

- Назовите и опишите микропрепарат.
- Дайте определение заболевания.
- Перечислите этиологические факторы, раскройте патогенез заболевания.
- Назовите и охарактеризуйте морфологические формы острого аппендицита.
- Перечислите осложнения.

ФЛЕГМОЗНО-ЯЗВЕННЫЙ АППЕНДИЦИТ

Аппендицит – воспаление червеобразного отростка слепой кишки с характерной клинической картиной. Выделяют острую и хроническую форму.

Флегмонозно-язвенный аппендицит относится к острой деструктивной форме аппендицита (так же как и флегмонозный, апостематозный и гангренозный).

Микроописание: все слои отростка диффузно пропитаны экссудатом, содержащим большое число полиморфно-ядерных лейкоцитов. Слизистая оболочка сохранена лишь местами, на большом протяжении она наркотизирована, с язвенными дефектами. Инфильтрация и в прилежащей к отростку брыжейке. Сосуды в стенке отростка расширены, полнокровны.

Классификация

- 1) Острый:
 - a. Простой - стаз, отек, кровоизлияния, краевое стояние лейкоцитов (происходит в первые часы)
 - b. Поверхностный - дефект эпителия, образования гнойного экссудата (последующие часы)
 - c. Деструктивные формы:
 - i. Флегмозный - с распространенным лейкоцитарным инфильтратом (конец первых суток)
 - ii. Флегмонозно-язвенный – то же, но еще и с изъязвлениями
 - iii. Апостематозный – образование множественных гнойничков и абсцессов
 - iv. Гангренозный – может быть первичный и вторичный
- 2) Хронический – после перенесенного острого аппендицита
- 3) Ложный

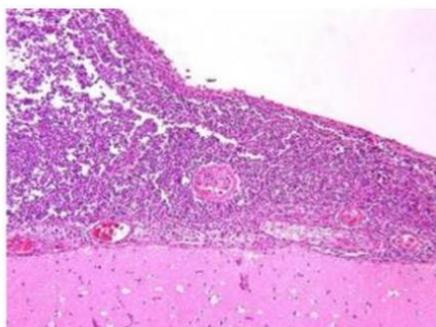
Этиология:

- 1) Склероз проксимального отдела кишки
- 2) Каловые камни
- 3) Глисты
- 4) Опухоли
- 5) Vegetирующая флора – энтерококки, кишечная палочка
- 6) Сосудистые расстройства стенки

Патогенез: под действием факторов происходит стаз, отек, кровоизлияния → скопление сидерофагов и краевое стояние лейкоцитов, расстройство крово- и лимфообращения → гнойное воспаление на слизистой (первичный аффект) → отросток набухший, слизистая полнокровная и потускневшая → появляется фибринозный налет, распространение лейкоцитарного инфильтрата → на фоне диффузного воспаления появления множества мелких гнойничков (абсцессов) → переход воспаления на окружающие ткани (периаппендицит \ мезентериолит, то есть воспаление брыжеечки), что приводит к вторичному гангренозному аппендициту (возможен переход в хроническую форму).

Осложнения:

- 1) Перфорация стенки- ограниченный и разлитой перитонит
- 2) Эмпиема отростка
- 3) Периаппендицит
- 4) Перитифлит – воспаление слепой кишки
- 5) Гнойный тромбофлебит брыжеечки с распространением его на ветви воротной вены (пилефлебит)
- 6) **Тромбобактериальная** эмболия разветвлений воротной вены в печени и дальнейшее образование **пилефлебических** абсцессов в печени



- Назовите и опишите микропрепарат.
- Дайте определение заболевания.
- Назовите путь заражения и источник инфекции.
- Укажите этиологию, раскройте патогенез.
- Опишите изменения характера экссудата в мягких мозговых оболочках.
- Назовите осложнения заболевания и его последствия.
- Назовите возможные причины смерти.

ГНОЙНЫЙ ЛЕПТОМЕНИНГИТ

Микроописание: мозговые оболочки утолщены и диффузно инфильтрированы нейтрофилами. Сосуды мягкой мозговой оболочки и прилежащие к ней сосуды головного мозга расширены и полнокровны. В субарахноидальном пространстве нити фибрина. В головном мозге периваскулярный и перичеллюлярный отек, дистрофия нейронов

Менингококковая инфекция – острое инфекционное заболевание, вызываемое менингококком и проявляющееся в 3 формах: назофарингит, гнойный менингит, менингококкемия.

Путь заражения – воздушно-капельный и только при тесной контакте с больным. Источник инфекции больной и бактерионоситель. Возбудитель – *Neisseria meningitidis*.

Попадает на слизистую оболочку носоглотки → возбудитель проникает внутрь и попадает в кровь (гематогенное распространение) или может вызвать острый назофарингит → с кровью он попадает в сосуды мозга, где преодолевает гематоэнцефалический барьер и фиксируется в мягких мозговых оболочках →

гнойный менингит. В 10-30% может происходить менингококкемия (сепсис). Это зависит от состояния иммунной системы. Чаще менингитом болеют дети до 5 лет (это связано с слабым развитием гематоэнцефалического барьера).

Изменения экссудата:

- 1) Серозное воспаление
- 2) Гнойное воспаление (на 3 сутки из-за скопления нейтрофилов)
- 3) Гнойно-фибринозное (на 5 сутки из-за увеличения проницаемости сосудов)

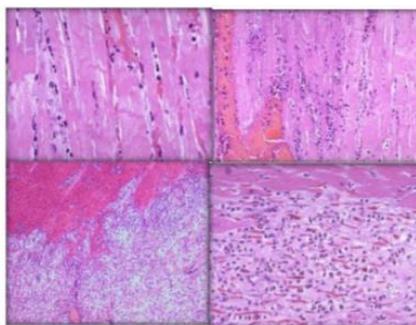
Осложнения:

- 1) Процесс может распространяться на эпендиму желудочков, и их сосудистые сплетения, а затем на ткань мозга - **эпендиматит, хориоидит, менингоэнцефалит**
- 2) Возможно распространение на спинной мозг - цереброспинальный менингит – и ЧМН
- 3) Внутреннее ухо – отит

Исход: рассасывание экссудата или это организация, что может привести к облитерации пространства, где осуществляется циркуляция ликвора → гидроцефалия

Смерть наступает в любой фазе:

- 1) В острый период – от набухания мозга и вклинивание миндалин мозжечка в foramen magnum, приводящее к сдавливанию продолговатого мозга
- 2) От гнойных поражений головного мозга
- 3) В поздний период – от гидроцефалии



- Назовите и опишите микропрепараты.
- Дайте определение ишемической болезни сердца (ИБС).
- Назовите фоновые заболевания для ИБС.
- Дайте определение и назовите причины инфаркта миокарда.
- Приведите классификацию инфаркта миокарда: а) по локализации, б) по отношению к слоям сердца, в) по времени возникновения.
- Назовите и охарактеризуйте стадии инфаркта миокарда.
- Назовите осложнения, исход, причины смерти.

ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Микроописание: в зоне инфаркта мышечные клетки лишены ядер (кариолизис), поперечная исчерченность в них отсутствует, цитоплазма эозинофильна. Вокруг инфаркта видно разрастание молодых клеток соединительной ткани, проникающие в мертвую ткань и участвующие в образовании сначала рыхлой, затем грубоволокнистой рубцовой ткани, в которой вокруг сохранившихся сосудов видны островки гипертрофированных мышечных волокон.

Макроописание: некроз охватывает все слои миокарда (чаще левого желудочка), очаг некроза желтовато-серого цвета, неправильной формы, **белый с геморрагическим венчиком.**

ИБС - группа заболеваний сердца, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения, причиной которой является длительный спазм или обтурация просвета коронарных артерий (атеросклероз, тромбоз).

Фоновые заболевания:

- 1) Атеросклероз коронарных артерий
- 2) Гипертоническая болезнь

Инфаркт миокарда – это ишемический некроз сердечной мышцы, так называемый ишемический (белый) инфаркт с геморрагическим венчиком.

Причина: длительная ишемия в результате спазма, тромбоза, тромбоэмболии или атеросклероза коронарных артерий.

