аппендицита. В ткани аппендикса развивается некроз. Является вторичным, так как он развивается в результате перехода гнойного воспаления на окружающие ткани (периаппендицит), в том числе – на брыжейку отростка (мезентериолит), что приводит к тромбозу аппендикулярной артерии. Макро – отросток утолщен, черного цвета, его серозная оболочка покрыта грязно-зеленоватыми фибринозно-гнойными наложениями. Микро: обширные очаги некроза с колониями бактерий, кровоизлияния, тромбы в сосудах, изъязвление слизистой оболочечки.

Осложнения острого аппендицита:

1. перфорация (образование отверстия в стенке отростка),
2. разлитой гнойный перитонит,
3. “аппендикулярный инфильтрат” или абсцесса (развивается в результате местного распространения воспалительного процесса на периаппендикулярные ткани).
4. эмпиема отростка (скопление гноя в просвете отростка),
5. гнойный тромбофлебит сосудов брыжейки, пилефлебит, пилефлебитические абсцессы печени.

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

Осложнения хронического аппендицита:

1. водянка отростка (развивается при рубцовой облитерации проксимального отдела отростка, при которой в просвете отростка накапливается серозная жидкость, и отросток превращается в кисту).
2. мукоцеле (накопление в просвете кисты секрета желез – слизи).
3. миксоглобулез отростка (образование шаровидных структур - миксоглобул – в просвете отростка в результате его перистальтики).
4. псевдомиксома брюшины (процесс, напоминающий опухоль – миксому, развивается при прорыве кисты и попадании слизи и образующих ее клеток в брюшную полость, когда возможна имплантация этих клеток на брюшине).

РАК ЖЕЛУДКА

Рак желудка — одна из наиболее часто встречающихся злокачественных опухолей человека. По статистике заболеваемости рак желудка занимает первое место во многих странах, в частности, в скандинавских странах, в Японии, в Украине, в России и других странах СНГ. Вместе с тем, в США в последние двадцать лет произошло заметное снижение заболеваемости раком желудка. Аналогичная тенденция отмечена во Франции, Англии, Испании, Израиле и др. Многие специалисты считают, что это произошло благодаря улучшению условий хранения продовольствия с широким использованием холодильных установок, что позволило уменьшить потребность в консервантах. В этих странах снизилось потребление соли, соленых и копченых продуктов, повысилось употребление молочных продуктов, экологически чистых, свежих овощей и фруктов.

Высокая заболеваемость раком желудка в выше приведенных странах, за исключением Японии, по мнению многих авторов, обусловлена употреблением в пищу продуктов, содержащих нитраты. Из нитратов путем преобразования в желудке образуются



нитрозамины. Прямое локальное действие нитрозаминов, как полагается, является одной из наиболее важных причин возникновения, как рака желудка, так и рака пищевода. Высокая заболеваемость раком желудка в Японии связана с потреблением больших количеств копченой рыбы (содержащей полициклические углеводы), а не благодаря высокому содержанию нитрозаминов в продуктах.

В настоящее время рак желудка стал выявляться чаще в молодом возрасте, в возрастных группах 40-50 лет. Наибольшую группу среди рака желудка составляют аденокарциномы и недифференцированные раки. Раки возникают, как правило, на фоне хронических воспалительных заболеваний желудка.

К предраковым состояниям относят хронический атрофический гастрит, в генезе которого играет роль *Helicobacter pylori*, аденоматозные полипы. К предраковым гистологическим изменениям слизистой оболочки желудка относят неполную кишечную (толстокишечную) метаплазию и тяжелую дисплазию. Вместе с тем, некоторые авторы считают, что рак желудка может развиваться и *de novo*, без предшествующих диспластических и метапластических изменений.

Фоновые изменения могут привести к **предраковому процессу** – **тяжелой дисплазии** эпителия. Дисплазия – это нарушение фаз регенерации, при которой происходит пролиферация (размножение) недифференцированных клеток, а дифференцировка (созревание) наступает поздно.

Классификация рака желудка.

По локализации рака:

1. пилорический (50%),
2. малой кривизны (27%) ,
3. кардиальный (15%),
4. большой кривизны,
5. фундальный,
6. тотальный.

По характеру роста и форме.


1. Рак с экзофитным ростом (опухоль при таком росте растет в просвет желудка):
 - бляшковидный,
 - полипозный,
 - грибовидный,
 - рак-язва (блюдеобразный рак),
 - язва-рак – возникает при малигнизации хронической язвы.
2. Рак с эндофитным ростом (опухоль растет в толще стенки желудка):
 - диффузный,
 - инфильтративно-язвенный.
3. Смешанный рак (экзофитный и эндофитный рост).

Гистологические формы:

1. аденокарцинома (дифференцированная и недифференцированная),
2. скirr (фиброзный рак),
3. перстневидноклеточный (слизистый рак),
4. солидный рак.

Метастазирование рака желудка осуществляется — лимфогенным, гематогенным и имплантационным (контактным) путем.

Особое значение имеют лимфогенные метастазы в регионарные лимфатические узлы, расположенные вдоль малой и большой кривизны желудка, в лимфоузлы большого и

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 194 -</p>
--	---	---	----------------

малого сальника. Они появляются первыми и определяют объем и характер оперативного вмешательства.

К отдаленным лимфогенным метастазам относятся метастазы в лимфоузлы ворот печени (перипортальные), парапанкреатические и парааортальные. К важнейшим по локализации относят лимфогенные метастазы:

«вирховские метастазы» — в надключичные лимфоузлы (чаще в левые) (ортоградные);

«крукенбергский рак яичников» — в оба яичника (ретроградные);

«шнитцлеровские метастазы» — в брюшину заднего дугласова пространства и лимфоузлы параректальной клетчатки (ретроградные).

Кроме того, возможны лимфогенные метастазы в плевру, легкие, брюшину, хотя в последнюю они чаще бывают имплантационными при прорастании опухолью серозной оболочки стенки желудка.

Гематогенные метастазы в виде множественных узлов обнаруживаются в печени, легких, костях.

Импантационные метастазы проявляются в виде множественных различной величины опухолевых узлов в париетальной и висцеральной брюшине, которые сопровождаются фибринозно-геморрагическим экссудатом.

Осложнения рака желудка:


1. кровотечение,
2. анемия (острая и хроническая),
3. перфорация и перитонит,
4. стеноз,
5. очаговая пневмония,
6. кишечная непроходимость,
7. механическая желтуха,
8. кахексия.

Острый аппендицит. В его патогенезе большое значение имеет непроходимость, обусловленная закупоркой червеобразного отростка каловыми массами и конкрементами. Секреция слизи, продолжающаяся в закупоренном отростке, приводит к нарастанию давления содержимого. Это вызывает сдавление вен, дренирующих отросток, что приводит к его ишемии и повреждению. Размножение местной флоры, нарастающий отек еще больше затрудняют кровоснабжение. Однако при исследовании воспаленных отростков не всегда выявляют их непроходимость. Выделяют *4 морфологические формы острого аппендицита.*

Простой аппендицит. Для него характерны в основном микроскопические изменения, захватывающие только слизистую оболочку дистального отдела червеобразного отростка. Это небольшой отек, мелкие кровоизлияния, краевое стояние лейкоцитов в мелких сосудах.

Поверхностный аппендицит. *Макроскопически* серозная оболочка блестящая, беловато-серого цвета, несколько отечна и полнокровна. Под *микроскопом* в слизистой оболочке дистального отдела обнаруживают треугольный очаг гнойного воспаления. Вершина треугольного нейтрофильного инфильтрата обращена к просвету отростка, а основание — к мышечной оболочке.

Флегмонозный аппендицит. *Макроскопическая картина* достаточно яркая. Воспаленный отросток увеличен в размерах, серозная оболочка его тусклая, полнокровая, может быть покрыта фибринозными пленками. На разрезе и в просвете определяется гной или

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 195 -</p>
--	---	---	----------------


содержимое, пропитанное кровью. Стенка утолщена и тоже пропитана гноем. Брыжейка отечна, с резко инъецированными сосудами. *Микроскопически* выявляют диффузную нейтрофильную инфильтрацию, распространяющуюся на все оболочки органа, отек и полнокровие. В отдельных случаях могут наблюдаться мелкие интрамуральные абсцессы (*апостематозный аппендицит*) и изъязвление слизистой оболочки (*флегмонозно-язвенный аппендицит*).

Гангренозный аппендицит. Он возникает в результате перехода гнойного воспаления на окружающие ткани (*периаппендицит*), в том числе и на брыжейку отростка (*мезентериолит*), что может привести к тромбозу аппендикулярной артерии. Кроме того, гангренозный аппендицит может возникать при тромбозе или тромбоемболии артерии брыжейки аппендикса (*первичный гангренозный аппендицит*). *Макроскопически* отросток утолщен, серозная оболочка покрыта грязно-зелеными фибринозно-гнойными наложениями, из просвета выделяется гной. *Микроскопически* обнаруживают обширные очаги некроза с колониями бактерий, кровоизлияниями, тромбы в микрососудах. Слизистая оболочка отростка изъязвлена почти на всем протяжении.

Осложнения острого аппендицита возникают при деструкции отростка и распространении гнойного воспаления. При *флегмонозном аппендиците* может произойти *перфорация червеобразного отростка*, что приводит к развитию *ограниченного* или *разлитого гнойного перитонита*. Формирование перитонита начинается сразу после проникновения микробов в брюшную полость. Уже через 2—4 ч после начала воспаления брюшина утрачивает присущую ей светло-серую блестящую поверхность и становится тусклой. Происходит накопление сначала небольшого количества серозного, слегка мутного экссудата, затем экссудат становится более густым, местами образуются пленки фибрина. В последующем появляется гной. Во многих случаях экссудат ограничен сальником и внутренними органами (*ограниченный перитонит*). При *общем генерализованном перитоните* возможно накопление экссудата в надпочечном и подпочечном пространствах. Образуются поддиафрагмальный и подпеченочные абсцессы. Может быть также *самоампутация* гангренозно измененного отростка, что тоже сопровождается развитием гнойного перитонита. Распространение гнойного процесса на окружающие ткани может привести, во-первых, к *периаппендикулярному абсцессу* с последующим разрастанием фиброзной ткани, а во-вторых, к переходу воспаления на забрюшинную клетчатку. Если при флегмонозном аппендиците происходит обструкция проксимального отдела отростка, то просвет дистального отдела растягивается и развивается *эмпиема* отростка. Достаточно грозным *осложнением* являются гнойный тромбофлебит сосудов брыжейки и распространение его на ветви воротной вены с возникновением *пилефлебита* (воспаление воротной вены). Это может привести к тромбобактериальной эмболии разветвлений воротной вены в печени и образованию в ней *пилефлебитических абсцессов*.

Хронический аппендицит. Он развивается после перенесенного острого аппендицита. После острого простого и поверхностного аппендицита разрастается грануляционная ткань, которая созревает и превращается в фиброзную. Может возникнуть резкий фиброз с облитерацией просвета отростка и атрофией всех слоев стенки.

Болезнь Крона. Заболевание поражает преимущественно терминальные отделы подвздошной кишки, однако считают, что в процесс может вовлекаться любой отдел пищеварительного тракта. Кроме поражения кишки, так же как и при язвенном колите, могут быть системные изменения в виде мигрирующего полиартрита, сакроилеита (воспаление крестцово-подвздошного сочленения), поражения суставно-связочного

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 196 -</p>
--	---	---	----------------

аппарата позвоночника с развитием анкилоза, узловатой эритемы (подкожные узелки), утолщения кончиков пальцев рук в виде барабанных палочек.

Макроскопически в пораженном кишечнике серозная оболочка выглядит тусклой и серой. Брыжейка пораженного сегмента кишки утолщена, отечна, иногда фиброзирована. Брыжеечный жир окутывает кишечник. Стенка кишки утолщена за счет отека, воспалительной инфильтрации, участков фиброза и гипертрофии мышечной оболочки. В результате просвет кишки в зоне изменений сужен (так называемая шнуровидная кишка). Для болезни Крона характерно четкое отграничение пораженных сегментов кишки от прилежащих и не вовлеченных в процесс.


На *ранней стадии* болезни возникают поверхностные язвы, а по мере прогрессирования процесса язвы сливаются в длинные, извилистые, линейные некротические полосы, ориентированные по длиннику кишки. Поверхность кишки из-за чередования зон некроза и неизменной слизистой оболочки напоминает булыжную мостовую. Между складками слизистой оболочки могут появляться тонкие щели, которые нередко продолжаются в глубину стенки кишки вплоть до серозной оболочки. На более поздних стадиях могут развиваться свищи или спайки между петлями кишечника или между кишкой и другими органами.

Под *микроскопом на ранних стадиях* болезни Крона в поверхностном слое можно увидеть очаговые скопления полиморфно-ядерных лейкоцитов, а в более глубоком слое в слизистой оболочке — лимфоциты. Отдельные крипты также могут содержать нейтрофилы. На *поздних стадиях* в зоне крипт тонкой или толстой кишки накапливается значительное количество полиморфно-ядерных лейкоцитов и формируются абсцессы, которые вызывают разрушение слизистой оболочки и ведут к появлению *язв*. Язвы имеют различную глубину и четкие границы.

Гораздо чаще встречаются *хронические формы* болезни Крона, которые характеризуются выраженными деструктивными процессами. В тонкой кишке ворсины становятся короче и толще, а в толстой — теряют равномерное распределение и становятся ветвистыми. Разрушение крипт сопровождается прогрессирующей атрофией слизистой оболочки толстой кишки. В железистых клетках наблюдается метаплазия либо в направлении антральных желез (пилорическая метаплазия), либо в дистальных отделах толстой кишки в направлении выстилки с экзокриноцитами с ацидофильными гранулами (клетками Панета) (в норме эти клетки в данном отделе отсутствуют). Во всех слоях стенки кишки имеются скопления лимфоцитов. В любом слое стенки кишки примерно у 50 % больных можно найти гранулемы без некроза, состоящие из эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток (напоминают саркоидные гранулемы).

Из *осложнений* болезни Крона следует назвать *местные*: развитие фиброзных стриктур, в частности, в терминальных отделах подвздошной кишки, а также образование свищей в другие отделы кишечника, мочевого пузыря, влагалище, на кожу около заднего прохода. Вследствие рубцового стеноза может развиваться кишечная непроходимость. *Общие осложнения*: тяжелые электролитные нарушения, специфическая мальабсорбция витамина В₂ с последующим развитием пернициозной анемии, генерализованная мальабсорбция, воспаление сосудистой оболочки глаза (увеит), перинхолангит, гидронефроз в связи с поражением мочеточников, системный амилоидоз. При болезни Крона риск рака желудочно-кишечного тракта в 5—6 раз выше, чем у здоровых людей.

Болезнь Крона и неспецифический язвенный колит объединены в группу *идиопатических заболеваний кишечника*. Болезнь Крона — гранулематозное заболевание, поражающее чаще всего тонкую и толстую кишку. Язвенный колит ограничен пределами толстой кишки, и при нем не образуются гранулемы. В основе *патогенеза* этих заболеваний лежит

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 197 -</p>
--	---	---	----------------

неспособность иммунной системы кишечника, поддерживающей гомеостаз слизистой оболочки кишечника и регулирующей воспалительные реакции, адекватно реагировать на антигены (кишечная флора, пищевые антигены). Результатом такого несоответствия является иммуноопосредованное повреждение. Возможны следующие механизмы иммунопатологических процессов: неспособность эпителиоцитов тонкой и толстой кишки выступать в качестве антигенпредставляющих клеток; нарушение выработки цитокинов; изменение функции естественных киллеров; образование цитотоксических антиэпителиальных антител. Одним из главных источников медиаторов, повреждающих стенку толстой и тонкой кишки, что наблюдается при хроническом неспецифическом язвенном колите и болезни Крона, являются нейтрофилы. Несколько менее значимы в выработке медиаторов эозинофилы, тучные клетки и фибробласты. О значении иммунологических механизмов в патогенезе болезни Крона и неспецифического язвенного колита свидетельствует и системное поражение различных органов: вовлечение в патологический процесс суставов, связочного аппарата и кожи. Все это по важности может превосходить кишечные поражения.

Неспецифический язвенный колит

Неспецифический язвенный колит — системное заболевание с преобладанием воспалительного процесса в толстой кишке. Язвенный колит распространяется от прямой кишки в проксимальном направлении. У многих больных он сочетается с полиартритом, воспалением крестцово-подвздошного сочленения, анкилозирующим спондилитом, увеитом, склерозирующим холангитом и поражением кожи.


Макроскопически процесс захватывает в основном прямую кишку, но в тяжелых случаях может поражать всю толстую кишку. Слизистая оболочка гиперемирована, рыхлая, зернистая. На этом фоне могут возникать обширные изъязвления, между которыми определяются островки регенерирующей слизистой оболочки в виде *псевдополипов*. Иногда подрытые кратеры рядом расположенных язв образуют туннели, покрытые истонченной слизистой оболочкой. Язвы вытянуты по длиннику кишки и, как правило, не извилисты. При язвенном колите нет утолщений стенки кишки, и ее серозная оболочка выглядит нормальной. Только в наиболее тяжелых случаях язвенного поражения наблюдается токсическое повреждение мышечной оболочки и нервных сплетений. В этом случае толстая кишка подвергается вздутию, а затем может возникнуть гангрена. Под *микроскопом* в собственной пластинке слизистой оболочки отмечают диффузную инфильтрацию мононуклеарными клетками с примесью нейтрофилов, эозинофилов, эритроцитов и тучных клеток. Скопление полиморфно-ядерных лейкоцитов в криптах кишки формирует характерные *криптабсцессы*. Язвы наблюдаются постоянно. При заживлении в подслизистом слое отмечают фиброз, причем соединительная ткань может находиться в мышечной оболочке и разъединять ее слои. Язвенный колит нередко сопровождается выраженной дисплазией эпителия, что может быть фоном для малигнизации.

Кроме малигнизации, *осложнениями* язвенного колита могут быть массивные кровотечения, потеря жидкости и электролитов. Может внезапно прекратиться функция кишки с ее токсической дилатацией.

4. План занятия

Обязательные микро-, макропрепараты:

1. Микропрепарат "Острый катаральный гастрит" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, количество и состав экссудата, состояние

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 198 -</p>
--	---	---	----------------

покровного и железистого эпителия, кровенаполнение сосудов, клеточный состав инфильтрата собственной пластинки слизистой оболочки желудка.

2. Макропрепарат "Множественные эрозии и острые язвы желудка". Обратить внимание на локализацию, форму и глубину язв и эрозий, консистенцию краев и цвет дна острых язв и эрозий.

3. Микропрепарат "Хронический атрофический гастрит с кишечной метаплазией" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на толщину слизистой оболочки и количество желез; клеточный состав поверхностного и железистого эпителия; клеточный состав инфильтрата собственной пластинки слизистой оболочки; лимфоидную ткань в слизистой оболочке.

4. Макропрепарат "Флегмонозный аппендицит". Обратить внимание на размеры, толщину стенки и содержание просвета червеобразного отростка, блеск, цвет, наличие наложений, кровенаполнение сосудов серозной оболочки; толщину, цвет, целостность слизистой оболочки.

5. Микропрепарат "Флегмонозно-язвенный аппендицит" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, распространенность и клеточный состав инфильтрата, целостность слизистой оболочки, лимфоидный аппарат отростка, кровенаполнение сосудов, серозную оболочку.

6. Микропрепарат "Неспецифический язвенный колит" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, распространенность и клеточный состав инфильтрата, состояние крипт, целостность и толщину слизистой оболочки, кровенаполнение сосудов.

7. Микропрепарат "Болезнь Крона" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, распространенность и клеточный состав инфильтрата; локализацию, размеры и клеточный состав гранулем; покровно-ямочный эпителий; целостность и толщину слизистой оболочки; кровенаполнение сосудов.

Электроннограммы.

1. Скопление *Helicobacter pilori* (HP) в разрушенной мышечной пластинке (МП) слизистой оболочки желудка (фото к.м.н.В.В.Алферовой).

2. В цитоплазме макрофага (слизистая оболочка желудка) множество вакуолей, различных включений и фагоцитированный *Helicobacter pilori* (фото к.м.н.В.В.Алферовой).

3. *Helicobacter pilori* в цитоплазме макрофага - заверченный фагоцитоз (фото к.м.н.В.В.Алферовой).


Ситуационные задачи.

Ситуационная задача 1

Больная С., 57 лет, умерла от острой сердечно-сосудистой недостаточности, в анамнезе - тошнота, неоднократная рвота типа «кофейной гущи», интенсивные боли в эпигастрии. На вскрытии: в просвете желудка около 2 л жидкого содержимого типа «кофейной гущи», содержимое кишечника вязкое, черного цвета (реакция на кровь «+»); в пилорическом отделе желудка глубокий дефект слизистой оболочки (доходящий почти до серозной оболочки), диаметром 2,2 см, с плотными утолщенными краями и дном (в дне микроскопически определяются явления фибриноидного некроза); в дне дефекта - сосуд, диаметром до 0,2 см, просвет сосуда прикрыт свертком крови.

Вопросы: 1) Какое заболевание имело место у больного? 2) Как называется обнаруженный на вскрытии дефект слизистой оболочки желудка? 3) Какая это стадия заболевания? 4) Какое осложнение развилось у больной? 5) Как называется описанное содержимое кишечника?

Ситуационная задача 2

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 199 -</p>
--	---	---	----------------

Больной Ц., 49 лет, на протяжении нескольких лет отмечал периодически рецидивирующие боли в эпигастрии. Настоящее ухудшение состояние наступило 3 дня назад, когда после погрешностей в диете появились интенсивные боли в эпигастрии, тошнота, рвота, вздутие живота. На протяжении последующих 3-х дней отмечал периодическое рецидивирование болей в животе; нарастали явления интоксикации. Поступил в стационар в крайне тяжелом состоянии, умер при нарастающих явлениях эндотоксикоза. На вскрытии: в брюшной полости около 1,5 л желто-зеленоватой, вязкой жидкости; брюшина тусклая, гиперемирована, с множественными пленками фибрина, пропитанными зеленоватой, вязкой жидкостью; на передней стенке желудка отверстие диаметром 1,2 см (со стороны слизистой оболочки желудка - утолщение краев дефекта).
Вопросы 1) Какое заболевание имело место у больного? 2) Какая это стадия заболевания? 3) Какие осложнения развились?

Ситуационная задача 3

У больного С., 52 лет, умершего от острого инфаркта миокарда, на вскрытии обнаружено: острый инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка сердца (давностью около 7-10 сут); на слизистой оболочке желудка множественные округлые дефекты диаметром от 0,3 до 1 см (микроскопически: часть дефектов проникает в мышечный слой, вокруг них в окружающих тканях - воспалительная инфильтрация; часть других дефектов располагается в пределах слизистой оболочки, воспалительный инфильтрат вокруг них отсутствует).

Вопросы: 1) Как называются описанных дефекты слизистой оболочки желудка? 2) Каков генез образования этих дефектов? 3) Чем опасно образование этих дефектов слизистой оболочки желудка для больного?

Ситуационная задача 4

Больная Б., 65 лет умерла от острого инфаркта миокарда. На вскрытии: острый инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка с разрывом и гемиперикардом; в брюшной полости около 3 л прозрачной, слегка желтоватой жидкости; на слизистой оболочке желудка в области передней стенки тела желудка - мягкое, белесовато-серое образование в форме блюдца, диаметром до 7 см, прорастающее все слои стенки желудка, с распадом в центре; в печени - множественные округлые очаги распадающейся белесовато-серой ткани. Микроскопически: образование желудка представлено группами причудливых желез с признаками тканевого и клеточного атипизма.

Вопросы: 1) Какое заболевание желудка имело место у больной? 2) Какая это макроскопическая и микроскопическая форма описанного заболевания желудка? 3) Как называются описанные образования в печени? 4) Как называется описанное скопление жидкости в брюшной полости?

Ситуационная задача 5

Больной К., 25 лет, заболел остро: появились боли в правой подвздошной области, тошнота, однократная рвота. Через 1,5 ч после поступления в стационар больной был прооперирован. На операции обнаружен увеличенный червеобразный отросток (диаметром до 1,2 см) ярко-красного цвета, с тусклой серозной оболочкой, который был удален. Микроскопически: отмечается отек стенки червеобразного отростка, очаговые кровоизлияния, диффузная инфильтрация нейтрофилами.

Вопросы: 1) Какое заболевание имело место у больного? 2) Какая это форма заболевания? 3) Какие другие формы данного заболевания Вы знаете? 4) Назовите осложнения данного заболевания.

ВОПРОСЫ ТЕКУЩЕГО ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ:



Выбрать все правильные ответы

1. *Микроскопические признаки катарального гастрита:*

- а) умеренный отек,
- б) небольшая гиперемия,
- в) единичные лейкоциты в собственной пластинке слизистой оболочки,
- г) сохранность поверхностной выстилки,
- д) точечные кровоизлияния.

Выбрать все правильные ответы

2. *Микроскопические признаки тяжелой формы острого гастрита:*

- а) язвы с плотными краями,
- б) эрозии слизистой оболочки,
- в) очаговые кровоизлияния,
- г) лейкоциты выше базальной мембраны,
- д) очаги десквамации поверхностного эпителия.

Выбрать все правильные ответы

3. *Патогенез пернициозной анемии у больного аутоиммунным гастритом:*

- а) прекращение выработки HCl,
- б) продукция антител к *Helicobacter pylori*,
- в) продукция антител к париетальным клеткам,
- г) продукция антител к внутреннему фактору,
- д) разрушение желез и атрофия слизистой оболочки.

Выбрать все правильные ответы

4. *Хронический гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, характеризуется:*

- а) поражением антрального отдела,
- б) лимфоплазмочитарной инфильтрацией,
- в) метаплазией,
- г) множественными эрозиями,
- д) увеличением митотической активности эпителия шеечных отделов желез.

Выбрать все правильные ответы

5. *Изменения эпителия при хроническом гастрите:*

- а) атрофия,
- б) дисплазия,
- в) кишечная метаплазия,
- г) гиперплазия,
- д) атипия.