Классификация:

- 1) По локализации:
 - a. ИМ ЛЖ (передний, задний, боковой)
 - b. ИМ межжелудочковой перегородки (септальный)
 - c. ИМ ПЖ обширный (редко)
 - d. Изолированный инфаркт миокарда верхушки сердца
 - e. Сочетанной локализации: задне-нижний, передне-боковой
- 2) По отношения к слоям сердца:
 - a. Субэпикардальный
 - b. Интрамуральный
 - c. Субэндокардальный
 - d. Трансмуральный
- 3) По времени возникновения:
 - a. Острый (первые 4 недели после ишемии)
 - b. Рецидивирующий (в течении 4х недель существования острого)
 - c. Повторный (через 4 недели после острого)

Стадии инфаркта:

- 1) **Ишемическая** - развитие острой ишемии с развитием жировой и белковой дистрофии, переходящей в некробиоз миокарда.
- 2) **Некротическая** - область инфаркта представляет некротизированную ткань, в которой остаются островки живого миокарда вокруг **сосудов Тебезия**, которые берут начало из полости сердца. Некроз отграничен от живой ткани демаркационной зоной, характеризующийся полнокровием сосудов с очагами периваскулярного диапедезного кровоизлияния и лейкоцитарной инфильтрацией.
- 3) **Стадия организации** - организация происходит из зоны демаркационного воспаления и из очагов сохранившихся кардиомиоцитов. Начало организации на 3-5 сутки. 21 сутки – формируется молодой соединительнотканый рубчик. 8 неделя – грубоволокнистый соединительнотканый рубец. Развивается постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз. Сохранившийся миокард по периферии рубца подвергается регенерационной гипертрофии.

Осложнения:

- 1) Кардиогенный шок
- 2) Миомаляция —► разрыв сердца с развитием гемоперикарда и тампонады сердечной сорочки
- 3) Асистолия
- 4) Фибрилляция желудочков
- 5) ОСН
- 6) Тромбозы

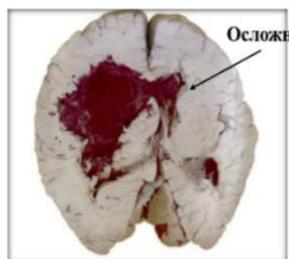
Исходы:

- 1) Рубцевание
- 2) Острая и хроническая аневризма
- 3) Разрыв сердца с развитием гемоперикарда и тампонады полости сердца

Смерть:

- 1) Ранний период: кардиогенный шок, асистолия, фибрилляция желудочков, ОСН
- 2) Поздний период: разрыв сердца, тромбоэмболия (оторвавшийся от эндокарда тромб)

2



1. Назовите макропрепарат.
2. Дайте определение гипертонической болезни (ГБ)
3. Назовите стадии доброкачественной формы ГБ
4. Назовите изменения в артериолах при ГБ
5. Назовите клинко-морфологические формы ГБ
6. Дайте определение понятия цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ)
7. На фоне каких заболеваний развиваются ЦВЗ?
8. Приведите классификацию ЦВЗ
9. Назовите исходы и возможные причины смерти

КРОВОИЗЛИЯНИЕ В ГОЛОВНОЙ МОЗГ (ГЕМАТОМА)

Макроописание: в месте кровоизлияния ткань мозга разрушена с образованием полости, заполненной сгустками крови и детритом мозговой ткани – красное размягчение мозга.

Гипертоническая болезнь (первичная, эссенциальная гипертензия) – хроническое заболевание, основным клинический признак которого – длительное и стойкое повышение артериального давления.

Характер течения может быть добро- и злокачественным. При злокачественном течении основное проявление – гипертонический криз.

При доброкачественном течении гипертонической болезни выделяют 3 стадии:

- 1) **Доклиническая** - временное повышение артериального давления, происходит гипертрофия мышечного слоя и эластических структур артериол и мелких артерий, морфологические признаки спазма артериол. Умеренная компенсаторная гипертрофия левого желудочка.

- 2) **Стадия распространенных изменений** - стойкое повышение давления. Наблюдаются изменения в стенке артерий и артериол, а именно плазматическое пропитывание (из-за спазма и гипоксии), с последующим гиалинозом и артериолосклерозом. Наиболее часто это происходит в почках, мозге, поджелудочной, кишечнике, сосудах глаза и капсуле надпочечников.
- 3) **Вторичные изменения органов** - происходят как следствие изменений сосудов и выражаются нарушением внутриорганный кровотока. Изменения могут происходить быстро в результате спазма, тромбоза или фибриноидного некроза стенки, что ведет к инфарктам и кровоизлияниям, либо медленно в результате гиалиноза и артериолосклероза, что ведет к атрофии паренхимы и склерозу.

Изменения артериол:

- 1) При доброкачественном течении: спазм → гипоксия, повреждения эндотелия → повышение проницаемости → плазматическое пропитывание, исход которого гиалиноз и артериолосклероз.
- 2) При гипертоническом кризе: спазм **гофрированность и деструкция базальной мембраны со своеобразным расположением в виде частокола**, плазматическое пропитывание или фибриноидный некроз, тромбоз, диапедезные кровоизлияния.

Клинико-морфологические формы ГБ:

- 1) Почечная (ведет к острой и хронической почечной недостаточности)
- 2) Сердечная (к ИБС)
- 3) Мозговая (к цереброваскулярным заболеваниям)

Цереброваскулярное заболевание (ЦВЗ) – острое нарушение мозгового кровообращения на фоне атеросклероза и гипертонической болезни.

Классификация ЦВЗ:

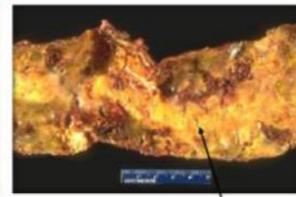
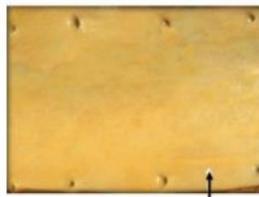
- 1) **Транзиторная ишемия** – сосудистые обратимые расстройства (спазм, плазматическое пропитывание, периваскулярный отек и мелкие единичные геморрагии) и очаговые изменения мозговой ткани (отек, дистрофические изменения групп клеток)
- 2) **Инсульт** – острое (внезапное) локальное расстройство мозгового кровообращения, сопровождаемое повреждением вещества мозга и нарушением его функции
 - а. Геморрагический инсульт: гематома или геморрагическое пропитывание вещества мозга, субарахноидальное кровотечение (вследствие разрыва сосуда или диапедезного кровоизлияния)
 - б. Ишемический инсульт – инфаркт (белый. Геморрагический, смешанный)

Смерть наступает при обширных кровоизлияниях и повреждении жизненно-важных центров в продолговатом мозге, отека, или проникновении крови в желудочки мозга.

На месте гематомы образуется киста, причем ее стенка содержит скопление гемосидерина (ржавая киста).



1. Определите клинко-морфологическую форму атеросклероза
2. Дайте определение заболевания
3. Дайте патологоанатомическую характеристику фиброзной бляшки (определение, строение, варианты)
4. Назовите факторы, способствующие повреждению бляшки
5. Назовите осложнения данной клинко-морфологической формы атеросклероза
6. Назовите виды аневризмы по форме и патогенезу
7. Назовите возможную причину смерти



?

Стадия атерогенеза ?

Стадия атерогенеза ?

1. Определите клинко-морфологическую форму атеросклероза
2. Дайте определение заболевания
3. Перечислите факторы риска
4. Назовите стадии образования атеросклеротической бляшки (атерогенез)
5. Дайте патологоанатомическую характеристику фиброзной бляшки (определение, строение, варианты)
6. Назовите факторы, способствующие повреждению бляшки
7. Назовите причину возникшего осложнения
8. Назовите возможную причину смерти

АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ

Атеросклероз – хроническое заболевание в результате нарушения липидного и белкового обмена, характеризующееся поражением стенок артерий эластического и мышечно-эластического типа за счет образования атеросклеротической бляшки.