Выбрать все правильные ответы

6. *Женщина 43 лет, болевшая циррозом печени, умерла от постгеморрагической анемии. Возможные источники кровотечения:*

- а) вены пищевода,
- б) аневризма грудного отдела аорты,
- в) вены матки,
- г) вены кардии желудка,
- д) аневризма брюшного отдела аорты.

Выбрать все правильные ответы

7. *Этиологические факторы эзофагита:*

- а) хронический гастрит,
- б) рефлюкс желудочного содержимого в пищевод,
- в) химические ожоги,



- г) лечение большими дозами антибиотиков,
д) уремия.

Выбрать все правильные ответы

8. *Гистологические признаки пищевода Барретта:*

- а) кишечная метаплазия,
б) желудочная метаплазия,
в) метаплазия эпителия,
г) гиперплазия эпителия.

Выбрать все правильные ответы

9. *Края хронической язвы желудка:*

- а) проксимальный и дистальный пологие,
б) проксимальный пологий,
в) проксимальный подрыв,
г) дистальный пологий,
д) дистальный подрыв.

Выбрать все правильные ответы

10. *Осложнения хронической язвы желудка:*

- а) кровотечение,
б) перфорация,
в) стеноз и непроходимость желудка,
г) гастроптоз,
д) малигнизация.

Выбрать все правильные ответы

11. *Мужчина 63 лет оперирован по поводу кровотечения из хронической язвы малой кривизны желудка. Микроскопически в дне язвы обнаружены:*

- а) казеозный некроз,
б) фибринозно-гнойный экссудат,
в) фиброзная соединительная ткань,
г) фибриноидный некроз,
д) гнойно-геморрагический экссудат.

Выбрать все правильные ответы

12. *Ульцерогенные промоторы:*

- а) кортикостероиды,
б) стресс,
в) аспирин,
г) курение,
д) повышение тонуса блуждающего нерва.

Выбрать все правильные ответы

13. *У молодой женщины с обширными ожогами кожи возникло массивное желудочное кровотечение, послужившее причиной смерти. Возможные источники желудочного кровотечения:*

- а) острые язвы антрального отдела,
б) хроническая язва малой кривизны,
в) острые язвы дна и тела желудка,
г) хронические язвы привратника.

Выбрать один правильный ответ

14. *Фоном для развития аденомы желудка является гастрит вида:*

- а) хронический поверхностный,



- б) острый эрозивно-геморрагический,
- в) острый фибринозный,
- г) хронический с энтеролизацией.

Выбрать все правильные ответы

15. *Клинико-морфологическая характеристика рака желудка интестинального типа:*

- а) встречается чаще в возрасте до 30 лет,
- б) имеет высокую степень дифференцировки,
- в) развивается на фоне хронического гастрита,
- г) в 2 раза чаще поражает мужчин,
- д) развивается из метаплазированных эпителиоцитов.

Выбрать все правильные ответы

16. *У 40-летней женщины появились боли в эпигастриальной области, снизился аппетит. При фиброгастроскопии в области малой кривизны выявлены утолщение стенки желудка и ее дефект, что расценено как язвенно-инфильтративный рак. Клинико-морфологическая характеристика рака диффузного типа:*

- а) развивается из эпителиоцитов,
- б) возникает в относительно молодом возрасте,
- в) гистологически — перстневидно-клеточный рак,
- г) возникает на фоне хронического гастрита,
- д) имеет низкую степень дифференцировки.

Выбрать один правильный ответ

17. *Самый важный морфологический показатель, имеющий прогностическое значение при раке желудка:*

- а) гистологический вариант,
- б) макроскопическая форма,
- в) глубина инвазии,
- г) слизееобразование,
- д) вторичные изменения.

Выбрать все правильные ответы

18. *Микроскопическая характеристика полиповидного рака желудка:*

- а) железы причудливой формы,
- б) перстневидные клетки,
- в) слизь в просвете желез,
- г) стелющийся рост,
- д) железы кишечного типа.

Выбрать все правильные ответы

19. *Осложнения рака желудка:*

- а) кровохарканье,
- б) дилатация привратника,
- в) перфорация,
- г) истощение,
- д) желудочное кровотечение.

Выбрать все правильные ответы

20. *Развитию аппендицита способствуют:*

- а) тромбоз артерий червеобразного отростка,
- б) закупорка копролитами,
- в) закупорка желчными камнями,
- г) сдавление вен отростка,



д) размножение микробной флоры.

Выбрать все правильные ответы

21. *Гистологические признаки поверхностного аппендицита:*

- а) отек серозной оболочки,
- б) конусовидный очаг гнойного воспаления,
- в) диффузная нейтрофильная инфильтрация,
- г) полнокровие,
- д) мелкие кровоизлияния.

Выбрать все правильные ответы

22. *Макроскопические признаки флегмонозного аппендицита:*

- а) обычные размеры,
- б) нити фибрина на серозной оболочке,
- в) гной в просвете отростка,
- г) утолщение стенки,
- д) изъязвление слизистой оболочки.

Выбрать один правильный ответ

23. *Молодому человеку с клинической картиной острого живота произведена аппендэктомия. Удален увеличенный в размерах червеобразный отросток, покрытый зеленоватосерыми фибринозно-гнойными наложениями. Под микроскопом в стенке отростка видны некроз слизистой оболочки, кровоизлияния и тромбоз микрососудов. Морфологическая форма аппендицита:*

- а) простой,
- б) поверхностный,
- в) флегмонозный,
- г) апостематозный,
- д) гангренозный.

Выбрать все правильные ответы

24. *Осложнения острого аппендицита:*

- а) флегмитические абсцессы поджелудочной железы,
- б) перфорация стенки отростка,
- в) самоампутация отростка,
- г) гнойный тромбофлебит брыжеечных артерий,
- д) пилефлегмитические абсцессы печени.

Выбрать все правильные ответы


25. *Расширение просвета червеобразного отростка за счет накопления слизистого секрета — это:*

- а) эмпиема,
- б) гидроцеле,
- в) мукоцеле,
- г) пневмоцеле,
- д) псевдомиксома.

Выбрать один правильный ответ

26. *При гистологическом исследовании в апикальном отделе червеобразного отростка обнаружен небольшой узел, состоящий из изолированных комплексов мноморфных атипичных клеток. При иммуногистохимическом исследовании в цитоплазме клеток визуализирован хромогранин А. Заключение:*

- а) аденома,
- б) цистаденома,

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 204 -</p>
--	---	---	----------------

- в) мукоцеле,
- г) аденокарцинома,
- д) карциноид.

Выбрать все правильные ответы

27. Причины фибринозно-гнойного перитонита при остром аппендиците:

- а) самоампутация червеобразного отростка,
- б) перфорация стенки отростка,
- в) гнойный тромбофлебит брыжеечных вен,
- г) пилефлебит,
- д) абсцессы печени.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 205 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №27

Тема: Болезни печени и желчевыводящей системы. Гепатиты. Цирроз печени. Рак печени. Желчнокаменная болезнь.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Цель занятия. Изучить этиологию, патогенез, морфологическую характеристику, осложнения и исходы болезней печени и желчевыводящей системы.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия. Студент должен знать:

1. Определение, этиологию, классификацию, патологическую анатомию жирового гепатоза.
2. . Определение, этиологию, классификацию, патологическую анатомию, осложнения массивного некроза печени.
3. Определение, этиологию, классификацию, патологическую анатомию, осложнения гепатитов.
4. Определение, классификацию, патологическую анатомию, осложнения цирроза печени.
5. Определение, классификацию, патологическую анатомию опухолей печени.
6. Определение, классификацию, патологическую анатомию, осложнения аппендицита.

3. Теоретические аспекты.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Основные группы заболеваний печени:

1. гепатозы;
2. гепатиты;
3. циррозы;
4. опухоли;
5. и другие болезни.

ГЕПАТОЗЫ – это заболевания печени, характеризующиеся преобладанием дистрофии и некроза гепатоцитов.

ГЕПАТИТЫ – воспалительные заболевания печени.


ЦИРРОЗЫ – заболевания, при которых наблюдается диффузное разрастание соединительной ткани, сопровождающееся перестройкой печеночной ткани, деформацией ткани печени, перестройкой органа и развитием печеночной недостаточности.

ОПУХОЛИ – болезни печени с развитием в ткани печени опухолевого процесса первичного или вторичного происхождения (метастазы в печени). Первичные опухоли могут быть доброкачественные и злокачественные.

Гепатозы – группа заболеваний печени, в основе которых – дистрофия и некроз гепатоцитов.

Среди гепатозов выделяют по течению острые и хронические гепатозы; по происхождению – наследственные и приобретенные.

МАССИВНЫЙ ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ НЕКРОЗ ПЕЧЕНИ (ОСТРАЯ ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ)

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 206 -</p>
--	---	---	----------------

Определение – токсическая дистрофия печени – заболевание, протекающее остро, характеризующееся прогрессирующим массивным некрозом печени, проявляющееся синдромом большой печеночной недостаточности.

Этиология – различные токсические вещества как экзогенного (отравления продуктами, грибами, мышьяком, тяжелые инфекции), так и эндогенного происхождения (тиреотоксикоз, токсикоз беременных).

Морфогенез. Стадии процесса:

первая стадия – стадия желтой дистрофии,
вторая стадия- стадия красной дистрофии.

Стадия желтой дистрофии продолжается первые три недели болезни. На 1-й неделе заболевания: печень несколько увеличена, дрябловатая, желтая. Микро - в эту стадию обнаруживают жировую дистрофию гепатоцитов, которая затем сменяется некрозом ткани с образованием жиरो-белкового детрита.

Стадия красной дистрофии развивается с третьей недели заболевания. Макро: печень уменьшена в размерах, дряблая, красного цвета. Происходит резорбция жиरो-белкового детрита с оголением ретикулярной стромы долек с полнокровными синусоидами. Развивается коллапс стромы, оставшиеся части долек сближаются. Клинически – печеночная кома или печеночно-почечная недостаточность, которые являются причиной смерти больных.

ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ (ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ)

Определение - хроническое заболевание печени, связанное с накоплением нейтрального жира в гепатоцитах.

Этиология – интоксикация лекарствами, алкоголем, неправильное питание, гипоксия, сахарный диабет, избыточное употребление жира. Основное значение в развитии жирового гепатоза придается алкоголю.

Патологическая анатомия. Макро: печень увеличена, дряблая, серовато-желтого цвета, поверхность ее гладкая. Ожирение гепатоцитов может быть пылевидным, мелкокапельным и крупнокапельным. Ожирение гепатоцитов может быть. В последнем случае гепатоциты похожи на жировые клетки.

Морфогенез. *Стадии жирового гепатоза:*

1. **Простое ожирение** (деструкция гепатоцитов не выражена, клеточная реакция отсутствует),
2. **Ожирение в сочетании с некрозом** отдельных гепатоцитов и мезенхимально-клеточной реакцией,
3. **Ожирение гепатоцитов, некроз отдельных гепатоцитов, клеточная реакция и разрастание соединительной ткани с начинающейся перестройкой дольковой структуры печени** (необратимая, прецирротическая стадия).
 - **Исход** – цирроз печени.
 - **Клинически** – малая печеночная недостаточность


ГЕПАТИТЫ

Этиология – чаще всего гепатит связан с вирусной, алкогольной и медикаментозной этиологией.

Вирусный гепатит (болезнь Боткина) – вызывается вирусами А, В,С,Д,Е

Клинико-морфологические формы вирусного гепатита:

- 1) безжелтушная,
- 2) циклическая желтушная (классическая),
- 3) молниеносная (фульминантная),

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 207 -</p>
--	---	---	----------------

- 4) холестатическая,
5) хроническая.

Острая циклическая желтушная форма – это самый частый вариант течения вирусного гепатита. Различают периоды или циклы болезни: 1) скрытый, 2) продромальный, 3) желтушный, 4) выздоровление.

Патологическая анатомия. Макро: печень увеличена, уплотнена, красная
Микро: гидропическая и баллонная дистрофии гепатоцитов, коагуляционный некроз гепатоцитов, тельца Каунсильмена, возможно развитие больших очагов некроза в центральных отделах долек, в портальных трактах - выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

Хронический вирусный гепатит имеет морфологию активного гепатита, при котором выражена деструкция гепатоцитов, склероз и диффузная клеточная инфильтрация стромы или персистирующего гепатита без выраженной деструкции гепатоцитов и умеренным склерозом.

Хронический персистирующий гепатит характеризуется: лимфоцитарной инфильтрацией только портальных трактов; сохранением нормальной архитектоники печени; отсутствием или редким некрозом клеток печени; хорошим прогнозом. Обычно при хроническом персистирующем гепатите наблюдается излечение даже без специфического лечения. Исключение составляет ХПГ при вирусном гепатите С, при котором часто наблюдается прогрессия до ХАГ и цирроза.

Хронический активный гепатит характеризуется: пограничными (по периферии дольки на границе с портальными трактами) и мостовидными (некроз двух долек с вовлечением портального тракта, лежащего между ними) некрозами; инфильтрацией портальных трактов и паренхимы печени; высоким риском развития цирроза печени. Микроскопически достоверным признаком ХАГ являются пограничные некрозы, которые являются результатом воспалительной деструкции клеток печени, расположенных рядом с воспаленным портальным трактом. Это приводит к постепенному уменьшению числа клеток в долке и нарушению нормальной архитектоники печени. Иногда при биопсии обнаруживаются специфические признаки, указывающие на причину ХАГ: гиалин Мэллори при алкоголизме, большое количество плазмочитов и “розеток” из набухших эпителиальных клеток при “люпоидном” нефрите.

Алкогольный гепатит. Алкоголь (этиловый спирт) является частой причиной острого и хронического повреждения печени. Поражение печени происходит в результате следующих механизмов: клетки печени начинают извлекать энергию из более доступного источника – алкоголя, при этом останавливаются процессы окисления жирных кислот, которые являются источником энергии в норме, в результате чего они накапливаются в клетке, т.е. развивается жировая дистрофия; алкоголь, являющийся по сути дела токсином, накапливаясь в клетке, приводит к ее повреждению, развивается воспалительная реакция вокруг погибших клеток; алкоголь стимулирует выработку коллагена, что ведет к фиброзу, который в первую очередь наблюдается в портальных трактах и/или терминальных венулах. Подсчитано, что алкогольный цирроз развивается при ежедневном употреблении в течение 5 лет более 120 г этилового спирта для мужчин и 90 г – для женщин.

При биопсии наблюдаются следующие изменения: жировая дистрофия гепатоцитов; острый гепатит с накоплением гиалина Мэллори; нарушение архитектоники печени: портальный, а затем общий цирроз печени.

Жировая дистрофия наиболее выражена в гепатоцитах, которые расположены вокруг центральной вены. Она является неспецифическим изменением, т.к.



наблюдается и при другой патологии печени. Более специфичным является накопление в гепатоцитах гиалина Мэллори, который образуется в результате накопления промежуточных филаментов. Иногда развивается острое воспаление, которое является неблагоприятным прогностическим фактором, т.к. обычно оно предвещает быстрое развитие цирроза печени.

ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени – хроническое прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся диффузным разрастанием соединительной ткани с нарушением строения долики, деформацией и перестройкой печени.

Этиология: 1) инфекционный цирроз, чаще всего в исходе вирусного гепатита В, 2) токсический цирроз на фоне алкогольного гепатита, 3) обменно-алиментарный цирроз при нарушенном обмене веществ, 4) билиарный цирроз в результате застоя желчи или воспаления желчных путей, 5) криптогенный цирроз – этиология болезни неизвестна.

Морфогенез:

- 1) дистрофия, некробиоз и некроз гепатоцитов,
- 2) извращенная регенерация с образованием ложных печеночных долек или узлов-регенератов и ложных желчных ходов,
- 3) склероз,
 - 1) структурная перестройка в виде образования ложных долек и склероза внутripеченочных сосудов,
 - 2) деформация органа при этом печень уменьшена, уплотнена, поверхность бугристая.

Классификация.

По этиологическому принципу:

1. вирусный (вирусный гепатит В и С) цирроз;
2. алкогольный цирроз;
3. цирроз при гемохроматозе;
4. аутоиммунный (“люпоидный” гепатит и первичный билиарный цирроз) цирроз;
5. цирроз в результате обструкции желчевыводящих путей;
6. цирроз при болезни Вильсона,
7. криптогенный цирроз.

Макроскопически: по размерам узлов-регенератов различают


1. мелкоузловой (узлы до 1 см) цирроз,
2. крупноузловой (узлы более 1 см) цирроз,
3. смешанный (мелко-крупноузловой).

Микроскопически: по особенностям строения ложных печеночных долек выделяют

1. монолобулярный (ложные дольки построены на основе одной неизменной долики),
2. мультилобулярный (ложные дольки построены на основе нескольких долек),
3. смешанный.

Патогенетическая классификация циррозов:

- 1) постнекротический цирроз,
- 2) портальный цирроз,
- 3) билиарный цирроз,
- 4) смешанный цирроз.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 209 -</p>
--	---	---	----------------

Постнекротический цирроз: характерны некроз паренхимы и спадение стромы (коллапс), что ведет к склерозу и образованию крупных узлов-регенератов. Это крупноузловой, мультилобулярный цирроз, который рано ведет к печеночной недостаточности. **Этиология** этого цирроза связана с вирусным гепатитом В и острой токсической дистрофией печени.

Портальный цирроз: характерно разрастание портальных септ (перегородок), которые разделяют долики на мелкие части с образованием из них мелких узлов-регенератов. Это мелкоузловой, монолобулярный цирроз, который ведет к портальной гипертензии и гибели от желудочно-кишечного кровотечения. **Этиология** портального цирроза – алкогольный гепатит.

Билиарный цирроз печени возникает в связи с воспалением и застоем желчи в желчных путях. По морфологии он похож на портальный цирроз.

Первичный билиарный цирроз

В основе - хронический негнойный деструктивный холангит. Наиболее часто он развивается у женщин среднего возраста (90% больных – женщины, из них 75% имеют возраст 40-59 лет). Встречается заболевание довольно редко: 3,7–14,4 случаев на 100000. В патогенезе заболевания основную роль имеют антимитохондриальные антитела, которые обнаруживаются у 95% больных. Эти антитела реагируют не только с митохондриями человека, но и с таковыми некоторых микроорганизмов, например, Enterobacteriaceae, поэтому появилась гипотеза об этиологической роли и/или участии этих бактерий в патогенезе заболевания.

Заболевание развивается по следующим стадиям:

1. аутоиммунная деструкция эпителия желчных протоков, особенно небольших протоков, вокруг которых обнаруживаются лимфоцитарные инфильтраты и гранулемы. В поврежденных протоках наблюдается набухание выстилающего эпителия и разрывы базальной мембраны;
2. холестаза, особенно в перипортальной зоне, наблюдается пролиферация небольших протоков, которые необходимы для замены разрушенных;
3. нарушения архитектоники печени в результате перипортального и мостовидного некроза клеток печени, на месте которых развивается фиброз;
4. цирроз печени.


На поздних стадиях в печени также накапливается медь в результате нарушения выведения ее с желчью.

В дополнение к гистологическим изменениям наблюдаются следующие признаки заболевания:

1. повышение в плазме уровня щелочной фосфатазы и IgM;
2. антимитохондриальные антитела в плазме;
3. зуд кожи, желтуха и ксантелазмы;
4. повышение риска развития язв 12-перстной кишки в результате снижения содержания в кишке щелочных компонентов желчи;
5. развитие остеопороза и остеомалации в результате нарушения всасывания витамина D из-за недостатка желчных кислот и стеатореи.

Внепеченочные признаки цирроза печени:

1. желтуха;
2. геморрагический синдром;

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 210 -</p>
--	---	---	----------------

3. склероз воротной вены (как результат портальной гипертензии расширение и истончение порто-кавальных анастомозов);
4. асцит;
5. спленомегалия.

При развитии гепаторенального синдрома выявляется иммунокомплексный гломерулонефрит и известковые метастазы. В головном мозге дистрофические изменения нейронов.

Осложнения. Наиболее важными являются печеночная недостаточность, портальная гипертензия и печеночноклеточный рак.

В результате печеночной недостаточности наблюдается снижение синтеза альбуминов, факторов свертывания крови и других белков крови. Нарушается разрушение эндогенных продуктов, таких как гормоны, азотсодержащих веществ и т.д. Развивается энцефалопатия в результате нарушения детоксикации азотсодержащих веществ, синтезируемых бактериями в просвете кишечника; которые действуют как медиаторы (“ложные нейротрансмиттеры”) в ЦНС. Часто развивается почечная недостаточность (гепаторенальный синдром).

В результате нарушения разрушения стероидных гормонов развивается вторичный альдостеронизм, который проявляется задержкой жидкости и ионов натрия, а у мужчин исчезают вторичные половые признаки, развивается гинекомастия в результате гиперэстрогемии. Также в результате гиперэстрогемии развиваются “сосудистые звездочки” на коже.

Цирроз печени является наиболее распространенной причиной **портальной гипертензии**. При циррозе портальная гипертензия (>7 мм рт.ст.) возникает в результате комбинации следующих факторов: повышенного кровотока в портальной вене, повышенного сопротивления в сосудах печени, артерио-венозного внутрипеченочного шунтирования. В результате портальной гипертензии развивается варикозное расширение вен пищевода и геморроидальных вен, а также развивается асцит. Варикозное расширение вен пищевода является наиболее опасным осложнением, т.к. тонкие вены пищевода легко разрываются, в результате чего развивается порой фатальное кровотечение. Также характерно расширение вен на передней брюшной стенке в виде “головы медузы Горгоны”. Еще одним грозным осложнением портальной гипертензии является тромбоз портальной вены. Цирроз печени является предопухолевым состоянием; при нем повышается риск развития печеночноклеточного рака. Опухоль часто является мультифокальной.


4. Оснащение занятия:

Макропрепараты: острая язва желудка, хроническая язва желудка, рак желудка, флегмонозный аппендицит, жировой гепатоз печени, цирроз печени.

Микропрепараты: хроническая язва желудка, флегмонозный аппендицит, массивный некроз печени, острый вирусный гепатит, цирроз печени.

Электронogramмы: 1) Скопление *Helicobacter pilori* (HP) в разрушенной мышечной пластинке (МП) слизистой оболочки желудка; 2) В цитоплазме макрофага (слизистая оболочка желудка) - множество вакуолей, различных включений и фагоцитированный *Helicobacter pilori*; 3) *Helicobacter pilori* в цитоплазме макрофага - заверченный фагоцитоз; 4) Вирусный гепатит: в пространстве Диссе множественные вирусные частицы, ядро гепатоцита сморщено; 5) Алкогольный гиалин (Ги) в цитоплазме гепатоцита; 6) Портальный цирроз печени: синусоид (С) сдавлен, в перисинусоидальном пространстве фибробласты (ФБ) и пучки коллагеновых волокон (КлВ) (ПД - подоцит, Гл - гликоген).

4. План занятия

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 211 -</p>
--	---	---	----------------

Макропрепараты.

Острая язва желудка - найти дефект слизистой оболочки, определить его локализацию, форму, размеры, глубину, цвет дна.

Хроническая язва желудка - обратить внимание на форму, размеры, глубину, состояние краев и дна язвы; отметить, какой край обращен и пищеводу, а какой - к привратнику.

Рак желудка - определить по макроскопической картине форму рака желудка, обратить внимание на состояние окружающей ткани и глубину прорастания опухоли.

Флегмонозный аппендицит - обратить внимание на величину отростка, состояние серозной оболочки (внешний вид, степень кровенаполнения, характер налета), толщину и вид стенки на разрезе, характер содержимого в просвете.

Жировой гепатоз печени - Обратить внимание на размеры печени, консистенцию и цвет ее с поверхности и на разрезе.

Цирроз печени - определить размеры, вид и цвет органа с поверхности и на разрезе, отметить примерную величину узлов-регенератов и прослоек соединительной ткани между ними.

Микропрепараты.

Хроническая язва желудка - определить глубину дефекта, состояние стенки желудка в области дна и краев язвы, изменения в сосудах и нервах, характер перестройки слизистой оболочки вблизи язвы. В дне язвы найти послойные изменения, характеризующие длительное заживление, а также обострение процесса.

Флегмонозный аппендицит - обратить внимание на характер воспалительных изменений во всех слоях отростка и брыжейке, определить степень сохранения слизистой оболочки.

Массивный некроз печени - отметить состояние паренхимы и стромы (синусоиды, клетки Купфера) в центре и на периферии печеночных долек.

Острый вирусный гепатит - обратить внимание на состояние гепатоцитов (наличие дистрофии, некрозов), отметить характер и локализацию воспалительного инфильтрата.

Цирроз печени - найти морфологические признаки, характерные для цирроза печени; обратить внимание на толщину септ, выраженность и характер дистрофических и некротических изменений гепатоцитов, степень выраженности и клеточный состав воспалительной инфильтрации.

Электроннограммы.

1. Скопление *Helicobacter pilori* (HP) в разрушенной мышечной пластинке (МП) слизистой оболочки желудка (фото к.м.н.В.В.Алферовой).

2. В цитоплазме макрофага (слизистая оболочка желудка) множество вакуолей, различных включений и фагоцитированный *Helicobacter pilori* (фото к.м.н.В.В.Алферовой).

3. *Helicobacter pilori* в цитоплазме макрофага - завершённый фагоцитоз (фото к.м.н.В.В.Алферовой).

4. Вирусный гепатит. В пространстве


5. Алкогольный гиалин (Ги) в Диссе множественные вирусные частицы, цитоплазме гепатоцита.ядро гепатоцита сморщено.

6 Портальный цирроз печени. Синусоид (С) сдавлен, в перисинусоидальном пространстве фибробласты (Фб) и пучки коллагеновых волокон (КлВ) (ПД - подоцит, Гл - гликоген).

Ситуационные задачи.

Ситуационная задача 1

Больная К., 38 лет, поступила в стационар с жалобами на желтуху, тошноту, рвоту, слабость, головокружение, повышение температуры тела до 38°C, темный цвет мочи, обесцвечивание кала. Больна 4 дня. При осмотре: состояние крайне тяжелое, сопор, изо

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 212 -</p>
--	---	---	----------------

рта - печеночный запах, выраженная желтушность кожи и склер; В_i крови - 320 мкмоль/л (непрямой - 230 мкмоль/л, прямой - 90 мкмоль/л); в крови обнаружены анти-HAV IgM-антитела. В стационаре состояние больной прогрессивно ухудшалось, несмотря на проводимую интенсивную терапию, развилась кома, от которой больная и умерла. На вскрытии: резко выраженная желтушность кожи и слизистых; отек мозга; печень уменьшена в размерах, дряблая, красно-коричневого цвета (микроскопически: на фоне гидропической дистрофии гепатоцитов отмечаются множественные некрозы гепатоцитов, вокруг которых выраженная мононуклеарная и лимфоцитарная инфильтрация, полнокровие сосудов.

Вопросы: 1) Какое заболевание имело место у больной? 2) Какое осложнение развилось и послужило причиной смерти? 3) Охарактеризуйте внепеченочные изменения при данном заболевании.

Ситуационная задача 2

Больная П., 22 лет, наркоманка, больна в течение последних 5 лет, поступила в стационар в крайне тяжелом состоянии; объективно: кома, желтушное окрашивание кожи и видимых слизистых; В_i крови - 480 мкмоль/л (непрямой - 360 мкмоль/л, прямой - 120 мкмоль/л); в сыворотке крови обнаружены анти-HCV-антитела. Через 3 сут наступила смерть при явлениях комы. На вскрытии: печень резко уменьшена в размерах, красно-коричневого цвета, микроскопически: множественные мостовидные центрo-центрaльные и центрo-портaльные некрозы, интенсивная воспалительная инфильтрация, склероз портальных трактов, сочетание жировой и гидропической дистрофии гепатоцитов, цепочки лимфоцитов в синусоидах, деструкция желчных протоков.

Вопросы: 1) Какое заболевание имело место у больной? 2) Какое осложнение развилось?

Ситуационная задача 3

У больного Б., 28 лет, в крови обнаружены анти-HBV-антитела; жалобы на периодически возникающие боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, в настоящее время - иктеричность кожи и склер. Выполнена пункционная биопсия печени. В биоптате микроскопически выявлено: некрозы гепатоцитов, гидропическая дистрофия гепатоцитов, тельца Каунсилмена, лимфогистиоцитарные инфильтраты, склероз портальных трактов, «матово-стекловидные гепатоциты» (прямой маркер HbsAg) и «песочные ядра» (прямой маркер HbcAg).

Вопросы: 1) Какое заболевание имело место у больного? 2) Каков прогноз данного заболевания?

Ситуационная задача 4

Больной К., 55 лет, умер при явлениях продолжающегося желудочно-кишечного кровотечения. В анамнезе - вирусный гепатит 20 лет назад. На вскрытии: печень - поверхность крупно- и мелкобугристая, на разрезах ткань крупно- и мелкоузлового строения, желто-коричневого цвета (микроскопически: множественные фиброзные септы, сближение триад, белковая и жировая дистрофия гепатоцитов, выраженная лимфогистиоцитарная и нейтрофильная инфильтрация септ, инфильтраты местами выходят в паренхиму с образованием ступенчатых некрозов); пищевод - в просвете кровь, слизистая бледная, из-под слизистой выбухают утолщенные, извитые вены, в стенке одной из которых - отверстие, прикрытое свертком крови; в желудке - около 1 л содержимого типа «кофейной гущи», содержимое кишечника черного цвета; селезенка увеличена в 1,5 раза, плотная, в брюшной полости около 3 л прозрачной бесцветной жидкости.

Вопросы: 1) Какое заболевание печени имело место у больного? 2) Какие осложнения развились? 3) Объясните генез развития описанных осложнений.



Ситуационная задача 5

Больная М., умерла от острой двусторонней пневмонии на 5-е сутки после операции холецистэктомии, выполненной по поводу острого калькулезного флегмонозного холецистита. На вскрытии: острая двусторонняя нижнедолевая очаговая сливная бронхопневмония; печень: несколько увеличена в размерах, тестоватой консистенции, на разрезах ткань печени охряно-желтого цвета, микроскопически: в цитоплазме гепатоцитов множественные мелкие и крупные оптически «пустые» вакуоли, окрашивающиеся суданом III в оранжево-красный цвет.

Вопросы: 1) Какой патологический процесс имел место в печени? 2) Какова возможная причина развития описанного патологического процесса в печени?

ВОПРОСЫ ТЕКУЩЕГО ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ:

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Выбрать один правильный ответ

1. Клетки печени, участвующие в накоплении и метаболизме витамина А:

- а) гепатоциты,
- б) звездчатые клетки (клетки Ито),
- в) звездчатые ретикулоэндотелиоциты (купферовские клетки),
- г) эндотелиальные клетки,
- д) фибробласты портальных трактов.

Выбрать все правильные ответы

2. Макровезикулярный стеатоз может наблюдаться при:

- а) вирусном гепатите С,
- б) алкогольной болезни,
- в) ожирении,
- г) вирусном гепатите В,
- д) сахарном диабете.

Выбрать один правильный ответ

3. Появление воспалительного инфильтрата в печени:

- а) регенерация,
- б) цирроз,
- в) гепатома,
- г) дистрофия,
- д) гепатит.

Выбрать один правильный ответ

4. Изменение окраски кожи, склер, серозных и слизистых оболочек внутренних органов в результате увеличения концентрации билирубина в сыворотке крови — это:

- а) меланоз,
- б) витилиго, в) желтуха,
- г) цианоз,
- д) невус.

Выбрать все правильные ответы

5. Наследственная гипербилирубинемия встречается при синдроме:

- а) Криглера—Найяра тип I,
- б) Жильбера,
- в) Криглера—Найяра тип II,



- г) Пейтца—Йегерса,
д) Даби на—Джонсона.

Выбрать все правильные ответы

6. Печеночно-клеточная недостаточность люжет развиваться при:

- а) микровезикулярном стеатозе,
б) массивном некрозе гепатоцитов,
в) остром воспалении печени,
г) циррозе печени,
д) хроническом воспалении печени.

Выбрать все правильные ответы

7. Морфологические изменения при циррозе печени:

- а) нарушение структуры печени,
б) узлы-регенераты из гепатоцитов,
в) мостовидные фиброзные септы,
г) пролиферация звездчатых клеток (клеток Ито),
д) изменение сосудистой сети печени.

Выбрать все правильные ответы

8. Причины смерти больных вирусным циррозом печени:

- а) тромбоэмболия легочной артерии,
б) печеночно-клеточная недостаточность,
в) осложнения портальной гипертензии,
г) гепатоцеллюлярная карцинома,
д) генерализованная инфекция.

Выбрать все правильные ответы

9. Синтез коллагена активированными миофибробластами начинается в результате:

- а) разрушения внеклеточного матрикса,
б) прямой стимуляции токсинами,
в) апоптоза звездчатых клеток (клеток Ито),
г) продукции цитокинов гепатоцитами,
д) продукции цитокинов клетками инфильтрата.

Выбрать все правильные ответы

10. Проявления портальной гипертензии:

- а) кровотечение из вен пищевода,
б) застойная спленомегалия,
в) асцит,
г) расширение вен передней брюшной стенки,
д) кровоизлияние в головной мозг.

Выбрать один правильный ответ

II.f1 биоптате печени 65-летнего мужчины с желтухой выявлены выраженный холестаз, пенистый вид цитоплазмы гепатоцитов и озера желчи. Заключение:

- а) цирроз печени,
б) обструкция желчных путей,
в) синдром Жильбера,
г) вирусный гепатит В,
д) вирусный гепатит С.

Выбрать один правильный ответ

12. При гепаторенальном синдроме у больного вирусным циррозом печени в биоптате почки можно обнаружить:



- а) фокальный некроз клубочков,
- б) пролиферативный гломерулонефрит,
- в) некротический нефроз,
- г) обычную гистологическую картину,
- д) интерстициальный нефрит.

Выбрать один правильный ответ

13. Мужчина 50 лет в течение 20 лет страдает алкогольным циррозом печени с развитием синдромов портальной гипертензии и печеночно-клеточной недостаточности. Для этого больного характерен симптом:

- а) гипоальбуминемии,
- б) тромбоцитоза,
- в) гипогаммаглобулинемии,
- г) гирсутизма,
- д) увеличенного уровня тестостерона в крови.

Выбрать один правильный ответ

14. Часто вызывает фульминантное течение гепатита вирус гепатита:

- а) А,
- б) В,
- в) С, г) D, Д) Е.

Выбрать все правильные ответы

15. Характеристика вирусного гепатита А:

- а) доброкачественное циклическое течение,
- б) фекально-оральный путь передачи,
- в) низкая смертность,
- г) развитие цирроза печени,
- д) пожизненный иммунитет.

Выбрать все правильные ответы

16. Характеристика вирусного гепатита В:

- а) вертикальный путь передачи,
- б) мелкие размеры вируса с дефектной РНК,
- в) длительная персистенция вируса в организме,
- г) формирование носительства,
- д) парентеральный путь передачи.

Выбрать все правильные ответы

17. Характеристика вирусного гепатита С:

- а) парентеральный путь передачи,
- б) отсутствие эффективного иммунитета,
- в) низкая частота развития цирроза печени,
- г) высокая частота хронизации,
- д) нетяжелое клиническое течение.

Выбрать все правильные ответы

18. Характеристика вирусного гепатита D:

- а) низкая частота хронизации,
- б) встречается у гомосексуалистов,
- в) трансформирует гепатит В в фульминантную форму,
- г) встречается у больных гемофилией,
- д) развивается печеночно-клеточная карцинома.

Выбрать все правильные ответы



19. В биоптате печени мужчины 38 лет с острым вирусным гепатитом В обнаружены:

- а) гидропическая дистрофия гепатоцитов,
- б) инфильтрат в паренхиме и портальных трактах,
- в) расширение портальных трактов за счет фиброза,
- г) апоптозные тельца (тельца Каунсильмена),
- д) сливающиеся и/или мостовидные некрозы гепатоцитов.

Выбрать все правильные ответы

20. В биоптате печени женщины 40 лет с хроническим вирусным гепатитом В мягкого течения обнаружены:

- а) сохраненное дольковое и балочное строение,
- б) перипортальный фиброз,
- в) инфильтрат в портальных трактах,
- г) выраженный холестаз,
- д) апоптозные тельца (тельца Каунсильмена).

Выбрать все правильные ответы

21. В биоптате печени мужчины 25 лет с хроническим вирусным гепатитом С обнаружены:

- а) макровезикулярный стеатоз гепатоцитов,
- б) формирование лимфоидных фолликулов в портальных трактах,
- в) сливающиеся и/или мостовидные некрозы гепатоцитов,
- г) апоптозные тельца (тельца Каунсильмена),
- д) расширение портальных трактов за счет фиброза.

Выбрать все правильные ответы

22. Макроскопическая характеристика алкогольного стеатоза печени:

- а) увеличение размеров органа,
- б) мягкая консистенция,
- в) гладкая поверхность,
- г) желтый цвет,
- д) множество округлых очагов в паренхиме.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА

Больной 60 лет в течение 30 лет страдает хроническим алкоголизмом. При обследовании печень плотная, поверхность бугристая. На передней брюшной стенке вены расширены, пальпируется селезенка. Выполнена биопсия печени.

Выбрать все правильные ответы

23. В биоптате обнаружены:


- а) мономорфные мелкие узлы-регенераты,
- б) широкие септы со сближенными триадами,
- в) макровезикулярный стеатоз гепатоцитов,
- г) лейкоцитарный инфильтрат в строме,
- д) тельца Маллори в гепатоцитах.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА

Женщину 50 лет в течение 10 мес беспокоят кожный зуд, быстрая утомляемость. В сыворотке крови уровни трансаминаз незначительно повышены, значительно увеличено количество щелочной фосфатазы, высокие титры антимитохондриальных антител. При обследовании обструкция желчных путей не выявлена. Выполнена биопсия печени.

Выбрать все правильные ответы

24. В биоптате обнаружены:

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 217 -</p>
--	---	---	----------------

- а) гранулематозный холангит,
- б) матовостекловидные гепатоциты,
- в) уменьшение количества желчных протоков,
- г) инфильтрация портальных трактов,
- д) расширение портальных трактов за счет фиброза.

Выбрать один правильный ответ

25. Для выявления склероза в печени используют:

- а) гематоксилин и эозин,
- б) PAS-реакцию,
- в) толуидиновый синий,
- г) судан Ш,
- д) реакцию Перлса,
- е) пикрофуксин.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорепараты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 218 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №28

Болезни эндокринных желез. Сахарный диабет. Заболевания щитовидной железы. Опухоли эндокринных желез.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Цель: сформировать систему знаний о патологии гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, изучить этиологию, патогенез, морфологию и осложнения заболеваний эндокринной системы, такие как сахарный диабет, тиреоидиты, зоб, рак щитовидной железы и другие.

Болезнь Иценко–Кушинга — самостоятельное заболевание, связанное с первичным поражением гипофизарной системы и проявляющееся гиперкортицизмом. Морфология болезни Иценко–Кушинга Морфология: Гипоталамус: гипертрофия нейронов паравентрикулярного, аркуатного и вентромедиального ядер. Гипофиз: базофильноклеточная гиперплазия или аденома из базофильных клеток. † Надпочечники — гиперплазия коры (диффузная, узелковая, смешанная). Периферические органы и ткани: изменения, связанные с гиперпродукцией гормонов коры надпочечников.

Основные клинические симптомы болезни Иценко–Кушинга: ожирение (верхний или верхне-средний тип), трофические изменения кожи (стрии), артериальная гипертензия, КМП, стероидный диабет, остеопороз, иммунодефицит, нарушения половой функции, гипсутизм, гиперпигментация кожи, психические нарушения.

Зоб - патологическое увеличение щитовидной железы, связанное с первичной гипертрофией и/или гиперплазией её паренхимы.

Классификация:

По локализации: односторонний и двусторонний.

По макроскопическим особенностям: узловый, многоузловый, диффузный, смешанный.

По микроскопическим особенностям: коллоидный(макрофолликулярный, микрофолликулярный, смешанный), паренхиматозный, смешанный.

По характеру пролиферации (для коллоидного зоба):интерфолликулярная, экстрафолликулярная, смешанная формы.

По степени пролиферации (для коллоидного зоба):без пролиферации, частично пролиферирующий, активно пролиферирующий, аденоматозный (образование очагов, напоминающих по строению аденому, без инкапсуляции). По изменению функции щитовидной железы: гипертиреозный (токсический), эутиреозный, гипотиреозный.

Тесты для контроля знаний студентов по данной теме:

Выберите один правильный вариант ответа

1. Длительное применение гормональных препаратов может вызвать:

а – атрофию

паренхимы соответствующей железы,

б – снижение экспрессии соответствующих рецепторов,

в – острую гормональную недостаточность после отмены терапии,

г – все верно.


2. Укажите явления, вызывающие гиподисфункцию эндокринной железы-мишени:

а – канцерогенез ее паренхимы,

б – гиперпродукция статинов,

в – гипопродукция

тропинов,

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 219 -</p>
--	---	---	----------------

г – все верно.

3. Укажите явления, характеризующие эозинофильную аденому гипофиза:

- а – гиперпродукция СТГ,
- б – положительный азотистый баланс,
- в – склонность к сахарному диабету,
- г – все верно.

4. Укажите явления, характеризующие болезнь Иценко- Кушинга:

- а – гипергликемия,
- б – высокий риск диабета,
- в – повышение АД,
- г – все верно.

5. Для каких патологических состояний характерно развитие симптоматического сахарного диабета:

- а – акромегалии,
- б – гипергонадизма,
- в – микседемы,
- г – все верно.

6. Укажите этиологические факторы II типа сахарного диабета:

- а – гиперпродукция глюкагона,
- б – снижение аффинитета рецепторов клеток к инсулину,
- в – ожирение,
- г – все верно.

7. Укажите наиболее характерные механизмы патогенеза сосудистых осложнений при диабете I типа:

- а – чрезмерное гликозилирование белков интерстиция сосудов,
- б – увеличение ЛПНП в крови,
- в – снижение ЛПВП в крови,
- г – все неверно.

8. Укажите главное патогенетическое звено гипогликемической диабетической комы:

- а – гиперосмия плазмы крови,
- б – некомпенсированный кетоацидоз,
- в – энергетический голод нейронов ЦНС,
- г – все верно.

9. Укажите основные проявления тиреотоксикоза:

- а – гиперхолестеринемия,
- б – гипогликемия,
- в – тахикардия,
- г – все верно.

10. Укажите явления, характерные для гиперэстрогенной овариопатии:

- а – аменорея,
- б – снижение либидо,
- в – геморрагическая метропатия,
- г – все верно.

11. Укажите явления, вызывающие гиперфункцию эндокринной железы-мишени:

- а – гиперплазия ее паренхимы,



б – гиперпродукция либеринов,

в – гиперпродукция тропинов,

г – все верно.

12. Как изменяется экспрессия гормональных рецепторов клеток - мишеней к гормонам при длительном повышении их содержания в крови:

а – усиливается,

б – снижается,

в – не изменяется.

13. При гипотизарном нанизме отмечается:

а – гипергликемия,

б – склонность к

сахарному диабету,

в – нормальный интеллект,

г – все верно.

14. Укажите явления, наиболее характерные для синдрома Конна:

а – тахикардия,

б – гипокалиемия,

в – повышение АД,

г – все верно .

15. Укажите этиологические факторы I типа сахарного диабета:

а – снижение

аффинитета рецепторов клеток к инсулину,

б – разрушение β -клеток

аутоантителами,

в – генные дефекты образования инсулина,

г – все верно.

16. Укажите функциональные нарушения, характерные для сахарного диабета:

а – полиурия,

б – полидипсия,

в – глюкозурия,

г – все верно

17. Укажите наиболее характерные механизмы патогенеза сосудистых осложнений при диабете II типа:

а – увеличение гликозилирования белков интерстиция сосудов,

б – увеличение ЛПНП в крови,

в – увеличение ЛПВП в

крови,

г – все неверно.

18. Укажите абсолютные показания для применения инсулина при сахарном диабете:

а – гипергликемическая кома,

б – беременность при диабете,

в – хирургические вмешательства у диабетиков,


г – все верно.

19. Укажите возможные причины гипотиреоза:

а – дефицит Т3 и Т4 рецепторов,

б – дефицит иода в пище,

в – врожденный дефицит пероксидазы,

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 221 -</p>
--	---	---	----------------

г – все верно.

20. Укажите явления характерные для гипоорхизма:

- а – олигоспермия,
- б – усиление либидо,
- в – гиперандрогенемия,
- г – все неверно.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 222 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №29

Тема: Болезни почек. Гломерулонефрит. Нефротический синдром. Острая и хроническая почечная недостаточность. Болезни мочевыводящей системы и Уролитиаз. Пиелонефрит. Рак мочевого пузыря.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Цель занятия. Изучить этиологию, патогенез, морфологическую характеристику, осложнения и исходы болезней почек.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия. Студент должен знать:

1. Определение, этиологию, пато- и морфогенез острого, подострого и хронического гломерулонефритов.
2. Определение, этиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения острого и хронического пиелонефрита.
3. Определение, классификацию, патологическую анатомию нефросклероза.
4. Определение, патологическую анатомию амилоидоза почек.
5. Определение, этиологию, патологическую анатомию острой и хронической почечной недостаточности.
6. Определение, этиологию, классификацию, патологическую анатомию, нефротического синдрома.
7. Определение, классификацию, патологическую анатомию опухолей печени.

3. Теоретические аспекты.


Выделяют две основные группы заболеваний почек, или нефропатий, - гломерулопатии и тубулопатии, которые могут быть как приобретенными, так и наследственными.

Гломерулопатии - это заболевания почек с первичным и преимущественным поражением клубочкового аппарата, в основе лежат нарушения клубочковой фильтрации. К приобретенным гломерулопатиям относят гломерулонефрит, идиопатический нефротический синдром, амилоидоз почек, диабетический и печеночный гломерулосклероз, а к наследственным - наследственный нефрит с глухотой (синдром Альпорта), наследственный нефротический синдром и формы семейного нефропатического амилоидоза.

Тубулопатии - заболевания почек с первичным ведущим поражением канальцев, характерны прежде всего нарушения концентрационной, реабсорбционной и секреторной функций канальцев. Приобретенные тубулопатии представлены некротическим нефрозом, лежащим в основе острой почечной недостаточности, «миеломной почкой» и «подагрической почкой», а наследственные - различными формами канальцевых ферментопатий.

Большую группу заболеваний почек составляют интерстициальный (межуточный) нефрит, пиелонефрит, почечнокаменная болезнь и нефросклероз, который нередко завершает течение многих заболеваний почек и лежит в основе хронической почечной недостаточности. Особую группу составляют пороки развития почек, прежде всего поликистоз, а также опухоли почек.

Гломерулонефрит - заболевание инфекционно-аллергической или неустановленной природы, в основе которого лежит двустороннее диффузное или очаговое негнойное воспаление клубочкового аппарата почек (*гломерулит*) с характерными почечными и внепочечными симптомами. Почечные симптомы: олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия. Внепочечные симптомы: артериальная гипертония, гипертрофия левого сердца, диспротеинемия, отеки, гиперазотемия и уремия.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 223 -</p>
--	---	---	----------------

В зависимости от сочетания симптомов в клинике различают: *гематурическую, нефротическую, (нефротический синдром), гипертоническую и смешанную формы* гломерулонефрита.

Классификация гломерулонефрита учитывает: 1) нозологическую его принадлежность (первичный - как самостоятельное заболевание и вторичный - как проявление другой болезни; 2) этиологию (установленной этиологии - обычно это бактерии, вирусы, простейшие и неустановленной этиологии); 3) патогенез (иммунологически обусловленный и иммунологически не обусловленный); 4) течение (острое, подострое, хроническое); 5) морфологию (топография, характер и распространенность воспалительного процесса).

Этиология первичного гломерулонефрита. 1) бактериальный гломерулонефрит; 2) абактериальный гломерулонефрит.

Основные возбудители бактериальных гломерулонефритов: β -гемолитический стрептококк (его нефритогенные типы), стафилококк, пневмококк, вирусы, плазмодий малярии. Обычно бактериальный гломерулонефрит развивается после инфекционного заболевания, являясь выражением аллергической реакции организма на возбудителя инфекции. Чаще это ангина, скарлатина, острое респираторное заболевание, реже - пневмония, рожа, дифтерия, менингококковая инфекция, затяжной септический эндокардит, малярия, сепсис.

Абактериальный гломерулонефрит может вызывать, например, этанол - алкогольный гломерулонефрит.

Патогенез - основное значение имеет сенсибилизация организма бактериальным или небактериальным антигеном с локализацией проявлений гиперчувствительности в сосудистых клубочках почек.

Патологическая анатомия. По топографии различают интра- и экстракапиллярные формы, по характеру воспаления - экссудативные, пролиферативные (продуктивные) и смешанные.


Интракапиллярный гломерулонефрит - характерно развитие патологического процесса в сосудистом клубочке. Может быть *экссудативным*, когда мезангий и капиллярные петли клубочков инфильтрированы нейтрофилами. Может быть *пролиферативным* (продуктивным) - когда отмечается пролиферация эндотелиальных и особенно мезангиальных клеток, клубочки при этом увеличиваются в размерах, становятся "лапчатыми".

Экстракапиллярный гломерулонефрит - воспаление развивается в полости капсулы клубочка. Может быть экссудативным - серозным, фибринозным или геморрагическим, и пролиферативным - характерна пролиферация клеток капсулы клубочков (нефротелия и подоцитов) с образованием характерных полулуний.

По распространенности воспалительного процесса в клубочках выделяют диффузный и очаговый гломерулонефрит.

Выделяют гломерулонефрит с тубулярным, тубуло-интерстициальным или тубуло-интерстициально-сосудистым компонентом.

Острый гломерулонефрит - обычно вызывается стрептококком, патогенез связан с циркулирующими иммунными комплексами. В начале заболевания: гиперемия клубочков, инфильтрация мезангия и капиллярных петель нейтрофилами. Позднее появляется пролиферация эндотелиальных и особенно мезангиальных клеток, а экссудативная реакция убывает. Выделяют экссудативную фазу, экссудативно-пролиферативную и пролиферативную фазы.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 224 -</p>
--	---	---	----------------

Иногда: фибриноидный некроз капилляров клубочка и приносящей артериолы с тромбозом капилляров и инфильтрацией нейтрофилами - некротический гломерулонефрит.

Макро- почки увеличены, набухшие, пирамиды темно-красные, кора серовато-коричневая с мелким красным крапом (*пестрая почка*). Изредка почки не изменены.

Процесс обратимый, однако иногда изменения сохраняются более года (*острый затянувшийся гломерулонефрит*), может переходит в хронический.

Подострый гломерулонефрит - развивается в связи с поражением клубочков почек циркулирующими иммунными комплексами, а также антителами. Течение быстрое (быстро прогрессирующий гл-т): рано наступает почечная недостаточность - злокач.гл-т. Это обычно - экстракап.продукт.гл-т. появляются "полулуния" вследствие пролиферации нефротелия клубочков, подоцитов и макрофагов, "полулуния" сдавливают клубочек. Капиллярные петил - фибриноидный некроз, фибриновые тромбы в просвете. Склероз, гиалиноз клубочков, атрофия канальцев, фиброз стромы почек.

Макро- почки увеличены, дряблые, корковый слой широкий, набухший, желто-серый, тусклый, с красным крапом, хорошо отграничен от темно-красного мозгового вещества (*большая пестрая почка*), либо корковый слой красный и сливается с полнокровными пирамидами (*большая карсная почка*).

Хронический гломерулонефрит - самостоятельное заболевание. Течет длительно, латентно или с рецидивами, заканчивается почечной недостаточностью. Этиология неясна, патогенез чаще связан с циркулирующими иммунными комплексами. Представлен двумя типами - мезангиальным и фибропластическим.