Фиброзная бляшка - плотное соединительнотканное утолщение интимы сосудов эластического и мышечно – эластического типа. Бляшка состоит из липидного ядра (детрит из холестерина и липидов) и покрышки.

- 1) Стабильная - имеют толстую фиброзную покрышку и маленькое липидное ядро.
- 2) Нестабильная (легкоранимая) – липидное ядро и истонченная фиброзная покрышка.

Повреждению атеросклеротической бляшки способствует:

- 1) **Увеличение числа макрофагов и Т-лимфоцитов.** Причиной истончения покрышки является активация процессов воспаления в бляшке. Т-лимфоциты подавляют секреторную активность ГМК, уменьшая их количество, активированные макрофаги выделяют **металлопротеиназы и катепсин S**, которые деградируют коллаген, тем самым ослабляя покрышку, делая ее легкоранимой. Фиброзная покрышка испытывает давление, как со стороны просвета артерии, так и со стороны липидного ядра. Чем больше размер липидного ядра, тем легче продавливается изнутри покрышка и она легче разрывается от действия внутрисосудистого давления крови
- 2) **Уменьшение содержания ГМК**

Осложнения:

- 1) Тромбоз
- 2) Тромбоэмболия
- 3) Разрыв аневризмы и кровотечение
- 4) Атрофия прилежащих тканей

Виды аневризм:

- 1) По форме:
 - a. Цилиндрическая
 - b. Мешковидная
 - c. Грыжевидная
- 2) По патогенезу:
 - a. Истинная
 - b. Ложная
 - c. Расслаивающаяся - кровь отслаивает среднюю оболочку от интимы или адвентиции

5



1. Назовите макропрепарат
2. Дайте определение заболевания
3. Перечислите болезни, при которых возникает это заболевание
4. Перечислите органы, поражающиеся при вторичном амилоидозе
5. Раскройте патогенез АА-амилоидоза
6. Назовите и подробно охарактеризуйте стадии заболевания
7. Назовите осложнения и возможные причины смерти

АМИЛОИДНЫЙ НЕФРОЗ

Амилоидоз почек – это сложное нарушение белково–углеводного обмена, которое приводит к отложению во всех структурных элементах почечной ткани (клубочках, канальцах, интерстиции, сосудах) специфического нерастворимого фибриллярного белка – амилоида, что приводит к нарушению функции почек и развитию ХПН. Является второй болезнью.

Невропатический амилоидоз находят при вторичном амилоидозе (АА-амилоидоз), который **осложняет такие заболевания**, как:

- 1) Ревматоидный артрит
- 2) Туберкулез
- 3) Бронхоэктазы
- 4) Наследственный амилоидоз

Органы, повреждающиеся при вторичном амилоидозе:

- 1) Печень
- 2) Почки
- 3) Надпочечники
- 4) Селезенка
- 5) Кишечник

Патогенез: Предшественником АА-амилоида является сывороточный аналог фибрилл амилоида SAA, который синтезируется в печени под влиянием макрофагов, а именно ИЛ-1. Повышение ИЛ-1 приводит к увеличению SAA в крови. Из-за большого количества этого белка макрофаги не в состоянии его полностью разрушить, поэтому из его фрагментов собираются фибриллы амилоида.

Стадии амилоидоза почек:

- 1) **Латентная стадия:** внешне почки изменены мало, по ходу прямых сосудов и собирательных трубок есть склероз и амилоидоз. Утолщение и двуконтурность мембран капилляров клубочков. Цитоплазма эпителия канальцев и их просветы забиты белковыми гранулами, строма пропитана белками плазмы.
- 2) **Протеинурическая стадия:** амилоид появляется в клубочках (мезангии, капиллярах) и артериолах. Склероз и амилоидоз ведут к атрофии глубоко расположенных нефронов, а также к нарушению крово- и лимфообращения в мозговом веществе. Гиалиново – капельная и гидрорическая дистрофия эпителия канальцев. Почки увеличены, уплотнены, на разрезе сального вида – **большая сальная почка**.
- 3) **Нефротическая стадия:** содержание амилоида растет. Амилоидоз коры, склероза коры нет. В мозговом веществе и промежуточной зоне, наоборот, диффузный склероз. Канальцы расширены, их эпителий заполнен липидами. Почки большие, плотные, восковидные – **большая белая амилоидная почка**.
- 4) **Уремическая (азотемическая) стадия:** в связи с нарастающим амилоидозом и склерозом гибель и атрофия большинства нефронов. Почки уменьшены в размере, плотные, с рубцами на поверхности – **амилоидносморщенные почки**, развивается нефрогенная артериальная гипертензия.

Осложнения:

- 1) Инфекция из-за ослабления иммунитета – рожа или пневмония
- 2) В результате нефрогенной АГ: ИМ, инсульт, сердечная недостаточность
- 3) ОПН\ХПН

Смерть наступает чаще от уремии, иногда от инфекций, а также от следствий АГ.

1. Назовите макропрепарат
2. Дайте определение патологическим изменениям в почке
3. Перечислите заболевания, чаще всего приводящие к данным изменениям в органе
4. Назовите причины этих изменений
5. Объясните понятие «первичное и вторичное сморщивание почек»
6. Раскройте механизмы сморщивания почек
8. Назовите заболевания, при которых почки имеют мелкозернистую поверхность
9. Назовите исход данных изменений в почках
10. Назовите причину смерти
11. Дайте определение уремии
12. Дайте патологоанатомическую характеристику (опишите изменения) в органах при уремии



НЕФРОСКЛЕРОЗ:

Нефросклероз- собирательный термин, для обозначения склеротических изменений в почках, уплотнение и деформация (сморщивание) почек вследствие разрастания соединительной ткани.

Первичное сморщивание почек связано с поражением сосудов, ведущим к их склерозу (артериолосклеротический нефросклероз) и нарушением кровообращения: гипертоническая болезнь, атеросклероз, инфаркт почки.

Вторичное сморщивание возникает при различных воспалительных, дистрофических и иммунопатологических процессах: гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз, туберкулез, сахарный диабет (диабетический нефросклероз).

Мелкозернистая поверхность появляется при:

- 1) ГБ
- 2) Гломерулонефрите
- 3) Сахарном диабете

Патогенез:

- 1) **Нозологическая стадия:** включает в себя развитие заболевания, приводящее к сморщиванию, ДО блока почечного кровотока
- 2) **Синдромная стадия:** происходит блокировка кровотока с развитием гипоксии и последующим склерозом. Основным синдромом последней стадии является ХПН → уремия → смерть. При сморщивании одни структуры почки атрофируются (клубочки и канальцы), а другие – компенсаторно гипертрофируются. Возникает бугристая поверхность почки.

Уремия – патологическое состояние, связанное с нарушением выделительной функции почек, задержкой азотистых шлаков, развитием аутоинтоксикации, ацидоза, и нарушением электролитного баланса.

Изменения в органах при уремии:

- 1) В коже – геморрагический диатез
- 2) В верхних дыхательных путях - фибринозный ларинго-трахеобронхит
- 3) В легких -крупозная пневмония, уремический отек легких
- 4) Стеатоз печени
- 5) Гастроэнтероколит
- 6) Фибринозный перикардит



ВОЗВРАТНО-БОРОДАВЧАТЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Возвратно бородавочный эндокардит - характеризуется повторной дезорганизацией соединительной ткани клапанов, изменении эндотелия, тромботическими наложениями и утолщении клапанов.

Является одним из 4-х видов эндокардита, который, в свою очередь, является одними из проявлений ревматизма:

- 1) Диффузный (вальвулит Талалаева) – диффузное поражение створок без изменения эндотелия и тромбоза (мукоидное набухание)
- 2) Острый бородавчатый - повреждаются эндотелий с наложением тромботических наложений в виде бородавок. Развивается на неизменном клапане (фибриноидный некроз).

- 3) Фибропластический - мукоидные и фибриноидные изменения в клапане минимальны, но резко выражены фиброз и рубцевание.
- 4) Возвратно-бородавчатый - развивается на измененном клапане при повторных атаках ревматизма.

Ревматизм – заболевание, характеризующееся системным воспалительным поражением соединительной ткани, аутоиммунной природы с вовлечением сердца и суставов, индуцируемое бета-гемолитическим стрептококком группы А.