Мезангиальный гл-т - пролиферация мезангиоцитов в ответ на отложения под эндотелием и в мезангии иммунных комплексов. Отмечается расширение мезангия сосудистого пучка клубочков и накопление в нем матрикса. Отростки мезангиоцитов выселяются на периферию капиллярных петель, в световом микроскопе - утолщение, двухконтурность или расщепление базальной мембраны капилляров. Различают мезангиопролиферативный и мезангиокапиллярный варианты.

Мезангиопролиферативный гл-т - пролиферация мезангиоцитов и расширение мезангия без существенных изменений стенок капилляров.

Мезангиокапиллярный гл-т - выраженная пролиферация мезангиоцитов, диффузное утолщение и расщепление мембран капилляров.

В канальцах - дистрофия и атрофия, в строю - клеточная инфильтрация и склероз.


Макро - почки плотные, бледные, с желтыми пятнами с корковым слое.

Фибропластический гл-т - собирательная форма, склероз и гиалиноз капиллярных петель и образование споек в полости капсулы завершают изменения, характерные для других морф.типов гл-тов. Бывает очаговый и диффузный фиброп.гл-т. Канальцы - дистрофия и атрофия, строма - склероз, сосуды - склероз.

Макро- почки несколько уменьшены, с намечающимися мелкими западениями на поверхности, плотные, серо-красные.

Хр.гл-т переходит во вторично сморщивание почек. Почки уменьшаются, плотные, поверхность мелкозернистая. Участки склероза и атрофии - западения чередуются с участками гипертрофии. На разрезах ткань сухая, малокровная, серого цвета, корковый слой тонкийю

Микро - атрофия клубочков и канальцев, замещение их соединительной тканью - гломерулосклероз и гломерулоглиноз, в отдельных клубочках - гипертрофия: капсулы утолщены, кап.петли

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 225 -</p>
--	---	---	----------------

склерозированы. Канальцы - просвет расширен, эпителий уплощен. Артериолы - склероз и гиалиноз.

Осложнения - острая почечная нед-ть, при хр.гл-те - ХПН с уреимией, сердечно-сосуд.нед-ть, кровоизлияния в мозг.

Исход - острый гл-т - благоприятный, подо. и хр - неблагоприятный.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Характеризуется высокой протеинурией, диспротеинемией, гипопропротеинемией, гиперлипидемией (гиперхолестеринемией) и отеками.

Классификация - первичный (идиопатический) и вторичный н.с.

Первичный н.с. - Липоидный нефроз, мембранозная нефропатия, фокальный сегментарный склероз.

Липоидный нефроз - дети и взрослые.

Характерны минимальные изменения гломерулярного фильтра (эл.микроскопия) - потеря подоцитами их малых отростков. Мембрана несколько утолщена, незначительное расширение мезангия. Канальцы главных отделов нефрона - расширены, эпителий набухший, содержит гиалиновые капли, вакуоли, нейтральные жиры, холестерин, преобладает жировая дистрофия. Эпителий канальцев - дистрофия, некробиоз, атрофия и десквамация, регенерация эпителия. В просвете канальцев - гиалиновые, зернистые и восковидные цилиндры. Строма - отек, липиды, особенно холестерин, лапофаги, лимфоциты.

Макро - почки резко увеличены, дрыблые, капсула снимает легко, поверхность желтая и гладкая; кора широкая, желто-бледная и бледно-серая, пирамиды серо-красные (*большие белые почки*).

При лечении стероидными гормонами течение благоприятное, однако возможно вторичное сморщивание почек.

Мембранозная нефропатия - хр.течение, нефр.с.

Диффузное утолщение стенок капилляров за счет новообразования вещества базальной мембраны подоцитами в ответ на отложения в стенке капилляров субэпителиально иммунных комплексов, при отсутствии или крайне слабой пролиферации мезангиоцитов. в свет.микроскопе - выросты мембраны в сторону подоцитов между отложениями иммунных комплексов - т.н. шипики на базальной мембране. Канальцы - выраженная дистрофия эпителия.

Макро - почки увеличены, бледно-розовые или желтые, поверхность гладкая.

Исход - сморщивание почек и ХПН.

Фокальный сегментарный гломерулярный склероз - первичный и вторичный (связанный с липоидным нефрозом). В юкстамедуллярных клубочках - склероз и гиалиноз отдельных клубочков. Обнаружение липидов как в гиалиновых массах, так и в мезангиоцитах (превращаются в пенистые клетки).

Исход - ХПН.


Острая почечная недостаточность (ОПН)

ОПН - синдром, морфологически характеризующийся некрозом эпителия канальцев и глубокими нарушениями почечного крово- и лимфообращения.

Этиология - интоксикации и инфекции.

Патогенез - связан с механизмами шока.

Различают - начальную (шоковую), олигоанурическую стадию и стадию восстановления диуреза.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 226 -</p>
--	---	---	----------------

Макро - почки - увеличены, набухшие, отечные, капсула напряжена, легко снимается. Кортикальный слой широкий, бледно-серый, резко отграничен от темно-красных пирамид.

Начальная стадия - резкое венозное полнокровие интермедиарной зоны и пирамид при очаговой ишемии коркового слоя, отек интерстиция, эпителий канальцев - гиалиново-капельная, гидropическая и жировая дистрофия, в просветах канальцев - цилиндры, иногда кристаллы миоглобина.

Олигоанурическая стадия - некротические изменения канальцев главных отделов, изменения имеют очаговый характер и сопровождаются деструкцией базальных мембран преимущественно дистальных канальцев - тубулорексисом. Интерстиций - отек, лейкоциты, геморрагии, в просвете канальцев - цилиндры, резко выраженный венозный застой, на фоне которого - тромбоз вен.

Стадия восстановления диуреза - клубочки становятся полнокровными, отек и инфильтрация почки уменьшаются, Участи некроза эпителия канальцев чередуются с островками-регенератами из светлых эпителиальных клеток. При сохраненной мембране канальцев эпителий регенерирует полностью.

Осложнения: сегментарный или тотальный некроз коркового вещества почек.

Исход - выздоровление при лечении гемодиализом, смерть от уремии.

Хроническая почечная недостаточность (уремия)

Хроническая почечная недостаточность характеризуется повышением концентрации в крови азотистых шлаков (**азотемическая уремия**) и такими признаками, как анемия, тошнота, рвота, желудочно-кишечные кровотечения и кожный зуд; часто наблюдаются полиурия и никтурия.

Клинические проявления ХПН развиваются в результате нарушения нормальной функции почек. Накопление азотистых шлаков развиваются в результате снижения фильтрации крови в почках; анемия - в результате снижения продукции почками эритропоэтина, а также из-за гематурии и гемолиза; часто развивается остеодистрофия, напоминающая поражение костей при рахите (развивается в результате нарушения метаболизма витамина D в пораженных почках, что приводит к снижению всасывания кальция в кишечнике и является причиной стимуляции паращитовидных желез). Процесс осложняется также задержкой фосфатов в организме. По мере фиброзирования почки продукция ренина повышается, что приводит к развитию гипертензии.

Патологическая анатомия. При вскрытии трупа умершего от уремии ощущается запах мочи. Кожа - серо-землистой окраски в результате накопления урохрома. Иногда, особенно на лице, она может быть как бы припудрена беловатым налетом (хлориды, кристаллы мочевины и мочевой кислоты). Иногда - кровоизлияния и сыпь как проявления геморрагического диатеза. Часто - уремический ларингит, трахеит, пневмония (обычно фибринозно-некротические или фибринозно-геморрагические). Также - фарингит, гастрит, энтероколит катарального, фибринозного или фибринозно-геморрагического характера. В печени - жировая дистрофия. Селезенка увеличена, похожа на септическую. Очень часто - серозный, серозно-фибринозный или фибринозный перикардит, уремический миокардит, реже - бородавчатый эндокардит. Возможно - уремический плеврит и перитонит.

Головной мозг при уремии бледный и отечный, иногда - с очагами размягчения и кровоизлияний.

Пиелонефрит - это инфекционное заболевание, при котором **инфекция** может попадать в почки **гематогенным (нисходящим) или уриногенным (восходящим) путем**. Наиболее частые возбудители - бактерии. Инфекции мочевых путей занимают второе место после инфекций дыхательных путей. Для развития пиелонефрита необходим пузырно-

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 227 -</p>
--	---	---	----------------

мочеточниковый рефлюкс.

В детском возрасте чаще болеют мальчики, т.к. у них чаще встречаются различные аномалии строения мочевыводящих путей. С пубертатного периода до средних лет чаще болеют женщины (связано с более частыми травмами мочеиспускательного канала и беременностью). После 40 лет чаще болеют мужчины из-за развития различных заболеваний предстательной железы. Кроме того предрасполагающими факторами являются: инструментальные обследования и манипуляции (например, катетеризация и цистоскопия) и сахарный диабет.

Острый пиелонефрит развивается при инфицировании пиогенными микроорганизмами. Клинические проявления: высокая лихорадка, озноба и боли в пояснице. Дизурические проявления наблюдаются при инфекции нижних отделов мочевыводящей системы. В моче - легкая протеинурия (до 1 г/л), лейкоциты, лейкоцитарные (белые) цилиндры и бактерии. Диагноз подтверждают бактериологическим исследованием (более 100000 микроорганизмов в 1 мл мочи – диагностический признак). Острый пиелонефрит встречается во всех возрастах, однако наиболее часто после начала половой жизни и во время беременности.

Этиология и патогенез. Пути инфицирования почек: 1) гематогенный (нисходящий) путь и 2) уриногенный (восходящий) путь. **Гематогенный занос** инфекции - довольно **редко** (при инфекционном эндокардите или бактериемии из других источников; возбудители - бактерии, грибы и вирусы).

Восходящий путь распространения инфекции – наиболее частый, особенно при наличии рефлюкса с нижних отделов мочевыводящей системы. Наиболее частые возбудители: грам-негативные бактерии (*Escherichia coli*, *Proteus* и *Enterobacter*), являющиеся нормальными обитателями кишечника человека. При возникновении заболевания после катетеризации – могут быть *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa* и др. У взрослых женщин довольно часто - асимптоматическая бактериурия (5%) (обычно *Escherichia coli*), а при беременности этот процент увеличивается до 20%.

Факторы, способствующие развитию острого пиелонефрита:

1. **Короткая уретра у женщин;**
2. **Стаз мочи любой этиологии.**
3. **Структурные нарушения мочевого тракта**, предрасполагающие к стазу мочи или приводящие к сообщению с инфицированными местами, например фистулы между мочевым трактом и кишечником, кожей и влагалищем.
4. **Пузырно-мочеточниковый рефлюкс.**
5. **Катетеризация мочевого пузыря.**
6. **Сахарный диабет**


Патологическая анатомия. Острый пиелонефрит может быть как двух- так и односторонним.

Макро: Почки увеличены в размерах, в коре - очаги нагноения (абсцессы) с радиальными желтыми полосами, пересекающими мозговое вещество. При гематогенном пиелонефрите небольшие абсцессы располагаются хаотично, преимущественно в верхнем, а при уриногенном заносе инфекции - в нижнем полюсе почки. Воспаление чашечек и лоханок с накоплением гноя в просвете лоханок.

Микро: полиморфноядерные лейкоциты - в просвете канальцев, отек и воспаление интерстиция. При заживлении - фиброз интерстиция и в воспалительном инфильтрате - преобладают лимфоциты и плазматические клетки.

Осложнения острого пиелонефрита.

1. **Некроз сосочков почки.**

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 228 -</p>
--	---	---	----------------

2. Пионефроз.

3. Паранефрит.

4. Перинефрит.

Хронический пиелонефрит - причина хронической почечной недостаточности у 15% пациентов.

Виды:

1) **хронический обструктивный пиелонефрит;**

2) **пиелонефрит, связанный с пузырно-мочеточниковым рефлюксом**

Хронический обструктивный пиелонефрит встречается довольно часто и наблюдается во всех возрастных группах. Обструкция: 1) механическая (например, камнями, при гиперплазии предстательной железы, опухолях, врожденных аномалиях, забрюшинном фиброзе) или 2) обусловлена парезом стенки мочевого пузыря (нейропатический мочевой пузырь).

У 50% больных в анамнезе имел место острый пиелонефрит.

Практически во всех случаях при хроническом пиелонефрите - пузырно-мочеточниковый рефлюкс (или как врожденная аномалия, или из-за обструкции нижележащих мочевыводящих путей во взрослом возрасте).

Патологическая анатомия.

Макро: Поражение почек обычно ассиметричное, характерно различной степени выраженности сморщивание почек. Часто - деформация чашечно-лоханочной системы. Характерны в отличие от хронического гломерулонефрита - ассиметричность поражения и наличие глубоких рубцов в коре. В области сморщивания - деформация и расширение чашечек.

Микро: интерстициальный фиброз с атрофией и расширением канальцев, в которых - эозинофильные цилиндры, что приводит к появлению своеобразной гистологической картины, напоминающей строение щитовидной железы, поэтому такие изменения называются "тиреоидизацией" почек («щитовидная почка»). Очаги воспаления и фиброза в интерстиции. Воспалительный инфильтрат состоит из лимфоцитов и плазматических клеток с небольшой примесью нейтрофилов. Перигломерулярный склероз прогрессирует с развитием глобального склероза нефрона. Могут быть гипертрофия и расширение выживших канальцев. При иммунофлюоресценции и электронной микроскопии иммунные комплексы в клубочках не обнаруживаются.

4. Оснащение занятия:

Макропрепараты: подострый гломерулонефрит, некротический нефроз, нефросклероз, амилоидно-липидный нефроз.


Микропрепараты: подострый (экстракапиллярный) гломерулонефрит, серозный экстракапиллярный гломерулонефрит, амилоидоз почки (окраска гематоксилин-эозином, конгокрасным), сморщенная почка.

Электрограммы: мезангиопролиферативный гломерулонефрит; мезангиокапиллярный гломерулонефрит; мембранозный гломерулонефрит; липидный нефроз.

5. План занятия

Макропрепараты.

Подострый гломерулонефрит - описать внешний вид почки, величину, консистенцию, цвет на поверхности и на разрезе; обратить внимание на цвет и наличие красного крапа в корковом слое.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 229 -</p>
--	---	---	----------------

Некротический нефроз - описать внешний вид почки, величину, консистенцию, цвет на поверхности и на разрезе; обратить внимание на цвет коркового слоя, интермедиарной зоны и пирамид.

Нефросклероз - описать внешний вид почки, величину, консистенцию, цвет на поверхности и на разрезе, состояние слоев.

Амилоидно-липидный нефроз - описать внешний вид почки, величину, консистенцию, цвет на поверхности и на разрезе; обратить внимание на цвет коркового и мозгового слоев.

Микропрепараты.

Подострый (экстракапиллярный) гломерулонефрит - обратить внимание на характерные изменения нефротелия капсулы клубочка (найти полулуния), на состояние сосудистого клубочка, на наличие и характер изменений в канальцах.

Серозный экстракапиллярный гломерулонефрит - обратить внимание на наличие и характер экссудата в полости капсулы клубочка, состояние сосудистого клубочка, на наличие и характер изменений в канальцах.

Амилоидоз почки - найти участки отложения амилоида, обратить внимание на локализацию отложений, состояние канальцев почки.

Вторично-сморщенная почка (нефросклероз) - обратить внимание на склероз и гиалиноз большинства клубочков, на состояние оставшихся клубочков (с признаками гипертрофии), на наличие и характер изменений в канальцах, артериолах, мелких и средних артериях, строме почки.

Электронограммы.

1. **Мезангиопролиферативный гломерулонефрит** (гломерулярный фильтр). Незначительное утолщение базальной мембраны с участками фиксации электронноплотного материала (иммунные комплексы). Гиперплазия и пролиферация эндотелия. Отростки подоцитов сохранены и укорочены.

2. **Мезангиокапиллярный гломерулонефрит.** Пролиферация мезангиальных клеток. Мезангиальная интерпозиция, депозиты иммунных комплексов в мезангии, большое количество лизосом.


3. **Мембранозный гломерулонефрит** (гломерулярный фильтр). Резкое неравномерное утолщение базальной мембраны (БМ); гиперплазия подоцитов (Пд), деструкция их отростков; отложения депозитов (Д).

4. **Липидный нефроз.** Потеря подоцитами малых отростков, базальная мембрана не изменена, отмечается слияние подоцитов с мембраной.

Ситуационные задачи.

Ситуационная задача 1

У больного К., 38 лет, в течение последних 2-х мес. Отмечается быстрое и прогрессирующее снижение функции почек с развитием тяжелой олигурии. Заболевание развилось после перенесенной тяжелой стрептококковой ангины, отмечалась нарастающая протеинурия, диспротеинемия, гиперлипидемия, артериальная гипертензия. Выполнена пункционная биопсия почек. Микроскопическая картина биоптата: образование характерных клеточных фигур-полулуний, которые облитерируют пространство между капсулой и капиллярным клубочком, нити фибрина между слоями клеток в полулуниях, дистрофические и некробиотические изменения эпителия канальцев. Вопросы: 1) Какое заболевание почек имело место? 2) Какой это морфологический тип описанного заболевания почек (по данным микроскопической картины)? 3) Прогноз описанного заболевания?

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 230 -</p>
--	---	---	----------------

Ситуационная задача 2

Больной П., 9 лет, поступил в стационар с жалобами на слабость, красный цвет мочи, резкое снижение количества мочи, выделяемой за сутки. Заболел через 3 недели после перенесенной стрептококковой ангины. При обследовании в стационаре: количество мочи за сутки - 600 мл; анализ мочи: эритроциты - 25-30 в поле зрения, цилиндры, белок; анализ крови: снижение количества общего белка, повышение мочевины, креатинина, остаточного азота. Выполнена пункционная биопсия почек. В биоптате микроскопически: клубочки резко увеличены за счет пролиферации и набухания эндотелиальных клеток, в просветах капиллярных петель - нейтрофилы; в строме - отек, дистрофия эпителия канальцев, в просветах канальцев - цилиндры из эритроцитов.

Вопросы: 1) Какое заболевание почек имело место? 2) Какой это морфологический тип описанного заболевания почек (по данным микроскопической картины)? 3) Прогноз описанного заболевания?

Ситуационная задача 3

Больной В., 5 лет, поступил в стационар на обследование. В моче - значительное количество белка (более 5 г/сут); в крови - гипоальбуминемия (уровень альбумина в плазме крови менее 3 г/100 мл); отеки; из анамнеза жизни: некоторое время назад профилактическая прививка. Выполнена пункционная биопсия почек. В биоптате микроскопически: при световой микроскопии - клубочки интактны (гистологически нормальные клубочки), в клетках проксимальных канальцев - липиды; при электронной микроскопии - отмечается упрощение архитектуры эпителиальных клеток с распластыванием и набуханием ножек отростков (т.н. исчезновение ножек отростков); при иммунофлюоресцентной микроскопии депозиты иммуноглобулинов или компонента не выявляются.

Вопросы: 1) Какой синдром имеет место у больного? 2) Какое заболевание почек вызвало данный синдром? 3) Какие еще заболевания могут вызвать данный синдром? 4) Прогноз описанного заболевания?

Ситуационная задача 4

Больная 40 лет, страдавшая мочекаменной болезнью, поступила в стационар в крайне тяжелом состоянии, умерла от прогрессирующей интоксикации. На вскрытии: почки несколько увеличены, дряблый, на разрезах - в лоханках и чашечках - «коралловидные» камни и гной, ткань почек пропитана гноем; микроскопически: множественные очаги гнойного воспаления с расплавлением почечной ткани, некроз канальцев; печень - крупнокапельная жировая и белковая (зернистая) дистрофия гепатоцитов, миокард - зернистая дистрофия кардиомиоцитов. В паранефральной клетчатке - множественные полости, заполненные гноем.

Вопросы: 1) Какое заболевание почек имело место у больной? 2) Какое осложнение развилось?

ВОПРОСЫ ТЕКУЩЕГО ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ:

Выбрать все правильные ответы

1. При иммунологически обусловленном гломерулонефрите в повреждении клубочка участвуют:

- а) тучные клетки,
- б) макрофаги,
- в) тромбоциты,
- г) нейтрофилы,
- д) мезангиальные клетки.

Выбрать все правильные ответы



2. Гематурия является характерным клиническим признаком:

- а) гломерулонефрита,
- б) малакоплакии,
- в) нефролитиаза,
- г) почечно-клеточной карциномы,
- д) папилломы мочевого пузыря.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА

У мальчика 6 лет через 2 нед после острой инфекции верхних дыхательных путей появились олигурия, протеинурия, гематурия и генерализованные отеки. При исследовании биоптата почки обнаружена гиперклеточность клубочков в результате пролиферации эндотелиальных и мезангиальных клеток и инфильтрации клубочков нейтрофилами и макрофагами.

Выбрать один правильный ответ

3. Заключение:

- а) острый гломерулонефрит,
- б) полулунный гломерулонефрит,
- в) диффузный пролиферативный гломерулонефрит,
- г) липоидный нефроз,
- д) мембранозная нефропатия.

Выбрать один правильный ответ

4. У больного, перенесшего стрептококковую ангину, через 3 нед появились отеки на лице по утрам, моча приобрела цвет мясных помоев, отмечалась головная боль. Макроскопический вид

почек:

- а) первично-сморщенные,
- б) "большие белые",
- в) "большие пестрые",
- г) вторично-сморщенные.

Выбрать все правильные ответы

5. Нефритический синдром — это:

- а) олигурия,
- б) артериальная гипертензия,
- в) выраженная гипопропротеинемия,
- г) гематурия,
- д) азотемия.

Выбрать один правильный ответ

6. Морфология острого постстрептококкового гломерулонефрита:

- а) потеря малых отростков подоцитов,
- б) мембранозная трансформация,
- в) экстракапиллярный продуктивный гломерулонефрит,
- г) интракапиллярный продуктивный гломерулонефрит.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА

Больной 23 лет заболел остро после переохлаждения. Отмечались повышение артериального давления, гематурия и отеки на лице. Несмотря на лечение, нарастали явления почечной недостаточности. Через 6 мес больной умер от уремии.

Выбрать один правильный ответ

7. Основное заболевание:

- а) подострый гломерулонефрит,



- б) острый постстрептококковый гломерулонефрит,
- в) амилоидоз почек,
- г) IgA-нефропатия,
- д) почечно-клеточная карцинома.

Выбрать один правильный ответ

8. *Морфологический эквивалент заболевания:*

- а) опухольный рост,
- б) гиперклеточность клубочков,
- в) мембранозная трансформация,
- г) отложение масс амилоида,
- д) образование полулуний в клубочках.

Выбрать все правильные ответы

9. *Морфологическая характеристика экстракапиллярного продуктивного гломерулонефрита:*

- а) пролиферация нефротелия и подоцитов с образованием полулуния,
- б) узелки Киммельстиля—Уилсона,
- в) образование полулуний,
- г) белковая дистрофия эпителия канальцев,
- д) фибрин в просвете капсулы клубочка,
- е) пролиферация подоцитов.

Установить соответствие

10. Нефротический синдром:

Заболевание:

- 1) первичный,
- 2) вторичный.

- а) амилоидоз почек,
- б) диабетическая нефропатия,
- в) мембранозная нефропатия,
- г) фокальный сегментарный гломерулярный гиалиноз,
- д) волчаночный нефрит,
- е) липоидный нефроз,

Ответы: 1,2.

Выбрать один правильный ответ

11. *У мужчины, больного гепатитом В, развился нефротический синдром. При исследовании биоптата почки обнаружено утолщение гломерулярной базальной мембраны, которая содержала депозиты иммуноглобулинов. При электронной микроскопии депозиты располагались субэпителиально. Заключение:*

- а) острый гломерулонефрит,
- б) хронический гломерулонефрит,
- в) мембранопролиферативный гломерулонефрит, тип I,
- г) мембранопролиферативный гломерулонефрит, тип II,
- д) мембранозная нефропатия.

Выбрать один правильный ответ

12. *У мальчика 2 лет с выраженными отеками (анасарка), развившимися вскоре после острой респираторной вирусной инфекции, при проведении лабораторных исследований выявлены значительная альбуминурия, гипопротейнемия, гиперлипидемия. Изменения исчезли при применении кортикостероидной терапии. Заключение:*

- а) болезнь минимальных изменений (липоидный нефроз),
- б) фокальный сегментарный гломерулярный гиалиноз,



- в) мембранозная нефропатия,
- г) острый гломерулонефрит,
- д) быстро прогрессирующий гломерулонефрит.

Выбрать один правильный ответ

13. У больного, употребляющего наркотики, развилась протеинурия. При исследовании биоптата почки обнаружена облитерация капиллярных петель некоторых клубочков. Заключение:

- а) амилоидоз,
- б) полулунный гломерулонефрит,
- в) фокальный сегментарный гломерулярный гиалиноз,
- г) болезнь минимальных изменений (липоидный нефроз),
- д) узелковый или диффузный диабетический гломерулосклероз.

Выбрать все правильные ответы

14. Осложнения хронического гломерулонефрита:

- а) хроническая почечная недостаточность,
- б) гипергликемическая кома,
- в) анемия,
- г) сердечно-сосудистая недостаточность,
- д) кровоизлияние в головной мозг.

Выбрать один правильный ответ

15. При патологоанатомическом исследовании у мужчины 60 лет, больного хроническим гломерулонефритом в течение 12 лет, обнаружены маленькие, плотные, мелкозернистые почки, фибринозное воспаление серозных и слизистых оболочек, дистрофические изменения миокарда и печени, отек легких. Причина смерти:

- а) дистрофия миокарда,
- б) дифтеритический колит,
- в) фибринозная пневмония,
- б83г) фибринозный перикардит,
- д) уремия.

Выбрать один правильный ответ

16. Признак острой почечной недостаточности после кардиогенного шока:

- а) олигурия,
- б) полиурия,
- в) гематурия,
- г) протеинурия,
- д) глюкозурия.

Выбрать один правильный ответ

17. Больному произведена гастрэктомия по поводу рака; операция сопровождалась массивным кровотечением. В послеоперационном периоде, несмотря на восполнение кровопотери, сохранялась стойкая анурия, на 5-е сутки больной умер. Морфологическое выражение стойкой анурии:

- а) полулунный гломерулонефрит,
- б) некротический нефроз,
- в) интракапиллярный продуктивный гломерулонефрит,
- г) мембранозная трансформация,
- д) потеря малых отростков подоцитов.

Выбрать все правильные ответы



18. У больного, пострадавшего во время землетрясения и извлеченного из-под обломков здания с разможженной ногой, на 2-е сутки отмечалась стойкая анурия.

Патогенетические факторы краш-синдрома:

- а) гипертонический криз,
- б) стресс,
- в) шок,
- г) миоглобинурия,
- д) альбуминурия.

Выбрать один правильный ответ

19. Главное условие полной регенерации эпителия при некротическом нефрозе:

- а) сохранение единичных клубочков,
- б) целостность тубулярной базальной мембраны,
- в) выраженная лимфоидно-плазмоцитарная инфильтрация,
- г) фибробласты в строме,
- д) умеренный отек стромы.

Выбрать один правильный ответ

20. Аллергия на лекарственные средства в почках чаще всего встречается в форме:

- а) полулунного гломерулонефрита,
- б) фокального некротизирующего гломерулонефрита,
- в) острого тубулоинтерстициального нефрита,
- г) острого пиелонефрита,
- д) острого папиллярного некроза.

Выбрать один правильный ответ

21. Этиология острого пиелонефрита: а) иммунные комплексы,

- б) вирусы,
- в) грамотрицательные бактерии,
- г) грамположительные бактерии,
- д) микобактерии.

Выбрать все правильные ответы

22. У 25-летней беременной температура тела повысилась до 38 °С, появилась дизурия и боли в поясничной области справа. В моче многочисленные нейтрофилы, бактерии. Диагностирован острый пиелонефрит. Факторы риска:


- а) возраст,
- б) пол,
- в) беременность,
- г) погрешности в диете,
- д) лихорадка и пиурия.

Выбрать один правильный ответ

23. Почки с асимметричными кортикомедулярными рубцами, выраженной деформацией чашечно-лоханочной системы, склерозом стромы с появлением резко расширенных атрофичных канальцев, заполненных эозинофильными массами и перигломерулярным склерозом формируются в исходе:

- а) хронического гломерулонефрита,
- б) хронического пиелонефрита,
- в) амилоидоза,
- г) гипертонической болезни,
- д) диабетической нефропатии.

Выбрать все правильные ответы

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 235 -</p>
--	---	---	----------------

24. *Предрасполагающие к развитию уролитиаза состояния:*

- а) серповидно-клеточная нефропатия,
- б) гиперпаратиреозидизм,
- в) подагра,
- г) амилоидная нефропатия,
- д) гипероксалурия.

Выбрать один правильный ответ

25. *Большинство почечно-клеточных карцином растет из эпителия:*

- а) клубочков,
- б) канальцев,
- в) чашечек,
- г) лоханок.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 236 -</p>
--	---	---	----------------


Занятие №30

Тема: Решение клинико-морфологических задач по разделам «Болезни желудка», «Болезни печени и желчевыводящей системы», «Болезни эндокринных желез», «Болезни почек»

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Вопросы которые студент должен знать:

1. Острый гастрит. Причины, механизм развития, морфологические формы, их характеристика, осложнения.
2. Хронический гастрит, сущность процесса. Этиология и патогенез. Морфологические формы, выделяемые на основании изучения гастробиопсии, их характеристика. Хронический гастрит как предраковое состояние.
3. Острые язвы желудка: этиология, патогенез, морфологическая характеристика, дифференциальная диагностика, исходы.
4. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Общая характеристика пептических (хронических) язв разных локализаций. Эпидемиология, этиология, Патогенез. Патологическая анатомия в период обострения и ремиссии. Осложнения, исходы. Хроническая язва желудка как предраковое состояние.
5. Рак желудка. Распространение, этиология, патогенез. Предраковые состояния и изменения. Клинико-морфологическая классификация. Морфология рака желудка с преимущественно экзо- и эндофитным характером роста. Гистологические формы. Осложнения. Закономерности метастазирования. Причины смерти.
6. Аппендицит. Распространение, этиология, патогенез. Классификация. Патологическая анатомия острого и хронического аппендицита. Осложнения.
7. Диффузный и узловой зоб. Патогенез, функциональное состояние железы. Диффузный нетоксический (простой) зоб: эндемический, спорадический. Мультинодулярный зоб. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения, исходы.
8. Тиреоидит. Определение, классификация. Тиреоидиты Хашимото, подострый гранулематозный, подострый лимфоцитарный, фиброзный (Риделя). Этиология, патогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, исход. Гнойный (инфекционный) тиреоидит. Этиология, клинические проявления.
9. Сахарный диабет. Этиопатогенез, классификация, патологическая анатомия. Особенности у детей. Осложнения сахарного диабета: диабетическая ангиопатия, нефропатия, ретинопатия, невропатия. Причины смерти при сахарном диабете.
10. Гепатит: определение, классификация. Острый вирусный гепатит. Этиология, морфологическая характеристика и классификация, признаки активности, исходы, прогноз.
11. Хронический гепатит. Эпидемиология, этиология, пути передачи инфекции, пато- и морфогенез, клинико-морфологические формы, морфологическая характеристика, вирусные маркеры, исходы.
12. Алкогольные поражения печени. Алкогольное ожирение печени. Алкогольный гепатит. Алкогольный цирроз печени. Эпидемиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения и причины смерти, исходы, прогноз.
13. Опухоли печени. Классификация, эпидемиология. Гепатоцеллюлярная аденома. Аденома внутриспеченочных желчных протоков. Гемангиома. Морфологическая характеристика. Гепатоцеллюлярная аденокарцинома. Эпидемиология, этиология.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 237 -</p>
--	---	---	----------------

Классификация в зависимости от макро- и микроскопических признаков. Осложнения. Закономерности метастазирования. Холангиоцеллюлярный рак.

14. Холецистит. Определение. Острый и хронический холецистит. Этиология, патогенез, клиничко-морфологическая характеристика, осложнения, причины смерти.

15. Гломерулонефрит. Современная классификация. Современная классификация, этиология, патогенез, иммуноморфологическая характеристика.

16. Острый гломерулонефрит. Постстрептококковый и нестрептококковый гломерулонефриты. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения исходы.

17. Хронический гломерулонефрит. Определение, макро- и микроскопическая характеристика. Уремия. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика. Пиелонефрит и инфекции мочевыводящих путей. Определение, классификация. Этиологические и предрасполагающие фактор, пути распространения инфекции в почках.

18. Острый пиелонефрит. Определение, этиология, предрасполагающие заболевания и патогенез, морфологическая характеристика, осложнения.

19. Нефросклероз и уремия. Этиология, патогенез, классификация, патологическая анатомия, осложнения.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микропрепараты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 238 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №31

Тема: Болезни мужской половой системы. Доброкачественная гиперплазия простаты. Рак простаты. Болезни молочных желез и женской половой системы.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Цель: знание вопросов темы, для формирования клинического мышления при изучении заболеваний мужской и женской половой системы.

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез и патологическую анатомию железистой гиперплазии эндометрия; охарактеризовать разновидности эндоцервикоза; изучить вопросы патологической анатомии предопухолевых заболеваний и опухолей шейки и тела матки; охарактеризовать морфологические проявления фиброзно – кистозной болезни и фиброаденомы; изучить этиологию, патогенез и патологическую анатомию эндометриоза, болезней яичников, маточных труб и молочных желез, опухолей яичников и рака молочной железы; изучить разновидности патологии беременности, послеродового периода и плаценты; проанализировать осложнения и причины смерти больных при заболеваниях почек.

Блок информации по теме:

Воспалительные заболевания шейки матки (цервициты) могут вызываться разнообразными возбудителями, чаще всего — хламидиями, вирусом простого герпеса, вирусом папилломы человека, гонококками, трихомонадами, грибами рода *Candida*.


Острый цервицит характеризуется отеком и полнокровием шейки, наличием гнойных выделений. Микроскопически отмечаются выраженная инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами, отек и полнокровие. Часто воспаление сопровождается дистрофией и некрозом эпителиоцитов с формированием эрозии. Эрозии, как правило, быстро заживают, на их месте развивается грануляционная ткань, покрытая многослойным плоским эпителием.

Хронический цервицит характеризуется лимфомакрофагальной инфильтрацией подэпителиальной ткани, часто с примесью плазматических клеток. При интенсивном воспалении инфильтрат может распространяться на эпителиальный слой. В эпителии встречаются признаки акантоза, гиперкератоза, клеточного полиморфизма. Хронический цервицит трудно поддается терапии.

Эндоцервикозы (цервикальная эктопия). Воспалительные изменения влагалищной порции шейки матки ведут к потере плоского многослойного плоского эпителия. В результате десквамации плоского многослойного эпителия возникает эрозия шейки матки (истинная эрозия). Макроскопически эрозия представляет собой ярко-красный участок поверхности в области наружного зева влагалищной части шейки матки. Эрозия имеет неправильные или округлые очертания, часто кровоточит при прикосновении. Микроскопическая картина при наличии “истинной” эрозии характеризуется наличием резко выраженных воспалительных явлений, исчезновением многослойного плоского эпителия, наложением на эрозированные поверхности фибрина и крови. Истинная эрозия существует непродолжительное время (от нескольких дней до 1-2 недель). Возможным продолжением процесса является переход в следующую стадию заболевания - эндоцервикоз (псевдоэрозия).

Эндоцервикоз - участок влагалищной части шейки матки, выстланный призматическим эпителием. Превращение истинной эрозии в эндоцервикоз осуществляется в результате разрастания цилиндрического эпителия на эрозированную (лишенную многослойного плоского эпителия) поверхность влагалищной части шейки матки. Макроскопически обнаруживается участок ярко-красного цвета, окруженный бледно-розовой слизистой.

Различают: стационарный, пролиферирующий и эпидермизирующий эндоцервикозы.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 239 -</p>
--	---	---	----------------

Стационарный эндоцервикоз (цервикальная эктопия согласно ВОЗ) свидетельствует о фазе относительного покоя, когда псевдоэрозия не растет (не увеличивается в размерах), но еще не подвергается заживлению. Гистологически обнаруживаются железы без признаков пролиферации.

Пролиферирующий эндоцервикоз характеризуется ростом в шейке матки новых желез, что сопровождается появлением под цилиндрическим эпителием пластов низкодифференцированного эпителия с последующей дифференцировкой в сторону железистого.

Эпидермизирующий эндоцервикоз (цервикальная эктопия согласно ВОЗ) характеризуется врастанием многослойного плоского эпителия в железы либо появлением многослойного плоского эпителия под слоем железистого (однослойного высокого призматического, т.е. эпителия цервикального типа).

Полип шейки матки характеризуется тремя признаками:


- 1) «Шапочка» из однослойного цилиндрического эпителия;
- 2) Ножка с толстостенными кровеносными сосудами;
- 3) Неравномерное распределение желез.

Внешний вид полипов цервикального канала очень разнообразен. Они могут иметь гладкую поверхность или, напротив, ворсинчатую и состоять преимущественно из железистой или фиброзной ткани. Железы могут быть распределены более или менее равномерно или располагаться в поверхностных участках . Строеие стромы также разнообразно: она может быть состоящей из рыхлой соединительной ткани, богатой лимфоидными клетками, или из фиброзной, бедной клетками. Нередко в полипах развивается гиперемия, кровоизлияния, очаги некроза. Все эти изменения обычно обусловлены перекрутом ножки полипа.

Дисплазия эпителия влагалищной порции шейки матки (синонимы — паратипия, протоплазия, прозоплазия) — гистологическое упрощение ткани регрессивного характера, связанное с понижением дифференцировки. Согласно классификации ВОЗ, дисплазии эпителия шейки матки целесообразно подразделить на три степени: 1) слабая, 2) умеренная, 3) выраженная (тяжелая), соответственно степени клеточной атипии и сохранности архитектоники эпителиального пласта. Различные формы дисплазии эпителия влагалищной порции шейки матки относят к предраковым изменениям.

Слабая дисплазия характеризуется сохранением стратификации (правильного чередования этажности слоев многослойного эпителия) и вертикальной анизоморфности (неравномерной величины (расположения) слоев клеток многослойного эпителия по вертикали) поверхностного (функционального) и промежуточного слоев. Отмечается базальноклеточная гиперактивность нижней трети эпителиального пласта. Базальные и парабазальные клетки мноморфны, округлоовальной и вытянутой формы с сохранившимся, несколько суженным, ободком цитоплазмы, принимающей базофильный оттенок. Ядра базальных и парабазальных клеток увеличены, часто неправильной формы, гипо - , нормо - и гиперхромные.

Умеренная дисплазия захватывает половину и более толщи пласта эпителия. Отмечаются нарушения вертикальной анизоморфности и стратификации нижних слоев пласта за счет тотальной базально-клеточной гиперактивности. Гиперплазированные клетки нижних слоев ориентированы перпендикулярно к базальной мембране, с узким ободком цитоплазмы. Количество клеток с митотическим делением ядер нарастает по направлению к базальной мембране.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 240 -</p>
--	---	---	----------------

Тяжелая дисплазия захватывает большую часть толщи эпителия за исключением нескольких поверхностных слоев из зрелых клеток, сохраняющих нормальное строение. Ниже этих поверхностных слоев вертикальная анизоморфность и стратификация отсутствуют. Расположение клеток беспорядочное, крупные клетки с темноокрашенными ядрами обнаруживаются в вышележащих слоях. Цитоплазма в значительной части клеток представлена в виде узкого ободка. Хотя такая форма дисплазии ограничивается небольшим участком эпителиального покрова, она может имитировать *Ca in situ*. Отсутствие выраженных признаков атипизма и полиморфизма эпителиальных клеток, ограниченный участок поражения помогают дифференцировать данный вид дисплазии от *Ca in situ*. Следует помнить, что различные степени дисплазии к *Ca in situ* могут иметь место в одной и той же шейке. Поэтому для проведения более достоверной дифференциальной диагностики имеет большое значение площадь исследуемого объекта.

Аденокарцинома in situ.


Аденокарцинома *in situ* (преинвазивный рак, или внутриэпителиальный)

По степени дифференцировки: 1) Высокодифференцированный; 2) Среднедифференцированный; 3) Низкодифференцированный.

Высокодифференцированный (или зрелый) вариант рака встречается чаще всего. Его характерной особенностью является сохранение в общих чертах сходства пласта с многослойным плоским эпителием, проявляющаяся в наличии вертикальной анизоморфности. В этих случаях более или менее отчетливы слои эпителия, но соотношение между ними в известной степени может быть нарушено. Количество базальных клеток нередко увеличено (базально-клеточная гиперплазия). Гиперхромные ядра этих клеток тесно прилегают друг к другу, так как клетки лишены цитоплазмы и вытянуты в вертикальном направлении. Характерно наличие большого количества делящихся клеток на разных уровнях.

Низкодифференцированный (незрелый) вариант встречается реже. Он характеризуется нарушениями многослойного покровного эпителия и эпителия, расположенного в глубине желез, при которых весь эпителиальный пласт во всю толщину состоит из клеток, напоминающих базальные слои нормального эпителия. Однако при этой форме *Ca in situ* ядра более крупные, чаще со значительным гиперхроматозом, клетки почти лишены цитоплазмы, ориентированы в вертикальном направлении. Обычные и патологические митозы видны на разных уровнях в большом количестве. Часто клетки этого типа сверху покрыты тонким пластом клеток, лежащих горизонтально, расположенных в виде одного-двух слоев с пикнотическими палочковидными ядрами. В таких участках пласт эпителия чаще не утолщен, а подчас даже истончен. Следует подчеркнуть, что недифференцированные формы *Ca in situ* обладают наибольшей тенденцией к распространению на цервикальный канал и к инвазивному росту. Приведенные и подробно описанные два крайних варианта плоскоклеточных форм рака *in situ* шейки — высокодифференцированный (зрелый) и низкодифференцированный (незрелый) легче отличить друг от друга. Если в первом варианте эпителий сохраняет еще в известной степени способность к дифференцировке, сравнительно зрелый и иногда даже сохраняет свойство к ороговению, то во втором варианте эпителий недифференцированный и представлен в основном клетками, напоминающими базальные клетки нормального плоского многослойного эпителия.

Ca in situ чаще всего наблюдается во влажной части шейки матки в области стыка многослойного плоского и призматического эпителия у наружного маточного зева, реже и начальных отделах цервикального канала.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 241 -</p>
--	---	---	----------------

Очень часто рак *in situ* развивается на фоне псевдоэрозии (эндоцервикоза), эндоцервицита, эктропиона, деформации шейки, разрывов и наконец, дисплазии.

Полипы эндометрия.

Полип тела матки представляет собой локальное, экзофитно растущее, доброкачественное железистое образование, исходящее из ткани базального слоя эндометрия. Размеры полипов разнообразны: от микроскопических до больших экзофитных образований, выполняющих всю полость матки и проникающих через цервикальный канал во влагалище. В большинстве случаев полипы имеют небольшие размеры (0,3 – 1,0см) и являются одиночными. Множественные полипы встречаются значительно реже.

Форма полипов различна – от шаровидной, грушевидной или грибовидной до вытянутой, цилиндрической. Иногда полипы располагаются на широком основании. Чаще полипы имеют короткую или длинную «ножку», образованную вовлечением в его растущую экзофитную часть толстостенных сосудов базального слоя и тонких пучков фиброзной и гладкомышечной ткани.

Наиболее часто у женщин с сохранной менструальной функцией наблюдается *железистый полип базального типа* из незрелого типа эндометрия. В соскобе, сделанном в секреторную фазу цикла, железы полипа располагаются беспорядочно, форма их разнообразна, правильная ориентация к поверхности кусочков отсутствует. В соскобе, сделанном в пролиферативную фазу, наблюдается хаотическое расположение желез и более плотной, несколько фиброзированной стромой, в которой можно обнаружить элементы сосудистой ножки полипа. В строме можно обнаружить очаги из крупных, толстостенных сосудов, часто располагающихся в виде цепочек, окруженных узким слоем вытянутых параллельно «сосудистой дорожке» соединительнотканых элементов. Такие скопления сосудов чрезвычайно характерны для сосудисто – соединительнотканной ножки полипа и, наряду с более выраженным волокнистым характером стромы, могут служить целым дифференциально – диагностическим признаком, отличающим полип от фоновой ткани эндометрия.

Железистые полипы функционального типа наблюдаются значительно реже. При этой форме ткань полипа отвечает на нормальную и патологическую стимуляцию со стороны яичников и показывает изменения, соответствующие пролиферативной или секреторной фазам цикла, а так же может участвовать в дисгормональных гиперпластических процессах. Микроскопически: беспорядочность расположения желез, полипообразный вид некоторых фрагментов соскоба, наличие сосудистой ножки полипа.

Гиперплазия эндометрия


Повышенное образование эстрогенных гормонов - гиперэстрогения обуславливает возникновение в эндометрии гиперпластических структур типа железистой гиперплазии.

Эндометрий при дисгормональной пролиферации обычно утолщен. Отсутствует разделение на компактный и спонгиозный слои, нарушается правильность распределения желез в строме, характерны кистовидно расширенные железы.

В действующей Международной классификации эндометриальную гиперплазию подразделяют на:

- 1.Простая гиперплазия без атипии
- 2.Сложная гиперплазия без атипии (железистая без атипии)
- 3.Простая атипическая гиперплазия
- 4.Сложная атипическая гиперплазия (железистая с атипией)

Простая гиперплазия эндометрия без атипии.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 242 -</p>
--	---	---	----------------

Основными клиническими проявлениями ПГЭ является 3 - 4 мес. аменорея с последующим обильным кровотечением. Макроскопически соскобы разной величины, в зависимости от продолжения предшествующего кровотечения, чаще состоят из крупных участков бледно – розового цвета. Если кровотечение было длительным и обильным, участки эндометрия могут быть небольших размеров.

Гистологические признаки:

- отсутствуют признаки нормальной фазы пролиферации или секреции;
- функциональный слой высокий, нет деления на компактную и спонгиозную части;
- пролиферация клеток поверхностного эпителия разной степени выраженности;
- большое количество слабо извитых желез; железы ветвятся, а не извиляются, просветы части желез кистозно расширены, эпителий представлен высокими призматическими клетками с удлинёнными ядрами.
- кисты разной величины и формы – постоянный признак ПГЭ, выстланы уплощенным эпителием, содержат эозинофильную массу;
- клубки сосудов не формируются; сосуды тонкостенные, синусоидного типа.

Сложная гиперплазия эндометрия без атипии.

Гистологические признаки:

- увеличение количества желез, нарастание ветвистости желез (почкование), «почки» направлены как внутрь железистой полости, так и в строму, железы тесно примыкают друг к другу; железистый эпителий более многорядный, чем в ПГЭ, формирует псевдососочки и истинные сосочки; эпителиальные клетки мономорфны, ядра сохраняют вертикальную, удлинённую форму, что свидетельствует о том, что эпителий желез отвечает на гиперэстрогению реакцией суперпролиферации; могут быть очаги плоскоклеточной метаплазии и пролиферации резервных «клеток – пузырей»; кист становится меньше.
- уменьшение стромального компонента из-за нарастания ветвистости желез;
- пролиферация клеток стромы в прослойках между железами;
- пролиферация клеток поверхностного эпителия разной степени выраженности;
- клубки сосудов не формируются; сосуды тонкостенные, синусоидного типа.

Простая атипичная гиперплазия эндометрия.

Редкая форма эндометриальной гиперплазии. Основным признаком является атипизм клеток и ядер, что свидетельствует об отсутствии реакции клеток на половые гормоны, дедифференцировке эпителия и слизиобразовании.

Гистологические признаки:


- большое количество желез относительно правильной формы, с узким просветом, разной величины, клетки и ядра железистого эпителия увеличиваются в размерах, округляются, просветляются, происходит укрупнение ядрышек, хроматин в ядрах становится светлым или чрезмерно плотным;
- очаговый характер процесса;
- строма хорошо выражена, клетки стромы пролиферируют;
- сосуды синусоидного типа.

Сложная атипичная гиперплазия эндометрия.

Атипичная гиперплазия эндометрия (аденоматоз) характеризуется выраженной пролиферацией эндометриальных желез в сочетании с клеточной и ядерной атипией.

Гистологические признаки:

- желез становится больше, чем в простой АГЭ, они преобладают над стромой;
- повышенная сложность строения желез выражается в неправильной форме, выраженной ветвистости и скученности желез;

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 243 -</p>
--	---	---	----------------

- клетки эпителия желез крупные, цитоплазма базофильная или эозинофильная, клетки не реагируют на эстрогены, эпителий слизеобразующий;
- ядра полиморфные, отмечается чередование гипо- и гиперхромных ядер в одной железе, нарастает многоядность ядер и нарушается полярность их расположения;
- стромы не остается;
- кисты единичные;
- чаще, чем в простой АГЭ обнаруживаются очаги плоскоклеточной метаплазии;
- сосуды капиллярного или синусоидного типов.

Аденокарцинома эндометрия образована эпителиальными клетками, исходящими из эндометрия, с формированием аденоподобных структур. Возникает чаще в период менопаузы. Процесс начинается в углах и дне матки. По степени зрелости выделяют высоко-, умеренно- и низкодифференцированные аденокарциномы.

Высокодифференцированная аденокарцинома образована призматическими клетками. Митозы редки. Характерно тесное расположение желез, не разграниченных базальными мембранами и капиллярами.

Умереннодифференцированная аденокарцинома образована беспорядочно чередующимися железисто-папиллярными и солидными участками, состоящих из крупных базофильных светлых и гиперхромных клеток, со значительным количеством митозов, в том числе и патологических.

Низкодифференцированная аденокарцинома характеризуется преобладанием участков солидного строения. Она образована однородными относительно крупными светлыми клетками с крупными ядрами и обилием патологических митозов.

Лейомиома матки.

Лейомиома матки — это доброкачественная опухоль из гладкомышечной ткани, она относится к числу наиболее распространенных опухолей органов репродуктивной системы и наблюдается у 15—30% женщин.


Обычная лейомиома - доброкачественная опухоль, состоящая из гладких мышечных клеток с различным количеством фиброзной ткани. Пучки мышечных клеток переплетаются, фиброзная ткань часто незаметна в маленьких опухолях, в больших опухолях может замещать значительную часть мышечной массы. В некоторых опухолях мышечные клетки раздуты, ядра их полиморфны. Эти изменения связаны чаще всего с беременностью или прогестеронотерапией.

Эндометриоз

Эндометриозом обозначается патологический процесс, заключающийся в наличии эпителиальных и стромальных элементов эндометрия в экстраперитонеальном месте. В качестве причины эндометриоза рассматриваются следующие факторы: 1) метастазирование нормальной ткани эндометрия и экстраперитонеальное место (метастатическая теория), 2) метапластическое развитие эндометриальной ткани в экстраперитонеальном месте (метапластическая теория), 3) сочетание метастатических и метапластических процессов, когда метастаз участка ткани эндометрия вызывает соответствующий метапластический ответ местных тканей.

При эндометриозе яичников довольно часто происходит вовлечение в патологический процесс тазовой брюшины. Очаги поражения в типичных случаях представлены множественными красновато-синюшными пятнами, иногда формируются узловатые, папиллярные и кистозные эндометриоидные структуры.

Морфологический диагноз эндометриоза основан на микроскопическом выявлении экстраперитонеального эндометриального эпителия, обязательно в сочетании с элементами

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 244 -</p>
--	---	---	----------------

эндометриальной стромы. Структура эндометриальной ткани может варьировать в зависимости от степени и характера ее ответа на гормональный фон менструального цикла. В подавляющем большинстве очагов эндометриоза отмечаются выраженные в той или иной мере циклические изменения железистого эпителия и клеток стромы. В клеточном инфильтрате преобладают макрофаги, содержащие гемосидерин и липиды (гемосидерофаги и ксантомные клетки), встречаются многоядерные некрофаги (типа клеток инородных тел), в различном количестве представлены нейтрофильные гранулоциты, лимфоциты и плазматические клетки. В той или иной мере выражены явления фиброза.

Болезни маточных труб.

Воспалительные заболевания маточных труб (сальпингиты) могут вызываться разнообразной флорой, главным образом, бактериальной. Обычно распространение возбудителей происходит восходящим путем из матки, значительно реже наблюдаются гематогенное и лимфогенное инфицирование.