Патогенез: при попадании стрептококка в организм происходит его сенсибилизация и выработка антител против антигенов стрептококка. Некоторые его антигены схожи с антигенами тканей сердца (а именно белок **А стрептококка похож на гликопротеиды сердца, а белок М – на сарколемму кардиомиоцита**), образуются перекрестно реагирующие антитела. Некоторые ферменты стрептококка оказывают протеолитическое действие на соединительную ткань. В результате иммунного ответа на компоненты стрептококка и на продукты распада собственных тканей появляется широкий спектр антител и иммунных комплексов, создающих предпосылки для развития аутоиммунных процессов.

Формы ревматизма:

- 1) Кардиоваскулярная
- 2) Полиартритическая
- 3) Нодозная
- 4) Церебральная

Осложнения ревматизма:

- 1) Пороки сердца (при эндокардитах)
- 2) Тромбоэмболия большого круга с развитием инфарктов
- 3) Склероз (при ревматической дезорганизации)
- 4) Спаечные процессы в полостях (облитерация плевры, перикарда)

В результате эндокардита:

- 1) Склероз
- 2) Гиалиноз
- 3) Петрификация клапанов
- 4) Формирование порока сердца

Осложнение – приобретенный порок сердца (митральный стеноз). При возвратно-бородавчатом эндокардите возникает порок по типу воронки или **“рыбьей пасти”**, т.к. в процесс вовлекаются и хорды.

Процесс возникает в результате прогрессирования склероза при повторных атаках ревматизма. В створках появляются новые сосуды, происходит уплотнение соединительной ткани клапанов, и даже рубцевание. Происходит сужение митрального отверстия.

Возникает затруднение тока крови в малом круге кровообращения, гипертрофия миокарда, что приводит в конечном итоге к хронической сердечно-сосудистой недостаточности и декомпенсации сердца



1. Назовите макропрепарат
2. Дайте определение этого заболевания
3. Перечислите этиологические факторы заболевания
4. Назовите общие и местные факторы, способствующие развитию заболевания
5. Опишите морфогенез (стадии) заболевания в периоды ремиссии и обострения
6. Назовите язвенно-деструктивные осложнения
7. Оцените клиническое значение данного заболевания

ХРОНИЧЕСКАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА

Язвенная болезнь – хронически, циклически текущее заболевание, основным клиноморфологическим проявлением которого является рецидивирующая язва желудка и 12- перстной кишки.

Причины:

- 1) Психоэмоциональное напряжение
- 2) Алиментарные расстройства
- 3) *H. pylori*
- 4) Вредные привычки
- 5) Медикаменты

Общие факторы:

- 1) Нейрогенные:
 - a. Изменения в работе подкорковых центров
 - b. Изменения в работе гипоталамо-гипофизарной системы
 - c. Нарушения работы вагуса
- 2) Гуморальные:
 - a. *H. pylori*
 - b. Изменение активности кислотно-пептического фактора (гиперпродукция париетальными клетками соляной кислоты и пепсина)
 - c. Нарушение моторики желудка
 - d. Нарушение железистого аппарата и эндокринных клеток желудка

Обострение (в дне язвы различимы 4 слоя):

- 1) Фибринозно-гнойный экссудат
- 2) Фибриноидный некроз
- 3) Грануляционная ткань
- 4) Фиброзная ткань с явлениями мукоидного и фибриноидного набухания.

В стенке сосудов в дне язвы отмечают фибриноидный некроз, просвет некоторых сосудов тромбирован. Размеры язвы увеличиваются

Ремиссии: в дне язвы видна рубцовая ткань. Возможна эпителизация поверхности язвы. В дне язвы определяются склерозированные сосуды. Иногда просвет сосудов облитерирован.

К осложнениям язвы относятся деструктивно-язвенные изменения:

- 1) Прободение (прорыв стенки желудка)
- 2) Пенетрация (проникновение язвы в соседние органы)
- 3) Кровотечение (из-за разъедания стенки)

- 4) Воспалительные изменения
- 5) Рубцовые изменения
- 6) Малигнизация язвы (рак)

Клиническое значение:

- 1) Голодные боли
- 2) Регургитация (отрыжка)
- 3) Изжога
- 4) Желудок принимает форму песочных часов
- 5) При рубцовом стенозе привратника желудок расширяется, в нем задерживаются пищевые массы, возникает рвота, ведущая к обезвоживанию, в связи с потерей калия, натрия, белков, может развиваться судорожный синдром – желудочная тетания

1. Назовите макропрепарат
2. Дайте определение заболевания
3. Назовите синонимы заболевания
4. Характеризуйте вид легкого: а) консистенцию, б) воздушность, в) цвет и вид на поверхности разреза, г) распространение, д) состояние плевры
5. Перечислите возбудителей заболевания
6. Раскройте патогенез
7. Перечислите разрешающие факторы, способствующие развитию заболевания
8. Опишите морфогенез (стадии) заболевания
9. Назовите атипичные разновидности заболевания
10. Назовите легочные и вне легочные осложнения
11. Назовите причины смерти



КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Пневмония – воспаление легких с преимущественным поражением респираторного отдела.

Крупозная пневмония – острое инфекционно-аллергическое заболевание, при котором поражена одна или несколько долей легкого, в альвеолах наблюдается фибринозный экссудат, а на плевре – фибриновые наложения.

Синонимы: фибринозная пневмония, долевая пневмония, плевропневмония.

Консистенция: доля легкого на всем протяжении плотная, тяжелая

Воздушность: мало- или безвоздушна

Цвет на разрезе: серого цвета, поверхность разреза мелкозернистая (легкое напоминает печень в стадии серого опеченения)

Состояние плевры: плевра утолщена за счет наложения тусклых пленок фибрина.

Распространение: долевая пневмония

Этиология: пневмококки 1-4 типа, реже - диплобацилла **Фридлендера**

Патогенез: при попадании возбудителя происходит сенсibilизация организма под действием определенных разрешающих факторов. Развивается ГНТ в альвеолах с быстрым распространением воспалительного экссудата на всю долю по альвеолярным ходам и через поры Кона.

Разрешающие факторы: травмы, охлаждение.

4 стадии в течение 9-11 дней:

- 1) **Стадия прилива:** одни сутки, резкая гиперемия, микробный отек, в котором находятся возбудители, повышение проницаемости сосудов и диапедез эритроцитов в просветы альвеол. Легкое уплотнено, полнокровно.

- 2) **Стадия красного опеченения:** усилен диапедез эритроцитов, которые скапливаются в просвете альвеол, эритроцитам прибавляются нейтрофилы, нити фибрина, в экссудате происходит фагоцитоз возбудителей. Лимфатические сосуды переполнены. Ткань легкого темно-красная, плотная как печень
- 3) **Стадия серого опеченения:** проникновение нитей фибрина по альвеолам через поры, в просвете альвеол накапливаются фибрин и нейтрофилы, которые вместе с макрофагами фагоцитируют пневмококки. Снижается количество эритроцитов и гиперемия. Фибрин начинает разрушаться нейтрофилами. Доля легкого увеличена, плотная, тяжелая, на плевре – фибринозные отложения, на разрезе легкое серого цвета, с зернистой поверхности стекает мутная жидкость, происходит острое воспаление. Лимфатические узлы у корня увеличены.
- 4) **Стадия разрешения:** 9-11 сутки, фибринозный экссудат расплавляется и рассасывается, элиминация возбудителя, фибрина и экссудата, наложения на плевре рассасываются.

Атипичные формы пневмонии:

- 1) Центральная
- 2) Мигрирующая
- 3) Тотальная
- 4) Массивная
- 5) Фридлендеровская пневмония

Легочные осложнения:

- 1) Карнификация – организация масс в альвеолах
- 2) Абсцесс и гангрена - при усиленной активности нейтрофилов
- 3) Эмпиема плевры

Внелегочные осложнения при генерализации инфекции:

- 1) Лимфогенный путь - гнойный медиастенит, перикардит.
- 2) Гематогенный путь - перитонит, абсцессы в мозге, гнойный менингит, гнойный артрит, полипозно-язвенный эндокардит.