Острый серозный сальпингит обычно не вызывает выраженной клинической симптоматики. Макроскопически отмечаются отек и гиперемия стенки трубы. При микроскопическом исследовании отек, полнокровие и умеренная лейкоцитарная инфильтрация обычно ограничены слизистой оболочкой.

При остром гнойном сальпингите маточная труба утолщена, с тусклой поверхностью, покрыта фибринозно-гнойным экссудатом.

Из просвета трубы выделяется гной. Микроскопически наблюдаются резкая гиперемия, отек и инфильтрация стенки трубы полиморфноядерными лейкоцитами. Характерно тяжелое повреждение эпителия трубы, его дистрофия, некроз, десквамация.

Хронический сальпингит чаще развивается после перенесенного острого сальпингита. Определяется образование спаек на наружной поверхности маточной трубы и между складками эндосальпинкса; микроскопически во всех слоях трубы — разной степени выраженности лимфомакрофагальная инфильтрация и склероз, постепенно прогрессирует атрофия мышечного слоя и эпителия.


При облитерации просвета трубы в ней может наблюдаться скопление гнойного экссудата (пиосальпинкс) или транссудата (гидросальпинкс), что сопровождается расширением просвета, вначале гипертрофией, а позже — атрофией мышечной и слизистой оболочек.

Туберкулез маточных труб развивается при гематогенном распространении микобактерий туберкулеза. Характерна продуктивная реакция с образованием гранулем. Воспаление сопровождается выраженным спаечным процессом с формированием непроходимости труб.

Болезни яичников.

Воспалительные заболевания яичника. Оофорит — воспаление яичника — почти всегда наблюдается одновременно с сальпингитом, он имеет ту же этиологию и пути инфицирования. Макроскопически при остром воспалении яичник отечный, полнокровный, при хроническом воспалении на поверхности яичника формируются спайки. Микроскопически наблюдается инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, преимущественно в поверхностных отделах яичника, возможно образование микроабсцессов, при хроническом воспалении определяются также очаги фиброза в строме и фиброзные спайки на поверхности яичника.

Кисты яичников. Фолликулярные кисты и кисты желтого тела. Атрезия третичных фолликулов может сопровождаться кистозным расширением их просвета с формированием кистозно-атрезированных фолликулов. Если диаметр такого фолликула превышает 2,5—3 см, их называют фолликулярной кистой. Внутренняя поверхность

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 245 -</p>
--	---	---	----------------

фолликулярной кисты светло-серая, гладкая, блестящая, просвет заполнен светлой прозрачной жидкостью. Стенка кисты выстлана слоем гранулезы, под которым определяются тека-клетки, нередко с признаками лютеинизации. Киста желтого тела имеет ободок ярко-желтой ткани фестончатого вида, которая представлена лютеинизированными клетками гранулезы и тека-лютеиновыми клетками. Кисты могут подвергаться самостоятельной регрессии. В исходе на месте фолликулярной кисты образуется фиброзное тело, на месте кисты желтого тела — белое тело.

План занятия.

Обязательные микро-, макропрепараты:

Макропрепараты.

Изучите и опишите следующие макропрепараты. Используйте схему для описания макропрепаратов.

1. Рак молочной железы. Описать макропрепарат «Рак молочной железы». Обратить внимание на размеры молочной железы и вид опухолевых разрастаний в ней.
2. Железистая гиперплазия эндометрия. Описать макропрепарат «Железистая гиперплазия эндометрия». Обратить внимание на размеры матки, Толщину, цвет и очаговые изменения слизистой оболочки матки.
3. Септический эндометрит. Описать макропрепарат «Септический эндометрит». Обратить внимание на размеры и консистенцию матки, толщину, консистенцию и цвет ее слизистой оболочки.

Основные микропрепараты

Изучите, зарисуйте и опишите следующие микропрепараты.

1. Неинвазивный рак молочной железы. Обратить внимание на расположение атипичного эпителия, содержимое протоков; размеры и форму клеток и ядер, митотическую активность клеток, сохранность базальной мембраны.
2. Железистая гиперплазия эндометрия. Описать микропрепарат железистая гиперплазия эндометрия. Обратить внимание на толщину слизистой оболочки, количество, размеры и форму желез, высоту и митотическую активность эпителия желез. Клеточность и кровенаполнение сосудов стромы.
3. Эндоцервикоз. Описать микропрепарат «эндоцервикоз». Обратить внимание на характер эпителия, покрывающего слизистую оболочку влагалищной части шейки матки; разрастание под покровным эпителием желез, напоминающих маточные железы. Локализацию и клеточный состав инфильтрата.
4. Аденокарцинома матки. Описать микропрепарат «аденокарцинома матки». Обратить внимание на расположение, форму и строение желез во фрагментах слизистой оболочки; размеры и форму клеток и ядер, митотическую активность клеток желез, развитие и кровенаполнение сосудов стромы; вторичные изменения в тканях опухоли; сгустки крови в препарате.

Дополнительные микропрепараты

1. Гнойный сальпингит. Описать микропрепарат трубная беременность. Обратить внимание на толщину слизистой оболочки, мышечной оболочки маточной трубы. Найти и описать очаговые кровоизлияния в строму, наличие в просвете и стенке маточной трубы ворсин хориона, покрытых трофобластом.

ВОПРОСЫ

1. В НОРМЕ ВЛАГАЛИЩЕ ВЫСТЛАНО ЭПИТЕЛИЕМ
 - 1) переходным
 - 2) цилиндрическим



3) многослойным плоским

2. СЛОИ ЭНДОМЕТРИЯ

- 1) базальный
- 2) компактный
- 3) спонгиозный

4) функциональный

3. ВО ВРЕМЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ МАТКА ТЕРЯЕТ

- 1) весь эндометрий
- 2) наружную часть эндометрия

4. ФАКТОРЫ РИСКА РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

- 1) поздние первые роды
- 2) раннее начало половой жизни
- 3) неспособность к деторождению
- 4) хронические инфекции полового тракта
- 5) половые связи с многочисленными партнерами

5. ФАКТОРЫ РИСКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКА

- 1) поздние первые роды
- 2) раннее начало половой жизни
- 3) неспособность к деторождению
- 4) хронические инфекции полового тракта
- 5) половые связи с многочисленными партнерами

6. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ МАТКИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) инфекции
- 2) эндокринные нарушения
- 3) опухолевые трансформации
- 4) осложнения беременности и родов

7. ЭНДОМЕТРИЙ И МИОМЕТРИЙ ОБЛАДАЮТ УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ИНФЕКЦИИ БЛАГОДАРЯ

- 1) секрету, вырабатываемому железами эндометрия
- 2) активной физиологической смене эпителиальных клеток
- 3) защитному барьеру эндоцервикса (кристеллеровской пробке)

8. САМОЙ ЧАСТОЙ ОПУХОЛЬЮ ТЕЛА МАТКИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) фибромиома
- 2) лейомиосаркома
- 3) полип эндометрия

9. ТИПЫ ЭНДОМЕТРИЯ, ДАЮЩИЕ НАЧАЛО ПОЛИПАМ

- 1) атрофический
- 2) функционирующий
- 3) гиперпластический



10. ФОРМЫ РОСТА ФИБРОМИОМЫ

- 1) диффузная
- 2) субсерозная
- 3) субмукозная
- 4) полипообразная
- 5) интрамуральная
- 6) трансмуральная

11. МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФИБРОМИОМЫ

- 1) округлой формы
- 2) серо-белого цвета
- 3) волокнистого вида
- 4) массивных размеров
- 5) с четкими границами
- 6) с обширными участками некрозов и кровоизлияний

12. СОСТОЯНИЯ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ К РАЗВИТИЮ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ

- 1) гиперплазия эндометрия
- 2) хроническая HPV-инфекция
- 3) длительное лечение эстрогенами
- 4) множественные фибромиомы матки
- 5) эстрогенсекретирующие опухоли яичника

13. МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ ЖЕЛЕЗИСТОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ

- 1) рыхлый
- 2) утолщенный
- 3) легко отторгается
- 4) губчатого вида, темно-красного цвета

14. ПО ХАРАКТЕРУ ТЕЧЕНИЯ ЭНДОМЕТРИТ МОЖЕТ БЫТЬ


- 1) острым
- 2) подострым
- 3) повторным
- 4) возвратным
- 5) хроническим

15. ВИДЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОМЕТРИТЕ

- 1) гнойное
- 2) серозное
- 3) фибринозное
- 4) дифтеритическое
- 5) гнилостное
- 6) катаральное
- 7) геморрагическое
- 8) слизисто-гнойное

Материальное обеспечение:

Оборудование учебного кабинета:


	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 248 -</p>
--	---	---	----------------

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микропрепараты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 249 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №32

Тема: Патология беременности и послеродового периода. Патология плаценты и пуповины. Пре- и постнатальная патология. Внутриутробные инфекции.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Трофобластические заболевания.

Гестационная трофобластическая болезнь — общий термин, который охватывает пузырный занос, хориокарциному и трофобластическую опухоль плацентарного ложа; это опухоли или опухолеподобные состояния, представляющие собой аллотрансплантаты, возникают из продукта зачатия, который внедряется в ткани матери.

Пузырный занос — трофобластическое поражение, для которого характерны отёк ворсин хориона и пролиферация трофобласта без признаков инвазии в миометрий и распространения в сосуды. Риск пузырного заноса минимальный при беременности в возрасте 20—35 лет. У подростков моложе 15 лет этот риск в 20 раз выше, у женщин старше 50 лет риск возникновения пузырного заноса в 200 раз выше, чем для 20—35-летних. Риск развития повторного пузырного заноса в 20—40 раз выше, чем риск возникновения первого пузырного заноса. Риск развития пузырного заноса повышен и у женщин, родивших близнецов. Клинический диагноз ставят на основании появления признаков гестоза на ранних сроках беременности, несоответствия размеров матки сроку беременности, маточных кровотечений разной интенсивности, выделения пузырьков.

Макропрепарат:

1. Метастазы хориокарциномы в легкие. Описать макропрепарат «Метастазы хориокарциномы в легкие». Обратить внимание на количество, локализацию, форму, консистенцию и цвет опухолевых узлов в ткани легкого.
2. Трубная беременность. Описать микропрепарат трубная беременность. Обратить внимание на толщину слизистой оболочки, мышечной оболочки маточной трубы. Найти и описать очаговые кровоизлияния в строму, наличие в просвете и стенке маточной трубы ворсин хориона, покрытых трофобластом.

Микропрепарат:


1. Хориокарцинома матки. Описать микропрепарат «Хориокарцинома матки». Обратить внимание на строение компонентов паренхимы опухоли (размеры и форму клеток и ядер, митотическую активность); строение стромы опухоли, отсутствие истинных сосудов, вторичные изменения в ткани опухоли.
2. Пузырный занос. Описать микропрепарат пузырный занос. Обратить внимание на строение ворсин хориона. Найти и описать выраженный отек ворсин хориона, образование полостей в центральных отделах ворсин, пролиферацию трофобласта.

Задача 1

У роженицы на 4-й день после родов повысилась температура тела до 37С, появились озноб и тахикардия до 100 ударов в 1 минуту.

При осмотре отмечалась незначительная болезненность матки, мутные, гнойно-кровянистые выделения. Ультразвуковое исследование полости матки выявило наличие эхо-негативных зон, которые предположительно соответствовали остаткам плацентарной ткани. Проведено выскабливание полости матки. В соскобе – некротические фрагменты децидуальной оболочки и ворсинчатого хориона, диффузная инфильтрация сегментоядерными лейкоцитами, выраженный отек стромы, расширение и тромбоз кровеносных сосудов.

1. Определите основное заболевание.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 250 -</p>
--	---	---	----------------

2. Укажите основные причины развития данного заболевания.
3. Перечислите возможные осложнения.

Задача 2

У женщины 30 лет на вторые сутки с момента поступления в родильный дом при сроке беременности 35 недель отмечено повышение артериального давления до 220/100 мм рт. ст., сопровождающееся судорогами и потерей сознания. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, вывести пациентку из этого состояния не удалось. При вскрытии трупа роженицы выявлены следующие изменения: желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, отеки. Печень уменьшена, на разрезе пестрая, тусклая, с множественными кровоизлияниями и очагами некроза. Почки увеличены в размерах, дряблые, с бледным корковым слоем и цианотичным мозговым веществом. В ткани головного мозга, легких и серозных оболочек обнаружены множественные точечные кровоизлияния.

1. Назовите заболевание, которое обусловило смертельный исход.
2. Каково осложнение основного заболевания, повлекшее за собой смертельный исход?
3. Назовите синдром, развившийся у больной.
4. Какие патоморфологические изменения могут быть обнаружены в сосудах головного мозга?
5. Перечислите основные теории патогенеза заболевания.

Материальное обеспечение:

Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп



Занятие №33

Тема: Инфекционные болезни. Туберкулез. Сифилис.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Цель: Изучить причины, механизмы развития туберкулеза. Рассмотреть основные клиничко-морфологические формы туберкулеза.

Требования к уровню студента по освоению дисциплины – патологическая анатомия. Студент должен уметь:

1. Термины, используемые по теме «Инфекционный процесс. Принципы классификации инфекционных болезней.
2. Понятие об основных факторах риска развития инфекционного процесса.
3. Сущность и основные закономерности развития инфекционного процесса, его морфологические признаки, повреждения клеток и тканей, патогенез.
4. Дать определение туберкулеза; изложить вопросы этиологии и патогенеза первичного, вторичного и гематогенного туберкулеза.
5. Различать виды клиничко-морфологических проявлений туберкулеза по данным макро- и микроскопической картины.
6. Проанализировать осложнения и причины смерти при туберкулезе.
7. Дать морфологическую характеристику врожденного сифилиса.


Теоретические аспекты:

В конце XX в. *Mycobacterium tuberculosis* инфицировала около 30 % населения Земли, ежегодно умирали примерно 3 млн больных. Внедрение в лечебную практику эффективных антибиотиков, более равномерное географическое распределение населения, наконец, повсеместная профилактическая вакцинация новорожденных — все это в течение около 40 лет привело к значительному снижению заболеваемости туберкулезом в наиболее развитых странах. В последнее десятилетие вновь отмечен рост заболеваемости практически во всех странах мира. Причинами этого стало появление штаммов, устойчивых к лекарствам, и распространение ВИЧ-инфекции (больные СПИДом имеют сниженную устойчивость к туберкулезной палочке, болеют туберкулезом чаще и тяжелее). В России проблема туберкулеза вновь приобрела былую остроту. Лишь в течение 1993—1998 гг. заболеваемость взрослых российских граждан этой болезнью выросла на 42 %, а детей — на 62 %. На каждые 100 000 человек в России приходится 15 умерших от разных форм туберкулеза.

Этиология и патогенез. Два вида возбудителя туберкулеза патогенны для человека: *M. tuberculosis* и *M. bovis* (бычий тип). Оба возбудителя называют иногда палочками Коха.

M. tuberculosis передается при вдыхании мелких капелек со-, держащей возбудитель слюны, выделяемой больным при кашле или чиханье. *M. bovis* передается через молочные продукты, полученные от больных коров, и сначала поражает небные миндалины и кишечник. В промышленно развитых странах гигиенические условия содержания скота, бактериологический контроль и пастеризация молока практически искоренили *M. bovis*. Еще два типа микобактерий — *M. avium* (птичий тип) и *M. intracellulare* (внутриклеточный тип) — не проявляют вирулентности у практически здоровых людей, но могут вызывать диссеминированные формы инфекции у 15—24 % больных СПИДом.

Микобактерий относятся к факультативным аэробным, не-спорообразующим, неподвижным микробам с восковой капсулой, которая обеспечивает устойчивость возбудителя к кислотам и воспринимает красный карболовый фуксин Циля. С целью выявления носительства возбудителя, но не активной инфекции, традиционно используют пробу Пирке (измеряют площадь местной гиперемии кожи, т. е. выраженность реакции

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 252 -</p>
--	---	---	----------------

ГЗТ в ответ на нанесение туберкулина на искусственно поврежденный участок кожи) и пробу Манту (реакцию оценивают после внутрикожного введения туберкулина). Вместо туберкулина, ранее представлявшего собой концентрированную водно-глицириновую вытяжку культуры микобактерий, в настоящее время применяют очищенный белковый дериват (PPD) *M. tuberculosis*.

У взрослых лиц, впервые заболевших туберкулезом, можно обнаружить не только классические формы палочки Коха, но и измененные варианты в виде L-форм и очень мелких микрококковых форм.


В патогенезе туберкулеза есть три важнейших аспекта: поддержание вирулентности возбудителя, взаимосвязь между гиперчувствительностью и противотуберкулезным иммунитетом, патогенез специфического повреждения тканей и развития творожистого (казеозного) некроза.

У палочек Коха до сих пор не выявлены какие-либо эндотоксины, экзотоксины или "гистолитические" ферменты. Их патогенное действие связано главным образом со способностью избегать губительного влияния макрофагов и вызывать реакции ГЗТ. Это обеспечивается 5 компонентами клеточной стенки туберкулезной палочки, к которым относятся корд-фактор; сульфатиды; фактор, подавляющий активацию макрофагов (LAM); белок теплового шока с молекулярной массой 65 kD; комплемент, активированный на поверхности микобактерий (способен опсонизировать возбудителей и облегчать их поглощение с помощью макрофагального комплементного рецептора CR3).

Развитие *клеточно-опосредованной гиперчувствительности IV типа* (см. главу 7) к возбудителю туберкулеза, возможно, объясняет его разрушение в тканях, а также возникновение устойчивости к нему. В самом начале первичного проникновения палочек Коха в ткани воспалительная реакция не является специфической и напоминает реакцию на любую форму бактериальной инвазии. Однако в течение 2—3 нед воспалительная реакция приобретает гранулематозный характер. Затем центральные зоны гранулем подвергаются творожистому (казеозному) некрозу и формируются типичные гранулемы (туберкулезные бугорки).

Развитый туберкулезный бугорок содержит в центре округлую зону *творожистого некроза*. Названия "творожистый" и "казеозный" появились благодаря внешнему виду серовато-белых, маслянистых и крошковатых некротических масс. Вокруг некроза располагаются активированные и трансформированные макрофаги, известные как *эпителиоидные клетки*. Они образуют циркулярный слой различной толщины. Среди них встречаются *гигантские многоядерные клетки Пирогова—Ланг-ханса*, возникающие в результате слияния эпителиоидных клеток. Некоторые исследователи находили в цитоплазме эпителиоидных и гигантских клеток палочки Коха, окрашивая их по Цилю—Нильсену или флюорохромом аурамином. Однако большинство исследователей считают, что возбудителя можно обнаружить лишь при обострении некротического процесса, протекающего с небольшой лейкоцитарной реакцией. Внешние слои бугорка, как правило, представлены *сенсibilизированными T-лимфоцитами*. Наиболее ранняя стадия развития туберкулезной гранулемы — *эпителиоидно-клеточный бугорок* — еще не имеет в центре зону некроза. Это затрудняет морфологическую диагностику туберкулеза. При неблагоприятном течении бугорок может увеличиться (иногда значительно) за счет расширения зоны казеозного некроза (*казеификация*), при благоприятном течении (заживление туберкулезных очагов) отмечают *фиброз и петрификацию* (обызвествление), а также инкапсуляцию.

В классической патологической анатомии выделяют 3 *кли-нико-морфологические формы туберкулеза*: первичный, гематогенный, вторичный.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 253 -</p>
--	---	---	----------------


Первичный туберкулез легких начинается после аспирации или заглатывания туберкулезной палочки, а заканчиваться может по-разному. Впервые палочка попадает в организм человека в детском, реже юношеском возрасте. В результате возникает *первичный аффект*, т. е. очаг первичного повреждения, небольшой бугорок или более крупный очаг казеозного некроза, который чаще всего располагается под плеврой в правом легком, в хорошо аэрируемых сегментах — III, VIII, IX и X. Очаг может занимать либо несколько альвеол, либо ацинус, дольку и даже сегмент. У детей с развитым противотуберкулезным иммунитетом процесс заканчивается выздоровлением: активированные макрофаги постепенно уничтожают фагоцитированного возбудителя, а в зоне первичного аффекта формируется рубчик или петрификат — участок, инкрустированный солями кальция. Этот участок может иметь разные размеры, но редко превышает диаметр горошины; его называют *очагом Гона*. Он может служитьместилищем неактивного возбудителя у носителей инфекции. С течением времени из него могут развиваться прогрессирующие формы первичного туберкулеза или вторичный туберкулез.

У детей со слабым противотуберкулезным иммунитетом менее активированные макрофаги не способны справиться с микобактериями в зоне первичного аффекта, процесс прогрессирует и приводит к формированию наиболее характерного проявления первичного туберкулеза — *первичного туберкулезного комплекса*. Этот комплекс при туберкулезе является вариантом первичного инфекционного комплекса и состоит из *первичного аффекта* (очага Гона), *туберкулезного лимфангита* и *лимфаденита* (очага казеозного некроза в одном из региональных лимфатических узлов). Через несколько недель развивается иммунитет, опосредованный Т-лимфоцитами, что можно определить по положительным кожным пробам. Первичный туберкулезный комплекс при этом заживает.

Т-лимфоциты, активированные микобактериями, взаимодействуют с макрофагами двумя путями. Во-первых, CD4+Т-хелперы выделяют ИНФу, который активирует макрофаги и обуславливает их способность к уничтожению возбудителя с помощью промежуточных азотистых соединений (NO, NO₂ и HNO₃). На этом этапе формируются *эпителиоидные гранулемы* и происходит очищение от возбудителя. Во-вторых, CD8+Т-супрессоры уничтожают макрофаги, содержащие палочки Коха, приводя к образованию *развитых бугорков* с казеозным некрозом, что отражает реакцию ГЗТ. Некроз может быть результатом и прямого токсического действия возбудителя на макрофаги. Возбудитель не может далее размножаться в подкисленной среде, вне клеток, без кислорода и таким образом инфекция попадает под контроль иммунных реакций организма. Те зоны первичного комплекса, где развился творожистый некроз, подвергаются фиброзированию и петрификации. Так формируется *комплекс Гона* (петрификат на месте первичного аффекта, петрификат в лимфатическом узле, фиброз по ходу лимфангита).

При *прогрессировании первичного туберкулеза* возбудитель может распространяться по организму 4 путями — контактным, гематогенным, лимфогенным и по анатомическим каналам. Прогрессирующий первичный туберкулез проявляется в *6 основных формах*, обусловленных тем или иным путем распространения возбудителя. *Увеличение и казеификация первичного аффекта* как следствие контактного пути распространения захватывает иногда долю легкого. Могут произойти частичное удаление творожистых масс и образование *острой каверны*; обширная *казеозная пневмония* часто заканчивается смертью от "скоротечной чахотки" (до эры антибиотиков туберкулез называли чахоткой).

Каналикулярное и гематогенное распространение выражаются в *3 формах*: *быстро развивающихся крупноочаговых легочных поражениях* (с казеозным некрозом), *милиарном*

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 254 -</p>
--	---	---	----------------

туберкулезе (с генерализацией процесса и появлением просовидных очажков в легких и других органах) и *базиллярном лептоменин-гите* (поражении мягких мозговых оболочек). Очень редко наблюдается *острый туберкулезный сепсис* в сочетании с менингитом. Лимфогенное распространение приводит к вовлечению в процесс бифуркационных, паратрахеальных, шейных и других групп лимфатических узлов. Увеличение пораженных шейных лимфатических узлов, приводящее к утолщению шеи, называется *скрофулезом* (от лат. *scrofa* — свинья, *scrofula* — свинка).


Гематогенный туберкулез развивается из очагов дремлющей инфекции, находящейся либо в не вполне зажившем комплексе Гона, либо в очагах гематогенного отсева при прогрессировании первичного туберкулеза. Для этой формы характерны преобладание продуктивной тканевой реакции, склонность к гематогенной генерализации, поражение различных органов и тканей (*генерализованный туберкулез, гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких, гематогенный туберкулез с преимущественно внелегочными поражениями*).

Самой частой разновидностью в этой группе является *внелегочный туберкулез*, при котором встречаются и деструктивные, и продуктивные изменения. Различают *несколько форм внелегочного туберкулеза* — костно-суставную, с поражением головного мозга, мочеполовой системы.

Костно - суставная форма туберкулеза. К ней относятся туберкулезный спондилит, коксит и гонит. Деструктивные поражения тел позвонков нередко приводят к сколиозу, т. е. искривлению позвоночника в виде *кифосколиоза* (горба, обращенного кзади) или *лордосколиоза* (горба, обращенного кпереди). Попадание в тазобедренный или коленный сустав микобактерий обуславливает формирование в его тканях сливающихся туберкулезных гранул с казеозным некрозом. Пораженная синовиальная оболочка может образовывать паннус на суставном хряще и проникать в кость вдоль краев сустава. Хронический процесс заканчивается тяжелой деструкцией с облитерацией суставного пространства и фиброзным *анкилозом*, т. е. неподвижностью сустава в результате сращения суставных поверхностей.

В *мозге* может развиваться туберкулезный менингит или туберкулёма. Туберкулезный менингит. Практически во всех случаях возбудитель достигает субарахноидального пространства гематогенным путем при милиарном обсеменении или распространении из туберкулезного очага. Туберкулезные палочки могут попадать в субарахноидальное пространство из костно-суставных поражений, особенно при деструктивном спондилите. *Клинически* туберкулезный менингит в большинстве случаев протекает в подострой форме. Экссудат имеет студенистый или творожистый (казеозный) вид и в наибольшем количестве определяется в цистернах основания мозга и вокруг спинного мозга. В сосудистой и паутинной оболочках, вблизи от кортикальных сосудистых ветвей можно обнаружить мелкие (диаметром 1—2 мм) беловатые бугорки. Развивается обструкция тока ликвора, в результате чего почти всегда возникает выраженная в той или иной степени гидроцефалия. Под *микроскопом* определяется фибринозно-казеозный экссудат с большим количеством лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов. Лишь изредка можно встретить гигантские клетки Пирогова—Лангханса. Как правило, отмечается облитерирующий эндартериит, приводящий к значительному сужению просвета пораженных артерий, следствием которого являются мелкие инфаркты мозга или корешков черепных нервов. В последнем случае развивается очаговая неврологическая симптоматика.

Туберкулёма представляет собой инкапсулированный очаг казеозного некроза. У взрослых лиц туберкулёму, как правило, обнаруживают в больших полушариях, а у детей

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 255 -</p>
--	---	---	----------------

— чаще в мозжечке. *Макро- и микроскопически* выявляется довольно широкая соединительнотканная капсула, в толще которой хорошо заметны обычные туберкулезные бугорки с гигантскими клетками Пирогова—Лангханса. В массах казеозного некроза лишь изредка удается обнаружить микобактерий, окрашивающиеся по методике Циля—Нильсена.

Туберкулез мочевыводящей системы проявляется чаще всего интерстициальным туберкулезным нефритом.

Туберкулез половой системы. У мужчин, как правило, он начинается с придатка яичка, после чего может распространиться на семенник. В большинстве случаев одновременно развиваются туберкулезный простатит и везикулит (воспаление семенных пузырьков). У женщин возникает туберкулезный эндометрит или аднексит (воспаление придатков матки). Морфология гранулем вполне типична. У обоих полов туберкулез половой системы приводит к бесплодию.

Кроме указанных органов, нередко поражаются кожа и подкожная клетчатка, эндокринные железы (двустороннее поражение надпочечников приводит к развитию синдрома Аддисона), глаза.


При *гематогенном (внелегочном) туберкулезе* иногда развивается и гематогенное поражение легких. При этом встречаются как очаговые (милиарные, крупноочаговые), так и кавернозные изменения. Отличия гематогенных поражений от вторичного туберкулеза легких заключаются в наличии внелегочного очага, симметричного поражения обоих легких, склонности легочных очагов или каверн к прогрессирующему перифокальному фиброзу ("штампованные каверны"), отсутствии "этажности" поражений в легком. Иногда у больных гематогенным туберкулезом развивается генерализованная инфекция, которая проявляется во многих органах в виде мили-арной или крупноочаговой диссеминации, изредка сочетающейся с менингитом.

Вторичный туберкулез легких. Как правило, заболевают взрослые люди, у которых в детстве сформировались и хорошо зажили как минимум небольшой туберкулезный первичный аффект, а часто и полный первичный комплекс. Вторичный туберкулез возникает либо вследствие повторного заражения легких (реинфицирование), либо при реактивации возбудителя в старых очагах, возможно не дающих клинической симптоматики. Характерны преимущественно интраканалику-лярный (по естественным анатомическим каналам) путь распространения инфекции и преимущественное поражение легких. Вторичный туберкулез называют также *легочным*.

В организме, который уже встречался с возбудителем туберкулеза или инфицирован им, после разрешающей дозы повторного заражения могут формироваться активные иммунные реакции в различных сочетаниях и реакции ГЗТ (см. выше). Эти сочетания выражаются в разнообразных морфологических формах поражения легочной ткани.

В России и некоторых других странах принято различать 8 *морфологических форм* вторичного туберкулеза, часть из которых может переходить одна в другую и, следовательно, являться стадиями одного процесса.

Острый очаговый туберкулез (очаги Абрикосова). Заболевание проявляется фокусами ацинозной или доль-ковой казеозной пневмонии, развивающейся после предшествующего поражения внутридолькового бронха (фокусы казеозной бронхопневмонии). По периферии очагов некроза располагаются слои эпителиоидных клеток, затем лимфоцитов. Встречаются клетки Пирогова—Лангханса. Один или два очага Абрикосова возникают в верхушках, т. е. в I и II сегментах правого (реже левого) легкого, в виде фокусов уплотнения диаметром менее 3 см. Иногда наблюдают двустороннее и симметричное

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 256 -</p>
--	---	---	----------------

поражение верхушек еще более мелкими очагами. При заживлении очагов Абрикосова возникают петрификаты — очаги Ашоффа—Пуля.

Фиброзно-очаговый туберкулез. Он развивается на основе заживающих, т. е. инкапсулированных и даже пет-рифидированных очагов Абрикосова. Такие вновь "ожившие" очаги могут дать начало новым ацинозным или лобулярным фокусам казеозной пневмонии. Сочетание процессов заживления и обострения и характеризует эту форму туберкулеза.

Инфильтративный туберкулез (очаг Ассманна— Редекера). Это заболевание представляет собой дальнейшую стадию прогрессии острой очаговой формы или обострения фиброзно-очаговой формы. Фокусы казеозного некроза небольшие, вокруг них на значительной площади располагаются перифокальный клеточный инфильтрат и серозный экссудат, который иногда может охватывать целую долю. Специфические черты, эпителиоидные и гигантские клетки Пирогова—Лангханса, в инфильтрате не всегда четко выражены.

Туберкулёма. Это инкапсулированный очаг творожистого некроза диаметром до 5 см, располагается в I или II сегменте верхней доли легкого, чаще справа.

Казеозная пневмония может быть продолжением инфильтративной формы, если некротические процессы начинают преобладать над продуктивными, и захватывает площадь легкого от ацинуса до доли.


Острый кавернозный туберкулез. Болезнь развивается в результате быстрого формирования полости в казе-озных массах, дренируемых через бронх с мокротой при кашле. Каверна имеет неправильную форму диаметром 2—7 см, располагается обычно в области верхушки легкого и часто сообщается с просветом сегментарного бронха. Ее стенки изнутри покрыты грязно-серыми творожистыми массами, под которыми находятся слои эпителиоидных клеток с рассеянными клетками Пирогова—Лангханса.

Фиброзно-кавернозный туберкулез (хроническая легочная чахотка). Заболевание характеризуется хроническим течением, является продолжением предыдущей формы. Внутренний слой каверны представлен казеозными массами, в среднем слое много эпителиоидных клеток, многоядерных гигантских клеток Пирогова—Лангханса и лимфоцитов, наружный слой образован фиброзной капсулой. При этой форме (особенно в период обострения) характерна "этажность" изменений: под каверной можно видеть очаговые поражения, более старые в средних и более свежие в нижних отделах легкого. По бронхам с мокротой процесс переходит на второе легкое.

Цирротический туберкулез характеризуется мощным развитием рубцовой ткани не только на месте бывшей каверны и в окружающей ткани. Легочная ткань при этом деформируется, появляются межплевральные спайки, а также бронхоэктазы.

Осложнения вторичного туберкулеза обусловлены главным образом кавернами. *Кровотечения* из поврежденных крупных сосудов, особенно повторяющиеся, могут заканчиваться смертью от постгеморрагической анемии. *Разрыв каверны* и проникновение ее содержимого в плевральную полость приводят к пневмотораксу и плевриту. Из прочих осложнений следует назвать *спутогенное поражение кишечника* (вплоть до развития язв) при постоянном заглатывании инфицированной мокроты (*sputum* — мокрота). При долговременном волнообразном течении вторичного туберкулеза легких может развиваться *вторичный амилоидоз*. Последний особенно часто отмечается при фиброзно-кавернозной форме и иногда приводит к смерти от хронической почечной недостаточности. Хроническое воспаление в легких с развитием *пневмосклероза и эмфиземы* может обусловить развитие *хронического легочного сердца* и смерть от хронической сердечной недостаточности.

3. План занятия.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 257 -</p>
--	---	---	----------------

Обязательные микро-, макропрепараты:

1. *Изучить морфологические проявления первичного туберкулеза по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Первичный туберкулезный комплекс". Обратить внимание на локализацию, размеры, цвет, консистенцию первичного аффекта, прилежащую к очагу плевру; размеры, цвет, консистенцию бронхиального лимфатического узла; размеры и цвет очажков вдоль оттока лимфы от субплеврального очага.
2. *Изучить первичный туберкулезный легочный аффект по микроскопической картине.* Описать микропрепарат "Первичный туберкулезный легочный аффект" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, цвет, размеры и структуру очага некроза; состояние плевры; клеточный состав инфильтрата, экссудат; состояние окружающей ткани легкого.
3. *Изучить туберкулезный лимфаденит по микроскопической картине.* Описать микропрепарат "Туберкулез лимфатического узла" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию и структуру очагов некроза, клеточный состав периферической зоны гранулем; состояние ткани лимфатического узла.
4. *Изучить заживший легочный аффект (очаг Гона) по микроскопической картине.* Описать микропрепарат "Заживший первичный легочный аффект" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, цвет, размеры, структуру очага некроза; соединительнотканную капсулу с очагами кроветворения и костными балками; цвет и локализацию солей кальция и угольного пигмента; состояние окружающей ткани легкого.
5. *Изучить туберкулез лимфатических узлов по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Туберкулез лимфатических узлов". Обратить внимание на локализацию, размеры, цвет, консистенцию лимфатических узлов, особенности вида на разрезе.
6. *Изучить милиарный туберкулез легких по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Милиарный туберкулез легких". Обратить внимание на локализацию, количество, размеры, цвет, консистенцию, форму очажков; воздушность и консистенцию ткани легких.
7. *Изучить милиарный туберкулез легких по микроскопической картине.* Описать микропрепарат "Милиарный туберкулез легких" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, количество, размеры, структуру (вид некроза в центре, клеточный состав на периферии, вас-куляризация) туберкулезных гранулем; состояние окружающей ткани легкого.
8. *Изучить туберкулезный спондилит по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Туберкулезный спондилит". Обратить внимание на деформацию позвоночника, состояние тел позвонков и межпозвоночных дисков; локализацию, форму и цвет содержимого полости.
9. *Изучить туберкулез маточной трубы по микроскопической картине.* Описать микропрепарат "Туберкулез маточной трубы" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на просвет и толщину стенки трубы, локализацию, количество, структуру (вид некроза в центре, клеточный состав по периферии, васкуляризация) туберкулезных гранулем; состояние слизистой оболочки маточной трубы.
10. *Изучить петрификаты в легком по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Петрификаты в легком". Обратить внимание на локализацию, количество, форму, консистенцию и цвет очагов.
11. *Изучить фиброзно-очаговый туберкулез легких по микроскопической картине.* Описать микропрепарат "Фиброзно-очаговый туберкулез легких" (окраска



гематоксилином и эозином). Обратит внимание на локализацию, размеры, структуру фокусов казеозного некроза, гранулем, петрификатов; соединительнотканную капсулу; локализацию и цвет солей кальция и угольного пигмента; состояние окружающей ткани легкого.

12. *Изучить казеозную пневмонию по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Казеозная пневмония". Обратит внимание на локализацию и объем поражения, состояние плевры; консистенцию и цвет ткани легкого в очаге поражения и вне его.

13. *Изучить фиброзно-кавернозный туберкулез легких по макроскопической картине.* Описать макропрепарат "Фиброзно-кавернозный туберкулез легких". Обратит внимание на локализацию, размеры, форму, толщину, плотность и внутреннюю поверхность стенок каверны, состояние сосудов и бронхов в полости каверны; спектр поражения ткани легкого вне каверны.

14. *Изучить стенку каверны при фиброзно-кавернозном туберкулезе по микроскопической картине.* Описать микропрепарат "Стенка каверны при фиброзно-кавернозном туберкулезе" (окраска гематоксилином и эозином). Обратит внимание на структуру и клеточный состав внутреннего, среднего и наружного слоев стенки каверны при фиброзно-кавернозном туберкулезе.

Ситуационная задача по теме.

Мужчина 60 лет длительно болел фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, осложнившимся эмпиемой плевры. В течение последнего года появилась и нарастала почечная недостаточность. Умер от массивного легочного кровотечения. *Какая клинко-морфологическая форма туберкулеза у больного:*

- а) первичный,
- б) гематогенный,
- в) вторичный.

Тестовый контроль.

1. *Методы выявления инфекционных агентов в мазках и тканях.*

- а) окраска пикрофуксином,
- б) метод Грама,
- в) окраска анилиновыми красителями,
- г) метод Циля—Нильсена,
- д) полимеразная цепная реакция.

Выбрать один правильный ответ

2. *Возбудитель туберкулеза:*

- а) *Mycobacterium tuberculosis*,
- б) *Mycobacterium microti*,
- в) *Mycobacterium vaccae*,
- г) *Mycobacterium ulcerans*,
- д) *Mycobacterium leprae*.


Выбрать один правильный ответ

3. *Патогенное действие палочки Коха определяется способностью вызывать:*

- а) реакции анафилаксии,
- б) развитие казеозного некроза,
- в) гнойное воспаление,
- г) реакции ГЗТ.

Выбрать все правильные ответы

4. *Компоненты туберкулезной гранулемы:*

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 259 -</p>
--	---	---	----------------

- а) казеозный некроз,
- б) плазматические клетки,
- в) эпителиоидные клетки,
- г) лимфоциты,
- д) сосуды с признаками продуктивного васкулита.

Выбрать все правильные ответы

5. Пути прогрессирования первичного туберкулеза:

- а) контактный,
- б) гематогенный,
- в) лимфогенный,
- г) парентеральный,
- д) трансплацентарный.

Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 260 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №34

Тема: Воздушно-капельные инфекции. Грипп. Парагрипп. Аденовирусная инфекция. Детские инфекции: корь, скарлатина, дифтерия, менингококковая инфекция. Сепсис.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

1. Цель: изучить эпидемиологию, причины, патогенез, характерные признаки и значение вирусных инфекций.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия.


1. Дать определение дифтерии, объяснить ее этиологию и патогенез; охарактеризовать местные и общие морфологические изменения при дифтерии; оценить значение осложнений и причины смерти при дифтерии.
2. Дать определение скарлатины, объяснить ее этиологию и патогенез; охарактеризовать морфологию скарлатины в зависимости от периода и тяжести ее течения; оценить значение осложнений и причины смерти при скарлатине.
3. Дать определение менингококковой инфекции, объяснить ее этиологию и патогенез; охарактеризовать морфологию различных форм менингококковой инфекции; оценить значение осложнений и причины смерти при менингококковой инфекции.
4. Дать определение кори, объяснить ее этиологию и патогенез; охарактеризовать местные и общие морфологические изменения при кори; оценить значение осложнений и причины смерти при кори.

ПЛАН ЗАНЯТИЯ

1. Макропрепарат «Коревая пневмония». Охарактеризовать вид на разрезе, указать макроскопические особенности легкого при кори.
2. Микропрепарат «Коревая пневмония» отметить наличие гигантских многоядерных клеток. Охарактеризовать изменения альвеолярных перегородок, перибронхиальной ткани.
3. Микропрепарат «Коревой энцефалит». Обратить внимание на периваскулярные инфильтраты из клеток глии и мезенхимальных элементов.
4. Охарактеризовать макропрепарат «Дифтеритическая ангина, крупозный ларингит и трахеит». Обратить внимание на состояние слизистых зева, гортани, трахеи.
5. Микропрепарат «Паренхиматозный миокардит при дифтерии». Обратить внимание на очаги некроза кардиомиоцитов, полнокровие сосудов и межлоскульную инфильтрацию лимфоидными клетками, отдельными нейтрофильными лейкоцитами.
6. Микропрепарат «Некротическая ангина при скарлатине». Обратить внимание на очаги некроза, захватывающие подлежащие ткани, клеточную инфильтрацию: полиморфно-ядерные лейкоциты. Полнокровие сосудов.
7. Макропрепарат «Гнойный менингит». Обратить внимание на локализацию патологического процесса (указать какие доли поражены). Описать состояние мозговых оболочек и желудочков мозга.
8. Микропрепарат «Гнойный менингит». обратить внимание на резкое утолщение мягкой мозговой оболочки и диффузную инфильтрацию нейтрофильными лейкоцитами, отек ткани головного мозга.

Дифтерия


Дифтерия (от греч. diphthera - кожа, пленка) - острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественно фибринозным воспалением в очаге первичной

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 261 -</p>
--	---	---	----------------

фиксации возбудителя и общей интоксикацией, связанной с всасыванием экзотоксина. Наиболее часто заболевают дети от 4 до 6 лет. В настоящее время болеют взрослые и дети старше 7 лет.

Возбудителем дифтерии является *Corynebacterium diphtheriae*. Заражение происходит в основном воздушно-капельным путем. Дифтерийная палочка хорошо сохраняется в окружающей среде. Источником инфекции может быть бактерионоситель - здоровый ребенок или взрослый без видимых признаков болезни, но выделяющий дифтерийные палочки. Носителями их чаще бывают дети. Дифтерийная палочка поражает слизистые оболочки носоглотки, зева, верхних дыхательных путей (гортани, трахеи). Гораздо реже бактерии попадают на слизистую оболочку наружных половых органов у девочек, пупочную ранку у новорожденных, поврежденную кожу. **Дифтерия зева** начинается с недомогания и повышения температуры до 38°-39°С. Появляются боль в горле, припухлость подчелюстных лимфоузлов. В зеве обнаруживается покраснение слизистой оболочки, на миндалинах и реже на мягком небе - белые или серовато-белые пленчатые налеты. Чем обширнее налеты, тем сильнее интоксикация организма и тяжелее течение болезни. Может развиваться так называемая токсическая форма дифтерии; она начинается остро, температура поднимается до 39°-40°С, может быть сильная боль при глотании, неоднократная рвота. Появляется общая слабость и вялость, пульс частый, лицо бледное. Возникает отек подкожной клетчатки в области подчелюстных лимфатических узлов, который распространяется почти на всю шею, иногда на грудную клетку. Один из ранних признаков токсической дифтерии - отек зева, когда ткани миндалин и мягкого неба смыкаются, почти не оставляя просвета. Пленчатый налет покрывает небо, носоглотку, дыхание становится хрипящим, рот полуоткрыт, позже появляются обильные выделения из носа.


Морфология и морфогенез. После инфицирования человека бактерии поселяются чаще всего на слизистой оболочке верхних отделов дыхательных путей и пищеварительного тракта, в первую очередь на миндалинах. Дифтерийная палочка размножается в области входных ворот на слизистых оболочках и выделяет экзотоксин, всасываемость которого всецело зависит от особенностей структуры слизистой оболочки и глубины местных изменений. При легком течении болезни наблюдается катаральное воспаление. Чаще экзотоксин вызывает некроз эпителия, паретическое расширение сосудов с нарушением их проницаемости, отек тканей и выход фибриногена из сосудистого русла. Фибриноген под влиянием тканевого тромбoplastина свертывается. На поверхности поврежденной слизистой оболочки образуется фибринозная пленка. Одновременно происходит местное паралитическое расширение кровеносных сосудов, сопровождающееся замедлением тока крови и резким повышением порозности сосудов. К экссудату примешивается большое количество крупнодисперсных белков и воспаление становится фибринозным. Помимо фибрина в экссудате имеется немного лейкоцитов, макрофагов и эритроцитов. При гипертоксической форме дифтерии процесс иногда принимает геморрагический характер. Развитие тяжелых токсических и гипер-токсических форм дифтерии обусловлено повышенной чувствительностью вследствие сенсibilизации к дифтерийному токсину. Макроскопически при дифтерии зева и миндалин на фоне умеренной гиперемии определяется беловатая или желтоватая пленка толщиной около 1 мм, большей частью плотно соединенная с подлежащими тканями - многослойным плоским эпителием и подлежащей волокнистой соединительной тканью (дифтеритическое воспаление). При этой форме дифтерии оказываются наиболее выраженными токсические изменения. При выздоровлении происходит либо расплавление пленки под действием протеолитических ферментов, либо ее отторжение в результате демаркационного воспаления с образованием

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 262 -</p>
--	---	---	----------------

изъязвления. Помимо дифтерии зева - наиболее частой локализации местного воспалительного процесса, возможно его развитие в других участках тела.

Различают дифтерию: носа; гортани; глаз; ушей; слизистых оболочек половых органов; кожи (в области ран).

Скарлатина (от итал. scarlatum - багровый, пурпурный) - одна из форм стрептококковой инфекции в виде острого инфекционного заболевания с местными воспалительными изменениями, преимущественно в зеве, сопровождается типичной распространенной сыпью. Чаще болеют дети от 2 до 7 лет, иногда взрослые. Заболевание начинается внезапно: быстро поднимается температура, появляются общее недомогание, боль в горле при глотании, может быть тошнота, а также рвота, иногда многократная. В первые 10-12 часов болезни кожа чистая, сухая и горячая. В зеве яркая краснота, миндалины увеличены. Сыпь появляется в конце первых или начале вторых суток болезни, сначала на шее, верхней части спины и груди, затем быстро распространяется по всему телу. Особенно обильна она на сгибательных поверхностях рук и внизу живота. Сыпь красного или ярко-розового цвета в виде мелких, величиной с маковое зернышко, густо расположенных пятнышек. Нередко отмечается кожный зуд. На лице бледными остаются подбородок и кожа над верхней губой и носом, образующие так называемый белый скарлатинозный треугольник. Язык сухой и покрыт беловатым налетом; на 3-й день он очищается и становится малиново-красным (малиновый язык). Эти проявления болезни сохраняются несколько дней, а затем постепенно исчезают. К концу первой или в начале второй недели на месте сыпи появляется пластинчатое шелушение, вначале на шее, мочках ушей, а затем на кончиках пальцев рук и ног, на ладонях и стопах. На туловище шелушение отрубевидное. Шелушение заканчивается ко 2-3 недели. Макроскопически миндалины увеличены, набухшие, ярко-красного цвета (катаральная ангина). При микроскопическом исследовании в слизистой оболочке и ткани миндалин наблюдаются резкое полнокровие, очаги некрозов, по периферии которых в зоне отека и фибринозного выпота обнаруживаются цепочки стрептококков, на границе со здоровой тканью - незначительная лейкоцитарная инфильтрация. Под влиянием их токсинов происходит некроз эпителия крипт, а затем и лимфатической ткани органа. Вокруг очага некроза отмечаются полнокровие, отек, а затем и лейкоцитарная реакция с образованием зоны демаркационного воспаления. На поверхности миндалин нередко выпадает фибрин. Вскоре на поверхности и в глубине ткани миндалин появляются сероватые, тусклые очаги некрозов - типичная для скарлатины некротическая ангина. В зависимости от тяжести течения, некрозы могут распространяться на мягкое небо, глотку, слуховую (евстахиеву) трубу, среднее ухо, с лимфатических узлов переходить на клетчатку шеи. При отторжении некротических масс образуются язвы. В случае распространения инфекционного процесса на окружающие ткани возникает заглоточный абсцесс. Из-за паралитического состояния мелких кровеносных сосудов мягкое небо и носоглотка резко полнокровны («пылающий зев»). Стрептококки и их токсины закономерно распространяются по организму больного. Особенно часто происходит лимфогенное распространение бактерий, прежде всего, в регионарные лимфатические узлы. В дальнейшем здесь развивается воспалительный процесс с преобладанием альтеративного компонента. Воспалительный процесс может распространяться за пределы узлов на жировую клетчатку и мышцы шеи (твердая флегмона). Позднее возникает и гематогенная диссеминация. Нередко наблюдается интраканаликулярное распространение стрептококков. При их попадании в носоглотку и нос возникает поражение не только слизистой оболочки, но и подлежащих тканей, в том числе решетчатой кости. Иногда наблюдается распространение инфекции по слуховой трубе в среднее ухо. Макроскопически сыпь ярко-красного цвета, мелкоочечная,


	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 263 -</p>
--	---	---	----------------

появляется сначала на коже шеи, далее распространяется на грудь, спину, захватывает, наконец, в типичных случаях все тело, кроме носогубного треугольника. Шейные лимфатические узлы увеличены, сочные, полнокровные, в них могут встречаться очаги некрозов и явления выраженной миелоидной инфильтрации (лимфаденит). В печени, миокарде и почках отмечаются дистрофические изменения и интерстициальные лимфогистиоцитарные инфильтраты. В селезенке, лимфоидной ткани кишечника наблюдаются гиперплазия В-зон с плазматизацией и миелоидная метаплазия. Эти изменения варьируют в зависимости от тяжести течения и формы скарлатины. В головном мозге и вегетативных ганглиях имеются дистрофические изменения нейронов и расстройства кровообращения. Сыпь обычно появляется на 1-2-е сутки болезни на верхней половине туловища и затем распространяется на конечности. Подошвы и ладони остаются свободными от высыпаний. Сыпь мелкоочечная, состоит из крошечных папул, поэтому кожа на ощупь напоминает наждачную бумагу. Кроме того, отмечаются бледность носогубного треугольника, земляничный язык (обложенный язык с выступающими красными сосочками, позже налет с языка сходит), яркая сыпь в кожных складках в виде линий (симптом Пастиа). Через 6-9 сут сыпь разрешается, а несколько позже возникает шелушение ладоней и стоп.

Различают две формы скарлатины: -токсическую; - септическую.

При тяжелой токсической форме смерть наступает в первые 2-3 сутки от начала болезни, в зеве отмечается особенно резкая гиперемия, распространяющаяся даже на пищевод. Гиперплазия в лимфоидной ткани выражена слабее, в органах преобладают дистрофические изменения и резкие расстройства кровообращения. При тяжелой септической форме в области аффекта процесс принимает распространенный гнойно-некротический характер с образованием заглочного абсцесса, отита-антрита и гнойного остеомиелита височной кости, гнойно-некротического лимфаденита, флегмоны шеи, мягкой - с гнойным расплавлением тканей, твердой - с преобладанием некроза. Флегмона может привести к аррозии крупных сосудов шеи и смертельным кровотечениям.