Смерть от сердечной недостаточности и осложнений.



1. Назовите макропрепарат. Опишите внешний вид
2. Дайте определение этого заболевания
3. Приведите классификацию заболевания по причине, макрокартине
4. Перечислите морфологические признаки заболевания
5. Перечислите морфологические типы заболевания
6. Назовите этиологические факторы данного морфологического типа заболевания
7. Раскройте морфогенез
8. Назовите внепеченочные изменения
9. Перечислите осложнения и причины смерти

ПОРТАЛЬНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Макроописание: орган деформирован, уплотнен, уменьшен в размерах, его поверхность зернистая (мелкоузловой цирроз). На разрезе печень выглядит желтой или коричневой. Наблюдаются морфологические признаки хронического воспаления и жировой дистрофии.

Цирроз печени – хроническое заболевание, характеризующееся нарастающей печеночной недостаточностью вследствие рубцового сморщивание и структурной перестройки печени.

Классификация:

- 1) По причине:
 - a. Инфекционный – вирусный гепатит, паразитарные заболевания печени, инфекции желчных путей
 - b. Токсический и токсико-аллергический – алкоголь, лекарственные средства, лекарства, аллергены
 - c. Билиарный – холангит, холестаз различной природы
 - d. Обменно-алиментарный – недостаточность белком, витаминов, цирроз накопления при наследственных нарушениях обмена
 - e. Циркулярный – обменный застой в печени
 - f. Криптогенный цирроз
- 2) По микрокартине:
 - a. Монолобулярный
 - b. Мультилобулярный
 - c. Мономультилобулярный
- 3) По макроскопическому морфогенезу:
 - a. Неполный септальный цирроз (узлов нет)
 - b. Мелкоузловой (узлы не более 1 см), чаще при портальном циррозе.
 - c. Крупноузловой (диаметр не более 5 см) чаще при постнекротическом
 - d. Смешанный
- 4) По морфогенезу:
 - a. Постнекротический - в результате массивного некроза паренхимы)
 - b. Портальный - развивается вследствие врастания в дольки фиброзных септ из портальных трактов, что ведет к соединению печеночной вены с портальным трактом и появлению мелких ложных долек
 - c. Смешанный
 - d. Выделяют так же первичный билиарный (или истинный портальный) цирроз в результате некротических изменений в желчных протоках, и вторичный билиарный цирроз из-за холестаза

Морфологические признаки цирроза:

- 1) Дистрофия
- 2) Некроз гепатоцитов
- 3) Извращенная регенерация
- 4) Диффузный склероз
- 5) Структурная перестройка и деформация органа.

Патогенез: воздействие факторов приводит к дистрофии и некрозу гепатоцитов → увеличивается регенерация и появляются узлы-регенераты (псевдодольки), окруженных соединительной тканью (фиброз) → капилляризация синусоидов ложных приводит к прерыванию связи гепатоцитов с звездчатым ретикулоэндотелиоцитом → происходит затруднение кровотока и появление внутрипеченочных портокавальных шунтов, минуя ложные дольки → гипоксия, дистрофия и некроз ложных долек → формирование печеночноклеточной недостаточности.

Портальный цирроз – монолобулярный, мелкоузловой с малой величиной долек.

Этиология портального цирроза: появляется как финал хронического гепатита алкогольной и вирусной природы, жирового гепатоза, билиарного холестаза и холангита, пищевого дисбаланса.

Эти изменения приводят к портальной гипертензии, в результате которой происходит разгрузка через другие вены.

С декомпенсацией портальной гипертензии связаны:

- 1) Асцит (который переходит в перитонит)
- 2) Спленомегалия
- 3) Варикозное расширение вен пищевода, желудка, геморроидального сплетения. Могут возникать кровотечения из этих вен.

Осложнения:

- 1) Печеночная кома
- 2) Асцит-перитонит
- 3) Тромбоз воротной вены
- 4) Рак



1. Назовите макропрепарат
2. Дайте определение заболевания
3. Укажите возбудителя, источник заражения, путь заражения, инкубационный период
4. Раскройте патогенез
5. Дайте морфологическую характеристику стадий местных изменений и назовите их сроки
6. Перечислите кишечные и внекишечные осложнения
7. Назовите причины смерти

БРЮШНОЙ ТИФ

Брюшной тиф – острое инфекционное заболевание из группы кишечных, антропоноз. Возбудитель – *Salmonella Typhi*, заражение алиментарным путем от больного человека или бактерионосителя (пот, молоко, моча, кал), инкубационный период 10-14 суток.

Патогенез: после попадания в ЖКТ, бактерии размножаются в нижнем отделе тонкой кишки по лимфатическим путям они поступают в групповые и солитарные лимфатические фолликулы (Пейеровы бляшки), а отсюда в регионарные л\у → через лимфатический барьер бактериемия (1 неделя) → начиная со второй недели появляются антитела (определяют с помощью реакции Видалья – реакция агглютинации) из-за бактериемии со 2 недели больной становится особенно заразным (бактерии выделяются с мочой, калом, потом, молоком) из крови возбудитель попадает в желчные пути, затем в тонкий кишечник к уже сенсibilизированным лимфатическим фолликулам происходит некроз лимфатического аппарата кишки.

Местные изменения развиваются в терминальном отделе слизистой оболочке тонкого (подвздошной) или толстого (ободочной) кишечника (**илеотиф, колотиф, илеоколотиф**), а также в лимфатическом аппарате. 5 стадий:

- 1) Мозговидное набухание – острое продуктивное гранулематозное воспаление, измененные фолликулы напоминают поверхность головного мозга (борозды и извилины). Увеличение лимфатических фолликулов происходит за счет пролиферации моноцитов, гистиоцитов, ретикулярных клеток. Происходит

вытеснение лимфоцитов. Моноциты превращаются в макрофаги– брюшнотифозные клетки. Скопление этих клеток образуют брюшнотифозные гранулемы. (1 неделя болезни)

- 2) Некроз групповых фолликулов. В основе этой стадии лежит некроз брюшнотифозных гранул, начиная от поверхностных слоев и все глубже. Вокруг некротических масс – демаркационное воспаление. Мертвая ткань имбибируется желчью и приобретает зеленый цвет. (2 неделя болезни)
- 3) Стадия образования язв: они образуются за счет отторжения и секвестрации некротических масс. Прежде всего, язвы появляются в нижнем отделе подвздошной кишки, затем в вышележащих отделах. Края неровные, покрыты некротическими массами. В этот период возможны такие осложнения как кровотечение, перфорация стенки кишки.
- 4) Чистые язвы. Язвы меняют свой вид: края ровные, закругленные, дно чистое. Велика перфорация стенки. (3-4 неделя болезни)
- 5) Стадия заживления язв. Образуются нежные рубчики на месте язв, лимфоидная ткань восстанавливается частично или полностью. (5-6 неделя болезни)

Осложнения:

- 1) Кишечные:
 - a. Внутрикисечные кровотечения (на 3-й неделе)
 - b. Прободение (на 4 неделе), ведущее к перитониту
- 2) Внекишечные:
 - a. Пневмония
 - b. Гнойный перихондрит гортани
 - c. Восковидные некрозы прямых мышц живота
 - d. Остеомиелит
 - e. Внутримышечные абсцессы.

Смерть от осложнений: кровотечения, перитонита, пневмонии, сепсиса.

15



1. Назовите макропрепарат
2. Дайте определение заболевания
3. Укажите возбудителей, источники инфекции, пути заражения, инкубационный период
4. Объясните понятие «инфицирование туберкулезом»
5. Раскройте патогенез заболевания
6. Назовите клинико-морфологическую форму заболевания
7. Какая тканевая реакция развивается при этой клинико-морфологической форме заболевания?
8. Подробно охарактеризуйте морфологию первичного туберкулезного комплекса при аэрогенном пути заражения.
9. Перечислите варианты течения первичного туберкулеза, дайте краткую характеристику каждому варианту

ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС

Туберкулез - хроническое инфекционное заболевание, при котором могут поражаться все органы и ткани человека, но чаще патологический процесс развивается в легких.

Возбудитель - *Mycobacterium tuberculosis* (бычий или человеческий тип).

Пути заражения – алиментарный и воздушно-капельный.

Источник – больной человек или больной крупный рогатый скот.

Инфицирование организма туберкулезными палочками не всегда приводит к болезни. В развитии туберкулеза ведущую роль играют неблагоприятные условия жизни и снижение сопротивляемости организма.

Патогенез: первичное инфицирование вызывает сенсibilизацию и реакцию ГЗТ. Возникновение первичного очага (первичного аффекта происходит в наиболее хорошо вентилируемых сегментах (при аэрогенном заражении), а также в кишечнике (при алиментарном заражении). Начинается экссудативное воспаление, приводящее к казеозному некрозу. Появляется очаг некроза с зоной перифокального воспаления, вовлекается плевра (плеврит), происходит развитие туберкулезного лимфангиита и регионарного лимфаденита.

Возможна:

- 1) Генерализация инфекции
- 2) Затухание и заживление
- 3) Переход в хроническую форму

Клинико-морфологическая форма – первичный туберкулез (возникает в результате первичного инфицирования микобактериями туберкулеза лиц, не обладающих противотуберкулезным иммунитетом и имеющих высокую чувствительность тканей к микроорганизмам).

Развивается экссудативно-некротическая реакция (реакция сосудов микроциркуляторного русла, образование экссудата, появление воспалительного клеточного инфильтрата, развитие казеозного некроза).

Состоит из трех компонентов:

- 1) Первичный аффект (очаг поражения) - аффект расположен в наиболее аэрируемых участках правого легкого. Имеет вид экссудативного воспаления, экссудат которого быстро подвергается казеозному некрозу. Размеры аффекта различны.
- 2) Лимфангиит (воспаление отводящих лимфатических сосудов) - процесс распространяется на отводящие лимфатические сосуды (лимфангиит, представлен лимфостазом и туберкулезными бугорками по ходу отечной периваскулярной ткани)
- 3) Лимфаденит (воспаление регионарных лимфатических сосудов) - на регионарные лимфатические узлы (лимфаденит). Лимфоузлы увеличиваются в размерах и заполняются казеозными массами. Развивается перифокальное воспаление.

Варианты развития первичного туберкулеза:

- 1) Затухание и заживление (первичный легочный аффект инкапсулируется, обызвествляется, подвергается оссификации. Заживший аффект называют очагом Гона. На месте туберкулезного лимфангита образуется фиброзный тяж. Лимфоузлы петрифицируются и оссифицируются.
- 2) Прогрессирование с генерализацией (в 4-х формах):
 - a. Гематогенная
 - i. Милиарная – в органах образуются просовидные туберкулезные бугорки

- ii. Крупноочаговая – очаги отсевов в верхушках легких (очаги Симона)
 - b. Лимфогенная (казеозный лимфаденит, в кишечнике мезаденит – воспаление лимфатических узлов брыжейки тонкого кишечника)
 - c. Рост первичного аффекта - увеличение казеозного некроза за счет распространения его в зону перифокального воспаления.
 - i. При поражении доли легкого возникает лобарная **казеозная пневмония – «скоротечная чахотка»**
 - ii. Очаг казеозной пневмонии расплавляется и на его месте образуется **первичная легочная каверна**
 - iii. Если процесс принимает хроническое течение – **первичная легочная чахотка**, которая по морфологии напоминает вторичный фибринокавернозный туберкулез, но отличается от этой формы туберкулеза наличием казеозного бронхоаденита – воспаление внутригрудных л\у
 - d. Смешанная
- 3) Переход в хроническую форму, когда специфическое воспаление в л/у первичного комплекса принимает медленно прогрессирующее течение.

1. Назовите макропрепарат
 2. Раскройте клиническое значение гнойного воспаления
 3. Назовите клинко-анатомические формы сепсиса
 4. Дайте определение понятиям «септический очаг», «входные ворота инфекции»
1. Назовите пути распространения сепсиса
 2. Дайте определение понятия септикопиемия
 3. Назовите основные этиологические агенты септикопиемии
 4. Дайте патологоанатомическую характеристику септикопиемии



АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ (СЕПСИС)

Гнойное воспаление вызывает интоксикацию организма, гистолит тканей, которое дает возможность к генерализации процесса контактным, гематогенным и лимфогенным путем. Гнойное воспаление лежит в основе многих заболеваний и осложнений.

Сепсис – общее инфекционное заболевание, связанное с очагом инфекции в организме.

Септический очаг – это фокус гнойного воспаления (в некоторых случаях отсутствует), из которого инфекция быстро распространяется по лимфатическим и кровеносным сосудам.

Входные ворота инфекции - место первичного внедрения возбудителя инфекции в организм (гинекологический, урогенный, одонтогенный, тонзиллярный, пупочный, раневой и другие формы сепсиса).

Клинко-анатомические формы сепсиса:

- 1) **Септицемия** - отсутствие гнойных метастазов, токсикоз, гиперергия

- 2) **Септикопиемия** – гнойные процессы в воротах инфекции, бактериальная эмболия (метастазирование гноя) с образованием гнойников в органах и тканях.
- 3) **Септический эндокардит**

Пути распространения сепсиса:

- 1) По лимфатическим путям - вызывает лимфангит, лимфотромбоз и лимфаденит
- 2) По кровеносным сосудам - по венам, приводящий к флебиту и тромбофлебиту

Септикопиемия – одна из форм сепсиса, ведущие признаки которой – гнойные процессы в воротах инфекции и бактериальная эмболия с образованием гнойников в органах и тканях.

Этиологические агенты: это грамположительная флора, преимущественно стафилококки, а также синегнойная палочка.

Патологоанатомическая характеристика: в воротах инфекции находится септический очаг с гнойным лимфангитом и лимфаденитом, также в области очага обнаруживают гнойный тромбофлебит (источник тромбобактериальной эмболии). Первые метастазы появляются в легких, а при легочном тромбофлебите – в органах большого круга (в печени, почках, подкожной клетчатке, клапанах сердца).



1. Назовите макропрепарат
2. Дайте определение процесса в органе
3. Назовите предраковые процессы и фоновые заболевания
4. Назовите макроскопические формы с преимущественным экзофитным ростом
5. Назовите гистологические варианты
6. Назовите путь метастазирования и локализацию первых метастазов
7. Назовите отдаленные ретроградные метастазы по фамилии ученых и их локализацию
8. Назовите осложнения
9. Назовите виды желтух, которые развиваются при этом процессе и объясните их патогенез
10. Назовите причины смерти больных

ФУНГОЗНЫЙ РАК ЖЕЛУДКА

Рак – это злокачественные опухоли, развивающиеся из малодифференцированных или недифференцированных клеток эпителия.

Фоновые заболевания:

- 1) Хронический гастрит
- 2) Язвенная болезнь
- 3) Пернициозная анемия – развивается атрофический гастрит
- 4) Болезнь Менетрие – утолщение (гипертрофия) слизистой оболочки желудка

Предраковые состояния:

- 1) Хронический атрофический гастрит
- 2) Аденоматозные полипы
- 3) Хроническая язва желудка
- 4) Культя желудка
- 5) Предраковые изменения – кишечная метаплазия и тяжелая дисплазия (нарушение пролиферации и дифференциации клеток)

Макроскопические формы с преимущественно экзофитным ростом:

- 1) Бляшковидный
- 2) Полипозный
- 3) Фунгозный
- 4) Изъязвленные формы:
 - a. Рак-язва (блюдцевидный рак)
 - b. Язва-рак
 - c. Первично-язвенный рак

Гистологические варианты рака:

- 1) Аденокарцинома
- 2) Плоскоклеточный рак
- 3) Железисто-плоскоклеточный рак
- 4) Недифференцируемый рак
- 5) Неклассифицируемый рак

Пути метастазирования:

- 1) Лимфогенный
 - a. Регионарные: л\у большой и малой кривизны желудка
 - b. Ретроградные
 - i. Узел Вирхова (левый надключичный узел)
 - ii. Крукенбергские метастазы (яичники)
 - iii. Шницлеровские метастазы (л\у параректальной клетчатки)
 - c. Также встречаются в плевре, легких, брюшине
- 2) Гематогенный - в печень, а также в легкие, поджелудочную, кости, почки, надпочечники
- 3) Имплантационный путь метастазирования – по серозным оболочкам, прилежащим к опухолевому очагу