Корь - острая вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, энантемой, макулопапулезной сыпью, поражением конъюнктив и верхних отделов респираторного тракта. Возбудитель кори (Polinosa morbillarum) относится к парамиксовирусам (семейство Paramyxoviridae, род Morbillivirus). Источником инфекции является только больной человек, который выделяет вирус кори во внешнюю среду с последних 2 дней инкубационного периода до 4-го дня после высыпания. Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем. **Патогенез.** Ворота инфекции служит слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Вирус размножается в эпителии респираторного тракта, а также в других эпителиальных клетках. Иммуитет после перенесенной естественной коревой инфекции стойкий. Повторные заболевания корью встречаются редко. Иммуитет после прививок более кратковременный (через 10 лет после прививки лишь у 36% вакцинированных сохраняются защитные титры антител).. Инкубационный период длится 9-11 дней. При профилактическом введении иммуноглобулина он может удлиниться до 15-21 дня, реже - дольше. Отдельные проявления болезни отмечаются со второй половины инкубационного периода (снижение массы тела ребенка, отечность нижнего века и гиперемия конъюнктив, субфебрилитет по вечерам, кашель, небольшой насморк). Начальный, или продромальный период характеризуется повышением температуры тела до 38-39°C, разбитостью, общим недомоганием, понижением аппетита. Усиливается насморк, появляется грубый "лающий" кашель, резко выражена гиперемия конъюнктив. Появляется коревая энантема в виде мелких красных пятен, расположенных на слизистой оболочке мягкого и твердого неба,


	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 264 -</p>
--	---	---	----------------

патогномоничные для кори пятна Бельского-Филатова-Коплика. Эти пятна чаще локализируются на слизистой оболочке щек. Они представляют собой мелкие белесоватые, слегка возвышающиеся над уровнем слизистой оболочки пятнышки, окруженные узкой красноватой каемкой, и прочно сидят на слизистой оболочке. По внешнему виду напоминают манную крупу или отруби. С появлением экзантемы они исчезают. В конце начального периода (3-4-й день) температура тела понижается, затем с появлением коревой сыпи вновь повышается до более высоких цифр. Общая интоксикация и поражение дыхательных путей усиливаются. Корева экзантема характеризуется **этапностью высыпания**: в 1-й день элементы сыпи появляются на лице, шее; на 2-й день - на туловище, руках и бедрах; на 3-й день сыпь захватывает голени и стопы, а на лице начинает бледнеть. Наиболее густо элементы сыпи расположены на лице, шее и верхней части туловища. Высыпания состоят из небольших папул (около 2 мм), окружены неправильной формы пятном, диаметр пятна, как правило, более 10 мм. Элементы сыпи склонны к слиянию, образуя сложные фигуры с фестончатыми краями. Однако даже при самой густой сыпи можно обнаружить участки совершенно нормальной кожи. В некоторых случаях на фоне коревой экзантемы можно заметить кровоизлияния (петехии). Через 3-4 дня элементы сыпи бледнеют, на их месте остаются буроватые пятна - пигментация, особенно выраженная и длительная при наличии геморрагических превращений сыпи. На месте сыпи в дальнейшем наблюдается отрубевидное шелушение (на лице и туловище). Характерен выраженный конъюнктивит, иногда с гнойным отделяемым, склеивающим ресницы по утрам. Периферические лимфатические узлы (заднешейные, затылочные, подмышечные) увеличены, иногда чувствительны при пальпации. Над легкими выслушиваются рассеянные сухие хрипы, иногда среднепузырчатые влажные хрипы. В случае присоединения пневмонии появляется одышка, при перкуссии отмечаются отдельные участки укорочения перкуторного звука, выслушиваются звучные мелкопузырчатые влажные хрипы. У некоторых больных отмечаются боли в животе, жидкий стул. Появление диареи может быть обусловлено другими патогенными агентами (кампилобактер, лямблии, ротавирусы и др.), наслаивающимися на коревую инфекцию.

Менингококковая инфекция

Менингококковая инфекция - острое инфекционное заболевание, вызываемое менингококками (*Neisseria meningitidis*) и характеризующееся периодическими эпидемическими вспышками. Эти вспышки возникают с промежутками в 25-30 лет, чаще заболеванию подвержены дети до 5 лет, но могут болеть лица любого возраста. Принято различать локализованные (менингококковое носительство и острый назофарингит) и генерализованные формы (менингококкемия и гнойный менингит либо менингоэнцефалит). Менингококк (*Neisseria meningitidis*) имеет форму кофейных зерен, расположенных как вне-, так и внутриклеточно, и определяется в мазках из носоглотки или cerebro-спинального ликвора, очень чувствителен к внешним воздействиям (температура, рН среды, влажность), поэтому вне организма и в трупе быстро погибает. Источником менингококков является больной человек или бактерионоситель. Заражение происходит преимущественно аэрозольным путем. Выделяясь с капельками слизи из верхних дыхательных путей, возбудитель проникает в организм здорового человека при вдыхании воздуха, содержащего менингококки. Заболеваемость выше в феврале - апреле (сезонный подъем).


Патологическая анатомия и патогенез. Попадание менингококка в слизистую оболочку носоглотки только в 10-30% случаев вызывает развитие менингококкового назофарингита. Основными клиническими симптомами назофарингита являются: боль и

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 265 -</p>
--	---	---	----------------

ощущение першения в горле, сухой кашель, заложенность носа, насморк со скудными выделениями слизисто-гнойного характера, иногда кровянистыми, головная боль, повышение температуры. Возможны головокружение, носовое кровотечение. Макроскопически менингококковый назофарингит характеризуется катаральным воспалением слизистых оболочек с особенно резко выраженной гиперемией, отеком задней стенки глотки и гиперплазией лимфатических фолликулов. Эта форма имеет большое эпидемиологическое значение, так как часто клинически не диагностируется.

Менингококкемия. В зависимости от состояния иммунной реактивности организма, менингококк может вызвать сепсис, получивший название менингококкемии, имеющий иногда молниеносное течение. В основе поражения сосудов при менингококкемии лежит бактериальный шок, наступающий от интенсивного распада фагоцитированных бактерий с высвобождением их эндотоксина. Структурные изменения при менингококкемии складываются из умеренно выраженных воспалительных изменений и резко преобладающих в клинико-морфологических проявлениях расстройств кровообращения. Наблюдается парез мелких сосудов с развитием стазов, тромбозов, кровоизлияний и, затем, некрозов в органах. Менингококкемия начинается остро, проявляется лихорадкой, возникновением на 1-2-й день болезни характерной сыпи, чаще в виде неправильной формы звездочек различной величины, реже - мелкоочечных или обширных кровоизлияний. В последних случаях заболевание протекает очень тяжело, с нарушением сердечно-сосудистой деятельности, кровотечениями и кровоизлияниями во внутренние органы. При своевременном лечении прогноз в большинстве случаев благоприятен. Менингококкемия характеризуется генерализованным поражением микроциркуляторного русла, кожной сыпью, изменением суставов (гнойный артрит), серозных оболочек (гнойный перикардит), сосудистой оболочки глаз (гнойный иридоциклит и увеит), надпочечников и почек. Если больной погибает в первые 24-48 часов, менингит может отсутствовать.

При микроскопическом исследовании типичным является обнаружение в тканях различных органов небольших скоплений менингококков, окруженных весьма умеренными рыхлыми нейтрофильно-лимфоцитарными инфильтратами. Изменения такого рода чаще отмечаются в мягких мозговых оболочках, несколько реже - в сердце, печени, почках, коже и изредка - в тимусе и легких. Макроскопически воспалительные изменения, за исключением незначительного утолщения и мутноватости мягких мозговых оболочек, не определяются. Среди расстройств кровообращения обязательный компонент - проявления тромбгеморрагического синдрома. В типичных случаях большое диагностическое значение имеет сыпь. При минимальной степени ее интенсивности обнаруживаются полнокровие небольших венул с набуханием эндотелия сосудов. При большей тяжести процесса выявляются экстравазаты и умеренная лимфо-лейкоцитарная инфильтрация, преимущественно стенок кровеносных сосудов. В просвете мелких сосудов определяются тромбы. Кроме того, отмечается диффузное пропитывание кровью всех слоев кожи и участки некроза. Макроскопически в коже первоначально выявляются мелкие элементы, которые могут быть розеолезными и розеолезно-папулезными. В последующем элементы сыпи увеличиваются в размерах, она становится геморрагической, нередко приобретая звездчатую форму. В центре крупных сливных элементов могут отмечаться желтоватые участки некроза. Наиболее типична локализация сыпи на ягодицах, задней поверхности бедер и голени. Другое проявление тромбгеморрагического синдрома - поражение надпочечников, как правило, с тотальными или субтотальными кровоизлияниями с последующим некрозом как коркового, так и мозгового слоев. Это сопровождается острой надпочечниковой

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 266 -</p>
--	---	---	----------------

недостаточностью (синдром Уотерхауса - Фридериксена). Среди других локализаций кровоизлияний при менингококковой инфекции следует отметить слизистые оболочки пищеварительного тракта, трахеи и мочевого пузыря. В почках выявляется некротический нефроз. В мазках из пораженных органов удается обнаружить менингококки, если вскрытие производится не более, чем через 10-18 ч после смерти. Менингококкемия нередко возникает на фоне нарушений системы иммуногенеза и генерализованных вирусных инфекций, особенно гриппа. Смерть больных при молниеносном течении наступает от бактериального шока, тяжесть которого усугубляется кровоизлияниями в надпочечники, реже наблюдается острая почечная недостаточность (у взрослых). При более длительном течении смертельный исход обусловлен септикопиемией или гнойным менингитом.

Менингит также начинается обычно внезапно и уже в течение 1-2 дней развивается выраженная клиническая картина. Относительно редко, преимущественно у детей раннего возраста, менингококк распространяется гематогенным путем, преодолевает гематоэнцефалический барьер и фиксируется в мягких мозговых оболочках, где вызывает гнойный менингит. Преимущественное заболевание детей первых 5 лет жизни связано со структурной незрелостью этого барьера. При гнойном менингококковом менингите (менингоэнцефалите) определяется постепенно нарастающая инфильтрация мягких мозговых оболочек, представленная преимущественно нейтрофильными лейкоцитами с примесью лимфоцитов, моноцитов и небольшого числа эозинофилов, в ряде случаев с выпадением фибрина. Максимально плотные инфильтраты располагаются вокруг кровеносных сосудов. В просвете сосудов обычно определяются скопления нейтрофильных лейкоцитов и мелкие тромбы. Аналогичные, хотя и значительно менее выраженные, изменения отмечаются и в стенке мозговых желудочков. В веществе мозга воспалительные изменения обычно определяются в виде гнойных васкулитов. Кроме того, выявляются выраженные ишемические и дистрофические изменения нервных и глиальных клеток. Макроскопически воспалительный процесс, развивающийся в мозговых оболочках, носит вначале серозный или серозно-гнойный характер. Мягкие мозговые оболочки становятся резко полнокровными, пропитаны слегка мутноватым серозным экссудатом. Экссудат постепенно густеет, приобретает зеленовато-желтый цвет и гнойный характер. Со 2-3-х суток экссудат становится гнойным и скапливается преимущественно в виде желтовато-серых масс в бороздах вокруг вен. Гнойная инфильтрация локализуется как на базальной, так и на конвексимальной поверхности, располагаясь здесь в виде желтовато-зеленоватого «чепчика» или «шапочки». В отдельных случаях весь мозг покрыт сплошным слоем желтоватых гнойных масс. К 5-6-м суткам экссудат еще более уплотняется от присоединения фибринозного выпота. С продолговатого мозга экссудат может непосредственно переходить на оболочки спинного мозга, а также оболочки черепно- и спинномозговых нервов. Изменения спинного мозга непостоянны и выражены обычно умеренно. В отдельных случаях в просвете желудочков определяются гноевидные массы, а выстилающая их эпендима выглядит отечной, мутной. При длительном течении заболевания постепенно происходит лизис клеток и рассасывание экссудата. Количество грануляций, а в последующем и соединительной ткани, в отличие от пневмококкового поражения, невелико. В поздние сроки заболевания, преимущественно вокруг желудочков, отмечается пролиферация глии. Эпендима желудочков и сосудистые сплетения могут также вовлекаться в процесс с развитием гнойного эпендимита и пиоцефалии, которые чаще наблюдаются у детей первых 2-3 лет жизни. Микроскопически сосуды мягких мозговых оболочек резко полнокровны, субарахноидальное пространство расширено, пропитано лейкоцитарным экссудатом,



пронизано нитями фибрина. Процесс с сосудистой оболочки может переходить на мозговую ткань с развитием менингоэнцефалита. Начиная с 3-й недели болезни экссудат подвергается рассасыванию. При большом количестве фибрина происходит его организация с облитерацией участков субарахноидального пространства срединного и бокового отверстий IV желудочка и затруднением циркуляции ликвора. Следствием этого является прогрессирующая гидроцефалия с нарастающей атрофией вещества мозга. Смерть может наступить в остром периоде от набухания мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие и ущемлением в нем продолговатого мозга или, в последующие периоды, - от менингоэнцефалита, гнойного эпендимита, позднее - от общей церебральной кахексии вследствие гидроцефалии и атрофии полушарий большого мозга.

Иногда у одного и того же больного развиваются все указанные формы болезни. Нередко наблюдается носительство менингококков при отсутствии симптомов болезни - менингококконосительство, за счет которого в основном и поддерживается циркуляция возбудителя в коллективах. Наиболее опасен с эпидемиологической точки зрения больной с назофарингитом, сопровождающимся насморком, кашлем, чиханьем, что способствует интенсивному распространению возбудителей болезни.

ТЕСТЫ

1. Дифтерией заражаются всеми перечисленными путями, кроме:

- а) трансмиссивного;
- б) контактно-бытового;
- в) алиментарного;
- г) воздушно-капельного.

2. При дифтерии наиболее часто поражаются:

- а) нос;
- б) ротоглотка;
- в) глаза;
- г) наружные половые органы;
- д) кожа.

3. Для локализованной формы дифтерии ротоглотки не характерно возникновение:

- а) нерезкой боли в горле;
- б) гиперемии слизистых зева;
- в) пленчатых налетов на миндалинах, переходящих на дужки и язычок

4. Материалом для выделения возбудителя дифтерии служит:

- а) слизь из носа и зева;
- б) кровь;
- в) моча;
- г) фекалии.

5. Для специфического лечения больных дифтерией используется:

- а) антитоксическая противодифтерийная сыворотка;
- б) противодифтерийный гамма-глобулин;
- в) дифтерийный анатоксин

6. Источник инфекции при кори:

- а) млекопитающие;
- б) человек;
- в) грызуны;
- г) членистоногие.



7. Угрожаемый возраст при кори:

- а) после 14 лет;
- б) взрослые;
- в) дети 1-5 лет;
- г) дети до 1 года.

8. Основной вариант экзантемы при кори:

- а) пятно;
- б) папула;
- в) пятно+папула;
- г) петехия;
- д) везикула.

9. Патогномоничный симптом при кори:

- а) тризм;
- б) водобоязнь;
- в) спастический синдром;
- г) пятна Бельского-Филатова-Коплика.

10. "Прививочная корь" это:

- а) корь после γ -глобулино-профилактики;
- б) после предварительной вакцинации;
- в) корь после гемотрансфузии;
- г) после повреждения кожных покровов (инокуляция).

11. Возбудитель скарлатины:

- а) кишечная палочка;
- б) иерсинии;
- в) β -гемолитический стрептококк;
- г) спирохета.

12. Что не характерно для типичной экзантемы при скарлатине:

- а) гиперемированный фон;
- б) некроз элементов сыпи;
- в) концентрация в складках кожи;
- г) бледный носогубный треугольник;
- д) последующее пластинчатое шелушение.

13. Какие осложнения скарлатины не относятся к ранним:

- а) миокардит;
- б) синовит;
- в) отит;
- г) мастоидит;
- д) септицемия, септикопиемия.


14. Что из перечисленного не относится к мерам профилактики скарлатины:

- а) разобщение контактных;
- б) карантин на коллектив;
- в) вакцинация.

15. Наиболее угрожаемый контингент для заражения скарлатиной:

- а) от 2 до 7 лет;
- б) от 2 до 10 лет;
- в) 10-14 лет;
- г) взрослые.

16. Возбудитель скарлатины:

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 269 -</p>
--	---	---	----------------

- а) пневмококк;
- б) β-гемолитический стрептококк;
- в) зеленящий стрептококк;
- г) энтерококк.

17. Какому заболеванию свойственна данная сыпь: "мелкоточечная, на гиперемированном фоне, с преимущественной локализацией в складках":

- а) корь;
- б) краснуха;
- в) скарлатина.

ЗАДАЧИ

Задача. Девушка 20 лет в детстве перенесла осложненную корь. В настоящее время выраженная легочно-сердечная недостаточность, одышка, пальцы в форме барабанных палочек, ногти в виде часовых стекол, кашель с соблиьной слизисто-гнойной мокротой (особенно по утрам). При рентгенологическом исследовании определяется резкое расширение бронхов. Связано ли данное состояние с корью? Какой патологический процесс имеет место со стороны дыхательной системы? Чем обусловлена Легочно-сердечна янедостаточность?

Задача. В клинику доставлен больной 15 лет с признаками общей церебральной кахексии. Из анамнеза известно, что 2 года назад перенес менингококковый менингит. при обследовании выявлена гидроцефалия. Какие патологические изменения в головном мозге привели к развитию гидроцефалии?

Задача. У ребенка 8 лет появились сильные боли при глотании, отек шеи, температура тела повысилась до 39С. При обследовании обнаружено: Трудноотделяемые сероватые пленки на миндалинах, увеличение шейных лимфатических узлов, систолический шум в сердце, фибрилляция предсердий. Резко выражена общая интоксикация. Ваш диагноз. С чем связана развившаяся симптоматика? каков возможный исход заболевания?

Задача. у ребенка 6 лет появились боли в горле, повысилась температура тела. На 2-й день от начала заболевания выявлена мелкоточечная сыпь, покрывающая поверхность тела, за исключением носогубного треугольника. При осмотре горла – ярко-красные зев и миндалины, малиновый язык, на поверхности миндалин – небольшие сероватые очаги некроза. Ваш диагноз?

материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микропрепараты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 270 -</p>
--	---	---	----------------

Занятие №35

Тема: Кишечные инфекции: дизентерия, брюшной тиф, холера, амебиаз, сальмонеллез. Вирусные инфекции: герпес, цитомегалия, ВИЧ-инфекция.

Продолжительность занятия: 2 академических часа

Задача 1

У ВИЧ-инфицированного мужчины 29 лет обнаружены проявления лимфаденопатии. Назначена биопсия.

1. Укажите группу лимфатических узлов, с поражения которых начинается лимфаденопатия.
2. Уточните вид биопсии, назначенной больному.
3. Каковы особенности тропизма возбудителя?
4. Опишите патоморфологические изменения органов иммуногенеза в терминальном периоде заболевания.

Задача 2

У больного 27 лет, страдающего ВИЧ-инфекцией, прогрессировали признаки неврологического синдрома после длительного второго периода заболевания.

1. Укажите возможные изменения ЦНС у больных ВИЧ-инфекцией.
2. Опишите стадии Вич.

Материальное обеспечение:

Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп


Занятие №36

Тема: Решение клинико-морфологических задач по разделам: Болезни мужской половой системы. Доброкачественная гиперплазия простаты. Рак простаты. Болезни молочных желез и женской половой системы. Патология беременности и послеродового периода. Патология плаценты и пуповины. Пре- и постнатальная патология. Внутриутробные инфекции, Инфекционные болезни. Туберкулез. Сифилис. Воздушно-капельные инфекции. Грипп. Парагрипп. Аденовирусная инфекция. Детские инфекции: корь, скарлатина, дифтерия, менингококковая инфекция. Сепсис. Кишечные инфекции: дизентерия, брюшной тиф, холера, амебиаз, сальмонеллез. Вирусные инфекции: герпес, цитомегалия, ВИЧ-инфекция.

Продолжительность 100 минут

Итоговая проверка знаний студентов по разделам.

1. Опухоли молочных желез. Классификация. Доброкачественные и злокачественные новообразования. Фиброаденома. Морфологическая характеристика, клиническое значение. Рак молочной железы. Эпидемиология, факторы риска, пато- и морфогенез, морфологические типы и морфологическая характеристика, прогноз.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 271 -</p>
--	---	---	----------------

2. Эндометрит острый и хронический. Этиология, клинико-морфологическая характеристика. Эндометриоз. Морфологическая характеристика, теории возникновения, клинические проявления, клиническое значение.
3. Железистая гиперплазия эндометрия. Классификация, причины, морфологическая характеристика, прогноз (риск малигнизации). Опухоли тела матки. Классификация.
4. Полип эндометрия. Рак эндометрия. Эпидемиология, предрасполагающие факторы, макроскопическая характеристика, гистологические формы, классификация, закономерности метастазирования, прогноз.
5. Трофобластическая болезнь. Классификация.
6. Пузырный занос, инвазивный пузырный занос, хориокарцинома.
7. Хориокарцинома: особенности гистогенеза, морфологическая характеристика, прогноз.
8. Болезни связанные с беременностью: гестозы, трофобластическая болезнь (пузырный занос, хорионэпителиома), этиология, морфологическая характеристика, исходы.
9. Недоношенность и переношенность, этиология, морфологическая характеристика, исходы, связь с патологией перинатального периода.
10. Асфиксия плода. Этиология, патогенез, патологическая анатомия.
11. Перинатальная патология. Патология ante- и интранатального периодов.
12. Инфекция. Понятие. Инфекционная болезнь, возбудитель, инфицирование, носительство, вирулентность. Инфекционные агенты (эндопаразиты, экзопаразиты): классификация, методы их выявления. Взаимодействие макроорганизма и инфекционных агентов. Механизмы инфицирования, патогенного воздействия и уклонения инфекционных агентов от защитных сил организма.
13. Общая характеристика инфекционного процесса: входные ворота инфекции, первичный инфекционный комплекс, распространение и диссеминация, пути передачи возбудителей инфекционных болезней. Варианты местных и общих реакций при инфекциях.
14. Бактериемия, сепсис, септический шок. Понятие о синдроме системного воспалительного ответа. Сепсис как особая форма развития инфекции. Отличия от других инфекций. Этиология, патогенез, взаимоотношения макро- и микроорганизма. Понятие о септическом очаге, входных воротах (классификация, морфология). Классификация сепсиса. Клинико-анатомические формы сепсиса.
16. Инфекции, поражающие преимущественно органы дыхания. Вирусные (риновирусные, грипп) инфекции. Бактериальные респираторные инфекции. Инфекции дыхательных путей, вызываемые грибами. Классификация, клинико-морфологическая характеристика.
17. Туберкулёз. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез. Классификация. Морфология первичного туберкулеза. Осложнения, причины смерти.
18. Патоморфоз туберкулеза.
19. Морфологическая характеристика гематогенного туберкулёза, клинические проявления, осложнения, исходы, причины смерти.
20. Морфологическая характеристика вторичного туберкулёза, клинические проявления, осложнения, исходы, причины смерти.
21. Инфекции, вызываемые грибами. Кандидоз. Криптококкоз. Аспергиллёз. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти.
22. Сифилис. Этиология, патогенез. Первичный, вторичный, третичный периоды. Врожденный сифилис (ранний, поздний). Висцеральный сифилис. Патоморфоз сифилиса.
23. Ветряная оспа. Этиопатогенез, патологическая анатомия, осложнения.

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 272 -</p>
--	---	---	----------------

24. Дифтерия. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, ранние и поздние осложнения, исходы.
25. Скарлатина. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения I и II периодов, причины смерти.
26. Корь, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения.
27. Менингококковый менингит: пути передачи инфекции, морфология, клинические синдромы, осложнения, причины смерти.
28. Кишечные бактериальные инфекции. Брюшной тиф: этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения.
29. Дизентерия. Этиопатогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы.
30. Гемолитическая болезнь новорожденного, этиология, патогенез, патологическая анатомия, исходы.

31. Материальное обеспечение:


Оборудование учебного кабинета:

типовое оборудование (столы, стулья)

- аудиторная доска с набором приспособлений для крепления таблиц
- презентации по темам дисциплины
- учебно-наглядные пособия (набор плакатов, макеты, макро-микрорефераты)

Технические средства обучения:

- компьютер
- мультимедийный проектор
- экран
- Микроскоп

	<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>	<p>Основная профессиональная образовательная программа высшего образования Педиатрия Специальность 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета) Рабочая программа «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» Методические указания для обучающихся</p>	<p>- 273 -</p>
--	---	---	----------------

Список рекомендуемой литературы:

- основной:

1. Струков А. И. Патологическая анатомия [Текст] : учебник для студентов по спец. 060101.65 "Леч. дело" по дисциплине "Патол. анатомия", "Клин. патол. анатомия" / Струков А. И., Серов В. В. ; под ред. В. С. Паукова ; Минобрнауки РФ. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878, [2] с. : ил.
2. Струков А. И. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
3. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 1. Общая патология / под ред. В.С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 720 с. : ил. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
4. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2. Частная патология / под ред. В.С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 528 с. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

- дополнительной:

1. Патология [Текст] : учебник для медвузов : в 2 т. Т. 1 / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 512 с. : ил.
2. Патология [Текст] : учебник для медвузов : в 2 т. Т. 2 / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 486, [2] с. : ил., цв. ил. + 1 CD-ROM.
3. Патология [Электронный ресурс] : учебник для медвузов : в 2 т. Т. 1 / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 512 с. : ил., цв. ил. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
4. Патология [Электронный ресурс] : учебник для медвузов : в 2 т. Т. 2 / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 488 с. : ил. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
5. Патология [Электронный ресурс] : руководство / под ред. В. С. Паукова, М. А. Пальцева, Э. Г. Улумбекова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
6. Литвицкий П. Ф. Патифизиология [Электронный ресурс] : учебник для мед. вузов / Литвицкий П. Ф. - 4-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 496 с. : ил. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
7. Патифизиология [Электронный ресурс] : рук. к занятиям / под ред. П. Ф. Литвицкого. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 128 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
8. Писарев В. Б. Бактериальный эндотоксикоз : взгляд патолога [Текст] : монография / В. Б. Писарев, Н. В. Богомолова, В. В. Новочадов ; Федер. агентство по здравоохранению ; ВолГМУ. - Волгоград : Изд-во ВолГМУ, 2008. - 308 с.
9. Смирнов А. В. Патологическая анатомия болезней нервной системы [Текст] : учеб. пособие для спец. : 06010165 - Леч. дело, 06010365 - Педиатрия, 06010465 - Мед.-профилакт. дело / Смирнов А. В., Шмидт М. В. ; Минздравсоцразвития РФ. – Волгоград : Изд-во ВолГМУ, 2012. - 88 с. : ил.
10. Патифизиология [Электронный ресурс] : рук. к занятиям / под ред. П. Ф. Литвицкого. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 128 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>