Осложнения:

- 1) Связанная с некротическими и воспалительными изменениями: перфорация с перитонитом, кровотечение, периульцерозное воспаление
- 2) Прорастание рака желудка в соседние органы, ткани и метастазы: желтуха, асцит, портальная гипертензия, кишечная непроходимость, стеноз привратника, геморрагический плеврит

Виды желтух при раке желудка:

- 1) Механическая желтуха появляется при пенетрации опухоли в головку поджелудочной железы. Это ведет к сдавливанию и облитерации желчных протоков и воротной вене
- 2) Печеночная желтуха при метастазировании рака в воротную вену
- 3) Гемолитическая желтуха при пернициозной анемии (паранеопластический синдром)

Причина смерти: кахексия и осложнения



- Назовите микропрепарат и опишите микроскопическую картину.
- Дайте определение понятия «зоб».
- Приведите классификацию зоба по этиологии, макро- и микроскопической картине.
- Укажите причину, объясните патогенез эндемического зоба.
- Назовите вид функциональной активности пораженного органа.
- Назовите заболевание, развивающееся при срыве компенсаторных возможностей органа.

КОЛЛОИДНАЯ СТРУМА

Микроописание: фолликулы разной величины, заполненные коллоидом, окрашенным в ярко-розовый цвет. Эпителий уплощен и атрофичен. Отдельные фолликулы с разорванными перегородками сливаются и образуют кисты. Отмечается изъязвление коллоида в строму. Макроскопически железа узловатого вида.

Зоб – патологическое увеличение щитовидной железы.

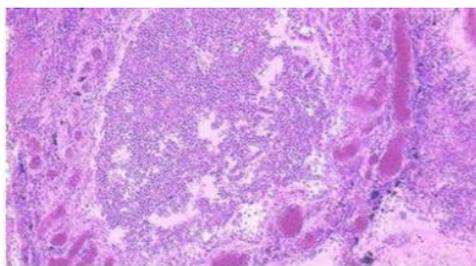
Классификация:

- 1) По этиологии:
 - a. Эндемический - недостаток йода в питьевой воде
 - b. Спорадический - в юношеском и зрелом возрасте, функция не нарушена,
 - c. Диффузный токсический - базедова болезнь, аутоиммунизация, функция повышена из-за появления LATS-фактора
 - d. Зоб Хашимото – аутоиммунный тиреодит
 - e. Зоб Риделя – разрастание фиброзной ткани
- 2) Макроскопическая картина:
 - a. Узловой
 - b. Диффузный
 - c. Смешанный
- 3) Микроскопическая картина
 - a. Коллоидный
 - b. Паренхиматозный

Причина эндемического зоба – недостаток йода с водой и пищей в определенных регионах. Недостаточность йода приводит к недостатку тиреоидных гормонов и увеличенному синтезу ТТГ. Это ведет к гипертрофии и гиперплазии фолликулярных клеток щитовидной железы, что приводит к значительному накоплению коллоида в фолликулах. Происходит атрофия эпителия с компенсаторным увеличением массы щитовидной железы.

Функция органа снижена (гипотиреозный зоб), так как йода нет, нет синтеза тиреоидных гормонов. По механизму обратной связи вырабатывается больше ТТГ, который влияет на рост железы.

Заболевание: микседема



- Назовите и опишите микропрепарат.
- Дайте определение заболевания.
- Укажите этиологические факторы, раскройте патогенез.
- Назовите особые виды заболевания в зависимости от условий возникновения (по этиологии и патогенезу).
- Назовите лёгочные и внелёгочные осложнения.
- Назовите возможные причины смерти.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ

Микроописание: ткань легкого и слизистые оболочки бронхов полнокровны. Встречаются безвоздушные участки, охватывающие ацинус, либо дольку. Среди неизменной ткани легких очаги воспалительных изменений. Стенки бронхов утолщены за счет отеки и клеточной инфильтрации. В просвете альвеол неравномерно распределен экссудат с примесью **слизи, лейкоцитов, лимфоцитов**, клеток **слущенного эпителия альвеол**, в отдельных альвеолах видны рыхлые комочки фибрина. Просвет бронхов заполнен экссудатом того же состава. Вокруг очагов – отеки.

Бронхопневмония (очаговая пневмония) – воспаление легких, развивающееся в связи с бронхитом или бронхиолитом и имеющее очаговый характер.

Этиология:

- 1) Бактерии
- 2) Химические факторы
- 3) Физические факторы

Патогенез: процесс начинается с воспаления бронхов или бронхиол, которое распространяется на легочную ткань:

- a. **интрабронхиально** при катаральных формах
- b. **перибронхиально** при деструктивных формах,

Далее экссудат скапливается в легочной ткани, а также в просвете бронхов, что ведет к нарушению бронхиальной проходимости, может произойти генерализация процесса

Особые виды:

- 1) По этиологии:
 - a. Инфекционная (стафило-, стрепто-, пневмококковая, грибковая, вирус)
 - b. Липидная
 - c. Уремическая
 - d. Пылевая
 - e. Радиационная
- 2) По патогенезу:
 - a. Аспирационная – попадания содержимого желудка, носоглотки, рта
 - b. Гипостатическая – при застойных явлениях
 - c. Послеоперационная
 - d. Ателектатическая – из-за спадения альвеол
 - e. Иммунодефицитная – при иммунодефицитных состояниях

Осложнения:

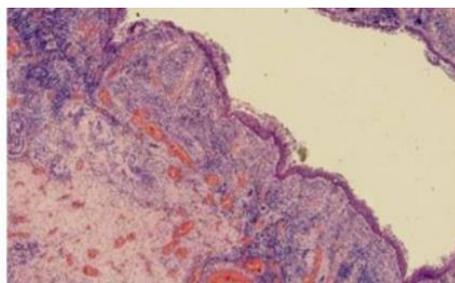
- 1) Легочные:
 - a. Карнификация
 - b. Абсцессы (нагноения)
 - c. Гангрена легкого
 - d. Плеврит
- 2) Внелегочные: сепсис

Исходы:

- 1) Рассасывание экссудата
- 2) Карнификация
- 3) Пневмосклероз

Причины смерти:

- 1) Гнойный плеврит
- 2) Нагноения легкого



- Орган: лёгкое. Назовите и опишите микропрепарат.
- Дайте полное название препарата.
- Назовите причину и раскройте патогенез заболевания.
- Приведите классификацию заболевания по распространенности процесса, по характеру воспаления, в зависимости от состояния просвета бронхов.
- Назовите лёгочные и внелёгочные осложнения.
- Назовите клиническое значение заболевания.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ С БРОНХОЭКТАЗАМИ

Микроописание: ткань легкого маловоздушна за счет склероза альвеолярных интерлобулярных перегородок. Стенка бронхов утолщена за счет воспалительного отека, склероза. Местами наблюдаются бронхоэктазы, выстланные призматическим эпителием с участками метаплазии. В стенке бронхоэктаза – хроническое гнойное воспаление, в прилежащей ткани – фиброз, очаги обструктивной эмфиземы, развивается склероз в сосудах.

Этиология: хронический бронхит возникает вследствие **инфекций, курения, запыления и охлаждения дыхательных путей**. Они приводят к приобретенным бронхоэктазам.

Патогенез: в связи воспалительных изменений в бронхах происходит утолщение их стенки, окруженной соединительной тканью. Это приводит к повышению **внутрибронхиального давления** во время кашлевых толчков. Сила давления приводит к взбуханию стенок и расширению просвета бронхов. Появляются мешковидные бронхоэктазы. Весь комплекс изменений приводит к бронхоэктатической болезни.

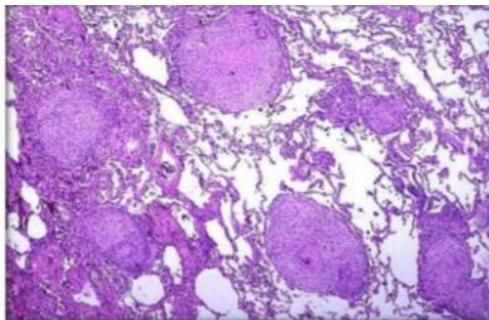
Классификация хронического бронхита

- 1) По локализации:
 - a. Локальный (2, 6, 8, 9, 10 сегменты)
 - b. Диффузный
- 2) По характеру воспаления:
 - a. Простой катаральный
 - b. Слизисто-гнойный
- 3) По состоянию просвета бронхов:
 - a. Обструктивный
 - b. Необструктивный

Осложнения:

- 1) Легочные
 - a. Кровотечение
 - b. Перифокальное воспаление
 - c. Ателектаз
 - d. Эмфизема
 - e. Пневмофиброз
 - f. Бронхопневмония
- 2) Внелегочные:
 - a. Сердечно-легочная недостаточность (декомпенсированная стадия легочного сердца)
 - b. Вторичный амилоидоз

Клиническое значение: симптомокомплекс обусловлен выраженной дыхательной гипоксией и развитием гипертензии в малом круге кровообращения. Обнаруживаются пальцы в виде «барабанных палочек», ногти в виде «часовых стекол», «теплый» цианоз (содержание кислорода в крови менее 85%), гипертрофия правого желудочка с развитием легочного сердца.



- Назовите и опишите микропрепарат.
- Назовите форму и вид воспаления.
- Назовите стадии морфогенеза гранулематозного воспаления.
- Назовите клетки характерные для туберкулёзной гранулёмы.
- Укажите, выражением какой иммунологической реакции является данная гранулема.
- Переведите термин «миллиарный».
- Назовите исходы гранулёмы.

МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ (ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ГРАНУЛЕМА)

Микроописание: видны многочисленные милиарные бугорки, размер гранулемы – 1-2 мм. В центре-казеозный некроз, по периферии вал из эпителиодных клеток, далее клетки Пирогова-Лангханса и лимфоидные клетки. Так же по периферии – кровеносные сосуды.

Милиарный туберкулез развивается при **хроническом гранулематозном воспалении**, с образованием туберкулезных гранулем.

Морфогенез в 4 стадии:

- 1) Накопление в очаге повреждения моноцитов
- 2) Созревание их в макрофаги и образование макрофагальной гранулемы
- 3) Созревание и трансформация моноцитов и макрофагов в эпителиоидные клетки
- 4) Слияние эпителиоидных клеток в клетки Пирогова-Лангханса

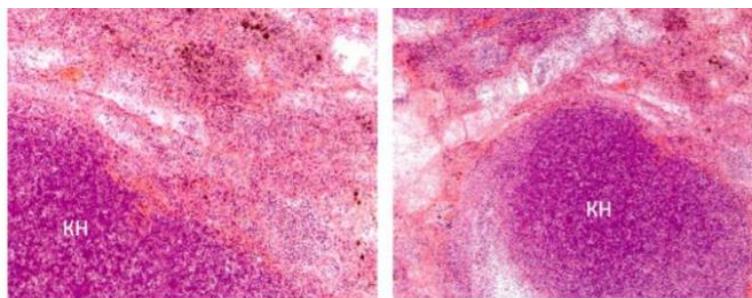
Клетки гранулемы: вал из эпителиоидных клеток и лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток. Между эпителиоидными клетками и лимфоцитами – клетки Пирогова-Лангханса, при окраске по Цилю-Нильсену в эпителиоидных клетках и клетках Пирогова-Лангханса обнаруживаются туберкулезные палочки.

Милиарный (просовидный) туберкулез характеризуется образованием многочисленных мелких бугорков. По течению может быть острым и хроническим.

- 1) **Острый милиарный туберкулез** – легкие вздутые, пушистые, мелкие бугорки (песчинки)
- 2) **Хронический милиарный туберкулез** – рубцевание бугорков с развитием эмфиземы
- 3) **Хронический крупноочаговый милиарный туберкулез**, который имеет внелегочные очаги инфицирования, кортикоплевральную локализацию очагов, а также пневмосклероз и эмфизему.

Исходы:

- 1) Острой формы: фиброз и тотальный некроз, эмфизема, пневмосклероз, легочно-сердечная недостаточность
- 2) При хронической форме: СЛН



- Орган: лёгкое. Назовите и опишите микропрепарат.
- Дайте определение, назовите тканевую реакцию воспалительного процесса.
- Назовите заболевание, возбудителя, пути и источники заражения.
- При каких клинико-морфологических формах заболевания возможно развитие этого процесса в легких.
- Перечислите формы вторичного туберкулёза.
- Назовите осложнения и причины смерти при вторичном туберкулёзе..

КАЗЕОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Микроописание: фокусы воспаления сливаются между собой. В их центре находится свежий казеозный некроз с явлениями кариопикноза и кариорексиса. Экссудат в альвеолах состоит из фибрина с примесью лейкоцитов, лимфоцитов. Вокруг фокусов воспаления – зона серозного воспаления.

Казеозная пневмония — форма вторичного туберкулеза, при котором казеозные изменения преобладают над перифокальными. Вторичный туберкулез появляется после перенесенного первичного туберкулеза при попадании повторной инфекции или эндоинфекции при ослабленном иммунитете.

Туберкулез - хроническое инфекционное заболевание, при котором могут поражаться все органы и ткани человека, но чаще патологический процесс развивается в легких. Возбудитель - *Mycobacterium tuberculosis* (бычий или человеческий тип). Пути заражения – алиментарный и воздушно-капельный. Источник – больной человек или больной крупный рогатый скот.

Развитие процесса возможно при:

- 1) Росте первичного аффекта (первичный туберкулез) - роисходит казеозный некроз перифокального воспаления с образованием экссудата
- 2) При прогрессировании инфильтративного туберкулеза (вторичный туберкулез)

Виды:

- 1) **Очаговый острый туберкулез** - очаги Абрикосова, развивающиеся с эндо- мезо- и панбронхита. Исход - образование Ашофф-Пулевских очагов при заживлении, обострение
- 2) **Фиброзно-очаговый** - обострение Ашофф-Пулевских очагов, вокруг которых возникают очаги казеозной пневмонии. Исход: инкапсуляция, петрификация
- 3) **Инфильтративный туберкулез** - наблюдается при прогрессировании острого очагового и обострении фиброзно-очагового туберкулеза. Появляются очаги Ассмана-Редекера, перифокальное воспаление преобладает над казеозным. Исход: инкапсуляция, образование каверны, прогресс
- 4) **Туберкулема** – рассасывается перифокальное воспаление, остается очаг творожистого некроза, окруженный капсулой. Диаметр туберкулемы 2 – 5 см (следует отличать от рака). Исход: распад тканей, образование каверны
- 5) **Казеозная пневмония** - казеозные изменения преобладают над фокальными, результат прогрессирующего инфильтративного туберкулеза. Очаги казеозной пневмонии могут быть ацинарными, лобулярными, сегментарными, лобарными. Исходом является образование каверны
- 6) **Острый кавернозный** - возникает при образовании полости (каверны) на месте инфильтрата, туберкулемы, казеозной пневмонии. Это открытая форма туберкулеза, т.к. каверна сообщается с просветом бронха и казеозные массы с большим содержанием микобактерий выделяются с мокротой. Исходом является хроническое течение.

- 7) **Фиброзно-кавернозный туберкулез, хроническая легочная чахотка** - возникает после острого кавернозного туберкулеза, когда процесс приобретает хроническое течение.
- 8) **Цирротический туберкулез** – вариант развития фиброзно-кавернозного, когда каверна превращается в рубец, появляются плевральные сращения.

Осложнения при вторичном туберкулезе связаны с каверной:

- 1) Кровотечения
- 2) Прорыв содержимого в плевральную полость, приводящий к эмпиеме плевры и пневмотораксу
- 3) Амилоидоз
- 4) Кахексия
- 5) контактный туберкулез гортани, трахеи, полости рта.

Смерть от легочно-сердечной недостаточности, уремии (как следствие амилоидоза почек), кровотечения.